

OBESIDAD

*Dra. Verónica Araya Q., Dr. Hugo Pumarino C,
Sección Endocrinología
Hospital Clínico U. de Chile*

La obesidad, definida como un aumento de la grasa corporal es un problema en aumento en las sociedades occidentales.

Si se toma un índice de masa corporal (IMC) de 27 Kg/m², 25 - 35% de la población presenta un valor superior a éste.

La obesidad se asocia a riesgos bien identificados: Hipertensión (HTA), Diabetes Mellitos No Insulino Dependiente (DMNID), dislipidemia, cardiopatía isquémica, entre otras complicaciones (tabla 1). Se ha visto claramente un aumento de la mortalidad a un IMC de 27 kg/m², en esto radica la importancia de un adecuado manejo.

Cuando nos enfrentamos a un paciente obeso se debe tener en cuenta que existen causas de aumento de peso secundarias a otras patologías dentro de las cuales la obesidad es una manifestación más y la conducta y el manejo en estos casos es diferente (tabla 2). Toda vez que se sospeche alguna de estas condiciones, el paciente debe ser inmediatamente derivado al especialista correspondiente para su estudio y tratamiento.

TABLA 1

COMPLICACIONES DE LA OBESIDAD

- HTA	- Artrosis
- Dislipidemia (≠ TG, Ø HDL)	- Cáncer colo-rectal y de próstata (en el hombre)
- Cardiopatía isquémica	- Cáncer de endometrio, cérvico uterino, ovario, mama y vesícula biliar (en la mujer)
- DMNID	- Alteraciones menstruales
- Colelitiasis	

FACTORES EN LA PRODUCCION DE OBESIDAD

Ambientales:

- Influencia familiar
- Sobrealimentación: aumento de la oferta (cantidad y variedad).
- Status socio-económico: a mayor status menor porcentaje de obesidad.
- Hábitos sociales y culturales: reuniones de trabajo en horario de las comidas (desayuno, almuerzo).
- Sedentarismo: el inactivo estilo de vida moderno sería uno de los factores etiológicos principales en el desarrollo y en el rápido aumento de la obesidad en muchas sociedades.

PSIQUICOS

La angustia, tensión, ansiedad, depresión y tedio pueden conducir a comer más en algunas personas, pudiendo actuar el alimento como un ansiolítico.

TABLA 2

CAUSAS DE AUMENTO DE PESO

- Causas psiquiátricas:	depresión, esquizofrenia.
- Causas genéticas:	Síndrome de Prader-Willy
- Causas hipotalámicas:	tumores que comprometen los centros del apetito y saciedad.
- Causas endocrinológicas:	- Hipercortisolismo - Hipotiroidismo - Hipogonadismo (en el hombre) - Deficiencia de GH (en el adulto) - Síndrome de ovario poliquístico

No existe una personalidad definida del obeso. Se debe considerar que algunas enfermedades psiquiátricas producen hiperfagia (manía, otras psicosis).

Estos factores se deben distinguir de problemas psíquicos que son consecuencia de la obesidad, de la baja de peso o del uso de drogas.

Sin embargo se ha visto que el aumento de peso no sólo se relaciona con una hiperingesta de alimentos. Existirían otros hechos que determinan un gasto energético disminuído, dentro de estos tenemos los factores:

Genéticos: Desde hace más de 20 años está demostrado en estudios con gemelos el componente genético de la obesidad.

En 1986 se publicaron los resultados de un estudio realizado en sujetos adoptados comparándolos con los padres biológicos y adoptivos. Se encontró una fuerte correlación de su estado nutricional e IMC con el de sus padres biológicos, no así con el de los padres adoptivos, concluyéndose que la influencia genética tiene un rol importante en la adiposidad en adultos.

80% de la descendencia de 2 padres obesos se vuelve obeso contra un 15% de la descendencia de 2 padres de peso normal.

En los últimos 2 años se ha logrado clonar los genes responsables de 3 genotipos de obesidad en ratas (ob/ob; db/db y fa/fa)

METABOLICOS

LEPTINA: Esta es una hormona producto del gen ob, sintetizada por el adipocito. Sería una señal de saciedad. En las ratas ob/ob, genéticamente obesas por una mutación del gen ob, la administración de leptina produce un cese de la ingesta y disminución de peso.

Los niveles de leptina aumentarían por acción de insulina y cortisol y sus sitios de unión estarían a nivel de hipotálamo.

Leptina en humanos: Los obesos presentan niveles séricos más altos que los controles de peso normal. Sus niveles se correlacionan positivamente con el porcentaje de grasa corporal, IMC y niveles de insulina. La hipótesis actual es que los sujetos obesos serían insensibles a la leptina endógena.

La célula adiposa por acción de insulina y corticoides produce un aumento de la secreción de leptina, ésta circula unida a proteínas transportadoras y se uniría a receptores específicos a nivel de SNC (hipotálamo), aquí determinaría una disminución de los niveles de neuropéptido-Y cuya función fundamental es estimular la ingesta de alimentos, al disminuir, se produce un estado de saciedad y disminuye el consumo de alimentos.

Además la leptina tiene una acción termogénica.

HIPERINSULINISMO-INSULINO RESISTENCIA: Secreción normal de insulina produce una respuesta subnormal de la homeostasis glucídica, debido a la resistencia del receptor a nivel de los tejidos blanco a la acción de la insulina. Esto determina un aumento compensatorio de su secreción lo que lleva al hiperinsulinismo que es el causante de las complicaciones que forman parte del síndrome metabólico: hipertensión arterial, alteración de la tolerancia a la glucosa (intolerancia o DMNID), obesidad, dislipidemia (hipertrigliceridemia y colesterol HDL bajo), aterosclerosis, hiperandrogenismo ovárico.

Manifestaciones clínicas :

- Acantosis nigricans
- Obesidad androide
- Hiperandrogenismo en la mujer (seborrea, acné, hirsutismo)
- Hipertensión arterial

DIAGNOSTICO DE LA OBESIDAD

Al enfrentar a un paciente obeso hay que realizar una anamnesis completa dirigida a obtener la información necesaria para establecer en forma

correcta el diagnóstico de la obesidad y orientar el estudio de laboratorio.

Se debe interrogar sobre:

La edad de aparición de la obesidad:

- Infancia: 0-10 años
- Adolescencia: 10-18 años
- Adulto joven: 18-40 años
- Adulto maduro y climaterio: mayor de 40 años.

Si ha existido un peso habitual que es el peso mantenido en los últimos 5-10 años con variación menor de 2-3Kg. Cuál ha sido el peso mínimo y el peso máximo a lo largo de su historia.

Las características de la ingesta, si hay hiperingesta y si ésta es selectiva para determinados nutrientes como hidratos de carbono. Establecer si hay crisis de ingesta.

El grado de actividad física o de sedentarismo.

Precisar si existen antecedentes familiares de obesidad.

Si hay factores desencadenantes como cambio de actividad laboral, cese de fumar, embarazo, y las complicaciones presentes derivadas de la obesidad.

En el examen físico se debe cuantificar el grado de la obesidad de acuerdo al índice de masa corporal o IMC (tabla 3).

Luego se debe establecer el tipo de obesidad, androide o ginoide, de acuerdo a la medición de los perímetros de cintura mínima y cadera máxima y el cálculo del índice cintura/cadera. Hablamos de

obesidad androide si éste es mayor de 0,9 en el hombre y de 0,8 en la mujer. Este tipo de obesidad se correlaciona positivamente con el grado de insulino resistencia y tiene un riesgo aumentado de desarrollar las complicaciones del síndrome metabólico antes mencionadas. Por esta razón siempre deben ser evaluados con una curva de tolerancia a la glucosa con determinación de insulinemia y estudio del perfil lipídico.

Otro marcador de insulino resistencia que siempre debe buscarse es la presencia de acantosis nigricans en la región cervical y axilar.

TRATAMIENTO

El manejo del paciente obeso debe ser realizado por un equipo multidisciplinario compuesto por: endocrinólogo o internista, nutricionista, psiquiatra o psicólogo y fisiatra.

Antes de instaurar cualquier medida se le debe plantear las condiciones para el tratamiento. Debe existir una motivación firme y mantenida, con un compromiso claro de su parte. Debe tener una actitud independiente del resto de su familia y aceptar las condiciones que se le impongan en cada etapa. Debe mantener controles periódicos y regulares. En la etapa de reducción ponderal se debe eliminar el control del peso diario. Finalmente se debe establecer metas en cuanto a peso.

ETAPAS EN EL TRATAMIENTO

Primera etapa:

- Concientización y motivación
- Régimen hipocalórico, 800-1300 cal con restricción fundamental de hidratos de carbono y lípidos.

Segunda etapa: Agregar ejercicio físico el que debe ser factible de realizar.

Tercera etapa: Manejo de la conducta del comer: tiempo, lugar, velocidad y forma.

Cuarta etapa: Establecer una meta de peso para ese paciente y mantenerlo.

TABLA 3

CUANTIFICACIÓN DE LA OBESIDAD DE ACUERDO AL IMC. CLASIFICACIÓN DE GARROW

GRADO	IMC	DIAGNÓSTICO
0	20 - 24,9	normal
1	25 - 29,9	obesidad leve
2	30 - 40	obesidad moderada
3	> 40	obesidad mórbida

TIPOS DE TRATAMIENTO

1. **Dieta:** debe contener el mínimo de calorías. Producir preservación de nitrógeno, vitaminas, minerales y oligoelementos. No debe ser cetogénica y debe producir saciedad.

Tipos de dieta :

A. Lista de alimentos aceptables y no aceptables

B. Dieta estilo menú

- Dieta corriente: 800-1300 cal

- Dieta muy bajas calorías: 450-500 cal (very low calory diet). En lo posible no indicarlas salvo que el paciente pueda ser hospitalizado.

2. **Ejercicio:** debe compatibilizarse con preferencias individuales y posibilidades concretas ya que debe dedicar tiempo al ejercicio.

Debe considerarse la edad y el posible riesgo cardiovascular.

Es preferible el ejercicio en que se mueve toda la masa corporal (trote, caminata, bicicleta, natación, etc.). Debe confeccionarse un programa de 3-5 sesiones semanales de por lo menos 15 minutos cada una.

3. **Manejo conductual:** Se debe examinar el modo de comer e identificar factores del comer innecesario.

Se debe aplicar una serie de medidas para corregir los malos hábitos: establecer comienzo y término; seguir un programa diario de alimentación (por ej.: 3 comidas y 1 colación); comer sentado en un lugar; evitar el comer "automático"; comer lento, en pausas; tener porciones predeterminadas; no realizar otras actividades mientras come (p ej. ver televisión); abandonar la mesa al terminar y lavarse los dientes inmediatamente.

4. **Drogas:** El uso de drogas está reservado para pacientes muy seleccionados en los cuáles las dos primeras etapas del tratamiento (dieta y ejercicio) están bien incorporados por el sujeto

ya que pueden eliminar el necesario esfuerzo de la persona y no permiten educar una manera de alimentarse. El uso de estas drogas habitualmente produce descensos ponderales rápidos, mejoran el ánimo y aumentan la actividad física, pero son inefectivas en el mediano y largo plazo y su suspensión es seguida de un "rebote" y recuperación del peso previo.

Aún no es tema resuelto si se debe realizar un manejo farmacológico en la obesidad. Cada vez es mayor la cantidad de reportes que indican los riesgos de su uso. Actualmente se plantea que la indicación de tratamiento con fármacos sólo es válida si existe una condición de riesgo que implique que el mantener al paciente con exceso de peso es superior a los efectos adversos que puede tener la droga (p ej: depresión, apnea de sueño, enfermedad articular, cirugía próxima) o existe un trastorno metabólico que también puede ser mejorado con el uso de éstas (insulino resistencia). Siempre deberían ser indicadas por un especialista que evalúe rigurosamente cuál es la droga más adecuada para ese paciente. En nuestro medio, el uso de anorexígenos por médicos no especialistas continúa siendo indiscriminado.

Tipos de drogas (tabla 4):

TABLA 4

CLASIFICACIÓN DE DROGAS UTILIZADAS EN EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD

Catecolaminérgicas	Catecolaminérgica-Serotoninérgica
Dietilpropion	Sibutramina
Mazindol	
Fentermina	Inhibidor de la lipasa intestinal
Fenproporex	Poliéster de sacarosa
Serotoninérgicas	Inhibidor de la lipasa pancreática
Fenfluramina	Derivado de la lipostatina
d-Fenfluramina	
Fluoxetina	
Termogénicas	
Hormonas tiroideas	
Cafeína	
Agonistas adrenérgicos β_3	

Drogas catecolaminérgicas

Tienen un efecto anorexígeno no selectivo. Producen efectos colaterales indeseables: insomnio, irascibilidad, nervosismo, palpitaciones. Pueden producir tolerancia y adicción.

Drogas serotoninérgicas

A diferencia de las anteriores no producen una inhibición global del comportamiento del comer sino que determinan un ajuste en el patrón de alimentación, permiten disminuir el tamaño de las comidas y la ingesta de alimentos entre las comidas. También producen una depresión selectiva de la ingestión de hidratos de carbono manteniendo una ingesta proteica adecuada.

Son útiles en el manejo de algunos trastornos emocionales que llevan a un comer en exceso (síndrome del comedor nocturno o bulimia).

En estos momentos se cuestiona el uso de Fenfluramina y derivados por las publicaciones recientes de valvulopatía aórtica y/o mitral y de hipertensión pulmonar en pacientes tratados con esta droga.

En nuestra experiencia el uso de Fluoxetina ha tenido un buen rendimiento y hemos demostrado que puede mejorar la insulino sensibilidad en pacientes que tienen un problema de insulino resistencia asociado. Los efectos colaterales son menores; cefalea, insomnio o somnolencia diurna, anorgasmia en las mujeres.

Drogas termogénicas

Producen un aumento del metabolismo. El prototipo de estas drogas son las hormonas tiroideas que fueron utilizadas por primera vez ya a fines del siglo pasado y su uso continúa en la actualidad en la forma de preparados magistrales. Sin embargo, existen 2 grandes problemas que hacen que no esté justificado indicarlas. En primer lugar, una proporción importante del peso perdido es masa magra y no grasa y en segundo lugar, pueden afectar la función cardíaca.

La cafeína es otro agente en el cual se ha demostrado actividad termogénica, sin embargo en humanos el efecto metabólico es de corta duración, seguido de un período de depresión metabólica. Las dosis a utilizar están en el rango que produce efectos colaterales severos. Los agonistas β_3 determinan un aumento de la lipólisis tanto en el tejido adiposo pardo como en el tejido adiposo blanco.

Drogas catecolaminérgicas y serotoninérgicas

La Sibutramina también es una droga recientemente introducida. Aprovecha el efecto útil de los dos mecanismos de acción, disminuyendo los efectos colaterales.

Inhibidor de la lipasa intestinal

Es una molécula de sacarosa con 6 a 8 ácidos grasos unidos a grupos hidroxilo, que compite con los lípidos a nivel de mucosa intestinal, disminuyendo su absorción y puede ser utilizado como sustituto de la grasa de la dieta. Se han obtenido algunos resultados favorables en reducción de peso.

Inhibidor de la lipasa pancreática

Derivado hidrogenado del inhibidor natural de las lipasas, lipostatina. Produce una inhibición parcial de la hidrólisis de los triglicéridos de los componentes grasos de la dieta, disminuyendo la absorción de los ácidos grasos y monoglicéridos. Esto determinaría reducción de peso y mejoría del perfil lipídico en los pacientes tratados. Por su reciente incorporación como tratamiento, se encuentran aún en evaluación de su efectividad.

PREVENCIÓN

Como hemos mencionado, las complicaciones derivadas de la obesidad pueden ser múltiples. Es por esto que la **prevención** es fundamental en la disminución de la morbimortalidad asociada a ella.

La población en riesgo corresponde a los hijos de obesos, embarazadas, personas que han dejado de fumar, mujeres menopáusicas entre otros.

Se deben instaurar como medidas principales el impedir el sedentarismo, estimulando la actividad física aeróbica y eliminar el hábito del consumo de comidas rápidas.

REFERENCIAS

1. *Obesity. Per Björntorp, Bernard N. Brodoff Editores. Filadelfia: J.B. Lippincott Company, 1992.*
2. *Jung RT, Chong P. The manegement of obesity. Clin Endocrinology 1991; 35: 11-20.*
3. *Stunkard AJ, Sorensen TIA, Hanis C, Teasdale TW, Chakraborty R, Schull WJ, Schulsinger F. An adoption study of human obesity. N Eng J Med 1986; 314: 193-97.*
4. *Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes 1988; 37: 1595-1607.*
5. *De Fronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension and atherosclerotic cardiovascular disease. Diabetes Care 1991; 14: 286-300.*
6. *Caro JF, Sinha MK, Kolaczynski JW, Zhang PL, Considine RV. Leptin: the tale of an obesity gene. Diabetes 1996; 45: 1455-62.*
7. *Eriksson J, Taimela S, Koivisto VA. Exercise and the metabolic syndrome. Diabetología 1997; 40: 125-35.*