

Obesidad: aspectos neuroendocrinos y nutricionales. Énfasis en la menopausia

Recibido para publicación: mayo 2 de 2011. Revisado y aceptado: junio 12 de 2011

MARTHA CIFUENTES ACUÑA*, GUSTAVO GÓMEZ TABARES**

Nuevos hallazgos en el complejo circuito metabólico de la homeostasis de la energía han refinado nuestro entendimiento de la fisiopatología de la obesidad, basado en la identificación de nuevas funciones de péptidos que se descubrieron hace varias décadas.

El número de moduladores periféricos del apetito se ha incrementado rápidamente en la última década e incluye: leptina, ghrelín, colecistoquinina, péptido YY (PYY), insulina, polipéptido pancreático, péptido similar al glucagón 1 (GLP-1)⁶⁵⁻⁷².

La leptina, una hormona de los adipositos, es un indicador de almacenamiento de energía y actúa en el hipotálamo para reducir la ingesta de alimentos y aumentar el gasto energético. La ghrelín, el péptido YY, el polipéptido inhibidor gástrico, GLP-1, la colecistoquinina, el polipéptido pancreático y la amilina se liberan en la vía gastrointestinal y el páncreas en respuesta al consumo de nutrientes. Todos, menos dos, inhiben la ingesta. La dos excepciones son la grelin, que estimula el hambre, y polipéptido inhibidor gástrico, que puede promover el almacenamiento de energía.

Se sabe que la hormona estimulante de los melanocitos (MSH), que es un péptido derivado de la Pro opio melanocortina y reconocida por su papel en la pigmentación de la piel a través de la actividad del receptor de la melanocortina1 (MC1R), disminuye la ingesta de alimentos y aumenta el gasto de energía a través de interacciones en el hipotálamo con otro receptor

de la melanocortina, MN4R. En el ratón la delección del gen de MC4R resulta en hiperfagia e hiperinsulinemia y reduce el gasto de energía. La delección de Mc3r, otro gen que codifica receptor de melanocortina y que está altamente expresado en el hipotálamo y el sistema límbico, también resulta en aumento de la adiposidad debido a la disminución del gasto de energía pero no causa hiperfagia. Aunque la susceptibilidad a la obesidad común es poligénica, mutaciones en MC4R se encuentran en aproximadamente uno a siete por ciento de humanos con IMC de más de 40 y quienes llegan a una obesidad severa antes de los 10 años de edad.

Antagonismos de signos anorexigénicos (supresores del apetito) de la melanocortina es causada por péptidos orexigénicos (estimulan el apetito), como las proteínas agutí relacionadas y neuropéptido y que está coexpresado en un diferente subgrupo de neuronas dentro del hipotálamo. La proteína agutí relacionada antagoniza la interacción entre la hormona estimulante de los melanocitos- α y el MC4R, y el neuropéptido y disminuye la expresión del gene que codifica la proopiomelanocortina (POMC). Varios polimorfismos en el gen que codifica la proteína agutí relacionada (AGRP) han sido asociados con protección contra la obesidad o con anorexia nervosa. El neuropéptido y también disminuye la síntesis de hormona liberadora de TSH y aumenta la síntesis de hormona concentrada de melanina, otro péptido orexigénico.

Las concentraciones circulantes de leptina e insulina influyen esos mecanismos centrales

* Nutricionista Dietista de la Pontificia Universidad Javeriana, Hospital Universitario del Valle. Correo electrónico: martacifuentes@yahoo.es

** Ginecólogo, Endocrinología reproductiva, profesor titular y distinguido de la Universidad del Valle. Unidad de Medicina reproductiva, Centro Médico Imbanaco.

que controlan la ingesta de alimentos y gasto de energía.

La concentración de leptina en la sangre está altamente relacionada con la masa grasa total; las personas obesas tienen altas concentraciones de leptina. El exceso de grasa corporal que resulta en una producción aumentada de leptina puede ser actualmente una corrección para un daño primario o secundario de señal de transducción hipotalámica inducida por la leptina.

La disminución de la grasa corporal que ocurre con pérdida de peso inducida por la dieta causa disminución de las concentraciones de leptina y dispara la respuesta que ayuda a conservar la grasa corporal. Al final, la masa de grasa corporal refleja avance a largo plazo entre el gasto de energía y la ingesta de energía. Esta última parece tener el papel predominante en mantener este balance.

¿Cómo decide el organismo cuándo y cuánto comer? Las señales a largo plazo asociadas con el almacenamiento de grasa corporal son dadas por la leptina y la insulina. Estas moléculas circulantes también modulan las señales a corto plazo que determinan el inicio y el final de la alimentación.

Las señales que proveen información a corto plazo acerca de hambre y saciedad incluyen hormonas intestinales, tales como colecistoquinina, ghrelin y péptido YY (PYY) y señales de neuronas vágales referentes dentro del tracto gastrointestinal que responden a deformación mecánica, macronutriente, pH, tonicidad y hormonas.

Los signos neurales y humorales se integran en regiones específicas del hipotálamo y tallo cerebral. Un estudio reportó que el PYY es un péptido secretado postrandialmente, en proporción a las calorías ingeridas, por las células endocrinas que tapizan el intestino delgado y el colon. Los investigadores encontraron que la simple infusión de PYY, comparada con una infusión de solución salina, reduce el apetito y el consumo de alimentos en aproximadamente el 30% en un bufet, “todo lo que pueda comer”, provisto dos horas después de la infusión.

En el sujeto obeso, comparada con los sujetos delgados, la respuesta postprandial a PYY

está disminuida aunque los sujetos obesos consumieron un mayor número de calorías. La infusión de PYY redujo el hambre en los grupos de obesos y delgados y no tuvo efecto en el sabor agradable de las comidas o sus sensaciones de náuseas. La liberación inicial de PYY ocurre poco después de la ingesta de la comida, presumiblemente a través de mecanismos neurales, antes de que los alimentos ingeridos lleguen a la porción distal del intestino delgado y el colon. La liberación subsecuente de PYY es estimulada por los nutrientes, particularmente carbohidratos y lípidos, dentro del lumen de la porción distal de intestino delgado y el colon.

El PYY disminuye la ingesta de alimentos a través de la inhibición de la motilidad intestinal (actuando como “freno ileal” para causar una sensación de saciedad) y por vía de neuronas vágales aferentes que ascienden del tracto gastrointestinal al cerebro posterior e interactúan con receptores humorales en el hipotálamo.

En estudios animales el PYY inhibe el neuropéptido e hipotalámico —expresando neurona y proteínas gástricas relacionadas— expresando neuronas a través de receptores y dos inhibitorios, desinhibiendo así las neuronas adyacentes que expresan proopiomelanocortina y disminuyendo la ingesta de alimentos FIG.

El estudio de Batteham y col. también mostró que la infusión de PYY disminuye las concentraciones en ayunas del péptido orexigénico ghrelin. Este es un péptido de 28 aminoácidos, asilado, secretado por células oxínticas en el fondo del estómago. La ghrelin actúa sobre los receptores secretagogos de la hormona del crecimiento (GH) para incrementar la liberación de GH por la pituitaria.

Recientemente, se ha identificado el papel putativo de la ghrelin en la homeostasis de la energía y, particularmente, cuando hay hambre y en la iniciación de la alimentación. Las concentraciones de ghrelin circulantes aumentan preprandialmente y disminuyen posprandialmente.

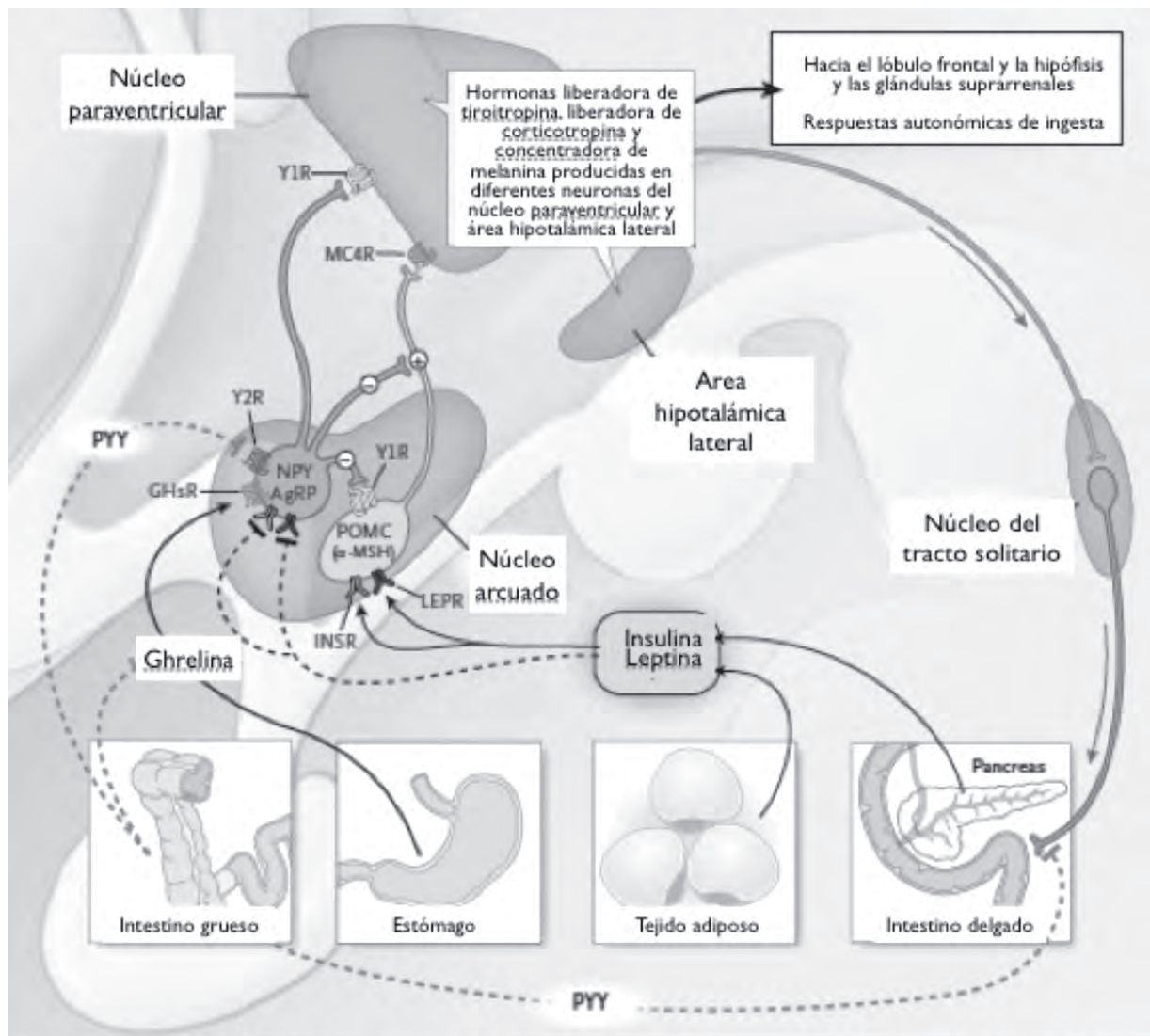
La ghrelin aumenta la ingesta de alimentos a través de la estimulación de receptores de ghrelin sobre el neuropéptido e hipotalámico, que expresa neuronas y proteínas gástricas relacionadas. Aunque la infusión de PYY reduce las concentraciones de ghrelin en sujetos delgados y obe-

so que están en ayunas y disminuye el aumento preprandial de ghrelina en sujetos delgados, no es claro si la extensión de tal supresión de ghrelina contribuye a la reducción en la ingesta de alimentos mediada por PYY, no es clara.

¿Podrán ser manipuladas las señales de hambre de ghrelina y las señales de saciedad de PYY?

Estudios de eliminación de genes en los ratones revelan que uno no puede fácilmente

copar los mecanismos homeostáticos para mantener la grasa corporal; eliminación experimental del gen ghrelina, agRP, y una doble eliminación de AgRP y Npy no están asociados con ningún efecto obvio sobre el metabolismo energético o la ingesta de alimentos. En contraste, la mutación inactivante de POMC, el gen que codifica leptina y el receptor de leptina, y MC4R, producen profundo fenotipo obeso en ratones como también en humanos (figura 1).



Interacciones entre las vías hormonales y neurales que regulan la ingesta de alimentos y la masa de grasa corporal

En este diagrama esquemático del cerebro las líneas punteadas indican los efectos hormonales inhibitorios y las líneas sólidas los efectos estimuladores. Los núcleos paraventricular y arcuado, cada uno contiene neuronas que son capaces de estimular o inhibir la ingesta de alimentos. Y1R y Y2R denotan los subtipos Y1 y Y2 del receptor del Neuropeptido Y, MC4R receptor 4 de melanocortina, PYY péptido YY 3-36, GHsR receptor del secretagogo de hormona de crecimiento, AgRP proteína relacionada con agouti, POMC proopiomelanocortina, α-MSH proteína estimulante del melanocito, LEPR, receptor de leptina e INSR receptor de insulina.

Figura 1. Korner J, and Leibel R, To Eat or Not to Eat *N engl J Med* 2003;349¹⁰.

Parece que las vías orexigénicas son muy críticas para sobrevivir y la ausencia de un péptido es compensada por la acción de otros. Estudios de hormonas intestinales después de pérdida de peso por dieta o cirugía han dado algunas pistas sobre terapia con fármacos. La pérdida de peso por restricción calórica está asociada con un aumento del hambre y concentraciones aumentadas de ghrelin. Después del bypass gástrico, el hambre disminuye, los niveles de ghrelin disminuyen y la concentración de PYY circulantes aumenta. Los cambios hormonales después del bypass quirúrgico pueden, por lo tanto, jugar una parte en la supresión del hambre y el mantenimiento a largo plazo de la reducción de peso corporal.

Aunque inyecciones individuales de PYY intraperitoneales disminuyen la ingesta de alimentos por más de siete días en la ratas, los resultados de una simple infusión en humanos no se pueden extrapolar para predecir resultados a largo plazo. El uso de PYY puede prevenir mecanismos contrarregulatorios de estimulación predominante de vías anoréxicas. Sin embargo, el desarrollo de anticuerpos o taquilaxis a través de "down regulation" del receptor puede limitar la eficacia de administración prolongada de PYY.

No parece que ninguna otra molécula derivada pueda proveer la acción mágica para inducir y mantener la pérdida de peso.

El tratamiento farmacológico exitoso para obesidad puede ser posible solamente actuando en varios objetivos y sistemas redundantes que conducen la ingesta de alimentos y actúan para resistirse a la pérdida grasa corporal.

La restricción calórica resulta en una rápida y profunda reducción de leptina circulante y gasto de energía y aumento del apetito⁷³.

La compensación que los cambios de los mediadores del apetito provocan en la circulación para fomentar la recuperación del peso después de la disminución de peso inducida por la dieta no vuelve a los valores basales hasta dentro de los doce meses después de la reducción de peso inicial^{74,75}.

Aspectos nutricionales de la obesidad

A todos estos cambios metabólicos que sufre la mujer en su etapa de menopausia, los cuales

están directamente relacionados con el favorecimiento de la ganancia de peso y el desarrollo o agravamiento de la obesidad, se suman otras causas que igualmente facilitan esta ganancia de peso como son el desequilibrio en la ecuación de energía que introduce el proceso de envejecimiento, los inadecuados hábitos alimentarios y la reducción del gasto energético ligado a un estilo de vida sedentario. Estos son importantes factores de riesgo de padecer o desarrollar sobrepeso u obesidad, independientes del hipoestrogenismo.

Un peso corporal no saludable se encuentra vinculado directamente con la mortalidad y, específicamente, una distribución inadecuada de la grasa (obesidad central o visceral), que se observa durante esta etapa de la vida de la mujer, se encuentra asociada a la insulinoresistencia; esta favorece, padecimientos crónicos como las cardiopatías, las dislipidemias, la hipertensión, el accidente cerebrovascular, la diabetes, las colecistopatías, la esteatosis hepática no alcohólica, la apnea del sueño, la artrosis y algunos tipos de cáncer hormono-dependientes.

Son varios los estudios que evidencian que la obesidad está relacionada con la mortalidad en mujeres¹⁻⁶. Otros estudios han mostrado que un índice de masa corporal (IMC) entre 20,5 y 24,9 está relacionado con una mayor longevidad⁷⁻¹².

Metabólicamente, la obesidad es considerada insana ya sea favoreciendo la aparición de varias patologías o empeorándolas en la medida que se incrementa el IMC a lo largo del ciclo de vida¹³⁻²⁰. Así mismo la obesidad es igualmente un factor de riesgo para una mala cicatrización de las heridas y una mala respuesta de anticuerpos a la vacuna de la hepatitis B.

Los costos generados por el sobrepeso y la obesidad son muy altos, en Estados Unidos se estima que aproximadamente el 10% de los gastos médicos están derivados de ella, lo que equivale a 92.600 millones de dólares anuales²¹. Igualmente el costo económico es muy significativo en otros países desarrollados como Francia, Países bajos y Australia²². A estos costos se les deben sumar los costos indirectos y los costos intangibles. Los costos indirectos, que llegan a ser mucho mayores que los directos, incluyen los días de trabajo perdido, las visitas al médico, las pensiones por discapacidad y la

mortalidad prematura. Los costos intangibles, como la menor calidad de vida, son también enormes.

En nuestro país, la Encuesta Nacional de la Situación Nutricional en Colombia²³ indica que aumenta el exceso de peso en los colombianos adultos, en edades comprendidas entre 18 y 64 años. Se observó que uno de cada dos colombianos presenta exceso de peso. Es preocupante como las cifras de exceso de peso (incluye sobrepeso más obesidad, es decir, IMC > de 25 kg/m²) aumentaron en los últimos cinco años en 5,3 puntos porcentuales (2005: 45,9% y 2010: 51,2%). Gráfico 1.

En las mujeres es mayor el exceso de peso frente a los hombres (55,2% frente a 46,5%). La mayor prevalencia de exceso de peso se presenta en el área urbana (52,5%), lo que supera el promedio nacional. Los departamentos con mayor prevalencia de exceso de peso son San Andrés y Providencia (65,0%), Guaviare (62,1%), Guainía (58,9%), Vichada (58,4%) y Caquetá (58,8%).

Respecto a la obesidad abdominal como factor de riesgo de enfermedades metabólicas y cardiovasculares, esta se encuentra presente en el 62% de las mujeres frente a un 39,8% en los hombres. Esta proporción se incrementa a mayor edad y son más altas en la población de 50 a 64 años (84,1% mujeres frente a 60,1% hom-

bres). En el grupo de las mujeres la prevalencia de obesidad abdominal fue mayor en el área rural. Los departamentos con mujeres con mayor prevalencia de obesidad abdominal fueron Tolima (72,9%), San Andrés y Providencia (72,1%), Cundinamarca (72,0%), Vichada (70,5%) y Arauca (69,9%). Gráfico 2.

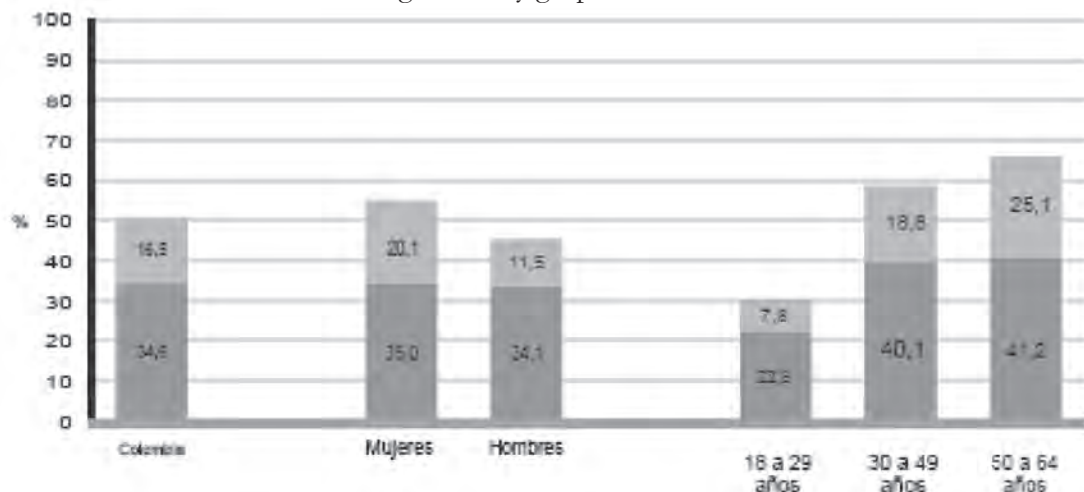
Teniendo en cuenta todas las implicaciones que sobre la salud pública tienen el sobrepeso y la obesidad a nivel nacional, esta representa un desafío en aumento para la salud pública, lo cual ubica a la nutrición en un primer plano en las políticas y los programas de salud pública actuales.

Es imperativo generar políticas y estrategias que faciliten el logro de un peso corporal saludable a lo largo del ciclo de vida, en los seres humanos. Los objetivos de la Healthy People 2010 reconocen las implicaciones que tienen la obesidad y el sobrepeso sobre la salud pública y han determinado los objetivos nutricionales que fomentan el logro de un peso saludable y su consecuente reducción en el riesgo de desarrollar ECNT asociadas a la dieta y al peso.

Tendencias

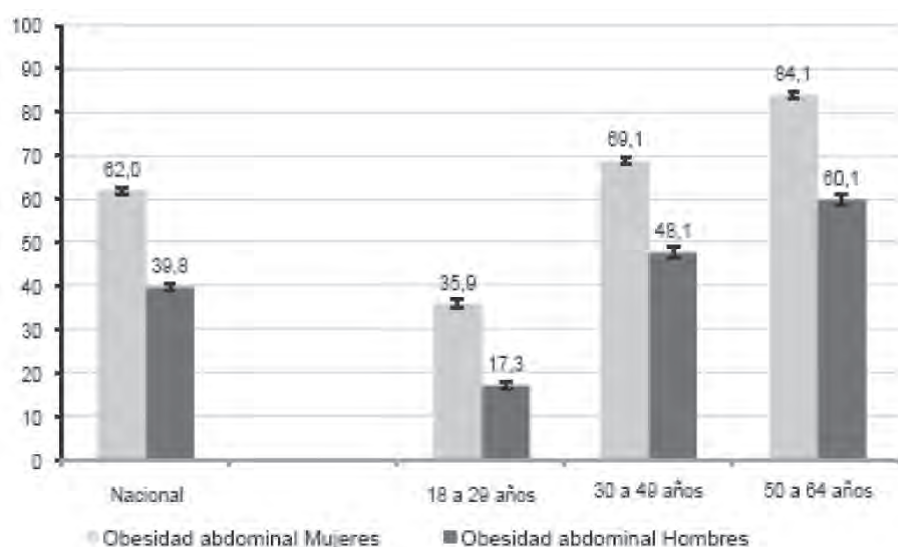
La génesis de la obesidad es compleja, en ella se encuentran relacionados los estilos de vida, el medio ambiente y los genes. Aunque los

Gráfico 1. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en adultos de 18 a 64 años a nivel nacional, según sexo y grupos de edad



ENSIN 2010²³

Gráfico 2. Obesidad abdominal por circunferencia de la cintura en población adulta de 18 a 64 años a nivel nacional por edad



ENSIN 2010²³

factores genéticos pueden incrementar la susceptibilidad a la obesidad, es poco probable que esta se instaure si no existe un desajuste en el estilo de vida y la estructura genética.

El sobrepeso y la obesidad son la consecuencia de un desequilibrio entre la energía consumida y la que se gasta (alimentos consumidos y la práctica regular de actividad física). La industrialización, la urbanización y la mecanización han impactado en forma negativa los estilos de vida de las diferentes sociedades a nivel mundial. Diferentes datos confirman que existe un cambio en los patrones de consumo sin observarse cambios en los patrones de actividad física.

Existe actualmente un periodo de transición nutricional en nuestro país, el cual se caracteriza por un consumo de dietas con muy alto valor calórico y baja densidad nutricional. Favoreciendo incremento de la obesidad, la cual muchísimas veces se observa ligada a desnutrición crónica. Cada vez es mayor el consumo de raciones grandes de alimentos, el consumo de alimentos por fuera del hogar, mayor consumo de alimentos ricos en grasas y energía, sumado todo esto a estilos de vida sedentarios. Estos regímenes no ofrecen un perfil nutricional adecuado, facilitando carencia de micronutrientes e igualmente no proporcionando un equilibrio entre los constituyentes de la dieta.

El cuadro 1 resume las recomendaciones dietarias para los americanos.

Factores que influyen en la ganancia de peso

Las tasas de mortalidad se incrementan en la medida que se observa un incremento en el IMC y un incremento en el tejido adiposo visceral (TAV). El incremento de ellos está relacionado con una mayor proporción de comorbilidades. Los diferentes estudios realizados en Estados Unidos permiten observar que las defunciones ocurridas entre las mujeres con IMC superior a 24.9 kg/m² podrían atribuirse directamente a la obesidad^{1,3, 14-16, 24-26}.

Entre los factores que influyen en la ganancia de peso se encuentran:

- *Herencia:* la cual interviene en la modulación de factores hormonales y neurales, entre los que se encuentran el número y tamaño de los adipocitos, la distribución regional de la grasa corporal, el metabolismo basal (MB) y las señales a corto plazo y largo plazo que determinan la saciedad y la actividad alimentaria.

Entre los diferentes genes que intervienen en la génesis de la obesidad, los más estudiados son el ob, el GAD2, el FTO y

Cuadro 1.

Recomendaciones en torno a los carbohidratos

- Tratar de que supongan entre el 45% y el 65% de las calorías totales, de manera que la mayoría proceda de carbohidratos complejos, como cereales integrales, frutas y verduras, para proporcionar 14 g de fibra por 1000 calorías.

Recomendaciones en torno a las frutas y verduras

- Elegir variedad de frutas y verduras todos los días. En particular seleccionar de todos los subgrupos de verduras (verduras verdes, legumbres, naranja, verduras con fécula y otras verduras) todas las semanas.

Recomendaciones en torno a la grasa

- Tratar de que supongan entre el 25% y el 35% de las calorías totales.
- Consumir menos del 10% de las calorías de ácidos grasos saturados. Mantener el consumo de ácidos grasos *trans* tan bajo como sea posible.
- Tratar de consumir menos de 300 mg de colesterol diarios.

Recomendaciones en torno a las proteínas

- Tratar de que supongan entre el 10% y el 35% de las calorías totales.
- Elegir fuentes de proteínas magras, carne magra, carne blanca de ave sin la piel, pescado y marisco.
- Incluir fuentes vegetales de proteínas, como los frutos secos, las semillas, las legumbres, la soja y el tofu.
- Incluir la leche y los derivados lácteos. La recomendación es tres tazas al día de leche desnatada o semidescremada o el equivalente (yogur, quesos desnatados).
- Si no puede tomar derivados lácteos, elegir bebida de soja enriquecida con calcio y otros alimentos enriquecidos con calcio y vitamina D.

Limitar el consumo de sodio a menos de 2300 mg al día.

Limitar las calorías totales discrecionales a la cantidad que se ajuste a las calorías necesarias.

- Las calorías discrecionales son calorías extra procedentes de azúcares dañinos añadidos, grasas y aceites adicionales, alcohol y alimentos que se comen en mayores cantidades de las recomendadas por *MyPyramid*. Con 2000 Kcal, el objeto de *MyPyramid* para las calorías discrecionales no es mayor de 265 kcal.
- Control de porciones y elección de tamaños de raciones que se ajusten a las necesidades calóricas diarias.
- Las recomendaciones calóricas para adultos se presentan para los de 30 años de edad, por lo que hay que aumentar las calorías cuando se tiene menos de esa edad o disminuirlas cuando se tiene más.

Si se desea alcohol y no perjudica a la salud del sujeto, limitar la ingestión hasta una bebida al día en las mujeres y hasta dos bebidas al día para varones.

Participar en una actividad física regular

- Para reducir el riesgo de enfermedad crónica en la vida adulta se recomiendan 30 minutos diarios de actividad de intensidad moderada además de la actividad habitual la mayoría de los días.
- Para ayudar a controlar el peso y evitar un aumento de peso gradual participar en unos 60 minutos de actividad de intensidad moderada a intensa la mayoría de los días de la semana junto a un consumo de calorías adecuado.
- Para mantener el peso participar al menos durante 60 a 90 minutos al día en actividades de intensidad moderada junto a un consumo de calorías adecuado.

Seguir las guías de seguridad alimentaria.*

* Datos tomados de U.S. Department of Health and Human Services, U.S. Department of Agriculture: Nutrition and your health: Dietary guidelines for Americans, Washington, DC, 2005, U.S. Government Printing Office.

el adenosreceptor $\beta 3$. El gen FTO favorece la predisposición al desarrollo de diabetes; el gen ob produce leptina y su mutación favorece la obesidad en estudios realizados en animales; el gen del adenosreceptor $\beta 3$ regula la oxidación de las grasas y el metabolismo basal.

Los diferentes estudios realizados para evidenciar la influencia de la herencia en la obesidad han mostrado que esta logra un alcance del 66% al 80%. En los gemelos se demostró que entre el 50% y el 70% de esta predisposición estaba ligada a los genes²⁷⁻³¹. Perusse y cols.³¹ encontraron que, excepto en el cromosoma Y, en el resto de cromosomas se encuentran los marcadores, los genes y las regiones cromosómicas asociadas a fenotipos de la obesidad.

- *Patrones dietéticos inadecuados.* Son otro factor que favorece el sobrepeso y la obesidad. Estos patrones facilitan una ingesta excesiva de energía y están afectados por patrones de consumo excesivo en forma pasiva o activa. El consumo excesivo pasivo hace referencia a un consumo de dietas ricas en energía (densidad de energía de la dieta alta), acompañado de cantidades de alimentos no excesivas, lo cual dificulta una ingesta adecuada de calorías³². Los patrones dietéticos actuales se caracterizan por un incremento en el tamaño de las raciones, facilitando superar los requerimientos calóricos de las poblaciones. Esta conducta se observa desde los años setenta^{33,34}, particularmente en los establecimientos de comidas rápidas.

El consumo de alimentos por fuera del hogar facilita un contenido de energía, grasas totales, grasas saturadas, grasas trans, colesterol y sodio significativamente mayor que la comida preparada en casa. En Estados Unidos, las personas que comen por fuera de su casa tienen un IMC superior al de las personas que suelen comer en casa³⁵.

Entre los factores relacionados con los nutrientes se encuentran las grasas, el tipo de carbohidratos (incluido su índice glucémico) y el consumo de fibra dietaria.

Los alimentos ricos en grasas y algunos tipos de carbohidratos como los azúcares

agregados (bebidas o productos azucarados) despiertan respuestas placenteras generalmente a precios muy razonables, además de la gran variedad de presentaciones que de los mismos se ofrecen en el mercado, facilitando su consumo debido no solo a su agradable sabor y variedad de alimentos disponibles sino también porque son asequibles económicamente a la mayor parte de las poblaciones. Estos alimentos generalmente contribuyen a una mayor ingesta de calorías. Una ingesta elevada de alimentos ricos en energía y pobre en nutrientes favorece el aumento de peso. La mayoría de las veces este tipo de alimentos son muy elaborados, afectándose su aporte de fibra y de micronutrientes, lo cual reduce su valor nutricional.

Se ha observado que los alimentos de índice glucémico bajo pueden ser un factor protector contra el aumento de peso. El índice glucémico (IG) es un sistema que permite cuantificar la respuesta glucémica de un alimento que contiene la misma cantidad de *carbohidratos* que un alimento de referencia. Este sistema permite comparar la “calidad” de los distintos carbohidratos contenidos en alimentos individuales, y proporciona un índice numérico basado en medidas de la *glucemia* después de su ingestión. El IG de un alimento puede ser modificado de acuerdo con el tiempo de cocción del mismo, el contenido de fibra que posea o el contenido de grasa que lo acompañe.

El consumo adecuado de fibra dietaria, además de ofrecer beneficios mecánicos, ofrece beneficios metabólicos, entre ellos promoviendo la pérdida de peso³⁶⁻⁴¹. Pereira y Ludwig⁴² observaron beneficios referente a la pérdida de peso en humanos, relacionada con el consumo de los diferentes tipos de fibra (soluble e insoluble) así como con el consumo de la fibra presente en los alimentos frente a la consumida como suplemento.

- *Aspectos ambientales.* Influyen en la ganancia de peso. Los entornos obesogénicos son cada vez mayores, observándose en el interior de la familia y de los espacios

sociales, así como en los espacios universitarios y escolares. No existe una exposición a una gran variedad de frutas enteras, verduras, leguminosas y cereales integrales en el interior de los mismos. Igualmente la publicidad masiva con relación a los alimentos favorece el consumo de comidas o productos con alto contenido energético y baja densidad nutricional, dentro de estos diferentes ambientes.

- *Práctica regular de ejercicio físico.* El mantenimiento de un nivel suficiente de ejercicio físico es necesario para favorecer el equilibrio energético, el cual es el principal determinante del peso corporal.

Los nutrientes y la actividad física (AF) comparten las mismas vías metabólicas, esto permite que interactúen y determinen la patogénesis y el riesgo de muchas de las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT), entre las que se encuentra la obesidad. La práctica regular de ejercicio físico disminuye los riesgos en la salud⁴³. La mayoría de los estudios evidencian un menor riesgo de incremento en el peso, sobrepeso u obesidad en poblaciones que realizan en forma regular ejercicio físico de intensidad moderada a alta⁴⁴. Es, pues, la permanencia en la práctica de actividad física, la que protege contra un aumento de peso insano⁴⁵.

Las políticas de salud a nivel mundial contemplan la reducción de los hábitos sedentarios en las

diferentes poblaciones a lo largo del ciclo de vida con el objetivo de incrementar el bienestar físico.

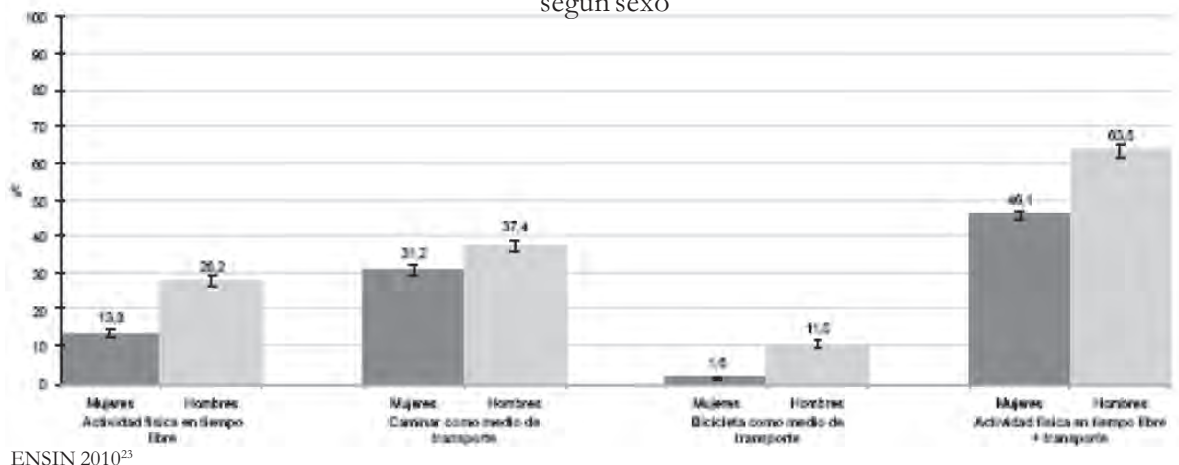
Los resultados de la ENSIN 2010 muestran que solo uno de cada dos colombianos cumple con las recomendaciones de AF. Aunque se observa un aumento de 3.4 puntos porcentuales en la prevalencia de cumplir con las recomendaciones de AF en el último periodo de cinco años, donde el aumento en la prevalencia de AF se da a expensas de caminar como medio de transporte²³.

La prevalencia de cumplir recomendaciones de AF fue más alta en las subregiones de Cauca y Nariño sin litoral, y las subregiones de Boyacá, Cundinamarca y Meta²³.

Una de cada tres personas cumple con las recomendaciones de AF (camina como medio de transporte) y una de cada cinco personas cumple con las recomendaciones de AF en tiempo libre. Una de cada dieciocho personas cumple con las recomendaciones de AF (monta en bicicleta)²³.

La ENSIN concluye que es preocupante que, en términos generales, una menor frecuencia de AF se asocie con factores de vulnerabilidad e inequidad. Por ejemplo, las mujeres son quienes menos realizan AF; las personas de nivel socioeconómico más bajo realizan menor AF por recreación, mientras que el uso de la bicicleta como medio de transporte es más común en la población de menor nivel de SISBEN²³. Gráfico 3.

Gráfico 3. Prevalencia de cumplir recomendaciones de actividad física (150 minutos a la semana) de la población de adultos de 18 a 64 años en zonas urbanas en los dominios de tiempo libre y transporte según sexo



Tratamiento de la obesidad

Un programa de adelgazamiento debe conjugar elementos que faciliten a las personas una elección saludable de alimentos, acompañada de una práctica regular de ejercicio físico, lo cual hace parte de las modificaciones de la conducta que contemplan: educación nutricional y apoyo psicológico, con el fin de favorecer no solo la pérdida de peso sino el mantenimiento del mismo.

El tratamiento incluye modificación de la dieta mediante la restricción en el aporte calórico en forma individualizada, ejercicio físico, al igual que modificación en los estilos de vida. El enfoque debe ser multidisciplinario donde intervengan dietistas clínicos, terapeutas conductuales y especialistas en ejercicio. La mayoría de los pacientes responden muy bien a las modificaciones en los estilos de vida, ejercicio y el apoyo de elecciones más saludables frente a los alimentos. Los tratamientos farmacológicos y las intervenciones quirúrgicas son necesarios en algunos casos pero estos no reemplazan los cambios en los estilos de vida.

El objetivo del tratamiento es el control y mantenimiento de un peso corporal saludable una vez este se haya logrado. Es importante precisar que el peso corporal saludable muchas veces no es fácil de lograr e incluso en muchas ocasiones puede llegar a ser absolutamente inadecuado. Es por esto que en el tratamiento del paciente con obesidad se deben contemplar todas las variables como edad, tipo de obesidad, tiempo de obesidad, estilo de vida del paciente, entre otros.

- *Modificación de la dieta mediante la restricción calórica.* Una dieta nutricionalmente equilibrada, apoyada en la práctica regular de ejercicio físico, que contemple cambios en los estilos de vida, debe ser parte de una intervención de adelgazamiento ideal, el cual debe ser individualizado de acuerdo con cada paciente. Las opciones terapéuticas son:
 - Manejos nutricionales hipocalóricos, acompañados de incremento de la actividad física y modificación del estilo de vida.

- Lo anterior más farmacoterapia.
- Cirugía más una dieta prescrita de forma individual, actividad física y un programa de modificación del estilo de vida.
- Prevención de una nueva ganancia de peso mediante el equilibrio energético.

La restricción calórica hace parte del manejo del paciente con sobrepeso u obesidad. El proceso de envejecimiento favorece una disminución del MB, generado en gran medida por la pérdida de masa corporal magra (MCM), lo cual exige un ajuste o disminución en el consumo de calorías y un incremento en el gasto de las mismas con la finalidad de lograr un equilibrio energético. La evidencia muestra que una pérdida de peso del 5% al 10% del peso inicial es de por sí de gran beneficio metabólico y mecánico, a corto plazo⁴⁶.

Las pérdidas sostenidas de peso durante periodos largos facilitan la reducción de los depósitos de grasa, restringen la pérdida de tejidos proteicos y no favorecen el descenso rápido del MB, lo cual se observa cuando se facilita un adelgazamiento rápido, que no es lo ideal. Es frecuente observar que muchos pacientes con sobrepeso u obesidad tienen expectativas muy elevadas y metas ilusorias acerca del logro de un bajo peso corporal, que genera a lo largo del tratamiento frustraciones. Es por este motivo que los profesionales de la salud deben intervenir, motivar y ayudar a los pacientes a aceptar pérdidas de peso modesto pero seguros de que se consigan con los métodos terapéuticos actuales.

Las dietas muy bajas en calorías (DMBC) son de muy bajo aporte calórico (entre 200 y 800 kcal/día), con un aporte relativamente alto en proteínas (0.8 a 1.5 gramos de proteína por kilogramo de peso corporal ideal/día). Generalmente van acompañadas del uso de complementos fuentes de vitaminas, minerales, electrolitos y algunos ácidos grasos esenciales que generalmente se utilizan para reemplazar una comida principal. Estas dietas suelen realizarse por periodos de 12 a 16 semanas. Su bajo aporte calórico ofrece un adelgazamiento rápido. Desafortunadamente existen desventajas asociadas a este tipo de dietas como es el

incremento de cetonas en la orina, lo cual interfiere en la adecuada eliminación renal del ácido úrico, favoreciendo la aparición de gota. Igualmente estas dietas facilitan una probable elevación de los niveles séricos de colesterol, favoreciendo la formación de cálculos biliares. La intolerancia al frío, la fatiga, los vahídos, el nerviosismo, el estreñimiento, la diarrea, la sequedad de la piel, el adelgazamiento y enrojecimiento del pelo y las irregularidades menstruales son otras de las consecuencias de estas dietas.

Aportes calóricos inferiores a 800 kcal/día no han mostrado ventajas en los diferentes estudios realizados. A principios de los años setenta se prescribieron las DMBC las cuales provocaron varias muertes, motivo por el cual en el año 1998 la NIH⁴⁷, desaconsejó su uso para favorecer adelgazamiento. En la actualidad un mejor aporte en la calidad de las proteínas y el acompañamiento de complementos (vitaminas, minerales, ácidos grasos esenciales y electrolitos), las han posicionado como seguras en aquellos pacientes donde la obesidad es amenazante para su vida⁴⁷. La indicación de estas dietas es en algunos pacientes con un IMC superior a 30 en los que han fracasado la psicoterapia y los programas dietéticos. Igualmente es importante resaltar que todo paciente que sea manejado con un DMBC debe recibir controles periódicos acompañados de paraclínicos.

La MB y la MCM son determinantes en la velocidad de adelgazamiento. La recomendación de pérdida de peso en pacientes con un IMC entre 27 y 35 es de 250 a 500 g a la semana. En pacientes con un IMC superior a 35 se recomienda una pérdida de peso de 500 a 1000 g a la semana⁴⁷. Idealmente esta pérdida se debe perpetuar aproximadamente por espacio de seis meses. Después de este periodo el objetivo del tratamiento se centra en el mantenimiento del peso corporal, posterior a esta segunda fase puede considerarse una nueva pérdida de peso. Estas reducciones de calorías están encaminadas a lograr una reducción del 10% de peso corporal inicial⁴⁸.

Las dietas bajas en calorías (DBC) generalmente cumplen con la siguiente distribución calórica: carbohidratos del 50% al 55% del valor calórico total (VCT), aunque estos se

ajustan de manera individual a cada paciente. Cubrir este aporte se consigue promoviendo el consumo de frutas enteras, vegetales, cereales integrales y leguminosas (frijol, lentejas, garbanzos, blanquillos, habas). También se debe consumir proteína del 15% al 25% del VCT, esto con el fin de evitar la conversión de las proteínas de la dieta en energía. La grasa no debe superar el 30% del VCT, haciendo énfasis en el consumo de ácidos grasos esenciales omega 3 (pescados de aguas frías: caballa, arenque, salmón, atún, sardinas), ácidos grasos monoinsaturados (oliva, aguacate, maní, almendras, nueces, avellanas, macadamias, entre otros), limitando el consumo de ácidos grasos omega 6 a no más del 10% del VCT (aceites de origen vegetal), así como el consumo de grasas saturadas (alimentos de origen animal con grasa visible o presente) y un consumo de grasas trans no superior al 1% del VCT (productos de panadería, pastelería, comidas rápidas y algunos productos empacados y algunas margarinas). El consumo de colesterol debe ser menor de 300 mgr/día. Con el objetivo de reducir la densidad calórica y favorecer la saciedad, la cual se consigue retardando el vaciamiento gástrico, se recomienda la inclusión de una cantidad adicional de fibra. Debe existir un control estricto en el consumo de azúcares agregados y alcohol, dado que estos aportan una densidad calórica elevada.

Diversos estudios comparativos han mostrado que aunque inicialmente la pérdida de peso es mayor con DMBC a largo plazo no existen diferencias significativas con manejos con DBC⁴⁹. Los ayunos (dietas con aportes inferiores a 200 kcal/día) no están indicados en el manejo de la obesidad. Una restricción tan marcada en calorías tiene efectos adversos de tipo neurológico y hormonal.

El U.S. Department of Agriculture Research Education and Economics patrocinó una revisión de las dietas populares con el objetivo de valorar su eficiencia respecto a la pérdida y mantenimiento del peso corporal, su impacto sobre parámetros metabólicos, el bienestar psicológico que se asocia al consumo de la dieta y la reducción o prevención de la enfermedad crónica⁵⁰.

Las dietas fueron agrupadas de acuerdo con su contenido de macronutrientes (proteínas, grasas, carbohidratos), analizándose y agrupándose así:

- Dietas ricas en grasa y pobres en carbohidratos.
- Dietas de reducción calórica con equilibrio de nutrientes y contenido moderado en grasas.
- Dietas con muy bajo contenido en grasas.

Dietas ricas en grasas y pobres en carbohidratos. Estas dietas restringen el aporte de carbohidratos a menos del 20% del VTC e incrementan el aporte de grasas del 55% al 65% del VCT. El resto procede de las proteínas. Estas dietas favorecen aportes inadecuados en grasas totales, grasas saturadas y colesterol, impactando negativamente el perfil de lípidos sanguíneo. La producción elevada de cetonas es estimulada por estas dietas. El incremento en la diuresis es el que favorece la pérdida rápida de peso. En este grupo se encuentran las dietas del Dr. Atkins', New Diet Revolution y The Carbohydrate Addict's Diet.

Las dietas de la Zone y South Beach Diet limitan el aporte de carbohidratos a no más del 40% del VCT y aportan un 30% del VCT a expensa de grasas y 30% del VCT por proteínas. Estas dietas, en comparación con las anteriores, sí generan diferencia en el consumo de grasas. Se enfatiza en el consumo de grasas monoinsaturadas (oliva, frutos secos, aguacate, entre otros), grasas poliinsaturadas con énfasis en el consumo de ácidos grasos esenciales omega 3 (salmón, atún, arenque, caballa, sardinas, linaza) y se limita el consumo de grasas saturadas cuyas principales fuentes son las carnes gordas, las aves con piel, los lácteos y sus derivados con grasas enteras. El consumo de fibra es elevado (frutas, verduras frescas, leguminosas y cereales integrales). Estas dietas promueven la pérdida de peso debido a su bajo aporte calórico.

Dietas de reducción calórica con equilibrio de nutrientes y contenido moderado en grasa. Estas dietas se caracterizan por un aporte **moderado** de grasas (20% al 30% del VCT), proteínas (15% al 20% del VCT) y carbohidratos (55% al 60% del VCT)⁵⁰. Un programa de este

estilo se centra en la densidad energética de los alimentos, fomentando el consumo de alimentos ricos en agua los cuales tienen una densidad energética baja; entre ellos se encuentran las frutas, las verduras, la leche y sus derivados descremados, los cereales integrales, la carne de res, ternera o cerdo magras, carnes de aves sin piel, el pescado y las leguminosas. El consumo de alimentos con alto contenido de energía pero bajo contenido en agua como las galletas, productos de pastelería, papas fritas, productos de paquetes y alimentos fritos está absolutamente prohibido. Estas dietas fomentan un adecuado consumo de fuentes de fibra dietaria y de micronutrientes, restringen el consumo de grasas saturadas, colesterol y sodio. Igualmente tienen un aporte calórico restringido. Un ejemplo de este tipo de dietas es el programa Volumetrics.

Dietas con muy bajo contenido en grasas. Estas dietas son muy restrictivas y favorecen una rápida pérdida de peso. Pueden ser muy bajas en grasas, donde el aporte de grasas no es superior al 10% del VCT o pobres en grasas, donde el aporte de grasas es de 10% al 19% del VCT⁵⁰. En este grupo se encuentran las dietas Dr. Dean, Ornish's Program for Reversing Heart Disease y The Pritikin Program.

Una dieta equilibrada con restricción de energía es el método más seguro para reducir el peso. La dieta debe ser adecuada desde el punto de vista nutricional excepto para la energía. El aporte calórico debe disminuirse hasta el punto de favorecer que los depósitos de grasa tengan que movilizarse para cubrir las necesidades diarias de energía. El objetivo es un déficit calórico de 500 a 1000 calorías/día, de lo consumido usualmente por cada paciente, acompañado de un incremento en la actividad física⁵¹.

Todo plan nutricional que aporte menos de 1200 kcal en mujeres y menos de 1800 kcal en hombres debe ir acompañado de suplementos de vitaminas y minerales con el objetivo de cubrir los requerimientos nutricionales diarios de estos. El uso de edulcorantes artificiales logra mejorar la aceptación de una ingesta calórica limitada.

- ***Modificaciones en los estilos de vida.*** Lograr la modificación de la conducta es

fundamental en el manejo del paciente obeso. Los componentes primordiales de esta modificación contemplan la autovigilancia, el control del estímulo, la solución de los problemas, el establecimiento de objetivos, la prevención de la recidiva, el manejo del estrés, el apoyo social y la reestructuración cognitiva⁵².

- **Autovigilancia.** Facilita la identificación de situaciones emocionales y de algunas situaciones físicas que se asocian a la ingesta de alimento. Igualmente permite que el paciente asuma las responsabilidades y logros de su manejo, así como la posibilidad de evaluar posibles recidivas y la identificación de culpas posteriores o motivaciones al consumo y los mecanismos para evitarlos. Esta se logra mediante el uso de registros diarios que abarcan tipo de alimento consumido, cantidad del mismo, lugar y momento de la ingestión de alimentos, sentimientos asociados a dicha ingestión, y la actividad física realizada.
- **Control del estímulo.** Este implica la modificación de:
 - Los acontecimientos que preceden al acto de comer.
 - Los alimentos consumidos en cada comida.
 - Las consecuencias de los alimentos consumidos.

Los pacientes son entrenados en mecanismos que faciliten la sensación de saciedad, que generen conciencia del acto de comer, que promuevan la disminución en la velocidad de consumo de alimentos, logrando un mayor nivel de saciedad y reduciendo así la ingesta calórica.

- **Solución de problemas.** Es el proceso que ofrece herramientas al paciente para lograr la identificación y definición del problema de alimentación o de peso. El paciente participa activamente en la generación de posibles soluciones, las evalúa, elige la mejor, instaura la nueva conducta en su estilo de vida, evalúa el resultado de este cambio de conducta y en caso de no ser adecuada esta nueva

conducta, reevalúa soluciones alternas que le faciliten obtener resultados satisfactorios.

- **Reestructuración cognitiva.** Es la técnica mediante la cual el paciente aprende a identificar, enfrentarse y corregir los pensamientos negativos que no permiten controlar su peso. Se enseña al paciente a ser asertivo con sus autocríticas, a direccionar los pensamientos de forma positiva.

El cuadro 2 muestra las estrategias para modificar el estilo de vida.

Es importante tener presente que el contacto entre el paciente y el profesional debe perdurar a lo largo de todo el tratamiento, con la finalidad de facilitar el control de peso a largo plazo, brindar contención al paciente y ayudarlo a lograr su meta de peso saludable.

- **Fórmulas y sustitutos de las comidas.** Son preparados comerciales de alimento o bebidas listos para usar, las cuales aportan raciones controladas. Se encuentran comercialmente en forma de barras de comida, bebidas o comidas empaquetadas. Son diseñados para hacer parte de dietas controladas en energía, su objetivo es sustituir un alimento o comida que tiene un mayor aporte calórico.

La mayoría aportan 5 g de fibra por ración, 10 a 14 g de proteína, 0 a 10 g de grasa, cantidades limitadas y variables de carbohidratos que dependen de si se ha utilizado un edulcorante calórico o no y de un 25% al 30% de los requerimientos diarios recomendados de vitaminas y minerales.

Estos batidos pueden aportar entre 150 y 250 kcal/300 ml. Suelen ser de leche de soya a la que le añaden fruta o zumo de fruta como aporte de carbohidratos, aceite de linaza o de colza o de oliva como aporte de grasa, y se le adicionan vitaminas y minerales.

En aquellos pacientes que presentan dificultad para seleccionar o controlar las raciones, estos sustitutos son de beneficio si se calculan dentro del plan de adelgazamiento.

Cuadro 2. Estrategias para modificar el estilo de vida

Establecimiento de objetivos a corto plazo y fáciles de cumplir

Aumento del número de minutos de paseo los fines de semana.

Inclusión de una fruta en el almuerzo.

Autocontrol

Registro de los alimentos y de la actividad.

Control regular del peso (p. ej., a diario o una vez a la semana).

Control de estímulo

Hacer las compras sin hambre y con una lista de artículos.

Hacer de la comida una actividad singular (p. ej., apagando la televisión).

Supresión de barreras

Pasos para resolver los problemas

Planificación anticipada (p. ej., tetempiés saludables a mano).

Tratamiento del estrés

Meditación o yoga a diario.

Relajación progresiva y ejercicio de imaginación visual.

Apoyo social

Reuniones o clases de apoyo organizadas.

Familia, amigos o compañeros de trabajo como sistema de apoyo.

Contrato

Objetos saludables, realistas, sencillos y accesibles.

Útil para el cambio a corto plazo.

Modificado de Forety JP: Need for lifestyle intervention: how to begin, *Am J Cardiovasc* 96:11E-14E, 2005.

- **Ejercicio.** Hace parte importante del control del peso corporal. La pérdida de peso o prevenir su aumento debe llevar a una relación adecuada entre la ingesta y el gasto de energía, dado que un desequilibrio de estos es la principal causa de obesidad⁴⁴. Es preciso aclarar que para que el gasto promueva la pérdida debe exceder a la ingesta y para prevenir el aumento de peso debe equipararse a la ingesta. Prevenir el aumento de peso después de una pérdida de peso importante puede necesitar muy probablemente de 60 a 90 minutos de ejercicio físico intenso diariamente (NWCR). Prevenir un aumento de peso no saludable exige de 45 a 60 minutos al día de ejercicio físico de intensidad moderada la mayoría de los días de la semana^{53,54}. En los adultos con sobrepeso u obesidad se debe aumentar gradualmente la actividad física y el ejercicio hasta estos niveles. La mayor activi-

dad física puede ayudar a perder peso debido al incremento del gasto energético y al mantenimiento de la masa corporal magra y por lo tanto de la tasa metabólica en reposo^{43,55,56}.

Lo recomendado en el tratamiento de la obesidad es una combinación de ejercicios aeróbicos y de resistencia. El ejercicio de resistencia aumenta la MCM, la cual incrementa el MB, al igual que incrementa la masa ósea, de vital importancia en la mujeres. El ejercicio aeróbico incrementa el gasto de energía al facilitar un desequilibrio energético con su consecuente pérdida de peso, también aumenta el MB, excepto cuando es muy intenso o muy prolongado y es importante para la salud cardiovascular.

En general el ejercicio ofrece otros beneficios como el fortalecimiento de la integridad vascular, un incremento de la

sensibilidad a la insulina, fortalecimiento del tejido muscular y óseo, un incremento en la síntesis de endorfinas, mejorando las sensaciones de control y bienestar físico.

En la actualidad se aconseja una actividad de resistencia intensa de 20 a 30 minutos de 4 a 7 días a la semana para lograr el mantenimiento de la salud cardiovascular a nivel máximo. Y una actividad física de intensidad moderada que permita el gasto de aproximadamente 200 kcal al día, acumulada en cortos periodos intermitentes para generar beneficios en la salud⁵⁷.

- **Tratamiento farmacológico.** El tratamiento farmacológico puede actuar en tres formas⁵⁸:
 - Reduciendo la ingesta de alimentos.
 - Afectando al metabolismo.
 - Aumentando el gasto calórico.

Como en todo tratamiento médico, es necesario un control médico de su eficacia y seguridad.

Entre los fármacos aprobados actualmente por la Food and Drug Administration (FDA) para el tratamiento de la obesidad a largo plazo se encuentran la sibutramina y el orlistat.

La sibutramina inhibe la recaptación de serotonina-norepinefrina, a nivel del sistema nervioso central, aumentando la sensación de saciedad con su consecuente reducción en la ingesta de alimentos. Los pacientes pueden experimentar efectos secundarios cardiovasculares debido a la estimulación del sistema nervioso simpático y no está indicada en pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica (CI) y en enfermedades relacionadas. Está demostrada su eficacia para lograr la pérdida y mantenimiento del peso corporal específicamente en diabetes tipo 2⁵⁹, aunque su seguridad sigue incierta⁶⁰. Su uso no está indicado en combinación con antidepresivos como los inhibidores de la monoamino oxidasa, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina ni con otros fármacos de acción central.

El orlistat inhibe la lipasa gastrointestinal interfiriendo en la absorción de un tercio de la grasa alimenticia que normalmente se absorbe^{58,61-63}. El efecto de orlistat en la disminución

de la absorción de lípidos genera cuestionamientos frente a la absorción de las vitaminas liposolubles, por lo que actualmente se recomiendan suplementos de estas vitaminas con un espacio de tiempo de dos horas antes de tomar el medicamento. Entre sus beneficios se reportan reducción de las cifras de colesterol LDL y elevación de las cifras de colesterol HDL, disminución de la presión arterial y un mejor control de las cifras de glucemia. Como efectos adversos se observan tenesmo rectal, incontinencia y manchado aceitoso.

La fenfluramina y la dexfenfluramina fueron retiradas del mercado en 1997 porque se las asocio solas o combinadas con fentermina con posibles efectos secundarios como insuficiencia valvular cardíaca, valvulopatía e hipertensión pulmonar primaria.

La farmacoterapia es de ayuda en el logro de una pérdida moderada de peso en pacientes obesos, si es utilizada en combinación con intervenciones en los estilos de vida como la dieta y el ejercicio¹⁶. En la actualidad se adelantan ensayos con posibles nuevos fármacos que actúan a nivel SNC o de las señales periféricas de adiposidad⁶⁴.

- **Intervenciones quirúrgicas.** Entre las técnicas quirúrgicas se encuentra la cirugía bariátrica, indicada en el tratamiento de obesidad extrema, IMC de 40 o mayor o IMC de 35 o mayor y comorbilidades⁶⁵. El objetivo de las intervenciones quirúrgicas es la reducción de la ingesta mediante la modificación de la capacidad gastrointestinal para contener alimentos¹⁶ y otras son restrictivas y además producen mala absorción.

La cirugía gastrointestinal y el bypass gástrico contribuyen a una pérdida significativa de peso pero se encuentran asociados con complicaciones médicas y deben ir acompañados de grandes cambios en los estilos de vida. Se debe prestar atención a los suplementos de vitaminas y minerales, en especial de calcio, folato, hierro y vitamina B12.

La obesidad y el sobrepeso son temas de interés en salud pública a nivel mundial debido a sus efectos negativos sobre factores de riesgo de varias enfermedades crónicas al igual que

sobre su asociación con la mortalidad específicamente en mujeres. Los esfuerzos deben seguir apuntado a mejorar la dieta y aumentar la práctica regular de ejercicio físico. Entre las estrategias para la prevención de la enfermedad se encuentra la modificación de los entornos de manera que se promueva un estilo de vida activo, se fomente el consumo de alimentos como frutas, verduras, leguminosas y cereales integrales, y se restrinja la ingesta de alimentos ricos en energía y pobres en micronutrientes. Todos estos cambios deben incluir todas las poblaciones (obesidad, sobrepeso, peso normal) a lo largo del ciclo vital de los humanos. Los cambios deben ser diseñados con la finalidad de llegar a ser de muy fácil implementación.

Referencias

1. van Dam RM et al. The relation is ship between overweight in adolescence and premature death in women *Ann Intern Med* 2006;145(2):91.
2. Hu FB et al. adiposity as compared with physical activity in predicting mortality among women *N Engl J Med* 2004;351:26.
3. Flegal KM et al. Epidemiologic aspects of overweight and obesity in the United States *Physiol Behav* 2005;86:599.
4. Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC) 2002.
5. Carole LH et al. Cause specific mortality, social position, and obesity among women who had never smoked: 28 year cohort study *British Medical Journal (BMJ)* 28/2011; 342:d3785.
6. Estadísticas de mortalidad en México: muertes registradas en el año 2003. Salud pública Méx. [online]. 2005, vol. 47, no. 2 [cited 2007-03-17], pp. 171-173. Available from: <http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0036-36342005000200013&lng=en&nrm=iso>. ISSN 0036-3634.
7. Jee SH et al. Body-mass index and mortality in Korean men and women *N Engl J Med* 2006;355:779.
8. E J Masoro, et al. "Action of food restriction in delaying the aging process" *Proc Natl Acad Sci U S A.*, 1982 July;79(13):4239-4241.
9. Adams KF et al. Overweight, obesity, and mortality in a large prospective cohort of persons 50 to 71 years old *N England J Med* 2006;355:763.
10. Mattson, et al. Intermittent fasting dissociates beneficial effects of dietary restriction on glucose metabolism and neuronal resistance to injury from calorie intake *Proc Natl Acad Sci USA*, 2003 May 13;100(10):6216-6220.
11. Ross MH. Length of life and caloric intake *Am J Clin Nutr.* 1972 Aug;25(8):834-838.
12. Whitlock G et al. Prospective Studies, Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet* 2009 Mar 28;373(9669):1083-1096. pub 2009 Mar 18. PMID: 19299006.
13. Perfil Epidemiológico del Adulto Mayor en Chile Departamento de Estudios y Desarrollo Octubre 200. Gobierno de Chile, Superintendencia de Salud.
14. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Geneva: WHO, 1998.
15. Shape Up America and American Obesity Association: Guidance for treatment of adult obesity, Bethesda, Md, 2001, Shape Up American and American Obesity Association.
16. National Institutes of Health. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report. Bethesda, MD: National Institutes of Health, U.S. Department of Health and Human Services, 1998.
17. Pi-Sunyer FX. Medical hazards of obesity. *Ann Intern Med* 1993;119:655-660.
18. Must A et al. Risks and consequences of childhood and adolescent obesity. *Int J Obes* 1999;23(suppl 2):S2-S11.
19. Halsted CH. Obesity: effects on the liver and gastrointestinal system. *Curr Opin Clin Metab Care* 1999;2:424-429.
20. Rosenbloom AL et al. Emerging epidemic of type 2 diabetes in youth. *Iabetes Care* 1999;22:345-354.
21. Finkelstein EA et al. State level estimates of annual medical expenditures attributable to obesity, *Obes Res* 2004;12(1):18.
22. Colditz GA. Economic costs obesity and inactivity. *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31(suppl):S663-S667.

23. Encuesta de la Situación Nutricional en Colombia 2010 (ENSIN 2010).
24. Manson JE et al. Body weight and mortality among women. *N Engl J Med* 1995;333:667-685.
25. Hu FB et al. Adiposity as compared with physical activity in predicting mortality among women. *N Engl J Med* 2004;351:26.
26. Troiano RP et al. The relationship between body weight and mortality: a quantitative analysis of combined information from existing studies. *Int J Obes* 1996;20:63-75.
27. Brown PJ et al. Culture, evolution and obesity. Handbook of obesity. New York: Marcel Dekker, inc 1998:143-155.
28. Flegal KM et al. Overweight and obesity in the United States: prevalence and trends, 1960-1994. *Int J Obes* 1998;22:39-47.
29. Sunquist J et al. Cardiovascular risk factors in Mexican American adults: a transcultural analysis of NHANES III, 1994-1998. *Am J Public Health* 1999;89:723-730.
30. Prentice AM. Early influences on human energy regulation: thrifty genotypes and thrifty phenotypes. *Physiol Behav* 2005;86:640.
31. Pérusse L et al. The human obesity gene map: the 2000 update. *Obes Res* 2001;9:135.
32. Prentice AM. Overeating: the health risk. *Obes Res* 2001;9(suppl 4):234S.
33. Young LR, Nestle M. The contribution of expanding portion sizes to the U.S. obesity epidemic. *Am J Public Health* 2002;92:246.
34. Nielsen SJ, Popkin BM. Patterns and trends in food portion sizes, 1977-1998. *Journal of the American Medical Association* 2003;286:450-453.
35. Jeffery RW, French SA. Epidemic obesity in the United States: are fast foods and television viewing contributing? *American Journal of Public Health* 1998;88:277-280.
36. Cummings JH, Englyst HN. Fermentation in the human large intestine and the available substrates. *Am J Clin Nutr* 1987;45: 1243-1255.
37. Ylonen K, Saloranta C, Kronberg-Kippila C, Groop L, Aro A, Virtanen M. Botnia Dietary Study. Associations of dietary fiber with glucose metabolism in nondiabetic relatives of subjects with type 2 diabetes: the Botnia Dietary Study. *Diabetes Care* 2003;26:1979-1985.
38. Esposito K, Pontillo A, Di Palo C, Giugliano F, Masella M, Marfella R, et al. Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women. *JAMA* 2003;289:1799-1804.
39. McKeown NM, Meigs JB, Liu S, Saltzman E, Wilson PW, Jacques PF. Carbohydrate nutrition, insulin resistance, and the prevalence of the metabolic syndrome in the Framingham Offspring Cohort. *Diabetes Care* 2004;27:538-546.
40. Dietrich M, Jialal I. The effect of weight loss on a stable biomarker of inflammation, C-reactive protein. *Nutr Rev* 2005;63:22-28.
41. Dandona P, Weinstock R, Thusu K, Abdel-Rahman E, Aljada A, Wadden T. Tumor necrosis factor- α in sera of obese patients: Fall with weight loss. *J Clin Endocrinol Metab* 1998;83:2907-2910.
42. Pereira MA, Ludwig DS. Dietary fiber and body-weight regulation. Observations and mechanisms. *Pediatric Clinics of North American* 2001;48:969-980.
43. Jakicic JM. Treatment and prevention of obesity: what is the role exercise? *Nutr rev* 2006;64:S57.
44. Fogelholm M, Kukkonen-Harcula K. Does physical activity prevent weight gain-a systematic review. *Obesity Reviews* 2000;1:95-111.
45. Westerterp KR, Pasqui G. Physical activity and human energy expenditure. *Curr Opin Clin Nutr Metabol Care* 2004;7(6):607.
46. Anderson JW, Konz EC. Obesity and disease management: effects of weight loss on comorbid conditions. *Obes Res* 2001;9(suppl4):326S.
47. National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute. Clinical guidelines of the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults-the evidence report, NIH Publication No 98-4083, 1998.
48. American Dietetic Association. Adult weight management evidence-based nutrition practice guidelines, www.eatright.org or www.adaevidence-library.com, accessed October 1, 2006.
49. Gilden TA, Wadden TA. The evolution of very-low-calorie diets: an update and meta-analysis. *Obesity* 2006;14:1283.
50. Freedman M et al. Popular diets: a scientific review. *Obes Res* 2001;9(suppl 1):IS.

51. Must A, Dallal GE, Dietz WH. Reference data for obesity: 85th and 95th percentiles of body mass index (wt/ht²) a correction. *Am J Clin Nutr* 1991;54:773.
52. Berkel LA et al. Behavioral interventions for obesity, *J Am Diet Assoc* 2005;105(5 suppl 1):S35.
53. Weight control and physical activity. Lyon (Francia), Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer, 2002 (IARC Handbooks of Cancer Prevention, Vol. 6).
54. Saris WHM. Dose-response of physical activity in the treatment of obesity-How much is enough to prevent unhealthy weight gain. Outcome of the First Mike Stock Conference. *International Journal of Obesity*, 2002;26(Suppl. 1):S108.
55. U.S. Department of Health and Human Services. Physical activity and health: a report of the surgeon general. Atlanta, GA:U.S. Department of Health and Human Services, Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, 1996.
56. King AC, Tribble DL. The role of exercise in weight regulation in nonathletes. *Sports Med* 1991;11:331-349.
57. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board: Dietary of reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids, Washington, DC, 2002.
58. Scheen AJ, Lefévre PJ. Pharmacological treatment of obesity: present status. *Int J Obes* 1999;23(Suppl1):47-53.
59. Li Z et al. Meta-analysis pharmacologic treatment of obesity. *Ann Intern Med* 2005;142:532.
60. Norris SL et al. Pharmacotherapy for weight loss in adults with type 2 diabetes, *Cochrane Database Syst Rev* 1: CD004096, Jan. 25, 2005.
61. McTigue KM et al. Screening and interventions for obesity in adults: summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force, *Ann Intern Med*, 2003 Dec2;139(11):933-949.
62. Arterburn D et al. The efficacy and safety of sibutramine for weight loss: a systematic review. *Arch Intern Med* 2004;164:994.
63. O'Meara S et al. A systematic review of the clinical effectiveness of orlistat used for the management of obesity, *Obes Rev* 2004;5:51.
64. Ioannides-Demos LL et al. Pharmacotherapy for obesity: *Drugs* 2005;65:1392.
65. National Institutes of Health, National Heart, lung and Blood Institute: North American association for the Study of Obesity: The practical guide: identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults NIH Publication No.00=4084, October 2000.-the evidence report, NIH Publication No. 98-4083,1998.
66. Rezek M. The role of insulin in the glucostatic control of food intake. *Can J Physiol Pharmacol* 1976;54:650-665.
67. Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature* 1994;372:425-432. [Erratum, *Nature* 1995;374:479.]
68. Raben A, Tabliabue A, Christensen NJ, Madsen J, Holst JJ, Astrup A. Resistant starch: the effect on postprandial glycemia, hormonal response, and satiety. *Am J Clin Nutr* 1994;60:544-551.
69. Wren AM, Seal LJ, Cohen MA, et al. Ghrelin enhances appetite and increases food intake in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:5992-5995.
70. Batterham RL, Cowley MA, Small CJ, et al. Gut hormone PYY3-36 physiologically inhibits food intake. *Nature* 2002;418:650-654.
71. Gutzwiller JP, Göke B, Drewe J, et al. Glucagon-like peptide-1: a potent regulator of food intake in humans. *Gut* 1999;44:81-86.
72. Batterham RL, Le Roux CW, Cohen MA, et al. Pancreatic polypeptide reduces appetite and food intake in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88:3989-3992.
73. Keim NL, Stern JS, Havel PJ. Relation between circulating leptin concentrations and appetite during a prolonged, moderate energy deficit in women. *Am J Clin Nutr* 1998;68:794-801.
74. Priya Sumithran,, Luke A. Prendergast, Elizabeth Delbridge, Long-Term Persistence of Hormonal Adaptations to Weight Loss. *N Engl J Med* 2011;365:1597-1604.
75. Korner J, and Leibel R. To Eat or Not to Eat. *N engl J Med* 2003;349.