

PILAR RIOBÓ

Especialista en Endocrinología y Nutrición

VIOLETA FLORIANO

Dietista y Jefe Asociado del Servicio de Endocrinología y Nutrición. Fundación Jiménez Díaz

LA OBESIDAD, **EPIDEMIA** DEL SIGLO XXI

La obesidad constituye un importante problema de salud pública, debido a su alta frecuencia y a su papel como factor de riesgo de múltiples patologías, como la diabetes *mellitus* de tipo 2, las dislipemias, la hipertensión, el síndrome de apnea del sueño, la enfermedad cardiovascular o las incapacidades derivadas de la artrosis. Su prevalencia aumenta en el mundo occidental, hasta el punto de ser considerada la obesidad como una epidemia.

Recientemente, en el estudio SEEDO'97, la prevalencia de la obesidad en España se sitúa en el 13,4% de la población, 11,4% en los varones y 15,4% en las mujeres, siendo más frecuente por encima de los 45 años. En este estudio, se evaluó el peso, la talla y el índice cintura/cadera en más de 5.000 individuos. Se utilizó un Índice de Masa Corporal (IMC, ver más adelante) superior a 30, como punto de corte para definir la obesidad. En este estudio es llamativo el aumento de la proporción de obesos con la edad, desde el 5,3%, entre los 25-34 años, hasta el 26,3%, en el grupo de 55 a 60 años. El nivel cultural se relacionó inversamente con la prevalencia de obesidad.

En cuanto a la comparación con otros países de Europa, España ocuparía un lugar intermedio. Los países del Este de Europa tienen una prevalencia elevada, de un 20%. En cambio, los países del Norte de Europa (excepto Fin-

landia) tienen una prevalencia inferior al 15%. El estudio MONICA, realizado en diferentes países de Europa, muestra esta heterogeneidad en la prevalencia.

Definición de obesidad. La obesidad es un trastorno metabólico crónico caracterizado por la presencia de un balance energético positivo a lo largo del tiempo, que conduce a un depósito de grasa excesivo. Sin embargo, esta definición es poco exacta, porque no cuantifica el término excesivo (en condiciones normales, el cuerpo humano contiene una cantidad de tejido de grasa que varía entre un 15 y un 18% del peso, en el varón, y un 20-25% en la mujer); además, la grasa corporal no es fácil de medir en la práctica clínica.

Por ello, en la práctica, se considera obesidad al aumento de peso referido a una edad, sexo y talla determinada. En la mayoría de las ocasiones esto es verdad, ya que el exceso de peso se correlaciona con un exceso de masa grasa (a excepción de los deportistas, que pueden tener un peso mayor al correspondiente a su edad, talla y sexo, pero a expensas de un aumento en la masa muscular).

En la práctica clínica el parámetro más utilizado es el *Índice de Masa Corporal* (IMC) o índice de Quetelet, que se define como el cociente que resulta de dividir el peso (en kg.) entre el cuadrado de la talla (en metros)

$$\text{IMC} = \text{peso (kg.)} / \text{talla}^2 \text{ (m.)}$$

En adultos se considera normal un IMC entre 20-25 kg/m². IMC por debajo de 18 kg/m² se con-

distancia

La obesidad, epidemia del siglo XXI

sidera desnutrición. IMC superiores a 25 kg/m² se considera sobrepeso-obesidad. El IMC es el parámetro más utilizado para definir obesidad, porque es fácil de obtener, por su simplicidad de equipamiento, precisión y porque se correlaciona bien con el porcentaje de grasa corporal.

Según el valor del IMC, la obesidad se diferencia en varios grados:

- Grado 0: IMC normal.
- Grado I: IMC entre 25-30.
- Grado II: IMC entre 30-40.
- Grado III: IMC mayor de 40.

Otros parámetros utilizados son:

- Porcentaje del peso ideal: un peso superior a 110% del peso ideal se considera sobrepeso, y mayor de 120% del peso ideal se considera obesidad.
- Circunferencia de la cintura (medida a la altura del punto medio entre la última costilla y la cresta ilíaca con el paciente en bipedestación y espiración). La importancia de este parámetro es que el exceso de grasa en el abdomen con relación a la grasa corporal total, predice de forma independiente factores de riesgo y comorbilidad. La circunferencia abdominal se correlaciona con la grasa abdominal. El riesgo de complicaciones metabólicas de la obesidad aumenta si esta medida es mayor de 102 cm. en varones y 88 cm. en mujeres, para adultos con IMC entre 25 y 34,9 kg/m².
- Otros índices de distribución de la grasa corporal como el índice cintura/cadera, o el índice cintura/muslo, parece que presenta mejor correlación con el riesgo cardiovascular.

La obesidad como factor de riesgo. La obesidad se asocia a complicaciones médicas y quirúrgicas con mayor frecuencia que en personas de peso normal, por lo que los enfermos obe-

sos tienen un mayor riesgo de morbimortalidad (Tabla 1). Diferentes trabajos han señalado un aumento en la mortalidad del paciente obeso. Los resultados del estudio Framingham indican que los hombres con un 100-109% del peso ideal presentan menor mortalidad. Los no fumadores con peso superior al 109% del peso ideal tienen 3,9 veces mayor mortalidad.

Obesidad y diabetes mellitus. Es conocido que obesidad y diabetes de tipo 2 (previamente denominada diabetes del adulto) se asocian con mayor frecuencia de lo esperable por el azar.

La causa parece ser una alteración en el funcionamiento del receptor de insulina, lo que condicionaría una hiperinsulinemia para compensar este mal funcionamiento, con lo que las cifras de glucosa se mantendrían dentro del rango normal. Posteriormente, llegaría un momento en que el páncreas no podría compensar este mal funcionamiento y las cifras de glucosa en sangre se elevarían.

En los últimos años se han realizado en España varios estudios de base poblacional que evidencian una clara relación positiva entre obesidad y diabetes. En el estudio realizado en Aragón, se detectó sobrepeso (definido como un IMC > 25) en el 51,1% de la población. El sobrepeso fue significativamente más frecuente entre los diabéticos que en la población general. Así, tenían sobrepeso el 79% de los varones y el 82% de las mujeres con diabetes, frente al 51,7% y al 43% en los no diabéticos. También en otro estudio realizado en León, la valoración del IMC demostró una clara relación con la presencia o ausencia de diabetes. Así, los individuos normales tienen un IMC medio de 26,3, mientras que en los diabéticos es de 29,55. Valorando la prevalencia de diabetes para distintos valores de IMC, se observó que era del 6,7% si el IMC > 25, 9,8% para IMC > 27 y del 11,7% para un IMC > 30.

La obesidad se asocia a complicaciones médicas y quirúrgicas en personas de peso normal. Los enfermos obesos tienen un mayor riesgo de morbimortalidad.

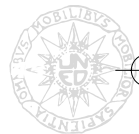


Tabla 1. Enfermedades asociadas a la obesidad

Órgano/sistema	Enfermedad
Aparato Digestivo	Esteatosis hepática Colelitiasis Reflujo gastroesofágico
Cardiovascular	Hipertensión arterial Enfermedad coronaria Insuficiencia cardíaca Muerte súbita Accidente vasculocerebral
Endocrinología	Diabetes Mellitus Dislipemias
Ginecología	Eclampsia Complicaciones obstétricas Anovulación
Músculo-esquelético	Artrosis Gota
Pulmón	Síndrome de sleep-apnea Tromboembolismo pulmonar
Riñón	Síndrome nefrótico

Obesidad como factor de riesgo cardiovascular. En el estudio de Framingham mencionado previamente, se encontró que la obesidad era un factor de riesgo independiente para la cardiopatía isquémica, para la hipertensión arterial y el aumento de las cifras de colesterol y triglicéridos en sangre. Pero es sobre todo la obesidad androide (de predominio abdominal, con aumento de la circunferencia de la cintura y del índice cintura/cadera) la que conlleva mayor riesgo. En un estudio realizado en Cataluña sobre la prevalencia de hipertensión arterial, la obesidad constituyó un riesgo para la hipertensión: la prevalencia era del 7,4% en los normotensos, frente a un 20, 6% en hipertensos.

Obesidad y cáncer. Los estudios epidemiológicos han demostrado que la obesidad es factor de riesgo de algunas neoplasias. En la mujer obesa está incrementado el riesgo de carcinoma de endometrio, mama, ovario, cervix, vesícula y

vías biliares. En los varones aumenta la incidencia de carcinoma de colon, recto y próstata. Es posible que en el origen de algunos de estos tumores pudieran estar las alteraciones de la conversión de andrógenos a estrógenos en el tejido adiposo, pero este mecanismo no explicaría la mayor incidencia de algunos tumores.

Obesidad y cirugía. La cirugía en personas obesas tiene una mayor morbilidad, ya que los obesos presentan más frecuentemente complicaciones anestésicas relacionadas con las alteraciones en la función pulmonar. En el postoperatorio, la presencia de hipoventilación con retención de carbónico exige con mayor frecuencia la necesidad de ventilación asistida. La desconexión del respirador requiere más tiempo que en los pacientes con peso normal. Estos pacientes tienen, además, mayor incidencia de atelectasias, neumonía y tromboembolismo de pulmón y mayor riesgo de trombosis venosa de MMII después de la cirugía. Se ha descrito también en estos enfermos un retraso en la cicatrización de las heridas, con mayor frecuencia de infección. Presentan, asimismo, problemas técnicos por mal acceso quirúrgico debido al aumento de grasa. Los tejidos con abundante grasa son más friables, fáciles de lesionar y difíciles de suturar. Esto conlleva un incremento en la dehiscencia de suturas.

Obesidad y alteraciones endocrinológicas y metabólicas. Además de la hiperinsulinemia y la diabetes, descritas anteriormente, la obesidad se asocia a otras alteraciones endocrinas. En la mujer se ha relacionado con trastornos menstruales, hirsutismo, exceso de andrógenos, ovarios poliquísticos e infertilidad. En el varón decrecen los niveles de testosterona, por disminuir la globulina transportadora de hormonas sexuales. Por último, merecen destacarse las alteraciones del metabolismo de los fármacos en pacientes obesos. La obesidad se asocia a cambios fisiológicos que modifican la distribución, metabolismo y excreción renal de fármacos: existe aumento del volumen de distribu-

distancia

La obesidad, epidemia del siglo XXI

ción de ciertos fármacos como benzodiazepinas, lidocaína y, en menor medida, aminoglucósidos y vancomicina. Los cambios en el volumen de distribución guardan relación con la mayor o menor lipofilia del fármaco, aunque es posible que existan otros mecanismos que contribuyan a estos cambios.

Obesidad y artrosis. El exceso de peso castiga las articulaciones sometidas a esa sobrecarga durante años y se ha relacionado principalmente con la artrosis de rodillas y con la de caderas. En los casos severos, la incapacidad resultante puede llegar a ser absoluta.

Prácticamente la mitad de los obesos mórbidos tienen patología psiquiátrica (depresión, ansiedad, trastornos de la conducta alimentaria...). Este aspecto es muy importante tenerlo en cuenta a la hora de tratar a los pacientes. Por otra parte, el obeso es discriminado en nuestra sociedad y tiene menos opciones a la hora de conseguir un puesto de trabajo, factores que repercuten negativamente en la psicología del obeso.

Causas de la actual epidemia de obesidad. A pesar de la importante prevalencia y morbilidad de la obesidad, todavía nos faltan por conocer con exactitud muchos aspectos de las causas de esta enfermedad.

El balance energético en humanos atiende a las leyes de la termodinámica. De forma muy simplista, la obesidad es la expresión de un balance energético positivo:

$$\begin{aligned} \text{Balance energético} &= \text{Energía ingerida} - \\ &\text{Energía gastada} = \text{Energía acumulada} \\ &\text{en forma de grasa.} \end{aligned}$$

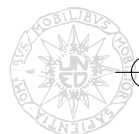
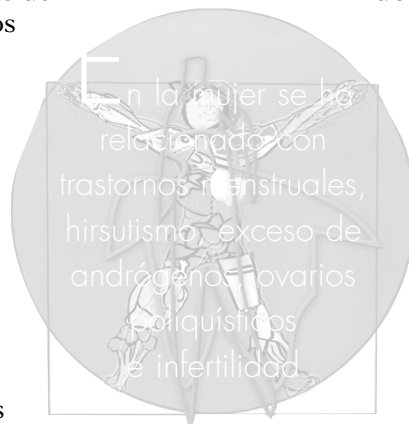
La energía ingerida está constituida por los alimentos que consumimos.

La energía gastada depende del gasto energético total, que integra tres conceptos:

- Gasto energético basal, que es la cantidad de energía necesaria para mantener la función y estructura del individuo. Constituye aproximadamente el 60-70% del gasto total del individuo. Se relaciona con la masa libre de grasa del sujeto. No parece estar alterado en el obeso.

- Efecto térmico de los alimentos, que se define como el gasto energético consumido en los procesos de aprovechamiento de los nutrientes ingeridos. Supone el 10-15% del gasto energético.

- Efecto térmico del ejercicio, que se define como la energía gastada en actividad física. Es muy variable, dependiendo de la motivación y estado de salud de cada individuo. Puede suponer desde el 0 al 50% del gasto energético total. Recientemente se ha intentado explicar la diversidad del gasto energético por variaciones de la actividad física no intencionada (mantenimiento de la postura, contracción muscular en reposo, movimientos nerviosos). En un experimento con 16 personas (25-36 años de edad) sin obesidad, se aumentó su dieta habitual con 1000 kcal/d durante 8 semanas. La variación de ganancia de grasa tenía un rango entre 0,36 y 4,23 kg. El gasto energético basal y el efecto termodinámico de los alimentos subían en un 8% y un 14% del exceso de calorías consumido. La actividad no relacionada con ejercicio físico voluntario era el factor que mejor explicaba la variación observada. Se trata de un rasgo afectado por la herencia familiar y cuya modificación terapéutica está todavía por comprobar. Por otra parte, la metodología científica necesaria para estudiar esta fracción del gasto energético es muy complicada y se necesita confirmación posterior de estos recientes hallazgos.



distancia

Monográfico

La regulación del apetito y del gasto energético. Está sometida a controles genéticos, ambientales, bioquímicos, hormonales y psicológicos.

- **Factores genéticos:** La obesidad es más prevalente en determinadas familias. Los hábitos alimentarios y de ejercicio físico pueden explicar parcialmente esta situación, pero no justifican totalmente esta prevalencia. Por otra parte, se han descrito varios genes relacionados con obesidad en animales y en seres humanos.

- **Factores ambientales:** En las zonas del mundo en las que hay escasez de alimentos, viviendo en un ambiente de pobreza severa, no se encuentran pacientes con obesidad. En los países en vías de desarrollo, la obesidad es padecida por las clases altas y no por las clases deprimidas. De esto se deduce que el estilo de vida impuesto por la occidentalización, con aumento cada vez mayor del sedentarismo y el consumo de dietas hipercalóricas, constituye un factor fundamental en la génesis de obesidad.

- **Factores metabólicos y hormonales:** En el control de la ingesta alimentaria y del gasto energético se conoce la participación de diferentes factores metabólicos y hormonales, como hormonas tiroideas, corticoides, colecistoquinina, DHEAS, catecolaminas, insulina y beta endorfinas.

Uno de los avances recientes sobre la patogenia de la obesidad ha sido el descubrimiento de la leptina, hormona proteica secretada en el tejido adiposo. La leptina informa al hipotálamo de la cantidad de tejido adiposo presente en el organismo, y a este nivel estimularía la secreción del neuropéptido Y, que inhibe la ingesta de alimentos. Se ha demostrado que las concentraciones séricas de leptina se correlacionan de forma positiva con el porcentaje de grasa corporal. En pacientes obesos la concentración de leptina sérica es mayor y una reducción del peso corporal se asocia a una disminución de la concentración de la proteína. Se supone que los pacientes obesos son parcialmente insensibles a la acción de leptina. La administración de leptina en animales de experimentación (ratones), pro-

duce una pérdida de peso en ellos. En humanos, la administración farmacológica de esta proteína produce disminuciones modestas de peso.

- **Factores psicológicos:** Los individuos obesos suelen tener un cierto trastorno de la percepción de la ingesta real de alimentos, por lo que infravaloran la cantidad de alimentos que toman, a la vez que supervaloran su actividad física. Esto último es lo que suele ocurrir en los casos de «obesidad refractaria al tratamiento». Por otra parte, la mayoría de las pruebas psicológicas realizadas en los obesos no muestran grandes diferencias con respecto a sujetos normales. En muchas ocasiones, si existen alteraciones psicológicas, no suelen ser causa de la obesidad, sino cuadros reactivos a su alteración corporal. La depresión, particularmente el tipo estacional, algunos procesos psicóticos y el uso de fármacos antipsicóticos pueden asociarse a obesidad. En cambio, la bulimia y, sobre todo, la sobreingesta compulsiva cursan con obesidad.

Aproximación al tratamiento de la obesidad. El tratamiento ha de ser individualizado, según las características y enfermedades asociadas de cada paciente. El objetivo de pérdida de peso se establecerá en función de la edad, complicaciones e intentos previos de pérdida de peso. Hay que evitar objetivos inalcanzables para los enfermos. En casi todas las series, la pérdida media de peso es del 10% en 6 meses, salvo con cirugía bariátrica. Sin embargo, esa pérdida modesta de peso logra un impacto significativo en la reducción de las complicaciones como hipertensión, hiperlipidemia o diabetes mellitus.

Para el tratamiento disponemos básicamente de una adecuación de la alimentación, un incremento de la actividad física y una modificación de sus hábitos de vida. El tratamiento farmacológico o quirúrgico puede servir de apoyo a estas medidas.

Dieta. La realización de una dieta hipocalórica es un punto clave del tratamiento. Gracias a ella se logra un déficit calórico de 500 a 1000 kcal/día, con lo que se pueden esperar pérdidas

distancia

La obesidad, epidemia del siglo XXI

de peso de 2 a 4 kg. al mes. En la mayoría de las personas esto supone hacer dietas que aporten entre 1.200 y 1.800 kcals. En varones de gran envergadura o actividades físicas, estas cantidades pueden ser superiores. La distribución de macronutrientes debe ser 55 a 60% de hidratos de carbono, 30% de grasas y el resto en forma de proteínas, con un mínimo de 60 g/día.

Distintos trabajos epidemiológicos y experimentales apoyan la hipótesis de que las dietas ricas en grasa se asocian con ganancia de peso.

La dieta baja en grasa es útil también para el mantenimiento de la pérdida de peso. Sin embargo, otros autores insisten en la importancia de la reducción global de calorías y no en la mera reducción de grasa. Se han descrito distintas estrategias para reducir el consumo de grasa. La mejor estrategia se basa en un menor uso de la grasa como *saborizante* (por ejemplo, aderezo de ensaladas, salsas y empleo de mantequilla o margarina con pan).

Es posible que pacientes obesos no pierdan peso porque hacen transgresiones dietéticas flagrantes. Sin embargo, conviene considerar que llevar a la práctica estas dietas implica en numerosos casos una buena formación nutricional, de la cual carece la mayor parte de la población. En ausencia de esta correcta educación, existe el riesgo de producirse una clara disociación entre lo que el paciente cree comer y lo que realmente come. En general, es mejor establecer referencias por medidas caseras más que por gramajes de alimentos, que suponen cocinar aparte los platos con respecto al resto de la familia, por lo que, con mucha frecuencia, no se hace. Es posible fijar el número de vasos o tazas de productos lácteos descremados, pesos de las raciones a comprar de carne magra o pescado, número de piezas de fruta y de platos de verdura que se deben tomar diariamente. La cantidad de alimentos grasos (aceite, mantequilla, frutos secos) y ali-

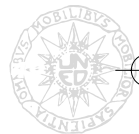
mentos ricos en hidratos de carbono (pan, pastas, arroz, patata, legumbre, patata) deben establecerse. En general, se debe procurar que la recomendación dietética se adapte a los gustos, costumbres y posibilidades económicas del paciente.

Dietas milagrosas. Así se llaman las dietas, habitualmente de nombres espectaculares, que prometen éxitos espectaculares con mínimo esfuerzo. Habitualmente se trata de dietas con reparto desigual de macronutrientes. Muchas de estas dietas se caracterizan por aportar porcentajes elevados de proteínas y bajos de hidratos de carbono para inducir cetosis. En ocasiones recomiendan la restricción de la alimentación a unos pocos alimentos con propiedades milagrosas, sin ninguna base científica o experimental. Como consecuencia, pueden inducir alteraciones electrolíticas y cardíacas. Si bien es cierto que pueden originar pérdidas rápidas de peso, existe poca disminución de la masa grasa, pues lo que se pierde prioritariamente es agua.

El peso perdido se recupera con la misma facilidad con la que se perdió. Por otra parte, si estas dietas son seguidas un corto período de tiempo por personas sin comorbilidad asociada, tampoco suelen tener mayores consecuencias médicas, salvo la pérdida de tiempo y una cierta desilusión con respecto a la posibilidad de perder peso.

Dietas muy bajas en calorías (VLCD).

Estas dietas aportan 400 a 800 kcal, 12-15 kcal/kg de peso ideal, generalmente en forma líquida. Si se cumplen exactamente, inducen pérdidas de peso significativas a corto plazo. Los requisitos para recomendar estas dietas son: IMC > 32 kg/m², fracaso de dietas hipocalóricas convencionales, necesidad de pérdida rápida de peso por cirugía o comorbilidad, ausencia de contraindicaciones médicas, aceptación de aprendizaje e incorporación de un nuevo estilo de vida y de



distancia

Monográfico

forma de comer. Entre las contraindicaciones figuran la edad <18 ó >65 años, embarazo o lactancia, diabetes mellitus tipo I, enfermedad hepática o renal, angina inestable o infarto de miocardio en los seis meses anteriores, arritmias, enfermedad catabólica concomitante, o trastornos psiquiátricos. Estas dietas tienen efectos secundarios, entre los que destacan hiperuricemia y gota, coleditiasis, náusea, diarrea, cefalea, cansancio, irritabilidad y depresión.

La mayoría de las VLCD se presentan en polvo, que se debe pasar a forma líquida. Suministran al día entre 50 y 100 g. de proteínas de alto valor biológico (1,2-1,5 g/kg. peso ideal/día), al menos 45-100 g. de carbohidratos, pequeñas cantidades de grasa (0 a 3 g.), y provisión de minerales y vitaminas para cumplir las recomendaciones establecidas. Están disponibles en el mercado distintas preparaciones.

El tratamiento con productos de VLCD puede hacerse de forma aislada o en combinación con alimentos orales con aporte calórico cuidadosamente reducido, sustituyendo 1 ó 2 comidas al día. Con esta posibilidad, la pérdida de peso es menos brillante, aunque la tolerancia y la adherencia al tratamiento del paciente suele ser mejor. La duración recomendada del tratamiento con VLCD es entre 8 y 24 semanas.

Tras la realización de VLCD, la fase de realimentación debe durar entre 2 y 8 semanas, con un lento aumento del aporte de carbohidratos para prevenir la retención hidrosalina de la realimentación. Posteriormente debiera establecerse un período de seguimiento de un año, en el que se habría de insistir en educación nutricional y promoción de la actividad física. Si no se consigue una modificación de los hábitos alimentarios, el pronóstico a medio plazo no es bueno, con recuperación del peso perdido.

Se puede plantear un plan semejante a VLCD de fórmula, pero basado en alimentos, con el objetivo de dar 1,2 a 1,5 g/kg/día de proteína (pescado, carne magra o pollo sin piel) y 45-100 g/día de hidratos de carbono en dos o tres comidas al día. Además, deben tomar 1500 ó 2000 ml. de lí-

quidos sin calorías (agua, gaseosa, infusiones, bebidas *light* acalóricas) y suplementos de vitaminas y minerales.

Los resultados de las VLCD a corto plazo son superiores a los de las dietas hipocalóricas convencionales en aquellos pacientes que completan el tiempo de tratamiento preestablecido. A largo plazo, los resultados son más desalentadores, porque los pacientes no aceptan el carácter crónico de su enfermedad y la necesidad de modificación definitiva de sus hábitos de comida y actividad física.

Ejercicio físico. El incremento del ejercicio físico es una de las estrategias esenciales en el tratamiento de la obesidad. El ejercicio físico reduce la masa grasa corporal y aumenta el gasto energético basal. Esto puede resultar beneficioso para contrarrestar el descenso del consumo energético que suele acompañar a las dietas hipocalóricas. El tipo de ejercicio debe ajustarse a las características del individuo –edad, hábitos deportivos, limitaciones por enfermedades cardiopulmonares o esqueléticas asociadas–, y la intensidad del ejercicio ha de aumentarse de modo gradual. Siempre habrá más posibilidades de éxito, si se consigue identificar un deporte con el que el individuo disfrute.

También puede ser muy útil convencer al paciente obeso de incrementar su actividad física en las tareas ordinarias (subir escaleras, caminar...).

Modificaciones de conducta. Se han descrito formas de tratar la obesidad mediante modificaciones de conducta. Se trata de identificar qué tipos y cantidades de alimentos consume el individuo, así como las circunstancias que rodean a este consumo, tales como el tiempo, lugar, actividad, grado de hambre y estado emocional del individuo. Según estas características, se puede intentar dar consejos y hacer pactos para modificar la manera de comer. Se han referido distintas técnicas tales como:

- Diario de alimentación, desde el simple registro alimentario hasta recuentos de consumo de calorías o gramos de grasa, patrones de actividad, factores emocionales, gráficas de peso.

distancia

La obesidad, epidemia del siglo XXI

- Control de estímulos: resolución de problemas emocionales, revisión de situaciones relacionadas con la comida como, por ejemplo, compra de alimentos correcta, invitaciones o celebraciones o comidas fuera de casa, fiestas, número de comidas diarias, etc.

- Cambios de conducta alimentaria: interrupción de cadenas comportamentales que favorecen la sobreingesta y/o el sedentarismo, tales como comer despacio, utilizar platos y raciones pequeñas, huir de comer mientras se ve la televisión, evitar repetir un plato sin sentir hambre, formas de cocinar, iniciativas que fomenten la actividad física, etc.

- Refuerzo de conducta: establecimiento de un sistema de premios o castigos de acuerdo con el cumplimiento de unos compromisos de conducta alimentaria identificada como sana o conveniente, consecución de objetivos de peso por un período de tiempo.

- Apoyo social: respaldo por parte de familiares, amigos o compañeros.

- Ejercicio físico habitual: utilización de escaleras, vehículos, estaciones de transporte, paseo, deporte, baile, etc.

El mantenimiento de la pérdida de peso está relacionado con distintos factores, como la continuidad de las habilidades conductuales después del tratamiento, apoyo familiar, mantenimiento del contacto con el terapeuta, cumplimiento de autoregistros de alimentación, actividad física, peso y consumo calórico. Posiblemente fuera necesario repetir los programas de modificación de la conducta cada ciertos períodos de tiempo para conseguir un mayor éxito terapéutico. La experiencia demuestra que, después de 4 a 6 años tras la participación en un programa conductual, menos del 30% de los pacientes mantenían una pérdida de peso superior a 10 kg. En general, la modificación de la actividad física cotidiana es más eficaz para mantener

la pérdida de peso alcanzada que reducir la ingesta calórica basada en la saciedad temprana.

Tratamiento farmacológico. Entre los fármacos utilizados se encuentran los anorexígenos, los inhibidores de la absorción, los termogénicos y los reguladores del metabolismo energético. La administración de fármacos para reducir el peso estaría indicada en pacientes con IMC > 30 ó 27,5 con enfermedades asociadas. De todos modos, el tratamiento farmacológico debe acompañarse siempre de una dieta hipocalórica y de un incremento razonable de la actividad física.

Los principales mecanismos de acción son la supresión del apetito, la malabsorción de nutrientes ingeridos o el aumento del gasto energético.

Como anorexígenos, se han empleado fármacos con mecanismo de acción adrenérgico o serotoninérgico. Actualmente, estos fármacos han sido abandonados por sus complicaciones cardiovasculares. Algunos

antidepresivos serotoninérgicos (como fluoxetina, paroxetina y sertralina) inducen también una reducción moderada del apetito, especialmente en pacientes con depresión estacional, y no parecen tener complicaciones severas. Está ya disponible la sibutramina, fármaco anorexígeno que actúa en el sistema nervioso central por inhibición de la recaptación de noradrenalina y serotonina. Su empleo conduce a pérdidas moderadas de peso y mejora de las enfermedades asociadas a la obesidad. Debido a su acción adrenérgica, puede aumentar ligeramente la tensión arterial e inducir taquicardia, por lo que debe ser controlado su uso por un médico.

En España se ha comercializado recientemente un fármaco que actúa gracias a producir malabsorción intestinal, el *orlistat*, que es un inhibidor de la lipasa pancreática. Este fármaco reduce la absorción de grasa en un 30%. En un estudio controlado, realizado en más de 800 pacientes obe-



distancia

Monográfico

sos, el grupo con *orlistat* perdió más peso que el grupo placebo (8,8 vs. 5,8 kg.) durante un año de tratamiento con una dieta hipocalórica. En el segundo año del estudio los pacientes recibían una dieta de mantenimiento y los que habían recibido *orlistat* fueron randomizados de nuevo a placebo y dos dosis diferentes de *orlistat*. Los tres grupos ganaron peso, pero la ganancia fue menor en pacientes con la dosis más alta de este fármaco. Un 34% de estos pacientes mantenían una pérdida de peso superior al 10% del peso inicial, comparado con 17,5% de los pacientes que recibieron placebo los dos años. Los pacientes con *orlistat* mostraban también mejoría del perfil lipídico y de las concentraciones basales de insulina. *Orlistat* puede producir efectos secundarios en el del aparato digestivo (diarreas, incontinencia fecal, dolor abdominal...) y también puede disminuir la absorción de nutrientes solubles en lípidos, como absorción insuficiente de vitaminas liposolubles

No existen fármacos disponibles que aumenten el gasto energético de forma significativa y sin efectos secundarios (por ejemplo, la efedrina con o sin cafeína, hormonas tiroideas, y están en investigación los agonistas beta-3 adrenérgicos que aumentarían el gasto energético estimulando la proteína desacoplante (uncoupling protein) o termogenina, en el tejido adiposo pardo, que al desacoplar la fosforilización oxidativa, en vez de formar ATP, despilfarra la energía en forma de calor.

El descubrimiento del gen *ob* y de la proteína que codifica la leptina, hizo concebir esperanzas iniciales sobre su posible utilización en la obesidad humana, ya que en el modelo del ratón *ob/ob*, con obesidad genética por déficit de leptina, la administración de esta proteína corrige la enfermedad. Sin embargo, como ya se ha mencionado previamente, la obesidad humana cursa con hiperleptinemia y los ensayos clínicos iniciales realizados con esta hormona para el tratamiento de la obesidad humana han sido decepcionantes. No obstante, existen en la actualidad otras líneas de investigación como son la de modificar la molécula de leptina, para así poder *engañar* al receptor que se supone que presenta una resistencia a la leptina.

Cirugía. La cirugía es una opción para enfermos seleccionados con obesidad grave (IMC >40 ó >35, con enfermedades asociadas), cuando otras opciones menos invasivas han fracasado, en pacientes con edades entre 18 y 60 años. Las técnicas quirúrgicas interfieren con el consumo de alimentos, al disminuir la capacidad gástrica (gastroplastia horizontal, vertical anillada, en banda, etc) , con o sin alterar la absorción intestinal (Scopinaro, Torres-Oca, Salmon, etc.). La indicación de una técnica concreta depende de la forma de comer que tenga cada paciente.

Conviene recalcar que la cirugía, especialmente la gastroplastia, no elimina la necesidad de hacer una dieta adecuada. Los pacientes intervenidos suelen necesitar aportes de vitaminas y minerales para completar los aportes de una dieta insuficiente. La cirugía de *by-pass* intestinal, que modifica la absorción intestinal, es la más propensa a originar problemas nutricionales a largo plazo, como anemia ferropénica, déficit de zinc, malnutrición proteica, osteomalacia e hipocalcemia, etc. La pérdida de peso con la cirugía puede ser muy marcada, especialmente en los dos primeros años. Cuando se ha alcanzado una estabilidad de peso, suele ser necesario hacer cirugía plástica para corregir los sobrantes cutáneos en múltiples localizaciones anatómicas.

BIBLIOGRAFÍA

- ARANCETA, J., PÉREZ-RODRIGO, C., SERRA-MAGEM, L. L., RIBAS, L., QUILES IZQUIERDO, J., VIOQUE, J. y cols. (1998): «Prevalencia de obesidad en España: Estudio SEEDO97». *Med Clin*, 111:441-445.
- KANNEL, W. B., D'AGISTINO, R. B., COBB J. (1996): «Effect of weight on cardiovascular disease». *Am J Clin Nutr*, 63:419-422.
- TAMAYO, B., FAURE, E., ROCHE, M. N., RUBIO, E., SÁNCHEZ, E., SALVADOR, J. A. (1997): «Prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance in Aragon, Spain». *Diabetes Care*, 20:534-536.
- BALLARD-BARBASCH, R., SWANSON. C. H. A. (1996): «Body weight estimation of risk for breast and endometrial cancer». *Am J Clin Nutr*, 63 (Supp):437-441.