



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

Volumen II

John Jairo Duque Ossman
Ricardo Javier Rosero Revelo



**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. VOLUMEN II
© 2020 GRUPO DISTRIBUNA

ISBN: 978-958-5577-31-2

EDITORES

John Jairo Duque Ossman
Ricardo Rosero Revelo

CORRECCIÓN DE ESTILO:

Casandra Duarte

COORDINACIÓN EDITORIAL:

Laura Rubiano Velasco

DISEÑO Y DIAGRAMACIÓN:

Marcela Torres Caballero

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

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. Escríbanos:
opinioneditorial@libreriamedica.com



Consulte el
catálogo de
publicaciones
on-line

HECHO DEPÓSITO LEGAL

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

Verónica Ciro Correa

Médica y Cirujana, Universidad de Antioquia
Especialista en Medicina Física y Rehabilitación, Universidad de Antioquia
Miembro del Grupo de Investigación de Rehabilitación en Salud, Universidad de Antioquia
Fisiatra COD2, Clínica Las Américas – AUNA
Medellín, Colombia
Capítulo 4

James Díaz Betancur

Médico y especialista en Medicina Interna, Universidad de Antioquia
Especialista en Cardiología, Universidad de Antioquia
Magíster en Epidemiología, Universidad de Antioquia
Líder del programa de falla cardíaca, Clínica Las Américas - AUNA
Cardiología COD2, Clínica Las Américas - AUNA
Presidente capitular, Sociedad Colombiana de Cardiología
Medellín, Colombia
Capítulo 5

John Jairo Duque Ossman

Médico Endocrinólogo, Instituto de Endocrinología CI Parhon
Endocrinólogo, Clínica Central del Quindío
Secretario de la Federación Latinoamericana de Endocrinología
Miembro de Número de la Asociación Colombiana de Endocrinología y Metabolismo,
Comité Obesidad
Armenia, Colombia
Capítulo 8

Stella Guerrero Duque

Especialista en Psiquiatría, Pontificia Universidad Javeriana
Máster en Intervención Multidisciplinaria en TCA, Universidad de Valencia
Máster en Terapias de Tercera Generación, Universidad Internacional de Valencia
Certificación en *Mindfulness* y *Mindful Eating*
Psiquiatra Institucional, Clínica Valle del Lili
Docente de pregrado y posgrado, Universidad ICESI
Miembro de la Asociación Colombiana de Psiquiatría
Cali, Colombia
Capítulo 3

Humberto Jiménez Díaz

Especialista de Cirugía General, Universidad del Rosario
Especialista de Cirugía Laparoscópica y Cirugía Bariátrica, Universidad de Corrientes
y Sao Camilo
Miembro de la Asociación Colombiana de Cirugía (ACC); miembro *American Society of Metabolic and Bariatric Surgery* (ASMBS); miembro *International Federation for Surgery of Obesity* (IFSO); miembro de la Asociación Colombiana de Cirugía Bariátrica (ACOCIB)
Bogotá, Colombia
Capítulo 7

Sandra Mora Thiriez

Endocrinóloga, Nutrióloga
Metabolomix SAS
Miembro de Número de la Asociación Colombiana de Endocrinología y Metabolismo,
Comité Obesidad
Medellín, Colombia
Capítulo 1

Juan Pablo Polanco Cabrera

Especialista en Medicina Interna, Universidad Militar de Colombia
Experto en diagnóstico y tratamiento de insuficiencia cardíaca y enfermedad coronaria, Sociedad Española de Cardiología
Epidemiólogo, Universidad Autónoma de Bucaramanga
Profesor Universidad CES
Investigador, Centro de Investigación Las Américas
Médico Internista COD2, Clínica Las Américas - AUNA
Miembro de la Asociación Colombiana de Medicina Interna
Medellín, Colombia
Capítulo 5

Alex Ramírez Rincón

Endocrinólogo, Internista

Profesor titular, Universidad Pontificia Bolivariana

Metabolomix SAS

Miembro de Número de la Asociación Colombiana de Endocrinología y Metabolismo,

Comité Obesidad

Medellín, Colombia

Capítulo 1

Ricardo Rosero Revelo

Médico y especialista en Medicina Interna, Universidad de La Sabana

Especialista en Endocrinología, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud

Profesor, Universidad CES

Investigador, Centro de Investigación Las Américas

Endocrinólogo COD2, Clínica Las Américas - AUNA

Miembro de Número de la Asociación Colombiana de Endocrinología y Metabolismo,

Comité Obesidad

Medellín, Colombia

Capítulos 4, 5, 6 y 8

Pilar Ruíz Blanco

Especialista en Medicina Interna, Universidad Militar

Especialista en Endocrinología, Universidad Militar

Miembro de la Asociación Colombiana de Medicina Interna

Miembro de Número de la Asociación Colombiana de Endocrinología y Metabolismo,

Comité Obesidad

Miembro de la *American Association of Clinical Endocrinologist*

Bogotá, Colombia

Capítulo 7

Pedro Sánchez Márquez

Médico y cirujano, Universidad del Rosario

Especialista en Medicina Interna, Universidad de La Sabana

Especialista en Endocrinología, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud

Profesor adscrito, Universidad CES

Endocrinólogo COD2, Clínica Las Américas - AUNA

Miembro de Número de la Asociación Colombiana de Endocrinología y Metabolismo,

Comité Obesidad

Medellín, Colombia

Capítulo 2

Martín Toro

Médico especialista en Pediatría, Universidad Nacional de Colombia
Especialista en Endocrinología Pediatra, Universidad de Antioquia
Profesor, Universidad de Antioquia
Endocrinólogo Pediatra COD2, Clínica Las Américas - AUNA
Miembro de Número de la Asociación Colombiana de Endocrinología y Metabolismo
Medellín, Colombia
Capítulo 2

Henry Tovar Cortés

Médico internista y endocrinólogo
Presidente de la Asociación Colombiana de Endocrinología y Metabolismo (ACE)
Profesor universitario del Programa de Medicina Interna y Endocrinología
Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud (FUCS)
Endocrinólogo Colsanitas-Compensar
Bogotá, Colombia
Capítulo 9

Iván Villegas Gutiérrez

Especialista en Medicina Interna, Universidad Pontificia Bolivariana
Especialista en Nefrología, Universidad de Antioquía
Profesor, Universidad Pontificia Bolivariana
Nefrólogo, Director Médico Instituto del Riñón
Miembro de la Asociación Colombiana de Nefrología
Medellín, Colombia
Capítulo 6

CONTENIDO

Introducción	IX
1. Terapia médica nutricional en obesidad: modalidades en planes de alimentación Sandra Mora Thiriez, MD; Alex Ramírez Rincón, MD	1
2. Obesidad en adolescentes y adultos jóvenes Pedro Sánchez Márquez, MD; Martín Toro, MD	13
3. Terapia conductual en obesidad Stella Guerrero Duque, MD	25
4. Artropatía obesogénica Verónica Ciro Correa, MD; Ricardo Rosero Revelo, MD	37
5. Miocardiopatía por obesidad James Díaz Betancur, MD; Juan Pablo Polanco Cabrera, MD; Ricardo Rosero Revelo, MD	49
6. Nefropatía obesogénica Ricardo Rosero Revelo, MD; Iván Villegas Gutiérrez, MD	57
7. Reganancia de peso poscirugía bariátrica Pilar Ruiz, MD; Humberto Jiménez, MD	67
8. Obesidad sarcopénica John Jairo Duque Ossman, MD; Ricardo Rosero Revelo, MD	87
9. Obesidad en enfermedades endocrinas Henry Tovar Cortes, MD	95

INTRODUCCIÓN

Según el reporte de la Organización Mundial de la Salud (OMS), a nivel mundial se estima que para el 2016 existían más de 1,9 billones de adultos con sobrepeso y, de estos, 650 millones con obesidad. Estos números son más impactantes que los mostrados en cualquier otra enfermedad crónica no transmisible. Ahora bien, se debe especificar que estas cifras son de obesidad, la cual se define, de una forma simplista, como un índice de masa corporal (IMC) de 30 kg/m² o más.

Lo anterior denota el terrible problema a nivel de salud pública, esto debido a la alta prevalencia de obesidad a nivel mundial y sus riesgos para la salud relacionados con un sin número de comorbilidades propias del exceso de grasa e inflamación subsecuente.

Tal vez, lo más temerario es que, a pesar de seguir practicando la medicina en obesidad basada en el IMC, aducimos que el riesgo de esta enfermedad radica en su capacidad de favorecer el devenir de diversas enfermedades, como la diabetes *mellitus* tipo 2, la hipertensión arterial, la dislipidemia, la apnea del sueño (SAHOS) y el hígado graso, entre otras.

Si bien, no está muy alejado de la realidad, se debe entender que la obesidad por sí misma altera la función de diferentes órganos, secundario a procesos inflamatorios crónicos, lo que empeora el pronóstico de enfermedad y la calidad de vida del paciente, como sucede en la cardiopatía obesogénica, nefropatía obesogénica o artropatía del paciente con obesidad, entre otras.

De igual forma, muchas veces, los profesionales que abordan al paciente con obesidad consideran que esta es una condición secundaria a la sobrealimentación o hi-

peralimentación, pasando por alto los aspectos psicoemocionales, socioculturales y epigenéticos, que, al tenerlos en cuenta, seguro nos brindarán más herramientas para poder hacer un acercamiento integral y oportuno.

El objetivo de este ejercicio académico, liderado por la Asociación Colombiana de Endocrinología y Metabolismo, tiene por finalidad el correcto y adecuado manejo del abordaje de la obesidad, además de establecer lazos con diferentes especialidades que están directa y, tal vez, inconscientemente relacionada con la patología, para forjar y promulgar el trabajo colaborativo e interdisciplinario con alto arraigo científico, que genera un valor agregado para todos los lectores de este texto.

Es por esto por lo que queremos agradecer a todos los autores de este nuevo volumen por su liderazgo científico, pasión por la educación y compromiso desinteresado. En especial, queremos dedicar este texto a nuestro amigo y colega John Jairo Duque, quien es un ejemplo de responsabilidad, dedicación y liderazgo en el campo de la educación en medicina.

De la misma manera, queremos agradecerles a nuestros lectores, colegas y estudiantes, los cuales depositan su confianza en nosotros y son la motivación para continuar con estas actividades.

Ricardo J. Rosero Revelo

TERAPIA MÉDICA NUTRICIONAL EN OBESIDAD: MODALIDADES EN PLANES DE ALIMENTACIÓN

Sandra Mora Thiriez, MD
Alex Ramírez Rincón, MD

UN PANORAMA COMPLEJO

La obesidad es una enfermedad mal adaptativa. Aunque la clave reside en la relación entre la ingesta y el gasto energético, los estudios coinciden que esta es una enfermedad multicausal. Cada vez, las investigaciones suman más elementos involucrados en su génesis. Se han descrito factores genéticos, ambientales, neuroendocrinos, dietéticos y metabólicos. Se presume que en más del 95% de los pacientes, la etiología es multifactorial (denominada obesidad esencial), con un elemento predominante de elevada ingesta energética asociada con sedentarismo (1).

La genética tiene un rol muy importante. Existen pocos síndromes transmitidos por una herencia autosómica dominante, entre ellos, el síndrome de Cohen y Prader Willi (2). La obesidad por una causa monogénica, explica solo entre el 2% y 4% de los casos, y se debe a alteraciones puntuales de un solo gen, por ejemplo, el gen de la leptina (3).

Es la obesidad de etiología poligénica, la más común, ya que se han reportado más de 600 regiones de cromosomas que pueden contribuir con el desarrollo de la obesidad (4). Las principales causas de obesidad secundaria son consumo de medicamentos o diversas alteraciones hormonales (síndrome de Cushing, hipogonadismo, entre otras); pero, en el contexto general, esta situación es más la excepción que la norma.

Así pues, en la mayoría de los pacientes con obesidad se presenta un desequilibrio crónico del balance energético corporal. Si la ingesta supera el gasto, se produce

un desequilibrio en la balanza. Por lo general, este desequilibrio se perpetúa durante un tiempo prolongado, con variaciones tan pequeñas como de $\pm 1\%$ (5).

Hay dos enfoques primordiales a la hora de enfrentar esta enfermedad: la prevención y el tratamiento. La prevención de la obesidad adquiere singular importancia en la infancia, donde se obtienen habilidades y conductas deportivas, hábitos de alimentación y patrones de sueño, entre otros.

En el tratamiento de la obesidad es fundamental un enfoque multimodal, que abarque intervenciones a través de la alimentación, el ejercicio y la esfera mental; además, que dichas intervenciones se mantengan transversalmente durante la fase de pérdida y mantenimiento del peso perdido.

El arsenal terapéutico disponible para tratar la obesidad es limitado, y a veces no es tan eficiente, en parte, porque un factor decisivo es el compromiso del paciente a largo plazo. En otros casos, también se presenta una resistencia de origen genético y adaptativo para perder peso (6). La sobreingesta de manera crónica, dado por el exceso de calorías, activa a nivel hipotalámico muchas respuestas inflamatorias y del estrés (NK-B, TLR4), que generan la activación aberrante de las vías de señalización, que impide que las acciones centrales de la leptina funcionen y, por tanto, se genere una disregulación en los mecanismo que producen saciedad, conocido como resistencia a la leptina (7). Es por esto por lo que las estrategias para recuperar este balance energético en el tiempo se pueden ir perdiendo, y la respuesta a intervenciones, como la dieta, dejan de ser efectivas.

ESTRATEGIAS PARA VALORAR LA CANTIDAD Y CALIDAD DE LA DIETA

La evaluación de la ingesta es una herramienta útil para tratar de tener una valoración objetiva de los hábitos de consumo de los pacientes. Puede realizarse de manera prospectiva o retrospectiva. Uno de los métodos retrospectivos más comúnmente empleados, y que puede realizarse de manera individual, es la frecuencia de consumo (8). Es importante que esta estrategia se encuentre validada en el país de origen en que será empleada, y que incluya los alimentos más comunes de la dieta de esa comunidad (9).

Otro instrumento es el recuerdo de 24 horas (10). Se pide a los pacientes que registren la cantidad y horarios de ingesta. En ocasiones, esto puede ampliarse para realizar un diario de ingesta de 3 días, lo que puede ser más informativo. Estos métodos pueden ser imprecisos y requieren de la colaboración del paciente, pero

son útiles porque son fácilmente aplicables y asequibles. Igualmente, permiten hacer trazabilidad de la adherencia de los pacientes de las intervenciones realizadas.

ROL DE LA TERAPIA MÉDICA NUTRICIONAL

En un estudio publicado por Mozaffarian en Estados Unidos, de 3 cohortes, con casi 121 000 pacientes, se realizó seguimiento desde 1986 hasta 2006, y se evaluó si algún factor dietario generaba mayor ganancia de peso en el tiempo. Se encontró que los alimentos que más se asociaron con ganancia de peso fueron, en orden de frecuencia, los snacks, las carnes procesadas y no procesadas, la grasa (mantequilla) y los dulces (11). Estos alimentos tienen en común una alta densidad energética. En este estudio también se encontró que los alimentos que se relacionaron con pérdida de peso fueron las verduras, las frutas, los granos enteros y el yogur. Por tanto, no es solo la cantidad de calorías, sino la calidad de los alimentos que componen la dieta. Este concepto ofrece un rol preponderante al momento de estructurar un plan de alimentación individualizado.

El *Diabetes Prevention Program* (DPP) es un estudio que evaluó cómo las intervenciones en los hábitos de vida impactan la incidencia de la diabetes. Se encontró que la restricción calórica fue el factor predictor más importante asociado con la pérdida de peso, luego se situó una reducción en la ingesta de grasa y, por último, la actividad física (cuando no se restringía la ingesta calórica). La magnitud de la pérdida de peso en el DPP fue proporcional y significativa en aquellas personas que mantenían los objetivos de peso, reducción de grasa y meta de actividad física (12). Por tanto, la dieta es un complemento en el tratamiento de los pacientes con obesidad, y debe articularse con otras estrategias.

Al tratarse de una enfermedad compleja y de tan difícil tratamiento, como se mostró al principio de este artículo, entre más elementos se sumen al tratamiento, mejor son las probabilidades de lograr la pérdida de peso.

Dentro de los principios para construir una dieta cuya intención es la pérdida de peso, un aspecto fundamental es que sea hipocalórica (LCD). En un estudio publicado en el 2009 se evaluó 4 dietas hipocalóricas con diferentes contenidos de macronutrientes, y se encontró que la magnitud de la pérdida de peso era similar entre las diferentes dietas, independiente de la distribución entre los carbohidratos, las grasas y las proteínas (13).

Una dieta balanceada hace referencia a dietas con una restricción calórica entre 500-750 kcal al día, y una proporción de macronutrientes divididos de la siguien-

te manera: el 50% del valor energético total es a expensas del aporte de carbohidratos, 30% de grasas y 20% de proteínas (14). En una revisión sistemática, donde con una restricción calórica promedio de 600 kcal/día, con seguimiento de 12 meses, se observó en todos los estudios una media de pérdida de peso de 5,31 kg, estadísticamente significativa a favor de la dieta balanceada (15).

Las dietas hipocalóricas equilibradas con una restricción moderada han demostrado los mejores beneficios y la mayor adherencia a largo plazo. Según las guías de la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos, publicadas en el 2016, las dietas hipocalóricas tienen un nivel de evidencia grado A, cuando el objetivo es la pérdida de peso (14).

Otra revisión sistemática (30 estudios clínicos y 38 cohortes) evaluó si las dietas isocalóricas tenían un impacto en el control de peso al restringir únicamente el consumo de azúcares simples. Se encontró que la pérdida de peso era clínicamente insignificante, con pérdidas inferiores a 1 kg (0,8 kg). Además, se exploró si el intercambio isoenergético de la sacarosa con otros carbohidratos lograba algún impacto, sin embargo, no se demostró la pérdida de peso (16).

La dieta rica en grasa, que consume la sociedad actual, ha sido una de las teorías causales de esta enfermedad. Sin embargo, el consumo de grasa en Estados Unidos ha disminuido con las campañas realizadas, y la cifra de sujetos obesos sigue en aumento (17). En una revisión sistemática de 43 estudios (n = 73 589) con dietas bajas en grasa, que representaban entre el 28% al 43% de valor energético diario, se asociaron con menor peso; con una media en la pérdida de peso de -1,6 kg (IC 95% -2,0 a -1,2 kg, I² = 75%), lo que clínicamente no es muy significativo (18). Anteriormente, esta era la estrategia más empleada en la dietoterapia como tratamiento para la obesidad; pero, actualmente se exploran más alternativas que impacten en el manejo de esta enfermedad.

Las dietas muy restrictivas (VLCD) se popularizaron en la década de 1980, a través del uso de reemplazos de comida, generalmente como estrategia para cumplir con una restricción calórica severa, con aportes de 800 kcal al día (19). Estas dietas son hiperproteicas, con aportes que fluctúan entre 0,8 a 1,5 g de proteína por kg de peso. Las fuentes de proteína suelen ser derivados lácteos (suero), soya o huevo en un medio líquido. Este tipo de dieta requiere un mayor seguimiento en los pacientes, y debe ser prescrita por personal entrenado.

Inicialmente, la desnutrición asociada con este tipo de intervenciones se debía a que los reemplazos eran pobres en proteína. Es importante tener en consideración

su asociación con un mayor riesgo de coleditiasis (20). Para prevenir esta complicación se recomienda que la pérdida de peso no debe ser superior a 1,5 kg por semana. Este tipo de intervenciones se presentan con mayor reganancia de peso al compararla con una dieta baja en calorías de 62% con la VLCD frente a LCD 41%, destacando aún más la infranqueable influencia de los mecanismos fisiológicos de conservación grasa (19).

MÁS ALLÁ DE LA RESTRICCIÓN CALÓRICA

Aparte de la restricción calórica, la ciencia ha intentado modificar la proporción de macronutrientes. El estudio POUNDS, con 811 pacientes en situación de sobrepeso/obesidad, exploró el impacto en el peso con diferentes proporciones de macronutrientes. La restricción calórica fue igual para los cuatro grupos. Los pacientes con mejor adherencia a la dieta más alta en proteína perdieron más peso, esto después de comprobar la adherencia a esta dieta a través de la medición de la excreción urinaria de nitrógeno. Otro aspecto importante es que la reganancia de peso para las mujeres en el grupo con ingesta de carbohidratos fue significativamente mayor (4,4 kg) al compararlas con el grupo con la ingesta más baja de carbohidratos (1,8 kg) (21).

La dieta cetogénica recientemente ha recibido mucha atención por su promesa de ser la mejor estrategia para el tratamiento de la obesidad y la diabetes tipo 2. De todas maneras, el entusiasmo por sus posibles beneficios excede la evidencia actual. Es tentador usar este tipo de dieta como una aproximación novedosa para el tratamiento de enfermedades difíciles de tratar, por lo cual, es importante estudiar la evidencia y conocer los riesgos, beneficios y posibles contextos para su aplicación, para así evitar potenciales efectos deletéreos para los pacientes.

La dieta cetogénica, estrictamente hablando, es aquella que aporta solo entre 20 y 50 gramos de carbohidratos al día, al compararla después de 6 meses con una dieta balanceada, los resultados en peso son similares (22). Es importante aclarar que la cetosis por sí sola no genera pérdida de peso, pero sí puede mejorar la saciedad. En un estudio publicado en 2018 se exploró la utilidad de esta intervención para estudiar el impacto de la dieta cetogénica en el metabolismo (23). Los investigadores encontraron que existe una relación lineal inversa entre la tasa metabólica y el consumo de carbohidratos. Se demostró un aumento del gasto de 52 kcal/día por cada 10% de disminución en el aporte de hidratos de carbono. Como dato interesante, al medir los niveles de ghrelina, estos disminuyeron de manera significativa con menor consumo de carbohidratos. Este es un hallazgo importante debido a que los mecanismos orexigénicos son potentes, y al dispararse, como se

mencionó anteriormente, son una causal de abandono por parte de los pacientes de los planes de alimentación prescritos. Uno de los aspectos en contra de este tipo de intervención es la adherencia a largo plazo (24).

Actualmente, existe una tendencia a considerar que el consumo de carbohidratos es el responsable de la situación de obesidad en el mundo. Una propuesta interesante es considerar el tipo de carbohidrato y no todos los carbohidratos. Se sabe que al someter un alimento rico en carbohidratos a altas temperaturas y por tiempos prolongados se genera un proceso de hidrólisis del almidón que cambia la manera como ese alimento actúa en el cuerpo, aumentando, por ejemplo, el índice glucémico del mismo (10).

En un metaanálisis que revisó 45 estudios, los investigadores encontraron que el consumo de carbohidratos complejos se asociaba, de manera dosis dependiente, con una disminución de la mortalidad por todas las causas, mortalidad cardiovascular, riesgo de enfermedad coronaria y cáncer. Este beneficio se mantuvo incluso con una alta ingesta de carbohidratos, de hasta 225 gramos al día de granos enteros (25). Aparte del beneficio que se produce con la pérdida de peso, es importante considerar otros desenlaces en salud, a través de diferentes intervenciones nutricionales, ya que la dieta abarca un universo mucho mayor a solo dar respuesta a una necesidad fisiológica (26).

El ayuno intermitente es una modalidad que ha ganado popularidad en los últimos años. Existen muchas modalidades de ayuno y es difícil discriminar si el beneficio del ayuno es por la restricción calórica asociada o si tiene beneficios adicionales. Una modalidad es la restricción de la ingesta en un 25% en días alternos. Existe un pequeño estudio con seguimiento de 12 semanas, que demostró una pérdida de peso entre 6%-8% (27). Otra modalidad es con una franja de tiempo que implica al menos 12 horas de ayuno, esta se planteó después de estudiar a pacientes durante el Ramadán. La más conocida es de 8 horas de ingesta por 16 horas de ayuno. Los estudios disponibles son, en su mayoría, de máximo 8 semanas de duración. La pérdida de peso se explica porque no se compensa la restricción calórica durante el ayuno (28).

Un metaanálisis que estudió la modalidad de franjas de tiempo, con 11 estudios (452 pacientes), encontró que la diferencia en el peso fue solo de poco más de 1 kg con respecto al comparador. Existe poca evidencia sobre la hora ideal para realizar la ingesta, algunos investigadores han demostrado que es mejor realizarlo en la mañana (29, 30).

Hay otra modalidad llamada 5:2, que son 2 días de ingesta de 500-600 kcal a la semana por 5 días de ingesta *ad libitum* (31). Las intervenciones son de duración variable, entre 8 y 24 semanas, pero el efecto sobre el peso, al compararlo con dietas con restricción calórica diaria no variable, es controversial, desde pérdidas no significativas hasta reducciones del 5% al 7% del peso (32).

A la fecha, el estudio TREAT es el mayor ensayo clínico de asignación aleatoria de evaluación en eficacia y seguridad del ayuno intermitente. Su objetivo fue determinar el efecto de un ayuno 16:8 sobre la pérdida de peso, y marcadores de riesgo metabólico durante 12 semanas de seguimiento. Se incluyeron 116 pacientes entre 18 y 64 años, con edad media de 46,5 años y con índice de masa corporal (IMC) entre 27 y 43, de los cuales, 60,3% fue hombre. La diferencia clínica en ambos grupos de intervención fue marginal en cuanto a pérdida de peso, sin significancia estadística; adicionalmente, los desenlaces secundarios tampoco destacaron elementos determinantes (33). En este orden de ideas, aún la literatura no se decanta de manera contundente a un beneficio sólido en el control de peso o desenlaces metabólicos en cuanto se refiere a estrategias de ayuno intermitente, tan solo el tiempo y la evidencia tendrán la respuesta.

HACIA DÓNDE VAMOS

La investigación clínica en obesidad busca arduamente el camino hacia una nutrición personalizada a través del estudio genotipo-dieta. El abordaje actual es estudiar los polimorfismos de nucleótido único (SNP). En el estudio POUNDS, mencionado anteriormente, los individuos con un genotipo A del gen asociado con la masa grasa y la obesidad (FTO) perdieron significativamente más peso con una dieta alta en proteínas, sin embargo, no tener esta mutación no afectó la respuesta en los pacientes en el grupo de una dieta baja en proteína (34).

Se han estudiado otros SNP tanto de genes orexigénicos, como anorexigénicos, que permitan personalizar la prescripción nutricional para obtener mejores resultados, este será probablemente el futuro de la terapia médica nutricional. Sin embargo, mientras esto es aplicable al ámbito clínico, existen alimentos que serán buenos para la mayoría de los pacientes, como son las verduras y las frutas, y otros no recomendados, como los ultraprocesados (35).

Independiente de los procesos vanguardistas de individualización, probablemente uno de los aspectos de mayor importancia al momento de prescribir planes de alimentación es la adherencia. El estudio Look Ahead demostró que la adherencia

es un factor independiente de respuesta. Por su parte, Sacks y colaboradores describieron cómo la asistencia a charlas grupales demostró ser un factor importante, donde los pacientes que asistieron perdieron 0,2 kg por cada sesión asistida (13). Las guías recomiendan al menos 14-16 sesiones de acompañamiento; igualmente, entre más complejos los planes de alimentación, más estrecho debe ser el seguimiento (14). La educación como estrategia aislada es insuficiente, por ello, esta debe asociarse con el acompañamiento. Esta puede ser a través de canales presenciales o virtuales. La primera tiene mejores resultados, pero resulta ser más difícil tanto para el paciente como para el equipo tratante.

REFLEXIÓN VIGENTE

El plan de alimentación es uno de los pilares fundamentales en el tratamiento de pacientes con obesidad. Anteriormente, la dietoterapia se basaba en el principio de prescribir dietas bajas en calorías a través de la restricción de las grasas, sin embargo, actualmente se plantea la opción de reestructurar la prescripción de las dietas con el interés de obtener mejores resultados no solo inmediatos, sino sostenibles en el tiempo. Si la intención es la pérdida de peso, las dietas prescritas deben ser hipocalóricas; por su parte, modificar la proporción de macronutrientes tiene un menor impacto en la pérdida de peso, pero puede optimizar la adherencia, mejorar algunos perfiles metabólicos y otros desenlaces clínicos. Asimismo, elementos como la educación y el acompañamiento permanente durante el proceso de pérdida de peso de orientación interdisciplinaria son ingredientes clave para lograr mejores resultados.

RECOMENDACIONES

- ▶ Se recomienda hacer programas nutricionales de larga duración, que logren la pérdida de peso en el mediano plazo y retrasen la reganancia en el largo plazo.
- ▶ Si la intención de la intervención es la pérdida de peso, la dieta debe ser hipocalórica. Estas dietas deben tener una restricción calórica entre 500 a 750 kcal/día del gasto energético diario.
- ▶ No se recomienda realizar dietas demasiado restrictivas, menores de 1200 kcal al día.
- ▶ Modificar la proporción de macronutrientes tiene un menor impacto en la pérdida de peso, sin embargo, puede optimizar la adherencia, mejora algunos perfiles metabólicos y otros desenlaces clínicos.
- ▶ Para evaluar la adherencia a la dieta se recomienda hacer un diario de alimentación. Permite tener valoraciones objetivas para realizar sugerencias a partir de los hábitos de consumo del paciente.

- ▶ Se recomienda el trabajo multidisciplinario, que incluya un acompañamiento estrecho del paciente, ayudándolo a modificar las diferentes esferas: mental, dietaria y de actividad física.

REFERENCIAS

1. Froguel P, Boutin P. Genetics of pathways regulating body weight in the development of obesity in humans. *Exp Biol Med (Maywood)*. 2001;226:991-6.
2. Gunay-Aygun M, Cassidy SB, Nicholls RD. Prader-Willi and other syndromes associated with obesity and mental retardation. *Behav Genet*. 1997;27(4):307-24.
3. Montague CT, Farooqi IS, Whitehead JP, et al. Congenital leptin deficiency is associated with severe early-onset obesity in humans. *Nature*. 1997;387:903-8.
4. Rankinen T, Zuberi A, Chagnon YC, et al. The human obesity gene map: the 2005 update. *Obes Res*. 2006;14(4):529-644.
5. Marti A, Moreno-Aliaga MJ, Hebebrand J, et al. Genes, lifestyle an obesity. *Int J Obes*. 2004;28:S29-S36.
6. Kaneko K, Fu Y, Hslao-Yun L, et al. Gut derived GIP activates central Rap1 to impair neural leptin sensitivity during overnutrition. *J Clin Invest*. 2019;129(9):3786-91.
7. Mantzoros CS. The role of leptin in human obesity and disease: a review of current evidence. *Ann Intern Med*. 1999;130:671-80.
8. Muños M, Aranceta J, García-Jalón I. *Nutrición aplicada y dietoterapia*. 2^{da} edición. España: Eunsa. 2004.
9. Cade J, Thompson R, Burley V, et al. Development, validation and utilization of food-frequency questionnaires-a review. *Public Health Nutr*. 2002;(4):567-87.
10. Biesalski HK, Grimm P. *Pocket Atlas of Nutrition*. New York: Thieme edición. 2005.
11. Mozaffarian, D, Hao T, Rimm EB, et al. Changes in diet and lifestyle and long-term weight gain in women and men. *N Engl J Med*. 2011;364:2392-404.
12. Hamman RF, Wing RR, Edelstein SL, et al. Effect of weight loss with lifestyle intervention on risk of diabetes. *Diabetes Care*. 2006;29(9):2102-210.
13. Sacks FM, Bray GA, Carey VJ, et al. Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates. *N Engl J Med*. 2009;360:859-73.
14. Garvey TW, Mechanick JI, Brett EM, et al. American Association of Clinical. Endocrinologists and American College of Endocrinology Comprehensive Clinical Practice Guidelines for Medical Care of Patients with Obesity. *Endocr Pract*. 2016;22(3):1-203.
15. Avenell A, Broom J, Brown TJ, et al. Systematic review of the long-term effects and economic consequences of treatments for obesity and implications for health improvement. *Health Technol Assess*. 2004;8(21):1-182.

16. Morenga LT, Mallard S, Mann J, et al. Dietary sugars and body weight: systematic review and meta-analyses of randomised controlled trials and cohort studies. *BMJ*. 2013;346:e7492.
17. Willet WC. Dietary fat plays a major role in obesity: no. *Obes Rev*. 2002;3:59-68.
18. Hooper L, Abdelhamid A, Moore HJ, et al. Effects of reducing total fat intake on body weight: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials and cohort studies. *BMJ*. 2012;345:e7666.
19. Tsai AG, Wadden TA. The evolution of very-low-calorie diets: an update and meta-analysis. *Obesity (Silver Spring)*. 2006;14(8):1283-93.
20. Liddle RA, Goldstein RB, Saxton J. Gallstone formation during weight-reduction dieting. *Arch Intern Med*. 1989;149:1750-3.
21. Bray GA, Ryan DH, Johnson W, et al. Markers of dietary protein intake are associated with successful weight loss in the POUNDS Lost trial. *Clin Obes*. 2017;7(3):166-75.
22. Bueno NB, Vieira de Melo IS, De Oliveira SL, et al. Very low carbohydrate ketogenic diet vs low fat diet for long term weight loss: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Br J Nutr*. 2013;11(7):1178-87.
23. Ebbeling CB, Feldman HA, Klein GL, et al. Effects of a low carbohydrate diet on energy expenditure during weight loss maintenance: randomized trial. *BMJ*. 2018;363:k4583.
24. Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, et al. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. *N Engl J Med*. 2008;359(3):229-41.
25. Aune D, Keum NN, Gaivannucci E, et al. Whole Brain consumption and risk of cardiovascular disease, cancer and all cause and cause specific mortality: systematic review. *BMJ*. 2016;353:i2716.
26. De Cabo R, Mattson MP. Effects of intermittent fasting on Health, aging and disease. *N Engl J Med*. 2019;381:2541-51.
27. Varady KA, Bhutani S, Church EC, et al. Short-term modified alternate-day fasting: a novel dietary strategy for weight loss and cardioprotection in obese adults. *Am J Clin Nutr*. 2009;90:1138-43.
28. Cienfuegos S, Gabel K, Kalam F, et al. Effects of 4- and 6-h time-restricted feeding on weight and cardiometabolic health: a randomized controlled trial in adults with obesity. *Cell Metabolism*. 2020;32:1-13.
29. Morris CJ, Yang JN, Garcia JI, et al. Endogenous circadian system and circadian misalignment impact glucose tolerance via separate mechanisms in humans. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2015;112:E2225-34.
30. Poggiogalle E, Jamshed H, Peterson CM. Circadian regulation of glucose, lipid, and energy metabolism in humans. *Metabolism*. 2018;84:11-27.

31. Harvie M, Wright C, Pegington M, et al. The effect of intermittent energy and carbohydrate restriction v. daily energy restriction on weight loss and metabolic disease risk markers in overweight women. *Br J Nutr.* 2013;110:1534-47.
32. Bhutani S, Klempel MC, Kroeger CM, et al. Alternate day fasting, and endurance exercise combine to reduce body weight and favorably alter plasma lipids in obese humans. *Obesity (Silver Spring).* 2013;2:1370-9.
33. Lowe DA, Wu N, Rohdin-Bibby L, et al. Effects of time-restricted eating on weight loss and other metabolic parameters in women and men with overweight and obesity. The TREAT Randomized Clinical Trial. *JAMA Intern Med.* 2020;180(11):1-9.
34. Zhang X, Qi Q, Zhang C, et al. FTO genotype and 2-year change in body composition and fat distribution in response to weight-loss diets: the POUNDS LOST Trial. *Diabetes.* 2012;61(11):3005-11.
35. Monteiro CA, Cannon G, Levy RB, et al. Ultra-processed foods: what they are and how to identify them. *Public Health Nutrition.* 2019;22(5):936-41.

OBESIDAD EN ADOLESCENTES Y ADULTOS JÓVENES

Pedro Sánchez Márquez, MD
Martín Toro, MD

INTRODUCCIÓN

La obesidad es una enfermedad crónica y progresiva, que constituye un reto importante en la salud pública dada su alta prevalencia e incidencia, junto a un abordaje terapéutico difícil debido a su compleja fisiopatología. Esta involucra factores socioeconómicos, familiares e individuales, especialmente en los adolescentes y adultos jóvenes, en los cuales, la presión de sus pares, padres y, en general, el medio en el cual se desarrollan, les “exige” resultados no siempre realizables y saludables.

En Pediatría, para los niños mayores de 5 años, la definición está basada en el índice de masa corporal (IMC) para la edad/sexo y, de ser posible, el grupo poblacional específico. Se considera como sobrepeso un valor de IMC entre +1 y +2 desviaciones estándar (DE) por encima de la media, o un percentil de 85 a 95, siendo obesidad cuando este valor de IMC se encuentra por encima de +2 DE o del percentil 95 (1).

Su inicio en la edad pediátrica es particularmente importante por los efectos que genera en el desarrollo y perpetuidad de las enfermedades crónicas no transmisibles, tales como hipertensión arterial, dislipidemia, enfermedad cardio/cerebrovascular, diabetes tipo 2, esteatosis hepática no alcohólica, síndrome de ovarios poliquísticos, apnea obstructiva del sueño, desórdenes y lesiones musculoesqueléticas, trastornos psicológicos/psiquiátricos, como depresión, y hasta 12 tipos de cáncer (leucemia, enfermedad de Hodgkin, cáncer colorrectal y mamario, entre otros), cuya presentación es cada vez en edades más tempranas (2-9).

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de la obesidad en la edad pediátrica se ha duplicado en las últimas 3 décadas, siendo el grupo de adolescentes el mayormente afectado. El exceso de peso es un problema global, que afecta tanto a países desarrollados como aquellos en vías en desarrollo. En muchos lugares, la morbilidad atribuible a la obesidad y sus complicaciones es más alta que las secundarias a desnutrición o bajo peso.

El sobrepeso en la infancia es un factor de riesgo independiente para tener obesidad en la edad adulta, así como para una presentación más frecuente y temprana de las complicaciones asociadas con esta (10).

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), para el año 2016, cerca de 220 millones de niños y adolescentes entre 5-19 años tenían sobrepeso, y alrededor de 124 millones tenían obesidad. Esta condición ha sufrido un incremento alarmante, con una prevalencia que se ha triplicado en las últimas 4 décadas. En el caso particular de este grupo poblacional hubo un incremento del total de la población con sobrepeso y obesidad del 4% en 1975 al 18% en 2016, siendo el crecimiento similar entre hombres y mujeres, con una prevalencia del 19% y 18%, respectivamente (1).

Según la tercera Encuesta Nacional de Situación Nutricional de Colombia (ENSIN) 2015, en Colombia, el exceso de peso también ha incrementado en el tiempo, similar a la tendencia mundial. En la primera infancia (0-4 años) subió de 4,9% en 2010 a 6,3% en 2015; en la edad escolar (5-12 años) se incrementó de 18,8% en 2010 a 24,4% en 2015; y 1 de cada 5 adolescentes entre 13 a 17 años (17,9%) presenta exceso de peso (11). El tiempo excesivo frente a las pantallas afecta a 7 de cada 10 escolares de áreas urbanas, frente a 5 de cada 10 de zonas rurales.

El problema es más marcado entre la población adolescente y en aquellos con ingresos medios y altos. 1 de cada 3 jóvenes y adultos tiene sobrepeso (37,7%), mientras que 1 de cada 5 es obeso (18,7%). En este sentido, el 56,4% de la población presenta exceso de peso, lo que significa un incremento de 5,2 puntos porcentuales con respecto al 2010. En Colombia, la obesidad es más frecuente en las mujeres (22,4%), que en los hombres (14,4%). Aproximadamente la mitad de los adultos colombianos realiza 150 minutos semanales de actividad física moderada o 75 minutos semanales de actividad vigorosa o fuerte, como lo recomienda la OMS.

FACTORES DE RIESGO

El desarrollo del sobrepeso y la obesidad depende de la interacción de múltiples condiciones, que incluyen factores genéticos, ambientales y psicosociales, los

cuales confluyen en un desbalance energético. Dentro de los factores de riesgo a considerar se encuentran los genéticos/epigenéticos, al cual se le adjudica casi un 40%-70% de la variación interindividual en el peso (12, 13).

A la fecha se han descrito alrededor de 50 condiciones, cuya expresión es la obesidad sindrómica, con etiología mono u oligogénica. Sin embargo, su prevalencia es rara, y son responsables del desarrollo de exceso de peso solo en una minoría de pacientes (13).

La predisposición al exceso de peso puede iniciar en etapas muy tempranas, desde la vida intrauterina, e incluye factores maternos (obesidad materna, falta de actividad física, uso de cigarrillo, ganancia excesiva de peso en gestación, diabetes gestacional, entre otros) (14). En los lactantes, el riesgo de sobrepeso/obesidad se incrementa por el uso de productos con alta carga energética o proteica en los primeros meses de vida, especialmente en los que no reciben lactancia materna, así como podría estar implicado el uso de antibióticos en menores de 2 años por alteraciones en la microbiota (15). Factores ambientales, como la contaminación, se han asociado con incrementos en el IMC (16).

Uno de los factores principalmente implicados en el aumento de la prevalencia del exceso de peso ha sido el incremento de consumo, así como la alta disponibilidad y comercialización de los alimentos y productos con alto contenido energético, por ejemplo, dulces y bebidas azucaradas, asociado con la disminución de la actividad física y el estilo de vida sedentario, lo que lleva a una ganancia de peso, que puede ser tan temprana como en la edad preescolar. El sueño como factor independiente (disminución de la cantidad y de la calidad del mismo), también se ha asociado con incremento en el riesgo de obesidad en adolescentes (3).

Desde los 12 años se presentan variaciones significativas del IMC, esto se asocia con los cambios normalmente incorporados en la pubertad, siendo un período crítico para la composición corporal posterior, la cual dependerá de estímulos externos e internos (17, 18). Las variaciones en sus proporciones y en los patrones de distribución influenciarán conductas de prevención y diagnóstico durante toda la vida, pues no solo definen el estado nutricional, sino la capacidad funcional del paciente, que es fundamental en este grupo de individuos.

Los niveles de composición ideal se asocian con altas proporciones de masa libre de grasa y con bajos niveles de grasa. Si bien no hay estudios en población adolescente, en adultos jóvenes se ha observado, en medición por densitometría ósea (DXA), un aumento progresivo de los niveles de grasa con la edad (19). Estas alteraciones pueden llevar a múltiples condiciones, con desenlaces deletéreos, como

el aumento del depósito de grasa hepática, que es un factor independiente de resistencia insulínica y dislipidemia, siendo un punto inicial para el desarrollo de la diabetes tipo 2, que cada vez tiene presentaciones más tempranas.

TRATAMIENTO

La complejidad de la obesidad requiere de intervenciones en múltiples niveles, con distintos enfoques de aproximación. Las estrategias de prevención se deben implementar lo más temprano posible. Estas se basan en cambios en el comportamiento del individuo y de la comunidad dirigidos a frenar el aumento de la epidemia de obesidad, siendo las políticas de salud pública las que deben implementarse progresivamente como método de prevención de patologías crónicas no transmisibles.

La principal aproximación terapéutica consiste en la adopción de estrategias nutricionales equilibradas en macro y micronutrientes, suficientes y adecuadas para asegurar los requerimientos necesarios para la edad, con reducción del consumo de productos de alta carga calórica, ricos en carbohidratos simples y grasas saturadas, siempre asociado con un incremento en la actividad física. Sin embargo, su inicio y adherencia en el tiempo son problemáticas, con pequeños resultados alcanzables en la reducción de IMC, oscilando entre 0,05 y 0,42 DE (3).

Múltiples estudios en pacientes con obesidad grave han demostrado que solo el 15% responde a estas modificaciones, con cambios significativos y constantes en el IMC (13). Es por esto por lo que la prevención, el diagnóstico y el tratamiento temprano deben ser una prioridad en nuestra práctica clínica diaria (20). La tasa de éxito es mejor en los pacientes de menor edad, en el sexo femenino y en los de mayor estrato socioeconómico (9, 21, 22).

Hasta el momento no hay evidencia suficiente para abogar por una estrategia específica, sin embargo, los mejores resultados son aquellos que generan una aproximación multidisciplinaria, en la cual se incluyen intervenciones desde la esfera mental, nutricional, deportiva, farmacológica y quirúrgica de forma individualizada.

HÁBITOS ADECUADOS

Como hemos descrito, al tratarse de enfermedades no transmisibles altamente prevenibles, el adecuado soporte ambiental es fundamental para acoger cambios permanentes en los estilos de vida, en los cuales se debe incluir un abordaje holístico que integre cambios mentales, nutricionales y deportivos.

Esfera metal

El rechazo social hacia el paciente con sobrepeso u obesidad es particularmente fuerte en la población adulta joven por los estereotipos creados. Esto hace que las intervenciones psicológicas sean un desafío, pero, a su vez, desempeñan un rol de suma importancia en la pérdida y mantenimiento del peso. Algunas estrategias, como la terapia de comportamiento cognitivo, comportamiento para pérdida de peso, comportamiento dialéctico y terapia interpersonal, se han utilizado en sujetos con trastornos del comportamiento alimenticios (23).

Estudios controlados aleatorizados han reportado pérdidas de hasta 10 kg luego de 6 meses de intervención psicológica (24). Sin embargo, dado que no hay estandarización de la terapia, la mayoría de los resultados no son comparables. Se ha demostrado que la automonitorización y el refuerzo de soporte son los pilares del tratamiento. Incluso, en algunos casos, cuando se compara con no tratar, solo dieta o solo ejercicio, varios cambios en la terapia cognitiva conductual han mostrado ser más efectivas en lograr la pérdida de peso, los cuales se potencian al combinarse con la restricción dietaria (23).

Esfera nutricional

La estrategia utilizada con mayor frecuencia implica una reducción de la ingesta energética, con recomendaciones que van desde las 900-1200 kcal/día, 1500 kcal/día y hasta déficit calóricos diarios entre 200-500 kcal/día (25-27). En cuanto a la distribución de los nutrientes incluidos, se han planteado estrategias, como el reemplazo de alimentos, dietas cetogénicas o muy bajas en carbohidratos, y en ayunos modificados ahorradores de proteínas (25, 28, 29).

Como mencionamos previamente, la recomendación no debe basarse solo en la cantidad de los alimentos y, por tanto, de la energía ingerida, sino de la procedencia de los mismos y la hora de la ingesta de estos, lo cual tendrá no solo efectos cardiometabólicos, sino que influirá directamente en la reducción del peso.

Esfera deportiva

En este grupo de edad se recomienda una actividad de intensidad moderada a vigorosa, de al menos 60 minutos al día, con beneficios no solo en el peso, sino en el estado de salud (30). En cuanto al tipo de entrenamiento, se han observado beneficios en el aumento de masa libre de grasa y en los indicadores aeróbicos (VO_2 máx.,

HR máx., umbral de lactato y umbral respiratorio) con el entrenamiento aeróbico en adolescentes con sobrepeso y obesidad, cuando se realiza con una frecuencia de 3-4 veces por semana y una duración mínima de 30 minutos por sesión (31).

El ejercicio anaeróbico intermitente de alta intensidad (HIT) ha mostrado mejoría en parámetros como el IMC, la masa libre de grasa e indicadores anaeróbicos (pico poder, fuerza y rendimiento del sprint) (31). En cuanto a los ejercicios de fuerza, la mayoría recomienda usar bajos volúmenes (1-3 series), con intensidades bajas a moderadas (10-15 repeticiones; 60%-80% de una repetición máxima); estos han mostrado mejorar la masa muscular y la masa libre de grasa (32).

FARMACOLÓGICA

Con respecto a la farmacoterapia, en la actualidad no hay medicamentos aprobados para la obesidad infantil. Algunos algoritmos han recomendado el uso de fármacos en pacientes con IMC >95p con comorbilidades, o >120% del 95p (33).

El uso de la metformina se ha extendido y, aunque tiene escasa evidencia, ha mostrado una reducción del IMC, cuando se asocia con las intervenciones en el estilo de vida, lo que mejora el perfil de riesgo cardiovascular y biomarcadores inflamatorios en niños y adolescentes obesos, siendo mayor el efecto en prepuberales (34, 35).

A diferencia de las terapias aceptadas en adultos, para las cuales ya existen varios medicamentos aprobados en Colombia y en el mundo, las agencias regulatorias, como la *Food and Drug Administration* (FDA), hasta el momento, con excepción del orlistat que se permite en mayores de 12 años y la fentermina en mayores de 16 años para aquellos que presentan un IMC >27 kg/m² con la presencia de al menos una comorbilidad asociada con obesidad como apnea del sueño, dislipemia, diabetes *mellitus* tipo 2 o hipertensión, o con un IMC >30 independiente de las comorbilidades, no existe otra terapia farmacológica aprobada para el manejo de la obesidad. Por otra parte, la Agencia Europea de Medicamentos (EMA) no ha aprobado ningún agente farmacoterapéutico para la obesidad en pacientes pediátricos (36).

Además, todavía existe cautela, en la mayoría de los médicos, sobre el uso de estos medicamentos en la población pediátrica, aunque se han realizado varios estudios con respecto al beneficio adicional de su utilización como adición a los tratamientos previamente descritos (33). Un tema relevante sigue siendo su uso crónico, así como la durabilidad del efecto y los perfiles de seguridad.

Para la elección de terapias farmacológicas es fundamental descartar, antes de su uso, alteraciones psiquiátricas, trastornos de la conducta de alimentación, endo-

crinopatías no tratadas y uso concomitante de medicamentos que tengan interacciones serias. Asimismo, en la valoración inicial debe documentarse el estadio Tanner, medidas antropométricas y hemodinámicas.

Para evaluar su efectividad se ha propuesto extrapolar las recomendaciones de adultos, donde se plantea continuar con la medicación solo si hay reducción del 5% del IMC a las 12 semanas con dosis óptimas o, en este caso, si se observa un detenimiento en el aumento de peso, teniendo en cuenta el crecimiento constante en los adolescentes (37). El seguimiento debe incluir evaluación del estadio puberal, talla, peso y circunferencia de cintura, para descartar alteraciones en el desarrollo puberal y crecimiento lineal (33). Asimismo, por su mecanismo de acción deberá evaluarse alteraciones neuropsiquiátricas, como cambios en el estado de ánimo y cognición, por el alto riesgo de depresión y suicidio en este grupo de pacientes.

Orlistat

Este inhibidor de la lipasa gástrica y pancreática está aprobado por la FDA en mayores de 12 años, sin embargo, en un metaanálisis con adolescentes de 12-18 años no mostró grandes diferencias frente al placebo (38). Los efectos adversos más frecuentes observados son gastrointestinales, e incluyen dolor, esteatorrea e incontinencia fecal, sin tener cambios significativos en los niveles de glucosa, insulina o perfil lipídico en adolescentes con obesidad (39). A nivel del desarrollo puberal no se ha observado que su uso afecte el desarrollo normal o el aumento de la masa corporal muscular (40). En estos pacientes debe evaluarse el beneficio de multivitamínicos debido a mayor riesgo de deficiencias de vitaminas liposolubles y minerales. Este medicamento no se considera como primera línea farmacológica en este grupo de pacientes en monoterapia.

Fentermina

Medicamento aprobado por la FDA en mayores de 16 años para su uso a corto plazo. Es una amina simpaticomimética, que libera catecolaminas desde el hipotálamo. Estudios en adolescentes, con dosis de 15 mg, mostraron reducción del 4,1% de IMC a 6 meses, cuando se asocia con cambios en los estilos de vida, comparado con solo cambios en el estilo de vida (41). Por su mecanismo de acción puede aumentar la frecuencia cardíaca, la presión arterial, el nerviosismo y el insomnio. Antes de su uso se debe evaluar la presencia de cardiopatías congénitas, así como muerte súbita familiar (42). No se han descrito efectos en el desarrollo puberal en humanos (33).

Liraglutida

Es un análogo del péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1), que incrementa los niveles de insulina posprandial dependiente de glucosa, reduce la secreción de glucagón, retrasa el vaciamiento gástrico e induce la pérdida de peso a través de la reducción del apetito y la disminución de la ingesta energética (43). Recientemente, Kelly y colaboradores publicaron un estudio multicéntrico, aleatorio y controlado con placebo, en el cual se evaluaron 251 pacientes de 12 a 18 años, con un IMC >30, que correspondía con > p95 del peso para la edad y género, con baja respuesta a cambios en el estilo de vida en monoterapia (44). Los autores encontraron una reducción de al menos 5% del IMC en el 43,3% de los pacientes del grupo tratado frente a 18,7% en el grupo placebo, sin observar diferencias significativas en el control glucémico, en variables cardiometabólicas o en la calidad de vida relacionada con el peso; tampoco hubo diferencia en el crecimiento o desarrollo puberal. El reporte de eventos adversos fue similar entre grupos. Si bien este medicamento aún no presenta aprobación por entes regulatorios, podría ser una opción futura de manejo.

CIRUGÍA BARIÁTRICA

La cirugía bariátrica sería la última línea de manejo, reservada solo para casos puntuales de obesidad extrema, usualmente en sujetos con IMC >120% del 95p con comorbilidades o >140% del 95p, en quienes se comprueba falla terapéutica de las medidas conservadoras. Los efectos a largo plazo de la terapia quirúrgica en adolescentes son aún limitados y no se recomienda de forma rutinaria su uso (33).

RECOMENDACIONES

- ▶ La obesidad en adolescentes y adultos jóvenes es una realidad cada vez más visible en nuestra población, en la cual debemos entender que es más que solo un trastorno de la alimentación. En esta se recomienda un seguimiento estricto, con curvas de crecimiento y desarrollo mínimo cada 6 meses, para detectar alteraciones en la composición corporal, dado que la detección temprana de estos cambios puede hacer la diferencia en la salud de nuestros pacientes y el continuo incremento de esta enfermedad.
- ▶ Se recomienda un seguimiento y tratamiento multidisciplinario, con un enfoque holístico, donde se estimulen intervenciones desde un enfoque metal, nutricional y deportivo no solo para el paciente, sino para su entorno.
- ▶ A la luz de la evidencia se recomienda el uso de manejo farmacológico por expertos entrenados en la patología. La falta de indicación por las instituciones

reguladoras nacionales, como el Instituto Nacional de Vigilancia de Medicamentos y Alimentos (INVIMA), hacen de esta recomendación un campo en desarrollo y entrenamiento. De igual forma, la integración del equipo quirúrgico para determinar el mejor candidato para cirugía es una recomendación de alta relevancia. Se recomienda tener en cuenta resultados a largo plazo, con disminución de riesgo de desarrollar trastornos alimentarios en esta población vulnerable.

REFERENCIAS

1. World Health Organization. Obesity and overweight [Internet]. 2020. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
2. Lo JC, Chandra M, Sinaiko A, et al. Severe obesity in children: prevalence, persistence and relation to hypertension. *Int J Pediatr Endocrinol.* 2014;3.
3. Weihrauch-Blüher S, Schwarz P, Klusmann JH. Childhood obesity: increased risk for cardiometabolic disease and cancer in adulthood. *Metabolism.* 2019;92:147-52.
4. Anderson AD, Solorzano CMB, McCartney CR. Childhood obesity and its impact on the development of adolescent PCOS. *Semin Reprod Med.* 2014;32(2):202-13.
5. Cheng HL, Medlow S, Steinbeck K. The health consequences of obesity in young adulthood. *Curr Obes Rep.* 2016;5(1):30-7.
6. Van Geel M, Vedder P, Tanilon J. Are overweight and obese youths more often bullied by their peers? A meta-analysis on the relation between weight status and bullying. *Int J Obes.* 2014;38:1263-7.
7. Griffiths LJ, Parsons TJ, Hill AJ. Self-esteem and quality of life in obese children and adolescents: a systematic review. *Int J Pediatr Obes.* 2010;5:282-304.
8. Sung H, Siegel RL, Rosenberg PS, et al. Emerging cancer trends among young adults in the USA: analysis of a population-based cancer registry. *Lancet Public Heal.* 2019;4(3):e137-47.
9. Lennerz BS, Moss A, von Schnurbein J, et al. Do adolescents with extreme obesity differ according to previous treatment seeking behavior? The Youth with Extreme obesity Study (YES) cohort. *Int J Obes.* 2018;43:103-15.
10. Casanello P, Krause BJ, Castro-Rodríguez JA. Epigenética y obesidad. *Rev Chil Pediatría.* 2016;87.
11. Ministerio de Salud y Protección Social. Encuesta Nacional de la Situación Nutricional – ENSIN 2015 Objetivo. 2015;1-65. Disponible en: <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/VS/ED/GCFI/ensin-colombia-2018.pdf>

12. Elks CE, Hoed M den, Zhao JH, et al. Variability in the heritability of body mass index: a systematic review and meta-regression. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2012;3(29).
13. Do R, Bailey SD, Desbiens K, et al. Genetic variants of FTO influence adiposity, insulin sensitivity, leptin levels, and resting metabolic rate in the Quebec family study. *Diabetes*. 2008;57(4):1147-50.
14. Cordero P, Li J, Oben JA. Epigenetics of obesity: beyond the genome sequence. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2015;18(4):361-6.
15. Moran-Ramos S, Blanca EL. Gut microbiota in obesity and metabolic abnormalities : a matter of composition or functionality? *Arch Med Res*. 2017;48(8):735-53.
16. Larqué E, Labayan I, Flodmark CE, et al. From conception to infancy - Early risk factors for childhood obesity. *Nat Rev Endocrinol*. 2019;15(8):456-78.
17. González P, González M. Obesity. *Nat Rev Dis Prim*. 2017;3(2).
18. Mazzocchi G. Body composition: where and when. *Eur J Radiol*. 2016;85(8):1456-60.
19. Coin A, Sergi G, Minicuci N, et al. Fat-free mass and fat mass reference values by dual-energy X-ray absorptiometry (DEXA) in a 20-80 year-old Italian population. *Clin Nutr*. 2008;27:87-94.
20. Knop C, Singer V, Uysal Y, et al. Extremely obese children respond better than extremely obese adolescents to lifestyle interventions. *Pediatr Obes*. 2013;10:7-14.
21. Danielsson P, Kowalski J, Ekblom Ö, et al. Response of severely obese children and adolescents to behavioral treatment. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2012;166:1103-8.
22. Luttikhuis HO, Baur L, Jansen H, et al. Interventions for treating obesity in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;127(5):321.
23. Lo Presti R, Lai J, Hildebrandt T, et al. Psychological treatments for obesity in youth and adults. *Mt Sinai J Med*. 2010;77:472-87.
24. Shaw KA, O'Rourke P, Del Mar C, et al. Psychological interventions for overweight or obesity. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;(2):CD003818.
25. Pediatric Weight Management (PWM) Guideline 2007. 2019. Disponible en: <https://www.andeal.org/topic.cfm?menu=5296&cat=2721>
26. Flodmark CE, Lissau I, Moreno LA, et al. New insights into the field of children and adolescents' obesity: the European perspective. *Int J Obes*. 2004;28(10):1189-96.
27. Grossman DC, Bibbins-Domingo K, Curry SJ, et al. Screening for obesity in children and adolescents us preventive services task force recommendation statement. *J Am Med Assoc*. 2017;317(23):2417-26.
28. Hoelscher DM, Kirk S, Ritchie L, et al. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: interventions for the prevention and treatment of pediatric overweight and obesity. *J Acad Nutr Diet*. 2013;113(10):1375-94.

29. Baker S, Barlow S, Cochran W, et al. Overweight children and adolescents: a clinical report of the North American Society for pediatric gastroenterology, hepatology and nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2005;40(5):533-43.
30. Srivastav P, Broadbent S, Vaishali K, et al. Prevention of adolescent obesity: the global picture and an Indian perspective. *Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev.* 2020;14(5):1195-204.
31. Zouhal H, Ben Abderrahman A, Khodamoradi A, et al. Effects of physical training on anthropometrics, physical and physiological capacities in individuals with obesity: a systematic review. *Obes Rev.* 2020;21(9).
32. Ribeiro MM, Silva AG, Santos NS, et al. Diet and exercise training restore blood pressure and vasodilatory responses during physiological maneuvers in obese children. *Circulation.* 2005;111:1915-23.
33. Srivastava G, Fox CK, Kelly AS, et al. Clinical considerations regarding the use of obesity pharmacotherapy in adolescents with obesity. *Obesity.* 2019;27(2):190-204.
34. Evia-Viscarra ML, Rodea-Montero ER, Apolinar-Jiménez E, et al. The effects of metformin on inflammatory mediators in obese adolescents with insulin resistance: controlled randomized clinical trial. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2012;25:41-9.
35. Mauras N, DelGiorno C, Hossain J, et al. Metformin use in children with obesity and normal glucose tolerance-effects on cardiovascular markers and intrahepatic fat. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2012;25:33-40.
36. Frelut ML, De Filippo G. The need for drug treatment of child and adolescent obesity. 2015. Disponible en: <https://ebook.ecog-obesity.eu/wp-content/uploads/2015/07/ECOG-Obesity-eBook-Drug-Treatment-Of-Child-And-Adolescent-Obesity.pdf>
37. Apovian CM, Aronne LJ, Bessesen DH, et al. Pharmacological management of obesity: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2015;100:342-62.
38. O'Connor EA, Evans CV, Burda BU, et al. Screening for obesity and intervention for weight management in children and adolescents. *JAMA.* 2017;317:2427-44.
39. Chanoine JP, Hampl S, Jensen C, et al. Effect of orlistat on weight and body composition in obese adolescents: a randomized controlled trial. *J Am Med Assoc.* 2005;293:2873-83.
40. Bogarin R, Chanoine JP. Efficacy, safety and tolerability of orlistat, a lipase inhibitor, in the treatment of adolescent weight excess. *Therapy.* 2009;6:23-30.
41. Ryder JR, Kaizer A, Rudser KD, et al. Effect of phentermine on weight reduction in a pediatric weight management clinic. *Int J Obes.* 2017;41:90-3.
42. Azarisman SM, Magdi YA, Noorfaizan S, et al. Myocardial infarction induced by appetite suppressants in Malaysia. *N Engl J Med.* 2007;357:1873-4.

43. van Can J, Sloth B, Jensen CB, et al. Effects of the once-daily GLP-1 analog liraglutide on gastric emptying, glycemic parameters, appetite and energy metabolism in obese, non-diabetic adults. *Int J Obes.* 2014;38(6):784-93.
44. Kelly AS, Auerbach P, Barrientos-Perez M, et al. A randomized, controlled trial of liraglutide for adolescents with obesity. *N Engl J Med.* 2020;382(22):2117-28.

TERAPIA CONDUCTUAL EN OBESIDAD

Stella Guerrero Duque, MD

INTRODUCCIÓN

Cada vez más, la terapia conductual para obesidad adquiere mayor relevancia en el tratamiento integral multidisciplinario de esta patología. Las intervenciones enfocadas en la modificación de hábitos, estilo de vida y entorno, hoy son parte esencial de las guías de práctica clínica a nivel mundial. En términos generales, la intervención conductual en obesidad busca que el paciente desarrolle un conjunto de habilidades que le permitan conseguir un peso más saludable, disminuir el estrés y favorecer el autocuidado.

En la última década se han desarrollado varios programas de intervención como LEARN, DPP, LookAHEAD y POWER UP, pero es el programa intensivo de intervención conductual (IBP, por sus siglas en inglés) el que ha demostrado mayor efectividad hasta el momento (1-4).

La evidencia también ha demostrado que la adherencia a las indicaciones conductuales tiende a ser mayor si existe un estilo de comunicación diferente entre el profesional y el paciente. Por esta razón, las guías de práctica clínica de la AHA (2013) y las de Canadá (2020) recomiendan también el uso de la técnica de las 5A, derivada de la entrevista motivacional (5). Este último es un abordaje que define una comunicación colaborativa y orientada a metas, que a través de una actitud compasiva, atenta y sin prejuicios, busca entender la perspectiva del otro, conocer sus motivaciones para el cambio y fortalecer su compromiso para alcanzar los objetivos (6). Cuando la entrevista motivacional se utiliza en la etapa introductoria de otras intervenciones orientadas al cambio, se aumenta la probabilidad de adherencia y culminación de dicha terapia (7).

En este capítulo se hará un breve recuento de las técnicas de intervención en terapia conductual para obesidad y algunos ejemplos. Para la práctica clínica se recomienda al lector revisar en profundidad los manuales correspondientes.

MODELO DE LAS 5A

El modelo de las 5A, diseñado inicialmente para la cesación del consumo de tabaco, pero luego modificado para su uso en intervenciones para pérdida de peso, ha demostrado aumentar la motivación y el cambio conductual en los pacientes (8, 9). Este consta de 5 pasos:

Preguntar (*ask*)

Lo primero que se debe preguntar es si el paciente autoriza que se discuta sobre su peso, por ejemplo, “¿Le preocupa el efecto de su peso en su salud o en su calidad de vida?” o “¿Está bien si hablamos sobre su peso?”. El peso es un tema sensible para muchas personas, que suele evocar vergüenza, miedo y culpa, pero también es un motivo muy frecuente de estigmatización, no solo en la población general, sino también en los profesionales de la salud. Así, la comunicación efectiva solo será posible con el consentimiento del paciente.

Es aconsejable que al explorar los hábitos, el profesional asuma una actitud curiosa y sin prejuicios, porque esto disminuye la tendencia a sesgar la información, el uso de palabras como “obesidad”, que suelen ser percibidas de forma negativa por los pacientes, y tiende a ser educativo para el paciente (por ejemplo “¿Qué piensa que podría mejorar para regular su peso?”).

En esta etapa también se evalúa la preparación del paciente para el cambio con preguntas abiertas, la regla de preparación o el modelo de las etapas de cambio de Prochaska. De esta manera, el profesional puede establecer el punto en el que se encuentra el paciente y sincronizarse con él para trabajar de forma colaborativa.

Evaluar (*assess*)

Es importante evaluar el estado de salud (índice de masa corporal [IMC], medida de cintura, *Edmonton Obesity Staging System*), los efectos del peso en el área psicosocial y las causas de base de la obesidad, con preguntas específicas sobre la salud mental y los factores mecánicos, metabólicos y económicos. Luego de la evaluación, el profesional puede introducir la posibilidad de cambio, es decir, la asesoría.

Asesoría (*advice*)

Preguntar y evaluar establece una relación colaborativa, en la cual se determina la complejidad de la obesidad específica para el paciente. Si los dos primeros pasos se han llevado a cabo de forma empática, el individuo estará más receptivo a la asesoría. Luego de pedirle autorización para hacerlo, se procede a realizar una psicoeducación (ver más adelante), ajustada a las necesidades específicas del paciente. También se debe hacer asesoría en las opciones de tratamiento, que incluye monitorización del estilo de vida, intervención conductual específica, terapia psicológica, medicación, actividad física, dietas y cirugía.

Acuerdos (*agree*)

Antes de proceder con el programa, es importante obtener un acuerdo explícito acerca del plan de tratamiento. Aunque el profesional tiene los conocimientos para definir el curso de acción más efectivo, es el paciente quien debe hacer el trabajo para lograrlo. Por esta razón, el plan de tratamiento debe ser consensuado a través de una negociación respetuosa. Establecer las metas alrededor de las conductas que favorecen el manejo del peso (y no en el peso mismo), le ayuda a los pacientes a adherirse mejor al tratamiento y a desarrollar confianza. Cualquiera que sea el plan, este debe utilizar principios de modificación de la conducta, como el modelamiento y el establecimiento de metas, para lo que se puede utilizar la matriz SMART (ver más adelante).

Orientación (*assist*)

Después de haber acordado los objetivos del tratamiento, se debe asesorar al paciente en la identificación y manejo de los facilitadores, por ejemplo, motivación, apoyo, entre otros, y las barreras, como los elementos sociales, médicos, emocionales y económicos, para el plan de tratamiento. Se guía al paciente en la búsqueda de los profesionales adecuados para integrar el equipo de trabajo, de ser posible, se asignan las citas con cada uno de ellos y se programan los seguimientos.

El modelo de terapia comportamental intensiva (IBT) incluye, además, una serie de herramientas organizadas de forma estructurada en el manual (10). Estas son:

Psicoeducación

Se debe educar al paciente sobre la obesidad en sí misma, hábitos saludables, nutrición adecuada, actividad física e higiene del sueño, siempre ajustando el tema y la cantidad de información a las necesidades específicas del paciente (10-12).

Aunque el paciente sea profesional de la salud, es indispensable siempre educar de forma completa sobre la obesidad, haciendo énfasis en que se trata de una enfermedad crónica, cuya cura no conocemos hoy, que se controla con diferentes medidas (dieta, ejercicio, hábitos saludables, medicación o incluso cirugía), y que, en caso de abandonarlas, regresarán los síntomas, con el aumento de peso a la cabeza. También debemos explicar al paciente los efectos del sobrepeso y la obesidad sobre el organismo y su funcionamiento, así como los factores involucrados en las causas y el mantenimiento de la enfermedad, ajustándose al caso particular del paciente (11, 12).

En cuanto a la nutrición, es importante hablar sobre la alimentación sana y desmontar los mitos que ya nos ha expresado al momento de la evaluación, entendiendo de dónde han surgido y qué papel han cumplido hasta el momento en la vida del paciente. También se debe hablar sobre el tamaño de las porciones de acuerdo con sus requerimientos nutricionales, cómo y para qué conocer la densidad energética de los alimentos, cómo leer las etiquetas de información nutricional de los paquetes, la importancia de llevar un conteo de calorías y cómo hacerlo (puede utilizar recursos como CalorieKing o Calorie, Fat & Carbohydrate Counter), de qué manera balancear cada comida y la comida del día de acuerdo con las actividades, cómo mezclar los alimentos (por ejemplo, www.chosemyplate.org), estrategias para comprar los alimentos (ir al supermercado sin hambre, con la lista, preferir lugares donde vendan los productos frescos y menos procesados, no detenerse en los pasillos de los dulces y pasabocas, entre otros), y cómo balancear la ingesta en caso de comer fuera de casa (4, 11).

Sobre la educación en actividad física, se explica que la actividad y ejercicio físico adecuados son aquellos suficientes y regulares para favorecer la salud y el mantenimiento del peso. Es necesario que el paciente conozca todos los beneficios de la actividad física, las estrategias para romper con el sedentarismo y ser más activo, así como establecer metas realistas y progresivas que le permitan una mejor adherencia (11).

La higiene del sueño hace referencia a las prácticas y hábitos que ayudan a tener un sueño reparador. Esto incluye el confort en la cama, la temperatura y el nivel de luz del dormitorio, el nivel de ruido, las horas de dormir regulares y qué tan recientemente ha comido o ejercitado antes de irse a la cama. Atender la higiene del sueño es el primer paso que observar cuando las personas tienen problemas para dormir (11).

AUTOMONITORIZACIÓN

El registro de los hábitos de alimentación, de actividad física, de sueño, de las calorías y del peso es una herramienta muy poderosa en el tratamiento del sobrepeso y la

obesidad, porque crea conciencia en los pacientes acerca de sus hábitos, les permite identificar patrones a resolver y los factores que los ponen en situación de vulnerabilidad frente a recaídas, así como conocer la relación entre su bienestar y sus hábitos.

Se ha visto que solo por el hecho de llevar el registro, los pacientes tienden a hacer elecciones más saludables. Se puede llevar en un formato predefinido o en una aplicación (por ejemplo MyFitnessPal, Loselt, entre otros), pero es importante que se establezca un plan específico para llenarlo: en qué momento del día, cómo lo va a completar, con qué frecuencia. Se sugiere que el paciente lleve consigo el diario y registre la información tan pronto haya consumido el alimento o bebida (4, 12, 13).

Hábitos de alimentación

Al inicio del tratamiento, los pacientes llevarán un registro de cada episodio de ingesta que incluirá: fecha y hora, el tipo de comida ingerido (si se trata de la cena, un atracón, si picó o comió a deshoras, entre otras), así como la porción y su preparación. Debe incluir postres, meriendas y todas las bebidas.

Registro de calorías

Registro de cada alimento o bebida que ha ingerido. Le ayudará a perder peso porque le permitirá elegir alimentos más saludables. Se sugiere definir metas de calorías.

Registro de peso

Monitorizar el peso le dará al paciente una retroalimentación acerca de los cambios que está haciendo. Se debe pesar 1 o 2 veces a la semana y, para que sea lo más preciso posible, se recomienda hacerlo en el mismo momento del día, con la misma ropa y balanza. Es importante establecer si el paciente tiene acceso a una pesa y en dónde.

Registro de actividad física

Es importante que cuando el paciente haga ejercicio anote cuándo lo hizo, qué tipo de actividad practicó y qué duración tuvo.

Registro de sueño

Si aplica, se anotan el número de horas y calidad del sueño.

ESTABLECIMIENTO DE METAS

Las conversaciones alrededor del tema de las metas deben enfocarse en objetivos realistas del manejo del peso, e incluir las metas a largo plazo del paciente y los objetivos progresivos que ayudarán a la persona a alcanzar las metas finales, mientras refuerza, durante el proceso, su autoconfianza y sensación de autoeficacia. Se utiliza el sistema SMART, acrónimo en inglés que significa (10, 12, 14):

- ▶ *Específica*: la meta debe ser lo más específica, objetiva y detallada posible; por ejemplo, “3 días de esta semana voy a caminar 30 minutos en la caminadora a velocidad 6, sin inclinaciones”
- ▶ *Medible*: se debe determinar la forma en que se va a medir la meta para poder saber si se está cumpliendo o no. Esto la hace más tangible, ya que proporciona una manera de medir el progreso; por ejemplo, “cada vez que camine voy a anotar en el registro”
- ▶ *Alcanzable*: las metas deben ajustarse a la realidad del contexto del paciente, de tal manera que supongan un reto, pero conservando una expectativa realista. También es importante conocer el grado de confianza que siente el paciente sobre la posibilidad de cumplirla; por ejemplo, “¿Tiene usted una caminadora en la casa?”, “¿Está en condiciones adecuadas?”, “en una escala de 1 a 10, siendo 1 no confía en absoluto y 10 está completamente seguro, ¿Cuánta confianza tiene en que logrará cumplir esta meta?”
- ▶ *Relevante*: la meta debe ser relevante para los objetivos del programa y dentro de la capacidad de los recursos del paciente; por ejemplo, “¿de qué manera es relevante para el control de la obesidad que usted camine 3 veces esta semana?”
- ▶ *Tiempo*: la meta debe tener un límite corto de tiempo, ya que todo lo que no tenga un plazo establecido no tendrá un seguimiento ni orden efectivo. Cualquier persona puede fijar objetivos, pero si le falta tiempo realista, lo más probable es que estos no tengan éxito; por ejemplo, “¿Cuándo va a empezar a caminar?”, “¿Qué días de la semana lo hará?”, “¿Durante cuánto tiempo lo hará?”

Se recomienda llevar un registro escrito de las metas a corto y largo plazo, y ajustarlas durante el proceso cuando el paciente vaya alcanzando cada objetivo.

SOLUCIÓN DE PROBLEMAS

En el proceso de cambio de hábitos y regulación del peso suelen ocurrir situaciones que suponen un reto para la adherencia a las recomendaciones. Es necesario educar al paciente en estrategias para la solución de problemas, de tal manera que pueda anticipar las dificultades o resolverlas cuando ocurran (10, 15). Los pasos para seguir en la estrategia son:

- ▶ Identificar y describir el problema, ajustándose a los hechos
- ▶ Escribir todas las alternativas para solucionar el problema, incluso si suenan poco probables o ridículas. Se puede hacer una lista de pros y contras
- ▶ Toma de decisiones. Escoger una alternativa entre todas las opciones que se escribieron en el paso anterior
- ▶ Elaborar el plan de acción para aplicar la alternativa seleccionada, definiendo específicamente cada uno de los pasos necesarios
- ▶ Implementación y verificación. Se lleva a cabo la solución, se evalúa el resultado y se hacen ajustes según lo observado.

MANEJO DEL ESTRÉS

Dado que el estrés y la ansiedad están directamente relacionados con el sobrepeso y la obesidad, no solo por el efecto directo en los hábitos de alimentación y ejercicio, sino también por mediación biológica, se hace indispensable enseñar al paciente estrategias para su regulación (10). Sin embargo, se recomienda remitir a un especialista para evaluar la presencia de algún trastorno afectivo que requiera otro tipo de intervención, como:

- ▶ *Actividades placenteras*: comer provee una sensación de placer temporal, además, puede usarse para regular emociones que provocan malestar como la tristeza, la ansiedad, la rabia o el aburrimiento. Para que los cambios en la conducta alimentaria puedan sostenerse en el largo plazo, es necesario encontrar otras actividades placenteras que puedan utilizarse para aplacar los impulsos de comer en exceso, reducir la vulnerabilidad frente a la ingesta y fortalecer la vida del paciente fuera del contexto de la comida. Junto con el paciente se elabora una lista de actividades placenteras que cumplan con estas características: son incompatibles con el acto de comer, requieren actividad física, son gratuitas o de bajo costo, no requieren la presencia de otros y pueden llevarse a cabo en cualquier momento
- ▶ *Actividades de autocuidado*: es importante que el paciente desarrolle buenos hábitos de autocuidado para disminuir la vulnerabilidad frente al acto de comer, como hacer ejercicio y socializar de forma regular, aplicar higiene del sueño, limitar el consumo de alcohol y evitar el consumo de sustancias psicoactivas
- ▶ Ejercicios de respiración y relajación muscular
- ▶ *Práctica de mindfulness (atención plena)*: el *mindfulness* ha demostrado ser una técnica médica eficaz para reducir el estrés y la ansiedad. Existen programas específicos, como el *Mindfulness Based Stress Reduction (MBSR)* que se puede realizar en www.palousemindfulness.com/spanish

CONTROL DE ESTÍMULOS

Se trabaja con el paciente para que esté atento a los estímulos que lo llevan a comer, y para que identifique los desencadenantes. Luego, se diseñan estrategias con el paciente, que le permitan eliminar del ambiente los estímulos detonadores, para disminuir la tentación y colocar las ayudas que le permitirán hacer elecciones más sanas; por ejemplo, favorecer la presencia de alimentos de alto valor nutricional en la cocina y dejarlos a primera vista. Incorporar todos los alimentos en un plan de alimentación flexible, sin evitar todos los “alimentos prohibidos” a la vez, de tal manera que permita disfrutar de ciertas indulgencias con moderación (4).

REESTRUCTURACIÓN COGNITIVA

Se le enseña al paciente a identificar, evaluar y modificar los pensamientos negativos que intensifican las emociones molestas y llevan a conductas mal adaptativas. El modelo cognitivo-conductual describe al menos 13 tipos de “distorsiones cognitivas”, y propone que se diseñen alternativas junto al paciente; por ejemplo, en la “selección negativa”, que consiste en seleccionar en forma de “visión de túnel” solo el aspecto negativo de una situación, que tiñe toda la interpretación de la situación y no se percata de otros que lo contradicen. “Dañé mi dieta por completo” (En toda la semana solo tuvo un atracón). Alternativa: desdramatizar y buscar soluciones. “¿Qué ha ocurrido otras veces?” “¿Realmente fue tan malo?” “¿Se puede hacer algo si eso vuelve a ocurrir?” (10, 16).

INCREMENTO DEL APOYO FAMILIAR Y SOCIAL

Con el paciente se trabajan habilidades de efectividad interpersonal y solución de problemas, para generar un aumento en el apoyo familiar y social. Junto con las estrategias de autocuidado, también se enseña a decir “no” y a pedir ayuda (¿A quién? ¿Cómo?), así como a anticiparse y planear (¿Qué necesito? ¿Qué podrían hacer los demás por mí?) (10).

PREVENCIÓN DE RECAÍDAS

Antes de las dificultades es importante enseñar al paciente a llevar un registro de su progreso, identificar los detonantes para la conducta alimentaria mal adaptativa, identificar los signos de alerta tempranos, que indican que los viejos hábitos están regresando, y establecer metas de forma progresiva.

Frente a las dificultades se debe enseñar al paciente a mantener la calma (no dramatizar), diferenciar entre recaída y error, analizar la situación de recaída y reconocer la vulnerabilidad (detonantes), recordar las razones para perder peso, organizar el plan, actuar de inmediato y programar la cita de seguimiento (10).

MANTENIMIENTO

Dentro de las intervenciones de cambio conductual debe contemplarse las estrategias para mantener los avances del proceso. Este grupo de estrategias busca reforzar la definición de metas distintas a la pérdida de peso y la automonitorización continua (peso, comida, ejercicio, entre otros). Pero también se promueve la flexibilización de los patrones ya aprendidos, que le permitan al paciente comer con ensayo y error, ajustar los días de restricción y disfrutar de la comida y del acto de comer. Es nuestra obligación explicarle que su gasto energético es ahora menor que antes y que, por tanto, debe comer menos de lo que comían antes de iniciar la pérdida de peso (10).

Intervenciones conductuales basadas en el *mindfulness*

El *mindfulness* se ha utilizado en Estados Unidos y Europa para mejorar la salud física y psicológica desde la década de 1980 (17). En las últimas décadas ha habido un aumento significativo de la evidencia sobre la eficacia de las intervenciones conductuales basadas en *mindfulness* para la pérdida de peso y alteraciones de la conducta alimentaria relacionadas con la obesidad, como atracones (presentes hasta en un 40% de los pacientes obesos) y comer emocional (17, 18).

Existen estudios, como el de Salvo, que sugieren que las intervenciones conductuales basadas en *mindfulness* serían un componente complementario importante en el tratamiento del sobrepeso y la obesidad (17). Entre estas intervenciones, las más destacadas son el *mindful eating*, la terapia de aceptación y compromiso, y la terapia dialéctica conductual.

RECOMENDACIONES

- ▶ Se recomienda abordar al paciente desde una posición de guía y elaborar el plan durante el proceso, de mutuo acuerdo, teniendo siempre presentes los objetivos del paciente, y ofrecer alternativas conductuales que han demostrado ser un elemento fundamental en el tratamiento integral del paciente con obesidad.

- ▶ Se recomienda el modelo de las 5A para el abordaje inicial del paciente con obesidad con deseo de perder peso, el cual ha demostrado aumentar la motivación y el cambio conductual. Se aconseja educar al paciente sobre la patología que padece: la obesidad, además, sobre hábitos saludables, nutrición adecuada, actividad física e higiene del sueño, siempre ajustando el tema y la cantidad de información a las necesidades específicas del paciente.
- ▶ Se recomienda la automonitorización en pacientes con obesidad que estén buscando perder peso. Se sugiere detectar detonantes de estrés y realizar el manejo del mismo a través de enseñar al paciente estrategias para la regulación, pero se aconseja remitir a un especialista para evaluar la presencia de algún trastorno afectivo que requiera otro tipo de intervención.
- ▶ Se recomienda enseñar al paciente a llevar un registro de su progreso, identificar los detonantes para la conducta alimentaria mal adaptativa, reconocer los signos de alerta tempranos que indican que los viejos hábitos están regresando y establecer metas de forma progresiva, para evitar reganancia.

REFERENCIAS

1. Brownell KD. The LEARN program for weight management: lifestyle, exercise, attitudes, relationships, nutrition. Dallas, Tex: American Health Pub Co. 2004.
2. Delahanty LM, Nathan DM. Implications of the diabetes prevention program and Look AHEAD clinical trials for lifestyle interventions. *J Am Diet Assoc.* 2008;108(4):S66-S72.
3. Wadden TA, Volger S, Sarwer DB, et al. A two-year randomized trial of obesity treatment in primary care practice. *N Engl J Med.* 2011;365:1969-79.
4. Wadden TA, Tsai AG, Tronieri JS. A protocol to deliver intensive behavioral therapy (IBT) for obesity in primary care settings: the MODEL-IBT program. *Obesity.* 2019;27:1562-6.
5. Fitzpatrick SL, Wischenka D, Appelhans BM, et al. An evidence-based guide for obesity treatment in primary care. *Am J Med.* 2016;129(1):115.e1-115.e1157.
6. Miller WR, Rollnick S. Motivational interviewing: helping people change. New York, NY: Guilford Press. 2013.
7. Zuckoff A. "Why won't my patients do what's good for them?" Motivational interviewing and treatment adherence. *Surg Obes Relat Dis.* 2012;8(5):514-21.
8. Vallis M, Piccinini-Vallis H, Sharma AM, et al. Modified 5 As: minimal intervention for obesity counseling in primary care. *Can Fam Physician.* 2013;59:27-31.

9. Jay M, Gillespie C, Schlair S, et al. Physicians' use of the 5As in counseling obese patients: is the quality of counseling associated with patients' motivation and intention to lose weight? *BMC Health Serv Res.* 2010;10:159.
10. Wadden TA, Walsh OA, Berkowitz RI, et al. Intensive behavioral therapy for obesity combined with liraglutide 3.0 mg: a randomized controlled trial. *Obesity (Silver Spring).* 2019;27(1):75-86.
11. Cassin SE, Atwood M. Cognitive behavioral therapy for severe obesity. En: Sockalingam S, Hawa R (editores). *Psychiatric care in severe obesity. An interdisciplinary guide to integrated care.* Springer International Publishing AG. 2017.
12. Medicare Learning Network. *Intensive behavioral therapy (IBT) for obesity.* Baltimore: Department of Health and Human Services. 2013.
13. Kumanyika SK, Morales KH, Allison KC, et al. Two-year results of think health! ¡Vive saludable!: a primary care weight-management trial. *Obesity (Silver Spring).* 2018;26:1412-21.
14. Wadden TA, Bakizada Z, Wadden SZ, et al. An overview of the treatment of obesity in adults. En: Wadden TA, Bray GA (editores). *Handbook of obesity treatment.* 2^{da} edición. New York: Guilford Press. 2018:283-308.
15. D'Zurilla TJ, Goldfried MR. Problem solving and behavior modification. *J Abnormal Psychol.* 1971;78,107-26.
16. Beck JS. *Cognitive behaviour therapy: basics and beyond.* 2^{da} edición. New York: Guilford. 2011.
17. Salvo V, Kristeller J, Montero Marin J, et al. Mindfulness as a complementary intervention in the treatment of overweight and obesity in primary health care: study protocol for a randomised controlled trial. *Trials.* 2018;19(1):277.
18. Carrière K, Khour B, Günak MM, et al. Mindfulness-based interventions for weight loss: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev.* 2018;19(2):164-77.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Jensen MD, Ryan DH, Donato SM, et al. Executive summary: guidelines (2013) 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 published by The Obesity Society and American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Based on a systematic review from The Obesity Expert Panel. *Obesity (Silver Spring).* 2014;22(S2):S5-S39.

- Vallis TM, Macklin D, Russell-Mayhew S. Canadian adult obesity clinical practice guidelines: effective psychological and behavioural interventions in obesity management. 2020. Disponible en: http://obesitycanada.ca/wp-content/uploads/2020/08/10-Psych-Interventions-2-v3-with-links_FINAL.pdf

ARTROPATÍA OBESOGÉNICA

Verónica Ciro Correa, MD
Ricardo Rosero Revelo, MD

INTRODUCCIÓN

Actualmente, la obesidad es la patología más prevalente a nivel mundial, con una morbilidad y mortalidad en crecimiento, que genera gran discapacidad. Por esto, el vínculo entre la obesidad y la artrosis se ha estudiado cada vez más, y se ha propuesto como el principal factor de riesgo modificable (1). Las articulaciones evolucionaron cuando los humanos pesaban menos, por lo que no están diseñadas para soportar una carga excesiva. La incidencia de osteoartritis es más del doble en los adultos obesos, en comparación con las personas normales o con bajo peso (2).

La obesidad se asocia con menor actividad física, baja calidad de vida y mayor riesgo de discapacidad a 6 años (3). La Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud (CIF) es el marco conceptual de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para la comprensión del funcionamiento, la discapacidad y la salud. Esta abarca tres componentes esenciales: funciones corporales, actividad y participación, que dependen de la condición de salud y de su interacción con factores contextuales ambientales y personales.

La obesidad afecta múltiples estructuras y funciones corporales, que limitan las actividades y restringen la participación en diferentes ámbitos de la vida (**Figura 1**). Es importante desarrollar planes de rehabilitación basados en un enfoque multidisciplinario, que no solo aborde el problema del peso a largo plazo, sino que prevenga y trate las complicaciones.

La obesidad aumenta el riesgo de sufrir enfermedades musculoesqueléticas, como la osteoartritis (OA), la obesidad sarcopénica, la tendinopatía y la osteoporosis;

todas estas condiciones contribuyen significativamente al dolor, a la movilidad disminuida y al impacto negativo en la calidad de vida (5).

La OA es una enfermedad degenerativa del sistema musculoesquelético y una de las principales causas de discapacidad en la comunidad. Su prevalencia aumenta con la edad, y se estima que afecta al 40% de las personas mayores de 70 años. Se caracteriza por dolor en el 40% de los casos, pérdida de movilidad y la eventual discapacidad física. Inicialmente se caracteriza por una degeneración focal y progresiva del cartílago articular, seguida de evidencia radiográfica de desgaste articular. La obesidad se ha identificado constantemente como un factor de riesgo tanto para el desarrollo como para la progresión de la artrosis de las rodillas y, en menor medida, de las manos y las caderas (6).

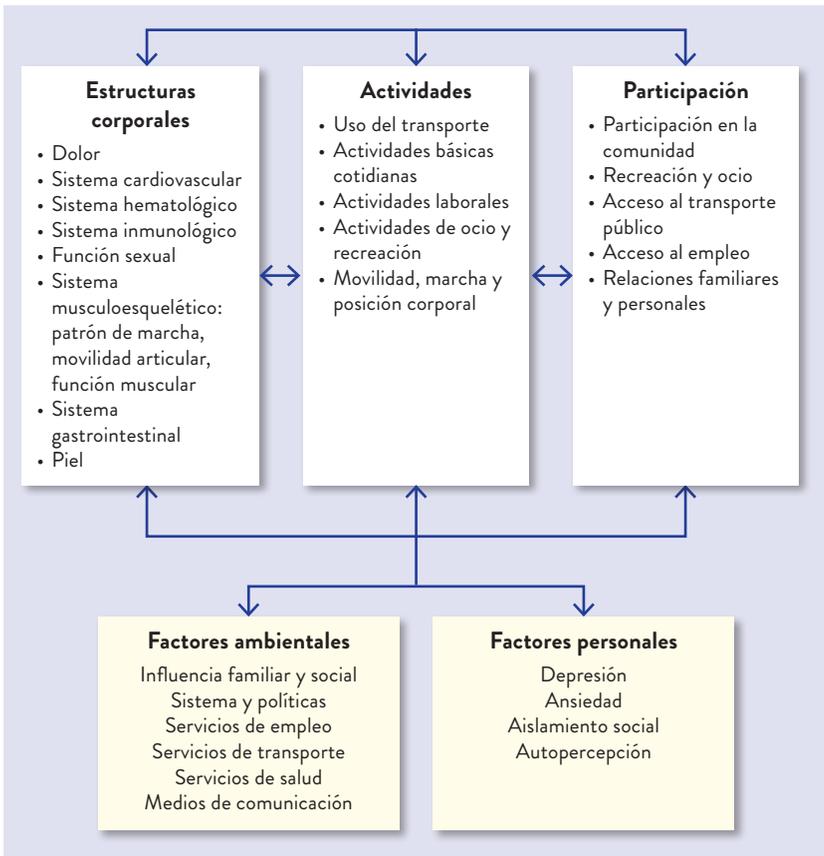


Figura 1. La CIF en la persona con obesidad (4).

FISIOPATOLOGÍA

El daño en el sistema musculoesquelético que resulta de la obesidad se produce a través de varios mecanismos. Se cree que el daño estructural de la articulación es el resultado de factores mecánicos, como la carga articular excesiva, con aumento de las fuerzas sobre la articulación, y por patrones biomecánicos, como la alineación articular alterada o la disminución de la fuerza muscular. Además, los factores metabólicos y el estado inflamatorio de bajo grado, evidenciado en las personas con obesidad, se han descrito también como factores causales del daño articular (5).

Factores mecánicos y biomecánicos

La obesidad conduce a una mayor carga sobre la articulación del miembro inferior, y puede ser la contribución mecánica más importante en el desarrollo de la OA. En la rodilla, la alineación en varo o valgo no fisiológicos, la distribución de cargas dentro de la articulación y los patrones compensatorios de la marcha pueden ser factores contribuyentes (6).

Factores metabólicos

Se cree que los componentes del síndrome metabólico promueven la OA al aumentar la inflamación articular, deteriorar la remodelación ósea y suprimir la actividad anabólica del cartilago. La presencia de hipertensión puede estar relacionada con el daño tisular a través de la vasoconstricción y la privación de nutrientes al tejido. La hipercolesterolemia, por el metabolismo lipídico desregulado y la disfunción endotelial, está directamente involucrada con el daño tisular en los tendones y las articulaciones (7). Las altas concentraciones de glucosa pueden contribuir a una mayor capacidad de respuesta de los condrocitos a las citocinas y a un aumento de los niveles de especies reactivas de oxígeno, lo que conduce a una sobreproducción de citocinas, como IL-6 y PGE2 (8).

Estado inflamatorio de bajo grado

Hay una relación entre la adiposidad y la producción de mediadores sistémicos y locales de inflamación, adipocinas y citocinas que producen inflamación de bajo nivel, daño y alteración en la reparación tisular (7). Los adipocitos liberan adipocinas, como la leptina, la adiponectina, la visfatina y la resistina, las cuales ejercen efectos sobre el tejido articular, incluidos el cartilago, la sinovia y el hueso.

La leptina y la adiponectina son las adipocinas más abundantes, y sus receptores se expresan en la superficie de condrocitos, sinoviocitos y osteoblastos. La leptina aumenta los niveles de enzimas degradantes, como las metaloproteinasas

de matriz (MMP), el óxido nítrico y la producción de citocinas proinflamatorias (IL-2, IFN- α). Los niveles de leptina pueden incrementarse por estas citocinas, lo que crea un circuito de retroalimentación positiva con inflamación crónica de bajo nivel. Los niveles aumentados de leptina también estimulan la proliferación y activación de los macrófagos, lo que se convierte en un mecanismo de daño tisular (7).

La visfatina se considera una adipocina inflamatoria y prodegradativa. Puede inhibir la síntesis de la matriz por los condrocitos articulares, aumentar la actividad de las MMP, la producción de óxido nítrico y la liberación de proteoglicanos.

La resistina es una adipocina implicada en la resistencia a la insulina, la inflamación y la homeostasis energética. Dentro de la articulación, los niveles de resistina en el líquido sinovial están asociados con moléculas inflamatorias y catabólicas en las articulaciones de pacientes con osteoartritis (7).

Adicional a esto, el estrés mecánico y el estado inflamatorio pueden superponerse. El estrés mecánico en la membrana sinovial y el hueso subcondral puede inducir la expresión de IL-8 y aumenta aún más la producción de MMP-2, inducida por estímulos inflamatorios en fibroblastos. Además, los osteoblastos del hueso subcondral esclerótico muestran mayor expresión de mediadores inflamatorios, en comparación con los osteoblastos de las áreas no escleróticas (5, 8).

El tejido adiposo blanco es la fuente más común y conocida de adipocinas, pero los tejidos articulares también son una fuente. El cartílago articular en la OA y la almohadilla de grasa infrapatelar (IFP) pueden liberar adiponectina. El IFP, también conocido como almohadilla de grasa de Hoffa, es un fragmento de grasa situado en el compartimento anterior, y la membrana sinovial recubre su superficie posterior. Debido a su estrecha relación con los tejidos articulares, este tejido adiposo puede desempeñar un papel al liberar mediadores inflamatorios que llegan a la membrana sinovial y al cartílago, y secretan altas cantidades de IL-6, TNF- α , adiponectina y visfatina (8).

Si bien se describe la relación entre las adipocinas y la OA, estas no tienen una asociación directa para su diagnóstico, excepto la adiponectina (**Tabla 1**) (9).

RELACIÓN ARTICULAR Y OBESIDAD

Osteoartrosis de rodilla

La articulación de la rodilla está expuesta a un alto contacto y fuerzas de cizallamiento durante la carga, con cargas de compresión que superan el triple del peso corporal

Tabla 1. Mediadores inflamatorios relacionados con la artrosis

Adipocina	Acción principal	Asociación con la OA
Visfatina	Secreción de insulina de células B (vía NAD), adhesión de leucocitos, regulación de iNOS	Negativa
Quemerina	Las funciones varían según el tipo de célula, resistencia a la insulina en el músculo, sensibilización a la insulina en los adipocitos, quimioatrayente para las células inmunes	Negativa
Adiponectina	Sensibilización a la insulina (vía AMPK), antiinflamatorio (disminución de NF-KB), disminución de la gluconeogénesis, aumento de la oxidación de FFA	Positiva
Leptina	Regulación del apetito, aumento del gasto energético, oxidación de lípidos, inflamación crónica	Negativa
Resistina	Resistencia a la insulina (disminución de AMPK), aumento de la secreción de IL-6 y TNF- α , incremento de la gluconeogénesis	Negativa
IL-6	Producción de la proteína C reactiva, aumento de la secreción de VLDL, inflamación. Reduce la adiponectina, y aumenta la leptina y la quemerina	Negativa
TNF- α	Aumenta las moléculas de adhesión, la migración de macrófagos y células inflamatorias, la resistencia a la insulina, la inducción de NF-kB	Negativa

estimado al caminar y hasta 6 veces el peso corporal al subir escaleras (6). Un aumento de 5 unidades en el índice de masa corporal (IMC) se asocia con un incremento del 35% del riesgo de OA de rodilla. Se ha visto que las mujeres con un IMC >30 kg/m² tienen 6,8 veces más probabilidades de desarrollar OA de rodilla (5).

En un estudio de cohorte realizado en más 1 millón de personas en España, durante casi 5 años, se encontró que la tasa de incidencia de artrosis de rodilla fue de 3,7 en categoría de peso normal y 19,5 en pacientes con obesidad grado II. Se concluyó que tener sobrepeso u obesidad aumenta el riesgo de OA en la mano, la cadera y la rodilla, con el mayor riesgo en la rodilla; esto ocurre en un gradiente de dosis-respuesta de aumento del IMC (10).

Se ha demostrado que el incremento de la actividad física y los regímenes de ejercicio diseñados específicamente para aumentar la fuerza muscular reducen el dolor y la discapacidad asociados con la artritis de la rodilla. Cuando el ejercicio se usa

de forma aislada, no parece tener tanto beneficio en términos de dolor y movilidad funcional, como cuando se combina con el control de la dieta (11).

Osteoartrosis de cadera

En un metaanálisis de 14 estudios publicado en 2011 se mostró que el IMC fue significativamente positivo asociado con el riesgo de osteoartritis de cadera. Un aumento de 5 unidades en el IMC fue relacionado con un mayor riesgo de artrosis de cadera (RR: 1,11). Las magnitudes de las asociaciones fueron similares en las mujeres en comparación con los hombres (12). Un estudio de cohorte realizado en más 1 millón de personas en España, durante casi 5 años, encontró que las personas con obesidad grado II tenían 1,9 veces más riesgo de desarrollar OA de cadera (10).

Osteoartrosis de mano

La obesidad grado II se asocia con el desarrollo de OA en la mano (10). En una revisión sistemática que incluyó 3 estudios (una cohorte y dos casos y controles), el nivel de evidencia de la asociación entre el sobrepeso y el desarrollo de la OA de la mano fue moderado, con una razón de riesgo aproximada de 1,9 (13).

Obesidad y artroplastia

La obesidad se asocia con una edad más temprana de artroplastia. La edad media de los pacientes con IMC >40 fue de 10 a 13 años menor. El aumento del IMC se asoció con un mayor riesgo relativo de reemplazo de rodilla (RR 10,51) o cadera (RR 2,47); además, se reportó mayor riesgo de complicaciones posquirúrgicas, con un IMC mayor de 35 kg/m². Algunas complicaciones son infecciones del sitio quirúrgico, la luxación y la influencia de las comorbilidades (5).

Alteraciones tendinosas y musculares

En el tendón, las citocinas proinflamatorias (IL-1b, TNF- α , IL-6) pueden alterar la homeostasis del tejido y producir cambios celulares necróticos y apoptóticos, que afectan el colágeno y la expresión de la elastina. La inflamación sistémica de bajo nivel y la leptina pueden provocar una osificación heterotópica acelerada en los tejidos del tendón, y pueden estar asociadas con rupturas tendinosas (7).

En el músculo, el desequilibrio en la proporción de macrófagos M1:M2 se considera desadaptativo, lo que produce un desequilibrio hacia la degradación del tejido y una ausencia de reparación adecuada. Además, citocinas, como TNF- α , IL-1b e IL-6, activan la vía clave de la atrofia muscular (7).

Obesidad sarcopénica

La prevalencia de la osteoartritis aumenta con la edad y la obesidad. El dolor relacionado con la osteoartritis puede provocar inactividad y una disminución de la función física. Estos factores combinados crean un círculo vicioso de inflamación, inactividad y pérdida muscular, lo que da lugar y perpetua la obesidad sarcopénica.

La prevalencia del fenotipo de obesidad sarcopénica en adultos con osteoartritis de rodilla puede ser tan alta como de 35,4%. La obesidad sarcopénica aumenta 11 veces el riesgo de discapacidad por pérdida de actividad, y es base para el desarrollo de otras enfermedades musculoesqueléticas, aumenta el desarrollo del síndrome de fragilidad, asociado con caídas y estancias hospitalarias prolongadas, también incrementa las complicaciones relacionadas con infecciones y aumenta la mortalidad general (14, 15).

EVALUACIÓN CLÍNICA Y TRATAMIENTO

En los pacientes con obesidad se debe realizar una valoración médica enfocada en la formulación diagnóstica funcional inicial y un examen musculoesquelético, para determinar el grado de compromiso articular. Se establece el requerimiento de ayudas diagnósticas necesarias, y se trazan los objetivos iniciales del tratamiento, que deben basarse en mejoría del dolor, de la función física y cardiovascular, de las actividades de la vida diaria y el uso de aditamentos para la independencia, del incremento de la fuerza muscular y mejoría de la tolerancia al esfuerzo, retornar al trabajo y a la vida social, y desarrollo de hábitos de vida saludable.

Rehabilitación física

A menudo se recomienda la actividad física para los pacientes con obesidad, para ayudar a promover el gasto energético. La combinación de ejercicio con restricción calórica es el estándar de manejo del paciente con obesidad. La actividad física para la OA puede incluir ejercicio aeróbico de bajo impacto, como caminar o andar en bicicleta, fortalecimiento muscular, ejercicios terapéuticos activo-asistidos, agentes físicos para reducir el dolor, electroterapia, estiramientos y otras formas de ejercicio, como el tai chi o el yoga, drenaje manual linfático, técnicas de descarga articular y entrenamiento del equilibrio (16).

El ejercicio tiene muy pocos efectos adversos. No parece acelerar la degeneración articular, y tiene grandes efectos similares o mejores para el dolor de OA, en comparación con los analgésicos de uso común, como el acetaminofén y los anti-

inflamatorios no esteroideos (AINE). Mejora el dolor, la función física y la calidad de vida hasta 2 a 6 meses después de la interrupción del tratamiento formal (17).

Actualmente no hay evidencia suficiente para determinar si un tipo de ejercicio es superior. Existen revisiones sistemáticas que sugieren que varios tipos diferentes de ejercicio son efectivos para la OA (16). Se encontró efectividad de los ejercicios que involucran el fortalecimiento del cuádriceps, ejercicios de fortalecimiento general de las extremidades inferiores y el fortalecimiento combinado con ejercicio aeróbico. Aunque un programa centrado en el fortalecimiento del cuádriceps produjo el mayor efecto sobre la función física, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los programas (17).

El ejercicio de alta intensidad está contraindicado en pacientes con inflamación aguda. El dolor es la mayor barrera para continuar o mantener un programa de ejercicio regular, y se ha demostrado mejoría tanto con ejercicios fuertes como suaves. Se recomiendan, entonces, ejercicios de baja intensidad y bajo impacto articular, como caminar, bicicleta o nadar (17). La prescripción del ejercicio debe ser individualizada, según las condiciones y posibilidades del paciente. En la **Tabla 2** se propone la prescripción en pacientes con artrosis de rodilla.

Tabla 2. Prescripción del ejercicio en pacientes con artrosis de rodilla

Frecuencia	3-5 veces por semana ROM diario
Intensidad	40%-60% de la FCR 40%-60% de 1RM
Tiempo	150 minutos a la semana
Frecuencia	3-5 veces por semana ROM diario
Tipo	Aeróbico con bajo impacto articular, más ejercicio de resistencia para grupos musculares mayores en miembros inferiores
Progresión	Individualizada según dolor

La pérdida de peso imparte alivio sintomático en personas con obesidad y con artrosis de rodilla, independientemente de la gravedad del daño articular. Los hallazgos de los datos del ensayo IDEA sugieren que la pérdida de peso intensiva puede tener beneficios tanto antiinflamatorios como biomecánicos. Al combinar la pérdida de peso con el ejercicio, los pacientes pueden lograr, con seguridad, una pérdida de peso a largo plazo de más del 10%, con una mejoría asociada de los síntomas mayor que con cualquiera de las intervenciones solas (11).

Terapia ocupacional

La evidencia apoya la terapia ocupacional para mejorar las actividades de la vida diaria y la calidad de vida (18, 19). Las intervenciones incluyen modificaciones de algunas actividades, indicaciones para ahorro articular, limitar actividades que induzcan dolor, higiene postural, educación sobre carga de peso, uso de aditamentos, independencia en AVD, educación sobre agarres-pinzas y actividades manuales.

Ayudas y dispositivos

En general, estos dispositivos están diseñados para producir efectos mecánicos que disminuyen la carga en la articulación afectada por la OA, y ofrecen información sensorial adicional que puede mejorar la propiocepción y la estabilidad de la articulación.

Generalmente hay evidencia que respalda su uso y muy poca información que determine qué dispositivo puede o no ser apropiado para un individuo determinado. Las ortesis pueden reducir las fuerzas articulares durante las actividades de la marcha, particularmente en la osteoartritis de rodilla del compartimento medial, pero la evidencia publicada en cuanto a reducción del dolor, función y calidad de vida, no es concluyente (20). El uso de dispositivos de ayuda para la marcha, como los bastones, disminuyen la carga del compartimento medial de la rodilla hasta en un 10% durante la marcha, reducen el dolor, mejoran la función, la calidad de vida y aumentan la distancia de caminata (21).

RECOMENDACIONES

- ▶ Se recomienda vigilar el peso en pacientes con enfermedades articulares; a mayor IMC, mayor compromiso articular; esto favorece la ganancia de peso.
- ▶ Se recomienda aplicar escalas que logren cuantificar la funcionalidad de la discapacidad y la salud, para establecer una intervención integral en este grupo de pacientes.
- ▶ Se recomienda al menos evaluar de forma periódica las articulaciones más comprometidas en obesidad (rodilla, cadera, manos y región lumbar), además de fuerza y volumen muscular, para detectar de forma temprana posibles alteraciones e iniciar un tratamiento integral y multidisciplinario.
- ▶ El medio inflamatorio de la obesidad puede conducir al empeoramiento de la osteoartritis.
- ▶ Se recomienda desarrollar planes de rehabilitación basados en un enfoque multidisciplinario, que no solo aborde el problema del peso a largo plazo, sino que prevenga y trate las complicaciones.

- ▶ Se recomienda realizar una adecuada rehabilitación del paciente con artropatía obesogénica, esto requiere de rehabilitación cardiovascular, física y ocupacional, para lograr y mantener los objetivos a larga plazo.

REFERENCIAS

1. Kulkarni K, Karssiens T, Kumar V, et al. Obesity and osteoarthritis. *Maturitas*. 2016;89:22-8.
2. Meldrum DR, Morris MA, Gambone JC. Obesity pandemic: causes, consequences, and solutions - but do we have the will? *Fertil Steril*. 2017;107(4):833-9.
3. Batsis JA, Zbehlik AJ, Barre LK, et al. Impact of obesity on disability, function, and physical activity: data from the osteoarthritis initiative. *Scand J Rheumatol*. 2015;44(6):495-502.
4. Brunani A, Raggi A, Sirtori A, et al. An ICF-based model for implementing and standardizing multidisciplinary obesity rehabilitation programs within the healthcare system. *Int J Environ Res Public Health*. 2015;12(6):6084-91.
5. King L, March L, Anandacomarasamy A. Obesity & osteoarthritis. *Indian J Med Res*. 2013;2(138):185-93.
6. Wearing SC, Hennig EM, Byrne NM, et al. Musculoskeletal disorders associated with obesity: a biomechanical perspective. *Obes Rev*. 2006;7(3):239-50.
7. Collins KH, Herzog W, MacDonald GZ, et al. Obesity, metabolic syndrome, and musculoskeletal disease: common inflammatory pathways suggest a central role for loss of muscle integrity. *Front Physiol*. 2018;9.
8. Berenbaum F, Eymard F, Houard X. Osteoarthritis, inflammation and obesity. *Curr Opin Rheumatol*. 2013;25(1):114-8.
9. Frye CW, Shmalberg JW, Wakshlag JJ. Obesity, exercise and orthopedic disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2016;46(5):831-41.
10. Reyes C, Leyland KM, Peat G, et al. Association between overweight and obesity and risk of clinically diagnosed knee, hip, and hand osteoarthritis: a population-based cohort study. *Arthritis Rheumatol*. 2016;68(8):1869-75.
11. Messier SP, Mihalko SL, Legault C, et al. Effects of intensive diet and exercise on knee joint loads, inflammation, and clinical outcomes among overweight and obese adults with knee osteoarthritis: the IDEA randomized clinical trial. *JAMA*. 2013;310(12):1263-73.
12. Jiang L, Rong J, Wang Y, et al. The relationship between body mass index and hip osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Jt Bone Spine*. 2011;78(2):150-5.
13. Yusuf E, Nelissen RG, Ioan-Facsinay A, et al. Association between weight or body mass index and hand osteoarthritis: a systematic review. *Ann Rheum Dis*. 2010;69(4):761-5.

14. Goisser S, Kemmler W, Porzel S, et al. Sarcopenic obesity and complex interventions with nutrition and exercise in community-dwelling older persons - A narrative review. *Clin Interv Aging*. 2015;10:1267-82.
15. Godziuk K, Prado CM, Woodhouse LJ, et al. The impact of sarcopenic obesity on knee and hip osteoarthritis: a scoping review. *BMC Musculoskelet Disord*. 2018;19(1).
16. Rice D, McNair P, Huysmans E, et al. Best evidence rehabilitation for chronic pain part 5: osteoarthritis. *J Clin Med*. 2019;8(11):1769.
17. Fransen M, McConnell S, Harmer AR, et al. Exercise for osteoarthritis of the knee: a Cochrane systematic review. *Br J Sports Med*. 2015;49(24):1554-7.
18. Poole J, Makena B, Siegel P, et al. Effectiveness of occupational therapy interventions for adults with osteoarthritis: a systematic review. *Am J Occup Ther*. 2017;71.
19. Dorsey J, Bradshaw M. Effectiveness of occupational therapy interventions for lower-extremity musculoskeletal disorders: a systematic review. *Am J Occup Ther*. 2016;71(1):1-11.
20. Duivenvoorden T, Brouwer R, van Raaij TM, et al. Braces and orthoses for treating osteoarthritis of the knee (Review). *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(3):54.
21. Jones A, Silva PG, Silva AC, et al. Impact of cane use on pain, function, general health and energy expenditure during gait in patients with knee osteoarthritis: a randomised controlled trial. *Ann Rheum Dis*. 2012;71(2):172-9.

MIOCARDIOPATÍA POR OBESIDAD

James Díaz Betancur, MD
Juan Pablo Polanco Cabrera, MD
Ricardo Rosero Revelo, MD

INTRODUCCIÓN

La miocardiopatía obesogénica se debe reconocer como una entidad independiente de otros factores de riesgo y enfermedades cardiovasculares, como hipertensión, diabetes y enfermedad coronaria.

La asociación entre obesidad y enfermedad cardiovascular es compleja, en parte por la naturaleza multifactorial de la enfermedad cardiovascular, pero también por la manera en cómo la obesidad interactúa con otros factores de riesgo cardiovascular, como hipertensión arterial, enfermedad coronaria y diabetes. Aunque generalmente se piensa en la obesidad como un factor de riesgo secundario, esta enfermedad por sí misma produce una variedad de cambios en la hemodinamia y estructura cardíaca que, especialmente en casos de obesidad extrema y en asociación con alteraciones en la función pulmonar, pueden conducir a un síndrome clínico conocido como miocardiopatía obesogénica (MCO).

DEFINICIÓN

La MCO se define como los cambios miocárdicos asociados con la obesidad, en ausencia de otras enfermedades cardíacas o factores de riesgo. Inicialmente se consideró como insuficiencia cardíaca secundaria a obesidad severa; sin embargo, se modificó ante la evidencia de cambios a nivel miocárdico en pacientes con obesidad leve o moderada, los cuales terminan por producir falla cardíaca.

Se recomienda sospechar de la MCO en personas con hipertrofia ventricular izquierda, disfunción diastólica o falla cardíaca con fracción de expulsión preservada; especialmente, cuando la obesidad es severa y de larga duración.

Los síntomas y signos de la MCO ocurren con mayor frecuencia en individuos cuyo peso corporal es $\geq 75\%$ superior al ideal o cuyo índice de masa corporal (IMC) es $\geq 40 \text{ kg/m}^2$, por lo general, con una duración de la obesidad ≥ 10 años. El hallazgo más frecuente es hipertrofia ventricular izquierda concéntrica y excéntrica, incluso después de controlar por factores como edad y presencia de hipertensión arterial. La disfunción diastólica, caracterizada por una resistencia al llenado ventricular izquierdo durante la diástole, está íntimamente asociada con la obesidad, y puede ocurrir incluso en ausencia de hipertensión arterial sistémica o hipertrofia ventricular izquierda, lo que sugiere mecanismos alternos.

Habitualmente, los pacientes con cardiopatía por obesidad tienen fracción de expulsión ventricular izquierda (FEVI) preservada ($>50\%$). Así, la presencia de una disfunción sistólica grave (FEVI $<40\%$) debería impulsar la búsqueda de otras enfermedades subyacentes. La falla cardíaca con FEVI preservada característicamente se asocia con obesidad, mientras que la prevalencia de obesidad en falla con FEVI reducida es menor del 50%, hasta 85% de pacientes con falla con FEVI preservada es obeso; esto es importante porque, a diferencia de la falla con FEVI reducida, para los pacientes con FEVI preservada aún no se tienen tratamientos específicos.

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología subyacente a la miocardiopatía por obesidad es compleja, y comprende inicialmente alteraciones metabólicas, lipotoxicidad miocárdica y activación neurohumoral. Finalmente, los cambios hemodinámicos perpetúan el círculo, que termina produciendo falla cardíaca.

La lipotoxicidad se refiere a la toxicidad que surge de la acumulación celular de ácidos grasos e intermediarios de lípidos, lo que conduce a la disfunción celular y la muerte, esto eventualmente da como resultado una disfunción orgánica completa. El tejido adiposo es un órgano endocrino activo capaz de sintetizar una serie de moléculas activas llamadas adipocinas. En particular, el tejido adiposo produce citocinas proinflamatorias, como interleucina (IL) 1β , factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) e IL-18, los cuales inducen a disfunción diastólica en el modelo animal. Algunos estudios preclínicos han encontrado que el tratamiento con antagonistas del receptor IL-1 mejora el consumo de oxígeno y el acondicionamiento cardiorespiratorio en pacientes con falla cardíaca.

Por otro lado, se ha demostrado que la resistencia a la insulina predice la incidencia de falla cardíaca, independiente de otros factores de riesgo conocidos. La resistencia a la insulina conduce a una expresión genética alterada en los miocitos,

disminución en la captación de glucosa por el miocardio y aumento en la oxidación de ácidos grasos. Esta última da como resultado un desacoplamiento de la fosforilación oxidativa, inhibición de la ATPasa unida a la membrana, inhibición de la oxidación de glucosa, aumento del consumo de oxígeno del miocardio y la generación de especies reactivas de oxígeno y otros subproductos potencialmente tóxicos del metabolismo de los ácidos grasos. Otros mecanismos por los cuales la resistencia a la insulina contribuye a la disfunción cardíaca incluyen la glucotoxicidad y la alteración de la función de los canales de calcio intracelular.

La resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia subsiguiente también pueden activar el sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) al estimular la producción hepática de angiotensinógeno, un precursor de la angiotensina II. Esto eventualmente da como resultado una proliferación celular, hipertrofia, apoptosis, fibrosis y disfunción miocárdica. La estimulación del SRAA también contribuye a la sobrecarga de volumen y, junto con la resistencia a la insulina, pueden activar el sistema nervioso simpático.

Otros factores que contribuyen a la patogenia de MCO incluyen la inflamación crónica. El aumento de la expresión de citocinas inflamatorias, como el TNF, se sobreexpresa en la obesidad y antagoniza la expresión de adiponectina, una adipocina que inhibe la remodelación cardíaca y, al mismo tiempo, facilita la actividad de la insulina. Otra adipocina, la leptina, está relacionada positivamente con el índice de masa corporal (IMC) y el grado de adiposidad. Aunque se ha informado que esta tiene efectos antiapoptóticos en varios tejidos, la leptina induce la hipertrofia cardíaca *in vitro* e *in vivo*. Además, la leptina se asocia con la hipertensión, a través de la activación del sistema nervioso simpático.

La hemodinámica de la miocardiopatía por obesidad se caracteriza por una circulación sanguínea hiperdinámica con un gasto cardíaco aumentado, presiones de llenado ventricular izquierdo elevadas, hipertensión pulmonar y, en algunos casos, disfunción ventricular derecha.

En la obesidad, el gasto cardíaco y el volumen sanguíneo circulante se incrementan para satisfacer las demandas metabólicas aumentadas por el exceso de tejido adiposo y el incremento de la masa libre de grasa. La circulación sanguínea hiperdinámica conduce a un aumento del retorno venoso, que acrecienta la tensión sobre la pared del ventrículo izquierdo, la remodelación y la dilatación del mismo. La frecuencia cardíaca permanece prácticamente sin cambios. La presión arterial pulmonar está aumentada en la mayoría de los casos, frecuentemente asociada con presión de cuña pulmonar elevada, secundaria a la disfunción ventricular izquierda. Adicionalmente, la presión arterial pulmonar puede aumentar por vasoconstricción arterial

pulmonar en los pacientes con hipoventilación por obesidad o apnea del sueño. Dicha hipertensión pulmonar, bien sea poscapilar aislada o combinada (cuando tiene componente pre y poscapilar), puede producir dilatación e hipertrofia del ventrículo derecho, lo que conduce a falla ventricular derecha concurrente.

Se recomienda reconocer la fibrilación auricular como una condición frecuente en obesos, probablemente asociada con la miocardiopatía por obesidad, que aumenta el riesgo de falla cardíaca.

La obesidad afecta el sistema de conducción cardíaca, incluso en ausencia de disfunción ventricular. El motivo de las anomalías del sistema de conducción cardíaco es multifactorial, con niveles elevados de catecolaminas plasmáticas, altas concentraciones de glucosa, balance simpático vagal anormal y cambios estructurales. Incluso, la infiltración de grasa entre las fibras del músculo cardíaco puede afectar la conducción eléctrica. Cuando la grasa epicárdica es abundante, esta puede invadir el músculo cardíaco y llegar al tabique interauricular. Las alteraciones respiratorias asociadas con la obesidad y el exceso de grasa miocárdica se han relacionado con dilatación de la aurícula izquierda y mayor riesgo de arritmias auriculares, como fibrilación auricular, que aumentan aún más el riesgo de falla cardíaca.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO

El aumento de peso precede y luego acompaña la fatiga y la disnea de esfuerzo progresiva, con la aparición luego de ortopnea, disnea paroxística nocturna, edema de extremidades inferiores y, en algunos casos, edema abdominal. El síndrome de apnea del sueño o hipoventilación por obesidad se presenta en aproximadamente 10% de los sujetos con obesidad mórbida, acentúa los síntomas de falla cardíaca derecha y, en etapas avanzadas, puede ir acompañado de somnolencia, confusión y desorientación. En pacientes con obesidad mórbida, los signos de falla cardíaca pueden incluir ritmo de galope (tercer o cuarto ruido cardíaco), crepitaciones pulmonares, distensión yugular, reflujo hepatoyugular, edema de miembros inferiores y ascitis. Los soplos cardíacos son infrecuentes, y su aparición obliga a descartar otro tipo de enfermedad cardíaca.

Se recomienda la ecocardiografía transtorácica como prueba de tamización en pacientes con sospecha de miocardiopatía por obesidad. Los hallazgos electrocardiográficos son poco específicos para detectar hipertrofia ventricular en personas obesas. La ecocardiografía ofrece la posibilidad de evaluar la morfología cardíaca de personas asintomáticas y sintomáticas con diversos grados de obesidad.

Aunque solo se puede obtener un ecocardiograma transtorácico completo en el 70% de los sujetos con obesidad mórbida, se pueden obtener imágenes clave en el 80% al 98% de los casos. Por esta técnica se puede evaluar el tamaño de las cámaras cardíacas, la masa y las dimensiones ventriculares, el estrés sistólico sobre la pared del ventrículo izquierdo y se puede estimar, de manera indirecta, la presión sistólica de la arterial pulmonar.

La ecocardiografía también proporciona información detallada sobre la deformación global y regional del ventrículo izquierdo, conocida como *strain* longitudinal, que permite detectar la disfunción sistólica subclínica; esta se podría utilizar para el seguimiento en pacientes obesos. Además, por esta técnica se obtienen los índices de llenado diastólico del ventrículo izquierdo, necesarios para establecer el diagnóstico de disfunción diastólica y calcular la relación promedio E/é septal-lateral, que es un subrogado de la presión de cuña pulmonar, y se correlaciona con el grado de rigidez y fibrosis ventricular.

La resonancia cardíaca permite evaluar las estructuras cardíacas de manera más detallada que la ecocardiografía y sin las limitaciones de ventana acústica de algunas personas obesas. Sin embargo, esta técnica se encuentra menos disponible, es más costosa y requiere de alta experiencia para una adecuada lectura e interpretación de los resultados. Por tanto, la resonancia cardíaca se debería reservar para aquellos casos en los que la ecocardiografía sea insuficiente o cuando se sospechan diagnósticos diferenciales, en especial, enfermedades infiltrativas del miocardio.

Se recomienda disminuir el umbral diagnóstico de los péptidos natriuréticos en un 50% en individuos con obesidad, y no utilizar estos resultados de manera aislada para el diagnóstico de la miocardiopatía por obesidad.

Los péptidos natriuréticos son un biomarcador de aumento de las presiones de llenado ventricular, y se consideran indispensables para el diagnóstico de la falla cardíaca. Los pacientes obesos tienen niveles plasmáticos de péptidos natriuréticos más bajos que los individuos con un IMC normal. La razón de esta interacción no se comprende; se ha propuesto tanto una menor liberación de estos péptidos, como un aumento en su depuración en la obesidad. En la práctica clínica, los médicos deben reconocer el riesgo de concentraciones más bajas de estos péptidos en personas con IMC ≥ 30 kg/m². Para optimizar la precisión diagnóstica se sugiere reducir los puntos de corte establecidos hasta en un 50% en pacientes obesos. A pesar de los niveles circulantes más bajos, los niveles de péptidos natriuréticos conservan su capacidad de pronóstico en personas obesas, así como en pacientes con falla cardíaca con FEVI preservada.

RECOMENDACIONES

- ▶ Se recomienda estimular la pérdida de peso intencional con dieta, actividad física y, de ser necesario, considerar la intervención quirúrgica para mejorar la estructura y la hemodinámica cardíaca en pacientes con cardiopatía por obesidad.

Aunque hay poca evidencia sobre el efecto de la pérdida de peso en la miocardiopatía por obesidad, se ha demostrado que la restricción calórica y el ejercicio inducen efectos favorables sobre el peso corporal, la composición corporal y el acondicionamiento cardiorrespiratorio en pacientes con falla cardíaca con FEVI preservada. La pérdida de peso significativa puede llevar a una remodelación cardíaca inversa, asociada con efectos beneficiosos sobre la estructura del miocardio, la función sistodiastólica ventricular y la hemodinámica cardiopulmonar.

- ▶ Se recomienda realizar una medición del consumo de oxígeno (VO_2 máx.) para evaluar el acondicionamiento cardiorrespiratorio, como factor pronóstico independiente del IMC en pacientes con miocardiopatía por obesidad.

El consumo máximo de oxígeno (VO_2 máx.) es el estándar para evaluar el acondicionamiento cardiorrespiratorio y es un predictor independiente de desenlaces en falla cardíaca, independientemente del hábito corporal. Se han descrito menores tasas de mortalidad en individuos obesos con falla cardíaca con FEVI reducida y con FEVI preservada; este hallazgo se denomina la paradoja de la obesidad. Aunque se han planteado múltiples explicaciones para dicha paradoja, es posible que la composición corporal, más que el IMC, sea el factor pronóstico determinante en los individuos obesos que desarrollan falla cardíaca. Cuando los pacientes se estratifican según el nivel de acondicionamiento cardiorrespiratorio utilizando VO_2 máx., los efectos protectores del IMC y la paradoja de la obesidad desaparecen.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Aggarwal R, Harling L, Efthimiou E, et al. The effects of bariatric surgery on cardiac structure and function: a systematic review of cardiac imaging outcomes. *Obes Surg.* 2016;26(5):1030-40.
- Alexander JK. The cardiomyopathy of obesity. *Prog Cardiovasc Dis.* 1985;27(5):325-34.
- Alpert MA, Alexander JK. The heart and lung in obesity. New York, NY: Futura Publishing Company Inc. 1998. p. 264.
- Alpert MA, Lavie CJ, Agrawal H, et al. Cardiac effects of obesity: pathophysiologic, clinical, and prognostic consequences - A review. *J Cardiopulm Rehabil Prev.* 2016;36(1):1-11.
- Ashrafian H, le Roux CW, Darzi A, et al. Effects of bariatric surgery on cardiovascular function. *Circulation.* 2008;118(20):2091-102.

- Carbone S, Lavie CJ, Arena R. Obesity and heart failure: focus on the obesity paradox. *Mayo Clin Proc.* 2017;92(2):266-79.
- Chahal H, McClelland RL, Tandri H, et al. Obesity and right ventricular structure and function. *Chest.* 2012;141(2):388-95.
- Chiu HC, Kovacs A, Ford DA, et al. A novel mouse model of lipotoxic cardiomyopathy. *J Clin Invest.* 2001;107(7):813-22.
- de Divitiis O, Fazio S, Petitto M, et al. Obesity and cardiac function. *Circulation.* 1981;64(3):477-82.
- De la Cruz CS, Matthay RA. Role of obesity in cardiomyopathy and pulmonary hypertension. *Clin Chest Med.* 2009;30(3):509-23, ix.
- Lauer MS, Anderson KM, Kannel WB, et al. The impact of obesity on left ventricular mass and geometry. The Framingham Heart Study. *JAMA.* 1991;266(2):231-6.
- Lavie CJ, Cahalin LP, Chase P, et al. Impact of cardiorespiratory fitness on the obesity paradox in patients with heart failure. *Mayo Clin Proc.* 2013;88(3):251-8.
- Padwal R, McAlister FA, McMurray JJV, et al. The obesity paradox in heart failure patients with preserved versus reduced ejection fraction: a meta-analysis of individual patient data. *Int J Obes (Lond).* 2014;38(8):1110-4.
- Poirier P, Giles TD, Bray GA, et al. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation.* 2006;113(6):898-918.
- Rayner JJ, Neubauer S, Rider OJ. The paradox of obesity cardiomyopathy and the potential for weight loss as a therapy. *Obes Rev.* 2015;16(8):679-90.
- Wong C, Marwick TH. Obesity cardiomyopathy: pathogenesis and pathophysiology. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med.* 2007;4(8):436-43.

NEFROPATÍA OBESOGÉNICA

Ricardo Rosero Revelo, MD
Iván Villegas Gutiérrez, MD

INTRODUCCIÓN

En el comunicado del Instituto Nacional de Salud de 2019, según datos de la cuenta de alto costo, en 2018, 1 406 364 personas padecían enfermedad renal crónica (ERC) en cualquier estadio, de ellos, 35 363 colombianos fueron diagnosticados con ERC en estadio 5, una cifra que cada año reporta al sistema 5804 nuevos casos. Es importante resaltar que, de la totalidad de los casos mencionados, tan solo 20,9% presenta control de presión arterial, diabetes y peso (1). Por lo anterior, la ERC es actualmente un problema de salud pública mundial, que afecta cada vez más a las personas y trae consecuencias negativas para la calidad de vida. Esta, por sí sola, es un factor de riesgo independiente de enfermedad cardiovascular y enfermedad vascular periférica.

La obesidad se ha identificado como una de las principales causas de ERC (2-4). Además, en diferentes estudios se ha encontrado una relación estrecha de obesidad con hipertensión y diabetes (2, 5-7). Se estima que entre 14% y 30% de los pacientes con ERC, la obesidad es el factor más importante para el desarrollo de dicha patología (8). Sin embargo, la obesidad por sí misma puede alterar la función renal, lo que ha llevado a describir la glomerulopatía relacionada con la obesidad (ORG, por sus siglas en inglés), que se caracteriza en muchos pacientes por glomerulomegalia, acompañada de lesiones tipo glomerulosclerosis focal y segmentaria, asociada con proteinuria subnefrótica, que aumenta progresiva y lentamente.

El estudio y conocimiento de esta comorbilidad es muy relevante, pues el diagnóstico es usualmente tardío, cuando la función renal del paciente ya está deteriorada y el manejo es muy limitado.

FISIOPATOLOGÍA

El objetivo de este capítulo es revisar brevemente cada aspecto relacionado con la obesidad como causa de ERC y su manifestación característica: la ORG.

Obesidad como causa de enfermedad renal crónica

Se especifican 5 puntos:

- ▶ Resistencia a la insulina, la cual favorece la intolerancia a la glucosa, la hiperlipidemia (que a su vez favorece la lipotoxicidad del riñón) y la aterosclerosis, entre otros. La hiperinsulinemia y la hiperleptinemia aumentan los niveles de ácidos grasos y angiotensina II (2, 3). De igual forma, se asocia con la activación del sistema nervioso simpático (SNS) y su efecto sobre el aumento del nivel de presión arterial, que también incluye la inhibición de la síntesis de óxido nítrico y el aumento de la producción de endotelina-1 en sujetos obesos, lo que contribuye aún más a la elevación de los niveles de presión arterial y, en consecuencia, a la disfunción renal (9).
- ▶ El incremento en la reabsorción de sodio tubular renal, que afecta la natriuresis por presión y causa expansión de volumen, debido a la activación del SNS y del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). A esto se le debe sumar la compresión que pueden sufrir los riñones por la expansión de la grasa visceral de los sujetos con obesidad (2, 4, 9).
- ▶ La hiperfiltración glomerular, asociada con un aumento de la presión arterial y otras alteraciones metabólicas, además de la activación del SNS.
- ▶ La acumulación de tejido adiposo visceral (retroperitoneal), además de desempeñar un papel mecánico, como se explicó anteriormente, puede penetrar en el hilio renal hasta la médula, lo que provoca compresión de la médula renal y aumento de la presión hidrostática del líquido intersticial renal. Esto es importante, puesto que al estar el riñón contenido en una cápsula que no es muy distensible, conlleva que la presión sea intrarrenal, lo que aumenta la presión hidrostática del líquido intersticial.

De manera observacional se ha encontrado un aumento en la excreción de albúmina en los pacientes con obesidad, lo cual podría conducir a síndrome nefrótico (2). De igual forma, la obesidad se ha relacionado con la progresión de ciertas glomerulopatías, por ejemplo, nefropatía IgA (10). En la **Figura 1** se resumen los aspectos más relacionados con nivel inflamatorio para establecer una secuencia de pasos más específicos, dejando de lado los efectos mecánicos de la grasa visceral.

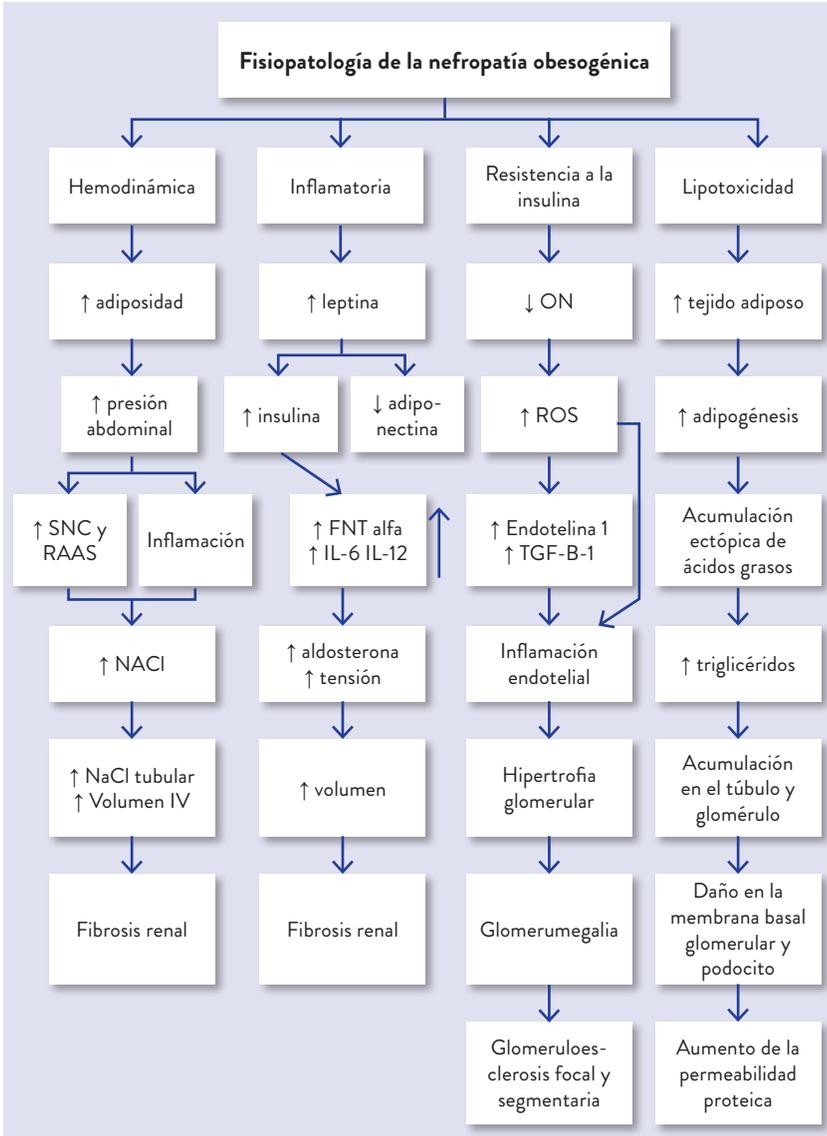


Figura 1. Fisiopatología de la nefropatía obesogénica.

También se ha descrito una asociación entre la obesidad y la nefrolitiasis, en particular, cálculos de ácido úrico y oxalato de calcio, que a su vez podrían tener un papel en el deterioro renal de estos pacientes (11).

Glomerulopatía relacionada con la obesidad

La presentación clínica más común es la detección de proteinuria aislada en rango no nefrótico en un paciente obeso con sedimento urinario normal. Sin embargo, en 30% de los casos puede observarse un rango de proteinuria mayor de 3,5 g/día, con ausencia de edema, hipoalbuminemia e hiperlipidemia, como es característico del síndrome nefrótico (12, 13). Se ha postulado que, dada la historia natural de esta entidad, que es crónica, permite establecer mecanismos protectores, que evitan la progresión al síndrome nefrótico. De igual forma, el componente tubular tiene un comportamiento diferente en las nefropatías por hiperfiltración, como la ORG, en comparación con las enfermedades glomerulares que causan el síndrome nefrótico completo.

Este concepto es de importancia capital, pues la presencia de proteinuria, edemas, hipoalbuminemia e hiperlipidemia en un paciente con obesidad debe orientar a diagnósticos, como enfermedad de cambios mínimos, nefropatía membranosa o glomeruloesclerosis focal-segmentaria, entre otras enfermedades glomerulares, las cuales conducen a síndrome nefrótico. Las características para el diagnóstico diferencial se resumen en la **Tabla 1** (14).

Tabla 1. Características patológicas de las enfermedades renales (14)

	GRO	GSFS	NDM
Proteinuria nefrótica	±	+	+
Síndrome nefrótico	±	+	+
Cambios tubulointersticiales	+	±	±
Expansión, depleción de podocitos	+	+	+
Esclerosis nodular	±	-	+
Glomerulomegalia	+	-	±
Arteriosclerosis	+	-	±
Hallazgos por inmunofluorescencia	-	-	-
Depósitos densos por electrones	-	-	-

GEFS: glomeruloesclerosis focal y segmentaria; GRO: glomerulopatía relacionada con obesidad; NDM: nefropatía diabética.

± Inconsistentemente presente, o no diagnóstico.

Desafortunadamente, vale resaltar que la proteinuria del paciente con obesidad es un dato que no se explora con frecuencia cuando este paciente no tiene comorbilidades, como hipertensión o diabetes, probablemente por el gran desconocimiento de esta entidad. El estudio de la función renal en estos sujetos se limita muchas veces a la solicitud de creatinina sérica de forma ocasional y no rutinaria.

La forma más definitiva para el diagnóstico de esta entidad es la biopsia renal, donde se encuentra la glomerulomegalia, la fibrosis vascular, la presencia de depósitos grasos y, usualmente, la glomeruloesclerosis focal y segmentaria con la variedad perihiliar. Aunque este último hallazgo no es uniforme, este permitirá distinguir la ORG de la glomeruloesclerosis hipertensiva o de la nefropatía diabética por los hallazgos característicos, en estas últimas, de lesiones vasculares o mesangiales y de la membrana basal glomerular (15). En 1993, en Colombia se describieron 5 casos de ORG demostrados por biopsia renal (comunicación personal, Villegas I; Congreso Colombiano de Nefrología).

Otro examen que se debe tener en cuenta, además de la creatinina sérica, para calcular la tasa de filtración glomerular, es la albuminuria, pues la relación de obesidad y síndrome metabólico en estos sujetos eleva 2 a 3 veces más el riesgo de desarrollar ORG, en comparación con aquellos sin esta combinación de factores (16). Debe hacerse énfasis en que el cálculo de la tasa de filtración glomerular bien sea por creatinina sérica o por cistatina-C sérica, se hace por varias fórmulas, siendo la más aceptada actualmente la CKD-EPI, siempre ajustada a 1,73 m² de superficie corporal (ajuste que muchos médicos olvidan). Una alternativa útil para índices de masa corporal >30 g/m² es usar la fórmula de Salazar-Corcorán, que incorpora peso y talla, y se descarga fácilmente de la web. Finalmente, debe hacerse énfasis en que hasta 10% de los sujetos con ORG evoluciona hasta ERC en estadio 5 en un seguimiento a mediano plazo.

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DE LA OBESIDAD

A medida que la obesidad ha aumentado en la última década a niveles muy altos, de igual forma, ha habido un incremento paralelo en la prevalencia de ERC, el cual se ha demostrado por diferentes encuestas nutricionales y de salud pública. Los costos de la obesidad en la atención médica son enormes. Se estima un costo de 147 mil millones de dólares en 2008, solo atribuidos a la obesidad de forma directa en los EE. UU. (17). En Colombia, los estudios han estado más relacionados con el costo de tratar la comorbilidad asociada con la obesidad. Por el momento no se tiene una cifra exacta como en otras enfermedades.

La incidencia y la prevalencia de sobrepeso y obesidad han aumentado en todo el mundo. En Colombia se estima que la mitad de la población adulta tiene sobrepeso u obesidad, a la par con un crecimiento constante de pacientes con ERC y requerimiento de diálisis (1, 18). Sumado a lo anterior, también son crecientes las cifras de hipertensión, diabetes y síndrome metabólico, entre otras, que a su vez son factores de riesgo para ERC. Según el estudio realizado en el servicio ambulatorio de medicina interna del Hospital San José, de la ciudad de Bogotá, la prevalencia de factores de riesgo relacionados con el síndrome metabólico eran obesidad abdominal en 81% de la muestra analizada, sedentarismo en 68%, hipertensión arterial en 48%, cHDL bajo en 45%, hipertrigliceridemia en 44%, tabaquismo en 13% y diabetes *mellitus* en 13% (19).

MANEJO

El manejo para la ORG aún no se ha determinado; sin embargo, por sus aspectos fisiopatológicos, la pérdida de peso es la clave. Las estrategias de manejo generales deben apuntar a las condiciones comórbidas. La disminución de peso se relaciona con la reducción de la proteinuria (20).

El uso de estatinas sobre la función glomerular en la obesidad va más allá de reducir el colesterol, dado su efecto positivo sobre la inflamación glomerular, la reducción de la oxidación de los lípidos y la preservación de la función de los podocitos, en pacientes con obesidad, diabetes e hipertensión. El control de la presión arterial, en especial al lograr un bloqueo del SRAA, ha demostrado eficacia en el tratamiento de la ORG (14).

Se ha confirmado que los inhibidores de SRAA son eficaces en pacientes con proteinuria, especialmente en aquellos con obesidad, lo que se evidencia por la reducción de proteinuria con el uso de ramipril en sujetos con obesidad, donde esta disminución fue mayor que en aquellos con sobrepeso e IMC normal (reducciones de 86%, 45% y 42%, respectivamente) (21, 22).

Otras herramientas terapéuticas están siendo cada vez más precisas en demostrar efectos en el manejo de esta entidad particular del paciente con obesidad. Otras terapias en desarrollo para esta entidad son los hipoglucemiantes, de las cuales en este momento contamos con:

- La terapia basada en incretinas. De estas, los estudios realizados se limitan a dos moléculas únicamente, por el momento en modelos animales. La vildagliptina (iDPP-IV) y liraglutida (arGLP-1) con efecto inhibitorio en el desarrollo de ORG, en parte al aumentar la sensibilidad a la insulina sistémica y suprimir la

inflamación local y la autofagia de podocitos, al reducir principalmente la infiltración de monocitos y macrófagos M1 y las producciones de TNF- α e IL-6 (21).

- ▶ Los datos de modelos experimentales de enfermedad renal demostraron que la metformina puede ser potencialmente terapéutica para la ORG debido a sus efectos antifibróticos (21).

Por otro lado, Sugiyama y colaboradores, en su estudio prospectivo en paciente con diabetes *mellitus* tipo 2 con sobrepeso, lograron demostrar el papel de los inhibidores SGLT2, en particular, la dapagliflozina, en la reducción del porcentaje de grasa corporal, grasa visceral, mejoramiento de la depuración renal, control glucémico y metabólico, además del tamaño renal por tomografía; lo que deja un mecanismo interesante a seguir explorando en esta entidad subdiagnosticada (23).

Por último, los beneficios potenciales de la terapia antioxidante o antiinflamatoria deben considerarse especulativos en este momento, dado que, pese a que los aspectos inflamatorios relacionados están bien descritos, el uso de fármacos antiinflamatorios no ha mostrado beneficio. Siempre se deberá considerar la cirugía bariátrica como la alternativa más potente hasta el momento para disminuir peso.

RECOMENDACIONES

- ▶ Se recomienda identificar a la obesidad como un factor de riesgo para el progreso de la ERC y el empeoramiento de comorbilidades que más conducen a esta, como son la diabetes *mellitus* tipo 2 y la hipertensión arterial.

La obesidad puede generar daño directo al riñón, la llamada glomerulopatía relacionada con la obesidad, entidad poco reconocida por los médicos, por tanto, en paciente con sobrepeso moderado u obesidad se recomienda realizar pesquisa regular con creatinina, cálculo de depuración renal, microalbuminuria y presión arterial.

La ORG es una glomerulopatía secundaria, que se manifiesta principalmente por proteinuria aislada no nefrótica con sedimento urinario limpio, y por no tener los componentes de edema, hipoalbuminemia e hiperlipidemia, característicos del síndrome nefrótico clásico. Por tanto, se recomienda la valoración por personal especialista ante la aparición de proteinuria sin otras manifestaciones en paciente con obesidad.

- ▶ Se recomienda en pacientes con sobrepeso u obesidad realizar, además de la clasificación correcta de la obesidad, en lo posible, la cuantificación de grasa visceral, dado que desempeña un papel mecánico relevante en el daño renal.
- ▶ Se recomienda hacer una adecuada diferenciación histopatológica y clínica de la ORG, pues se debe diferenciar de otras glomerulopatías, en especial, la diabética, que se caracteriza por la ausencia de lesión mesangial y de la membrana

basal glomerular, y de la nefroesclerosis hipertensiva por la ausencia de lesiones vasculares.

- ▶ Se recomienda en pacientes con ORG priorizar la disminución de peso, además del uso de bloqueadores del SRAA y estatinas. Otras terapias autorizadas para el abordaje de obesidad se deben usar encaminadas a disminución de peso, así aún no tengan un beneficio renal directo comprobado en paciente con obesidad en ausencia de diabetes.

REFERENCIAS

1. Instituto Nacional de Salud. INS: Enfermedad renal y lista de espera para trasplante de riñón van en aumento. 2019. Disponible en: <https://www.ins.gov.co/Comunicaciones/Comunicados%20de%20prensa/D%C3%ADa%20Mundial%20del%20Riñón%20-%20Prensa%20INS%2014%20de%20marzo%20de%202019.pdf>
2. Hall JE, Henegar JR, Dwyer TM, et al. Is obesity a major cause of chronic kidney disease? *Adv Ren Replace Ther.* 2004;11:41-54.
3. Kopple JD, Feroze U. The effect of obesity on chronic kidney disease. *J Ren Nutr* 2011;21:66-71.
4. Taylor EN, Stampfer MJ, Curhan GC. Obesity, weight gain, and the risk of kidney stones. *JAMA.* 2005;293:455-62.
5. Chang A, van Horn L, Jacobs DR Jr, et al. Lifestyle-related factors, obesity, and incident microalbuminuria: The CARDIA (Coronary Artery Risk Development in Young Adults) study. *Am J Kidney Dis* 2013;62:267-75.
6. Lee KB, Hyun YY, Kim H. DASH dietary pattern and chronic kidney disease in elderly Korean population. *Nephrol Dial Transplant.* 2015;30:iii504-5.
7. Song YM, Sung J, Lee K. Longitudinal relationships of metabolic syndrome and obesity with kidney function: Healthy Twin Study. *Clin Exp Nephrol.* 2015;19:887-94.
8. Wang Y, Chen X, Song Y, et al. Association between obesity and kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Kidney Int.* 2008;73:19-33.
9. Kopple JD. Obesity and chronic kidney disease. *J Ren Nutr.* 2010;20:S29-S30.
10. Praga M, Hernández E, Herrero JC, et al. Influence of obesity on the appearance of proteinuria and renal insufficiency after unilateral nephrectomy. *Kidney Int* 2000;58:2111-8.
11. Carbone A, Al Salhi Y, Tasca A, et al. Obesity and kidney stone disease: a systematic review. *Minerva Urol Nefrol.* 2018;70(4):393-400.
12. Kambham N, Markowitz GS, Valeri AM, et al. Obesity-related glomerulopathy: an emerging epidemic. *Kidney Int.* 2001;59:1498-509.

13. Praga M, Hernández E, Morales E, et al. Clinical features and long-term outcome of obesity-associated focal segmental glomerulosclerosis. *Nephrol Dial Transplant.* 2001;16:1790-8.
14. Snyder S, Turner GA, Turner A. Obesity-related kidney disease. *Prim Care.* 2014;41(4):875-93.
15. D'Agati VD, Kaskel FJ, Falk RJ. Focal segmental glomerulosclerosis. *N Engl J Med.* 2011;365:2398-411.
16. Bi H, Wu Y, Zhao C, et al. Association between the dietary factors and metabolic syndrome with chronic kidney disease in Chinese adults. *Int J Clin Exp Med.* 2014;7:4448-54.
17. Centers for Disease Control and Prevention. Overweight and obesity: adult obesity facts. 2014. Disponible en: <http://www.cdc.gov/obesity/data/adult.html>
18. Instituto Colombiano de Bienestar Familiar. ENSIN: Encuesta Nacional de Situación Nutricional. Disponible en: <http://www.icbf.gov.co/bienestar/nutricion/encuesta-nacional-situacion-nutricional#ensin3>
19. Villalobos CJ, Mosquera JP, Tovar H. Prevalencia del síndrome metabólico en consulta de medicina interna Hospital de San José de Bogotá DC. *Repert Med Cir.* 2011;20(2):93-102.
20. Navaneethan SD, Yehnert H, Moustarah F, et al. Weight loss interventions in chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2009;4:1565-74.
21. Yang S, Cao C, Deng T, et al. Obesity-related glomerulopathy: a latent change in obesity requiring more attention. *Kidney Blood Press Res.* 2020;45(4):510-22.
22. Kovcsdy C, Osafo C, Riella MC, et al. Obesity and kidney disease: hidden consequences of the epidemic. *Rev Colomb Nefrol.* 2017;4(1):112-21.
23. Sugiyama S, Jinnouchi H, Kurinami N, et al. Impact of dapagliflozin therapy on renal protection and kidney morphology in patients with uncontrolled type 2 diabetes mellitus. *J Clin Med Res.* 2018;10(6):466-77.

REGANANCIA DE PESO POSCIRUGÍA BARIÁTRICA

Pilar Ruiz, MD
Humberto Jiménez, MD

En la estadística de la Organización Mundial de la Salud (OMS) se evidencia un incremento en la mortalidad asociada con enfermedades no transmisibles, responsable de cerca de 41 millones de muertes (71% del total), que incluye enfermedad cardiovascular y oncológicas, así como la enfermedad pulmonar crónica. El común denominador de cerca del 60% de estos pacientes es la presencia de obesidad (1). Es así como los tratamientos encaminados a resolver la obesidad deben cumplir con los requisitos primordiales en seguridad y resultados para que se beneficien los pacientes.

TIPOS DE PROCEDIMIENTOS BARIÁTRICOS

Las cirugías bariátricas se han clasificado en 2 grupos generales: cirugías restrictivas y cirugías malabsortivas.

Cirugías restrictivas

Definidos por la realización de modificaciones provisionales o permanentes en la anatomía gástrica, que llevan a una disminución del volumen gástrico y mejora de la saciedad. Algunas producen cambios hormonales gastrointestinales, como disminución de la grelina, aumento de las enterocinas, PYY, cambios en la homeostasis de los carbohidratos, en el tránsito intestinal y en la absorción; estas son la banda y la manga gástricas (**Figuras 1 y 2**).

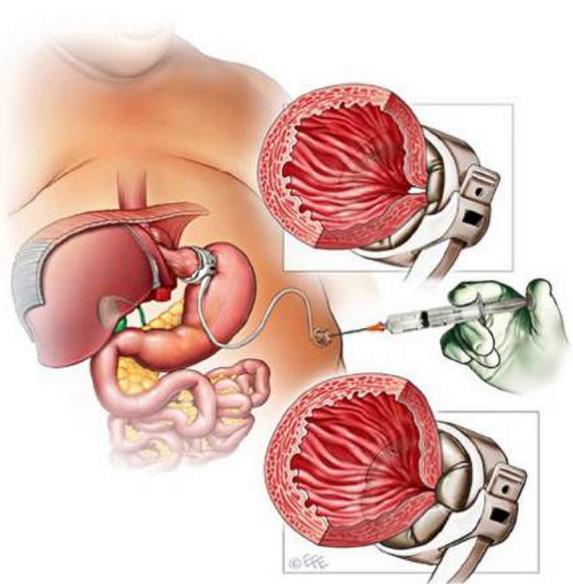


Figura 1. Banda gástrica ajustable. Cortesía de Levent Efe, IFSO.

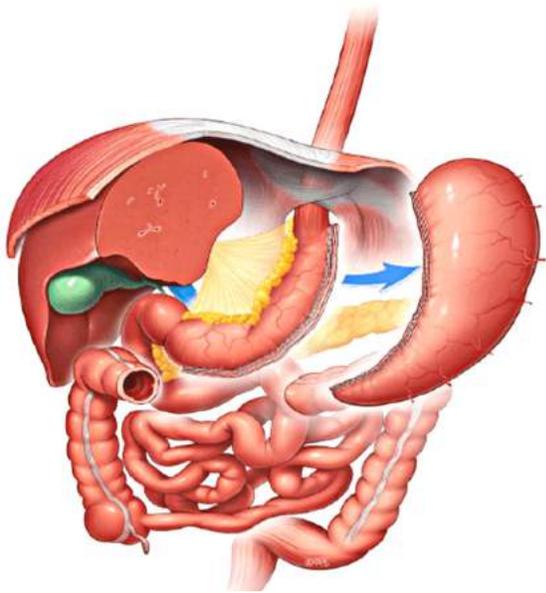


Figura 2. Manga gástrica. Cortesía de Levent Efe, IFSO.

Cirugías malabsortivas

Procedimientos como el *bypass* gástrico, la derivación biliopancreática y el SADI-S modifican la anatomía gastrointestinal, lo que genera reservorios gástricos pequeños y derivaciones gastrointestinales o duodeno intestinales, que adicionan un componente de alteración absorbiva, un componente osmótico, alteraciones en las sales biliares y en los niveles de GLP 1 y PYY. Según la altura de la derivación, se asocian compromisos mayores en la absorción de los nutrientes, lípidos y contenido global de calorías (**Figuras 3-5**).

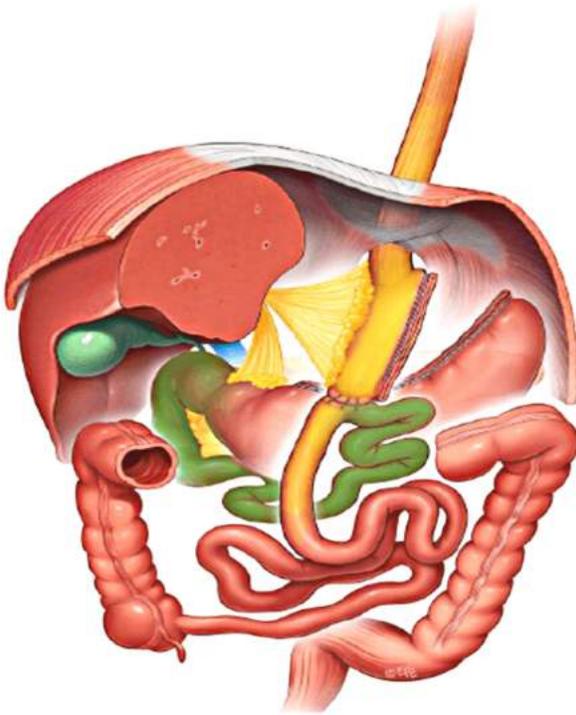


Figura 3. *Bypass* gástrico. Cortesía de Levent Efe, IFSO.

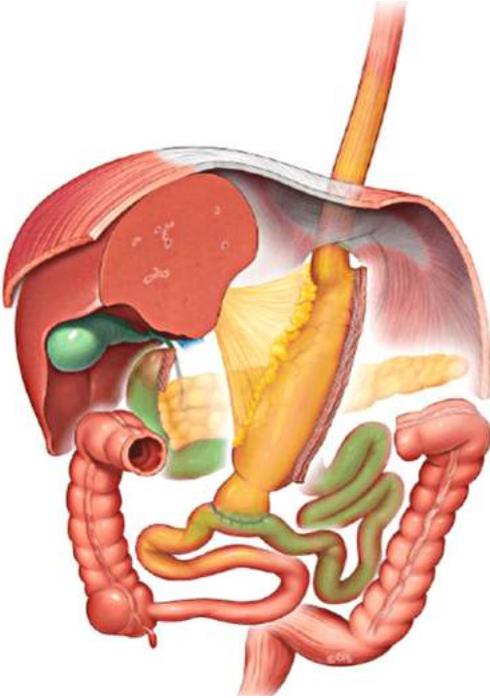


Figura 4. SADIS. Cortesía de Levent Efe, IFSO.



Figura 5. Switch duodenal. Cortesía de Levent Efe, IFSO.

ESTADÍSTICAS GLOBALES DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA

Por medio de las estadísticas del *Fifth IFSO Registry 2019*, que dividió en 5 capítulos los aportantes de la estadísticas, se constituyó el registro estadístico más grande jamás obtenido. Este reporte compila 394 431 cirugías, realizadas en 51 países (2).

La rápida expansión de la cirugía laparoscópica ha llevado a que el 99% de los procedimientos se realice a través de este abordaje. El análisis permite evaluar:

- ▶ 165 138 cirugías de *bypass* gástrico (41,9% de los reportes)
- ▶ 128 417 cirugías de *sleeve* gástrico (32,6%)
- ▶ 47 858 cirugías de banda gástrica (12,1%)
- ▶ 19 634 cirugías *one anastomosis gastric bypass* (5%)
- ▶ Cirugías de revisión.

Existe una interesante variación entre los países según el género, el índice de masa corporal (IMC), la raza y algunas otras variables. Además, podemos ver como México (81%), Colombia (79,2%) y Brasil (73,6%) tienen las mayores proporciones de *bypass* gástrico. También, hay variaciones institucionales en cada país, con estadísticas propias y números interesantes.

En Estados Unidos, la estadística actual favorece de manera creciente y progresiva al *sleeve* gástrico, con estadísticas de revisión, que pueden llegar al 15% en algunos grupos, como lo informado por Higa y colaboradores en el Fresno Heart Institute y la *American Society for Metabolic & Bariatric Surgery* (ASMBS).

Según este Registro, previo a la cirugía bariátrica, la identificación de comorbilidades arrojó resultados muy parecidos en la mayoría de los países. El 30,6% recibía manejo antihipertensivo; el 24,3% tratamiento para patologías musculoesqueléticas; el 19,8% medicación para el manejo de la diabetes *mellitus*; 18,3% presentaba apnea del sueño; cerca del 17% tenía sintomatología de reflujo gastroesofágico; y el 12,4% tratamiento integral para la depresión.

En este proceso de seguimiento se definió un indicador de resultados:

$$\% \text{ pérdida de peso} = \frac{[\text{peso inicial (kg)} - \text{peso actual (kg)}]}{\text{peso inicial (kg)}}$$

RESULTADOS DE LA PÉRDIDA DE PESO A 1 AÑO

La correlación de pérdida de peso según el procedimiento y el IMC mostró los datos que se reflejan en la **Tabla 1**:

Tabla 1. Comparativo de pérdida de peso por *bypass* frente a *sleeve* (2)

IMC prequirúrgico	<i>Bypass</i>	<i>Sleeve</i>
30%-34,9%	25,6%	23,8%
35%-39,9%	28,8%	27,6%
40%-44,9%	31%	30,2%
45%-49,9%	31,7%	30,5%
50%-54,9%	32%	30,7%
55%-59,9%	33,1%	30,7%
60%-64,9%	33,6%	31,4%
>64,9%	36,8%	32,6%

COMPARACIÓN DE LA PÉRDIDA DE PESO Y DE LA REGANANCIA PESO

El proceso de evaluación de los resultados de los procedimientos bariátricos ha generado el desarrollo de un sin número de estudios, en todos los niveles de significancia estadística, que pretenden establecer el valor de los procedimientos en lograr mejorar el nivel de obesidad de los pacientes, descender el IMC y, de forma colateral, lograr el control de las comorbilidades.

En estudios que compararon las variables de pérdida de peso y de porcentaje de pérdida del exceso de peso se mostraron datos interesantes al comparar los pacientes con *bypass* frente a *sleeve* gástrico (3).

En el primer año, el porcentaje de pérdida de peso y el porcentaje pérdida de exceso de peso son similares en las 2 cirugías. Sin embargo, a los 5 años, el porcentaje de pérdida de peso (30,4% frente a 24,6%) y el porcentaje de pérdida del exceso de peso (79,4% frente a 61,9%) es significativamente mayor en los pacientes con *bypass* gástrico. Más inquietante es la tasa de reganancia de peso global del 17,3% a 5 años (20% en *sleeve* y 5,6% en *bypass*).

Es inquietante el panorama relacionado con la pérdida de peso y la reganancia, pues cada día se identifican condiciones que pueden afectar los resultados, como la adherencia a la dieta, la falta de adherencia al control médico y nutricional, la pobre actividad física y los trastornos mentales y metabólicos.

También se han diseñados estudios con gran rigor epidemiológico, que muestran que la máxima pérdida de peso se obtiene al alcanzar el peso nadir a los 2 años posquirúrgicos en el *bypass*, con un IMC nadir <28 (4). En estos grupos se logró determinar que en el proceso de seguimiento, la reganancia de peso tiene una función matemática cuadrática con el tiempo de llegada al peso nadir en el primer año, y esta se reduce progresivamente en el tiempo.

Todos los grupos que reportan análisis de reganancia de peso muestran un fenómeno asociado: la reaparición de comorbilidades. Debe anotarse que la reganancia de peso altera de forma significativa la percepción del paciente en los índices de calidad de vida, así como la creciente necesidad de uso de medidas terapéuticas para el control de enfermedades.

DEFINICIONES DE REGANANCIA. CRITERIOS Y ASOCIACIÓN CON DESENLACES

El concepto general sobre los resultados de la cirugía bariátrica muestra muy buenos resultados en la pérdida de peso, así como una mejoría en la mortalidad general y en el control de las comorbilidades. Se ha considerado el mejor tratamiento para el control de la obesidad mórbida.

Hasta hace muy poco tiempo, la prevalencia y significancia clínica de la reganancia de peso eran condiciones inciertas, muy probablemente por la ausencia de criterios estandarizados relacionados que definieran esta problemática.

Las estimaciones de pacientes con reganancia son muy variables, esto en parte tiene relación con lo anteriormente descrito: la falta de consenso en las variables a considerar en la reganancia de peso posoperatoria; lo cual hace poco fiable la información obtenida inicialmente.

No se puede establecer la implicación que pueda tener los factores asociados con la reganancia de peso sin tener un consenso en los factores que se deben medir. Las definiciones que caracterizan y limitan los grupos de pacientes con reganancia se mencionaron por Lauti y colaboradores, a las cuales, Voorwinde y colaboradores adicionaron un criterio más (**Tabla 2**) (5-7).

Tabla 2. Definiciones actuales de reganancia (7)

Definición	Cálculo
1. Aumento >10 kg sobre nadir	(peso total en kg al quinto año – peso total nadir) >10 kg
2. Aumento de >25% de pérdida de exceso de peso sobre nadir	(pérdida de exceso de peso nadir – pérdida de exceso de peso al quinto año) >25
3. Aumento IMC >5 sobre nadir	(IMC al quinto año – IMC nadir) >5
4. Reganancia a IMC >35 previa pérdida adecuada	IMC >35 al quinto año con previo resultado adecuado (pérdida >50% de exceso de peso en nadir)
5. Cualquier reganancia	(peso total al quinto año – peso total nadir) >0
6. Aumento >15% del peso total nadir	(peso total al quinto año – peso total nadir)/peso nadir x 100 >15%

Al establecerse dichos criterios se puede mencionar que todos los pacientes presentan reganancia de peso, la cual variará según el criterio que se aplique. En el quinto año, la mayoría de los pacientes experimentó alguna reganancia: 87% reganó peso, según cualquiera de los criterios mencionados (7).

Siguiendo los criterios restantes, 16%-37% de los pacientes presentó reganancia. Lo anterior ha exigido que los distintos factores se ajusten a las definiciones: edad, IMC preoperatorio y tipo de procedimiento. Los pacientes con más edad presentaron menor probabilidad de reganancia en 3 de las definiciones.

Aquellos pacientes con mayor IMC preoperatorio presentaron mayor reganancia según los criterios 1, 3 y 4, y mostraron menor incidencia según el criterio 2. Los procedimientos quirúrgicos mostraron mayor probabilidad de reganancia en aquellas cirugías restrictivas (*sleeve gástrico*), cuando se aplicó el criterio de reganancia >25% en aquellos pacientes a quienes se les realizó esta cirugía (Tabla 3).

Tabla 3. Proporción de pacientes con reganancia (7)

Definición	Porcentaje de pacientes con reganancia
Aumento >10% sobre nadir	37%
Aumento >25% de pérdida de exceso peso sobre nadir	21%
Aumento de IMC >5 sobre nadir	20%
Reganancia a IMC > 35 previa pérdida adecuada	16%
Cualquier reganancia	87%
Aumento >15% de peso sobre nadir	24%

El enfoque de manejo de los pacientes con antecedente de cirugía bariátrica mostró un dramático cambio al conocerse en estos estudios la evolución de los pacientes relacionada con las variables de peso, así como también con las escalas de calidad de vida, resolución frente a reaparición de comorbilidades y modificación de las estadísticas de mortalidad de la población obesa.

Como aproximación al manejo más racional de los pacientes obesos es definitivamente necesario poder establecer, previo a la realización de una cirugía bariátrica, los probables escenarios de evolución de la misma, en relación con la pérdida de peso o con la probabilidad de reganancia. Las unidades de manejo multidisciplinario han de afrontar la recolección de datos estadísticos y el registro para cumplir con esa meta y poder adoptar medidas complementarias, en caso de que la evolución así lo requiera.

Podemos plantear la protocolización del seguimiento, intentando mejorar los índices de asistencia al grupo (nutrición, clínico y cirujano), para obtener la información. Pero debe anotarse que, una constante a nivel mundial, son las muy bajas tasas de cumplimiento de los pacientes para estos registros, incluso en programas de países con medicina estatal obligatoria. Es un punto por evaluar el papel que la telemedicina va a tener en mejorar estos indicadores. En un escenario óptimo se podrían mostrar resultados de los porcentajes de pérdida de peso y reganancia a 5 años (**Figura 6**).

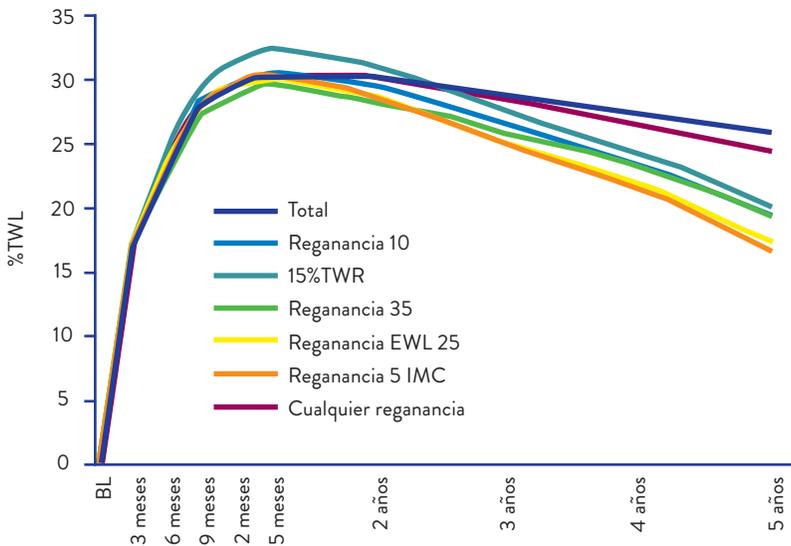


Figura 6. Porcentaje de pérdida de peso a 5 años y grupos de reganancia. BL: línea de base; EWL: exceso de pérdida de peso; TWL: pérdida de peso total; TWR: reganancia de peso total.

De igual manera, se podrán realizar seguimientos estadísticos, que incluyan las comorbilidades, cifras que también inciden en las estrategias de manejo a largo plazo cuando hay reganancia.

ESTRATEGIA GENERAL EN EL PACIENTE CON REGANANCIA DE PESO

El análisis de resultados de los procedimientos bariátricos ha implicado una completa evolución en los parámetros que se tienen en cuenta para definir si los resultados de un procedimiento son exitosos o no. Por tanto, la definición de estado de una paciente, de manera obligatoria, se va a dar por el resultado del proceso de seguimiento multidisciplinario de:

- ▶ Valoración de los hábitos y ejercicio
- ▶ Valoración nutricional
- ▶ Valoración clínica
- ▶ Valoración de psiquiatría/psicología
- ▶ Valoración de cirugía bariátrica.

En este complejo proceso no hay ninguna valoración que sea menos importante que la otra, pues cada cual aporta una información sobre los probables hechos implicados, con un resultado cuestionable. Analicemos cada uno de los puntos anteriores.

Valoración de hábitos de nutrición y ejercicio

Los hábitos de vida saludable y la actividad física son la piedra angular del control de peso (8, 9). Al presentarse una pérdida de peso de tan solo el 5% se evidencia una disminución de la mortalidad y morbilidad, así como en los indicadores de calidad de vida. Pero, el mantenimiento de la pérdida de peso en el tiempo es una situación que implica muchos retos, por tanto, deben definirse estrategias que mantengan el peso perdido.

La reganancia de peso se ha asociado con regresión en el mantenimiento de hábitos de vida saludable, los cuales incluyen mantener la dieta y mejorar los patrones de actividad física (9).

Estudios, como el MAINTAIN-pc, se han diseñado y realizado con herramientas novedosas, como el asesoramiento online y la comunicación con grupos tratan-tes. Estos han arrojado resultados interesantes, al disminuir la tasa de reganancia de peso ($p < 0,001$). Estos resultados, obtenidos en pacientes obesos del estudio,

están en proceso de ser replicados en grupos de pacientes con cirugía bariátrica previa, aunque las conclusiones nos dejan una gran enseñanza.

La reganancia de peso es mayor en los primeros 5 años de un proceso de pérdida de peso. Debe establecerse la diferencia entre la pérdida de peso y el mantenimiento de la pérdida de peso (no reganancia).

El ejercicio físico se asocia con mayor pérdida de peso y, a largo plazo, con menores índices de reganancia (10, 11).

En los patrones dietarios se evidencia el valor de la ingesta de cantidades moderadas de fruta, vegetales y dietas baja en grasa en las pérdidas de peso recientes. Mientras que, a largo plazo, influyen favorablemente en los índices de reganancia la ingesta de carne de pescado y el hábito de comer en restaurantes o comida chatarra. También, se ha encontrado valor relevante en la disminución/eliminación de ingesta de bebidas azucaradas, y un poco menos de relevancia en los postres, comidas bajas en grasa y recetas caseras.

Se enfatiza en la utilidad que tienen los registros diarios de ingesta, que permiten tener valores aproximados de las calorías totales ingeridas (**Tabla 4**) (12).

Tabla 4. Estrategias en reganancia (MAINTAIN) (11)

Muy robusto	Medio	Menos robusto
Comida restaurantes	Poca comida baja en grasa	Disminución de frutas y vegetales
Disminución del consumo de pescado	Aumento de las bebidas azucaradas	Aumento de la ingesta de fritos
Disminución de la actividad física	Actividad laboral sentado	

Las lecciones aprendidas motivaron a los grupos multidisciplinarios a evaluar los eventos que se presentan en los pacientes luego de la cirugía bariátrica. Como es ampliamente conocido, el seguimiento posoperatorio sigue siendo un obstáculo mayor para mejorar, por lo cual, ya hay informes de seguimiento de pacientes operados, que incluyen valoraciones por telemedicina.

Haciendo un análisis de los factores ambientales se evaluó el impacto de la actividad física en el desarrollo de la reganancia. Se ha encontrado una relación inversa entre la actividad >150 minutos/semana (moderada) o 75 minutos/semana (intensa), y el porcentaje de reganancia de peso (12, 13). Se incluyeron en el análisis, la

ingesta de macro nutrientes y algunos grupos de alimentos, sin que los resultados sean concluyentes. Otros factores que se identificaron en relación con la reganancia aportaron datos muy interesantes: menor reganancia de peso en pacientes mayores de 60 años, en fumadores y en aquellos grupos que han adquirido el hábito de endulzar con edulcorantes (12).

De igual forma, hay factores laborales y del hábito con una mayor relevancia diaria. Mayores índices de reganancia observados en aquellas personas que ocupan más tiempo leyendo, mayor tiempo viendo televisión o en actividades lúdicas o laborales en ordenadores o equipos electrónicos.

Valoración psicológica/psiquiátrica

Unos de los pilares en el seguimiento de los pacientes con historia de cirugía bariátrica es lograr establecer el impacto que tienen en el control del mismo, en los aspectos de la condición psíquica y anímica del paciente, en la ingesta de alimentos y en la actitud general del paciente. Por tanto, esta evaluación pretenderá establecer la relación evento frente a ingesta, situación que, por demás, es subjetiva, y que va a tener una poderosa relación con el volumen total de calorías ingeridas, tipo de alimentos predilectos, destinación del tiempo, actividad física e, incluso, la autoestima y condiciones psíquicas que puedan desarrollarse.

Un abordaje interesante a esta problemática es el inicio de trabajos que incorporan la biorretroalimentación como herramienta, teniendo en cuenta que todo lo que incluya autorregulación de los distintos aspectos relacionados con el control de peso debería incidir en mejorar las cifras de peso (14). Es así como se debe evaluar el diligenciamiento de registros de ingesta, de actividad, de control de peso e, incluso, de ejercicio y constantes vitales.

Aquellos pacientes con inadecuados registros son los que en la anamnesis y seguimiento van a mostrar sentimientos de minusvalía, tendencias depresivas, actitudes apáticas, mala modulación del estrés, dependencia de la ingesta de alimentos e incluso abuso de tabaco, alcohol y fármacos, y, en general, falta de control de los aspectos emocionales, lo cual, tiene una frecuente asociación con la reganancia.

Otros aspectos investigados son de tipo cognitivo actitudinal, como la autoeficacia, los locus de control y la dinámica familiar. La autoeficacia se describió en 1977 como la capacidad percibida para lograr el control del peso, lo cual, predice el éxito de los tratamientos al inicio y a largo plazo. Se ha examinado la relación entre la pérdida de peso y la autoeficacia, que disminuye con el paso del tiempo (15). La definición de los locus incluye: el interno, relacionado con la conducta de

la persona; y el externo, relacionado con aspectos como la casualidad, el destino o la influencia externa. Se ha documentado injerencia del locus interno en la capacidad de mantener el peso y la ausencia de reganancia. Por último, en términos de pérdida de peso, el apoyo familiar se asocia con la presencia de un factor protector del éxito del tratamiento quirúrgico (15).

Valoración médica

A partir del momento en el que llega un paciente nuevamente a valoración clínica por insuficiente de pérdida o reganancia de peso, se genera un nuevo proceso de análisis, que conlleva al abordaje de una enfermedad crónica, cuyo tratamiento debe ser de por vida, basado en una estrategia integral, lo que genera nuevamente en el paciente objetivos realistas. Deberá analizarse la información sobre hábitos, aspectos conductuales, psicológicos y alimentarios para que, de forma independiente y autónoma, haya un criterio del resultado de pérdida o reganancia de peso.

La evaluación clínica debe analizar las posibles comorbilidades actuales del paciente, así como aquellos factores ya contenidos en la evaluación multidisciplinaria que el paciente ha reiniciado (**Tabla 5**).

Tabla 5. Factores asociados con la reganancia posoperatoria

Factor asociado	Porcentaje
Menores de edad	1,4%
Triglicéridos >200	6,1%
Edema venoso	2,7%
Depresión	2,9%
Pobre actividad física	1,2%
>4 horas sedentario/día	3,8%
Atracón	8%
Comedor nocturno	1,6%
Compulsión	1,6%
Comida rápida >1 semana	0,5%

Existen otros factores singulares que recientemente han entrado a desempeñar un papel en la valoración clínica: aspectos epigenéticos de la obesidad, cuantificación de metabólicos y evaluación hormonal (16, 17).

Una vez se completa este proceso, el clínico va a plantear la evaluación por el grupo quirúrgico, la cual tiene unos objetivos y metas a aclarar. Si esta evaluación así lo considera, el paciente puede ser dirigido a manejo médico o quirúrgico, dependiendo de los hallazgos de todas las evaluaciones.

Es el concepto clínico el que va a poder analizar, junto con el cirujano bariátrico, las tendencias de descenso de peso que el paciente puede haber tenido, ya que estas pueden tener relación con el peso obtenido en el primer intento de descenso (Figura 7).

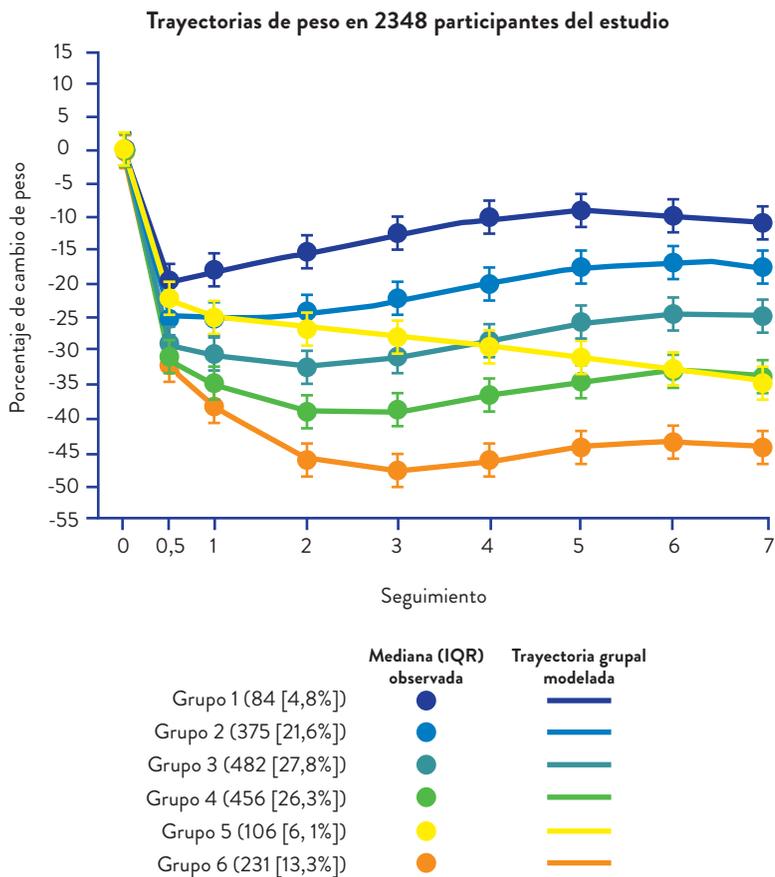


Figura 7. Trayectorias de pérdida de peso a 7 años (18). Evaluación longitudinal de cirugía bariátrica (LABS, por sus siglas en inglés) en un seguimiento a 7 años

Valoración de cirugía bariátrica

El paciente obeso, con reganancia de peso luego de la cirugía bariátrica, se analiza teniendo en cuenta la interacción de 4 dominios: factores anatómicos, fisiológicos (resultados de la evaluación clínica), ambientales y genéticos. Esto lleva a definir los 3 principales grupos de estrategias quirúrgicas posbariátricas: reversión, revisión y conversión (19).

Se inicia un proceso metódico de análisis de los aspectos anatómicos de la cirugía previa, que debe incluir:

- ▶ Endoscopia digestiva alta
- ▶ Radiografía de las vías digestivas altas
- ▶ Estudios complementarios: tomografía axial computarizada (TAC), volumetría
- ▶ Estudios de fisiología digestiva.

Los resultados de estos estudios van a permitir definir la filosofía principal de la cirugía de revisión por reganancia de peso: “debe ser corregido lo que esté disfuncional en el procedimiento, pero debe corregirse todo”. Deben responderse unos interrogantes antes de emprender cualquier conducta:

- ▶ ¿Tenemos la anatomía adecuada? ¿Deberíamos modificarla o corregirla?
- ▶ ¿Estamos tratando una complicación o defecto en la cirugía inicial?
- ▶ ¿Hemos descartado los aspectos ambientales, de hábitos o de nutrición?
- ▶ ¿Se han identificado y manejado los factores psicológicos, hormonales y de salud general?

Cada procedimiento tiene distintos aspectos anatómicos, que podrían incidir en un mayor peso. Veamos estos tópicos en los principales dos tipos de cirugía bariátrica:

- ▶ *Bypass gástrico*
 - Presencia de hernia hiatal y tamaño del estómago herniado
 - Reservorio grande, anatomía esférica
 - Fondo grande
 - Anastomosis gastroyeyunal amplia
 - Asa biliar corta
 - Adaptación esofágica como reservorio G. Rectificación esofagogastroyeyunal
- ▶ *Manga gástrica*
 - Reservorio ensanchado
 - Remanente fúndico
 - Presencia de hernia hiatal.

Una vez realizado el proceso de diagnóstico anatómico-funcional de la cirugía, si existen tópicos anatómicos relevantes que incidan en el peso y que se consideren como preponderantes, se debe generar una decisión grupal, esta va a encaminarse a la necesidad del reforzamiento global del manejo y el direccionamiento hacia la cirugía de revisión frente al tratamiento médico, con cumplimiento de las metas generales en el control de ingesta, actividad física, seguimiento clínico y alternativas farmacológicas.

Siempre deberá tenerse en cuenta que, una vez tomada la decisión de ir a cirugía de revisión por reganancia de peso, los pacientes van a tener un porcentaje mayor de complicaciones posoperatorias tempranas, que incluyen fístulas y sangrado. En el seguimiento a largo plazo, las tasas de pérdida de peso son menores a veces que en la cirugía primaria.

Los procedimientos quirúrgicos más realizados son:

- ▶ *Revisión de bypass gástrico:* puede incluir una o varias de estas estrategias:
 - Corrección de una hernia hiatal
 - Reducción del tamaño del reservorio gástrico
 - Estrechamiento de la anastomosis gastroyeyunal
 - Colocación del anillo perigástrico
 - Modificación de la longitud de asa biliar y asa común
- ▶ *Manga gástrica:* puede incluir:
 - Corrección de la hernia hiatal
 - Resleeve
 - Conversión de manga a *bypass*
 - Conversión de manga a SADIS
- ▶ *Banda gástrica:* puede incluir:
 - Conversión de banda a *bypass*
 - Conversión de banda a manga
 - Conversión de banda a SADIS.

Recientemente se han incluido los procedimientos endoscópicos dentro de las herramientas de uso corriente para el manejo de la reganancia de peso posoperatoria (19). Estos incluyen varias alternativas con resultados variables en la actualidad:

- ▶ Escleroterapia anastomótica
- ▶ Ablación
- ▶ Clipaje
- ▶ Endosutura.

Es de notar que ninguna de las estrategias corresponde a medidas absolutas que corrijan todos los factores, por lo que el manejo final debe incluirlas a todas (20).

PERFIL DE MANEJO FARMACOLÓGICO ADYUVANTE EN REGANANCIA

Los medicamentos son una herramienta útil adicional, que puede conferir una pérdida de peso adicional luego de una cirugía bariátrica. Se han definido 2 momentos en los que se pueden implementar el uso de medicamentos: cuando se alcanza el peso *plateau* o meseta y cuando hay reganancia evidente. Se ha documentado que es mayor la prescripción de manejo farmacológico cuando hay criterios de reganancia (78%), que cuando el paciente alcanza el peso meseta (22%).

Se ha documentado que hay factores que se asocian con mayores o menores tasas de respuesta al manejo farmacológico. Los pacientes con *bypass* gástrico tienen mayor respuesta al manejo con fármacos, en comparación con los pacientes con manga gástrica con valores estadísticamente significativos.

La pérdida de peso posoperatoria y el descenso del IMC predicen una mayor respuesta al uso de medicamentos. Los pacientes que tienen al menos una comorbilidad o han reincidento en una de ellas tienen menor probabilidad de perder >15% del peso posquirúrgico; por ejemplo, los pacientes con apnea del sueño no pierden >10% de su peso posquirúrgico.

También, se ha logrado demostrar que prescribir medicamentos en el momento del peso *plateau* se asocia con mayor descenso de peso, que cuando se usan medicamentos antes de una cirugía bariátrica. Se ha discutido mucho qué medicamentos usar y cuándo se deben emplear. Sin embargo, en la actualidad, y debido a que el manejo de la reganancia no es exclusivo para el endocrino, los medicamentos más utilizados son metformina 85,2%, fentermina-topiramato 24,5%, topiramato 16,4%, fentermina 15,1%, lorcaserina 14,4%, liraglutida 12%, bupropion 7,8% y bupropion-naltrexona 7,2%.

En Colombia se utiliza el orlistat, la metformina y, cada vez más, la liraglutida. Es evidente que con la llegada de nuevas moléculas de GLP-1 y los estudios en curso, estos pueden llegar a tener un papel en el manejo de la reganancia de peso.

ESCALA DE MANEJO SECUENCIAL DE LA REGANANCIA DE PESO

En los últimos eventos científicos organizados por la *International Federación for Study of Obesity* (IFSO), la *ASMBS*, *the Obesity Society* (TOS) y la *American Association of Clinical Endocrinologist* (AACE) se retomó un tema que era práctica-

mente una “Torre de Babel”. Se definió el trabajo conjunto, la estandarización de criterios y la unificación del manejo (**Tabla 6**).

Tabla 6. Escala secuencial de manejo en reganancia poscirugía bariátrica

Paciente con criterios de reganancia	
Evaluación multidisciplinaria:	Salud mental, nutrición, clínico, cirugía bariátrica
Sin alteración anatómica-funcional:	Manejo multidisciplinario >6 meses
Alteración anatómica-funcional o seguimiento sin resultados:	Cirugía de revisión

Este esquema de manejo secuencial ha sido acogido como una medida de abordaje para el manejo de la reganancia poscirugía bariátrica, y es un esquema para considerar por parte de otros grupos.

RECOMENDACIONES

- ▶ Se recomienda realizar una aproximación integral del paciente con obesidad previa a la cirugía bariátrica, en la que se puedan establecer los escenarios probables de evolución posquirúrgica en relación con la pérdida de peso o la probabilidad de reganancia.
- ▶ Se recomienda a las unidades de manejo interdisciplinario la recolección de los datos estadísticos y el registro de los pacientes, la determinación de metas de pérdida de peso, riesgo de reganancia, factores de riesgo del paciente, y el cumplimiento de metas para poder adoptar medidas preventivas o correctivas, en caso de que así lo requiera.
- ▶ Se recomienda el desarrollo o la implementación de protocolos de seguimiento que busquen mejorar los índices de asistencia al grupo interdisciplinario, por medio de la adopción de nuevas tecnologías como la telemedicina, para mejorar la adherencia y la asistencia; de esta manera, se buscará disminuir las tasas de reganancia posoperatoria.
- ▶ Se recomienda determinar el estado del paciente en el equipo interdisciplinario, cuyos pilares de evaluación son: valoración de la actividad física, valoración nutricional, valoración clínica y quirúrgica, y valoración de la esfera emocional.
- ▶ Se recomienda considerar el uso de herramientas farmacológicas en el posoperatorio en dos momentos: cuando se alcanza el peso meseta sin lograr la meta y cuando hay una reganancia evidente.

- Se recomienda determinar el tipo de cirugía bariátrica que se realizó para establecer una posible respuesta a la opción farmacológica (el *bypass* gástrico tiene una mejor respuesta al manejo con fármacos).

REFERENCIAS

- World health statistics 2020: monitoring health for the SDGs, sustainable development goals [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2020. Disponible en: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/332070/9789240005105-eng.pdf>
- International Federación for Study of Obesity [Internet]. IFSO 2019 registry. United Kingdom: Dendrite Clinical Systems Ltd; 2020. Disponible en: <https://www.ifso.com/pdf/5th-ifso-global-registry-report-september-2019.pdf>
- Toolubi K, Sarkardeh M, Vasigh M, et al. Comparison of laparoscopic gastric bypass and sleeve gastrectomy on weight loss, weight regain and remission of comorbidities: a 5 year follow up. *Ob Surg*. 2020;(30):440-5.
- King W, Hinerman A, Belle S, et al. Comparison of the performance of common measures of weight regain after bariatric surgery for association with clinical outcomes. *JAMA*. 2018;820(15):1560-9.
- Karmali S, Bror B, Shi X, et al. Weight recidivism after bariatric surgery: a systematic review. *Obes Surg*. 2013;23(11):1922-33.
- Laut M, Kularatna M, Hill A, et al. Weight regain following sleeve gastrectomy - a systematic review. *Obes Surg*. 2016;26(6):1326-34.
- Voorwinde V, Steenhuis I, Janssen I, et al. Definitions of long term weight regain and their associations with clinical outcomes. *Obes Surg*. 2020;(30):527-36.
- Seagle H, Strain W, Makris A, et al. American diet: a position of the American Dietetic Association weight management. *J Am Diet Assoc*. 2009;109(2):330-46.
- Varkevisser R, van Stralen M, Kroeze W, et al. Determinants of weight loss maintenance: a systematic review. *Obes Rev*. 2019;20(2):171-211.
- Conroy MB, McTigue K, Bryce C, et al. Effect of electronic health record based coaching on weight maintenance: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2019;171(11):777-84.
- Gibbs B, Tudorascu D, Bryce C, et al. Life style habits associated with weight regain after intentional loss in Primary Care patients participating in a Randomized trial. *J Gen Intern Med*. 2020:1-7.
- Honvald S, Vinkres K, Loken E, et al. Does life style intervention after gastric bypass surgery prevent weight regain. A randomized control trial. *Obes Surg*. 2019;(19):3419-31.

13. Kalarchian M, Marcus M, Courcoulas A, et al. Optimizing long term weight control after bariatric surgery: a pilot study. *Surg Ob Relat Dis.* 2012;8(6):710-5.
14. Ross K, Qiu P, You L, et al. Week to week predictors of weight loss and regain. *Am Psich A.* 2019;38(12):1150-8.
15. Ugarte C, Quiñones A, Vicente V. Recuperación del peso perdido en pacientes con cirugía bariátrica: mirada psicológica. *Rev Med Chile.* 2019;(147):1390-7.
16. Luo J, Sheu E. Do serum metabolites predict weight regain following bariatric surgery. *Dig Dis Sci.* 2020;(65):922-4.
17. Abidi W, Nestoridi E, Feldman H, et al. Differential metabolomic signatures in patients with weight regain and sustained weight loss after gastric bypass surgery: a pilot study. *Dig Dis Sci.* 2020;(65):1144-54.
18. Courcoulas A, King W, Belle S, et al. Seven year weight trajectories and health outcomes in the longitudinal assessment of Bariatric Surgery (L.A.B.S.) Study. *JAMA.* 2018;153(5):427-34.
19. Brunaldi V, Jirapinyo P, Turani D, et al. Endoscopic treatment of weight regain following Roux en Y gastric bypass: systematic review and metanalysis. *Obes Surg.* 2018;(28):266-76.
20. Brethauer S, Kothari S, Sudan R, et al. Systematic review and reoperative bariatric surgery. A.S.M.B.S. Revision Task Force. *SOARD.* 2014;(10):952-72.

OBESIDAD SARCOPÉNICA

John Jairo Duque Ossman, MD
Ricardo Rosero Revelo, MD

INTRODUCCIÓN

La obesidad es un problema de salud pública importante, reconocido como factor de riesgo de morbilidad cardiovascular y mortalidad en poblaciones adultas (1). Si bien, la herramienta de diagnóstico es el cálculo del índice de masa corporal (IMC), este método es impreciso, pues el IMC es una medida de corpulencia, y no distingue entre la masa grasa corporal y la masa magra corporal, esta última presenta una asociación inversa con la mortalidad (2). De allí, que es clave usar la composición corporal como la correcta herramienta para estudiar el exceso de grasa (obesidad), la deficiencia de masa magra (sarcopenia) o sus opuestos, que también pueden incurrir en alteraciones de la salud.

Es importante recordar que los cambios en la composición corporal pueden ocurrir con la edad, la cual se asocia con aumento relativo del tejido graso y disminución gradual de la masa muscular, lo que tiene efectos sobre el riesgo de morbilidad y mortalidad (3). Por tanto, es de extrema relevancia entender el efecto del exceso de masa grasa y su asociación con una masa magra baja, para comprender completamente el efecto de la obesidad sarcopénica y su razón. Este es un tema de crucial para el beneficio integral de nuestros pacientes.

DEFINICIÓN

La sarcopenia se basa en 2 de 3 de los siguientes parámetros: masa muscular baja, fuerza muscular baja y rendimiento físico bajo. Los métodos de diagnóstico recomendados para la práctica clínica son absorciometría de rayos X de energía dual de cuerpo entero (DEXA), fuerza de agarre o prensil, velocidad de la marcha, batería

de rendimiento físico corto, sentadillas con salto, prueba de salto, rendimiento de *sprint* de 10 y 20 metros (4).

Sobre la base de estos parámetros, en 2010, el Grupo de Trabajo Europeo de Sarcopenia en Personas Mayores (EWGSOP) recomendó que la definición de sarcopenia debería incluir la masa muscular baja y la fuerza muscular baja o bajo rendimiento físico (5). Esto también se adoptó en 2014 por la Fundación para el Proyecto Sarcopenia de los NIH (FNIHSP) (6). Aunque es necesario aclarar que en la actualidad no existe consenso sobre la definición de obesidad sarcopénica, una definición adecuada incluiría los criterios de la sarcopenia sumados con los de la obesidad; sin embargo, en general se podría considerar baja masa, fuerza muscular y alta grasa corporal.

En cuanto a la masa muscular, la masa muscular esquelética total o apendicular en kg/m^2 de un individuo se compara con el de una población de referencia del mismo sexo. Los valores por debajo de dos desviaciones estándar de la población de referencia se definen como sarcopenia. La grasa corporal por encima de un valor de corte, en comparación con una población de referencia del mismo sexo y edad similar, se define como obesidad en la mayoría de las definiciones de obesidad sarcopénica (7).

La única prueba necesaria es un DEXA de cuerpo entero para medir tanto la masa muscular como la masa grasa, la cual se considera el método de referencia, ya que es superior al análisis de impedancia bioelectrónica (BIA) (8). Además, el uso de DEXA en obesidad nos permite realizar un diagnóstico preciso usando porcentajes grasos o índices de masa grasa, los cuales son más exactos que el IMC. Su debilidad para el diagnóstico de obesidad sarcopénica es la incapacidad de determinar la fuerza. Es por esto por lo que algunos autores han sugerido como criterio de la obesidad sarcopénica, el uso únicamente de fuerza prensil (9). Sin embargo, usar menos criterios podría generar una sobreestimación de la prevalencia de esta entidad, de tal forma que al aplicar los diferentes criterios en una población ≥ 60 años, la prevalencia osciló entre el 4,4% y 84,0% en los hombres, y entre el 3,6% y 94,0% en las mujeres (10).

PATOGÉNESIS

La patogenia de la obesidad sarcopénica es multifactorial, entre estos factores se incluyen el envejecimiento, el sedentarismo, los hábitos alimenticios poco saludables, la resistencia a la insulina (RI), la inflamación sistémica y el estrés oxidativo, lo que conlleva una disminución funcional de la calidad y cantidad de la masa muscular, los factores mencionados favorecen directamente el aumento de la masa grasa (11).

Se ha estimado que la masa ósea y la masa muscular alcanzan su punto máximo alrededor de los 30 años. Por tanto, con el envejecimiento hay una disminución gradual de la masa muscular y un aumento de la masa grasa (8).

El envejecimiento, asociado con la pérdida de masa muscular y el incremento de masa grasa, se relacionan con una disminución progresiva de la actividad física y de ingesta proteica. Lo anterior conduce a debilidad muscular, esto favorece una disminución marcada de la actividad física y del gasto energético, lo que incrementa el tejido graso, que a su vez se relaciona con un aumento de la RI; todo esto conlleva a hipoxia a nivel adipocitario, incremento de adipocinas proinflamatorias (aumento de leptina, quemerina, resistina, IL-6, TNF- α), lo que conduce a una respuesta inflamatoria de bajo grado (12). Esto, en sí mismo, establece un círculo vicioso entre la disminución de la actividad física-sarcopenia-RI-inflamación-estrés oxidativo-obesidad, que da lugar a la espiral descendente de la obesidad sarcopénica y a las comorbilidades posiblemente relacionadas, como hipertensión, dislipidemia, diabetes y enfermedades cardiovasculares, tal como se muestra en la **Figura 1** (13).

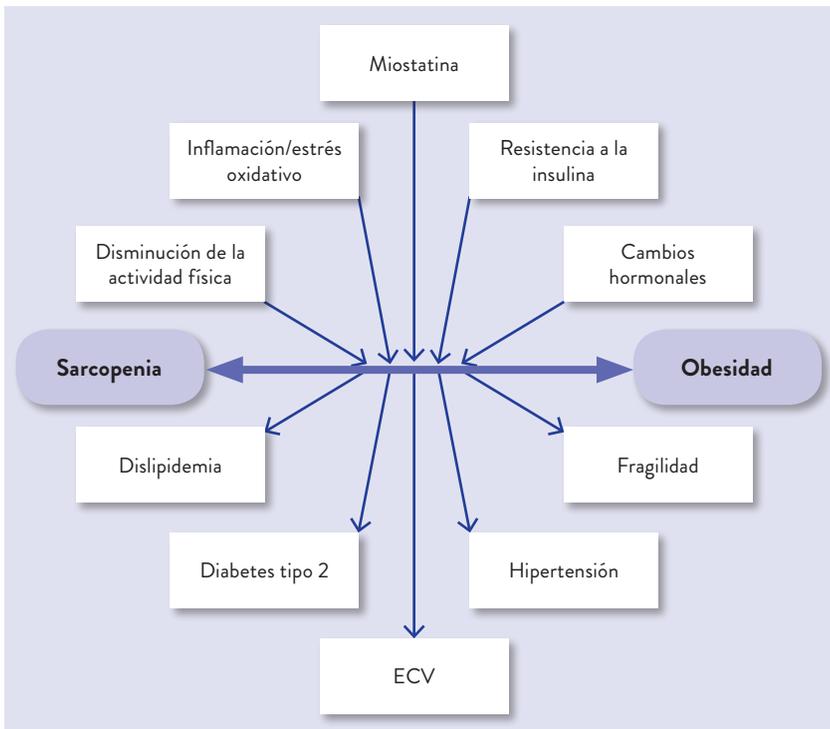


Figura 1. Correlación comórbida de la obesidad y la sarcopenia.

En cuanto a los factores dietéticos, se ha demostrado que la ingesta inadecuada de proteínas y vitamina D empeoran la obesidad sarcopénica (14, 15). De igual forma, existen factores endocrinos que pueden afectar la obesidad sarcopénica, como el hipogonadismo masculino de aparición tardía, la falla ovárica temprana, el hipo e hipertiroidismo, la deficiencia de hormona de crecimiento del adulto y el síndrome de Cushing.

DIAGNÓSTICO Y CONSECUENCIAS METABÓLICAS

En el diagnóstico preciso de la obesidad sarcopénica, entendida esta como baja masa muscular con aumento de la masa grasa, en hombres se cuantifica un índice de masa muscular $<7,26 \text{ kg/m}^2$, con porcentaje de grasa corporal $>27\%$, y en mujeres un índice de masa muscular $<5,45 \text{ kg/m}^2$, con porcentaje de grasa corporal $>38\%$, asociado con disminución en la función física y pérdida de la fuerza de agarre.

Esta entidad aumenta 11 veces el riesgo de discapacidad por pérdida de actividad, y es base para el desarrollo de otras enfermedades musculoesqueléticas, aumenta el desarrollo de síndrome de fragilidad asociado con caídas, estancias hospitalarias prolongadas, incrementa las complicaciones relacionadas con infecciones y aumenta la mortalidad general (16).

Identificar la obesidad sarcopénica es fundamental, ya que los intentos de pérdida de peso también pueden resultar en la pérdida de la masa musculoesquelética, lo que puede exacerbar el fenotipo de obesidad sarcopénica. En el otro escenario, las personas con obesidad y masa muscular esquelética normal se pueden convertir en sarcopénicas después de la pérdida de peso (17).

En la **Tabla 1** se observa la diferencia de obesidad, sarcopenia y obesidad sarcopénica; mientras que en la **Tabla 2** se determinan las posibles consecuencias de la obesidad sarcopénica.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial entre obesidad, sarcopenia y obesidad sarcopénica

Hallazgos	Obesidad	Sarcopenia	Obesidad sarcopénica
Antropometría (peso, IMC, PA)	Alto	Bajo o normal	Alto o normal
Imágenes (DEXA, TAC, BIA, RM)			
Masa grasa	Alto	Bajo o normal	Alto
Masa magra	Normal o alto	Bajo	Bajo

Adaptada de la referencia 18.

Tabla 2. Consecuencias de la obesidad sarcopénica

Consecuencias metabólicas	Resistencia a la insulina Síndrome metabólico Rigidez arterial Dislipidemia Elevación de gamma aminotransferasas Hipertensión
Capacidad física	Disminución del nivel del estado físico Alteración de las funciones físicas Alteración en el balance Disminución de la capacidad aeróbica Aumento en la fragilidad Asociación con osteoporosis
Calidad de vida	Disminución de la calidad de vida Alteración en la percepción del estrés e ideación suicida

Adaptada de la referencia 18.

MANEJO

El manejo de la obesidad sarcopénica se basa en cambios de estilo de vida conducentes a la pérdida de peso. Pues, en la actualidad no existe un tratamiento farmacológico aprobado para la obesidad sarcopénica.

Cambios de estilo de vida

En este capítulo no se comentarán estrategias nutricionales para el manejo de obesidad, ya que esto es materia de capítulos iniciales, sin embargo, la evidencia que se pretende dar se orienta a la consideración de la masa magra dentro de nuestra estrategia para disminuir el peso. Si bien, la restricción calórica y el ejercicio no parece tener un efecto aditivo significativo sobre la pérdida de peso, esta puede atenuar la pérdida de masa magra.

Las dietas bajas en calorías, como única estrategia en el abordaje para perder peso, tienen un duro impacto a nivel muscular, el 80% de los pacientes con sobrepeso u obesidad presenta >15% de la pérdida de masa magra frente al 40% de aquellos con adición de ejercicio (19). Diferentes estudios muestran que la adición de ejercicio a una dieta bien balanceada parece proteger contra la pérdida de masa magra (20).

Aún no se ha determinado el mejor tipo de ejercicio, pero los datos disponibles sugieren que el ejercicio de resistencia, o la combinación de ejercicio aeróbico más

ejercicio de resistencia, es la mejor opción. El entrenamiento de resistencia puede ser más útil para contrarrestar la sarcopenia y el entrenamiento aeróbico más útil para contrarrestar la obesidad.

Es importante una ingesta suficiente de proteínas en personas con obesidad sarcopénica. La adecuada suplementación de proteínas, asociada con ejercicio, disminuyó el contenido de grasa y aumentó el contenido muscular; sin embargo, aún no se ha identificado la suplementación cuantitativa y cualitativa óptima de proteínas específicamente para pacientes con obesidad sarcopénica, aunque algunos autores propusieron sensatamente que la suplementación con los aminoácidos esenciales (por ejemplo, leucina, argina y cisteína) es más importante (21).

Con respecto a la cantidad de suplementación proteica, se ha propuesto 1,2-1,6 g/kg/día, aunque es importante que en personas mayores con insuficiencia renal se debe considerar cuidadosamente de forma individual (11).

Cirugía bariátrica

Si bien la pérdida de peso rápida favorece la pérdida de masa muscular, en pacientes con obesidad sarcopénica que fueron sometidos a cirugía bariátrica, independiente del tipo de cirugía bariátrica, la pérdida de masa muscular no fue diferente entre los grupos luego de 12 meses desde la cirugía, lo que implica que los pacientes sarcopénicos no perdieron más masa muscular, a pesar de una pérdida de peso similar (22). No obstante, hasta que se publiquen más datos relevantes se recomienda considerar cuidadosamente la cirugía bariátrica en pacientes con obesidad sarcopénica.

RECOMENDACIONES

- Se recomienda vigilar la masa y fuerza muscular, y el rendimiento físico en pacientes con obesidad y factores de riesgo de sarcopenia.
- Ante la sospecha de obesidad sarcopénica se recomienda usar herramientas adecuadas para su diagnóstico, como la absorciometría de rayos X de energía dual de cuerpo entero, la fuerza prensil, la velocidad de la marcha, entre otras.
- Para un adecuado diagnóstico de obesidad sarcopénica se recomienda cuantificar el índice de masa muscular apendicular (IMMA) $<7,26 \text{ kg/m}^2$, con porcentaje de grasa corporal $>27\%$ en hombres, y un IMMA $<5,45 \text{ kg/m}^2$ porcentaje de grasa corporal $>38\%$, el cual se debe asociar con una disminución en la función física y pérdida de la fuerza de agarre.

- ▶ Se recomienda una dieta balanceada asociada con ejercicio para proteger contra la pérdida de masa magra.
- ▶ Se recomienda la suplementación proteica en paciente con obesidad sarcopénica, de 1,2-1,6 g/kg/día, siempre alerta de la función renal en personas mayores.
- ▶ Se recomienda considerar cuidadosamente la cirugía bariátrica en pacientes con obesidad sarcopénica.

REFERENCIAS

1. World Health Organization. Obesity and overweight. Fact Sheet Number 311. 2014. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>
2. Allison DB, Zhu SK, Plankey M et al. Differential associations of body mass index and adiposity with all-cause mortality among men in the first and second National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES I and NHANES II) follow-up studies. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2002;26:410-6.
3. Baumgartner RN. Body composition in healthy aging. *Ann N Y Acad Sci*. 2000;904:437-48.
4. Choi KM. Sarcopenia and sarcopenic obesity. *Endocrinol Metab (Seoul)*. 2013;28:86-9.
5. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on sarcopenia in older people. *Age Ageing*. 2010;39:412-23.
6. Studenski SA, Peters KW, Alley DE, et al. The FNIH sarcopenia project: rationale, study description, conference recommendations, and final estimates. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2014;69:547-58.
7. Baumgartner RN, Koehler KM, Gallagher D, et al. Epidemiology of sarcopenia among the elderly in New Mexico. *Am J Epidemiol*. 1998;147:755-63.
8. Mourtzakis M, Prado CM, Lieffers JR, et al. A practical and precise approach to quantification of body composition in cancer patients using computed tomography images acquired during routine care. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2008;33:997-1006.
9. Schragger MA, Metter EJ, Simonsick E, et al. Sarcopenic obesity and inflammation in the InCHIANTI study. *J Appl Physiol*. 2007;102:919-25.
10. Batsis JA, Barre LK, Mackenzie TA, et al. Variation in the prevalence of sarcopenia and sarcopenic obesity in older adults associated with different research definitions: dual-energy X-ray absorptiometry data from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2004. *J Am Geriatr Soc*. 2013;61:974-80.

11. Molino S, Dossena M, Buonocore D, et al. Sarcopenic obesity: an appraisal of the current status of knowledge and management in elderly people. *J Nutr Health Aging*. 2016;20:780-8.
12. Kim TN, Park MS, Lim KI, et al. Relationships between sarcopenic obesity and insulin resistance, inflammation, and vitamin D status: the Korean Sarcopenic Obesity Study. *Clin Endocrinol*. 2013;78:525-32.
13. Choi KM. Sarcopenia and sarcopenic obesity. *Korean J Intern Med*. 2016;31(6):1054-60.
14. Muscariello E, Nasti G, Siervo M, et al. Dietary protein intake in sarcopenic obese older women. *Clin Interv Aging*. 2016;11:133-40.
15. Oh C, Jeon BH, Reid Storm SN, et al. The most effective factors to offset sarcopenia and obesity in the older Korean: physical activity, vitamin D, and protein intake. *Nutrition*. 2017;33:169-73.
16. Goisser S, Kemmler W, Porzel S, et al. Sarcopenic obesity and complex interventions with nutrition and exercise in community-dwelling older persons - A narrative review. *Clin Interv Aging*. 2015;10:1267-82.
17. Godziuk K, Prado CM, Woodhouse LJ, et al. The impact of sarcopenic obesity on knee and hip osteoarthritis: a scoping review. *BMC Musculoskelet Disord*. 2018;19(1).
18. Polyzos SA, Margioris AN. Sarcopenic obesity. *Hormones (Athens)*. 2018;17(3):321-331.
19. Weinheimer EM, Sands LP, Campbell WW. A systematic review of the separate and combined effects of energy restriction and exercise on fat-free mass in middle-aged and older adults: implications for sarcopenic obesity. *Nutr Rev*. 2010;68:375-88.
20. Poggiogalle E, Migliaccio S, Lenzi A, et al. Treatment of body composition changes in obese and overweight older adults: insight into the phenotype of sarcopenic obesity. *Endocrine*. 2014;47:699-716.
21. Liao CD, Tsao JY, Wu YT, et al. Effects of protein supplementation combined with resistance exercise on body composition and physical function in older adults: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 2017;106:1078-91.
22. Mastino D, Robert M, Betry C, et al. Bariatric surgery outcomes in sarcopenic obesity. *Obes Surg*. 2016;26:2355-62.

OBESIDAD EN ENFERMEDADES ENDOCRINAS

Henry Tovar Cortes, MD

INTRODUCCIÓN

La obesidad se define como un exceso de grasa corporal. Su manejo clínico es complejo y con pobres resultados a largo plazo. Además, esta se podría subclasificar en obesidad abdominal, pues refleja la cantidad de grasa visceral, la cual se relaciona de forma directa con resistencia a la insulina y los eventos cardiovasculares, sin que ella infiera un exceso de peso o grasa corporal total.

Actualmente se ha considerado al sobrepeso y a la obesidad como una epidemia global, dado la prevalencia creciente y abrumadora de exceso de peso, siendo en algunos países tan impactante como del 65% de la población general. La obesidad es una enfermedad crónica, al igual que la hipertensión o la diabetes, la cual debe recibir un manejo como tal.

Los pacientes adultos que consultan por aumento de peso y obesidad deben, primero, ser evaluados clínicamente para detectar enfermedades subyacentes, como síndrome de Cushing, hipotiroidismo, síndrome de ovario poliquístico (SOP), acromegalia, hipogonadismo, deficiencia de la hormona del crecimiento y obesidad hipotalámica. A continuación, describiré inicialmente las más relevantes y frecuentes en la consulta, que son necesarias descartar antes de iniciar un manejo personalizado y multidisciplinario.

SÍNDROME DE CUSHING

Aproximadamente, el 80%-90% de los tumores corticotropos hipofisarios que causan la enfermedad de Cushing son microtumores, la mayoría de los cuales son

muy pequeños y encapsulados dentro de la silla turca. Cerca de un 10% puede ser extrahiposarios, por tanto, los pacientes con EC presentan signos de efecto de masa selar, como alteración visual, aunque esto es poco frecuente; sin embargo, estos pacientes presentan varios síntomas de hipercortisolismo y comorbilidades. Además, las presentaciones clínicas pueden ser muy variables, y el diagnóstico tiende a retrasarse entre 2 y 4 años (1-3).

En general, las características clínicas son menos evidentes en los hombres que en las mujeres. Los componentes principales incluyen obesidad visceral, síntomas de pérdida de proteínas, hiperglucemia y dislipidemia. Persisten múltiples morbilidades metabólicas, al menos parcialmente, incluso después de la remisión de la EC.

Los pacientes con síndrome de Cushing desarrollan obesidad central, un término que describe la acumulación de grasa en el centro del cuello, el pecho y el abdomen, que contrasta de forma llamativa con la atrofia muscular, que afecta las extremidades. Otras características clínicas en el síndrome de Cushing son la acumulación de grasa en la región bitemporal (facies de luna llena), entre los escapulas y detrás del cuello (joroba de búfalo), en la región supraclavicular (que produce un “collar” alrededor de la base del cuello) y frente al esternón.

La obesidad troncal del síndrome de Cushing refleja un aumento intraabdominal de grasa visceral, no grasa subcutánea, probablemente por reducción en la actividad lipolítica y activación de las lipoproteínas lipasa inducida por glucocorticoides, que permiten que los tejidos acumulen triglicéridos.

La hipertensión afecta a 3 de 4 pacientes con síndrome de Cushing. Los mecanismos propuestos son sistemas vasodpresores suprimidos (prostaglandinas). Los hallazgos cutáneos característicos son piel delgada, estrías, plétora, hirsutismo (en mujeres), acné y equimosis. El adelgazamiento significativo de la piel probablemente se debe a la inducción de la inhibición de la división de células epidérmicas y la síntesis de colágeno dérmico producido por los corticosteroides.

Las estrías del síndrome de Cushing son anchas (>1 cm) y de color rojo intenso o morado, en contraste con las estrías más pálidas, rosadas o blancas que ocurren normalmente durante el aumento de peso rápido por cualquier causa. La plétora es un color púrpura o rojizo difuso anormal de la cara. El hirsutismo y el acné ocurren debido al aumento de los andrógenos suprarrenales. Las equimosis probablemente aparecen porque los vasos sanguíneos, que carecen de conectivo del soporte y la protección del tejido, se traumatizan con mayor facilidad. Esta distribución de grasa específica, a menudo, se resuelve después de la normalización de los niveles de cortisol, y es un hallazgo importante para distinguir la EC de la obesidad simple.

El aumento de peso es una característica común, pero no definitiva, en pacientes con EC. El edema sistémico, particularmente en las piernas, es un síntoma común, y ocurre por una mayor permeabilidad, en lugar de por insuficiencia cardíaca congestiva. Se observan cálculos renales en casi la mitad de los pacientes.

Como se dijo anteriormente, en las mujeres, el hirsutismo y el hipogonadismo son frecuentes por exceso de andrógenos adrenocorticales. La mayoría de las mujeres experimentan dismenorrea y la infertilidad es frecuente. La pérdida de la libido también es común en los hombres.

Otros síntomas que también se relacionan con este síndrome, pero en menor frecuencia, son el insomnio, las infecciones recurrentes, la mala memoria a corto plazo, la irritabilidad, los hematomas, la depresión, las tendencias a fracturas, la alopecia (en mujeres), la fatiga, la debilidad en hombros y caderas, la mala concentración, el edema de pies/piernas y la irregularidad menstrual.

Las características clínicas de la obesidad en el síndrome de Cushing se instauran de manera rápida y progresiva, a diferencia de la obesidad por exceso de calorías, donde se presenta de manera lenta e insidiosa, lo cual facilita hacer un diagnóstico inicial diferencial, que se complementa con las pruebas de laboratorio clínico, como son la medición del cortisol urinario libre en orina de 24 horas, cortisol salival, hormona adrenocorticotrópica (ACTH), pruebas de supresión de cortisol, cateterismo de senos petrosos, según sea el caso. Se complementan con estudios imagenológicos, como resonancia magnética de silla turca con contraste o resonancia magnética de suprarrenales, entre otros. Se realiza el tratamiento correspondiente y la obesidad revierte en el mediano plazo (4, 5).

HIPOTIROIDISMO

En oposición a la visión clínica tradicional de que una elevación de TSH implica algún grado de hipotiroidismo, otros estudios han propuesto que la hipertirotrópinemia leve pudiese representar un mecanismo adaptativo a la obesidad, y estar mediada por varios factores. Entre estos se describen un aumento de la leptina, que estimula la producción de pro-TRH, o un menor número de receptores de T3 en el hipotálamo, que alteraría el sistema de retroalimentación. Aparentemente, la carencia de yodo o la autoinmunidad no serían determinantes en la frecuente elevación de TSH en obesos.

Una nueva línea de investigación respecto a la patogénesis de las alteraciones tiroideas en la obesidad estaría relacionada con la acción de la insulina, la cual participaría en la carcinogénesis de los tumores diferenciados de tiroides, como factor de crecimiento (6).

Recientemente, se ha reportado que niveles elevados de insulina se correlacionan con un tamaño tiroideo aumentado y mayor frecuencia de nódulos por ecografía, tanto en pacientes obesos como aquellos con peso normal, lo que podría ser mediado por IGF1 (somatomedina C) (7).

De esta forma, se puede considerar que la glándula tiroidea es otro órgano blanco impactado por el síndrome de resistencia a la insulina. Con respecto a la función tiroidea, en hombres obesos se ha descrito una correlación directa entre los niveles de insulina y TSH, sobre todo con una insulinemia basal mayor de 21 uU/mL, efecto que se va atenuando con la edad.

El aumento de TSH asociado con la obesidad suele revertir después de la corrección del sobrepeso con cirugía bariátrica; la excepción se da por pacientes con marcadores de autoinmunidad tiroidea, y aquellos con hipotiroidismo posquirúrgico o luego del uso de radio yodo, los que deben considerarse como verdaderos hipotiroideos. Por otro lado, el uso de metformina reduce los niveles de TSH en mujeres diabéticas obesas con hipotiroidismo primario, en terapia con levotiroxina sódica (T4), lo que apoya la hipótesis de que la hiperinsulinemia es la responsable del aumento de TSH, cuyo mecanismo aún no es bien conocido (8).

Estos nuevos datos sugieren que el exceso de tejido graso produce una disfunción tiroidea reversible, lo que constituiría un nuevo beneficio de la corrección de la obesidad, y pone una nota de cautela sobre el significado real de los hipotiroidismos subclínicos en estos sujetos. Es sensato pensar que la relación entre la obesidad y la enfermedad tiroidea es bidireccional; por supuesto, se necesitan más estudios para dilucidarlo claramente (7-9).

SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO

En las mujeres que están genéticamente predispuestas al desarrollo de síndrome de ovario poliquístico, a menudo, el aumento de peso y la obesidad resultan en su manifestación clínica y bioquímica. En consecuencia, existen estrechos vínculos entre la obesidad y el síndrome de ovario poliquístico. Al igual que todos los componentes del síndrome metabólico, el ovario poliquístico se agrava con este cuadro. La adolescente debuta con este trastorno cuando aumenta de peso, se alteran sus ciclos y aparece el vello (10). También puede surgir en mujeres jóvenes que se embarazan, suben mucho de peso y después del destete empiezan a tener etapas de amenorrea y otros trastornos de los ciclos. Es decir, la obesidad aparece como un factor desencadenante muy importante de este trastorno, y es uno de los componentes que es preciso tratar porque agrava la resistencia a la insulina,

aumenta los niveles de leptina, que también interactúa a nivel ovárico con la esteroidogénesis ovárica, e incrementa el sistema opioide, que estimula la secreción pancreática de insulina y el apetito (11, 12).

ACROMEGALIA

La acromegalia es la expresión clínica de la secreción crónica excesiva de la hormona del crecimiento (GH), sobre todo como resultado de un tumor hipofisario (en especial, las macroadenomas), aunque en una pequeña proporción de pacientes, la etiología depende de la secreción ectópica de la hormona liberadora de GH (GH-RH). La edad media del diagnóstico oscila entre 41 y 48 años en series de varios países. Esta muestra una incidencia anual entre 3 o 4 casos por millón de personas. Es más común en mujeres, y tiene una prevalencia de 38-69 por millón de habitantes. Se caracteriza por cambios somáticos progresivos y manifestaciones clínicas sistémicas.

Sus efectos crónicos pueden ser incapacitantes y deformantes, por lo que se considera que tiene un impacto considerable sobre la calidad de vida relacionada con la salud, incluso luego del tratamiento. Los sujetos con acromegalia refirieron como manifestaciones de inicio gradual también el aumento de peso corporal, los cambios en los rasgos faciales, el engrosamiento de la piel, así como el crecimiento de manos y pies. Ello coincide con los cambios fundamentales descritos como parte del cuadro clínico. Estos sujetos refirieron especial dificultad y dilación (a veces años) para reconocerlos como síntomas y percibir su evolución gradual. En ocasiones, al ser percibidos, podían construirse como resultantes de procesos como el envejecimiento, el descuido de hábitos nutricionales y el sostenimiento de hábitos tóxicos, lo cual retardaba aún más la búsqueda de la acromegalia (13).

La acromegalia activa se caracteriza por una disminución de la masa grasa y un aumento de la masa corporal magra, masa de tejido adiposo intermuscular (IMAT) y metabolismo basal. A pesar de la menor masa absoluta de tejido adiposo (TA), la disfunción de la TA visceral inducida por GH y el aumento de la cantidad de IMAT probablemente desempeñan un papel importante en el desarrollo y la persistencia de la resistencia a la insulina y el metabolismo alterado de la glucosa en la TA y el músculo esquelético en pacientes con acromegalia (14-16).

RECOMENDACIONES

- ▶ Se recomienda abordar a la obesidad como una enfermedad crónica compleja, en la que a menudo se pasan por alto los diagnósticos adecuados.

- ▶ Se aconseja realizar un enfoque integral de la obesidad, que incluya un diagnóstico adecuado antes del tratamiento (evaluación de los factores del estilo de vida, un historial médico detallado pasado y presente, el uso de medicamentos, un esquema global del entorno sociocultural y un examen físico completo).
- ▶ En caso de hallazgos que sugieran una enfermedad subyacente, recomendamos realizar pruebas específicas para estas causas.
- ▶ Se recomienda no solicitar paraclínicos en paciente con obesidad, en ausencia de sospecha clínica.
- ▶ En pacientes femeninos con exceso de peso desde la adolescencia recomendamos siempre descartar e indagar por SOP.
- ▶ En pacientes con antecedente de acromegalia recomendamos considerar el abordaje multidisciplinario orientado a reducir la grasa visceral e intermuscular, asociada con el manejo integral de la patología de base.
- ▶ Recomendamos evitar el uso de manejo farmacológico en pacientes con hipotiroidismo subclínico, sin factores de riesgo y obesidad, pues la alteración paraclínica puede ser transitoria.
- ▶ En paciente con obesidad e hipotiroidismo aconsejamos hacer un seguimiento adecuado para ajustar la dosis del medicamento usado, según la pérdida de peso de los pacientes.

REFERENCIAS

1. van der Valk ES, van den Akker E, Savas M, et al. A comprehensive diagnostic approach to detect underlying causes of obesity in adults *Obes Rev.* 2019;20(6):795-804.
2. Nishioka H, Yamada S. Cushing's disease. *J. Clin. Med.* 2019;8(11):1951.
3. Pivonello R, De Leo M, Cozzolino A, et al. The treatment of Cushing's disease. *Endo-cri Rev.* 2015;36(4):385-486.
4. Pivonello R, De Martino MC, De Leo M, et al. Cushing's disease the burden of illness'. *Endocrine.* 2017;56(1):10-8.
5. Raff H, Carroll T. Cushing's syndrome from physiological principles to diagnosis and clinical care. *J Physiol.* 2015;593(3):493-506.
6. Song R, Wang B, Yao Q, et al. The impact of obesity on autoimmunity and thyroid dysfunction: a systematic review and meta-analysis. *Front Immunol.* 2019;10:2349.
7. Chsker L, Bianco A, Jonklass J, et al. Hypothyroidism. *Lancet.* 2017;390(10101):1550-62.
8. Wang B. Sex differences in the associations of obesity with hypothyroidism and thyroid autoimmunity among Chinese adults. *Physiol Frontal.* 2018;9:1937.

9. Alzahrani AS, Al Mourad M, Hafez K, et al. Diagnosis and management of hypothyroidism in countries of the Gulf Cooperation Council (GCC). *Adv Ther*. 2020;37(7):3097-111.
10. Rosenfield R, Ehrmann DA. The pathogenesis of polycystic ovary syndrome (PCOS): the PCOS hypothesis as a review of functional ovarian hyperandrogenism. *Endocr Rev*. 2016;37(5):467-520.
11. Barber TM, Hanson P, Weickert MO, et al. Obesity and polycystic ovary syndrome: implications for pathogenesis and novel management strategies. *Clin Med Insights Reprod Health*. 2019;13:1179558119874042.
12. Palomba S, Santagni S, Falbo A, et al. Complications and challenges associated with polycystic ovary syndrome: current perspectives. *Int J Womens Health*. 2015;7:745-63.
13. Wolters T, Netea MG, Riksen NP, et al. Acromegaly, inflammation, and cardiovascular disease: a review. *Rev Endocr Metab Disord*. 2020;21(4):547-68.
14. Vila G, Jørgensen JO, Luger A, et al. Insulin resistance in patients with acromegaly. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2019;10:509.
15. Bredella MA, Schorr M, Dichtel LE, et al. Body composition and ectopic lipid changes with biochemical control of acromegaly. *J Clin Endocrinol Metab*. 2017;102(11):4218-25.
16. Abreu A, Tovar AP, Castellanos R, et al. Challenges in the diagnosis and management of acromegaly: a focus on comorbidities. *Pituitary*. 2016;19(4):448-57.

Una publicación de la



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



Recomendaciones elaboradas con el apoyo
financiero de Novo Nordisk.
Estas reflejan las posiciones de los autores y
no de la compañía patrocinadora.