

Consenso multidisciplinario de prevención, diagnóstico y tratamiento de la obesidad en el varón joven y maduro

RESUMEN

Antecedentes: la obesidad es el principal factor de riesgo modificable de enfermedades crónicas no transmisibles en todo el mundo; en México, el sobrepeso y la obesidad son una epidemia con graves repercusiones para el sistema de salud, por eso es prioritario tomar acciones de prevención, diagnóstico oportuno y tratamiento adecuado, individualizado e interdisciplinario.

Objetivo: homologar y aplicar conceptos de la práctica clínica basada en evidencia para prevención, diagnóstico y tratamiento de la obesidad en individuos masculinos de 20 a 65 años de edad.

Material y método: consenso multidisciplinario (medicina interna, endocrinología, cirugía, psicología, nutrición, actividad física y salud pública). Se redactó un documento primario y, con base en éste, cada médico especialista actualizó de manera específica un tema y estableció la evidencia, el grupo la enriqueció y adaptó a las necesidades de la población nacionales y aprobó por unanimidad el escrito final del documento.

Resultados: la obesidad es una enfermedad multifactorial derivada de la compleja interacción entre el ambiente y el individuo que acarrea un conjunto de comorbilidades que causan disminución de la expectativa y calidad de vida; el tratamiento debe ser multidisciplinario: médico, nutricional y psicológico, con el propósito de influir, desde la prevención, en el tratamiento temprano.

Conclusiones: las recomendaciones de este consenso se basan en los mejores niveles de evidencia de las guías de tratamiento establecidas, en ensayos clínicos controlados y en guías estandarizadas para población adulta con obesidad, y se enriquecieron con la experiencia de cada participante.

Palabras clave: obesidad en el hombre adulto, sobrepeso, síndrome metabólico, enfermedad del hígado graso no alcohólico.

Multidisciplinary consensus of prevention, diagnosis and treatment of obesity in young and middle-aged men

ABSTRACT

Background: Obesity is the main modifiable risk factor for the development of chronic non-transmissible diseases; in Mexico, overweight

Carlos Lenin Pliego-Reyes¹
Jesús Alcántar-Ramírez²
Alejandro Cárdenas-Cejudo³
Karina Díaz-Jiménez⁴
Eduardo Morales-Andrade⁵
Gustavo Ramírez-Wiella⁶
Blanca Ríos-Martínez⁷
Keifa Insony Sánchez-Lío⁸
Karina Tenorio-Aguirre⁹
Alfredo Torres-Viloria¹⁰

¹ Médico Internista, subespecialista en Alergia e Inmunología Clínica. Maestro en Ciencias. Médico adscrito al Servicio de Medicina Interna del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE. Miembro del Comité de Vigencia de la Certificación del Consejo Mexicano de Medicina Interna, AC. Profesor titular del Curso de Especialización en Medicina Interna, UNAM.

² Médico Internista adscrito al Hospital General Regional núm. 220, Instituto Mexicano del Seguro Social.

³ Médico Internista.

⁴ Médico Internista. Coordinadora de filiales de la región centro del Colegio de Medicina Interna de México.

⁵ Médico cirujano, especialista en epidemiología aplicada. Jefe del Departamento de Medicina Preventiva y Epidemiología, Hospital General Dr. Darío Fernández Fierro, ISSSTE.

⁶ Fellow American College of Physician.

⁷ Licenciada en Psicología Clínica. Especialidad en Terapia Breve y Maestría en Psicología Clínica y Psicoterapia. Coordinadora académica de los diplomados en línea de Bariatría.

⁸ Licenciada en nutrición. Especialista en educación nutricional. Nutricionista-Dietista, Hospital General Regional 251, IMSS. Sección poniente. Administradora de Nutri-Med.

⁹ Médico Internista y Endocrinóloga. Profesora adjunta del curso de posgrado de Medicina Interna, Facultad de Medicina, UNAM. Profesora titular del curso de pregrado de Endocrinología, Facultad de Medicina UNAM. Médico adscrito a la División de Medicina Interna, Hospital General Dr. Manuel Gea González.

¹⁰ Médico Internista, miembro de SOLAMI. Profesor de posgrado, Facultad de Medicina de la UNAM y del IPN. Médico adscrito al Hospital General Dr. Manuel Gea González.

Recibido: 9 de febrero 2015

Aceptado: 24 de junio 2015

Correspondencia: Dr. Carlos Lenin Pliego Reyes
Calzada Acoxpa 430, consultorio 325
14300 México, DF
dr_pliego_reyes@yahoo.com.mx

Este artículo debe citarse como

Pliego-Reyes CL, Alcántar-Ramírez J, Cárdenas-Cejudo A, Díaz-Jiménez K y col. Consenso multidisciplinario de prevención, diagnóstico y tratamiento de la obesidad en el varón joven y maduro. Med Int Méx 2015;31:414-433.

and obesity constitute a national epidemic with severe implications to the Mexican health care system. Because of that, it is a priority that demands actions in order to improve prevention, early diagnosis and adequate, individualized and interdisciplinary treatment.

Objective: To homologate and apply concepts of evidence-based clinical practice in prevention, diagnosis and treatment of obesity in adults aged 20-65 years.

Material and method: The expert's consensus was done by specialized physicians in internal medicine, endocrinologists and surgery as well as psychologists, nutrition, physical activity and public health specialists. A primary document was drafted and updated by the specialists who established the evidence. The final document was enriched by the panel group and adapted to national idiosyncrasy and unanimously approved the final document.

Results: Obesity is a multifactorial disease resulting from the complex interaction between the environment and the patient who carries a set of comorbidities that result in decreased life expectancy and quality of life. Treatment should be multidisciplinary, involving medical, nutritional and psychological management that should aim from prevention to early treatment.

Conclusions: These recommendations are based on the highest levels of evidence for treatment guidelines previously established in clinical trials and standardized guidelines for the adult population with obesity. They were enriched by the experience of each participant.

Key words: adult obesity, overweight, metabolic syndrome, non-alcoholic fatty liver disease.

Objetivo

Homologar la información concerniente a la obesidad en el adulto joven y maduro para que los médicos puedan ofrecer un diagnóstico oportuno y el tratamiento adecuado con base en el conocimiento de la mejor evidencia para la toma de decisiones a favor de los pacientes con sobrepeso u obesidad, condiciones que se han convertido en un factor de riesgo modificable.

Justificación

La tendencia epidemiológica de la obesidad sigue en aumento en todo el mundo; en México se ha documentado extensamente en las últimas encuestas nacionales. Nuestro país es uno de los de mayor tendencia de aumento de sobrepeso y obesidad, con incremento anualizado de 2%, circunstancia que amerita la toma de acciones para mejorar la prevención, el diagnóstico oportuno y el tratamiento interdisciplinario. Por

ello se realizó un consenso en el que participó un grupo de especialistas para el tratamiento de pacientes masculinos de 20 a 65 años de edad con obesidad y sobrepeso.

Usuarios

Las recomendaciones establecidas por el consenso de especialistas en prevención, diagnóstico y tratamiento de la obesidad están dirigidas a médicos especialistas y de primer contacto, nutriólogos, psicólogos y personal del sector salud.

Metodología

Consenso de especialistas en medicina interna, endocrinología, cirugía, psicología, nutrición, actividad física y salud pública con experiencia en investigación y práctica clínica en el tratamiento de individuos adultos con obesidad.

Delimitación del consenso. Se abarcaron temas específicos de prevención, diagnóstico y tratamiento de la obesidad en dos grupos: población masculina de 20 a 39 y 40 a 65 años de edad. La división obedece a que la epidemiología, las complicaciones y el tratamiento son diferentes entre estos grupos. Se consideró hombre maduro a partir de 65 años y no a partir de 60 años porque la Organización de las Naciones Unidas (ONU) establece que un individuo es adulto mayor cuando alcanza la edad de la jubilación laboral que, en promedio es en torno a los 60-65 años, conforme a la legislación de cada país.

Desarrollo del consenso

Protocolo de búsqueda: el proceso de búsqueda abarcó: guías de práctica clínica, revisiones sistemáticas, estudios observacionales, ensayos clínicos con asignación al azar y metanálisis publicados en inglés o español entre 1988 y 2014 y sólo referidos a adultos. La búsqueda se realizó en: PubMed, Biblioteca Cochrane y

sitios web especializados; se utilizó el descriptor "Adult obesity" en relación con los subencabezados MeSH "Prevention", "Diagnosis" y "Drug therapy".

Desarrollo de evidencias y recomendaciones: las recomendaciones de las guías de práctica clínica utilizadas como documentos de referencia mantuvieron la gradación de acuerdo con la escala original usada. Cuando no se dispuso de guías de práctica clínica como documento de referencia, las recomendaciones se formularon con base en el análisis crítico de la bibliografía (revisiones sistemáticas, metanálisis, ensayos clínicos con distribución al azar y estudios observacionales) y la opinión de los especialistas se graduó según la escala del Instituto Nacional para la Salud y la Excelencia Clínica (NICE), iniciativa que surgió del Servicio Nacional de Salud del Reino Unido (NHS).

Las recomendaciones del grupo de especialistas que conforman este consenso se citan con la acotación del CGE (Consenso del Grupo de Especialistas).

Epidemiología

De acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud 2012,^{1,2} la prevalencia global de sobrepeso y obesidad en adultos de 20 años o más fue de 73% en mujeres y de 69% en hombres. En un desglose analítico puede apreciarse que el sobrepeso es mayor en el hombre que en la mujer (43 vs 35%) y la obesidad tiene menor prevalencia en los hombres (27%) que en las mujeres (37%).^{1,2} El grupo de edad con mayor prevalencia de sobrepeso fue de 60 a 69 años, y el de obesidad de 40 a 49 años (los grados de obesidad II y III se observaron más en los adultos de 50 a 59 años).^{1,2}

En relación con la distribución geográfica no se encontraron diferencias de sobrepeso entre la población urbana y rural, pero sí mayor preva-

lencia de obesidad en las zonas urbanas.^{1,2} En comparación con encuestas previas, las tendencias son de incremento paulatino y continuo en el índice de masa corporal (Figura 1).

Costos en salud

De acuerdo con un reporte de la OCDE (Organización para la Cooperación y Desarrollo Económicos), por cada 15 kg por arriba del peso ideal la probabilidad de muerte temprana se incrementa 30%. En 2008, la pérdida de productividad por muerte temprana relacionada con el sobrepeso y la obesidad fue de 1,913 millones de dólares, mientras que el costo total estimado por el tratamiento de las comorbilidades (enfermedad cardiovascular, enfermedad vascular cerebral, cáncer y diabetes mellitus) alcanzó 3,200 millones de dólares.³

Factores de riesgo

La obesidad es una enfermedad de origen multifactorial con múltiples asociaciones:

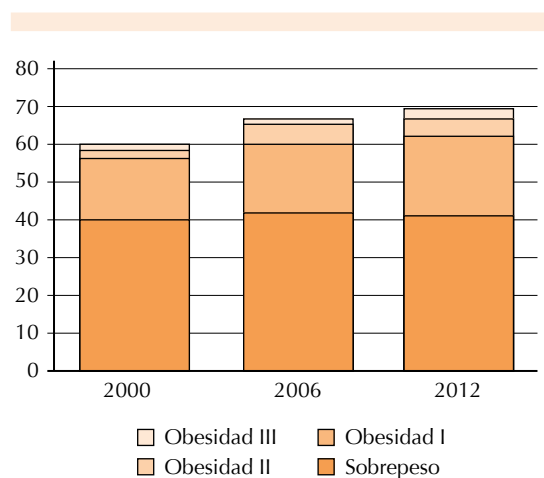


Figura 1. Representación gráfica de prevalencia de peso normal, sobrepeso y obesidad según las distintas encuestas de salud. ENN: Encuesta Nacional de Nutrición, ENSANUT: Encuesta Nacional de Salud y Nutrición.²

Factores genéticos (pueden explicar 40% de la variabilidad del peso en los seres humanos (NE: 2+):⁴⁻⁶

Monogénicos: mutaciones ligadas al gen o al receptor de la leptina, deficiencia de proopiomelanocortina (POMC), de la hormona estimulante de los melanocitos (MSH) y anomalías en el receptor de melanocortina.⁴ Estas formas monogénicas no causan más de 5 a 7% de los casos de obesidad mórbida.

Síndromes genéticos asociados: Prader-Willi, Laurence-Moon-Biedl, Ahistrom, Cohen y Carpenter, entre otros.

Polimorfismos: se han identificado más de 200 polimorfismos asociados con la obesidad, entre los que destacan: la variante UCP-1 (proteínas desacopladoras de la termogénesis), interacción gen UCP-1, receptor β_3 adrenérgico, gen del PPAR γ (receptores activados por proliferadores de peroxisomas) en el cromosoma 3p25 y el intercambio Pro12Pro por Pro12Ala.

En la población mexicana se han encontrado otro tipo de factores genéticos asociados, como: receptor β_2 adrenérgico (ADRB2), receptor β_3 adrenérgico (ADRB3), receptor de la leptina (LEPR), y receptor activado por proliferadores de peroxisoma gamma (PPAR γ).

Factores prenatales

- Índice de masa corporal materno, ganancia ponderal excesiva durante el embarazo, tabaquismo positivo en la madre y diabetes mellitus gestacional.

Factores posnatales

- Bajo peso al nacer, el retraso en el crecimiento intrauterino generado por madres desnutridas condiciona la expresión del

fenotipo ahorrador. Cuando el niño se expone a un ambiente obesigénico aumenta su capacidad para almacenar energía en forma de depósitos de grasa (NE: 3).^{4,7}

- A menor duración de la lactancia materna, mayor es la tendencia al sobrepeso y obesidad en la etapa adulta, quizá por mayor ingestión calórica temprana que se traduce en mayor ganancia de peso (NE: 1+).⁸

Factores ambientales

- El sedentarismo se asocia con incremento de horas frente al televisor (más de 10 horas a la semana) y con mayor consumo de alimentos hipercalóricos (NE: 2+).⁹
- Alteraciones del sueño debidas a la menor tolerancia a los carbohidratos y alteración de las concentraciones de cortisol y hormona estimulante de la tiroides (TSH) (NE: 2++).

Transición alimentaria global (NE: 3)^{10,11}

- Sedentarismo, disminución del trabajo manual como consecuencia del uso de las herramientas modernas.
- Mayor consumo de aceites vegetales con alto contenido en grasas *trans* (se han multiplicado tres a seis veces de 1985 a 2010).
- Mayor consumo de edulcorantes calóricos. En México, en los últimos años se ha duplicado la ingestión de bebidas azucaradas que pueden aportar incluso 20% de la ingestión calórica diaria.
- Incremento en la ingestión de productos animales, que se refleja en mayor consumo de grasas saturadas y disminución en el consumo de legumbres, granos enteros y otros vegetales.
- Mayor grado de procesamiento de los alimentos y menor calidad.

Diagnóstico

En toda valoración inicial del paciente con obesidad deberán obtenerse los siguientes datos (NE: IV):¹²

- Antropometría inicial: índice de masa corporal y circunferencia abdominal
- Determinación de comorbilidades o causas secundarias de obesidad
- Riesgo actual y futuro de complicaciones
- Evaluaciones nutricional y psicológica
- Estudios de laboratorio

Índice de masa corporal

La Organización Mundial de la Salud clasifica al exceso ponderal en: sobrepeso (25 a 29.9 kg/m²) y obesidad (IMC $\geq$ 30 kg/m²), clasificada ésta en tres estadios; cuando el punto de corte es 30 kg/m² su especificidad es de 92% para diagnosticar obesidad, con sensibilidad de 50% para identificar la adiposidad (NE: Ia).¹² En ciertas poblaciones, como la asiática, la latina y la mexicana debe ajustarse este parámetro hacia puntos de corte menores (NE: IV);¹² en México, la Norma Oficial Mexicana (NOM) establece sobrepeso cuando el índice de masa corporal es $\geq$ 25 kg/m² y si el sujeto es de estatura baja, de 23 a 25 kg/m² y obesidad cuando el IMC es $\geq$ 27 kg/m² y si el paciente es de estatura baja, $\geq$ 25 kg/m².¹³

Circunferencia abdominal

La medición de la circunferencia abdominal es una maniobra de bajo costo y gran utilidad clínica que permite identificar a las personas con riesgo de enfermedad cardiovascular, trastornos del sueño y diabetes (NE: IIb).¹² Se ha demostrado que a partir de 75 cm en el hombre y 70 cm en la mujer existe riesgo cardiovascular inicial; sin embargo, para fines estadísticos se considera riesgo cardiovascular una circunferencia de cintura $\geq$

80 cm en mujeres y ≥ 90 cm en hombres, según lo determinado por la Federación Internacional de Diabetes (IDF) (NE: 1+) (GR: A).^{14,15}

Valoración de comorbilidades

Todo paciente con sobrepeso u obesidad debe ser evaluado para la búsqueda intencionada de signos compatibles con todos los componentes del síndrome metabólico y otras enfermedades que puedan ser causa secundaria de obesidad. Debe indagarse si hay evidencia de resistencia a la insulina en los pliegues cutáneos (acantosis nigricans), distribución de la grasa o xantomias. También deben buscarse: hipertensión arterial, trastornos del sueño, alteraciones cardíacas y articulares, afecciones del sistema venoso superficial y datos sugerentes de otras comorbilidades.

Entre las causas secundarias deberá explorarse la facies característica, malformaciones en la línea media, estado del cabello, hirsutismo, palpar la glándula tiroides en busca de anomalías en su tamaño y forma, giba dorsal, estrías violáceas abdominales y mixedema, por citar algunos.

Evaluación nutricional

Éste se determina mediante la cuantificación del consumo energético, distribución de la energía, porción y tipo de alimento consumido, tiempos de alimentación, tiempo de sueño, régimen dietético y su tipo. Antes de establecer un plan de alimentación debe efectuarse una evaluación nutricional acompañada de valores antropométricos y bioquímicos y dar seguimiento o asesoría y reforzamiento acerca de estilos de vida saludables (NE: IV).¹²

Evaluación psicológica

Todos los pacientes con obesidad deben ser objeto de una valoración previa al tratamiento a fin de obtener información necesaria para

tomar una decisión en conjunto con el equipo multidisciplinario con base en la identificación de psicopatología, patrones de conducta alimentaria, aspectos emocionales y de personalidad en el paciente (NE: IV) (GR: A).^{16,17} Se recomiendan dos o tres sesiones previas al inicio del tratamiento para bajar de peso y evaluar (NE: 2+):^{18,19}

- *Factores de psicodesarrollo de la obesidad:* deben vigilarse los antecedentes de inicio y evolución de la obesidad, las fluctuaciones del peso en las distintas etapas de la vida y eventos estresantes detonadores del aumento de peso.
- *Intentos de reducción ponderal*
- *Conciencia de la enfermedad*
- *Dinámica familiar:* es fundamental determinar la participación positiva o negativa por parte de la familia, porque juega un papel importante en el éxito o sabotaje del tratamiento.
- *Valoración del área social, familiar, sexual y laboral:* es común que el paciente tenga sentimientos de poca aceptación y escasa adaptación a su ambiente.
- *Psicopatología:*
 - Trastornos del estado de ánimo: estados depresivo mayor, persistente o ambos
 - Trastorno de ansiedad, sobre todo de ansiedad generalizada y de ansiedad social
 - Trastorno de la personalidad, principalmente del grupo C (evasivo, dependiente y obsesivo-compulsivo)
 - Trastornos de la conducta alimentaria, sobre todo el trastorno por atracón
- *Tipo de comedor:* picador, emocional, nocturno, de dulces, de comida rápida, entre otros.

Se sugiere tener dos a tres sesiones de 45 a 60 minutos cada una para identificar los aspectos

psicológicos relevantes del paciente y aplicar durante la primera sesión pruebas psicológicas de ansiedad, depresión y sobreingestión (GR: CGE).

Estudios generales de laboratorio

Todo paciente con sobrepeso u obesidad requiere como abordaje diagnóstico los siguientes estudios (GR: B):¹²

- *Biometría hemática*: sirve para determinar si existe eritrocitosis, signo que comúnmente coexiste en el síndrome de apnea obstructiva del sueño.
- *Perfil lipídico*: es útil para valorar la dislipidemia, que es un factor predictor de morbilidad y mortalidad, sobre todo de enfermedad cardiovascular.
- *Pruebas de función hepática*: se solicitan para la búsqueda de esteatosis hepática o esteatohepatitis, que es común en el paciente obeso y diabético.
- *Glucosa sérica en ayuno y glucosa posprandial*: es necesaria porque la obesidad está estrechamente asociada con: glucosa anormal en ayuno, intolerancia a los carbohidratos y diabetes mellitus.
- *Ácido úrico*: se recomienda como tamizaje porque es un factor de riesgo independiente de morbilidad y mortalidad cardiovasculares.
- *Creatinina sérica*: es útil como tamizaje de la función renal en pacientes obesos y es indispensable en pacientes diabéticos porque es un factor diagnóstico y pronóstico de insuficiencia renal y enfermedad microvascular.
- *Examen general de orina*: sirve de complemento a la creatinina sérica porque permite determinar la proteinuria.

En pacientes con sospecha de alguna comorbilidad, el consenso de especialistas recomienda los siguientes estudios:

- Síndrome de Cushing: cortisol urinario de 24 h
- Hipotiroidismo: TSH, T₄L.
- Resistencia a la insulina: insulina y glucosa.
- Alteraciones hipotalámicas: LH, FSH, testosterona.

Recomendaciones del consenso de especialistas

En todos los pacientes con obesidad debe determinarse el índice de masa corporal (IMC) y la circunferencia abdominal que son criterios de diagnóstico y seguimiento (GR: CGE). Los puntos de corte para determinar sobrepeso y obesidad definidos para población latina con base en el IMC son ≥ 25 y ≥ 27 kg/m², respectivamente (GR: CGE). Los puntos de corte para definir obesidad por circunferencia abdominal son ≥ 80 cm en mujeres y ≥ 90 cm en hombres (GR: CGE).

En todo paciente con sobrepeso u obesidad se recomienda detectar los padecimientos concomitantes más frecuentes de la obesidad mediante la práctica de un hemograma, perfil lipídico, pruebas de función hepática, glucosa sérica, ácido úrico, creatinina sérica y examen general de orina (GR: CGE).

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial se establece con base en la búsqueda de causas secundarias de la obesidad, tiempo transcurrido a partir del incremento de peso, correlación de la actividad física con la ingestión de alimentos y los estigmas de otras afecciones, como la enfermedad de Cushing, hipotiroidismo, alteraciones hipotalámicas e insulinoma (NE: 3).²⁰

Tratamiento no farmacológico de la obesidad

El tratamiento integral para mantener la pérdida de peso debe incluir la combinación de alimen-

tos bajos en calorías, educación nutricional, mayor actividad física y terapia conductual (NE: 1++ GR: A).²¹

Los estudios exitosos de intervención no farmacológica efectuados en sujetos con obesidad basan su eficacia, al menos parcialmente, en el mantenimiento de los cambios conductuales en el ámbito familiar, social y laboral (NE: 1++ GR: B).²²

El ejercicio promueve y mantiene la pérdida de peso, disminuye la obesidad abdominal, mejora la condición cardiorrespiratoria y reduce los factores de riesgo cardiovascular (NE: 1b GR: A)²³ por sus efectos benéficos en los triglicéridos, colesterol y presión arterial (NE: 1++ GR: A),²⁴ reduce el riesgo de mortalidad prematura y enfermedades crónico-degenerativas (enfermedad cardiovascular y vascular cerebral, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y cáncer, en especial de colon, mama y ovario, NE: 1 GR: A).²⁵ Además, ayuda a mantener el gasto metabólico en reposo, evita la ganancia ponderal por abandono de la dieta y favorece la utilización de ácidos grasos por el músculo (NE: 1+ GR: A).²¹

Si los cambios en el estilo de vida se mantienen a lo largo del tiempo son tan efectivos (>10%) como el tratamiento farmacológico para bajar de peso. Incluso los beneficios se mantienen a largo plazo (NE: 1 GR: A).²⁶ La combinación de dieta y ejercicio puede lograr pérdidas de 5 a 10% del peso en un periodo de 12 a 24 meses.²⁶

Tratamiento psicológico

Objetivos (NE: 1+):²⁷

- El objetivo principal de la psicoterapia es intervenir en la estructura mental del paciente en la interrelación con el alimento como objeto de descarga emocional.

- Mejorar la autoestima, el autoconcepto y la autoimagen.
- Comprender el simbolismo que el paciente da al alimento como medio de transferencia de sus emociones negativas.
- Ayudar a romper la relación emocional de ingerir alimento durante situaciones de estrés o emocionales.
- Perder peso y lograr mantener estable el peso alcanzado.
- Evitar las recaídas del paciente.

Es importante dar seguimiento al paciente durante todo el tratamiento de reducción de peso y posterior al tratamiento para conseguir la aceptación de su imagen corporal, cambios de hábitos alimentarios y estilo de vida, mantener los logros alcanzados y evitar las recaídas a lo largo de la vida. Para esto generalmente se recurre a terapias cognitivo-conductuales para lograr los cambios porque crean habilidades, dan herramientas y ayudan a mantener el apego al nuevo estilo de vida y reducen las recaídas (NE: 1+).²⁷

Recomendaciones del consenso de especialistas

En todo paciente en tratamiento contra la obesidad se recomienda la evaluación psicológica, con enfoque primariamente en su etapa de motivación porque de ella depende el apego y la respuesta al tratamiento (GR: CGE).

Tratamiento nutricional

Los regímenes alimenticios de cualquier paciente deben sustentarse en el cambio en el estilo de vida y adecuar un régimen dietario a las necesidades del paciente (NE: 1++).¹⁷ En cuestión de nutrición es recomendable elaborar una dieta baja en calorías de acuerdo con las preferencias del paciente y su estado de salud, con alguna de las estrategias siguientes (NE: 1, GR: A):²⁵

- Una dieta de 1,500 a 1,800 kcal/día para hombres, aunque deberá ajustarse con base en el peso del paciente y sus requerimientos energéticos.
- Prescribir un déficit de 500 a 750 kcal/día de energía o 30% menos del gasto energético diario.

La máxima pérdida de peso con estas intervenciones se alcanza a los seis meses (4 a 12 kg), con pérdidas menores en el primer año (4 a 10 kg) y aun menores a los dos años (3 a 4 kg) (NE: fuerte).²⁵ La prescripción de un régimen alimenticio con dietas bajas en carbohidratos, es decir 20% del valor calórico total, puede indicarse para la pérdida de peso y reducción de triglicéridos a corto plazo (menos de dos años) (GR: A).¹⁷

Recomendaciones del consenso de especialistas

El tratamiento nutricional debe intervenir en el estilo de vida para modificar la alimentación del paciente, enseñándole a calcular las porciones, lo que puede lograrse con ayuda de una taza y estrategias para el control y reducción de las porciones; por ejemplo, un plato más pequeño, combinar dos tiempos en el mismo plato y saber interpretar las etiquetas de información nutricional (GR: CGE).

Para evaluar la repercusión de la dieta se recomienda establecer una meta mínima de 0.5 a 1 kg de pérdida de peso por semana, con el objetivo inicial de disminuir 5 a 10% del peso corporal en un periodo de seis meses a un año (GR: CGE). Una estrategia adicional al “plato del buen comer” es la dieta “en quintos”, que debe contener más proteínas por la mañana para retardar el vaciamiento gástrico y acompañarse a lo largo del día de abundante ingestión de agua y verduras crudas con alto contenido de fibra; las colaciones deberán ser de 150 kcal (GR: CGE).

El seguimiento debe quedar a criterio del profesional de la salud con al menos una valoración semanal en el transcurso del primer mes de tratamiento y mínimo seis meses de seguimiento, siempre apegados a las condiciones económicas y socioculturales del paciente (GR: CGE).

Ejercicio

Para disminuir o mantener el peso y reducir el riesgo cardiovascular, se recomienda la práctica de actividad física aeróbica ≥ 150 minutos a la semana, equivalente a ≥ 30 minutos al día la mayor parte de los días de la semana (NE: I+).²⁵

El ejercicio aeróbico moderado a intenso es “dosis dependiente”, por lo que existe una relación directamente proporcional entre el número de horas a la semana y la cantidad de peso perdido, que puede ser de 5 a 7.5 kg con 225 a 420 minutos a la semana (GR: B).²⁸ Para mantener la pérdida de peso o reducir su recuperación se recomiendan 200 a 300 minutos por semana al menos durante un año (NE: I+).²⁵ Para prevenir la ganancia de peso, un ejercicio moderado de 150 a 200 minutos a la semana con un gasto energético equivalente de 1,200 a 2,000 kcal por semana es suficiente para prevenir aumentos de peso mayores a 3% en la mayoría de los adultos (GR: A).²⁸ El ejercicio de resistencia no es efectivo para perder peso porque sólo ha demostrado eficacia en incrementar la proporción de masa magra cuando se practica como monoterapia o en combinación con una restricción dietética (GR: B).²⁸

Recomendaciones del consenso de especialistas

Antes de iniciar un programa de ejercicio, los pacientes deben ser valorados por un médico con experiencia para estos fines; si luego de la valoración inicial se considera pertinente un electrocardiograma, éste debe solicitarse para detectar infartos silentes (GR: CGE).

Los adultos deben acumular, al menos, 150 minutos de actividad física aeróbica moderada a la semana o 75 minutos de actividad física intensa o, bien, una combinación equivalente de actividad moderada e intensa (GR: CGE). Las actividades aeróbicas se realizarán en sesiones de 10 minutos como mínimo (GR: CGE). Todos los pacientes, sobre todo los sedentarios o con escasa actividad física, deben pasar por un proceso adaptativo con tolerancia gradual al ejercicio. Se sugiere alcanzar una frecuencia cardíaca máxima (FCM) inicial de 100 a 140 lpm y con lapsos de 15 minutos de actividad física aeróbica hasta alcanzar las metas (GR: CGE). La frecuencia cardíaca máxima debe calcularse con la fórmula de Karvonen ($220 - \text{edad del paciente}$) y la intensidad deberá mantenerse entre 50 y 85% del total (GR: CGE).

Tratamiento alternativo

Entre los tratamientos “alternativos” están los dispositivos (plantillas, pulseras, yesoterapia, cinturones vibradores y terapia infrarroja, entre otros) y los suplementos alimenticios. Sin embargo, la mayor parte de estos tratamientos no ha demostrado científicamente su utilidad e, incluso, algunos pueden ser dañinos para la salud (NE: 3 GR: D).²⁹

Los estudios de eficacia de la acupuntura para evaluarla como tratamiento único de la obesidad en adultos son limitados; la mayor parte no describe la experiencia del acupuntor, ni aclara la metodología, lo que dificulta su reproducibilidad (NE: 2- GR: D).^{30,31}

Muchos medicamentos herbolarios y suplementos dietéticos, como los ácidos linoleicos conjugados, quitosano, *Garcinia cambogia* y *Citrus aurantium*, no se han evaluado en la medida que puedan ser definitivamente recomendables, ni han sido lo suficientemente estudiados para determinar el alcance de los riesgos potenciales (NE: 2- GR: D).³²

Recomendación del consenso de especialistas

No se ha encontrado un beneficio claro derivado de los tratamientos alternativos y sí una potencial correlación adversa para la salud; por eso desaconseja su indicación (GR: CGE).

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico puede indicarse como parte del tratamiento integral de la obesidad, siempre asociado con un estilo de vida saludable (dieta y ejercicio) (NE: 2++ GR: B),³³⁻³⁵ que contribuya a mantener el cumplimiento, reducir los riesgos a la salud relacionados con la obesidad y mejorar la calidad de vida (NE: 2++ GR: B).³³⁻³⁵ El tratamiento con fármacos puede considerarse en pacientes con índice de masa corporal $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ o $\geq 27 \text{ kg/m}^2$ cuando coexisten comorbilidades asociadas con la obesidad (NE: 2++ GR: B)³³⁻³⁵ y que deberán evaluarse periódicamente (NE: 4 GR: D).³⁶

El criterio de respuesta es que el paciente pierda, al menos, 2 kg en las primeras cuatro semanas de tratamiento; si no se alcanza esta meta se considerará “no respondedor” y deberá suspenderse. El tratamiento puede continuar siempre y cuando exista una respuesta clínica y no sobrevengan efectos adversos graves, de aquí la necesidad de una vigilancia estrecha (NE: 4 GR: D).³⁶ Las metas de pérdida de peso deben establecerlas el paciente y el médico, en torno a 2 a 4 kg por mes; es decir, 10 a 15% del peso corporal inicial, lo que se traduce en disminución de 1 a 4 cm de diámetro de la cintura al mes (NE: 1++ GR: A).

El médico tratante debe explicar al paciente las características del medicamento, dosis, duración y efectos secundarios posibles (NE: 4 GR: D).³⁷ Los medicamentos autorizadas por la Dirección de Alimentos y Fármacos de Estados Unidos (FDA) para el tratamiento de la obesidad son los siguientes (NE: 1++ GR: A).^{34,38,39}

- Para el tratamiento a largo plazo: orlistat, lorcaserina, fentermina-topiramato.
- Para periodos cortos (menos de 12 semanas): fentermina, dietilpropion, fendimetrazina y benzfetamina; estos agentes de acción central reducen el apetito mediante el aumento de la activación de los receptores adrenérgicos y dopaminérgicos.

En México se dispone de diferentes alternativas farmacológicas, entre ellas: fentermina, orlistat, clobenzorex y, en algunos casos específicos, metformina, que enseguida se describen.^{34,35,40}

Fentermina

La fentermina es un simpaticomimético central que incrementa la actividad de los receptores adrenérgicos y dopaminérgicos (NE: 1+ GR: B).^{36,40,41} El esquema terapéutico recomendado es de 15 a 30 mg al día por la mañana durante 12 semanas, lapso en que deben perderse 3 a 6 kg. Otra opción es el tratamiento continuo o intermitente durante 14 a 36 semanas (debe conseguirse una pérdida de 9 a 13% del peso corporal total) (NE: 4 GR: B).^{36,42} El tratamiento a largo plazo se recomienda con el siguiente esquema: cuatro semanas de tratamiento con fentermina, dieta y ejercicio, alternando con cuatro semanas sólo con dieta y ejercicio hasta completar las 36 semanas de tratamiento (NE: 4 GR: B).^{36,42}

Los efectos secundarios que puede ocasionar el fármaco son: xerostomía, estreñimiento, hipertensión arterial, dolor precordial, taquicardia, disnea, eventos isquémicos, insomnio, temblor, cefalea, diaforesis, visión borrosa, alteraciones de la libido y menstruales y ginecomastia (NE: 1+).^{36,40}

Metformina

La metformina inhibe la producción hepática de glucosa y mejora la sensibilidad a la insulina con un efecto discreto en la pérdida de peso (2 a 4 kg), con buen perfil de seguridad a largo plazo (NE: 2++, GR: C).^{38,43-45} Está indicada en personas con obesidad y diabetes, glucosa alterada en ayuno, síndrome metabólico o síndrome de ovarios poliquísticos; la pérdida de peso es limitada (NE: 2++, GR: C).^{38,46} La dosis recomendada es de 500 a 850 mg dos veces al día (NE: 2++, GR: C).^{38,46} En cuestión de efectos adversos, los principales son gastrointestinales; en 20% se reportan como transitorios y en 5% permanentes (NE: 2++).⁴⁷ Su administración está contraindicada en hombres con creatinina >1.5 mg/dL, insuficiencia hepática o cardíaca (NE: 2++).⁴⁷

Fentermina-topiramato

La fentermina con topiramato es un fármaco que combina un simpaticomimético con un anticonvulsivo; disminuye el apetito y el tiempo en que se alcanza la saciedad. Los estudios se han efectuado en individuos entre 18 y 70 años de edad (NE: 1+ GR: B).^{34,38,39,48,49}

En México no se cuenta aún con una monopíldora y en su lugar se pueden consumir las tabletas por separado. La recomendación es indicar fentermina 15 mg cada 24 h y de topiramato iniciar con 25 mg cada 24 h por la noche durante siete días e incrementar a 25 mg cada 12 h por siete días más; si es necesario, se puede llegar a dosis de 50 mg cada 12 h. Con la dosis recomendada puede lograrse una pérdida de peso de 8.1 kg en un año y de 10.2 kg con la dosis máxima (NE: 1+ GR: B).^{34,38,39,48,49}

La combinación está contraindicada en embarazo, glaucoma, hipertiroidismo, hipersensibilidad

a las aminas simpaticomiméticas, angina inestable o enfermedad vascular cerebral en los últimos seis meses (NE: 1+ GR: B).^{36,40}

Lorcaserina

Es un agonista selectivo del receptor de serotonina 5-HT_{2C} con efecto terapéutico en la disminución del apetito y, con ello, pérdida del peso corporal. Se ha estudiado en sujetos de 18 a 65 años de edad, observando un buen perfil de seguridad (NE: 1+; GR: B).^{34,38,39} Sin embargo, la FDA solicitó vigilancia a largo plazo de posibles efectos cardiovasculares (NE: 1+).^{34,38,39} Aunado a la reducción de peso, se ha demostrado disminución de la presión arterial, colesterol total, colesterol LDL, triglicéridos y, en los pacientes diabéticos, reducción en los valores de hemoglobina glucosilada (NE: 1+).^{34,38,39}

La dosis recomendada es de 10 mg cada 12 h, con posibilidades de indicarse a largo plazo (dos años), con pérdida de peso aproximadamente de 5.6 kg (NE: 1+; GR: B).^{34,38,39} Entre sus efectos secundarios están: cefalea, mareo, fatiga, náusea, boca seca, estreñimiento e hipoglucemia (en pacientes diabéticos) (NE: 1+).^{34,38,39}

Orlistat

Es un inhibidor de la lipasa gastrointestinal que permite excretar hasta 30% de la grasa ingerida cuando se toma incluso una hora después de las comidas; por tanto, puede deducirse que el efecto es dosis-dependiente. Con 120 mg tres veces al día en pacientes en programas de control de peso y manejo nutricional durante un año, puede haber una reducción de 3.4 kg (~3% del peso inicial), además de aportar una serie de ventajas, como: menores cifras de colesterol total, colesterol LDL, glucosa y presión arterial sistólica y diastólica. Con dosis de 60 mg tres veces al día se alcanza una pérdida promedio de 2.5 kg en comparación con placebo. Sin embargo, los

efectos gastrointestinales condicionan incluso 48% de la tasa de abandono del tratamiento a largo plazo. La ingestión de fibra reduce esos efectos (NE: 1++; GR: A).^{34,38,39}

Entre los medicamentos aprobados en México pero no por la FDA, están:

- Clobenzorex: tiene aprobación de COFEPRIS para su comercialización en México; sin embargo, algunos autores lo han relacionado con la aparición de miocardiopatía dilatada en casos aislados (NE: 2++, GR: C).⁵⁰
- Mazindol: aprobado para su comercialización por las autoridades sanitarias de México y Japón. Algunos hallazgos, en su mayor parte en modelos animales, sugieren un efecto anorexigénico y termogénico (NE: 2++, GR: C).⁵¹
- D-norpseudoefedrina, atropina, alantoina, triyodotironina y diazepam: autorizados por COFEPRIS para su comercialización en México. Hay estudios que han confirmado la eficacia y seguridad de las formulaciones en el tratamiento farmacológico de la obesidad, manteniendo la reducción de peso durante un mínimo de seis meses sin causar adicción o inducir tolerancia; posterior a este tiempo existe una pérdida de eficacia (NE: 3, GR: C).⁵²

Existen otros medicamentos estudiados que causan pérdida de peso, aunque no los ha aprobado la FDA, como:

- Zonisamida: anticonvulsivo que, a dosis de 400 mg al día, favorece una pérdida de 7% del peso corporal total (NE: 1+; GR: B).⁵³
- Pramlitida: análogo sintético de la amilina que, al administrarse de manera subcutánea como tratamiento coadyuvante a

la insulina, favorece la pérdida de 2.2 kg en pacientes tratados (NE: 1++; GR: B).⁵⁴

- Fluoxetina: antidepresivo inhibidor selectivo de la recaptura de serotonina que, a dosis de 60 mg al día, puede reducir el peso en 7.2 ± 4.6 kg con administración continua de seis meses (este efecto no se alcanza con periodos más largos) (NE: 1+; GR: B).⁵⁵
- Bupropión: administrado a dosis de 400 mg al día, después de seis meses de tratamiento, demostró reducir 4.4 vs 2.8 kg con placebo (NE: 1+; GR: B).⁵⁶
- Fenproporex: no hay suficientes estudios para recomendar su administración con seguridad (NE: 3; GR: C).⁵⁷
- Otros medicamentos en estudio, aún en fase de establecer su seguridad son:
- Naltrexona-SR 32 mg en combinación con bupropión-SR 360 mg.⁵⁸
- Agonista del receptor del péptido 1 similar al glucagón.⁵⁹

Recomendaciones del consenso de especialistas

La prescripción de medicamentos sólo está indicada en los casos especificados para tratar la obesidad; la metformina se recomienda en pacientes obesos con diabetes mellitus 2 y resistencia a la insulina en cualquiera de sus manifestaciones (GR: CGE). No existe un tratamiento de elección porque todo depende del apego al medicamento y de los cambios en el estilo de vida del paciente (GR: CGE). Si en cuatro semanas no se alcanzan las metas, no habrá beneficio con el medicamento y deberá discontinuarse (GR: CGE).

Tratamiento quirúrgico

La cirugía bariátrica está indicada en adultos con IMC ≥ 40 o ≥ 35 kg/m² con comorbilidades y compromiso personal de disminuir de peso, con

fracaso del tratamiento médico y psicológico, edad menor a 60 años, sin contraindicaciones psiquiátricas y dispuesto a seguir los protocolos nutricionales, de ejercicio, médicos y de laboratorio (NE: IIa GR: A).²⁵

Para el tratamiento de la obesidad existen distintas técnicas quirúrgicas que son la última opción luego del fracaso de otras y siempre deben individualizarse, dependiendo de las comorbilidades y la posibilidad de apego al tratamiento posquirúrgico (Cuadro 1).

Las cirugías más aceptadas por su eficacia y seguridad son: la derivación gástrica laparoscópica en Y de Roux, la gastrectomía laparoscópica en manga, la banda gástrica ajustable y la derivación biliopancreática con *switch* duodenal (NE: 2++).⁶¹

La derivación gástrica laparoscópica en Y de Roux es un procedimiento mixto que actúa de manera restrictiva al manipular el volumen funcional del estómago, lo que limita el consumo

Cuadro 1. Clasificación del tipo de cirugía por mecanismo de pérdida de peso y porcentaje de reducción ponderal (NE: 2++)⁶⁰

Mecanismo	Tipos de cirugía	Porcentaje de pérdida de exceso de peso
Restrictivas	Banda gástrica ajustable	50-60
	Gastrectomía en manga	33-83
	Gastroplastia vertical con banda	63-70
Malabsortivas	Derivación yeyuno-ileal	60-70
Mixtas	Derivación gástrica en Y de Roux	70-80
	Derivación biliopancreática- <i>switch</i> duodenal	77-88
Endoscópicos	Balón intragástrico	27-48
Otros	Marcapaso gástrico	40

Creación original y propia con base en datos previos obtenidos de la referencia 60.

oral y tiene un efecto adicional malabsortivo que limita la digestión al cambiar la ruta de absorción de nutrientes con una eficacia de 60 a 70% de pérdida del exceso de peso en cinco años. Con el procedimiento se altera positivamente la regulación de las hormonas entéricas que inducen una pérdida de peso y homeostasia glucémica (NE: 2++).⁶¹ La complicación temprana más importante y potencialmente mortal es la fuga de contenido gástrico por dehiscencia, con incidencia de 0.4 a 5%; las complicaciones tardías más importantes son la necesidad de dilatación por estenosis de la anastomosis y la aparición de hernias internas. La tasa de mortalidad es baja (0.2 a 0.5%) (NE: 2++).⁶¹

La banda gástrica ajustable es un procedimiento puramente restrictivo, con eficacia de 45 a 48% a cinco años de uso. En un estudio se demostró una resolución de 56% de la diabetes mellitus. Es el procedimiento más seguro; sin embargo, tiene incidencia de complicaciones tardías de 11% que ameritan reintervenciones (NE: 2++).⁶¹

La gastrectomía en manga es un procedimiento restrictivo con tasas de respuesta muy variables en los pacientes por escasez de estandarización pero, de manera general, con una respuesta superior a 50% (NE: 2++).⁶¹

La derivación biliopancreática con *switch* duodenal es un mecanismo dual con el porcentaje más alto de respuesta en la reducción ponderal en 70% de los pacientes; sin embargo, es el procedimiento con la mayor incidencia de mortalidad y complicaciones (NE: 2++).⁶¹

Recomendaciones del consenso de especialistas

El tratamiento quirúrgico de la obesidad está indicado en pacientes resistentes a las medidas conservadoras; la variedad del procedimiento se determina de acuerdo con las condiciones clínicas del paciente porque los riesgos de la

obesidad son mayores que los eventos posquirúrgicos. Cada procedimiento debe individualizarse y ser la última alternativa de tratamiento del paciente obeso (GR: CGE). Los procedimientos quirúrgicos sugeridos son la manga gástrica, en la que hay preservación del antro y la pérdida de peso es de 22 a 42% a seis meses y la derivación gástrica, en especial en pacientes con síndrome metabólico (GR: CGE). Se considera éxito terapéutico cuando se alcanza 50% de éxito de la meta establecida de pérdida del excedente de peso en el primer año y que el paciente se apegue a medidas de sostén (GR: CGE). Entre las principales complicaciones a valorar a largo plazo están la deficiencia nutricional, la formación de litos y las complicaciones neurológicas y psiquiátricas (GR: CGE).

Diagnóstico y tratamiento de las afecciones coexistentes

Las principales complicaciones de la obesidad se citan en el Cuadro 2.

Complicaciones

Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS)

La obesidad es el factor más importante de riesgo de apnea obstructiva del sueño (85 a 90% de los pacientes con obesidad) (NE: 2++).⁶²⁻⁶⁵ El incremento de 10% del peso corporal aumenta seis veces más el riesgo de síndrome de apnea obstructiva del sueño (NE: 2++).⁶²⁻⁶⁵ La obstrucción de la vía aérea superior es el mayor contribuyente de esta afección (NE: 2++)⁶²⁻⁶⁵ porque se produce por el colapso de la faringe por la acumulación de grasa a su alrededor (NE: 2++);⁶²⁻⁶⁵ también se asocia con disminución de la actividad neuromuscular durante el sueño (NE: 2++).⁶²⁻⁶⁵

Una pérdida moderada de peso (10% del peso inicial) disminuye los síntomas del síndrome de apnea obstructiva del sueño (NE: 2++ GR: B).^{66,67}

Cuadro 2. Esquema jerárquico del riesgo relativo de complicaciones metabólicas y cáncer en el paciente obeso

Riesgo relativo	Complicaciones metabólicas
Riesgo mayor (RR>3)	Diabetes mellitus tipo 2 (80 a 90%) Enfermedad hipertensiva (55%) Dislipidemia Enfermedad vesicular (RR:6 si >50% peso ideal) Resistencia a la insulina Esteatohepatitis (37%) y esteatosis (91%)
Riesgo moderado (RR 2 a 3)	Enfermedad coronaria (35%) Enfermedad vascular cerebral Hiperuricemia-gota
Riesgo menor (RR 1 a 2)	Cáncer de colon, rectal, de páncreas, vesicular, prostático, esofágico y renal

Síndrome de hipoventilación por obesidad

Durante el estado de vigilia algunos pacientes obesos tienen hiperventilación alveolar ($[\text{PaCO}_2] > 45 \text{ mmHg}$) no atribuida a enfermedad pulmonar, restricción del esqueleto, debilidad neuromuscular, hipotiroidismo o enfermedad pleural (NE: 2++).^{62,68,69} Estos pacientes tienen hipoventilación crónica. Las manifestaciones clínicas consisten en: somnolencia diurna, ronquidos fuertes, asfixia durante el sueño, fatiga, dificultad para concentrarse, orofaringe pequeña y cuello grueso (NE: 2+, GR: B).^{68,70}

Síndrome metabólico

La obesidad se asocia con incremento en la incidencia de diabetes mellitus 2, cáncer y enfermedades cardiovasculares (NE: 1+ GR: A).⁷¹ Las personas obesas tienen tasas más altas de resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, diabetes mellitus 2, hipertensión arterial, dislipidemia y cardiopatía coronaria, entre otros padecimientos, lo que afecta la calidad y disminuye en 5 a 10 años la esperanza de vida (NE: 1++ GR: A).^{72,73}

Una pérdida sostenida de peso (5 a 10 kg) en pacientes con obesidad se asocia con reducción de las concentraciones de lipoproteínas de baja densidad, colesterol total y triglicéridos e incremento de las lipoproteínas HDL (NE: 1+ GR: A),⁷⁴ mejor tolerancia a la glucosa y disminución de la resistencia a la insulina (NE: 1++ GR: A).^{72,73} En sujetos con diabetes, la pérdida de 5% del peso corporal disminuye la resistencia a la insulina, la glucemia y la presión arterial y mejora el perfil lipídico (NE: 1++ GR: A).^{72,73}

Hipertensión arterial

La presión arterial se eleva frecuentemente en los sujetos obesos. El estudio Framingham demostró que el exceso de peso corporal causa 26% de los casos de hipertensión en los hombres (NE: 1++ GR: A).⁷⁵⁻⁷⁹ Por cada kg de peso perdido, disminuye la presión arterial sistólica y diastólica 1 mmHg (NE: 1++ GR: A).⁷⁵⁻⁷⁹

Insuficiencia cardiaca congestiva

El riesgo de padecer insuficiencia cardiaca es dos veces mayor en sujetos obesos; de hecho, por cada incremento de 1 kg/m² del índice de masa corporal, el riesgo de insuficiencia cardiaca aumenta 5% en hombres y 7% en mujeres (NE: 2++; GR: B).^{80,81} Hasta 11% de los casos de insuficiencia cardiaca en hombres y 14% en mujeres puede atribuirse a la obesidad por sí sola (NE: 2++; GR: B).^{80,81}

En los pacientes con obesidad, la cardiomiopatía se atribuye a sobrecarga crónica de volumen y se caracteriza por la dilatación del ventrículo izquierdo, incremento del estrés de la pared ventricular e hipertrofia compensatoria del mismo (NE: 2++; GR: B).^{80,81} Por tal motivo, es recomendable realizar un ecocardiograma como parte del estudio inicial del paciente obeso con datos de insuficiencia cardiaca (NE: 2++; GR: B).^{80,81}

Gastrointestinales

En este rubro se encuentran la enfermedad por reflujo gastroesofágico (NE: 1+++ GR: B)⁸² y el hígado graso. Está comprobado que la pérdida de peso de aproximadamente 10% se asocia con mejoría en los parámetros bioquímicos, tamaño del hígado y su contenido graso (NE: 1+++ GR: A).⁸³

Musculoesqueléticas

Los pacientes obesos tienen con mayor frecuencia osteoartritis (OA) que afecta de manera predominante las rodillas y los tobillos, como consecuencia del traumatismo que ocasiona el exceso de peso corporal. El hecho de que haya osteoartritis en articulaciones que no soportan peso sugiere que hay componentes de la obesidad que alteran el cartílago y el metabolismo óseo independientemente de la carga del peso (NE: 2++; GR: B).⁸⁴⁻⁸⁶ Un índice de masa corporal >26 incrementa el riesgo de osteoartritis hasta 18 veces (NE: 2++; GR: B).⁸³⁻⁸⁵ En contraste, el descenso en el índice de masa corporal de 2 o más kg/m² reduce el riesgo de osteoartritis en 50% (NE: 2++; GR: B).⁸⁴⁻⁸⁶

Cáncer

En diversos estudios se ha estimado que el sobrepeso y obesidad son responsables de 20% de los casos de neoplasias (NE: 2++ GR: B);^{87,88} sin embargo, ciertas neoplasias se observan con predominio de incidencia por sexo. En los varones son más frecuentes las neoplasias de próstata, recto y colon, mientras que en las mujeres obesas hay mayor incidencia de cáncer de mama (sólo en mujeres posmenopáusicas), endometrio y vesícula biliar (NE: 1++ GR: A).^{89,90} Cuadro 2

Otras neoplasias asociadas son: leucemia, páncreas, esófago, ovario y células renales (NE: 1+++ GR: B) (Cuadro 2).⁸⁹ Existen diversos me-

canismos potenciales que se asocian entre la obesidad y el cáncer (NE: 1+ GR: B) como son:⁸⁸

- Concentraciones en el límite superior normal o altas de insulina, péptido C e IGF-1.
- La sobreutilización de glucosa a través de la glucólisis anaerobia así como por la sobreexpresión de transportadores de glucosa, como el GLUT1, GLUT3 y GLUT4.
- El incremento en la cantidad de estrógenos endógenos por aumento en la actividad de la aromatasa generada por los adipocitos, la que genera múltiples mediadores proinflamatorios como TNF- α , IL-1 β , prostaglandina E₂ y ciclooxigenasa 2 e inhibe a la proteína cinasa activada por AMP (AMPK).
- La dislipidemia también se considera un factor promotor del cáncer.
- Estado inflamatorio crónico *per se* de la obesidad: aumento en la IL-6 que se asocia con la patogénesis de cáncer hepatocelular, ovárico, prostático y de mama; el TNF- α , cuyo incremento se asocia con neoplasias más agresivas de cáncer de próstata y mama. Asimismo, las adipocinas como la leptina y la adiponectina se han asociado con incremento en el riesgo de cáncer de colon.

Prevención primaria y secundaria

El consenso de especialistas declaró que es urgente contar con leyes y reglamentos que protejan al consumidor en contra de campañas de publicidad engañosa; además, deben promoverse buenos hábitos de alimentación, como (GR: CGE):

- Involucrar a todos los actores sociales que puedan contribuir al control de este problema.

- Etiquetado de los alimentos y capacitación en la interpretación de la información nutricional de los mismos.
- Intervención familiar en buenos hábitos alimentarios.
- Creación en los centros de salud de primer nivel de grupos multidisciplinarios que incluyan: médico, enfermera, psicólogo y nutriólogo.
- Mejorar la educación nutricional basada en el plato del bien comer.
- Establecer programas en escuelas de medicina donde se haga una capacitación integral del médico en formación en aspectos de nutrición adecuada, programas de actividad física y seguimiento del paciente con obesidad.
- Impulsar la legislación que favorezca el etiquetado e interpretación nutrimental de los alimentos y que proteja de la publicidad engañosa, azúcar en bebidas y comida chatarra en las escuelas.

CONCLUSIONES

La obesidad es una enfermedad de origen multifactorial, con asociaciones genéticas, pre y posnatales y ambientales, que ha incrementado su prevalencia por la transición alimentaria que implican el sedentarismo, el aumento en la ingestión de aceites vegetales, edulcorantes, productos animales y de alimentos procesados de menor calidad, así como la disminución en el consumo de verduras.

Los componentes de una adecuada valoración diagnóstica implican el índice de masa corporal, la circunferencia abdominal, una adecuada valoración nutricional y psicológica, así como la detección de las enfermedades concomitantes mediante la práctica de un hemograma, perfil lipídico, pruebas de función hepática, glucosa sérica, ácido úrico, creatinina sérica y examen general de orina.

El tratamiento integral para mantener la pérdida de peso debe incluir la combinación de alimentos bajos en calorías, educación nutricional, actividad física y terapia conductual. La inclusión de fármacos debe asociarse con un estilo de vida saludable. La cirugía bariátrica está indicada en adultos con índice de masa corporal ≥ 40 o ≥ 35 kg/m² con comorbilidades, con fracaso del tratamiento médico y psicológico, con edad menor a 60 años y sin contraindicaciones psiquiátricas. Asimismo, se deben seguir los protocolos nutricionales, de ejercicio, médicos y de laboratorio para poder abatir los costos en atención a la salud, reducir los riesgos relacionados con la obesidad y mejorar la calidad de vida.

REFERENCIAS

1. Gutiérrez JP, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados nacionales. 2ª ed. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública 2013.
2. Barquera S, Campos-Nonato I, Hernández-Barrera L, Pedroza-Tobías A, Rivera-Dommarco JA. Prevalencia de obesidad en adultos mexicanos, ENSANUT 2012. Salud Pública Mex 2013;55:151-160.
3. Rtveldadze K, Marsh T, Barquera S, et al. Obesity prevalence in Mexico: impact on health and economic burden. Public Health Nutrition 2013;1:7.
4. Hernández M, Ruiz V. Obesidad, una epidemia mundial. Implicaciones de la genética. Rev Cubana Invest Bioméd 2007;26:1-10.
5. McCarthy MI, Feero WG, Guttmacher AE. Genomics, type 2 diabetes and obesity. N Engl J Med 2010;363:2339-2350.
6. López-Alarcón MG, Rodríguez-Cruz M. Epidemiología y genética del sobrepeso y la obesidad. Perspectiva en México en el contexto mundial. Bol Med Hosp Infant Méx 2008;65:421-430.
7. LeBlanc ES, O'Connor E, Whitlock EP, Patnode CD, Kapka T. Screening for and management of obesity and overweight in adults. Evidence Report No. 89 AHRQ 2011.
8. Harder T, Bergmann R, Kallischnigg G, Plagemann A. Duration of breastfeeding and risk of overweight: a meta-analysis. Am J Epidemiol 2005;162:397-403.
9. Hu FB, Li TY, Colditz GA, Willett WC, Manson JE. Television watching and other sedentary behaviors in relation to risk of obesity and type 2 diabetes mellitus in women. JAMA 2003;289:1785-1791.

10. Popkin BM, Adair LS, Ng SW. Global nutrition transition: the pandemic of obesity in developing countries. *Nutr Rev* 2012;70:3-21.
11. Rivera J, Muñoz-Hernández O, Rosas M. Consumo de bebidas para una vida saludable: Recomendaciones para la población mexicana. *Am J Clin Nutr* 2006;83:529-542.
12. Barrera C, Ávila J, Cano E. Guía de práctica clínica para prevención, diagnóstico y tratamiento del sobrepeso y la obesidad exógena. *Gac Méd Méx* 2010;146:397-407.
13. Norma Oficial Mexicana NOM-008-SSA3-2010 Para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad.
14. Barquera S, Campos-Nonato I, Rojas R, Rivera J. Obesidad en México: epidemiología y políticas de salud para su control y prevención. *Gac Méd Méx* 2010;146:397-407.
15. Alberti G, Zimmet P, Shaw J, Grundy SM. The IDF consensus worldwide definition of metabolic syndrome. *International Diabetes Federation* 2006:1-23.
16. Waumsley J, Atter N, Boyle S, Buckroyd J, et al. Obesity in the UK: a psychological perspective. *Obesity Working Group* 2011. *Br Psychol Soc* 2011:1-84.
17. Barrera-Cruz A, Ávila-Jiménez L, Cano-Pérez E, Molina-Ayala MA, et al. Guía de práctica clínica. Prevención, diagnóstico y tratamiento del sobrepeso y la obesidad exógena. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2013;51:344-357.
18. Lin HY, Huang CK, Tai CM, Lin HY, et al. Psychiatric disorders of patients seeking obesity treatment. *BMC Psychiatry* 2013;13:1.
19. Ríos-Martínez BP, Rangel-Rodríguez G, Pedraza-Moctezuma LG. How do the obese persons perceive their overall health? *Rev Med Inst Mex Seg Soc* 2013;51:390-395.
20. Bray GA. Obesity is a chronic, relapsing neurochemical disease. *Int J Obes* 2004;28:34-38.
21. LeBlanc ES, O'Connor E, Whitlock EP, Patnode CD, Kapka T. Effectiveness of primary care-relevant treatments for obesity in adults: a systematic evidence review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2011;155:434-447.
22. Intervenciones de cambio en el comportamiento de los profesionales de la salud y la organización de la atención para promover la reducción de peso en adultos con sobrepeso y obesos (Revisión Cochrane traducida). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010 Issue 12. Art. No.: CD000984. DOI: 10.1002/14651858.CD000984.
23. Naci H, Ioannidis John P. Comparative effectiveness of exercise and drug interventions on mortality outcomes: metaepidemiological study. *BMJ* 2013;347:1-14.
24. Kushner RF, Sorensen KW. Lifestyle medicine: the future of chronic disease management. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2013;20:389-395.
25. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, et al. 2013 AHA/ACC/TOS Guideline for the Management of Overweight and Obesity in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *Circulation* 2013;127:1-70.
26. Appel LJ, Clark JM, Yeh HC, et al. Comparative effectiveness of weight-loss interventions in clinical practice. *N Engl J Med* 2011;365:1959-1968.
27. O'Rourke P, Kenardy J. Psychological interventions for overweight or obesity. *Cochrane Database of Systematic Review* 2005;2:CD003818.
28. Donnelly JE, Blair SN, Jakicic JM, Manore MM, et al. American College of Sports Medicine Position Stand. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc* 2009;41:459-471.
29. Arrizabalaga JJ, Calañas-Contiente A, Vidal J, Masmiquel L, et al. Guía de práctica clínica para el manejo del sobrepeso y la obesidad en personas adultas. *Endocrinol Nutr* 2003;50:1-38.
30. Cho S-H, Lee J-S, Thabane L, Lee J. Acupuncture for obesity: a systematic review and meta-analysis. *Int J Obes* 2009;33:183-196.
31. Lacey JM, Tershakovec AM, Foster GD. Acupuncture for the treatment of obesity: a review of the evidence. *Int J Obes* 2003;27:419-427.
32. Lira-García C, Souto-Gallardo M, Bacardí-Gascón M, Jiménez-Cruz A. Revisión de la efectividad de los ingredientes de productos alternativos para la pérdida de peso. *Rev Salud Pú* 2008;10:818-830.
33. Pi-Sunyer FX, Becker DM, Bouchard C, Carleton RA, et al. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. The evidence report. *National Institutes of Health. Obes Res* 1998;98:1-228.
34. Kushner RF. Weight loss strategies for treatment of obesity. *Prog Cardiovasc Dis* 2014;56:465-472.
35. Yumuk V, Frühbeck G, Oppert JM, Woodward E, Toplak H. An EASO position statement on multidisciplinary obesity management in adults. *Obes Facts* 2014;7:96-101.
36. Fitch A, Everling L, Fox C, Goldberg J, et al. Institute for clinical systems improvement. *Prevention and management of obesity for adults* 2013.
37. Prevención, diagnóstico y tratamiento del sobrepeso y la obesidad exógena. Guía de práctica clínica 2011. Catálogo maestro de guías de práctica clínica: IMSS-046-08.
38. Yanovski SZ, Yanovski JA. Long-term drug treatment for obesity: a systematic and clinical review. *JAMA* 2014;311:74-86.
39. Kelly EM, Tungol AA, Wesolowicz LA. Formulary management of 2 new agents: lorcaserin and phentermine/topiramate for weight loss. *J Manag Care Pharm* 2013;19:642-654.
40. Bray GA, Ryan DH. Medical therapy for the patient with obesity. *Circulation* 2012;125:1695-1703.
41. Haddock CK, Poston WS, Dill PL, Foreyt JP, Ericsson M. Pharmacotherapy for obesity: a quantitative analysis of four decades of published randomized clinical trials. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002;26:262-273.

42. Munro JF, MacCuish AD, Wilson EM, Duncan LJ. Comparison of continuous and intermittent anorectic therapy in obesity. *Br Med J* 1968;1:352-354.
43. Fontbonne A, Charles MA, Juhan-Vague I, Bard JM, et al. The effect of metformin on the metabolic abnormalities associated with upper-body fat distribution. BIGPRO Study Group. *Diabetes Care* 1996;19:920-926.
44. Chou KH, von Eye Corleta H, Capp E, Spritzer PM. Clinical, metabolic and endocrine parameters in response to metformin in obese women with polycystic ovary syndrome: a randomized, double-blind and placebo-controlled trial. *Horm Metab Res* 2003;35:86-91.
45. Diabetes Prevention Program Research Group, Crandall J, Schade D, Ma Y, et al. The influence of age on the effects of lifestyle modification and metformin in prevention of diabetes. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2006;61:1075-1081.
46. Maayan L, Vakhrusheva J, Correll CU. Effectiveness of medications used to attenuate antipsychotic-related weight gain and metabolic abnormalities: a systematic review and meta-analysis. *Neuropsychopharmacology* 2010;35:1520-1530.
47. Blonde L, Dailey GE, Jabbour SA, Reasner CA, Mills DJ. Gastrointestinal tolerability of extended-release metformin tablets compared to immediate-release metformin tablets: results of a retrospective cohort study. *Curr Med Res Opin* 2004;20:565-572.
48. Allison DB, Gadde KM, Garvey WT, Peterson CA, et al. Controlled-release phentermine/topiramate in severely obese adults: a randomized controlled trial (EQUIP). *Obesity (Silver Spring)* 2012;20:330-342.
49. Gadde KM, Allison DB, Ryan DH, Peterson CA, et al. Effects of low-dose, controlled-release, phentermine plus topiramate combination on weight and associated comorbidities in overweight and obese adults (CONQUER): a randomised, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet* 2011;377:1341-1352.
50. Montastruc G, Favreliere S, Sommet A, Pathak A, et al. Drugs and dilated cardiomyopathies: A case/noncase study in the French Pharmacovigilance Database. *Br J Clin Pharmacol* 2010;69:287-294.
51. Yoshida T, Umekawa T, Wakabayashi Y, et al. Anti-obesity and anti-diabetic effects of mazindol in yellow KK mice: its activating effect on brown adipose tissue thermogenesis. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 1996;23:476-482.
52. Morin R, Lonngi G, Alcaraz R, Rosas DE. Comparación de dos formulaciones de d-norpseudoefedrina y placebo en pacientes obesos tratados durante seis meses. *Med Int Mex* 2001;17:260-271.
53. Gadde KM, Franciscy DM, Wagner HR, Krishnan KR. Zonisamide for weight loss in obese adults: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003;289:1820-1825.
54. Singh-Franco D, Perez A, Harrington C. The effect of pramlintide acetate on glycemic control and weight in patients with type 2 diabetes mellitus and in obese patients without diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Obes Metab* 2011;13:169-180.
55. Goldstein DJ, Rampey AH Jr, Enas GG, et al. Fluoxetine: a randomized clinical trial in the treatment of obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1994;18:129-135.
56. Li Z, Maglione M, Tu W, et al. Meta-analysis: pharmacologic treatment of obesity. *Ann Intern Med* 2005;142:532-546.
57. da Silva C, dos Santos J, Satie Takahashi C. An evaluation of the genotoxic and cytotoxic effects of the anti obesity drugs sibutramine and fenproporex. *Hum Exp Toxicol* 2010;29:187-197.
58. Wadden TA, Foreyt JP, Foster GD, Hill JO, et al. Weight loss with naltrexone SR/bupropion SR combination therapy as an adjunct to behavior modification: the COR-BMOD trial. *Obesity (Silver Spring)* 2011;19:110-120.
59. Astrup A, Carraro R, Finer N, Harper A, et al. Safety, tolerability and sustained weight loss over 2 years with the once-daily human GLP-1 analog, liraglutide. *Int J Obes* 2012;36:843-854.
60. Lim RB, Blackburn GL, Jones DB. Benchmarking best practices in weight loss surgery. *Curr Probl Surg* 2010;47:79-174.
61. Vu L, Switzer NJ, De Gara C, Karmali S. Surgical Interventions for obesity and metabolic disease. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2013;27:239-246.
62. Young T, Palta M, Dempsey J, et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993;328:1230-1235.
63. Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA* 2000;284:3015-3021.
64. Horner RL, Mohiaddin RH, Lowell DG, Shea SA, et al. Sites and sizes of fat deposits around the pharynx in obese patients with obstructive sleep apnoea and weight matched controls. *Eur Respir J* 1989;2:613-622.
65. Sebastian JC. Respiratory physiology and pulmonary complications in obesity. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2013;27:157-161.
66. Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ Jr., Friedman N, et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med* 2009;5:263-276.
67. Tuomilehto HP, Seppä JM, Partinen MM, Peltonen M, et al. Lifestyle intervention with weight reduction: first-line treatment in mild obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2009;179:320-327.
68. Mokhlesi B, Kryger MH, Grunstein RR. Assessment and management of patients with obesity hypoventilation syndrome. *Proc Am Thorac Soc* 2008;5:218-225.
69. Nowbar S, Burkart KM, Gonzales R, Fedorowicz A, et al. Obesity-associated hypoventilation in hospitalized patients: prevalence, effects, and outcome. *Am J Med* 2004;116:1-7.
70. Mokhlesi B. Obesity hypoventilation syndrome: a state-of-the-art review. *Respir Care* 2010;55:1363-1365.

71. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath CW Jr. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of US adults. *N Engl J Med* 1999;341:1097-1105.
72. The Diabetes Prevention Program (DPP): description of lifestyle intervention. Diabetes Prevention Program (DPP) Research Group. *Diabetes Care* 2002;25:2165-2171.
73. Standards of medical care in diabetes. American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2014;37:14-80.
74. Johnson WD, Brashear MM, Gupta AK, Rood JC, Ryan DH. Incremental weight loss improves cardio-metabolic risk in extremely obese adults. *Am J Med* 2011;124:931-938.
75. Alpert MA, Hashimi MW. Obesity and the heart. *Am J Med Sci* 1993;306:117-123.
76. Huang Z, Willett WC, Manson JE, Rosner B, et al. Body weight, weight change, and risk for hypertension in women. *Ann Intern Med* 1998;128:81-88.
77. Wilson PW, D'Agostino RB, Sullivan L, Parise H, Kannel WB. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk; the Framingham experience. *Arch Intern Med* 2002;162:1867-1872.
78. Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 2003;42:878-884.
79. Modan M, Almog S, Fuchs Z, Chetrit A, et al. Obesity, glucose intolerance, hyperinsulinemia and response to antihypertensive drugs. *Hypertension* 1991;17:565-573.
80. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, Wilson PW, et al. Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med* 2002;347:305-313.
81. Alpert MA. Obesity cardiomyopathy: pathophysiology and evolution of the clinical syndrome. *Am J Med Sci* 2001;321:225-236.
82. Fock KM, Khoo J. Diet and exercise in management of obesity and overweight. *J Gastroenterol Hepatol* 2013;28:59-63.
83. Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE, et al. The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: practice guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases, American College of Gastroenterology, and the American Gastroenterological Association. *Hepatology* 2012;55:2005-2023.
84. Hart DJ, Spector TD. The relationship of obesity, fat distribution and osteoarthritis in women in the general population: The Chingford Study. *J Rheumatol* 1993;20:331-336.
85. Felson DT, Zhang Y, Anthony JM, Naimark A, Anderson JJ. Weight loss reduces the risk for symptomatic knee osteoarthritis in women. The Framingham Study. *Ann Intern Med* 1992;116:535-539.
86. Liel Y, Edwards J, Shary J, Spicer KM, et al. The effects of race and body habitus on bone mineral density of the radius, hip, and spine in premenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab* 1988;66:1247-1250.
87. Calle EE, Rodriguez C, Walker-Thurmond K, Thun MJ. Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults. *N Engl J Med* 2003;348:1625-1638.
88. Gallagher EJ, LeRoith D. Epidemiology and molecular mechanism tying obesity, diabetes and the metabolic syndrome with cancer. *Diabetes Care* 2013;36:233-239.
89. Thomson CA, Stopeck AT, Bea JW, Cussler E, et al. Changes in body weight and metabolic indexes in overweight breast cancer survivors enrolled in a randomized trial of low-fat vs reduced carbohydrate diets. *Nutr Cancer* 2010;62:1142-1152.
90. Dow CA, Thomson CA, Flatt SW, Sherwood NE, et al. Predictors of improvement in cardiometabolic risk factors with weight loss in women. *J Am Heart Assoc* 2013;2:000152.