www.medigraphic.org.mx

Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas 2009;14(4):191-201

Artículo de revisión

Obesidad: trascendencia y repercusión médico-social

Angélica Luckie D,* Fabiola Cortés V,** Salvador Ibarra M*

RESUMEN

La obesidad es uno de los principales problemas de salud pública en todo el mundo. En la actualidad se considera la pandemia del siglo XXI. Anteriormente se consideró un signo de belleza y salud, pero en la actualidad conlleva grandes problemas asociados. En Estados Unidos existen más de 97 millones de adultos obesos (54% de la población; 13% de los niños padece obesidad). En México, más de 70% de la población adulta tiene obesidad y sobrepeso. Su origen incluye factores genéticos (principalmente el gen de la leptina y de su receptor), y ambientales (estilo de vida: hábitos alimenticios y actividad física). Implica una gran comorbilidad, como diabetes, hipertensión y enfermedad cardiovascular, ejes importantes del síndrome metabólico. Para su diagnóstico deben considerarse los parámetros establecidos por la Norma Oficial Mexicana (NOM) para el tratamiento de la obesidad, con base en el IMC: entre 18 y 24.9 es normal, pero cuando es mayor a 25 y menor a 27 es sobrepeso, y mayor a 27 implica obesidad. Su tratamiento comprende cuatro estrategias importantes: modificación en los hábitos alimenticios, incremento de la actividad física, tratamiento del aspecto psicológico y detección y tratamiento de enfermedades subyacentes asociadas con la obesidad. En casos extremos se ha reportado tratamiento farmacológico y la cirugía bariátrica

Palabras clave: obesidad, factores de riesgo, tratamiento, índice de masa corporal.

ABSTRACT

The obesity is one of the most important healthy problems in the world. It is the biggest pandemic of the twenty first century. In the past, it was considered a sign of the beautiful and healthy life, currently the obesity is associated with big health problems. The statistics in United States reported more than 97 millions of obese adults, the 54% of the total population, and the obesity in infants is approximately of 13%. In Mexico, more than 70% of adults have obesity or overweight. And the infantile obesity has been increased to the first in the world. The etiology has included genetic factors. Many genes have been found associated with obesity such as the leptine gene and his receptor. Other factors associated are environment factors, food habits and physical activity. The obesity has relationship with diabetes, hypertension, cardiovascular disease, risk factors of metabolic syndrome. To diagnose obesity it is necessary to calculate the body mass index (BMI) according to the Mexican Official Norm (NOM) to the management of the obesity, BMI from18 to 24.9 is considered normal. From 25 to 27 is considered overweight, and more than 27 is considered obesity. The obesity treatment includes four essential bases: modification in the food habits, increase the physical activity, management the psychological aspects and detection and treatment of the diseases associated with the obesity. When the obesity is extreme it is necessary to use obesity drugs such as sibutramine or orlistat and the bariatric surgery.

Key words: obesity, risk factors, prevalence, treatment, body mass index.

* Médico internista.
** Licenciada en nutrición.
Hospital Regional 1º de Octubre, México, DF.

Correspondencia: Dra. Angélica Luckie. Hospital Regional 1º de Octubre. Av. Instituto Politécnico Nacional 1669, colonia Magdalena de las Salinas, CP 06760. México, DF. Correo electrónico: angelicaluckie@yahoo.com.mx

Recibido: abril, 2008. Aceptado: junio, 2009.

Este artículo debe citarse como: Luckie DA, Cortés VF, Ibarra MS. Obesidad: trascendencia y repercusión médico-social. Rev Esp Med Quir 2009;14(4):191-201.
La versión completa de este artículo también está disponible en:

Una de las virtudes del médico internista es ver al paciente adulto en forma integral, abordando problemas de salud pública, en especial enfermedades crónico-degenerativas, susceptibles de ser diagnosticadas oportunamente y, más aún, prevenir algunos padecimientos, como la diabetes e hipertensión.[1]

Hoy en día la obesidad forma parte de dicho grupo de enfermedades y es obligación de todo internista conocer el padecimiento ampliamente, con la finalidad de evaluar en forma integral al paciente con sobrepeso

u obesidad, evitar la comorbilidad asociada y prevenir las enfermedades crónicas concomitantes.

Hasta hace un par de décadas se desconocía la magnitud de la obesidad, pues las cifras nacionales revelaban que la prevalencia de desnutrición seguía siendo muy elevada, lo que impedía valorar a la obesidad como un problema en ascenso en diferentes países, al cual la Organización Mundial de la Salud ha reconocido como un problema global epidémico.[2,3]

Se han identificado diversos factores que interactúan en la génesis de la obesidad, pero lo cierto es que se trata de una enfermedad que no distingue género, raza, edad, estado socioeconómico ni cultural.[4]

De manera histórica, la obesidad se conoce desde la Edad de Piedra, es decir, 40,000 años aC. La evidencia han sido las figurillas encontradas en diferentes sitios de Europa, mismos que muestran exceso de grasa y que sin duda indican que la obesidad se consideraba un signo de belleza. La evidencia más famosa, y sin duda más temprana, es la figurilla de la Venus de Willendorf, estatua del torso de una mujer con obesidad abdominal, que quizá tuvo un papel importante en los rituales, simbolizando la fertilidad.[5,6]

En el siglo V aC, Hipócrates, padre de la medicina, reconoció por primera vez a la obesidad como un problema de salud, y que la muerte súbita era más común entre personas obesas, señalando la importancia de la alimentación y el ejercicio en el tratamiento de la misma.[5]

En los siglos II y III dC, Galeno estableció el tratamiento inicial para el paciente con obesidad: dio mayor importancia a la actividad física y recomendó el tratamiento con masajes y algunos ungüentos diaforéticos.[6]

A finales del siglo X y principios del XI, Avicena señaló que la alimentación podía ser un amigo o enemigo para el cuerpo y el alma, al retomar los planteamientos de Galeno.[6]

La medicina sufrió una gran transformación durante los siglos XI al XIV, cuando se utilizó el *Régimen Sanitatis*, que carecía de guías específicas para tratar la obesidad; sin embargo, el poeta Chaucer retomó las consideraciones de Hipócrates y escribió que "Contra la glotonería, el único remedio es la abstinencia".

La era científica de la medicina inició en los siglos XV y XVI. En 1765 Joanns Baptista Morgagni reconoció que la obesidad se relacionaba no sólo con la enfermedad, sino también con las disecciones anatómicas, que la posición de la grasa era decisiva, los abdómenes prominentes contenían gran cantidad de grasa acumulada en los espacios intraabdominales y en el mediastino, con incremento en el diafragma. Las primeras disecciones en sujetos obesos se atribuyen a Bonetus, seguido de Morgagni, Haller y Wad; estos últimos confirmaron el trabajo de Morgagni en sus disecciones *postmortem*.[6]

Por su parte, los aztecas pensaban que la obesidad era algo sobrenatural, una aflicción de los dioses.[5]

A través de la historia ha cambiado considerablemente el estado de la visión pública de la obesidad, sobre todo desde el año 1900. En 1908 el diseñador francés Paul Poiret introdujo la revelación del nuevo cuerpo para las mujeres, cuyo mensaje subliminal era: "el cuerpo con grasa no es la moda".[5,7] Más tarde, en 1940, los seguros de vida Metropolitan Life Insurance Co. publicaron las cartas de peso ideal según la talla y establecieron que la ganancia de peso, paralela al incremento de la edad, no era satisfactorio.[5,7] En 1944, investigadores de la universidad de Minnesota reportaron los daños a la salud relacionados con el efecto "yo-yo" de las dietas.[7] Para 1948, Framingham inició el estudio de los factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares.[7] En 1996 se estableció el índice de masa corporal, el cual emergió como un estándar para definir la obesidad.[5,7]

El tema de la enfermedad y su expresión en el arte no es nuevo ni reciente. La idea de la obesidad y su expresión surgió en los trabajos de diferentes artistas, como las obras de Botero, entre las que destacan "Obesa" rodeada de un florecido jardín, entre otras.[8] O bien, Aretino, pintado por Tiziano en 1545; Enrique VIII de Inglaterra pintado en 1537 por Holbein el Joven, o el retrato de Luis XVI, de Delacroix, donde denotan a la obesidad como signo externo de riqueza.[8]

Muchas personas suelen ver a la delgadez como síntoma inexcusable de enfermedad, por lo que conceptualizan a la obesidad como sinónimo claro de opulencia, y entienden que la persona excedida de peso es más saludable que las delgadas.[8]

DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

De acuerdo con la Norma Oficial Mexicana para el tratamiento integral de la obesidad (NOM–174-SSA1-1998),

es una enfermedad caracterizada por el exceso de tejido adiposo en el organismo.[9]

Es una alteración de evolución crónica, no curable, que se refleja con aumento de peso provocado por la excesiva acumulación de tejido graso, consecuencia del desequilibrio entre la energía ingerida y el gasto de tal energía.[4,10]

Es resultado de la interacción entre el genotipo y el ambiente implica factores sociales y conductuales, culturales, psicológicos, metabólicos, hormonales y genéticos.[4,10]

Constituye un problema de salud pública relacionado con alta comorbilidad: hipertensión arterial, enfermedad cardiovascular, dislipidemia, diabetes tipo 2, síndrome metabólico, apnea del sueño, síndrome de hipoventilación, osteoartritis, infertilidad, enfermedad venosa de los miembros inferiores, reflujo gastroesofágico, incontinencia urinaria de esfuerzo, entre otras, cuya relación es directamente proporcional a la obesidad.[11]

Al igual que las enfermedades crónicas, tiene importantes limitaciones y su control representa elevados costos de atención médica y terapéutica.

Durante los últimos 20 años se han incrementado las cifras de sobrepeso y obesidad en la población de todo el mundo.

El IOTF (Current Internacional Obesity Task Force) ha estimado 1.1 miles de millones de sujetos con sobrepeso en todo el mundo, de los cuales 312 millones padecen obesidad.[2]

En diferentes países más de la mitad de su población tiene sobrepeso y entre 20 y 30% padece obesidad.[2]

En Estados Unidos se estima que 97 millones de individuos mayores de 20 años de edad son obesos (54.9%) o tienen sobrepeso (32.6%). En el mismo país, el NHANES III (The Third National Healt and Nutrition Examination Survey) estimó que 13.5% de los niños y 11.5% de los adolescentes tienen sobrepeso.[2]

En México, la Encuesta Nacional de Salud reporta cifras similares: 38.4% de la población padece sobrepeso y 24.6% es obesa. La Universidad Autónoma de San Luis Potosí reportó una prevalencia de obesidad de 15.7% para los varones y de 26.6% para las mujeres. El grupo más afectado es el de varones entre 50 y 59 años (28.9%) y el de mujeres de 40 a 49 años de edad (47.8%). El Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán reporta cifras de estudios realizados en 11 diferentes regiones de la República Mexicana, con intervalos que varían de 27 a 60.3% para las mujeres y de 25.7 a 61.3% para los varones (promedio de 35.8%).[3,4]

A pesar de la elevada prevalencia, no se considera una de las 15 enfermedades más frecuentes notificadas por las unidades médicas en la República Mexicana,[12] lo que resulta en una subestimación, especialmente por el personal de salud. Un ejemplo de ello es el estudio realizado entre la población médica de un hospital, donde los propios médicos estimaron la prevalencia de obesidad de 4% en los cardiólogos, de 5% en los reumatólogos y de 3% en los ortopedistas, cuando la verdadera prevalencia mostró cifras de 30, 20 y 25%, respectivamente.[13]

CAUSAS

La obesidad es una enfermedad compleja multifactorial que aparece por la influencia interactiva de factores sociales, ambientales, psicológicos, metabólicos, celulares y moleculares.[12] Entre los factores implicados en la génesis de la obesidad existen algunos sobre los cuales el individuo no tiene control; por ejemplo, la herencia.[14]

Entre los factores más importantes se encuentra la incorporación de la mujer a la actividad laboral del país, que obliga a reducir el tiempo de permanencia en casa y que resulta en aumento de la demanda de comida rápida en restaurantes y otros sitios fuera de casa. Además, la sustitución de la dieta básica del mexicano ha incorporado alimentos con elevada cantidad de grasa y alto aporte energético. Los medios de comunicación inducen el consumo desmesurado de "alimentos chatarra", así como la preferencia de sabores dulces y aumento en el consumo de botanas.[14]

Otro factor importante es el aumento del sedentarismo en nuestras sociedades, influido por la urbanización de ciudades muy extensas que obliga a depender del transporte motorizado y disminuye las áreas destinadas para la actividad física.

En otras palabras, vivimos en una sociedad de globalización, industrialización y tecnología que ha provocado transformaciones radicales en el estilo de vida.[14]

Está bien establecido que la obesidad y las enfermedades metabólicas se originan por un conjunto complejo de factores genético-ambientales.[4,14]

Las investigaciones más recientes indican que en el mapa genético de la obesidad existen más de 200 genes o marcadores locus con potencial de influir por alteración o disfunción en la génesis de la obesidad. Se estima que 40 a 70% de la variabilidad en obesidad se relaciona con el fenotipo heredable.[15,16]

Estas observaciones se demuestran con investigaciones realizadas en: *a)* gemelos, *b)* estudios de adopción, *c)* análisis de familias y *d)* detección de genes predisponentes, que se asocian con una fuerte evidencia del componente genético de la obesidad.[14]

a) El estudio clásico de Newman (1937) examinó la diferencia de peso corporal en tres grupos de pares de gemelos: 50 monocigotos criados en el mismo hogar, 50 dicigotos criados en el mismo hogar y 20 monocigotos criados en ambientes diferentes. Los resultados demostraron diferencia de peso promedio de 1.86 kg entre los gemelos criados en el mismo hogar contra 4.5 kg de los criados en ambientes separados, con coeficiente de correlación de 0.63 para los dicigotos, menor en relación al coeficiente de monocigotos (0.85), lo que demuestra la relevancia de los factores hereditarios.[15,17]

Cardon y colaboradores (1994) encontraron que el componente genético explica 54% de la correlación entre el índice de masa corporal y el índice cintura-cadera, lo que sugiere, nuevamente, la influencia genética entre la obesidad y el sitio de depósito de grasa.[15,17]

b) El estudio de Whiters (1964) demostró la correlación significativa en el peso entre hijos dados en adopción y sus padres biológicos, contrario a lo que ocurrió con sus padres adoptivos. Shenker (1974) encontró que los hijos varones adoptados por madres obesas tenían significativamente mayor peso que los adoptados por madres no obesas. Este fenómeno no se observó entre hijas adoptadas; por tanto, se sugiere que la influencia materna en los hábitos alimenticios es mayor en los varones que en las niñas adoptadas.[15,17]

c) En 1923, Davenport analizó familias nucleares para estimar el índice de masa corporal y encontró correlación significativa entre padres e hijos. La constitución física de los padres (fenotipo paterno) se reflejó en el porcentaje de hijos con fenotipos similares: ambos padres con sobrepeso tenían 39% de hijos con peso moderado, 38.4% de hijos "gordos" y 13.2% de hijos "muy gordos". Ambos padres muy gordos tenían 40% de hijos con peso moderado, 26.7% de hijos gordos y 33.3% de hijos muy gordos.[15,17,18]

Después de algunos años, Gurney estudió 435 familias y encontró que cuando ambos padres tenían obesidad, 80% de los hijos estaba excedido de peso. Cuando sólo un padre tenía obesidad, el riesgo se reducía a 40%, y si ambos padres tenían peso adecuado, sólo 9% puede tener obesidad.[14,15,17]

d) Los resultados de múltiples estudios han concluido que la obesidad es una enfermedad multifactorial, con interacción importante de la predisposición genética y factores ambientales. Para que se manifieste la obesidad se requiere no sólo un ambiente que lo favorezca, sino diversos genes implicados en la regulación de múltiples vías metabólicas de termogénesis, apetito, saciedad y anabolismo.[4,14,16,17]

Aunque los genes están implicados en la variabilidad corporal de la grasa humana, poco se sabe de ellos. No se había detectado ningún gen, hasta que se descubrió en ratones el Ob.[4,10]

Estudios en ratones obesos demuestran que el gen Ob, la hormona para la que codifica, la leptina y su receptor, son factores importantes en la regulación del apetito y el gasto de energía. Este gen se localiza en el cromosoma 6 de los ratones y en el cromosoma 7q de los humanos.[4,10,14]

La leptina, hormona secretada por el adipocito, está constituida por 167 aminoácidos, con peso molecular de 16 kDa; circula en el suero sanguíneo en forma libre o unida a proteínas. Su función es inhibir la acción neurofisiológica del neuropéptido Y, un neurotrasmisor cuya acción incrementa el apetito, disminuye la termogénesis, eleva la insulina plasmática y la concentración de cortisol. La leptina funciona como una señal que el tejido adiposo envía al hipotálamo para reducir el apetito.[4,10]

El gen de la leptina se expresa en el tejido adiposo, el epitelio gástrico y la placenta. Sus concentraciones séricas se correlacionan con el contenido de grasa corporal. Estudios en ratones demuestran que la deficiencia total de leptina (ratones con mutación ob/ob) y la resistencia a su acción (ratones con mutación db/

db), quienes tienen elevada concentración de leptina, producen obesidad.[4,10]

Otros genes identificados, implicados en el control del peso corporal, son: *Fat* (localizado en el cromosoma 8 del ratón y en el 11p del humano) que interviene en la formación de pro-insulina, su mutación causa obesidad e hiperinsulinemia; *Tub* (localizado en el cromosoma 7 del ratón y en 11p, 6p y 19q del humano), los ratones "Tubby" (gorditos) tienen obesidad y diabetes, en el humano se denominan TUB, TULP1 y TULP2. *AY* (localizado en el cromosoma 2 del ratón y en el 20q del humano), su mutación en ratones produce obesidad, diabetes y pelo amarillo; en el humano, se llama *ASP*. Mutaciones en los genes *POMC* y *MC4R*, que en el humano también provocan obesidad grave. Las variaciones en el gen Gherlin contribuyen a la obesidad en niños y quizás a la secreción de insulina inducida por glucosa. Los genes de lipoprotein-lipasa y sus polimorfismos *BamHI*, *HindI*, *apo A-II* se relacionan con la distribución de grasa corporal y resistencia a la insulina. Los genes *B3-AR*, *UCP*, *TH*, *INS*, *IGF2* y *BBS1* también se han relacionado con obesidad.[14-16,19,20]

FISIOPATOLOGÍA

Los mecanismos fisiológicos que regulan la homeostasis energética implican de manera necesaria una relación recíproca entre los procesos de regulación del hambre y los de regulación de la saciedad. Es decir, cuando el individuo come, debe haber un mecanismo que le indique cuándo iniciar el consumo y otro para concluirlo.[10]

El organismo reconoce la ingestión mediante receptores mecánicos y químicos localizados en el aparato gastrointestinal. Estas señales se transforman en impulsos nerviosos que se integran mediante fibras aferentes del nervio vago, para después dirigirse al núcleo del conducto solitario. En esta zona, la respuesta consiste en aumentar o disminuir la ingestión de alimentos y ajustar el metabolismo basal, según el gasto energético para mantener el peso corporal.[10,21]

Existen dos vías de homeostasia energética: *1)* a corto plazo relacionada con la ingestión de alimentos, y *2)* a largo plazo, que permite regular la cantidad de grasa corporal.[10,21]

La regulación del equilibrio energético a corto plazo es un mecanismo de control que implica, principalmente, señales de saciedad, cuya función es inhibir el apetito; por tanto, permite el inicio y la terminación de la ingestión en un periodo correspondiente a una comida.[10,21]

Entre las señales de saciedad se encuentran: neuromecánicas (distensión gástrica e intestinal que provocan una sensación de plenitud física), neuroendocrinas (colecistocinina, bombesina y glucagón que disminuyen el apetito y, por tanto, la ingestión de alimentos), neurobioquímicas (oxidación de ácidos grasos y contenido de glucógeno hepático, indicativos del estado metabólico tisular) y bioquímicas nutricionales (concentración de aminoácidos y glucosa sanguínea: señales aferentes procedentes de los productos de la digestión).[21]

Se han sugerido dos modelos que regulan la ingestión:

1. El modelo glucostásico de Meyer que planteaba que la ingestión de alimentos se iniciaba por una necesidad inmediata de energía y consecuentemente la saciedad se reflejaba al satisfacer esa necesidad. Sugería que la molécula reguladora de la saciedad era la glucosa.
2. El modelo lipostásico de Kennedy, que planteaba un factor de adiposidad, el cual sería responsable de detectar las variaciones en el peso corporal, con la finalidad de que el organismo redujera o incrementara la ingestión en función de la reserva energética de grasa. Las moléculas consideradas factores de adiposidad son la leptina y la insulina.

El organismo se encuentra en estado energético equilibrado cuando la ingestión es equivalente al gasto calórico y se mantiene estable el peso corporal. Cuando existe un estado positivo, la concentración de leptina se eleva y la respuesta compensatoria revierte dicho estado, al disminuir el apetito y aumentar el gasto energético; pero si es negativo, la concentración de leptina disminuye, estimula el apetito y disminuye el gasto energético.[21]

DIAGNÓSTICO

El análisis de la composición corporal representa el eje central para la valoración del estado nutricional, la vigilancia de los pacientes con malnutrición y, sobre todo,

el diagnóstico y la tipificación del riesgo asociado con la obesidad. La evaluación de la composición corporal es la suma de la masa corporal grasa (MCG) y la masa corporal activa (MCA), en relación con la masa corporal o peso total corporal (MC). La masa corporal grasa es la cantidad absoluta de grasa en el cuerpo. La masa corporal activa representa la masa de todo tejido corporal, libre de la grasa almacenada (músculos, huesos, envolturas de fibras musculares), por tanto: MC = MCG + MCA.[22]

Un elemento diagnóstico ampliamente aceptado para definir a la obesidad es el índice de Quetelet o índice de masa corporal (IMC). Éste se establece por el peso en kg, entre el cuadrado de la talla en metros. Describe el peso relativo para la talla y se correlaciona de manera significativa con el contenido de grasa corporal total. Según la OMS, la obesidad se clasifica en los estadios descritos en el cuadro 1.[23]

Cuadro 1. Clasificación de obesidad según la OMS

IMC (kg/talla²)	*Estadio*
<18.5	Bajo peso
18.5 a 24.9	Peso normal
> 25	Sobrepeso
25 a 29.9	Pre-obeso
30 a 34.9	Obesidad clase I
35 a 39.9	Obesidad clase II
Más de 40	Obesidad clase III

Garrow JS. Obesity and related diseases. 2nd ed. Edinburg: Churchill Livingston, 1988.

Otros índices de adiposidad comprenden:

a) Relación cintura-cadera. Permite clasificar al paciente obeso y marca un factor pronóstico en cuanto a morbilidad. Es un indicador de la distribución de grasa corporal y puede distinguir los dos patrones entre la distribución tipo androide con predominio de la grasa en la parte superior del tronco, y la de tipo ginecoide con predominio de grasa en las caderas. Se establece predisponente para mayor riesgo de salud cuando el índice es ≥ 0.93 para el varón (androide) y ≥ 0.84 para la mujer (ginecoide).[23,24]

b) Plicometría o medición de los pliegues cutáneos. Proporciona una estimación más exacta de la grasa subcutánea a través de la determinación de cuatro pliegues subcutáneos (bicipital, tricipital, subescapular y suprailíaco). Esta medición se utiliza frecuentemente en la práctica médica y en la investigación, debido a que es una técnica barata. Los pliegues cutáneos también son importantes para la obtención del porcentaje de grasa corporal, a través de la aplicación de la ecuación de Siri, Durnin y Womersley, entre otras.[25]

c) Evaluación del porcentaje de grasa corporal. Existen diferentes métodos de medición de la grasa corporal. Los dos más utilizados son la TAC y el análisis de la impedancia corporal o bioimpedancia eléctrica, que mide la oposición de los tejidos corporales al paso de una corriente eléctrica (impedancia corporal). Entre los modelos de monitores de grasa corporal se encuentran los Tanita. Se considera un valor normal de grasa corporal al que está debajo de 20% para los varones y debajo de 30% para las mujeres.[26,27]

En la sociedad americana y en muchas sociedades occidentales existe el estigma de reconocer que la gente y, principalmente, las mujeres deben ser delgadas; el aspecto contrario es un signo de descuido personal. Con ello viene una actitud negativa que se traduce en discriminación para el obeso, en las oportunidades para conseguir empleo, aceptación en la escuela, menor apoyo de los padres, menores oportunidades para el matrimonio, entre otras.[28]

En el estudio del paciente obeso, los aspectos psicosociales (estigma social, trastornos de la conducta alimentaria, percepción de la imagen corporal y psicopatología) deben investigarse para establecer el tratamiento integral.[28]

Estudios realizados en comunidades de Estados Unidos no mostraron diferencias significativas en el estado psicológico de los pacientes obesos y los no obesos. Sin embargo, diferentes estudios europeos, en la población general, sugieren la asociación entre obesidad y problemas emocionales. Los sujetos que buscan un tratamiento para perder peso tienen considerablemente más trastornos psicológicos que los obesos que no se preocupan por el mismo o quienes no son obesos.[2,28,29]

No existe un patrón específico de afección psicológica en los pacientes obesos; sin embargo, éstos perciben su imagen corporal y peso de una manera más negativa que los delgados, y frecuentemente experimentan de-

presión y ansiedad, con más frecuencia las mujeres que los hombres.[28-30]

Los trastornos psicológicos reportados en el paciente obeso incluyen: depresión, ansiedad, alteraciones emocionales de la imagen corporal y un subgrupo de pacientes tienen problemas graves con su conducta alimentaria.[3,28-30]

De acuerdo con el *Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales y del Comportamiento* (DSM IV) de la Asociación Psiquiátrica Mexicana, se distinguen entre los trastornos de la conducta alimentaria: la anorexia nerviosa, la bulimia y una categoría residual donde destaca el trastorno por "atracones".[28]

Se estima que entre 20 y 45% de los pacientes obesos que acuden a tratamiento para reducción de peso sufren estos trastornos. Los sujetos sufren un fuerte rechazo y vergüenza por su físico, preocupación por el peso y la silueta, idealización de la delgadez, largo antecedente de fracaso en las dietas y dinámica muy alterada de alimentación, llena de sentimientos de angustia, vergüenza y culpa, con frecuencia acompañada de abuso de sustancias, trastornos del control de impulsos y depresión. Se ha demostrado que los individuos obesos con trastornos de la conducta alimentaria tienen más afecciones psicológicas y más probabilidad de abandonar el tratamiento para reducción de peso.[28-30]

Los instrumentos utilizados para evaluar los trastornos psicológicos en el paciente obeso son:

a) *Inventario Multifásico de la Personalidad de Minnesota* (MMPI), con el que se reporta que incluso 62% de los pacientes obesos muestran clínicamente depresión.

b) *Inventario de Depresión de Beck*, desarrollado por Aarón T. Beck en 1983, es una escala autoaplicable para medir la gravedad de la depresión.

c) *Escala de Ansiedad de Hamilton* (HAM-A). Es la más utilizada para valorar la gravedad de la enfermedad.[31]

Los datos presentados en las memorias del XXVI Congreso Nacional de Medicina Interna indican que el paciente con sobrepeso y obesidad tiene importantes complicaciones médico-psiquiátricas, entre las que expresa una respuesta emocional en cuatro categorías: *1)* no hace caso (agresión pasiva), *2)* pasivo pero ansioso (inseguridad, minusvalía, depresión), *3)* desafiante (rebelión contra la autoridad de la norma) o, bien, *4)* con algún mecanismo de negación, que asocia la pérdida ponderal con alguna manera de posponer una gratificación, lo que hace que 56% de los pacientes abandone el tratamiento al mes, y 94% a los cuatro meses. Por tanto, el tratamiento del paciente con obesidad debe incluir medidas psicoterapéuticas y farmacológicas para tratar los trastornos psicológicos.[32]

TRATAMIENTO

Sea cual fuera el origen de la obesidad, su tratamiento es una necesidad.

El médico internista debe considerar las ventajas que acompañan la reducción del peso y señalárselas al paciente, éstas son: corregir la presión arterial, disminuir la resistencia a la insulina, el riesgo de diabetes o controlar la misma, disminuir los lípidos sanguíneos y el riesgo de enfermedades cardiovasculares, mejorar el desempeño en actividades físicas, así como el área afectiva, autoestima, motivación, relaciones sociales, laborales y proporcionar bienestar, aspectos que se lograrán con diversas acciones, entre ellas: ayudar al paciente para adoptar una conducta alimenticia favorable, motivarlo a realizar mayor actividad física y tratar que mantenga el peso perdido.[33]

Las desventajas a las que puede enfrentarse el médico también son muchas y entre ellas se encuentran: la valoración nutricional individual, registro de la misma, edad del paciente, memoria, estado de ánimo, personalidad y aspectos socioculturales, así como el factor genético y la disponibilidad del paciente para acatar las indicaciones.[34]

Deben reforzarse los procedimientos para la ingestión adecuada de alimentos: comer en un solo sitio, no realizar otra actividad mientras come, comprar alimentos de acuerdo con una lista, preferentemente tener compañía mientras come, preparar y servirse pequeñas cantidades, comer lentamente, no dejar alimentos para más tarde, llevar una dieta escrita y variada, concentrarse en lo que está comiendo, experimentar otro tipo de alimentos y desarrollar tácticas o estrategias para la familia, amigos, compañeros de trabajo y personas que deseen reducir peso, hasta donde sea posible cambiar los hábitos alimenticios y la calidad de vida.[35,36]

Los pacientes deben tratarse individualmente o en grupo, las cuales son técnicas efectivas para ayudar a perder peso. En 1970 Jean Nidetch fundó Weight Watcher, uno de los pocos programas creados para perder peso, que ocupa precisamente la terapia individual y grupal. Muchas personas han acudido a estas unidades y algunos han mantenido el peso perdido durante 25 semanas, pero después vuelven a recuperarlo. De ahí a la fecha han surgido innumerables grupos, clínicas y dietas que logran alguna reducción de peso, pero el paciente vuelve a recuperarlo e incluso más del que logró perder. Esto demuestra por qué se ha considerado a la obesidad una enfermedad incurable y crónica.[37]

Se han referido múltiples dietas, con resultados variables, que miden el aporte calórico, según los carbohidratos, las proteínas y grasas, aunado a la actividad física; sin embargo, mientras no se fomente el deseo de dejar de comer ni hacer ejercicio, al final existen fracasos y abandonos. Feinstein, en 1960, señaló que el ejercicio por sí solo es un método inefectivo para aumentar el gasto energético, pues requiere mucho tiempo consumir por este método las calorías necesarias para bajar de peso.[38,39]

Se propone como medida preventiva que todo adulto que haya ganado 4 a 5 kg de peso o aumentado 5 cm en la circunferencia de la cintura, en relación con el peso obtenido al llegar a los 18 años de edad (peso de adulto), debe acudir al médico para iniciar un programa de tratamiento que incluya, inicialmente, ajustes en la actividad física y modificaciones en la dieta.[39,40]

Esto confiere una gran responsabilidad al médico para la prevención primaria de la obesidad, quien necesita tomarlo con la seriedad suficiente para identificar al paciente desde que inicia con sobrepeso; por tanto, si se inicia un tratamiento temprano podrá evitar las complicaciones secundarias a la obesidad en sus pacientes.[39]

El objetivo está dirigido a la pérdida de 10% en el peso corporal, pues se ha observado que dicha reducción disminuye significativamente la gravedad de los factores de riesgo cardiovascular asociados con el sobrepeso.[40]

Antes de iniciar el tratamiento de un paciente obeso deben tenerse en cuenta los siguientes aspectos: índice de masa corporal, riesgo cardiovascular, necesidad de tratamiento y metas individualizadas para realizar la recomendación de tratamiento específico, el seguimiento y sostén, e información de soporte.[34]

Diferentes alteraciones médicas asociadas con la obesidad son silenciosas; el paciente puede sentirse sano y aun tener problemas de salud que no han causado síntomas. De tal forma, es un reto para el internista hacer conciencia en este tipo de pacientes, para que entiendan que la pérdida de peso y su mantenimiento son benéficos para él y su familia, y que es tiempo de iniciar un cambio en el estilo de vida. El primer paso será realizar un examen médico completo y recibir consejos de su médico. El tratamiento puede iniciarse y ser exitoso en la medida que se motive al paciente para cambiar sus hábitos alimenticios y físicos.[3,11,40]

El tratamiento nutricional es básico en el régimen integral del paciente obeso. Debe calcularse una dieta hipocalórica para el peso ideal, lo que ayuda a la pérdida del peso (20 a 25 kcal/kg de peso/día), distribuidas en 55% de carbohidratos, 25% de grasas, 20% de proteínas y adicionar 40 g de fibra al día. También debe planearse la dietoterapia de acuerdo con las actividades del paciente, esperando el apego a la misma.[41]

De manera general, para el tratamiento de la obesidad se han recomendado los siguientes aspectos:

a) Cambios en el estilo de vida, es decir: realizar una dieta hipocalórica fraccionada (cuatro a cinco tiempos de comida al día, si se adapta a la actividad laboral del paciente), que le hará perder 0.23 a 0.45 kg por semana, e incrementar la actividad física (se aconseja realizar ejercicio constante, sistemático, regular y aeróbico, en un promedio de 150 minutos por semana, en tres etapas de cinco a diez minutos de calentamiento, 20 a 30 min de ejercicio aeróbico máximo, y 5 a 10 min de relajación), con lo que logrará un acondicionamiento general en cuatro a seis semanas, y disminuirá su peso corporal en dos a seis meses.[28,32,34,40]

b) Tratamiento psicológico de la obesidad, principalmente cuando tiene alguna enfermedad concomitante.[28,32,34,40]

c) Tratamiento farmacológico.[35,42-44]

d) Tratamiento quirúrgico.[44]

Uno de los fracasos más importantes asociados con estos regímenes es su mantenimiento; el fracaso justifica la búsqueda de algún tratamiento eficaz de la obesidad, que incluye agregar un fármaco coadyuvante.

De manera general, los fármacos antiobesidad se clasifican en cuatro grandes grupos: [45]

Inhibidores de la ingestión de alimentos o supresores del apetito

Sibutramina. Es el único fármaco aprobado para consumir a largo plazo. Suprime el apetito al mantener las terminaciones nerviosas con la captación de norepinefrina y serotonina. Entre sus efectos secundarios provoca: mucosa oral seca, estreñimiento e insomnio.[42-44,46]

Fenfluramina y fentermina combinadas. La fenfluramina se retiró del mercado porque provoca efectos colaterales (daño valvular cardiaco y daño pulmonar).[42-44,47]

Inhibidores de la absorción de grasa

Orlistat. Es el único medicamento que altera la forma en que el organismo responde a la ingestión de grasa. Su acción es intraluminal y previene la función de la lipasa producida en el páncreas, secretada en el intestino y que bloquea la digestión de las grasas. El resultado en sujetos que ingieren gran cantidad de grasa son efectos gastrointestinales indeseados: calambres gástricos, gases y sensación de diarrea o incapacidad para controlar el intestino.[42,43,48]

Estimuladores del gasto de energía

Efedrina. Estimula la pérdida de peso al reducir el apetito y quizá por estimulación al organismo para producir más calor. Una forma de este fármaco se encuentra en la planta china *Ma Huang* y se vende sin prescripción médica. El medicamento no ha demostrado inocuidad ni se ha aceptado para el tratamiento de la obesidad.[37,42,43]

Estimuladores de la movilización de grasa

Existe un grupo de sustancias que disminuyen la ingestión de alimentos, como las hormonas y otros compuestos que continúan en estudio, pero que no se han aprobado como medicamentos antiobesidad.[37,42,43]

Leptina. Hormona del tejido graso. El ratón sin leptina se hace muy obeso y su sustitución le ayuda a reducir la ingestión de alimentos y perder peso. Al parecer, se requieren altas dosis de leptina, por lo que se necesita efectuar más pruebas.[49]

Neuropéptido Y. Neuropéptido encontrado en el tejido nervioso, que estimula el centro del apetito. Los fármacos que bloquean los receptores de dicho neuropéptido disminuyen la ingestión de alimentos.[50]

Colecistocinina. Tiene función importante para facilitar la digestión en el intestino delgado. Estimula la liberación de enzimas digestivas y bilis de la vesícula.[42,44,45]

Melanocortinas. Es un grupo de hormonas peptídicas hipofisiarias. Uno de los receptores encontrados en el hipotálamo y la proteína que se enlaza parece tener un papel importante en el control del peso.[42,44,45]

Glucagón. Es una hormona producida en el páncreas que regula la utilización de carbohidratos y disminuye la ingestión de alimentos. Una parte de la molécula de glucagón, el glucagón-like péptido 1, también ayuda a disminuir la ingestión de comida.[42,44,45]

Tratamiento quirúrgico

Por Norma Oficial Mexicana y de acuerdo con los criterios de la OMS, los pacientes con IMC mayor de 40 o por arriba de 35, pero con comorbilidad, deben someterse a tratamiento quirúrgico. Se han recomendado dos formas de intervención quirúrgica, que pueden realizarse en pacientes con obesidad grave y en quienes no han perdido peso con dieta, ejercicio o tratamiento farmacológico.[51]

Gastroplastia. Significa reducir quirúrgicamente el tamaño del estómago. Casi 40% de los pacientes pierde la mitad del peso adicional después de un año del procedimiento.[44]

Bypass gástrico. Origina un estómago pequeño y conecta esta "bolsa" con la segunda porción del intestino. Esta cirugía es más extensa y difícil de realizar que la gastroplastia, pero también es más efectiva. De la evaluación inicial al seguimiento posoperatorio, el paciente requiere vigilancia cuidadosa durante los primeros dos años, en forma multidisciplinaria: cirujanos, médicos internistas, psicólogos y otros profesionales de la salud para mantener una dieta especial, ejercicio y vigilancia de por vida.[44]

Liposucción. No se considera un tratamiento para el paciente obeso. Es una forma de remover células grasas de ciertos puntos del cuerpo por razones cosméticas, por lo que no resuelve el problema de la sobreingestión.[44]

Según la acción que se considere para tratar la obesidad, el programa más exitoso ocurre cuando uno mismo se encarga del cambio en el estilo de vida. Dicho programa debe individualizarse y lograrlo paso a paso durante toda su vida. Debe recordarse que comer menos calorías y ser más activo son las dos actividades esenciales en el proceso de pérdida de peso.[52]

"La actitud del profesional ante el paciente obeso será no autoritaria, desculpabilizadora, el paciente viene a ser tratado, no juzgado"

REFERENCIAS

1. Fajardo A, Bello H, González G. Obesidad. En: Ramiro M, Hálabe J, Lifshitz A, López J, editores. El Internista. Medicina interna para internistas. 2ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 2002.
2. Lifshitz A, Halabe J, Ramiro M, López-Barcena J. El Internista. Medicina interna para internistas. 3ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 2006.
3. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation and treatment of Overweight and and Obesity Adults. The Evidence Report: National Institute of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. Dirección URL: <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity/obgdlns.pdf>.
4. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud. La salud de los adultos [en línea]. Dirección URL: <http://www.insp.mx/ensa/ensa_tomo2.pdf>.
5. Vargas L, Bastarrachea R, Laviada H, González J, Ávila H. Obesidad Consenso. Fundación Mexicana para la Salud, A.C. 1ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 2002;pp:3223-3.
6. Milos P. The history of obesity [en línea]. Dirección URL: <http://eznarticles.com/.The–History-of-Obesity&id=357342&opt=print>.
7. Medical resources for patients physicians. A history o obesity [en línea]. Dirección URL: <http://www.naafa.org/press_room/history_obesity.html>.
8. Haslam D. Obesity: a medical history. Obes Rev 2007;8(Suppl.1):31-36.
9. Lugones-Botell M, Ramírez-Bermúdez M. Arte y Obesidad. Apuntes sobre el tema. Rev Cubana Med Gen Integr 2007;23(2):1-4
10. Norma Oficial Mexicana para el manejo integral de la obesidad. NOM-174-SSA1-1998. Cuadernos de Nutrición. 2000; 23(5):501-508.
11. González-Barranco J. Obesidad. 1ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 2002.
12. Bastarrachea-Sosa R, Laviada-Molina H, Vargas-Ancona L. La obesidad y enfermedades relacionadas con la nutrición en Yucatán. Rev Endocrinol Nutr 2001;9(2):73-76.
13. ISSSTE. Subdirección General Médica de la República Mexicana. Tendencia de la mortalidad. Dirección URL: <http://informática.issste.gob.mx.>.
14. Frühbeck G, Diez-Caballero A, Gómez-Ambrosi J, Cienfuegos J, Salvador J. Preventing Obesity: Doctors underestimate obesity. BMJ 2003;326:102-3.
15. Bastarrachea R, Cole Shelley, Comuzzie A. Genómica de la regulación del peso corporal: mecanismos moleculares que predisponen a la obesidad. Med Clin (Barc) 2004;123(3):104-17.
16. Kaufer M. Tratamiento dietético de la obesidad. Cuadernos de Nutrición 1990;13(1):17-32.
17. Zahid A. Genetic aspects of human obesity: a review. J Pak Med Assoc. 2003;53:563-8.
18. Zavala C. Genética de la obesidad. Cuadernos de Nutrición 1997;20(6):33-40.
19. Sothern M, Gordon S. Prevention of obesity in young children: a critical challenge for medical professionals. Clin Ped 2003;42:101-11.
20. Snyder E, Walts B, Pérusse L, Chagnon Y, et al. The human obesity gene map: the 2003 update. Obes Res 2004;12(3):369-439.
21. Sutton B, Langefeld C, Williams A, Norris J, et al. Association of propiomelanocortin gene polymorphism with obesity in the IRAS family study. Obes Res 2005;13(9):1491-8.
22. Morín R, Lonngi G. Farmacoterapia de la obesidad. 1ª ed. México: LitoGrapo, 2005;pp:27-55.
23. Wang ZM. Heshka S Pierson RN. Systematic organization of body composition methodology: an overview with emphasis on component-based methods. Am J Clin Nutr 1995;61:45-65.
24. Chavarría AS. Definición y Criterios de Obesidad. Nutr Clin 2002;5(4):237.
25. Han TS, Van Leer EM, Seidell JC. Lean ME. Waist circumference action level in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. BMJ 1995;311:1401-5.
26. Siri WS. The gross composition of the body. Advances in biological and medical physics. 1st. ed. New York: Academic Press, 1956;pp:239-80.
27. Lukaski HC. Methods for the assessment of human body composition: traditional and new. Am J Clin Nutr 1987;46:537-55.
28. Sullivan M, Karlsson J, Sjostrom L, Backman L, et al. Swedish obese subjects (SOS)-an intervention study ob obesity. Baseline evaluation of health and psychological functioning in the first 1743 subjects examined. Int J Obes Relat Metab Disord 1993;17(9):503-12.
29. Pirke KM, Platte P. Psychosomatic aspects of obesity. Zentralbl Gynakol 1998;20(5):251-254.
30. Fassino S, Piero A, Gramaglia C, Abbate-Daga G. Clinical, psychopathological and personality correlates of interceptive awareness in anorexia nervosa, bulimia nervosa and obesity. Psychopathological 2004;37(4):168-74.
31. Hamilton M. The assessment of anxiety states by rating. Br J Med Psychol 1959;32:50-55.
32. Castro MG, Bastarrachea R, Laviada H. Avances recientes en obesidad y sus comorbilidades. De la investigación genética a la práctica clínica: grasa visceral, resistencia a la

insulina, citokinas pro inflamatorias, disfunción endotelial y ateroesclerosis. SIMPOSIUM XXVI Congreso Nacional de Medicina Interna. México, 2003.
33. McTigue KM, Harris R, Hemphill B, Lux L, Sutton S, Bunton AJ, Lohr KN. Screening and interventions for obesity in adults: Summary of the evidence for the preventive services task force. Ann Intern Med 2003;139:933-49.
34. Drew A, Anderson PhD, Thomas A, Walden PhD. Treating obesity patient. Sugesting of primary care practice. Arch Fam Med 1999;(8):156-7.
35. Dickerson L, Carek P. Drug therapy for obesity clinical pharmacology. Am Fam Physician 2000;61(8):2131-43.
36. Martuska D, Bray G, Callaway W. Aace/ace Position. Statement on the prevention, diagnosis and treatment of the obesity. Obesity Task Force 1998:297-330.
37. Li Z, Maglione M. Meta-analysis: pharmacologic treatment of obesity. Ann Intern Med 2005;142(7):532-45.
38. Calle E, Thun M, Petrelli J, Rodríguez C, Heath C. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of US adults. N Engl J Med 1999;34(15):1097-105.
39. Williamson D. The prevention of obesity. N Engl J Med 1999;34(15):1140-1.
40. Willet W, Dietz W, Colditz G. Guidelines for healthy weight. N Engl J Med1999;341(6):427-34.
41. Brito G. Tratamiento dietético de la obesidad. Nutr Clin 2002;5(4):263-6.
42. Yankosky S, Yankosky J. Drug therapy obesity. N Engl J Med 2002;346:591-602.
43. Bray G. Use and abuse of appetite-suppressant. Drugs in the treatment of obesity. Ann Intern Med 1993;119(Issue 7 part 2):707-15.
44. Snow V, Barry P. Pharmacological and surgical management of obesity in primary care. Ann Intern Med 2005;142(7):525-31.
45. Salvador J, Silva C, Santos E. Tratamiento farmacológico de la obesidad. Anal Clin Univer Navarra. Dirección URL: <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol25/sup1/suple14a.html>.
46. Stock M. Sibutramine: a review of the pharmacology of a novel anti-obesity agent. Int J Obes Relat Metab Dis 1997;21:25-29.
47. Thearle M, Aronne L. Obesity and pharmacologic therapy. Endocrinol Metab Clin 2003;32:232.
48. Zhi J, Melia A, Guerciolini R, Chung J, et al. Retrospective population-based analysis of dose-response (fetal fat excretion) relationship of orlistat in normal and obese volunteers. Clin Pharmacol Ther 1994;56:82-85.
49. Hukshorn C, Saris W, Westerterp-Planteaga M, Farid A, et al. Weekly subcutaneous regulated recombinant native human leptine (PEG-OB) administration in obese men. J Clin Endocrinol Metab 2000;85:4003-9.
50. Egawa M, Yoshimatsu H, Bray G. Neuropeptide Y suppresses sympathetic activity to interscapular brown adipose tissue in rat. Am J Physiol 1991;260:328-34.
51. Pories W, Swanson M, MacDonald K, Long SB, et al. Who would have thought it? An operation proves to be the most effective therapy of an adult-onset diabetes mellitus. Ann Surg 1995;222:339-52.
52. Klein S. Medical management of obesity. Surg Clin North Am 2001;81(5):1025-35.