



Sobrepeso y obesidad

Licenciatura en nutrición

Enero – Abril

Marco Estratégico de Referencia

Antecedentes históricos

Nuestra Universidad tiene sus antecedentes de formación en el año de 1978 con el inicio de actividades de la normal de educadoras “Edgar Robledo Santiago”, que en su momento marcó un nuevo rumbo para la educación de Comitán y del estado de Chiapas. Nuestra escuela fue fundada por el Profesor Manuel Albores Salazar con la idea de traer educación a Comitán, ya que esto representaba una forma de apoyar a muchas familias de la región para que siguieran estudiando.

En el año 1984 inicia actividades el CBTiS Moctezuma Ilhuicamina, que fue el primer bachillerato tecnológico particular del estado de Chiapas, manteniendo con esto la visión en grande de traer educación a nuestro municipio, esta institución fue creada para que la gente que trabajaba por la mañana tuviera la opción de estudiar por las tardes.

La Maestra Martha Ruth Alcázar Mellanes es la madre de los tres integrantes de la familia Albores Alcázar que se fueron integrando poco a poco a la escuela formada por su padre, el Profesor Manuel Albores Salazar; Víctor Manuel Albores Alcázar en julio de 1996 como chofer de transporte escolar, Karla Fabiola Albores Alcázar se integró en la docencia en 1998, Martha Patricia Albores Alcázar en el departamento de cobranza en 1999.

En el año 2002, Víctor Manuel Albores Alcázar formó el Grupo Educativo Albores Alcázar S.C. para darle un nuevo rumbo y sentido empresarial al negocio familiar y en el año 2004 funda la Universidad Del Sureste.

La formación de nuestra Universidad se da principalmente porque en Comitán y en toda la región no existía una verdadera oferta educativa, por lo que se veía urgente la creación de una institución de educación superior, pero que estuviera a la altura de las exigencias de los

jóvenes que tenían intención de seguir estudiando o de los profesionistas para seguir preparándose a través de estudios de posgrado.

Nuestra universidad inició sus actividades el 19 de agosto del 2004 en las instalaciones de la 4ª avenida oriente sur no. 24, con la licenciatura en puericultura, contando con dos grupos de cuarenta alumnos cada uno. En el año 2005 nos trasladamos a las instalaciones de carretera Comitán – Tzimol km. 57 donde actualmente se encuentra el campus Comitán y el corporativo UDS, este último, es el encargado de estandarizar y controlar todos los procesos operativos y educativos de los diferentes campus, así como de crear los diferentes planes estratégicos de expansión de la marca.

Misión

Satisfacer la necesidad de educación que promueva el espíritu emprendedor, basados en Altos Estándares de calidad Académica, que propicie el desarrollo de estudiantes, profesores, colaboradores y la sociedad.

Visión

Ser la mejor Universidad en cada región de influencia, generando crecimiento sostenible y ofertas académicas innovadoras con pertinencia para la sociedad.

Valores

- Disciplina
- Honestidad
- Equidad
- Libertad

Escudo



El escudo del Grupo Educativo Albores Alcázar S.C. está constituido por tres líneas curvas que nacen de izquierda a derecha formando los escalones al éxito. En la parte superior está situado un cuadro motivo de la abstracción de la forma de un libro abierto.

Eslogan

“Pasión por Educar”

Balam



Es nuestra mascota, su nombre proviene de la lengua maya cuyo significado es jaguar. Su piel es negra y se distingue por ser líder, trabaja en equipo y obtiene lo que desea. El ímpetu, extremo valor y fortaleza son los rasgos que distinguen a los integrantes de la comunidad UDS.

Obesidad y sobrepeso

Objetivo de la materia:

Conocer la importancia del sobrepeso y la obesidad como factor de riesgo cardiovascular de primer nivel. Aprender a identificar al paciente con obesidad y cuáles son sus características correctamente valorando su riesgo de enfermedades crónicas degenerativas, realizando intervención nutricional apropiada para el diagnóstico y control del sobrepeso, promoviendo hábitos saludables para su prevención.

UNIDAD I

Situación actual conceptos

- 1.1. Introducción.
- 1.2. Conceptos.
- 1.3. Epidemiología.
- 1.4. Clasificación y cuantificación.
- 1.5. Diagnóstico del sobrepeso y de la obesidad: diagnóstico médico y psicológico - psiquiátrico.

UNIDAD 2

Etiopatogenia de la obesidad

- 2.1 Etiopatogenia del sobrepeso y la obesidad: factores genéticos, fisiológicos y ambientales.
- 2.2 Aumento de peso y medicamentos.
- 2.3 Complicaciones derivadas de la obesidad.
- 2.4 Complicaciones derivadas del sobrepeso y la obesidad: trastornos metabólicos y endocrinos, cardiovasculares, respiratorios y digestivos.
- 2.5 Trastornos neurológicos, oncológicos, ginecológicos y cutáneos.
- 2.6 Problemas óseos y articulares.

Unidad 3

Protocolo de tratamiento de la obesidad

- 3.1 protocolo del tratamiento del sobrepeso y la obesidad: protocolo del sobrepeso y la obesidad.
- 3.2 Elaboración de dietas.
- 3.3 El consejo o las pautas para el paciente. Un equipo multidisciplinario.
- 3.4 Encuestas alimentarias y determinación de la ingesta de nutrientes.

Unidad 4

Tratamiento

- 4.1 Tratamiento dietético, farmacológico, psicológico y quirúrgico.
- 4.2 Fitoterapia. Cumplimiento terapéutico.
- 4.3 Educación nutricional Programas de educación nutricional.
- 4.4 Estrategias de comunicación y educación nutricional.
- 4.5 Estrategia NAOS. Código PAOS. Desarrollo del PAAS.

Criterios de evaluación:

No	Concepto	Porcentaje
1	Trabajos Escritos	10%
2	Actividades web escolar	20%
3	Actividades Áulicas	20%
4	Examen	50%
Total de Criterios de evaluación		100%

UNIDAD I

Situación actual conceptos

1.1 Introducción.

El sobrepeso y la obesidad son una acumulación anormal o excesiva de grasa en el cuerpo que se corresponde con un aumento de peso corporal. El IMC, indicador simple de la relación entre el peso y la talla, se utiliza frecuentemente para identificar el sobrepeso y la obesidad en los adultos. La OMS establece que un IMC igual o superior a 25 kg/m² expresa sobrepeso y que cuando es igual o superior a 30 kg/m² determina obesidad. La obesidad es la enfermedad metabólica más frecuente del mundo desarrollado, más de 1.100 millones de personas superan su peso saludable. Su prevalencia no cesa de aumentar, habiéndose estimado que el aumento de IMC medio ha sido de 0,4 kg/m² por cada década desde 1980.

También en España las cifras de obesidad presentan una tendencia en el tiempo. El análisis de los datos de la Encuesta Nacional de Salud, a partir de datos antropométricos declarados, entre 1987 y 2006 refleja que la prevalencia de la obesidad en la población adulta española no institucionalizada se duplicó. En nuestro país, el exceso de peso es un problema de salud muy prevalente, que afecta al 62% de los adultos (estudio ENRICA): un 22,9% presenta obesidad y un 39,4% sobrepeso.

El estudio ALADINO ha estimado en niños de seis a diez años la existencia de un 45,2% de exceso de peso, repartido en un 26,1% de sobrepeso y un 19,1% de obesidad. En el manejo de la obesidad es imprescindible tener en consideración el conjunto de factores asociados a este problema de salud. Entre ellos, encontramos algunos que no son susceptibles de modificación (genético-hereditarios, geográficos, etc.), y otros modificables, en los que debemos centrar nuestros esfuerzos (alimentación, AF, etc.).

Los factores causales de esta patología y que son modificables están, por tanto, ligados al estilo de vida. Como consecuencia de ello, la prevención y el tratamiento de la obesidad debe concebirse con estrategias que contemplen, básicamente, un menor consumo de alimentos de alta densidad energética y llevar a cabo una vida más activa. Lógicamente, los

profesionales sanitarios son una pieza clave en la prevención y el tratamiento de esta patología. Además, cuando se requiera, el tratamiento farmacológico o quirúrgico (cirugía bariátrica) puede tenerse en consideración, no siendo este conjunto de medidas excluyentes entre sí. Si bien en la etiopatogenia de la obesidad se reconocen factores genéticos, endocrinos, neurológicos, psicológicos y ambientales con un peso específico en cada individuo, en general, todo ello se concreta en un desequilibrio entre la energía ingerida y el gasto realizado, y de esta forma dieta y AF son pilares básicos para la prevención y el tratamiento de la obesidad.

En la actualidad, el exceso de peso (sobrepeso y obesidad) constituye uno de los problemas más importantes de salud pública en el mundo, dada su magnitud, la rapidez de su incremento y el efecto negativo que ejerce sobre la salud de la población que lo padece. La importancia del sobrepeso y la obesidad estriba en que son factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades crónicas no transmisibles (incluidas las cardiovasculares, la diabetes y el cáncer) y en que aumentan significativamente el riesgo de muerte prematura y el uso de los servicios de salud.

La obesidad (índice de masa corporal ≥ 30 kg/m²) es una enfermedad sistémica, crónica y multicausal, no exclusiva de los países económicamente desarrollados, que involucra a todos los grupos de edad, de las distintas etnias y de todas las clases sociales.

Esta enfermedad ha alcanzado proporciones epidémicas en el orbe; de ahí que la Organización Mundial de la Salud (OMS) la haya denominado “la epidemia del siglo XXI”. Respecto a su magnitud, esa misma organización calcula que cada año mueren 2.6 millones de personas a causa de la obesidad o el sobrepeso y que para el año 2015 habrá aproximadamente 2 300 000 adultos con sobrepeso, más de 700 millones con obesidad y más de 42 millones de niños menores de cinco años con sobrepeso.

Actualmente, México y Estados Unidos ocupan los primeros lugares de prevalencia mundial de obesidad.⁵ De acuerdo con los resultados de la ENSANUT 2012, la prevalencia combinada de sobrepeso u obesidad (IMC ≥ 25 kg/m²) en la población mayor de 20 años es

mayor en las mujeres (73.0 %) que en los hombres (69.4 %), mientras que la prevalencia de obesidad (IMC \geq 30 kg/m²) es más alta en el sexo femenino que en el masculino. En las diferentes encuestas en México, las tendencias del sobrepeso y la obesidad muestran un incremento constante de la prevalencia que se ha triplicado en las últimas tres décadas.

De acuerdo con los resultados de la ENSANUT 2012, el 35 % de los adolescentes tiene sobrepeso u obesidad. En el ámbito nacional, esto representa alrededor de 6 325 131 individuos entre 12 y 19 años de edad. Además, indica que más de uno de cada cinco adolescentes tiene sobrepeso y uno de cada diez presenta obesidad.

México está inmerso en un proceso de transición en el que la población experimenta un aumento inusitado de IMC excesivo (sobrepeso y obesidad) que afecta a las zonas urbanas y rurales, a todas las edades y a las diferentes regiones. Los aumentos en las prevalencias de obesidad en México se encuentran entre los más rápidos de los documentados en el ámbito mundial. De 1998 a 2012, el sobrepeso en mujeres de 20 a 49 años se incrementó de 25 a 35.3 % y la obesidad de 9.5 a 35.2 %.

La obesidad en México a través de la historia

Analizando la evolución del fenómeno de la obesidad en México se puede constatar que históricamente, el principal problema de salud relacionado con la nutrición hasta principios y mediados del siglo pasado, era la desnutrición. En el año de 1946, Federico Gómez en su artículo “Desnutrición” reconoce que toda la diversidad de los síndromes referidos anteriormente eran grados de un mismo padecimiento de etiología variada y que actualmente se le denomina Desnutrición.

Nuevos estudios han documentado que en México, la desnutrición continua siendo un problema de salud pública ya que se encuentra entre las primeras cinco causas de mortalidad infantil, aunada a esto, otros trabajos revelan que la obesidad en México, va en franco ascenso. Lo anterior se constata con los datos de la Encuesta Nacional de Nutrición (ENNU) que en 1988 se presentó, y en la cual se señalaban prevalencias de sobrepeso y obesidad de 10.2 por ciento y 14.6 por ciento en las mujeres de edad reproductiva. Diez años más tarde,

la Encuesta Nacional de Nutrición de 1999, mostró datos del 30.6 por ciento y 21.2 por ciento respectivamente para el mismo grupo.

En la Encuesta Nacional de salud 2000 registró que en mujeres de 20 a 59 años, la prevalencia de sobrepeso y obesidad fue de 36.1 por ciento y 28.1 por ciento y en los hombres del mismo grupo etéreo de 40.9 por ciento y 18.6 por ciento siendo una cifra alarmante y poco probable de minimizar sino se toma con compromiso.

Comparando estos datos con el contexto internacional se observó que la prevalencia de sobrepeso y obesidad en mujeres de nuestro país, se encuentra entre las más elevadas del mundo, siendo esto preocupante dada la estrecha relación de estas condiciones con las enfermedades crónicas-degenerativas y delimitando la cantidad de habitantes jóvenes ya que nuestra tabla poblacional actual esta mediada en su totalidad por personas adultas y la parte más estrecha se encuentran las personas menores de 14 años.

Esta situación que presenta nuestro país la presenta Carlos Guerra en su artículo Antecedentes Históricos Sociales de la Obesidad en México del año 2006, donde se le ha relacionado con cambios demográficos. Antes la población rural del país era del 75 al 80 por ciento del total y la urbana era solo del 20 al 25 por ciento. Para la mitad del siglo XX estas condiciones se habían invertido y cuando mucho el 20 por ciento de los habitantes del país actualmente viven en zonas rurales, este fenómeno se le denomina transición demográfica. Otros factores asociados son la adopción de estilos de vida poco saludables y los acelerados procesos de urbanización en los últimos años, coincidiendo con modificaciones con el perfil epidemiológico y de los patrones alimentarios; advirtiéndose que el incremento de la obesidad tiende a desplazarse hacia los grupos con nivel socioeconómico bajo.

1.2 Conceptos.

El Sobrepeso, es un estado pre mórbido de la obesidad y al igual que ésta se caracteriza por un aumento del peso corporal y se acompaña a una acumulación de grasa en el cuerpo, esto se produce por un desequilibrio entre la cantidad de calorías que se consumen en la dieta y la cantidad de energía (en forma de calorías) que se gasta durante las actividades físicas.

Se ha sugerido que el porcentaje de grasa acumulado en el cuerpo, es un indicador del riesgo de enfermedades cardiovasculares por lo que cada vez más frecuentemente se emplean el índice cintura/cadera (ICC) y el contorno de la cintura.

Antiguamente el sobrepeso se determinaba mediante el índice Broca. Primero se calculaba el peso ideal de una persona según su estatura. A partir de la diferencia entre el peso real y el peso ideal se diagnosticaba el sobrepeso o la falta de peso. También se ha definido a el sobrepeso como un peso de 10 a 20% mayor a la estatura en centímetros. Considerando como un peso ideal, un peso menor del 10% en hombres y de 15% en mujeres en relación con la estatura.

Sin embargo, el peso corporal de una persona depende de su masa en grasa, masa ósea, peso en músculo y peso en agua, por lo que lo más recomendable es acudir a un médico especializado en nutrición que le indique su estado de salud respecto al peso. El sobrepeso no es una enfermedad, pero es una condición que predispone al desarrollo de enfermedades tales como diabetes, presión elevada (hipertensión), elevación de grasas en sangre (dislipidemias), infartos, embolias, algunos tipos de cáncer y favorece la muerte prematura.

Actualmente, de acuerdo a los nutriólogos, el método más viable para valorar los riesgos que provoca el sobrepeso en la salud es medir el contorno de la cintura. Algunos estudios han asociado que la grasa acumulada en la zona abdominal está directamente relacionada con las enfermedades cardiovasculares.

En México, se recomienda mantener una circunferencia de la cintura menor de 80 cm en la mujer y menor de 94 cm en el hombre. Niveles por arriba de estos parámetros se asociación con un mayor riesgo de desarrollar las enfermedades indicadas previamente.

Algunas causas del sobrepeso son; Los factores genéticos y las alteraciones del metabolismo Una excesiva e incorrecta alimentación asociada a la falta de ejercicio (escaso gasto de energía) Los trastornos en la conducta alimentaria (ansiedad) Metabolismo demasiado lento La mayoría de los casos de sobrepeso se localiza en los países industrializados, donde la

alimentación es abundante y la mayor parte de la población realiza trabajos que no requieren un gran esfuerzo físico.

Signos de sobrepeso: Por lo general, el aumento de peso sucede a través del tiempo y la mayoría de las personas saben cuándo han aumentado de peso. Algunos de los signos de sobrepeso u obesidad son: La ropa queda apretada y se empiezan a usar tallas más grandes La báscula muestra que ha habido un aumento de peso Hay exceso de grasa en la cintura El índice de masa corporal y la circunferencia de cintura son más altos que lo normal Actividades cotidianas como subir escaleras o abrocharse los zapatos comienzan a realizarse con lentitud o dificultad.

Diagnóstico: La forma más común de averiguar si usted tiene sobrepeso o tiene obesidad es calcular su índice de masa corporal (IMC). Éste se calcula a partir de la estatura y el peso (peso en kilogramos/estatura en metros elevados al cuadrado) ($IMC = Kg/m^2$). La existencia de un índice de masa corporal (IMC) mayor de 25 y menor de 27, en población adulta y un en la actualidad el tema de la obesidad es de dominio público, y se conocen muchos autores que conceptualizan a la obesidad debido a las repercusiones que en los últimos años se ha presentado por el exceso de peso. Se puede considerar como un síndrome en el que se han implicado múltiples factores genéticos, sociales, conductuales, psicológicos, metabólicos, celulares y moleculares.

El doctor Arturo Zarate y sus colaboradores en 2011 en su artículo “La obesidad: conceptos actuales sobre fisiopatología y tratamiento, consideran a la obesidad como el incremento de la masa corporal por arriba de los límites que se han establecido como deseables, tiene implicaciones graves sobre la salud y la estética.

En 2013 el doctor José Mataix Verdú, conceptualiza a la obesidad como un trastorno crónico de exceso de tejido adiposo en relación con el peso, caracterizada por un acumulo excesivo de grasa corporal, como consecuencia de un ingreso calórico superior al gasto energético del individuo.

La Norma Oficial Mexicana 008 del año 2010, la define como acumulación anormal y excesiva de grasa corporal. Ambas, se acompañan de alteraciones metabólicas que incrementan el riesgo para desarrollar comorbilidades tales como: hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares, así como algunas neoplasias en mama, endometrio, colon y próstata, entre otras.

En el informe realizado por el Dr. Lucio Cabrerizo y colaboradores “complicaciones de la obesidad”, publicado en el año 2008, expone que la obesidad constituye una patología crónica, que presenta no solo una mayor mortalidad sino también comorbilidades, en relación a su gravedad (a mayor IMC mayores complicaciones) y a su distribución (mayores comorbilidades con obesidad central que con la de distribución periférica).

La obesidad se ha convertido, en la segunda causa de mortalidad evitable. Diferentes trabajos han señalado un aumento en la mortalidad del paciente obeso. Los resultados del estudio indican que los hombres con un 100-109 por ciento del peso ideal presentan menor mortalidad. La obesidad no sólo genera un impacto sobre la morbimortalidad, los adolescentes con exceso de peso se convierten a menudo en adultos obesos; las personas obesas tienen mayor riesgo de comorbilidades sino también puede en ocasiones limitar la vida de quien la padece y disminuir la esperanza de vida.

1.3 Epidemiología.

De acuerdo con los resultados en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT) los datos de sobrepeso, reportaban una prevalencia mayor en hombres que en mujeres adultas: 37.4 por ciento de las mujeres y 42.5 por ciento de los hombres presentaba esta situación nutricia, con un promedio nacional de 40 por ciento. Sucede lo contrario en la categoría de obesidad, donde se encontraba que la proporción mayor es en las mujeres con 34.5 por ciento presentaban obesidad, y el 24.2 por ciento en los hombres se ubicaban en esta categoría, el promedio nacional es de 29.4 por ciento de personas obesas en México hasta 2006.

Sumando las dos condiciones de sobrepeso y obesidad, 71.9 por ciento de las mujeres y 66.7 por ciento de los hombres la padecían en este país, las cifras son preocupantes dado la mortalidad que surge del padecimiento de sobrepeso y obesidad.

Para el año 2012, La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición arroja las nuevas estadísticas donde indica que la prevalencia combinada de sobrepeso u obesidad sigue en aumento, sobrepeso ($IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$) es mayor en las mujeres con 73.0 por ciento, que en los hombres con 69.4 por ciento, y que la prevalencia de obesidad ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$) es más alta en el sexo femenino que en el masculino, las cifras de 64.5 por ciento de obesidad abdominal en hombres y 82.8 por ciento en mujeres, para una prevalencia total nacional de 73.9 por ciento total.

La prevalencia de la obesidad en Chiapas de acuerdo con los datos de las Encuestas Nacionales de Salud y Nutrición 2006 y 2012, categorizan por estados las cifras de obesidad, Chiapas en el año 2006 era de los estados con menor incidencia con 63.9 por ciento en comparación con el estado de mayor prevalencia que era Tamaulipas con 82.9 por ciento, para el año 2012 Chiapas se sigue encontrando como uno de los estados de menor incidencia pero las cifra va en aumento poco a poco con 64.3 por ciento, con un aumento de .4 por ciento en 6 años.

La obesidad está considerada una enfermedad que origina problemas de morbilidad y mortalidad específicas, como el síndrome metabólico que es el conjunto de 3 o más de las siguientes alteraciones.

- Circunferencia de cintura mayor a 102 cm en los varones y a 88 cm en las mujeres,
- Triglicéridos séricos mayor de 150 mg/dL,
- Colesterol total mayor a 200 mg/dl,
- Concentración de lipoproteína de alta densidad inferior a 40 mg/dl en varones y 50 mg/dl en mujeres.
- Presión arterial de 135/85 mm HG
- Intolerancia a la glucosa con niveles de glucemia de 110 mg/dl o superior y Resistencia a la insulina.

Las causas más frecuentes de mortalidad en individuos que presentan un IMC superior a 30 kg/m², se asocia con las enfermedades anteriormente citadas, pero en la actualidad los problemas relacionados con la infertilidad en edad reproductiva en ambos géneros, este factor se sitúa dentro de las complicaciones en las personas con IMC >30 kg/m².

A largo plazo la obesidad tanto en hombres como mujeres se ha determinado que es más frecuente y tiene un efecto negativo en la función reproductiva femenina, la asociación más frecuente es el hiperandrogenismo en mujeres debido a que el tejido adiposo es un sitio activo de producción y metabolismo de esteroides. La sintomatología o signos que experimentan las mujeres con obesidad son hirsutismo, ciclos anovulatorios, amenorrea, disminución de la fertilidad, menarca temprana o tardía y menopausia temprana e infertilidad.

La obesidad en hombre se relaciona con oligoesperma, impotencia y niveles bajos de testosterona, siendo aspectos que debilitan la reproducción sexual y la demografía se ve alterada por la alta incidencia de obesidad y sus consecuencias.

I.4 Clasificación y cuantificación.

La estrategia más utilizada para la clasificación de la obesidad es el Índice de Masa Corporal de Quetelet (IMC), o la relación de peso en kilogramos/altura en m² del individuo. La clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) reconoce como sobrepeso todo IMC por arriba de 25kg/m² y subclasifican a la obesidad en tres clases:

1. Sobrepeso se considera el exceso de grasa subcutánea independiente de la zona de acumulación. IMC \geq 25- 29m².
2. Obesidad tipo I se considera al exceso de masa corporal o porcentaje de grasa independientemente del sitio de acumulación. IMC \geq 30- 34.9m².
3. Obesidad tipo II, se dice que es el exceso de grasa subcutánea en el tronco y el abdomen (androide).IMC \geq 35- 39.9 kg/m².
4. Obesidad tipo III, exceso de grasa abdominal visceral y exceso de grasa en la región glútea y femoral (Ginecoide). IMC \geq 40 kg/m².

El rango entre 20 - 24.9kg/m² es normal y coincide con la menor incidencia de mortalidad, los riesgos comienzan a incrementarse a partir de un IMC superior a 25 kg/m² y un IMC superior a 30 kg/m² entra de lleno en el ámbito de la obesidad con toda su cohorte de complicaciones.

La distribución de la adiposidad corporal con predominio en el tronco y de segmento superior del cuerpo se relaciona con mayor riesgo de hipertensión arterial sistémica, intolerancia a la glucosa, diabetes mellitus tipo II, hiperlipidemia e hiperinsulinismo y problemas de relacionados con la fertilidad.

Además de la clasificación por IMC, también existe una asociación con la representación de los valores de perímetro de cintura iguales o mayores a los considerados como valores de riesgo. Las cifras normales y saludables de la cintura en hombres es de ≤ 102 cm y para las mujeres ≤ 88 cm, una circunferencia de cintura superior a estas cifras, predisponen al individuo a riesgos similares al de un IMC mayor de 25 Kg/m².

Etiología.

La obesidad se produce por el resultado de un desbalance energético, una alteración mantenida bien por aumento de la ingesta o por reducción del gasto energético, este exceso conduce al progresivo aumento de la grasa corporal y la obesidad, la situación se agrava cuando el gasto energético disminuye por falta de ejercicio físico, disminución del metabolismo basal, de la termogénesis o por la combinación de todos los anteriores. Existen en la actualidad 2 divisiones de la obesidad de clasifica en primaria determinada por una causa específica o ingesta elevada e inadecuada y la obesidad secundaria que se deriva de una patología o situación por la que cursa un individuo.

Obesidad primaria.

La etiología de la obesidad primaria se puede ver como un desequilibrio de energía requerida y la energía gastada, es decir, aparece cuando existe un balance energético positivo, siendo que el tejido adiposo es el único tejido del cuerpo que puede cambiar su tamaño tras haber alcanzado la edad adulta, con capacidad de aumentar el volumen y el número de celular,

dependiendo de la necesidad de almacenar energía. La obesidad puede entenderse desde la perspectiva del desequilibrio entre el aporte de grasas y la oxidación lipídica, como resultado de un desbalance graso.

Obesidad secundaria.

La obesidad secundaria se asocia al acumulo de grasa corporal excesivo procedentes de factores genéticos, hipotalámicos, también se asocia a endocrinopatías, los pacientes que presentan un insulinoma pueden desarrollar una obesidad, la secreción aumentada de cortisol (hipersecreción corticoadrenal) puede asociarse a la obesidad. Asimismo el hipotiroidismo no tratado se asocia a un aumento de peso debido especialmente al aumento de agua corporal en forma de edemas, el síndrome de ovarios poliquístico puede cursar, junto con los trastornos menstruales e hirsutismo, con una obesidad concomitante.

En condiciones normales, a medida que se consume un alimento, este se va haciendo menos placentero. Este descenso se conoce como saciedad sensorial específica, y se asocia a una tendencia a elegir otros alimentos durante la comida. La alimentación excesiva se refiere al consumo de dietas ricas en energía y con escasos nutrientes; la cantidad de alimento puede no ser excesiva pero sí lo es en su contenido calórico.

El depósito de grasa más aterogénico del cuerpo se encuentra alrededor de las vísceras, dicho como grasa visceral es un factor de riesgo para Síndrome de ovario poliquístico y problemas hormonales tanto en hombres como mujeres. Hoy en día sabemos que cuando se sobrepasa esa capacidad máxima de almacenamiento o se alteran los mecanismos que los regulan, bien por condicionamiento genético o inducido por el cambio ambiental, la misma dieta propicia además de obesidad situaciones metabólicas desfavorables.

Componentes del peso corporal.

El peso corporal se describe por la composición, utilizándose 2 compartimientos que divide el cuerpo en masa grasa, comprendiendo toda la grasa incluida la del encéfalo, esqueleto y tejido adiposo, y el otro compartimiento es la masa sin grasa, que se divide en agua, proteínas

y componentes minerales y se utiliza como sinónimo de masa corporal magra, siendo está la parte del cuerpo que no tiene tejido adiposo, y está formada por los músculos esqueléticos, agua, los huesos y una pequeña cantidad de grasa esencial de los órganos internos, la medula ósea y tejido nervioso.

La masa corporal magra, se considera como el principal determinante del metabolismo basal (MB), por tanto, una disminución del tejido magro puede dificultar el proceso de adelgazamiento. Los estudios sobre la composición del exceso de peso ganado muestran que la masa corporal magra del cuerpo representa una media del 29 por ciento del exceso de peso en las personas obesas.

La grasa del cuerpo se divide en esencial o almacenada. La grasa esencial, se considera que es la necesaria para el funcionamiento fisiológico normal, se encuentra en pequeñas cantidades en la medula ósea, el corazón, pulmones, el hígado, el bazo, los riñones, los músculos y los tejidos ricos en lípidos del sistema nervioso. En el varón, alrededor de 3 por ciento de la grasa es esencial; en la mujer es mayor, alrededor del 12 por ciento, ya que también se incluye en la mujer grasa corporal sexual específica de las mamas, la pelvis y los muslos.

La principal reserva de energía del cuerpo es la grasa almacenada en forma de triglicéridos en los depósitos formados en el tejido adiposo. Procedente de la dieta llegan al hígado formando parte de los quilomicrones y es la enzima lipoproteína lipasa (LPL) la que los extrae de la sangre, esta enzima hidroliza los triglicéridos a ácidos grasos libres y glicerina. La glicerina sigue hasta el hígado, mientras que los ácidos grasos penetran en los adipocitos, donde son reesterificados a triglicéridos.

Cuando otras células los necesitan, vuelven a ser hidrolizados a ácidos grasos y glicerina gracias a la acción de la lipasa sensible a las hormonas de la célula, y son liberados para que entren a la circulación. Esta grasa almacenada se acumula bajo la piel y alrededor de los órganos internos para protegerlos de los traumatismos, el exceso de grasa y proteínas de la dieta se convierte también en ácidos grasos en el hígado a través de un proceso llamado lipogénesis.

Los triglicéridos almacenados en el tejido adiposo en forma de grasa constituyen la mayor reserva energética del organismo, también actúa como un órgano endocrino liberador de hormonas a la sangre en respuesta a estímulos extracelulares y cambios metabólicos, actuando en tejidos diana como cerebro, hígado, células beta pancreáticas o músculo esquelético, con la finalidad de adaptar el almacenaje de energía a las necesidades, modulando la ingesta, secreción y acción de la insulina y el gasto energético. Se considera que la mayoría de los depósitos de grasa son prescindibles, pero la cantidad también está determinada ya que el exceso de la misma causa complicaciones en el individuo.

1.5 Diagnóstico del sobrepeso y obesidad. Diagnóstico médico y psicológico.

La obesidad se produce por el resultado de un desbalance energético, una alteración mantenida bien por aumento de la ingesta o por reducción del gasto energético, podría contribuir al desarrollo y mantenimiento de la obesidad, esta patología aumenta la morbilidad y mortalidad como resultados de diversas patologías asociadas, tales como enfermedades cerebrovasculares y cardiovasculares, diabetes mellitus tipo 2, apnea del sueño, enfermedades gastrointestinales, artrosis y cáncer e infertilidad en ambos géneros.

Se ve mediada por factores genéticos se encuentran modulados por factores de comportamiento y una marcada influencia del ambiente, constituyendo un arquetipo de la herencia multifactorial. Cuanto mayor es el número de genes anómalos o de susceptibilidad que presente el paciente, este se encontrará más alejado de la normalidad por lo que su patología será más grave o más precoz.

Los sistemas reguladores neuroquímicos, los depósitos de grasa corporal, la masa proteica, las hormonas y factores pos ingestión intervienen en la regulación de la ingesta y el peso corporal, se indica que la regulación se produce tanto a corto como a largo plazo.

La regulación a corto plazo controla el consumo de alimentos entre comida y comida, y están relacionados sobre todo con los factores que controlan el hambre, el apetito, y la saciedad.

La regulación a largo plazo depende de la disponibilidad de los depósitos adiposos y las respuestas hormonales, e interviene un mecanismo de retroalimentación que consiste en que, cuando se altera la composición normal del cuerpo, si la persona adelgaza, la masa adiposa libera una señal de tipo proteico.

Estas proteínas, liberadas por los adipocitos hacia el torrente sanguíneo, actúan como moléculas de señalización y reciben el nombre de adipocitocinas.

El hipotálamo es la estructura más importante y conocida del Sistema Nervioso Central en relación al control de la ingesta alimentaria, por lo que cualquier alteración en las estructuras nerviosas que gobiernan la ingesta, bien a través de la saciedad o el hambre, pueden conducir a la obesidad.

Los neurotransmisores también se ven involucrados con carácter inhibitor o activador, en la modificación de la ingesta alimentaria actuando sobre el hipotálamo a diferentes niveles, por ejemplo la liberación de serotonina, sustancia que actúa favoreciendo la saciedad, asimismo parecen implicados otros neurotransmisores en el control central alimentario como la noraadrenalina, triptófano y dopamina.

Los receptores cefálicos envían información alimentaria vía nerviosa durante la fase de masticación, salivación, deglución e igualmente la de los quimiorreceptores y mecanorreceptores que al distenderse el estómago con la llegada de alimentos, envían asimismo señales que, integradas en el hipotálamo, desencadenan una respuesta de saciedad. La obesidad se ha considerado una enfermedad de inactividad, ligada a un estilo de vida sedentario, donde puede presentarse la influencia de estados depresivos o ansiedad acompañando en ocasiones de alteraciones en el patrón alimentario del paciente.

El principal determinante de la cantidad de comida es la saciedad, una respuesta a factores endocrinos y neuronales, como la distensión del intestino y la liberación del péptido intestinal colecistocinina (CCK). Estas señales se transmiten al tronco cerebral caudal mediante el nervio vago, en donde se integran diferentes señales para la finalización de las comidas.

El sistema nervioso central regula el balance energético y el peso corporal mediante 3 mecanismos:

- 1) actúa sobre el comportamiento, incluyendo la ingesta y la actividad física.
- 2) efectos sobre el sistema nervioso autónomo, que regula el gasto energético y otros aspectos del metabolismo.
- 3) efectos sobre el sistema neuroendocrino, incluyendo la secreción de hormonas como la hormona del crecimiento, hormona tiroidea, cortisol, insulina y esteroides sexuales.

Perfil psicológico del obeso.

La obesidad es un problema de salud mental y factor de riesgo de múltiples enfermedades potencialmente graves. El abordaje del paciente obeso es complejo por que traspasa los límites del enfermo, involucra múltiples factores que van desde lo socio cultural, educacional, genético, biológico hasta aspectos psicológicos personales y familiares.

Influyendo también los factores socioculturales tales como la influencia de la cultura en los parámetros de la “figura ideal” y la repercusión de la conducta alimentaria: los aspectos psicológicos asociados a la presencia y mantenimiento de la obesidad, al comer utilizándolo como fuente de gratificación, las repercusiones de la obesidad en la sexualidad y el pobre control de impulsos, son importantes para el manejo de este padecimiento.

Sociocultural: En las últimas décadas el énfasis en el atractivo físico, el deseo y el esfuerzo por lograr un cuerpo esbelto, es una condición que afecta a todos los grupos de edad. La mayoría de los estudios realizados en la población adulta revela que alrededor de 40 por ciento de los hombres y 50 por ciento de las mujeres están a disgusto con su cuerpo. La figura ideal en la última década es un cuerpo delgado y en buena condición física.

Psicológico: Para entender la conducta de las personas con exceso de peso corporal, hay que comprender lo que significa comer, desde el punto de vista psicológico. En la mayoría de los estudios realizados en la actualidad acerca del comportamiento del paciente obeso, el hallazgo habitual es que el paciente asocie el comer con una fuente de placer, liberadora de

tensión y conflicto. Alrededor de 98 por ciento aceptan comer en exceso cuando tienen sentimientos o afectos negativos condición que obviamente repercute en el peso de la persona, situación que contrasta con los individuos de peso normal, en donde usualmente manejan el conflicto de manera más adaptativa.

Patrón conductual: La autopercepción del individuo con obesidad lleva a la necesidad de abstenerse en consumir determinados tipos o cantidades de alimentos, sin embargo esto desencadena una sensación de pérdida de autocontrol, lo que provoca una actitud de desinhibición, y favorece en el aumento de peso y el grado de obesidad.

La familia es un sector importante en la conducta del ser humano, lo frecuente es que exista más de un obeso en la familia, y si no se integra a toda la familia a los cambios de estilo de vida saludable, existe mayor inseguridad y los avances se sabotean durante los intentos en el control de peso, de modo que la familia desempeña una función de equilibrio y cualquier estrategia en el manejo de la obesidad, debería considerar la influencia de la familia.

La población Mexicana está teniendo una modificación en sus patrones de alimentación caracterizada por un consumo creciente de alimentos ricos en colesterol, grasas saturadas, azúcares y sodio, entre otros nutrientes. Asociado a estos cambios se está observando un aumento en las enfermedades crónicas relacionadas con la nutrición, como problemas hormonales entre otros que condicionan deterioro en la calidad de vida y afectan actualmente a la población en ambos géneros en la edad reproductiva.

Diagnóstico del sobrepeso y de la obesidad: diagnóstico médico y psicológico - psiquiátrico.

La evaluación médica inicial tiene como objetivo identificar a los individuos con sobrepeso u obesidad, así como a aquellos en riesgo de padecerlos que se pueden beneficiar con la pérdida de peso.

En el estudio de la población con sobrepeso y obesidad, la historia clínica es fundamental para investigar los hábitos de vida, de alimentación y de actividad física; evaluar el riesgo

actual y futuro de comorbilidad; e investigar la disposición de cambios de comportamiento del paciente y de su familia.

Al evaluar a los pacientes con sobrepeso y obesidad, se debe realizar una historia clínica específica para determinar la etiología de la obesidad; investigar la historia familiar de obesidad; los factores de riesgo cardiovascular; la comorbilidad asociada; los estilos de vida, con énfasis en el estado nutricional (frecuencia de ingesta de alimentos e historia dietética); y los hábitos de actividad física.

Durante el interrogatorio del paciente con sobrepeso y obesidad es prioritario identificar la edad de inicio de la obesidad, los periodos de máximo incremento del peso y los factores precipitantes, así como excluir las causas secundarias e investigar las enfermedades y las condiciones asociadas.

Se recomienda documentar en el expediente la siguiente información: estatura, peso, índice de masa corporal (IMC), circunferencia de la cintura, signos vitales, hábitos de actividad física y alimentaria, historia familiar de obesidad, antecedente de tabaquismo y/o alcoholismo, empleo de medicina alternativa y síntomas de apnea del sueño, enfermedad cardiovascular y articular.

La historia clínica nutricional requiere identificar los factores de riesgo que causen obesidad y los hábitos alimentarios (tipo y horarios), de actividad física y las fallas de tratamientos previos de obesidad.

La medición de la circunferencia abdominal es sencilla y válida para promover la salud e identificar a las personas en riesgo de enfermedad cardiovascular, trastornos del sueño y diabetes.

Se debe medir la circunferencia abdominal y calcular el IMC para evaluar el riesgo de comorbilidad asociado con la obesidad. La valoración clínica del estado nutricional requiere la exploración física sistemática por órganos y aparatos, con el objetivo de evaluar el estado general y el tipo de distribución de la grasa corporal, así como para obtener medidas

antropométricas básicas (peso, talla, perímetro braquial —en el brazo izquierdo o no dominante—, pliegues cutáneos —tricipital y subescapular izquierdos o del lado no dominante— y circunferencias de cintura y cadera). La medición conjunta de las circunferencias (antebrazo, cintura y cadera) y de los pliegues cutáneos (que miden el tejido adiposo a nivel subcutáneo) permite estimar las áreas muscular y grasa.

Si bien la medición de los pliegues cutáneos es sencilla y solo requiere un plicómetro, sus inconvenientes son la variabilidad de la medida según el profesional que la realice, la dificultad para medir grandes pliegues, y que solo mide la grasa subcutánea y no la visceral.

El médico debe evaluar el nivel de preparación y las barreras al cambio antes de proponer cambiar los estilos de vida para el control de peso mediante un programa, el cual deberá incluir intervenciones de soporte psicológico o psiquiátrico, individual o grupal, en pacientes que presenten ansiedad, depresión, conducta bulímica u otros trastornos de la conducta alimentaria. Los profesionales de la salud deben investigar la posibilidad de trastorno por atracón en pacientes que tienen dificultad para perder y mantener la pérdida de peso.

Durante el interrogatorio del paciente con sobrepeso y obesidad, se debe investigar el empleo de fármacos que interfieran con la pérdida de peso: antiinflamatorios no esteroideos, calcioantagonistas, insulina, inhibidores de la proteasa, sulfonilureas, tiazolidinedionas, valproato de sodio, gapapentina, amitriptilina, paroxetina, risperidona, olanzapina, clozapina y esteroides.

Los estudios bioquímicos que se deben solicitar incluyen biometría hemática completa, perfil de lípidos, pruebas de función hepática, glucosa sérica en ayuno, creatinina sérica, electrolitos séricos (potasio, calcio y magnesio) y examen general de orina.

En la población infantil con sobrepeso y factores de riesgo (historia familiar de enfermedades relacionadas con obesidad, hipertensión, dislipidemia, tabaquismo), se recomienda solicitar al menos el perfil de lípidos, la cuantificación de las transaminasas y de la glucosa plasmática en ayuno.

Unidad 2

2.1 Etiopatogenia de la obesidad, factores genéticos, fisiológicos y ambientales.

La obesidad es una condición patológica, muy común en el ser humano y presente desde la remota antigüedad, que persiste y se incrementa durante siglos por factores genéticos y ambientales, hasta convertirse actualmente en una pandemia con consecuencias nefastas para la salud.

Si se evalúa la figura humana en el tiempo a través de la imagen plástica, se comprueba que probablemente la obra más antigua de arte plástica conocida, representa una figura femenina con una obesidad mórbida: la Venus de Willendorf, que no es una sola sino más de cien esculturas, la mayoría de figuras obesas y que evidencian la presencia de la obesidad desde hace más de 25 000 años.

Los griegos plasmaron con precisión el cuerpo humano y en sus obras la obesidad no es un hecho frecuente, más bien priman las figuras delgadas. Sin embargo, a medida que las sociedades se extienden y con ellas el arte pictórico, que no es más que su reflejo, la figura humana es cada vez más plena, lo que se muestra en las esculturas y pinturas de Miguel Angel y Rafael, Rubens, Velázquez y Goya por citar algunas. Y es que el hombre, en su largo camino a la "civilización", ha abandonado, adquirido o reformado costumbres que, junto a una base genética favorable, ha originado la explosión de un fenómeno que es cada vez más serio y peligroso por sus consecuencias: la obesidad.

En la actualidad se estima el número de personas obesas en el mundo en más de 300 millones, con una amplia distribución mundial y una prevalencia mayor en países desarrollados o en vías de desarrollo. Este incremento en la prevalencia de proporciones epidémicas está relacionado con factores dietéticos y con un incremento en el estilo de vida sedentario.

El aumento del consumo de grasas saturadas y de carbohidratos, la disminución de la ingestión de frutas, vegetales y pescado, así como de la actividad física, que se expresa desde la ausencia de esta actividad programada hasta el incremento del tiempo dedicado a actividades con notable base sedentaria, como ver la televisión o trabajar en la computadora, son las causas más importantes en el desarrollo de este problema de salud mundial. Por otra parte, las consecuencias de la obesidad alcanzan proporciones catastróficas. El riesgo de muerte súbita de los obesos es tres veces mayor que el de los no obesos, y es el doble para el desarrollo de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), enfermedad cerebrovascular (ECV) y cardiopatía isquémica (CI), mientras la posibilidad de desarrollar de diabetes mellitus (DM) es 93 veces mayor cuando el índice de masa corporal (IMC) pasa de 35.13.

Por otra parte, la obesidad tiene una relación estrecha con la resistencia a la insulina y con factores genéticos y ambientales probablemente comunes. La resistencia a la insulina tiene efectos fisiopatogénicos importantes en el desarrollo de DM, síndrome metabólico, e HTA.

Las investigaciones realizadas a lo largo de las dos últimas décadas han revolucionado los conocimientos sobre los mecanismos fisiológicos y moleculares que regulan la grasa y el peso corporal. La clonación de los genes que corresponden a los síndromes de obesidad monogénica y la caracterización de las vías determinadas a través de estos puntos de entrada genéticos, el descubrimiento de la leptina, su receptor y el receptor de la melanocortina, así como la comprobación, con la utilización de la biología molecular de la acción de diversos mediadores hormonales implicados en el mantenimiento del peso corporal, han contribuido a la comprensión de los elementos fisiológicos de este, así como a los factores etiológicos y patogénicos de la obesidad.

A esto debe añadirse el gran salto dado por las ciencias epidemiológicas y farmacológicas con los estudios evidenciales, y la participación de forma decisiva en la comprensión del fenómeno y de sus consecuencias, con la búsqueda de pautas para su solución.

Por la importancia que adquiere la obesidad como fuente de graves problemas, asociada a las principales causas de muerte y discapacidad, al caudal enorme de conocimientos que sobre este aspecto se ha acumulado y el estímulo que puede significar para su estudio, control y prevención, nos proponemos hacer una revisión acerca de los mecanismos que la originan y perpetúan.

La obesidad se define como un exceso de grasa corporal o tejido adiposo. Desde el punto de vista práctico se considera el índice de masa corporal (IMC) el método ideal para el diagnóstico de la obesidad, por su buena correlación con la grasa corporal total.

El IMC es igual al peso corporal en kilogramos, dividido entre la talla en metros cuadrados ($IMC = \text{peso en kg} / \text{talla en m}^2$). Se considera ideal un IMC entre 20 y 25; sobrepeso entre 25 y 29,9; obesidad grado I de 30 a 34,9 de IMC; obesidad grado II de 35 a 39,9 de IMC y obesidad grado III, extrema o mórbida, con un IMC mayor de 40.15 Esta clasificación no es arbitraria, sino el resultado de estudios que demuestran que por encima de 25 de IMC aumentan las probabilidades de eventos relacionados con la enfermedad aterosclerótica y sus consecuencias, como son los cardiovasculares y cerebrovasculares, y las alteraciones metabólicas como la resistencia a la insulina, la diabetes mellitus, las alteraciones de los lípidos y la hipertensión arterial, sin mencionar las neoplasias y los trastornos del tracto gastrointestinal.

Existen otras formas para diagnosticar la obesidad, como la medición de los pliegues cutáneos en diferentes sitios, con ecuaciones y nomogramas para la conversión del grosor del pliegue en grasa y que se expresa en el porcentaje de grasa corporal que debe ser no mayor de 28 % en la mujer y no mayor del 20 % en el hombre. Se requieren cuatro pliegues para estas mediciones, que son los del bíceps, tríceps, subescapular y suprailíaco, aunque es también útil la medición de solo dos. Una forma menos complicada es la utilización aislada del tríceps, que se considera normal en la mujer por debajo de 30 mm y en el hombre de 23 mm. Esto tiene su explicación a partir de la consideración de que aproximadamente el 50 % de la grasa corporal se encuentra en el tejido celular subcutáneo.

La medición de los pliegues tiene el inconveniente de que la distribución de la grasa difiere en individuos con igual cantidad de tejido adiposo y que en ciertas formas de obesidad, la grasa tiene una distribución generalizada, mientras en otras es fundamentalmente abdominal. Por otra parte, la relación grasa subcutánea/grasa profunda (visceral) puede ser de 0,1 a 0,7, además de que la grasa corporal aumenta con la edad, no así el grosor del pliegue.

También existen otros métodos como son la medición de la densidad corporal por isótopo-dilución, la conductividad eléctrica bajo el agua, la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética nuclear, que son directos y precisos, pero complicados, poco prácticos y costosos, confinados por eso a la investigación. Además, no consideran el carácter anatómico, la distribución de la grasa y las consecuencias clínicas, que es lo que brinda valor pronóstico.

La medida del índice cintura - cadera, al ser expresión de la cantidad de grasa intra-abdominal, ha adquirido un valor predictivo importante de riesgo de alteraciones y consecuencias metabólicas de la obesidad, por lo cual su uso como diagnóstico de obesidad casi iguala en importancia al IMC. Se determina dividiendo la circunferencia a nivel del ombligo y el máximo de circunferencia de las caderas y los glúteos. Este índice es mayor en el hombre que en la mujer, precisamente por la distribución de la grasa en ambos sexos y tiende además a aumentar con la edad. Un índice mayor de 0,95 en el hombre y de 0,80 en la mujer es predictor de aumento del riesgo de anormalidades metabólicas.

Sin embargo, en los últimos años es considerada la circunferencia de la cintura el mejor marcador de sobrepeso y obesidad, por expresar una relación muy estrecha con la grasa abdominal, responsable en mayor medida, de las consecuencias metabólicas directas relacionadas con la obesidad. Una circunferencia de la cintura mayor de 94 mm en el hombre y de 80 mm en la mujer, es diagnóstico de sobrepeso u obesidad abdominal aun cuando el IMC no lo evidencie, y resulta un marcador importantísimo de futuras complicaciones; por lo tanto, es un punto de partida para la intervención médica, sobre todo si se asocian otros factores de riesgo como la hipertensión arterial (HTA), la diabetes mellitus (DM), o las alteraciones lipídicas (HLP).

Fisiología

De acuerdo con la primera ley de la termodinámica, la obesidad es el resultado del desequilibrio entre el consumo y el aporte de energía. La energía que el organismo utiliza proviene de 3 fuentes: carbohidratos, proteínas y grasas. La capacidad de almacenar carbohidratos en forma de glucógeno, igual que la de proteínas, es limitada. Solo los depósitos de grasas se pueden expandir con facilidad para dar cabida a niveles de almacén superiores a las necesidades. Los alimentos que no se consumen como energía, se almacenan, y por lo tanto, es la grasa la principal fuente de almacén y origen de la obesidad. Los carbohidratos son el primer escalón en el suministro de energía. Cuando el consumo de carbohidratos excede los requerimientos, estos se convierten en grasas.

En ausencia o con niveles muy bajos de glúcidos, y con necesidades energéticas presentes, las proteínas a través de los aminoácidos son utilizadas para la producción de energía o para la movilización, utilización y almacenamiento de las grasas, proceso conocido como gluconeogénesis, en el cual los aminoácidos con esqueleto de carbono son convertidos, por múltiples reacciones, en piruvato, que a su vez va a derivar en glucosa.

Esta glucosa neoformada es oxidada o utilizada para la formación de triglicéridos mediante su conversión a glicerol.²⁵ Las grasas que se ingieren son utilizadas primeramente como fuente de almacén en forma de triglicéridos en el adipocito, o para la producción de hormonas y sus componentes celulares. Una vez que los almacenes primarios de energía hayan agotado sus reservas fácilmente disponibles, son las grasas las encargadas de suministrar la energía necesaria y se movilizan de sus depósitos, proceso en el cual participan activamente las proteínas.

De este modo, el cuerpo humano cumple las leyes físicas representadas por este primer principio de la termodinámica, según el cual la energía ni se crea ni se destruye, solo se transforma. Todo exceso de energía introducida cambia la energía interna del organismo y se transforma en energía química, y como principal almacén está el tejido graso. Un ingreso energético (IE) mayor que el gasto o consumo energético total (CET), inevitablemente

causará un aumento del tejido adiposo, que siempre se acompaña del incremento de la masa magra, así como también del peso corporal, en cuyo control el CET desempeña una función importante.

El CET guarda relación con la masa magra corporal y la mezcla metabólica oxidada está relacionada con los alimentos ingeridos, la capacidad de adaptación del cuerpo y la velocidad de consumo energético. Para mantener el equilibrio energético, es necesario oxidar la mezcla de combustible ingerida.

Cualquier desviación ya sea mayor o menor, provocará un desbalance. Por lo tanto, el peso corporal puede variar en relación con la ingestión (IE) y/o el GET, que es igual al consumo energético en reposo o basal (CEB) más el consumo energético durante la actividad física (CEA) más el consumo energético en la termogénesis (CET):

- $CET = CEB + CEA + CET.$

El consumo energético basal (CEB) representa hasta el 70 % del CET¹⁹ y depende, a su vez, del peso corporal total, del período en que se encuentre el individuo ya sea ayuno, sobrealimentado, en restricción dietética u obeso, porque para cualquiera de estos estados existe un sistema de regulación preciso, cuya función es mantener el peso corporal.

Las variaciones en el peso corporal llevan aparejados cambios en el CEB. El aumento de peso se produce en 2/3 a expensas del tejido adiposo, y 1/3 de masa magra; el CEB de estos tejidos es de 5 cal/kg y 40cal/kg, respectivamente y como el aumento de peso no es solo dependiente del tejido graso, se produce invariablemente un aumento del gasto energético encaminado al mantenimiento del nuevo equilibrio establecido por el sistema.

Pero mientras no existe un límite superior para la ganancia a expensas del tejido graso, sí lo hay para la masa magra, que es de hasta 100 kg en el hombre y 70 en la mujer, de forma que, una vez llegado a ese límite, futuras ganancias de peso serán a expensas del tejido adiposo. Lo contrario ocurre con la pérdida de peso, que aunque está basada en la pérdida de grasa,

también se pierde masa no grasa, lo que provocará una caída del consumo energético, proporcional a la pérdida de estas, cuyo fin es mantener el equilibrio.

Es decir, las variaciones en el consumo energético basal que dependen del peso corporal, imponen un ritmo para mantener este último, pero a su vez determinan, junto al ingreso energético, ganancias o pérdidas; mientras mayor es el peso corporal a expensas de tejido graso por aumento del ingreso energético, menor es el consumo energético, y un consumo energético basal bajo es un buen predictor de futuras ganancias de peso.

La cantidad de energía consumida durante la actividad física representa el 20 % del GET y está en relación con el peso corporal y con la edad, con la cual esta tiende a disminuir, así como con el IG.

Para un IG estable, los cambios en el nivel de la actividad física traen como consecuencia variaciones en el peso corporal. De este modo, la actividad física representa la forma de gasto más variable de la ecuación, de forma que aunque represente aproximadamente el 20 % del GET, puede llegar a ser el 80 % como se ve en los deportistas de alto rendimiento.

El efecto termoenergético de los alimentos está constituido por el gasto en la masticación, tránsito, digestión, absorción y metabolismo y por el efecto termogénico de los alimentos en forma de termogénesis adaptativa, ambos controlados por el sistema simpático, y determina el 10 % restante del GET.²⁹ Una forma peculiar de termogénesis es la producida por el hábito de fumar, y es por eso que el abandono de este debe ir acompañado de una disminución del ingreso con vista a evitar una ganancia de peso provocada por una disminución del CET.

La termogénesis adaptativa es una forma de gasto energético en forma de calor que tiene lugar en el tejido adiposo pardo, y que cumple un importante papel en algunos mamíferos, sobre todo en los que hibernan, y que el hombre en su largo camino evolutivo casi lo perdió y quedó confinado solo a los recién nacidos y a los adultos en una mínima proporción.

El tejido adiposo pardo o marrón es altamente especializado en la producción de calor. Está muy vascularizado, y en sus mitocondrias la llamada proteína de desacoplamiento de la grasa parda UCPI desacopla la fosforilación oxidativa, y el resultado de esto es la conversión de energía en calor.

Recientemente se han descubierto dos nuevas proteínas de desacoplamiento UCP 2 y 3 que se expresan en más alto grado en el humano adulto.³⁰ Este tejido tiene una importante inervación simpática y su papel termogénico se ve incrementado específicamente por la estimulación de los Beta 3 receptores exclusivos del tejido graso, y su estimulación produce cambios en su estructura, lo que promueve la generación de calor en respuesta al frío y la ingesta. Por otra parte, la deficiencia en roedores de este tejido, produce obesidad. En el hombre, la distribución y la cantidad es muy escasa y su papel en la obesidad está en estudio. En la regulación del gasto energético y de la ingesta participan el sistema nervioso, el sistema digestivo y el adipocito.

Este último será abordado, en primer lugar y de forma especial, porque un cambio en la concepción de esta célula de solo almacenador de energía en forma de triglicéridos, hacia la comprensión de este como todo un órgano, ha revolucionado los estudios y el manejo de la obesidad como enfermedad.

El adipocito es una célula altamente diferenciada con tres funciones: almacén, liberación de energía y endocrino metabólica. Puede cambiar su diámetro veinte veces, y su volumen mil. Deriva de su precursor: el adipoblasto, indistinguible a simple vista del fibroblasto, y es identificado por genes y proteínas específicas, como el factor gamma de proliferación y activación capaz de llevar los fibroblastos indiferenciados a diferenciarse como adipositos.¹⁹ El adipocito secreta una serie de sustancias con funciones diversas y con implicaciones clínicas importantes, como son: factor de necrosis tumoral alfa, proteína C, molécula de adhesión intercelular, factor de VVV, angiotensinógeno, inhibidores del activador del plasminógeno I, adiponectin, resistin, etc.

Es, sin embargo, el descubrimiento de la leptina y de los genes que regulan su producción desde el adipocito, lo que ha originado la gran revolución en el conocimiento de la regulación ingesta-gasto y, por lo tanto, en la evaluación de la obesidad aun cuando el camino por recorrer es todavía largo.

La leptina es la señal aferente de grasa mejor conocida y el mejor candidato a ser la fundamental señal de comunicación al sistema nervioso central de la información sobre la grasa corporal.

Esta citosina producida fundamentalmente por el tejido adiposo, pero también en menor medida por la placenta y el estómago, disminuye la ingestión de alimentos e incrementa el gasto energético.

Este péptido ejerce sus efectos a través de un receptor: el de la leptina, ubicado en las neuronas del núcleo infundibular del hipotálamo, con las siguientes consecuencias:

1. Disminución de la secreción de neuropéptido Y, que es el más potente estimulador del apetito.
2. Disminución de la secreción de la proteína relacionada con el agutí. En inglés Agouti related protein, descrita primeramente en roedores, en los cuales las mutaciones dominantes originan obesidad, resistencia a la insulina, hiperleptinemia y color amarillo, y que fue posteriormente caracterizada en el hipotálamo humano. Esta proteína es un antagonista de los receptores de la melanocortina 1 y 4, que son reguladores del apetito.
3. Aumento de la secreción de la propia melanocortina, el precursor de la hormona alfa melanotropina, que reduce la ingestión de alimentos.
4. Aumento de la secreción de producto peptídico regulado por cocaína- anfetamina (CART), que produce un incremento del gasto y una disminución de la ingestión.

La leptina, además de estas vías, a través del hipotálamo utiliza el sistema nervioso simpático para sus efectos por su estimulación en la liberación de tirotrópina, pero el sistema nervioso simpático no participa en la regulación del gasto ni de la ingesta; solo por mediación de la leptina, los receptores noradrenérgicos también modulan el peso corporal.

La estimulación de los receptores alfa 1 y beta 3 por la noradrenalina disminuye la ingesta y aumenta el consumo energético, mientras que la acción sobre otros tipos de receptores, como los alfa 2A, 2B y 2C, tienen un efecto contrario.

El sistema nervioso parasimpático eferente (vagal), por su parte, modula el metabolismo hepático, la secreción de insulina y el vaciamiento gástrico, y participa también en el control del peso corporal. La disminución de la glucemia precede hasta el 50 % de las comidas en los animales y de los seres humanos. Cuando este fenómeno, que es independiente del nivel de partida del descenso de la glucosa, se bloquea, se retrasa la toma de alimentos.

Los estímulos olfatorios y gustativos producidos por el alimento participan en la regulación de la ingesta. Todas estas señales periféricas son integradas en el sistema nervioso con la consecuente liberación de neurotransmisores. Estos neurotransmisores pueden aumentar o disminuir la ingestión de alimentos, y muchos tienen especificidad para macronutrientes. De ellos uno de los más estudiados es la serotonina. Los receptores de la serotonina modulan tanto la cantidad de alimento como la selección de los macronutrientes. La estimulación de estos en el hipotálamo reduce la ingestión en general y de las grasas en particular, con poco efecto sobre carbohidratos y proteínas. El neuropéptido Y aumenta la ingestión de alimentos y es el más potente de los neurotransmisores en la acción anabólica.

El sistema de la melanocortina y los receptores opiáceos también reducen la ingestión con especificidad para las grasas.

Por su parte, los péptidos intestinales modulan también la cantidad de alimentos. Por ejemplo, la colecistocinina, el péptido liberador de gastrina, la neuromedina b y la bombesina³⁹⁻⁴¹ disminuyen la ingestión de alimentos. El péptido afín al glucagón, producido por las células L del intestino, es un muy potente insulínótropo, al estimular la secreción de insulina por las células beta del páncreas dependiente de la ingesta, así como su neogénesis y la biosíntesis de proinsulina. Tiene además la capacidad de disminuir la secreción de glucagón, el vaciamiento y la secreción gástrica, lo que con disminución de la concentración de glucosa

en sangre y de la respuesta a la insulina lleva a un incremento de la sensación de saciedad y una disminución de la ingesta.

El páncreas endocrino ofrece la insulina como hormona reguladora del peso y del metabolismo por excelencia, lo que favorece la utilización de la glucosa y los lípidos por los tejidos, disminuye la producción hepática de glucosa, y como resultado de esto proporciona la optimización en el empleo de las proteínas al balancear positivamente el anabolismo.

El glucagón, también producido por el páncreas, estimula la degradación del glucógeno y la gluconeogénesis lo que favorece el catabolismo. Por su parte, la porción exocrina aporta la enterostatina (señal peptídica de la colipasa pancreática) la cual disminuye la ingestión de grasa y produce saciedad. Los sistemas eferentes de control del peso corporal son el motor para la adquisición de alimentos, el endocrino y el neurovegetativo.

El sistema endocrino está representado por las hormonas del crecimiento, las tiroideas, las gonadales, los glucocorticoides y la insulina.

Durante la etapa del desarrollo, la hormona del crecimiento y las tiroideas trabajan al unísono para aumentar el crecimiento. En la pubertad comienzan a funcionar los esteroides gonadales, los que provocan desplazamiento en la proporción de la grasa respecto al peso corporal magro en niños y niñas. La testosterona aumenta el peso corporal magro y en relación con la grasa y los estrógenos tienen un efecto contrario. Los niveles de testosterona disminuyen cuando el varón humano se hace mayor, y provocan un aumento de la grasa visceral y corporal total, con disminución del peso corporal magro. Con la edad, esto se complica con la disminución de la hormona del crecimiento, que se acompaña de aumento de la grasa corporal.

Los glucocorticoides suprarrenales tienen una acción importante en el control neuroendocrino de la toma de alimentos y el consumo energético, y son cruciales para el desarrollo y el mantenimiento de la obesidad.

La insulina es un importante modulador del peso corporal por su acción lipogénica y antilipolítica, y por su papel en el desarrollo de la obesidad.

El sistema neurovegetativo completa el círculo en el control del peso como regulador de las secreciones hormonales y de la termogénesis. Cuando todos estos sistemas, señales y genes funcionan correctamente y están bien modulados por un ambiente favorable, el peso corporal permanece estable o con pocas variaciones anuales. Cuando este equilibrio de fuerzas se quiebra por motivos diversos, aparece la obesidad.

Etiopatogenia de la obesidad

La proporción y cantidad de alimentos ingeridos, como carbohidratos, proteínas y grasas, está destinada a convertirse en energía y en elementos celulares, o a almacenarse en forma de grasa. Los elementos de la columna izquierda de la figura 1 favorecen el gasto energético y el mantenimiento o la pérdida de peso corporal.

Los de la derecha, disminuyen el gasto, promueven el almacén de energía y con esto la obesidad. Ambos están influenciados por los neurotransmisores, y en ellos el sistema nervioso simpático tiene activa participación.

Con los conocimientos actuales de la fisiología, la genética, la biología molecular y los estudios epidemiológicos evidenciales, podemos establecer que la etiopatogenia de la obesidad es un fenómeno complejo. A simple vista, la teoría de un aumento crónico de la ingesta en relación con el gasto es simple, ya que la obesidad es un trastorno específico y heterogéneo por su origen, en el cual están implicados factores genéticos y ambientales.

Factores genéticos

La identificación de la mutación *ob* en ratones genéticamente obesos *ob/ob*, representa el punto de partida documentado de la acción de los genes en la obesidad. Estos ratones desarrollan obesidad, insulino-resistencia, hiperfagia y un metabolismo eficiente (engordan con la misma dieta que los ratones delgados).

El gen *ob* es el responsable de la producción de leptina y se expresa igualmente en humanos, lo que es descrito en varias familias con obesidad temprana, acompañada de alteraciones neuroendocrinas como hipogonadismo, hipogonadotrópico. Lo mismo sucede con la mutación del gen *db* responsable de la codificación del receptor de la leptina y también encontrada en humanos.

Existen otras evidencias de la participación de los genes en el origen de la obesidad como son: mutaciones en el gen humano que codifica la proopiomelanocortin (POMC), produce obesidad severa por fallo en la síntesis de alfa MSH, el neuropéptido que se produce en el hipotálamo, e inhibe el apetito. La ausencia de POMC causa insuficiencia suprarrenal por déficit de la hormona Adrenocorticotrópica (ACTH), palidez cutánea y pelo rojo por ausencia de alfa MSH.

Otros estudios genéticos en roedores muestran varios candidatos para mediadores moleculares de la obesidad. El gen *fat* codifica la carboxipeptidasa E, una enzima procesadora de péptidos, que participa en el procesamiento de hormonas y neuropéptidos, y la mutación de este gen causa obesidad en ratones.⁵¹ La proteína relacionada con el agutí (AGRP) se expresa con el NPY en el hipotálamo y antagoniza la acción de la alfa MSH en los receptores MC4; la mutación del gen agutí produce obesidad por una expresión ectópica de la proteína relacionada con el agutí.

Por otra parte, una mutación en los genes que codifican el peroxisome - proliferator activated receptor gamma (PPAR gamma) un factor de transcripción del adiposito necesario para la adipogénesis, ha sido relacionada con la obesidad en individuos alemanes. Dos síndromes raros, pero conocidos y con base genética, tienen entre sus componentes fundamentales la obesidad: el síndrome de Prader Willi, que se caracteriza por baja estatura, retraso mental, hipogonadismo hipogonadotrópico, hipotonía, pies y manos pequeñas, boca de pescado e hiperfagia, y en la mayoría de los casos tiene una delección del cromosoma 15 y el síndrome de Laurence-Moon Biedl, con retraso mental, retinosis pigmentaria, polidactilia e hipogonadismo hipogonadotrópico.

Lo mismo sucede con otros síndromes raros con base genética como son los de Alström, de Bardet-Biedl, de Carpenter y de Cohen.

Todos estos hechos, junto a la evidencia de que los gemelos homocigóticos, aun cuando crezcan separados, sus pesos siempre son parecidos y que el peso de los hijos casi siempre es parecido al de sus padres biológicos, incluso cuando hayan sido adoptados, apoyan el papel de los genes en la etiología de la obesidad. A su vez, los familiares de primer grado de los individuos con obesidad de comienzo en la niñez, tienen el doble de probabilidades de ser obesos que aquellos con obesidad de comienzo en la adultez. Además, aun cuando la obesidad más frecuente no siga un patrón mendeliano, parece ser que los genes contribuyen hasta en un 30 % en el nivel de grasa visceral, no así a la subcutánea.

También está el hecho de que una predisposición genética a la obesidad pudiera ser el resultado de la herencia de una eficiencia metabólica alta, ya que el nivel de metabolismo basal tiene un componente genético.

Después de ajustar la tasa metabólica para tejido magro, edad y sexo, el 40 % de variación restante también tiene un importante componente genético.⁵⁷ En resumen, todo parece indicar que en la mayoría de los casos, la obesidad responde a la interacción de múltiples genes y del ambiente.

Factores ambientales

La evidencia de que el hambre evita o revierte la obesidad, aun en las personas con gran carga genética, junto a su incremento en los países industrializados o en vías de desarrollo en los cuales la dieta es rica en grasas y carbohidratos, y los hábitos sedentarios han aumentado con el desarrollo económico, se muestra a favor del factor ambiental en su origen y desarrollo.

Otro hecho relevante lo representa el incremento epidémico de la obesidad en los últimos veinte años, que no puede ser explicado por alteraciones genéticas poblacionales

desarrolladas en tan corto tiempo. Por otra parte, a medida que la pobreza ha disminuido en países industrializados o en vías de desarrollo, ha aumentado en forma proporcional la obesidad. Lo cierto es que el desarrollo económico trae aparejado problemas sociológicos importantes: aumenta la vida sedentaria al disponerse de medios de transporte, elevadores, equipos electrodomésticos diversos, incluido el uso del control remoto y el tiempo destinado a ver televisión o trabajar en el computador; a su vez, la actividad física programada, aunque se practique quizás con mayor frecuencia e intensidad, no es siempre por los más sedentarios, y la mayoría de las veces está seguida de un período de actividad sedentaria.

También se suman la comercialización de comidas altas en calorías y bajas en nutrientes, el aumento en la frecuencia de estas por su fácil accesibilidad, el aumento en la ingestión de grasas saturadas y la disminución en el aporte de comidas sanas, como los vegetales, frutas, pescado y cereales, cuyo costo y tiempo de preparación puede ser mayor que el de la comida fácil. Todo esto, unido a efectos psicológicos de la vida moderna con sus grandes conflictos, ayuda y perpetúan el incremento del fenómeno.

Fisiopatología de la obesidad

Sea cual sea la etiología de la obesidad, el camino para su desarrollo es el mismo, un aumento de la ingestión y/o una disminución del gasto energético.⁵⁹ Los lípidos procedentes de la dieta o sintetizados a partir de un exceso de carbohidratos de la dieta, son transportados al tejido adiposo como quilomicrones o lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL).

Los triglicéridos de estas partículas son hidrolizados por la lipoproteinlipasa localizada en los capilares endoteliales, introducidos en el adiposito y reesterificados como triglicéridos tisulares. Durante los períodos de balance positivo de energía, los ácidos grasos son almacenados en la célula en forma de triglicéridos; por eso, cuando la ingestión supera el gasto, se produce la obesidad.

En la medida en que se acumulan lípidos en el adiposito, este se hipertrofia y en el momento en que la célula ha alcanzado su tamaño máximo, se forman nuevos adipositos a partir de los preadipocitos o células adiposas precursoras, y se establece la hiperplasia. El paciente muy

obeso que desarrolla hiperplasia y comienza a adelgazar, disminuirá el tamaño de los adipositos, pero no su número.

Este hecho tiene una relevancia especial en la obesidad de temprano comienzo, en la niñez o la adolescencia, en la cual prima la hiperplasia sobre la hipertrofia, y como resultado es más difícil su control, pues hay una tendencia a recuperar el peso perdido con gran facilidad y de ahí la importancia de la vigilancia estrecha en el peso de los niños y adolescentes, porque las consecuencias pueden ser graves.

En el caso de la obesidad de comienzo en la adultez, predomina la hipertrofia sobre la hiperplasia, por lo cual su tratamiento suele ser más agradecido, pero no por eso fácil. Por otra parte, se sabe que la distribución de los adipositos y su capacidad de diferenciación, está condicionada genéticamente, por eso, mientras mayor sea la fuerza genética para la obesidad, mayor será la probabilidad de que este proceso se desarrolle con el menor esfuerzo y la mayor rapidez.

Tomando en cuenta las leyes de la termoenergética, el paciente obeso debe comer más para mantener su peso, porque además de que su gasto energético es mayor porque el tejido magro también se incrementa con la obesidad, la actividad adrenérgica está estimulada por vía de la leptina, y este aspecto parece ser importante en el mantenimiento de la obesidad.

Y es que la mayoría de los obesos tienen en realidad una hiperleptinemia con resistencia a la acción de la leptina de forma selectiva, es decir, solo en su capacidad para disminuir la ingestión, pero no en su acción con mediación simpática, y por eso el obeso está expuesto no solo a un incremento del gasto mediado por el sistema neurovegetativo, sino también a efectos neuroendocrinos amplificados, con devastadoras consecuencias clínicas.

Por eso, cuando se pierde peso a partir de un estado de sobrepeso y/o obesidad, el GEB disminuye, tanto por la misma ley de la termoenergética, como por la disminución de la actividad simpática. De ahí que la pérdida de solo unos pocos kilogramos de peso represente un beneficio multiplicado, por las positivas consecuencias clínicas que esto condiciona, y que las acciones contra la obesidad sean siempre de inestimable utilidad.

Los obesos con hipoleptinemia, aleptinémicos o con alteraciones en la acción de los receptores de la leptina, que son el grupo menos numeroso, tienen, por su parte, un gasto energético disminuido con desregulación de los mecanismos controladores de la ingestión que da origen y perpetúa la obesidad, y se ha demostrado que se corrige con la administración de leptina recombinante en el caso de las alteraciones de la leptina, no así en los problemas del receptor.

Otro hecho importante lo constituye el envejecimiento en su amplio sentido de ganancia en años vividos, ya que cuando ocurre este se pierde masa magra, que si no es balanceado con una disminución de la ingesta, lleva a la ganancia de peso lenta e irremediablemente. Además, aunque el aumento de peso está mediado por ambos tejidos (magro y graso), hay que recordar que, llegado el límite superior de crecimiento del tejido magro, todo aumento posterior depende de la grasa cuyo gasto energético es menor, por lo cual el GET tiende a estabilizarse o disminuir de acuerdo con el punto inicial, y si el IE permanece igual, habrá más ganancia de peso.

2.2 Aumento de peso y medicamentos.

Al analizar las causas particulares que han llevado a una persona a su aumento de peso son muchos los que lo relacionan con la toma de fármacos durante un tiempo determinado. Si bien es cierto que hay algunos fármacos que provocan directamente o indirectamente aumento de peso, en realidad no son tantos los medicamentos que causan un sobrepeso significativo como se les atribuye el saber popular.

Existe un doble mecanismo, bien directo, es decir provocado por un efecto directo del fármaco sobre el metabolismo o bien por un mecanismo indirecto de aumento del apetito.

Los analizaremos brevemente sin pretender hacer una revisión científica:

- Cortisona. Son muchos los fármacos que contienen cortisona o derivados en diferentes forma. El aumento de peso se debe a incremento del porcentaje de agua y a su efecto anabolizante. Es típica la redistribución de la grasa corporal en tratamientos prolongados con cortisona.

- Los betabloqueantes provocan aumento de peso al frenar la lipólisis y provocar hiperglucemia e hiperinsulinismo.
- Antidepresivos. Los antidepresivos tricíclicos inducen una ganancia en el peso corporal. Pero estos fármacos son cada vez menos utilizados en el tratamiento de la depresión y los que se utilizan en la actualidad no presentan este efecto.
- Neurolepticos, provocan aumento del apetito.
- Litio, puede provocar aumento de peso pues aumenta el riesgo de hipotiroidismo.
- Las sulfonilureas (un tipo de antidiabéticos) y la insulina provocan aumento de peso por hiperinsulinemia.
- Algunos antialérgicos, también provocan aumento del apetito.
- Flunarizina (Sibelium, Flerudin) , se utiliza en el tratamiento preventivo de la migraña, provoca aumento de peso por si mismo o bien por incremento del apetito.
- Pregabalina (Lyrica) es un fármaco utilizado en algunos tipos de dolores, en fibromialgia y en algunos tipos de ansiedad.
- Los antiinflamatorios provocan un aumento de peso transitorio por ligera ganancia de agua. Este efecto desaparece al dejar de tomar el fármaco.
- Tratamientos de fertilidad. Los fármacos generalmente hormonas sexuales femeninas que se administran en estos tratamientos provocan aumento de peso por incremento de agua y efecto anabólico.

Un caso particular es el de los DIUS liberadores de hormonas tan frecuentes en la actualidad. En nuestra práctica hemos observado más que un aumento de peso una cierta dificultad a la hora de reducir el peso, pero solo en algunas personas.

2.3 complicaciones de la obesidad.

La consecuencia más significativa de la obesidad infanto-juvenil es su persistencia en la adultez. A medida que pasan los años, el riesgo de llegar a ser un adulto obeso va aumentando. Así, un estudio en preescolares con 20 años de seguimiento mostró que el 25% de ellos se mantenía sobrepeso en la adultez. Esta cifra aumenta en escolares, ya que 50% de los niños que son obesos a los 6 años permanecen obesos en la adultez; mientras que en la adolescencia la posibilidad de llegar a ser un adulto obeso llegar a ser tan alta como 80%.

Aunque muchas de las complicaciones de la obesidad sólo llegan a ser clínicamente evidentes en la adultez, los niños obesos y, especialmente, los adolescentes, también pueden verse afectados con anormalidades metabólicas (dislipidemias, resistencia insulínica, intolerancia a la glucosa), hipertensión arterial, alteraciones en el sistema respiratorio, gastrointestinal y en el aparato locomotor. Por otro lado, a corto plazo, una de las complicaciones más importantes en el adolescente es la psicológica.

Hipertensión arterial

La obesidad es la principal causa de hipertensión arterial (HTA) en la edad pediátrica y estarían involucrados en su génesis factores genéticos, hormonales, metabólicos, como la resistencia insulínica, niveles aumentados de aldosterona y posiblemente niveles elevados de leptina. Para el diagnóstico de HTA se usa el criterio estándar de presión arterial (PA) sistólica y/o diastólica \geq al percentil 95 para sexo, edad y altura medida en tres ocasiones separadas.

La presencia de HTA en la niñez es predictiva de HTA persistente en la adultez temprana (20). En adultos, la HTA ha aumentado en forma paralela al aumento de la obesidad y la misma tendencia se ha observado en niño. Un niño obeso tiene tres veces más posibilidades que uno no obeso de tener HTA y la prevalencia de HTA se incrementa a medida que aumenta la edad y el grado de sobrepeso, llegando a cifras de alrededor de 20% en adolescentes con IMC mayor al percentil.

Se ha demostrado que PA elevadas durante la adolescencia se asocian a un aumento en la masa ventricular izquierda y a un significativo engrosamiento de las paredes de la carótida en adultos jóvenes sanos. La evidencia sugiere un sustancial predominio de HTA sistólica, más que de diastólica, en niños obesos.

Dislipidemia

Es frecuente encontrar niveles de colesterol alterados en niños y adolescentes obesos, con un perfil de lipoproteínas caracterizado por aumento de triglicéridos, colesterol total y LDL y niveles bajos de colesterol HDL. Varios estudios han reportado que un 25% de los niños obesos tiene el colesterol elevado, el doble de lo encontrado en la población general y, en pacientes obesos de sexo masculino con PA elevada, se describe un 50% de niveles bajos de colesterol HDL.

La sumatoria de factores que aumentan el riesgo cardiovascular en estos pacientes, hace necesaria la realización de perfil lipídico en todos los niños y adolescentes obesos, tal como recomienda la American Heart Association. Complicaciones endocrinas Resistencia insulínica (RI), Intolerancia a la glucosa (IG) y Diabetes mellitus tipo II (DMII) La DMII es otra de las enfermedades que ha ido aumentando rápidamente su frecuencia en paralelo con la obesidad: en Estados Unidos 21 % de los adolescentes obesos tienen IG y 4% tienen DMII. En Chile, Barja et al publicaron una prevalencia de IG de 11,5% en niños con obesidad severa.

La tasa de progresión entre las distintas categorías de tolerancia a la glucosa parece ser más rápida en la niñez que en los adultos. La RI tiene un rol central en el desarrollo de la DM II y se ve antes que la IG en el curso del deterioro de la función de las células beta pancreática.

Un estudio longitudinal en adolescentes obesos severos, por un período de 2 años, mostró que un 10% de ellos desarrollaban IG y, de los que tenían IG al inicio del estudio, 24% desarrollaban DMII. La severidad de la obesidad sumada a historia familiar positiva para DMII, serían los factores más importantes para la aparición de estas complicaciones.

Hiperandrogenismo En las adolescentes, el exceso de grasa abdominal se relaciona con hiperandrogenismo. Las enzimas productoras de hormonas sexuales se expresan en el tejido adiposo y más del 50% de la testosterona circulante puede derivar de la grasa en mujeres jóvenes. También existe una relación causal entre actividad androgénica e hiperinsulinemia en mujeres. Para completar el círculo, la RI se correlaciona fuertemente con la grasa abdominal en adolescentes y además presentan bajas concentraciones de SHBG, con el consecuente

aumento de las formas activas de las hormonas sexuales. Estas alteraciones ponen a las adolescentes obesas en alto riesgo de tener alteraciones menstruales y de desarrollo precoz de síndrome de ovario poliquístico.

Síndrome metabólico (SM).

Es la presencia de un conjunto de factores que llevan a aumento de riesgo cardiovascular. En niños se define comúnmente como la coexistencia de tres o más de los siguientes: obesidad (usualmente con perímetro de cintura (PC) mayor al percentil 90 para sexo y edad), dislipidemia (aumento de triglicéridos y disminución de HDL), HTA y alteración del metabolismo de la glucosa, como RI o IG o DMII. En niños hay numerosas definiciones que usan distintos puntos de corte para cada anomalía metabólica. De acuerdo al estudio NAHNES III, la prevalencia de SM en niños y adolescentes obesos es 5 veces mayor que en los eutróficos (32,1% vs 6,4%) y la de los insulinoresistentes duplica a la de los insulinosensibles.

En Chile, de acuerdo al criterio de Cook, el SM se presenta en 26% de los niños que consultan por sobrepeso. Complicaciones gastrointestinales Hígado graso La prevalencia de hígado graso en niños obesos se describe en cifras que van entre un 11 y un 77% . Su forma de presentación más leve es la esteatosis y se caracteriza por acumulación de triglicéridos en los hepatocitos; la forma más avanzada o esteatohepatitis presenta daño de la célula hepática, que puede progresar a fibrosis y cirrosis. En la Ecotomografía se observa un aumento de la grasa hepática y las transaminasas están aumentadas en sangre, pero ninguno de estos exámenes permite distinguir entre esteatosis y esteatohepatitis.

En la elevación de las enzimas estarían involucradas una combinación de hiperinsulinismo, disminución de HDL, aumento de triglicéridos y de estrés oxidativo. Valores de transaminasas que duplican lo normal se encuentran en un 2 a 3% de los obesos, mientras valores levemente aumentados se han encontrado en un 6% de los adolescentes con sobrepeso y en un 10% de aquellos con obesidad.

En obesos con enzimas persistentemente aumentadas se debe plantear la realización de biopsia hepática. Colelitiasis La obesidad es la causa más importante de cálculos en la vesícula en niños. El mecanismo de producción no está claramente establecido, pero son factores de riesgo la obesidad, el síndrome metabólico y, alternativamente, las disminuciones de peso rápidas y significativas. Puede presentarse como episodios de intenso dolor tipo cólico, pero también como dolor más leve en el epigastrio.

Complicaciones ortopédicas La patología osteoarticular es secundaria al peso excesivo que tienen que soportar las articulaciones y en los niños obesos se puede encontrar algunos trastornos ortopédicos, como el Genu valgum, la epifisiolisis de la cabeza femoral, el pie plano y la Tibia vara (enfermedad de Blount). Un trabajo reciente demostró mayor presencia de dolores músculo-esqueléticos y fracturas en niños y adolescentes obesos que en aquellos de peso normal.

2.4 Complicaciones derivadas del sobrepeso y la obesidad: trastornos metabólicos y endocrinos.

Enfermedades de las Glándulas Tiroides Hipotiroidismo e hipertiroidismo son trastornos endocrinos derivados del sobrepeso y la obesidad.

La patología tiroidea supone un reto diagnóstico en el anciano, ya que su presentación clínica, con signos y síntomas inespecíficos, es con frecuencia atribuida a otras enfermedades o al proceso normal de envejecimiento. Al mismo tiempo, los test de función tiroidea pueden ser erróneamente interpretados en presencia de procesos agudos intercurrentes, patología crónica o uso de medicación. El retraso en su diagnóstico y tratamiento puede tener consecuencias graves y no recuperables en el anciano y suponer en ocasiones un riesgo vital.

Hipotiroidismo.

Se define como un síndrome caracterizado por manifestaciones clínicas y bioquímicas de fallo tiroideo y de déficit de disponibilidad de hormona tiroidea en los tejidos diana. La forma más habitual es el hipotiroidismo primario. La anormalidad está localizada en la glándula tiroides y

encontraremos una TSH elevada con niveles bajos de T4 libre. Una forma más leve de este cuadro es el llamado hipotiroidismo subclínico, caracterizado por una TSH elevada y una T4 normal, y de cuyas implicaciones clínicas e indicación de tratamiento se hablará más adelante. Mucho menos habitual es el hipotiroidismo central, llamado secundario si el problema está en la hipófisis, o terciario si se localiza en el hipotálamo.

En esta situación encontraremos la TSH y la T4 bajas. Siempre se ha de tener en cuenta el diagnóstico diferencial con las situaciones descritas en el apartado de interpretación de los test tiroideos con el fin de evitar errores diagnósticos. Esto requiere una exhaustiva valoración clínica y la determinación en ocasiones de niveles T3. Epidemiología La prevalencia del hipotiroidismo en población anciana oscila entre el 1,7 y el 13,7%, dependiendo de la población estudiada y los criterios de selección establecidos en los distintos estudios. Es mayor en mujeres y existen variaciones geográficas importantes en relación al aporte de yodo con la dieta. Etiología y patogenia La causa más frecuente de hipotiroidismo primario adquirido es la tiroiditis crónica autoinmune (TCA) caracterizada por la pérdida de tejido tiroideo funcionante.

La histopatología muestra una infiltración lifocitaria focal o difusa y fibrosis de la glándula. Existe una forma bociosa (enfermedad de Hashimoto) y una forma atrófica (mixedema atrófico) (6). Es más frecuente en mujeres y existe una clara predisposición genética a padecerla.

Los anticuerpos anti TPO son positivos en más del 90% de los casos, mientras que los antitiroglobulina sólo en un 60% (9). La segunda causa más frecuente de hipotiroidismo es el secundario a radiación o ablación quirúrgica del tiroides. La radiación puede haber sido externa, por tumores de cabeza y cuello o por el tratamiento de un hipertiroidismo con radio yodo.

En ambos casos, al igual que en la tiroidectomía parcial, el hipotiroidismo puede aparecer de forma tardía, después de años de haber recibido el tratamiento. Los fármacos son otra causa

frecuente de hipotiroidismo, bien por interferencia en la producción de hormonas o por mecanismos autoinmunes.

Algunos agentes quimioterapéuticos o el alfa-interferón también pueden inducirlo. Otras causas raras de hipotiroidismo están relacionadas con enfermedades infiltrativas: hemocromatosis, amiloidosis, esclerodermia y otras. El hipotiroidismo central es casi excepcional en los ancianos, y se debe a una alteración anatómica o funcional de la hipófisis y/o el hipotálamo. Generalmente es consecuencia de tumores (primarios o metastásicos), radiación externa, infecciones, traumatismos o cirugía.

Hipertiroidismo.

Se define como el conjunto de manifestaciones clínicas y bioquímicas en relación con un aumento de exposición y respuesta de los tejidos a niveles excesivos de hormonas tiroideas. Algunos autores diferencian entre el término tirotoxicosis e hipertiroidismo, refiriéndose con el primero a cualquier situación en que existe un aumento de hormonas tiroideas circulantes y con el segundo a aquella en que la tirotoxicosis se debe a la hiperproducción mantenida de hormonas tiroideas por la glándula tiroidea.

Esta distinción carece de interés práctico a la hora de diferenciar la fisiopatología o el tratamiento, por lo que, como en la mayoría de los textos, utilizaremos ambos términos de manera indistinta. Epidemiología La prevalencia varía según los distintos estudios entre un 0,5 y un 2,3%, en función de la población estudiada, el área geográfica y los criterios de selección. Es más frecuente en mujeres. Etiología y patogenia Las causas más habituales de hipertiroidismo en el anciano son: el bocio tóxico multinodular (BMNT), la enfermedad de Graves (o bocio tóxico difuso) y el adenoma tóxico.

En áreas bociógenas con baja ingesta de yodo la causa más frecuente es el bocio multinodular, mientras que en áreas con ingesta normal de yodo, lo es la enfermedad de Graves. En las tres, el hipertiroidismo es consecuencia de un aumento en la producción de hormonas tiroideas por parte de la glándula tiroidea. — La enfermedad de Graves es un proceso autoinmune caracterizado por la presencia de anticuerpos frente al receptor de TSH

(TSHRAb), los cuales estimulan la síntesis y secreción de hormona tiroidea y el crecimiento de la glándula. El bocio difuso aparece en el 90% de los enfermos. La presencia de manifestaciones extratiroideas, como la oftalmopatía de Graves o el mixedema pretibial (dermopatía infiltrativa localizada), junto con la presencia de TSHR-Ab, dan la clave para el diagnóstico diferencial de otros bocios que cursan con hipertiroidismo. — El BMNT supone la fase final de la evolución en el tiempo de un bocio simple o de un BMN no tóxico.

El mecanismo por el cual se pasa de una situación no tóxica a una tóxica no está claro, pero se piensa que puede estar en relación con mutaciones celulares a nivel del receptor de TSH, liderando estas células una expansión clonal con formación de nódulos funcionales autónomos. Se caracteriza por la presencia de al menos dos nódulos tiroideos que funcionan de forma autónoma y que producen un exceso de hormonas tiroideas. También puede precipitarse una situación de hipertiroidismo en un paciente con BMN no tóxico por la administración de dosis altas de yodo (por ej., contrastes yodados). — El adenoma tóxico supone la presencia de un único nódulo tiroideo con funcionamiento autónomo y con una producción suficiente de hormonas tiroideas como para inhibir la producción de TSH, dando lugar a una supresión del lóbulo tiroideo contralateral. La tiroiditis, tanto aguda como subaguda, puede dar lugar a hipertiroidismo por liberación de hormonas durante el proceso de destrucción de los folículos, pero esta causa es mucho menos habitual en ancianos que en jóvenes.

Trastornos endocrinos

Los trastornos de la glándula suprarrenal son trastornos del sistema endocrino debido a las características histológicas y funcionales que ésta presenta. La corteza suprarrenal es la encargada de la función esteroidogénica.

La zona más interna, que corresponde a la reticulosa es donde se sintetizan los andrógenos suprarrenales; en la zona fascicular, se sintetizan los glucocorticoides y, en la zona más externa que es la glomerulosa, se sintetizan los mineralocorticoides. Las zonas reticulosa y fascicular responden al estímulo de la corticotropina hipofisiaria (ACTH) en cambio, la zona glomerulosa prácticamente no expresa al receptor de ACTH y su estímulo principal es la

angiotensina. La medula suprarrenal, formada por células cromafines, sintetiza catecolaminas y, al igual que el sistema simpático, es capaz de responder al estrés. En cada una de estas zonas se expresan o manifiestan diferentes tipos de patologías que pueden determinar hiper o hipofunción, hiperplasia o tumores, llevando a cuadros clínicos específicos para cada una. La baja frecuencia con que se manifiestan estas patologías, ha dificultado el contar con datos epidemiológicos amplios.

Se cuenta con la información de grandes centros de referencia extranjeros a los que se hará mención al desarrollar cada cuadro pero, a la fecha no contamos con registros nacionales. Este capítulo revisará el hipercortisolismo y su cuadro clínico, el síndrome de Cushing (SC) y a la insuficiencia suprarrenal primaria o enfermedad de Addison. También nos referiremos a las implicancias clínicas del incidentaloma suprarrenal.

2.5 Trastornos neurológicos, oncológicos, ginecológicos y cutáneos derivados de la obesidad.

La relación de los trastornos neurológicos con la obesidad se asocian al descubrimiento de las leptinas en 1994, gracias al cual se dilucidado muchos otros mecanismos hormonales que participan en la regulación del apetito y consumo de alimentos, así como en los patrones de almacenamiento en el tejido adiposo y en el desarrollo de resistencia a la insulina.

Desde el descubrimiento de las leptinas, han sido estudiados otros mediadores como las ghrelinas, orexinas, PYY 3-36, colecistoquinina, adiponectina y las adipoquinas que son mediadores producidos por el tejido adiposo; se piensa que su acción se modifica con muchas enfermedades relacionadas con la obesidad.

Las leptinas y ghrelinas son consideradas complementarias en su influencia sobre el apetito, las ghrelinas producidas por el estómago, modulan el control del apetito a corto plazo (para comer cuando el estómago está vacío y para parar con el estómago está lleno). La leptina es producida por el tejido adiposo para señalar las reservas de grasa almacenadas en el organismo y mediar el control del apetito a largo plazo (para comer más cuando las reservas

de grasa están bajas y menos al de las reservas de grasa son altas). Aunque la administración de leptinas puede ser efectiva en un pequeño grupo de sujetos obesos quienes son deficientes de leptina, muchos más individuos obesos parecen ser resistentes a la leptina. Esta resistencia explica en parte porqué la administración de leptinas no ha mostrado ser eficiente en suprimir el apetito en la mayoría de los sujetos obesos.

Mientras que la leptina y la ghrelina son producidas periféricamente, su control del apetito es a través de sus acciones sobre sistema nervioso central. En particular, estas y otras hormonas relacionadas con el apetito, actúan sobre el hipotálamo, una región del cerebro, central en la regulación del consumo de alimentos y el gasto de energía. Hay varios círculos dentro del hipotálamo, que contribuyen con este rol de integración del apetito, siendo la vía de la melanocortina la mejor comprendida.

El circuito comienza en el núcleo arcuato del hipotálamo, que tiene salidas al hipotálamo lateral (HL) y ventromedial (HVM), los centros de la alimentación y la saciedad en el cerebro respectivamente.

El núcleo arcuato contiene dos grupos distintos de neuronas. El primer grupo coexpresa neuropéptido Y (NPY) y el péptido relacionado agouti (AgRP) y recibe señales estimuladoras del hipotálamo lateral y señales inhibitorias del hipotálamo ventromedial. El segundo grupo coexpresa proopiomelanocortina (POMC) y transcritos regulados por cocaína y anfetamina (CART) y recibe señales estimuladoras del hipotálamo ventromedial y señales inhibitorias del hipotálamo lateral.

Consecuentemente, las neuronas NPY/AgRP estimulan la alimentación e inhiben la saciedad, mientras que las neuronas POMC/CART, estimula la saciedad e inhiben la alimentación. Ambos grupos de neuronas del núcleo arcuato son reguladas en parte por la leptina. La leptina inhibe el grupo NPY/AgRP, mientras que estimula el grupo POMC/CART. Por lo tanto una deficiencia en la señalización por leptina, vía deficiencia de leptina o resistencia a la leptina, conduce a una sobrealimentación y puede dar cuenta por algunas formas de obesidad genética y adquirida.

Oncológicos.

Casi todas las pruebas que relacionan la obesidad con el riesgo de cáncer provienen de grandes estudios de cohortes, un tipo de estudio de observación. Sin embargo, los datos de estudios de observación son difíciles de interpretar y no pueden establecer definitivamente que la obesidad causa cáncer. Esto es porque las personas obesas o con sobrepeso pueden diferir de la gente delgada en formas que no se relacionen con su grasa corporal, y es posible que estas otras diferencias más que su grasa corporal sean las que explican el riesgo diferente que tienen de cáncer.

- **Cáncer de endometrio:** Las mujeres con sobrepeso y obesas tienen de dos a cuatro veces más probabilidad que las mujeres de peso normal de presentar cáncer de endometrio (cáncer del revestimiento del útero), y mujeres extremadamente obesas tienen casi siete veces más probabilidad de presentar los más comunes de los dos tipos principales de este cáncer. El riesgo de cáncer de endometrio aumenta con el aumento de peso en la edad adulta, especialmente en mujeres que nunca han usado la terapia hormonal para la menopausia.
- **Adenocarcinoma de esófago:** Las personas que tienen exceso de peso o que son obesas tienen la doble probabilidad que las personas de peso normal de presentar un tipo de cáncer de esófago llamado adenocarcinoma esofágico, y las personas que son obesas en extremo tienen esa probabilidad más de cuatro veces.
- **Cáncer gástrico del cardias:** Las personas que son obesas tienen la doble probabilidad que las personas de peso normal de presentar cáncer en la parte superior del estómago, es decir, la parte que está más cerca del esófago.
- **Cáncer de hígado:** Las personas que tienen sobrepeso o que son obesas tienen hasta una doble probabilidad que las personas de peso normal de presentar cáncer de hígado. La asociación entre el sobrepeso y la obesidad y el cáncer de hígado es mayor en los hombres que en las mujeres.

- **Cáncer de riñón:** Las personas que tienen sobrepeso o que son obesas tienen casi el doble de probabilidad que las personas de peso normal de presentar cáncer de células renales, la forma más común de cáncer de riñón. La asociación del cáncer de células renales con la obesidad es independiente de su asociación con la presión arterial alta, un factor de riesgo conocido para el cáncer renal.
- **Mieloma múltiple:** En comparación con los individuos de peso normal, quienes tienen sobrepeso o que son obesos tienen un ligero aumento (10 a 20 %) del riesgo de presentar mieloma múltiple.
- **Meningioma:** El riesgo de este tumor cerebral de crecimiento lento que se presenta en las membranas que rodean el cerebro y la médula espinal aumenta en casi 50 % de las personas que son obesas y en casi 20 % de las personas que tienen sobrepeso.
- **Cáncer de páncreas:** Las personas que tienen sobrepeso o que son obesas tienen una probabilidad cerca de 1,5 veces de presentar cáncer pancreático, como la gente de peso normal.

Ginecológicas

Las personas con problemas de obesidad suele presentar, trastornos menstruales sobre todo, atrasos y ausencia de menstruaciones, que nos obligan a instaurar tratamientos hormonales, que, en algunos casos, dificultan el poder adelgazar. Estos trastornos menstruales, que frecuentemente se asocian al Síndrome de Ovarios Poliquísticos, se solucionarían fácil y simplemente adelgazando. En esta etapa, la obesidad es también un factor predisponente para la obesidad del adulto y otras enfermedades anteriormente expuestas. De ahí la necesidad de corregirla. Podremos conseguir, con relativa facilidad, los mejores resultados y evitaremos las posteriores complicaciones.

Acabada la edad reproductiva se llega a la menopausia, la cual se asocia a un aumento de peso y a un acumulo de grasa en la región abdominal (central) que es independiente a la edad, dieta, ejercicio o hábito de fumar y que si está relacionada con los cambios hormonales,

fundamentalmente con el aumento de los andrógenos (hormonas masculinas). Las mujeres obesas presentan más síntomas menopáusicos que las que tienen un IMC normal y, sobre todo, tienen más riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares, ictus, diabetes, hipertensión, procesos trombo embólicos y artrosis, especialmente de rodillas. Es necesario corregir la obesidad antes de llegar a la menopausia ya que en esta etapa resultará más difícil y las dietas pueden favorecer la pérdida de masa ósea.

Cutáneas.

La obesidad altera la barrera epidérmica de la piel, por lo que los individuos obesos tienen un incremento de la pérdida trans epidérmica de agua y piel seca. El eritema es más pronunciado, comparado con los controles, y hay disminución de la reactividad de micro vascular.

Los obesos tienen pliegues cutáneos profundos y suelen transpirar más profusamente que las personas no obesas. La obesidad inhibe el flujo de linfáticos y altera la formación de colágeno. La hipersensibilidad retardada está incrementada en la obesidad y se reduce con la disminución de peso, que puede relacionarse con la alteración de en el balance de la producción de citoquinas del adipocito. La forma de los pies cambia con la obesidad.

Por ejemplo, en niños obesos el ángulo del pie es menor y los individuos obesos tienen mayor ancho del antepié y la presión plantar es mayor al caminar y al estar de pie. Estos efectos de presión pueden eventualmente causar hiperqueratosis plantar, un signo cutáneo de obesidad severa. No se observan diferencias entre la actividad de glándulas sebáceas, apócrinas o écrinas en obesos comparado con los no obesos, a pesar de la evidencia de cambios en la homeostasis endócrina con incremento en la ganancia de peso.

La obesidad predispone a la pobre cicatrización de heridas. Las hernias incisionales son una de las complicaciones más comunes. Han sido implicados varios factores clínicos, incluyendo la incidencia de infección de heridas quirúrgicas, falla de técnicas y hemorragias. La leptina, y

adiponectina, promueven la cicatrización de heridas. La resistencia a la leptina, asociada a la obesidad, puede contribuir a la fisiopatología de la afectación en la reparación de heridas.

La asociación entre psoriasis y obesidad es objeto de recientes revisiones. Un interrogante es si la obesidad es causal o consecuencia de la psoriasis. Puede argumentarse que la falta de actividad física, ya sea por el impacto cosmético de la psoriasis o al efecto locomotor por la artropatía puede predisponer a la obesidad. La obesidad de inicio en la infancia puede particularmente predisponer a la psoriasis y a la artropatía psoriásica, sugiriendo una relación genética.

La asociación entre psoriasis y obesidad forma parte de una amplia asociación entre psoriasis con factores de riesgo cardiovasculares, llamados aterosclerosis, diabetes mellitus e hipertensión. Existe evidencia creciente que la pérdida progresiva de peso puede producir mejoría significativas en la severidad de la psoriasis.

Tal vez la evidencia más directa de que la obesidad puede ser causal en psoriasis es el efecto que la cirugía bariática puede producir remisión rápida en psoriasis. Una variable de confusión es el efecto de que la calidad de vida promedio de un paciente que se somete a cirugía bariática mejora significativamente, lo que reduciría el estrés psicológico y potencialmente a la psoriasis.

2.6 Problemas óseos y articulares.

La correlación entre peso corporal o grasa corporal y alteraciones musculo esqueléticas ha venido siendo reportada en algunos estudios. Un incremento en el peso corporal determina un trauma prolongado y adicional para las articulaciones, sobre todo las que soportan la mayor carga, esto puede ser determinante para acelerar el desarrollo de osteoartritis, una enfermedad articular no inflamatoria, degenerativa, que se asocia mayormente con la edad avanzada, caracterizada por degeneración y sobre crecimiento de los cartílagos y proliferación y esclerosis ósea.

La asociación entre el incremento de peso y el riesgo para desarrollar osteoartritis de rodilla es mayor en la mujer que en el varón. Por otra parte, no existe evidencia de que la limitación funcional articular pueda ser factor determinante en el incremento de peso, a su vez. Una reducción de 2 o más unidades del índice de masa corporal, sostenido durante un período de 10 años, se asocia con una reducción de más de 50% en el riesgo de desarrollar osteoartritis de rodilla, una recuperación similar del peso determina nuevamente un incremento equivalente en el riesgo.

La obesidad también ha sido asociada con un riesgo incrementado de gota. Una correlación significativa ha sido reportada, entre los niveles de ácido úrico y el peso corporal y es particularmente marcada en el grupo de edades entre 35 a 44 años, declinando esta correlación en los grupos de mayor edad. El dolor originado por osteoartritis mejora con la pérdida de peso pero retorna cuando el peso es recuperado.

La osteoartritis es una enfermedad común del proceso de envejecimiento, caracterizada por roturas cartilaginosas, remodelación y gran crecimiento óseo. En la forma idiopática (primaria), la más común, no se encuentra un factor causal específico. La osteoartritis secundaria es patológicamente indistinguible de la forma idiopática, pero existe una causa evidente de la enfermedad.

La osteoporosis es una enfermedad ósea con una prevalencia que se encuentra en incremento progresivo, especialmente en países desarrollados, pero que no parece tener condiciones de limitación económica y que se encuentra de manera común, también en países en vías de desarrollo.

La enfermedad resulta de una reducción en la masa ósea que determina incremento en el riesgo de fractura, aun con trauma mínimo.²² Las complicaciones más comunes son: fracturas por compresión de cuerpos vertebrales, del tercio distal del radio y fracturas de las costillas, tercio proximal del fémur y húmero. La reducción edad-relativa de la masa ósea, junto con el incremento de las caídas, determina el aumento de la incidencia de fracturas en personas de edad avanzada. Más del 70% de las fracturas en personas de edad avanzada son

atribuibles a la osteoporosis.²³ Las mujeres son más susceptibles a este tipo de lesiones que los hombres, por la acelerada pérdida de masa ósea que sufren a partir de la menopausia. Aproximadamente, el 75% de la pérdida ósea que ocurre en mujeres posmenopáusicas es atribuible a la deficiencia estrogénica.

La obesidad ha sido descrita como un factor de protección contra la osteoporosis, porque se asocia con estrogenemia incrementada y valores de masa ósea mayores, cuando se comparan con mujeres sin obesidad. En la etapa de la postmenopausia la producción ovárica de estrógenos prácticamente se cancela y los niveles de estrogenemia se mantienen, en parte debido a la conversión extra glandular de androstenediona a estrona.

Unidad 3

3.1 Protocolo del tratamiento del sobrepeso y la obesidad: protocolo del sobrepeso y la obesidad.

El nexo común entre obesidad y Nutrición es la dieta, que es, junto con la AF, una de las piedras angulares del tratamiento de la obesidad. Tanto la desnutrición como la obesidad pueden tener su origen en digresiones dietéticas, por lo que es necesario difundir normas generales para diseñar y preparar una dieta equilibrada. La sociedad española está soportando diferentes cambios en la alimentación y otros estilos de vida debidos a los procesos de industrialización, a la urbanización y a la incorporación de la mujer al trabajo, entre otros.

Se constata una amplia y variada oferta de alimentos donde la población debe tomar decisiones sobre su salud y alimentación de forma independiente a la publicidad, las modas y la ayuda tecnológica de la industria del “listo para comer”. Según el estudio DRECE (Dieta y Riesgo de Enfermedades Cardiovasculares en España), investigación que desde hace dos décadas analiza la relación entre los hábitos de consumo alimenticio y las ECV en la población de nuestro país, la población adulta española ingiere una media de 2.542 calorías diarias, en torno a 250 calorías menos que lo que consumía hace dos décadas.

A pesar de ello, la tasa de obesidad en este periodo ha crecido de un 17 a un 21%, probablemente debido a un estilo de vida más sedentario. Según la ENIDE se estima una

desviación en el perfil energético, teniendo un aporte excesivo a partir de las proteínas (16%) y los lípidos (40,2%), mientras que los HC suponen tan sólo el 41,4% del volumen energético total de la dieta. En cuanto a los AGS, su contribución (12,1%) al volumen calórico supera las recomendaciones (< 7%).

Basta recordar que en 1964 el perfil energético de los macronutrientes en la dieta española estaba mucho más cerca de los valores recomendados. Así, las proteínas proveían un 12% de la energía, los lípidos un 32% y los HC suponían un 53% del volumen energético total que suponía por aquel entonces una dieta media de 2.980 kcal.

En este escenario, el tratamiento dietético tradicional presenta resultados frustrantes tanto para el paciente como para el profesional sanitario, ya que la mayoría de los obesos que comienzan una dieta la abandonan; de los que continúan, no todos pierden peso; y de los que pierden peso, la mayoría vuelve a recuperarlo. La difícil prevención de este problema de salud, la profusión de dietas para adelgazar con principios pseudocientíficos (dietas milagro), que muchas veces sólo tienen intereses económicos, y la falta de adhesión a pautas dietéticas se constituyen en importantes obstáculos para el manejo dietético de esta patología.

El nutricionista debe adelantarse a la tentación de llevar a cabo algún tipo de dieta de moda por parte de los pacientes, y desaconsejar esta práctica. Muchas de ellas entrañan el riesgo de alteraciones en el medio interno y/o carencias nutricionales. Una dieta que responda negativamente a uno o a todos de los siguientes interrogantes deberá plantear dudas sobre la seguridad de la misma:

1. ¿Los resultados de la pérdida de peso son realistas, esto es entre 0,5 y 1 kg/semana?
2. ¿Propone una alimentación variada?
3. A excepción de la energía, ¿las necesidades nutricionales están cubiertas?
4. ¿La dieta tiene en consideración que es importante controlar la cantidad y la calidad de los alimentos que se ingieren?
5. ¿Los alimentos ricos en grasas saturadas están limitados?
6. ¿Contribuye al cambio de hábitos alimentarios para una adherencia sostenible a largo plazo?
7. ¿Muestra equilibrio entre los diferentes principios inmediatos?

8. ¿Permite su cumplimiento en las situaciones sociales habituales?
9. ¿Aconseja la inclusión y recomendación de práctica habitual de AF?

El mantenimiento del peso y de la composición corporal a lo largo del tiempo depende del equilibrio entre la ingesta y el metabolismo de los distintos nutrientes. La regulación homeostática de los HC y de las proteínas es más eficiente que la de los lípidos. Estas prioridades metabólicas son comprensibles, dado el papel estructural de las proteínas y las necesidades de un aporte suficiente de glucosa al cerebro. La ingesta excesiva de grasa es uno de los factores que se asocian a la obesidad con más frecuencia, ya que conlleva una estimulación de la sobrealimentación (por su escasa saciedad y su alta palatabilidad, inhibición de la oxidación y aumento de la lipogénesis).

A corto plazo, en enfermos obesos no se consigue ajustar la ingesta lipídica y la oxidación, por lo que las dietas ricas en grasas producen un aumento del depósito de grasa. Así, la reducción del aporte lipídico es una de las estrategias fundamentales en el tratamiento de la obesidad. Sin embargo, esta relación sigue sometida a debate, ya que la epidemia de obesidad continúa extendiéndose incluso en aquellos países en los que se ha disminuido la ingesta de grasa.

3.2 Elaboración de dieta.

Es la cantidad mínima de un nutrimento que necesita ingerir un individuo, en un momento específico de la vida, para nutrirse satisfactoriamente. Es una condición individual que varía de acuerdo con la edad, el género, las características antropométricas, el estado fisiológico, embarazo, lactancia, crecimiento y el estado de salud en el que se encuentre.

Respecto de la recomendación nutrimental, se refiere a la cantidad de un nutrimento que cubre las necesidades de la gran mayoría de las personas con características fisiológicas similares. Estas pautas generales de consumo se conocen como la ingestión diaria recomendada que cubre las necesidades nutrimentales de una población.

Tratándose de una guía de aplicación general, no corresponde a los requerimientos de un individuo y en general rebasa las necesidades individuales. Las recomendaciones toman en cuenta la biodisponibilidad de los nutrimentos, es decir, qué cantidad llega a las células que lo necesitan para desempeñar una función metabólica.

Este fenómeno puede resultar afectado por la capacidad del intestino para absorberlos, la presencia de otras sustancias que compiten para ser absorbidas o que impiden su absorción, la forma química que adoptan en los alimentos, la pérdida del nutrimento en los procesos de cocción, entre muchas otras.

Por eso, las recomendaciones nutrimentales se deben ajustar al tipo de dieta de una población y a las técnicas culinarias empleadas en los distintos países o regiones. El estado de nutrición refleja la forma en que se han cubierto las necesidades fisiológicas de los nutrimentos en un momento específico de la vida. El consumo de nutrimentos, a su vez, es influido por factores económicos, alimentarios, culturales y religiosos, así como por la sensación de hambre y apetito, entre otros.

Por otra parte, las necesidades de nutrimentos se afectan en caso de enfermedades como diarrea, fiebre, infecciones, estados normales de crecimiento como embarazo, actividad física. El estado de nutrición debe valorarse en forma periódica, para lo cual se aplican diferentes técnicas de acopio de datos, como información sobre la dieta (encuestas alimentarias), tamaño y composición corporal (antropometría), signos clínicos relacionados con deficiencias nutrimentales y estudios bioquímicos de sangre, orina y otros tejidos y componentes del organismo que indican si se han cubierto las necesidades de nutrimentos y si éstos han sido empleados adecuadamente en el organismo.

Cuando no se cubren adecuadamente las necesidades de energía y nutrimentos en el organismo, se producen desequilibrios que tarde o temprano se traducen en enfermedad. Por ejemplo, la deficiencia crónica de hierro se manifiesta como anemia, en tanto que la de agua se manifiesta como deshidratación y la de vitamina A produce ceguera nocturna.

Una dieta adecuada a nuestras necesidades puede considerarse como uno de los soportes permanentes en el mantenimiento o recuperación de la salud y el desayuno, como una comida más del día, contribuye notablemente al resultado final de lo que podemos entender por una alimentación equilibrada. Bien es cierto que los cambios actuales en los hábitos y estilos de vida han perjudicado especialmente este espacio nutricional de cada comienzo de jornada. Sabemos que una parte de la población no desayuna con regularidad, o bien lo hace de manera insuficiente, no cubriendo las necesidades energéticas recomendadas, ni tampoco el aporte de nutrientes. Un desayuno adecuado reafirma ya desde la mañana el compromiso con un tipo de vida saludable, ayudándonos a afrontar mejor nuestros quehaceres, ya sean físicos o intelectuales.

Dieta equilibrada, prudente o saludable, son términos que deberían usarse siempre en plural, es decir, hemos de hablar de dietas equilibradas, saludables o prudentes pues, efectivamente, una vez establecidos los criterios que deben cumplir, comprobaremos que muchas dietas o combinaciones de alimentos pueden considerarse adecuadas. Al modelo ideal se puede llegar desde muchas opciones diferentes gracias a la gran diversidad de nuestros hábitos alimentarios y a la gran riqueza gastronómica de nuestro país.

El concepto de dieta equilibrada es por un lado muy concreto, si sabemos qué debemos comer y en qué cantidades; pero a la vez puede ser un concepto muy ambiguo, pues siempre debemos preguntarnos: dieta equilibrada, ¿para quién y en qué circunstancias? y se convierte también en algo más bien complejo. Vivimos un momento y en una sociedad privilegiada por la gran abundancia de alimentos disponibles; sin embargo, paradójicamente, nos encontramos también con el problema de la elección de la dieta adecuada. La habilidad para elegir una dieta equilibrada es algo que ha de aprenderse.

Además, la población está cada vez más sensibilizada frente a la necesidad y el deseo de mantener la salud. Somos más receptivos a todo lo relacionado con la nutrición y esto nos convierte en mucho más vulnerables. Por todo ello, es necesario y urgente establecer y difundir claramente las normas generales que hay que tener en cuenta para diseñar, preparar y consumir una dieta equilibrada.

Criterios generales a tener en cuenta en la valoración de la dieta.

El primer condicionante para que la dieta sea correcta y nutricionalmente equilibrada es que estén presentes en ella la energía y todos los nutrientes necesarios y en las cantidades adecuadas y suficientes para cubrir las necesidades nutricionales de cada persona y evitar deficiencias.

Las necesidades de cada nutriente son cuantitativamente muy diferentes. Así, las proteínas, los hidratos de carbono y las grasas, que son los únicos nutrientes que nos proporcionan energía o calorías, deben consumirse diariamente en cantidades de varios gramos y por eso se denominan macronutrientes. El resto, vitaminas y minerales, que se necesitan en cantidades muchos menores, se llaman micronutriente.

Este primer criterio puede conseguirse fácilmente eligiendo una dieta variada que incluya alimentos de diferentes grupos: cereales, frutas, hortalizas, aceites, lácteos, carnes, pescados, huevos, azúcares, pues los nutrientes se encuentran amplia y heterogéneamente distribuidos en los alimentos y pueden obtenerse a partir de muchas combinaciones de los mismos.

Esto ya es suficiente garantía de equilibrio nutricional. Pero también ha de existir un adecuado balance entre ellos para que el consumo excesivo de un alimento no desplace o sustituya a otro también necesario que contenga un determinado nutriente. La moderación en las cantidades consumidas de todos ellos para mantener el peso adecuado y evitar la obesidad y sus consecuencias, es también una regla de oro.

Pero el hombre no sólo come por una necesidad biológica, para satisfacer sus necesidades nutricionales y por tanto para mantener su salud, también lo hace para disfrutar, por placer y de acuerdo con unos particulares hábitos alimentarios.

Por ello, la dieta equilibrada será aquella que además de ser sana, nutritiva y apetecible contribuya también a prevenir las enfermedades crónicas degenerativas, es decir, aquella que dé lugar a una menor mortalidad total y a una mayor expectativa de vida.

Este es el gran reto en la actualidad del nutriólogo, e incluso, ¿por qué no? tratar de obtener a través de la dieta lo que siempre ha anhelado el hombre, conseguir el elixir de la eterna juventud, de la larga vida.

Los actuales conocimientos que relacionan la dieta como factor de riesgo o de protección con las enfermedades degenerativas, las más prevalentes en el mundo desarrollado, han hecho que los estándares o criterios para programar y valorar dietas equilibradas hayan cambiado. Aparece un nuevo concepto: las recomendaciones dietéticas, definidas como las pautas dirigidas a la población para realizar una dieta equilibrada y especialmente para prevenir o retrasar la aparición de algunas enfermedades.

Las recomendaciones dietéticas han supuesto un importante cambio en la política nutricional de los últimos 50 años porque se centran en ingestas que previenen las enfermedades crónicas, a diferencia de las ingestas recomendadas estimadas para evitar las deficiencias nutricionales.

El balance energético, se recomienda comer con moderación para mantener el peso estable y dentro de los límites aconsejados, equilibrando la ingesta con lo que se gasta mediante la realización de ejercicio físico diario. De esta forma se puede contribuir a prevenir muchas enfermedades asociadas, como la obesidad, hipertensión arterial, enfermedad cardiovascular, diabetes, algunos tipos de cáncer, etc. La mejor manera de saber si estamos consumiendo la cantidad adecuada de calorías es controlar el peso.

Si el peso es el adecuado y no se modifica (a lo largo de un mes, por ejemplo), podemos considerar que la energía consumida es la que se necesita. El hombre, para vivir, para llevar a cabo todas sus funciones, necesita un aporte continuo de energía: para el funcionamiento del corazón, del sistema nervioso, para realizar el trabajo muscular, para desarrollar una actividad física, para los procesos biosintéticos relacionados con el crecimiento, la reproducción y la reparación de tejidos y también para mantener la temperatura corporal.

Esta energía es suministrada al organismo por los alimentos que comemos y se obtiene de la oxidación de hidratos de carbono, grasas y proteínas. Se denomina valor energético o calórico de un alimento a la cantidad de energía que se produce cuando es totalmente oxidado o metabolizado para producir dióxido de carbono y agua (y también urea en el caso de las proteínas). En términos de kilocalorías, la oxidación de los alimentos en el organismo tiene como valor medio el siguiente rendimiento:

Hidratos de Carbono.	4 kcal/gramo
Lípidos	Grasa 9 kcal/gramo
Proteína	4 kcal/gramo

Todos los alimentos son potenciales fuentes de energía pero en cantidades variables según su diferente contenido en macronutrientes (hidratos de carbono, grasas y proteínas). Por ejemplo, los alimentos ricos en grasas son más calóricos que aquellos constituidos principalmente por hidratos de carbono o proteínas.

El alcohol, que no es un nutriente, también produce energía metabólicamente utilizable con un rendimiento de 7 kcal/g cuando se consume en cantidades moderadas (menos de 30 g de etanol/día). Las vitaminas, los minerales y el agua no suministran calorías.

El balance entre las necesidades de energía y la ingesta calórica es el principal determinante del peso corporal. Cuando hay un balance positivo y la dieta aporta más energía de la necesaria, el exceso se almacena en forma de grasa dando lugar a sobrepeso y obesidad. Por el contrario, cuando la ingesta de energía es inferior al gasto, se hace uso de las reservas corporales de grasa y proteína, produciéndose una disminución del peso y, a la larga, malnutrición. En ambas situaciones puede existir un mayor riesgo para la salud por lo que se recomienda, Mantener un peso adecuado, que es aquél que epidemiológicamente se correlaciona con una mayor esperanza de vida, con una salud óptima y con un mínimo riesgo de enfermedades.

Componentes del gasto energético, La energía que gastamos a diario, y por extensión nuestras necesidades calóricas, están determinadas por tres componentes importantes:

1.- El gasto metabólico basal o tasa metabólica basal (TMB) incluye la energía necesaria para mantener las funciones vitales del organismo en condiciones de reposo, la circulación sanguínea, la respiración, la digestión, etc. En los niños también incluye el coste energético del crecimiento. A menos que la actividad física sea muy alta, este es el mayor componente del gasto energético. La tasa metabólica basal y el gasto metabólico en reposo son términos que se usan indistintamente aunque existe una pequeña diferencia entre ellos. La tasa metabólica en reposo representa la energía gastada por una persona en condiciones de reposo y a una temperatura ambiente moderada. La tasa metabólica basal sería el gasto metabólico en unas condiciones de reposo y ambientales muy concretas, o condiciones basales: medida por la mañana y al menos 12 horas después de haber comido. En la práctica, la tasa metabólica basal y el gasto metabólico en reposo difieren menos de un 10%, por lo que ambos términos pueden ser intercambiables.

No todas las personas tienen el mismo gasto metabólico basal, pues depende de la cantidad de tejidos corporales metabólicamente activos. Recordemos que la masa muscular es metabólicamente más activa que el tejido adiposo. Está condicionado, por tanto, por la composición corporal, por la edad y el sexo.

2.- El efecto térmico de los alimentos o la termogénesis inducida por la dieta o postprandial es la energía necesaria para llevar a cabo los procesos de digestión, absorción y metabolismo de los componentes de la dieta tras el consumo de alimentos en una comida: la secreción de enzimas digestivos, el transporte activo de nutrientes, la formación de tejidos corporales, de reserva de grasa, de glucógeno, de proteína y algunos otros. Puede suponer entre un 10 y un 15% de las necesidades de energía. También se denomina efecto termogénico de la dieta o de los alimentos o acción dinámica específica.

3.- Por último, un tercer factor, a veces el más importante en la modificación del gasto energético, es el tipo, duración e intensidad de la actividad física desarrollada. La energía

gastada a lo largo del día para realizar el trabajo y la actividad física es, en algunos individuos, la que marca las mayores diferencias. Evidentemente, no necesita la misma cantidad de energía un atleta que entrene varias horas al día o un leñador trabajando en el monte, que aquella persona que tenga una vida sedentaria.

3.3 El consejo o las pautas para el paciente un equipo multidisciplinario.

Múltiples factores se han implicado en el acúmulo de exceso de peso y obesidad; sin embargo, la evidencia científica no siempre avala estas asociaciones. En niños, el peso al nacer y la lactancia del pecho materno se han mostrado como factores influyentes en la obesidad. Un peso superior a 4 kg al nacimiento parece ser predictor de obesidad en la infancia y la adultez, mientras que diferente análisis apuntan una moderada protección de la obesidad infantojuvenil ejercida por la lactancia materna.

Una reciente revisión española sobre los factores dietéticos asociados a la ganancia de peso en adultos constató que los patrones de dieta con densidad energética alta, así como el ofrecimiento de raciones de mayor tamaño, condicionan un aumento en la ingesta energética de los individuos y, además, aumento de peso.

También, desde el punto de vista de la disponibilidad alimentaria, la ausencia de supermercados con oferta de frutas y hortalizas, o bien su ubicación a grandes distancias, así como el número de restaurantes de “comida rápida” y de tiendas de conveniencia, en una unidad geográfica, hace que aumente el IMC medio de las poblaciones que viven en ella. Por otra parte, sugieren una cierta asociación entre el consumo alto de etanol, el consumo de fast food de forma habitual (más de una vez a la semana) o el consumo de bebidas azucaradas y la ganancia de peso.

De forma complementaria, la evidencia disponible sugiere que una mayor adherencia a la dieta mediterránea podría prevenir el aumento del perímetro abdominal. Asimismo, las dietas vegetarianas y veganas están asociadas con IMC menores, así como el alto consumo de fruta y hortalizas y de cereales. Además, una alta ingesta de fibra en el contexto de una dieta rica en alimentos de origen vegetal se asocia a un mejor control del peso corporal en adultos

sanos. Con todo ello, se pueden establecer unas recomendaciones nutricionales prácticas para la prevención de la obesidad y el sobrepeso, en todas las etapas de la vida:

- Adecuar individualmente la ingesta de la mujer embarazada a su situación para evitar recién nacidos con peso exagerado.
- Promover la lactancia natural materna en el primer periodo de vida.
- Respetar el apetito y no forzar la alimentación excesiva en la infancia.
- Consumir alimentos con baja densidad energética.
- Ante disponibilidad, utilizar raciones de menor tamaño y versiones alimentarias con menor contenido energético.
- Facilitar la disponibilidad y el acceso a alimentos saludables (frutas y hortalizas).
- Limitar la ingesta de bebidas azucaradas y considerar el agua como la bebida de primera elección.
- Limitar el consumo de fast food.
- Aumentar el consumo de fibra dentro de la dieta.
- Desaconsejar el consumo de alcohol.

Los profesionales sanitarios de Atención Primaria son los que mejor conocen a cada paciente y tienen más posibilidades de modular sus hábitos de forma periódica. En este sentido, la transmisión de buenos consejos dietéticos puede resultar de gran ayuda al paciente con mínimas desviaciones de su peso. En estas situaciones se formularán consejos enfocados a fomentar una dieta variada, equilibrada y ligeramente hipocalórica.

La obesidad es una enfermedad compleja en su tratamiento. Aún hay muchas dudas por resolver y existen diversas opiniones en torno a la mejor fórmula para su resolución.

Por la fisiopatología de la enfermedad, el objetivo principal del tratamiento debe ser la pérdida de peso a expensas del exceso de masa grasa, especialmente la localizada a nivel central. Otros objetivos del tratamiento son la conservación de la masa magra, la disminución de los factores de riesgo asociados y la mejora en las comorbilidades. La estrategia básica de

tratamiento se basa en la modificación de los factores ambientales: la dieta, los hábitos alimentarios, el aumento de la AF y el abandono del sedentarismo.

En los casos en los que estas medidas no den los resultados pactados, se puede valorar el uso de fármacos o la intervención con cirugía bariátrica. De todos los factores, la dieta es el pilar fundamental en el proceso terapéutico. La alimentación cumple una función biológica, pero también tiene implicaciones sociales y culturales que deberán considerarse a la hora de diseñar la terapia nutricional. La selección de una dieta inadecuada podría ser ineficaz en el objetivo de la pérdida de peso y suponer grave peligro para la salud del paciente (desnutrición, déficits de micronutrientes, incremento del riesgo CV, desarrollo de trastornos del comportamiento alimentario, formación de conceptos alimentarios erróneos, empeoramiento del estado psicológico). La dieta para perder peso debe ser diseñada de forma personalizada en individuos con obesidad ($IMC > 30 \text{ kg/m}^2$) o sobrepeso II ($IMC = 27\text{-}29,9 \text{ kg/m}^2$) asociado a comorbilidades, o con oscilaciones de peso importantes en poco tiempo. De una reciente revisión sobre las evidencias relacionadas con el tratamiento del sobrepeso y obesidad pueden extraerse las siguientes recomendaciones prácticas:

- Se debe conseguir un déficit energético de 500-1.000 kcal/día.
- Las modificaciones en la proporción HC/grasas no influyen en la reducción de peso a largo plazo. La dieta baja en grasas ayuda a controlar el LDL, mientras que la dieta baja en HC reduce los niveles de triglicéridos y HDL.
- Las modificaciones del IG o de la CG no influyen en la reducción de peso a largo plazo.
- La proporción de proteínas no influye en la reducción de peso a largo plazo. Un aporte de proteínas superior a 1,05 g/kg de peso favorece el mantenimiento de la masa magra.
- Las dietas enriquecidas en fibra o los suplementos de fibra contribuyen al control lipídico.

3.4 Encuestas alimentarias y determinación de la ingesta de nutrientes.

Objetivos de la evaluación dietética y control de peso.

En el mundo en general, las principales causas de muerte se vinculan con la alimentación, ya sea en su génesis o su tratamiento, y según indicadores de la OMS, de entre las diez primeras, se relaciona directamente con la etiología de las dos más importantes y con el tratamiento de algunas más.

Cuadro VII-1. Principales causas de muerte en el mundo.
OMS, 2007

Orden de importancia	Causa
1	Enfermedades coronarias
2	Enfermedades cerebrovasculares
3	Infecciones respiratorias
4	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
5	Enfermedades diarreicas
6	VIH/sida
7	Tuberculosis
8	Cáncer de tráquea, bronquios y pulmón
9	Accidentes de tráfico
10	Premadurez y bajo peso al nacer

Un objetivo más de la evaluación de la dieta, derivado éste de la detección de riesgos, es la generación de políticas públicas que apunten a modificar las condiciones de riesgo detectadas. En México, por ejemplo, se agregan vitaminas y minerales a las harinas de trigo y maíz, a resultas, entre otras cosas, de la detección de deficiencias marginales en el consumo de estos nutrimentos.

Por otra parte, la evaluación de la dieta también puede tener fines comerciales, de tal forma que la industria alimentaria modifica su oferta en función de los resultados de estudios sobre la alimentación y la salud de los consumidores. Como consecuencia de la elevada prevalencia de enfermedades relacionadas con la obesidad y los reportes del gran consumo de energía, grasas saturadas, grasas trans y colesterol, así como de la ingestión deficiente de fibra, se

generan productos con menos energía o sin algún nutrimento, o bien, se adicionan, a modo de ofrecerlos como alimentos con perfiles más saludables.

Estudio de la ingesta de alimentos de individuos y grupos.

La alta prevalencia de enfermedades crónicas no transmisibles, como enfermedad cardiovascular, algunos tipos de cáncer, diabetes, obesidad y osteoporosis, no sólo en los países en desarrollo sino también en los países en vías de desarrollo, pone de manifiesto la necesidad de mejorar los métodos de evaluación de ingesta dietética de los alimentos con el propósito de identificar el rol de la dieta en la etiología y prevención de estas enfermedades.

Los métodos de evaluación dietética constituyen una herramienta fundamental en la determinación de la ingesta de alimentos de grupos poblacionales. Dado que cada método tiene sus ventajas y limitaciones, la presente revisión pretende analizar y discutir los aspectos más importantes en relación a estos métodos.

En 1992 se realizó la primera Conferencia Internacional sobre Métodos de Evaluación Dietética, cuya finalidad fue promover el intercambio de información a nivel nacional e internacional y contribuir a fomentar la investigación sobre métodos para recolectar y analizar la información nutricional.

Entre las actividades específicas en esta área, se señala el identificar y minimizar las fuentes de error en la colección y proceso de los datos y mejorar los métodos para estandarizar las porciones. Un resultado importante de la conferencia fue establecer un listado de prioridades de investigación para conducir diversos estudios en esta área. Entre éstas están:

- A. Desarrollo y evaluación de métodos de recolección de información dietética que consideren las diferentes culturas, así como también las diferentes edades, formas de comunicación y capacidad cognitivas.
- B. Desarrollo del conocimiento base de cómo los individuos escuchan y procesan la información de los alimentos que consumen.

- C. Desarrollo de nuevos enfoques para la identificación y minimización del sesgo y otras fuentes de error en la evaluación dietética, dentro de esta línea se incluyen los estudios de evaluación de biodisponibilidad de nutrientes.
- D. Desarrollo y evaluación de métodos apropiados para estandarizar el tamaño de las porciones.
- E. Desarrollo, actualización y expansión de las bases de datos de composición de alimentos.
- F. Desarrollo de métodos más eficientes y de menor costo para la recolección y análisis de la ingesta de alimentos.
- G. Desarrollo y evaluación de instrumentos para la medición de cambios dietéticos.
- H. Desarrollo de métodos apropiados para la comparación internacional de datos.

Los organismos internacionales participantes en esta Conferencia (FAO y OMS), reconocen la necesidad de realizar evaluaciones de ingesta dietética y estado nutricional de la población para implementar programas adecuados de nutrición y salud.

La información existente señala que los métodos de evaluación dietéticas deben proveer una adecuada especificidad para describir los alimentos y cuantificar los nutrientes ingeridos. Estudios realizados por diferentes investigadores, señalan que en muchos países se carece de información nutricional sistemática y muchas veces la información existente utiliza metodologías variables lo que dificulta su comparación.

Otra de las dificultades encontradas en la literatura para comparar diferentes estudios sobre encuestas es que algunas veces, se señala que el método de encuesta ha sido "modificado" sin precisar cuáles han sido las modificaciones incorporadas. Otras publicaciones sobre ingesta de alimentos no informan el método usado, cómo se determinó la cantidad de alimentos, qué tablas de composición de alimentos se utilizaron, cómo se determinó el valor nutritivo de los alimentos preparados, las pérdidas por alimentos que no están en las tablas, en que época del año se realizó el estudio y, finalmente cómo y quién recolectó la información.

En la determinación de la cantidad de alimentos consumidos por la población se han encontrado que los errores más frecuentes se relacionan con:

- a. El encuestado y el encuestador: por ejemplo errores por inducción de las respuestas.
- b. La estimación de las cantidades de alimentos: por confusión en las unidades de medidas o fallas en las mediciones.
- c. La cuantificación de los nutrientes, en este aspecto juegan un papel importante las bases de datos.
- d. Análisis de datos

Se ha observado que los errores comunes en la conversión de alimentos a nutrientes se deben principalmente a:

- identificación incorrecta del alimento
- registro de datos equivocado
- registro incorrecto de las cantidades de alimentos
- pérdida u omisión de datos

A continuación se presentan los comentarios relacionados con las metodologías de encuestas alimentarias en base a la experiencia de los participantes al Taller sobre Producción y Manejo de Datos de Composición Química de Alimentos en Nutrición en la aplicación de encuestas alimentarias en los países. Estos comentarios se dividieron en tres aspectos:

1. Métodos de encuestas más utilizados en los países.

- a. Método recordatorio de 24 horas.
- b. Frecuencia de consumo.
- c. Pesada directa de los alimentos.
- d. Historia dietética.
- e. Auto encuesta recordatorio de 24 horas por 3 días.

2. Errores más frecuentes en los estudios de evaluación dietética.

- a. Muchas veces no se cuenta con personal capacitado para encuestar, por ello la información puede resultar muy subjetiva.
- b. Omisión de algún ingrediente o de las comidas fuera del hogar.

- c. Falta de conocimiento sobre la composición de la preparación de alimentos o menús.
 - d. Falta de datos de la composición de alimentos del país, no se conoce el valor de los alimentos en cocido.
 - e. No siempre los encuestadores y analistas de los datos conocen la realidad del país.
 - f. Variabilidad en las porciones y medidas caseras.
3. Actividades sugeridas para superar estos errores.
- a. Entrenar y capacitar a los encuestadores.
 - b. Las personas encargadas de los estudios encuesta les deben ser del mismo país.
 - c. Desarrollar tablas nacionales y regionales que incluyan alimentos cocidos y preparados.
 - d. Desarrollar investigaciones para conocer los factores de corrección de las porciones.
 - e. Cuando se realizan auto encuestas, se debe entregar mayor información en la hoja de indicación.

La información disponible en la literatura sobre las ventajas y desventajas de los métodos de evaluación dietética más comúnmente usados señala lo siguiente:

Método por recordatorio de 24 horas

Las ventajas de este método es que permite obtener información detallada de los alimentos y el método de preparación empleado; no exige nivel de escolaridad en el entrevistado; no requiere demasiada memoria; es de corta duración (20 minutos) y es útil para aplicar en grupos poblacionales. Se sabe que el consumo de un día difícilmente representa la dieta usual de un individuo, pero sí en cambio este método constituye una buena alternativa para obtener información sobre poblaciones. Se puede aplicar a un mayor número de casos en un corto período de tiempo y finalmente es rápido y fácil de realizar. Entre las desventajas se pueden mencionar que no conviene usarlo en estudios individuales, porque la ingesta dietaria varía ampliamente y es de elevado costo.

La exactitud de la información obtenida depende en parte de la correcta identificación del alimento y sus cantidades, la codificación y los procedimientos de cálculo para convertir la ingesta dietética en nutrientes y también depende de las bases de datos de composición de

alimentos utilizadas. La cantidad de alimentos se puede determinar en forma directa considerando el peso de alimentos y bebidas ingeridas; y en forma indirecta por estimación de las medidas caseras. Para este último caso es recomendable usar modelos de alimentos, fotografías y medidas caseras estándares. Es necesario considerar el procesamiento de los alimentos, que para alimentos industrializados se puede utilizar los valores entregados por la industria o los valores de nutrientes de los ingredientes de la preparación.

Cuando son preparaciones caseras se puede contar con una base de datos de recetas, se puede realizar un análisis directo de las preparaciones o ingredientes de los platos preparados.

Frecuencia de consumo.

Este método es útil para proveer información sobre los grupos de alimentos y alimentos típicos consumidos, refleja el consumo habitual de los alimentos.

Planteamiento general de un estudio dietético.

La historia dietética es método tradicional de análisis de la ingesta alimentaria. En su estructura tradicional consta de tres componentes que proporcionan una información global del patrón de ingesta habitual del individuo y también información detallada sobre algunos alimentos. La información se recoge en una entrevista y requiere encuestadores cualificados con gran experiencia.

La calidad de la información depende en gran medida de la habilidad del encuestador. Se utiliza sobre todo en la práctica clínica. También se ha utilizado en estudios sobre la relación dieta y salud para investigar la dieta habitual en el pasado. El alto costo y la larga duración de la entrevista limitan su utilidad en grandes estudios epidemiológicos.

Unidad 4

Tratamiento

4.1 Tratamiento: dietético.

Dieta hipocalórica. Concepto. Bases dietéticas. Alimentos a utilizar.

La dieta altamente hipocalórica, más conocida por las siglas VLCD (very low calorie diet), es aquella que aporta menos de 800 kcal/día con el objetivo de maximizar los resultados de la restricción calórica en el tratamiento del exceso ponderal.

Esto es, conseguir una máxima pérdida rápida de peso a expensas básicamente de la grasa. En los años setenta cayeron en desuso por el advenimiento de diversos casos de muerte en pacientes en tratamiento con VLCD, atribuidos al uso de proteínas de baja calidad y carencias en vitaminas y minerales en la dieta. Eso fue posteriormente corregido y hoy las VLCD son una opción terapéutica segura.

Composición de la dieta

La definición general de las VLCD se basa en su contenido calórico, y por tanto conceptualmente es posible la elaboración de una dieta muy baja en calorías basada en alimentos. Sin embargo, su uso clínico más habitual consiste en formulaciones especiales. Para estas se han definido criterios normativos de composición que podrían servir como marco para puntualizar cuál debería ser la composición de una VLCD.

El contenido proteico debe representar entre el 25 y el 50% del valor energético diario de la dieta, debiendo ser estas proteínas de alto valor biológico. La energía obtenida de las grasas no debe ser superior al 30%, debiendo aportar 4,5 g/día de ácido linolénico.

El contenido en fibra alimentaria debe ser de 10 a 30 g y deben aportarse el 100% de las cantidades diarias recomendadas de vitaminas y minerales. La normativa no precisa el contenido mínimo en hidratos de carbono, si bien los preparados más utilizados aportan alrededor de unos 90 g por día. Finalmente, la dieta debe acompañarse de un aporte hídrico suficiente (aproximadamente 2 l/día).

Las dietas hipocalóricas se caracterizan por tratar de compensar las pérdidas nitrogenadas del cuerpo, por lo que suelen ser hiperproteicas y pobres en lípidos e hidratos de carbono. La presencia de glúcidos permite ahorrar proteína, pero los límites de disponibilidad de ésta hacen difícil disponer de dietas de margen terapéutico suficiente que no resulten lesivas desde el punto de vista del metabolismo proteico.

El problema es que para que la proteína de la dieta sea bien utilizada para reponer pérdidas proteicas, la proporción en la dieta de la energía derivada de proteínas debe ser del 15% o menos. A esta cifra se llega por varios caminos, primero por ser el porcentaje recomendado por buena parte de paneles y grupos de estudio y en segundo lugar porque niveles más bajos favorecen la plena protección de esta proteína para su uso como tal, mientras que niveles más elevados conducen a su utilización como substrato energético.

Además, esta proteína debe ser de elevado valor biológico y el organismo debe disponer de energía suficiente para mantener el recambio proteico. Esto constituye una seria contradicción con la realidad, ya que si la proteína debe cubrir las necesidades mínimas ocasionadas por las pérdidas obligatorias, el aporte de energía derivada de proteínas debe ser del orden de 300 kcal/día.

Si consideramos que esto debería aportar el 15% del total de la energía de la dieta -el resto han de ser esencialmente glúcidos para evitar la oxidación de esta proteína, el aporte calórico mínimo "seguro" de una dieta hipocalórica se sitúa en más de 1.800 kcal por día, que difícilmente puede generar un déficit energético suficiente como para adelgazar a alguien. Además, la falta de energía también afecta negativamente el recambio proteico, por lo que cualquier dieta, si es hipocalórica acaba dando lugar a un déficit real en el metabolismo nitrogenado afectando el recambio proteico.

O sea, que una dieta hipocalórica siempre crea un daño, que puede ser tolerable si su duración es breve y que puede llegar a ser muy grave si la duración es indefinida. Por tanto, siempre debe imponerse un límite a la duración de la dieta (incluyendo el período de readaptación).

Al disminuir la ingesta y bajar la disponibilidad energética, baja también la termogénesis y la eliminación de calor, con lo que las "necesidades" energéticas disminuyen en paralelo al descenso de la ingesta, adaptándose el organismo poco a poco a nuevos estándares de disponibilidad energética que le permiten minimizar el consumo de las reservas energéticas.

Este proceso está modulado y promovido esencialmente por el eje hipotálamo-hipófisis-adrenales, y tiende a reducir los plazos de adaptación al repetirse varias veces (pérdidas cíclicas de peso) sobrepasando a menudo los límites anteriores de masa de reservas (rebote). El ejercicio ayuda a mantener el diferencial entre energía ingerida y consumo energético, al mantener algo más alta la tasa metabólica.

Desde el punto de vista termodinámico, la obesidad es un desequilibrio en la ecuación del gasto energético, donde el individuo consume más energía de la que gasta (balance energético positivo). En este sentido, la dieta busca un balance energético negativo a través de modificaciones en la alimentación. Las dietas moderadamente hipocalóricas son las que hoy en día se aceptan como razonables para conseguir objetivos ponderales realistas a medio y largo plazo. Además, son la opción más favorable para ser aceptada por los pacientes: mantener la función placentera de comer, evitar carencias nutricionales y permitir posteriores disminuciones calóricas para conseguir una pérdida de grasa continuada superando fenómenos adaptativos.

Un kilogramo de TA, que es lo que se pretende eliminar, contiene unos 800 g de grasa (el resto sería tejido conectivo). Estos 800 g de grasa suponen 7.200 kcal (9 kcal/g de grasa). Es decir, si se pretendiera perder 1 kg de grasa/semana, hay que reducir la ingesta 7.200 kcal/semana o unas 1.000 kcal/día para conseguir un balance energético negativo que obligue al organismo a suplir ese déficit calórico consumiendo sus propias reservas grasas. Estos cálculos son orientativos, ya que durante la pérdida de peso siempre hay cierta pérdida de masa magra y agua. Consensos tanto nacionales como internacionales coinciden en señalar que la dieta hipocalórica debería representar un déficit de 500-1.000 kcal/día respecto a la ingesta habitual del paciente, para conseguir pérdidas de 0,5 a 1 kg/semana.

Restricciones más severas, por debajo de las 1.200 kcal, son deficitarias en micronutrientes (especialmente en hierro, magnesio, cinc y vitaminas del grupo B) y no conducen a establecer hábitos alimentarios correctos, por lo que no deben mantenerse durante periodos largos. En estos casos, debe asociarse al tratamiento dietético un complejo polivitamínico.

Reparto de nutrientes, la intervención dietética se basa en una modificación cuantitativa y cualitativa de los nutrientes. En este sentido, no existe actualmente una opinión unánime en lo que se refiere a la distribución de nutrientes o a la composición de la dieta, por falta de suficientes ensayos que establezcan claramente las ventajas de una dieta frente a otra. El manejo tradicional, y el habitualmente recomendado en muchas guías, ha sido el de una dieta hipocalórica equilibrada restringida en grasa con el siguiente perfil calórico:

HC (4 kcal/g): 50-60% del VCT. La fuente debe ser principalmente HC complejos con bajo IG. Proteínas (4 kcal/g): 20% del VCT. Con una dieta hipocalórica se recomienda un aumento del objetivo nutricional a 1 g/kg/día de proteínas de alto VB, ya que durante la pérdida de peso, al menos el 5% de lo perdido corresponde a proteínas y hay que responder a dicha pérdida para mantener la masa magra.

Además, las proteínas tienen cierto efecto saciante y mayor efecto termogénico (consumo energético asociado a los procesos digestivos y metabólicos de cada nutriente: 20% en proteínas, 12% en HC y 9% en grasas).

Grasas (9 kcal/g): 20-30% del VCT. La restricción de las grasas está justificada por su elevado aporte calórico, menor gasto de almacenamiento y menor efecto termogénico. También por el efecto beneficioso de su restricción sobre el riesgo CV. Las necesidades de micronutrientes (vitaminas y minerales) quedan cubiertas con este tipo de dietas, siempre que se respete la selección variada de alimentos con alta densidad de nutrientes.

Diseño y planificación de la dieta.

Antes de prescribir la dieta es necesario conocer, a través de una encuesta nutricional, los hábitos alimentarios y la forma de vida del paciente: horarios y número de comidas, quién

cocina, dónde come, hábito de picoteo, técnicas de cocinado, dificultades para seguir dietas previas. Utilizando un “recuerdo de 24 horas” y un “cuestionario de frecuencia de consumo” se puede conseguir una historia dietética completa para elaborar la dieta personalizada. Se puede entregar una dieta por gramajes, en la que se indique el alimento concreto y la cantidad a ingerir en cada una de las comidas, o una dieta por intercambios, en la que se entrega una orientación por grupos de alimentos junto con listas de intercambio de alimentos de cada grupo. Esta opción es más abierta y flexible, ya que permite al paciente variar la elección entre alimentos del mismo grupo. Puesto que el término “dieta” o la expresión “estar a dieta” tienen un sentido peyorativo para muchos pacientes, es necesario que el tratamiento dietético tenga una dimensión educativa orientada a la modificación de hábitos alimentarios, ya que, en la mayoría de los casos, deberá mantenerse de por vida.

Es importante lanzar el mensaje de que la dieta es para “recuperar un peso saludable”, ya que el mensaje “bajada de peso” se ha convertido en un mensaje de presión que no tiene límites. La dieta debe ser estructurada pero abierta, flexible, sostenible a largo plazo, que tenga en cuenta gustos, posibilidades, variaciones de vida del paciente, y que esté encaminada a corregir las anomalías en el patrón alimentario.

Recomendaciones alimentarias y de estilo de vida.

- Es importante que la dieta sea variada, con alimentos de todos los grupos y que permita diversidad en la elección y elaboración de menús.
- Personalizar la dieta basándose en la guía para la confección de menús. A partir de esta guía pueden elaborarse dietas por gramajes o por intercambios.
- Es útil informar sobre los alimentos aconsejados, limitados y ocasionales de cada grupo en función de la composición y densidad energética (contenido energético por unidad de consumo del alimento). En general, se debe potenciar el consumo de alimentos con baja densidad energética, alto contenido en agua y fibra, y controlar aquellos con alto contenido energético, de grasas y de azúcares.
- Los alimentos ricos en fibra contribuyen a aumentar la saciedad de la dieta y permiten un mejor control metabólico, al modular la absorción de nutrientes.

- Es recomendable la cocina sencilla que permita elaborar platos con poca grasa. Las técnicas más aconsejables para ello son: plancha, horno, vapor, papillote, microondas. Se deben evitar fritos, rebozados y alimentos precocinados (generalmente más ricos en grasa y calorías). Existen materiales (siliconas y films aptos para uso alimentario, papel vegetal, sartenes antiadherentes) aptos para conseguir esta recomendación.
- En algunos pacientes con falta de pericia en la cocina es útil facilitar recetas sencillas y rápidas de elaborar, que les aporten ideas y faciliten el seguimiento.
- Evitar largos periodos de ayuno, distribuyendo los alimentos en pequeñas tomas frecuentes a lo largo del día. De este modo se previene el aumento del apetito/ansiedad por la comida y del picoteo de alimentos calóricos. Normalmente se aconseja realizar cinco comidas al día, respetando el horario para cada una de ellas: – Desayuno: 20-25% kcal. – Media mañana: 5-10% kcal. – Comida: 30-35% kcal. – Merienda: 5-10% kcal. – Cena: 20-25% kcal. Incluso, es aconsejable una pequeña ingesta que proporcione el 5% de las calorías totales antes de acostarse, sobre todo en obesidad asociada a DM2.
- La condimentación puede ser un recurso para dar sabor y aumentar la palatabilidad de los platos sin añadir mucho aceite o salsas grasas. No abusar de la sal, especialmente en la obesidad asociada a HTA.
- Es imprescindible el consumo de dos litros de agua al día a través de los alimentos y el agua de bebida para cubrir las recomendaciones y evitar el estreñimiento. Se debe recomendar un consumo moderado de refrescos y aconsejar la versión light o sin azúcar de estos productos.
- Se debe limitar el consumo de alcohol porque aporta calorías vacías (7 kcal/g), aunque puede ser tolerable en algunas ocasiones una cerveza (mejor sin alcohol) o una copa de vino en la comida, evitando bebidas de alta graduación alcohólica (vermut, coñac, anís, ginebra, whisky

Algunas medidas relacionadas con los hábitos alimentarios pueden resultar estratégicamente de ayuda sin ser en sí mismas eficientes para la bajada de peso:

- Es muy útil pensar con antelación las compras, el menú y los horarios de las comidas.

- Según las características de los pacientes, puede indicarse la realización de, al menos, cuatro comidas y pequeños tentempiés intermedios (pieza de fruta, yogur, 3-4 frutos secos) para evitar la sensación de hambre.
- Llevar la comida servida en el plato. Utilizar platos pequeños. No repetir.
- Comer sin prisas, masticando bien cada bocado. • Evitar realizar otras actividades mientras se come (ver la TV, leer).
- Alterar el orden de la comida. Iniciando la misma por los platos crudos y ligeros: la fruta, posteriormente la ensalada y finalmente el pequeño plato caliente.
- Autocontrol: es útil pedir al paciente que registre detalladamente las ingestas para verificar el cumplimiento e identificar las sensaciones y los factores personales y ambientales que influyen. Esta pauta contribuye a aumentar la adherencia al tratamiento.
- AF: el ejercicio físico aeróbico regular durante 30 minutos 4-5 días a la semana, junto con un estilo de vida activo, consigue mantener la pérdida de peso obtenida. Otros beneficios de la AF son la disminución de la resistencia a la insulina, el cambio de la composición corporal hacia una mayor masa magra, que a su vez aumentará el gasto metabólico basal, el bienestar psíquico, la mejoría de la capacidad funcional y la disminución del riesgo CV.
- El uso prolongado de una dieta hipocalórica sin unas pautas de AF puede dar lugar a una disminución de la tasa metabólica basal, provocada por mecanismos compensatorios y por la pérdida de masa muscular.
- Hay que buscar actividades que resulten agradables y que se puedan realizar a diario, evitando aquellas que supongan una carga y que en pocos días serían difíciles de seguir.
- La más recomendable es caminar a buen paso.
- Es importante que los sujetos obesos fumadores abandonen el hábito tabáquico tratando de prevenir o tratar el aumento ponderal que generalmente ello produce.

Tratamiento farmacológico.

No se puede concebir a la obesidad como un problema puramente biológico, social, o psicológico, es por tanto, indispensable, la intervención multidisciplinaria con la finalidad de tener mayor impacto en el paciente y que los cambios profundos que se necesitan para que el manejo médico de la obesidad, sean persistentes,⁶ aun en pacientes que serán sometidos a tratamiento quirúrgico.⁷ Por tanto, se debe intentar el tratamiento farmacológico de la obesidad, en el contexto de un programa de cambio en el estilo de vida y no como una maniobra única, múltiples intervenciones psicológicas (terapia cognitiva, conductual, mejoramiento social, grupos de autoayuda, etc.) se han intentado y ninguno es claramente superior a otro en el mantenimiento a largo plazo.

Por lo que la individualización de la terapia, a juicio del clínico con experiencia, será tan importante como la decisión de iniciar tratamiento farmacológico.

La piedra angular del tratamiento de la obesidad son los cambios en el estilo de vida. Sin embargo, esto resulta difícil para la mayoría de los enfermos. Si después de seis meses de disminución en la ingesta calórica e incremento en la actividad física, el paciente no ha perdido peso se debe considerar el tratamiento médico.

El tratamiento farmacológico va dirigido a los siguientes objetivos: reducir el apetito, alterar la absorción de nutrientes o incrementar la termogénesis.¹ Aun con tratamiento farmacológico se debe continuar con los cambios en el estilo de vida, porque de no hacerlo, la pérdida de peso es menor.

Las guías de tratamiento de la obesidad recomiendan el tratamiento farmacológico para pacientes con un índice de masa corporal (IMC) mayor a 30, o mayor a 27 y que tengan alguna comorbilidad, tales como, hipertensión, diabetes o dislipidemia.

El tratamiento farmacológico es apropiado para los casos que están en riesgo de complicaciones debido a su obesidad, y quienes no tienen contraindicaciones para el uso de medicamentos. Sin embargo, es fundamental que el paciente esté comprometido a perder

peso, entienda los riesgos así como los índices de éxito y que requiere un tratamiento crónico.

El tratamiento médico también está indicado en mujeres con circunferencia de cintura mayor a 88 cm o en hombres con circunferencia mayor a 102 cm o 2 o más comorbilidades asociadas. El tratamiento está contraindicado en mujeres embarazadas. El tratamiento farmacológico ha cambiado de manera substancial en la última década. Los primeros intentos para tratar la obesidad ocurrieron alrededor de 1800s con extractos de tiroides, lo cual llevó a que los pacientes desarrollaran síntomas de hipertiroidismo.

Las anfetaminas también han sido utilizadas, sin embargo, crea adicción y ha causado un número importante de muertes. La fenfluramina y la dexfenfluramina también fueron retirados del mercado en septiembre de 1997 debido a su asociación con hipertensión pulmonar primaria y valvulopatías. Los medicamentos anorexigénicos se clasifican como noradrenérgicos o serotoninérgicos dependiendo a que neurotransmisor afecten principalmente. Los noradrenérgicos son la fentermina, mazindol y el hidroclo de dietilpropión.

Los serotoninérgicos son la fenfluramina, la dexfenfluramina y el hidroclo de fluoxetina. La sibutramina es un inhibidor de la recaptura que afecta a ambos neurotransmisores. Es importante enfatizarle a los pacientes que todos los medicamentos tienen efectos adversos.

Además deben entender la variabilidad de respuesta a la pérdida de peso con los diferentes medicamentos, en parte influenciado por el apego al mismo y en parte por las diferencias individuales. Las guías recomiendan que si el medicamento utilizado no logra la pérdida de 2kg en el primer mes de tratamiento, la dosis tiene que ajustarse o suspender el medicamento.

El máximo beneficio del tratamiento farmacológico se espera en los primeros seis meses de tratamiento. Otro punto importante es que los individuos que vayan a ser sometidos a tratamiento farmacológico deben de comprender que la obesidad es una enfermedad crónica

que requiere tratamiento a largo plazo con vigilancia de por vida. Además de que deben de cambiar la dieta y realizar ejercicio como un nuevo estilo de vida.

Dietilpropión.

Este medicamento fue introducido en 1960. Actualmente está disponible en dos presentaciones de 25 mg y 75 mg. En un estudio doble ciego, placebo controlado la pérdida de peso a 6 y 12 meses fue menor para este medicamento que para el placebo con 7 y 8.7 kg vs. 8.9 y 10.5 kg, respectivamente. En otros estudios a seis meses, la pérdida de peso si fue considerablemente mayor comparado con placebo, siendo 7.8 y 11.7kg contra 1.9 y 2.5kg, respectivamente.

Mazindol.

Estructuralmente se relaciona a los antidepresivos tricíclicos aunque su acción es por medio de la inhibición de la recaptura de norepinefrina. Este medicamento se ha asociado a eventos cardiacos, como fibrilación auricular y síncope, en pacientes con enfermedad cardiaca estable. El estudio más grande realizado es de 11 pacientes que fueron tratados de manera intermitente por 12.5 meses con mazindol a 1mg/día y perdieron 14 kg. Sin embargo, la eficacia del mazindol no ha sido evaluada en un estudio a largo plazo, ciego, placebo controlado. Este medicamento ya no está en venta en Estados Unidos.

Fentermina La fentermina.

Está disponible desde 1960, y es una resina disponible en varias presentaciones. Este medicamento actúa por mecanismos centrales de catecolaminas y suprime el apetito por 12 a 14 horas.

Es el que más se prescribe de su clase y se utiliza para tratamiento a corto plazo. Con este medicamento se desarrolla tolerancia y taquifilaxia transcurso de unas cuatro a seis semanas. En un estudio a largo plazo, doble ciego, de fentermina contra placebo realizado en 108 mujeres obesas, se realizaron asignaciones para tomar el medicamento o el placebo de manera intermitente. Después de seis meses, la pérdida de peso fue significativamente mayor

para pacientes con el medicamento continuo o intermitente (12.2 y 13 kg, respectivamente), que con placebo (4.8 kg) (p0.05). En general, la información disponible hasta el momento sugiere que este medicamento es bien tolerado y eficaz.

Sibutramina.

La sibutramina es un medicamento que actúa de manera central al inhibir la recaptura de norepinefrina, dopamina y serotonina.⁴ Originalmente fue desarrollado como antidepresivo y se trata de una β -fenetilamina. Desde 1997, la sibutramina se ha utilizado como tratamiento para la obesidad a largo plazo.

Las guías de los Institutos Nacionales de Salud de los EUA recomiendan iniciar con dosis de 10mg/día vía oral, y ajustar según la eficacia y tolerancia. Este fármaco es metabolizado por el hígado a través del citocromo P450 a sus metabolitos activos, los cuales inhiben la recaptura de serotonina, norepinefrina y en menor grado de dopamina. La vida media de estos metabolitos es de 14 a 16 horas. La sibutramina disminuye la ingesta de alimento al reducir la sensación de hambre incrementar la saciedad después de comer. Además, la sibutramina puede incrementar la termogénesis. La sibutramina está contraindicada en pacientes con insuficiencia renal, insuficiencia hepática, hipertensión descontrolada o enfermedades cardiovasculares.

Resultados de estudios doble ciego, placebo controlados apoyan la asociación entre la sibutramina y la pérdida de peso dosis dependiente, en un rango de 5- 20 mg/día, comparada con placebo. En un estudio a largo plazo, los individuos recibieron 10 y 15 mg de sibutramina demostrando una mayor pérdida de peso en quienes recibieron estas dosis de sibutramina comparado con quienes recibieron placebo. Además se observó que pacientes que recibieron 15 mg, perdieron 1.3 kg más que los individuos que recibieron únicamente 10mg.

Un número significativamente mayor de individuos que recibieron sibutramina mantuvieron la pérdida de peso, después de un año, comparada con quienes recibieron placebo. En otro estudio similar en 485 pacientes se comparó el uso de sibutramina a 10 y 15mg/día y placebo, la pérdida de peso a 1 año fue de 1.8kg en quienes recibieron placebo, 4.8kg y 6.1 kg en

quienes recibieron 10 y 15mg de sibutramina respectivamente. meperidina, inhibidores de la monoamino oxidasa o inhibidores selectivos de la recaptura de la serotonina y otros antidepresivos similares. Otros efectos adversos son sequedad de boca, constipación e insomnio, sin evidencia de enfermedad valvular.

Orlistat.

El orlistat es un agente no sistémico que inhibe la lipasa pancreática reduciendo la absorción en la grasa de la dieta en 30%, lo que disminuye la ingesta calórica y de grasa.

Este medicamento fue aprobado para tratamiento de la obesidad en abril de 1999. Además de inhibir a la lipasa pancreática que le proporciona su acción terapéutica inhibe además la lipasa gástrica y la carboxilester. Menos de 1% del orlistat se absorbe de manera sistémica. Este medicamento está contraindicado en individuos con síndromes de malabsorción y colestasis.

Los estudios han demostrado que 120mg 3 veces al día en un año resulta en 4% de disminución mayor comparado con placebo. Después de un año de uso, hay un aumento de peso que es del 50% comprado con placebo.

En estudios al azar con duración de 1-2 años se ha reportado pérdida promedio de 3.5 kg. En seis estudios en los que se utilizó la dosis de 120 mg 3 veces al día de orlistat hubo una pérdida de peso estadísticamente mayor que en controles (2.8 a 4.5 kg más).

Un estudio europeo comparó la pérdida de peso en 340 pacientes que recibieron placebo contra 343 con orlistat a dosis habituales con restricción de 600 kcal para uno y otros grupos. Este reportó que después de un año hubo una disminución de 10.3 kg comparado con 6.1 kg de pacientes que recibieron orlistat comparado con placebo.

Fluoxetina y sertralina.

Estos fármacos han sido estudiados para tratamiento de obesidad, sin embargo, aún no han sido aprobados por la FDA. En 655 pacientes que recibieron fluoxetina a dosis de 60 mg/día durante 8 semanas perdieron 4 kg comparado con 0.6 kg en pacientes que recibieron

placebo ($p < .001$). La pérdida de peso máxima es a las 20 semanas, sin embargo, hay un aumento de peso al discontinuar el medicamento.

Fenfluramina y dexfenfluramina.

Estos medicamentos bloquean la recaptura de la serotonina, y a la vez estimulan la liberación de serotonina en SNC y en plaquetas. Ya no están disponibles en el mercado. La información a largo plazo en fenfluramina se limita a un estudio abierto. A 1 año en los que se reportó una pérdida de 8.2 kg comparado con 4.5 kg en quienes recibieron solo dieta. La información de dexfenfluramina es en base a un estudio doble ciego, placebo controlado en 256 pacientes que completaron un año de tratamiento con este fármaco en el que hubo una pérdida de peso de 9.8 kg comparado con 7.2 kg en quienes recibieron placebo.

Otros medicamentos.

A pesar de que varios medicamentos han sido aprobados por la FDA como tratamiento para otras enfermedades (depresión, epilepsia) y no propiamente la obesidad, se han investigado como agentes para disminución de peso. Entre estos se encuentran la leptina, el factor ciliar neutrófico, los antagonistas de los receptores canabinoides, el topiramato y la zonisamida, así como también la cafeína, la efedra, y la metformina.

La obesidad es una enfermedad multifactorial, crónica y compleja que está incrementando su prevalencia. La modificación del estilo de vida tiene un índice de éxito limitado como tratamiento de la enfermedad. Por lo tanto, los medicamentos utilizados en el tratamiento de la obesidad tienen un papel definitivo junto con la dieta u el ejercicio para combatir la enfermedad. Actualmente los medicamentos aprobados por la FDA para el tratamiento de la obesidad son la sibutramina y el orlistat, los cuales se han asociado a una pérdida de peso mayor comparada con dieta.

Además el porcentaje de pacientes que reciben tratamiento médico logran una disminución del 5-10% del peso corporal inicial. La pérdida de peso se ha asociado con mejoría de la presión arterial, de la sensibilidad de la insulina y de la dislipidemia. Múltiples fármacos están en estudio como tratamiento de la obesidad en el futuro.

Tratamiento quirúrgico de la obesidad.

La obesidad es una de las principales epidemias de nuestro tiempo que va en aumento a pesar de los esfuerzos sanitarios y adelantos científicos destinados a combatirla. La obesidad trae como consecuencia una serie de situaciones que se manifiestan en patologías a nivel orgánico, emocional y psicológico.

El exceso de peso se asocia con múltiples enfermedades, alguna de las cuales pueden incluso convertirse seria amenaza para la vida, afectando, además, la autoestima, la interacción social y la actividad laboral. La obesidad obedece a diversos factores, tales como componentes genéticos, malos hábitos alimentarios y sedentarismo. El estilo de vida actual contribuye en gran medida a fomentar el desarrollo de la obesidad, convirtiéndose en una de las principales causas de sobrepeso. Las dietas ricas en grasas y carbohidratos y la escasa o nula actividad física, atentan contra la salud de millones de niños, jóvenes y adultos de todo el mundo. Modificar las pautas alimentarias incorporar prácticas habituales de ejercicios físicos, es la recomendación de los especialistas para luchar contra el exceso de peso.

Mediante este combate, que debe sostenerse durante toda la vida, no siempre se logran los resultados deseados y es en esos casos cuando se hace necesario explorar otras opciones que ayuden a alcanzar el objetivo deseado. El índice de masa corporal es un indicador de la relación entre el peso y la talla de una persona, un método muy eficaz que establece los diferentes grados de obesidad. Cuando este valor es mayor a 40 y el paciente presenta un exceso de peso superior a 45 kilogramos, nos encontramos ante a un tipo de obesidad denominada mórbida, situación que pone de manifiesto un peligro para la salud y debe ser solucionada sin demora. Sin embargo, en muchos casos, y debido a factores genéticos u otras circunstancias, los obesos mórbidos no logran bajar de peso, a pesar de realizar grandes esfuerzos por reducir la ingesta de calorías y realizar actividades físicas.

Cuando los tratamientos tradicionales fracasan y el bienestar del paciente se encuentra en riesgo, la ciencia ofrece alentadoras alternativas. El tratamiento dietético junto a modificaciones del estilo de vida, ejercicio y terapia conductual, así como el tratamiento farmacológico con sibutramina y orlistat, han sido los métodos tradicionales utilizados para

conseguir pérdidas de peso a medio plazo de hasta un 10% del peso corporal, que contribuyen, sin duda, a mejorar algunas de las comorbilidades asociadas a la obesidad.

Por otro lado, el tratamiento endoscópico, complementando al dietético, consigue alcanzar pérdidas de peso superiores, El balón intragástrico es un dispositivo flexible de silicona que se coloca en el estómago, ocupando una importante proporción de su volumen normal. De este modo se provoca una pronta sensación de saciedad, reduciendo la cantidad de alimento que se consume.

Esta impresión de plenitud, además, se conserva por más tiempo, ya que esta esfera flotante disminuye la velocidad del vaciamiento gástrico. Sin embargo, a largo plazo, estos tratamientos tienen resultados desalentadores en pacientes que padecen obesidad mórbida, pues la práctica totalidad de los que han intentado perder peso vuelve a recuperarlo en un plazo inferior a 5 años. En la actualidad los métodos quirúrgicos son los únicos que pueden ofrecer resultados favorables a medio y largo plazo (> 5 años) en pacientes con obesidad mórbida.

Cirugía bariátrica.

La cirugía bariátrica es el conjunto de procedimientos quirúrgicos usados para tratar la obesidad, buscando la disminución del peso corporal como alternativa al tratamiento con otros medios no quirúrgicos. El término bariátrico, asociado a la obesidad, deriva de la palabra griega βαρύς, que significa pesado; y de ιατρικός, que significa “relativo al tratamiento médico”.

El objetivo base de la cirugía bariátrica es disminuir el aporte energético y la formación de grasa corporal y estimular el consumo de la grasa ya formada Este objetivo tiene su base en dos principios: la restricción o reducción de alimentos ingeridos, y la modificación de su absorción. Hay que considerar que la obesidad mórbida es un problema de salud que amenaza la vida de los pacientes y no un problema estético que pueda resolverse con cirugía plástica. Tipos de cirugía bariátrica Existen tres tipos de técnicas o procedimientos de cirugía bariátrica: las restrictivas, las malabsortivas y las mixtas.

Cada una de ellas tiene sus propios resultados a largo plazo y su potencial impacto en la nutrición. Las técnicas restrictivas, inducen la pérdida de peso al reducir el tamaño o la capacidad gástrica, limitando drásticamente la ingesta de alimentos. Las malabsortivas son las que influyen sobre la absorción de los alimentos y presentan más riesgo y complicaciones en el tiempo. Las mixtas, o restrictivo-malabsortivas, reducen la capacidad gástrica, alteran la continuidad gástrica normal e interrumpen la absorción de los nutrientes y alimentos ingeridos.

Una técnica de reciente investigación y desarrollo y que orienta a otro tipo de cirugía bariátrica es el marcapasos gástrico que regula el apetito enviando descargas neuroeléctricas para producir sensación de saciedad. Indicaciones para la cirugía bariátrica;

- Edad: 18 – 55 años, IMC: ≥ 35 a 40Kg/m² con comorbilidades mayores asociadas, susceptibles de mejorar tras la pérdida ponderal.
- Obesidad mórbida establecida al menos 5 años, fracasos continuados a tratamientos conservadores debidamente supervisados
- Ausencia de trastornos endocrinos que sean causa de la obesidad mórbida.
- Estabilidad psicológica. Ausencia de abuso de alcohol. Ausencia de alteraciones psiquiátricas mayores (esquizofrenia, psicosis), retraso mental, trastornos del comportamiento alimentario (bulimia nerviosa).
- Capacidad para comprender los mecanismos por los que se pierde peso con cirugía y entender que no siempre se alcanzan buenos resultados.
- Comprender que el objetivo de la cirugía no es alcanzar el peso ideal.
- Compromiso de adhesión a las normas de seguimiento tras la cirugía.
- Consentimiento informado después de haber recibido toda la información necesaria (oral y escrita)
- Las mujeres en edad fértil deben evitar la gestación al menos durante el primer año después de la cirugía.

La mayoría de las técnicas se realizan por vía laparoscópica (cirugía no abierta). Esta vía exige un mayor tiempo de intervención quirúrgica que los procedimientos abiertos, pero en comparación producen una serie de ventajas tales como menor pérdida de sangre, menor

número de complicaciones y menor proporción de pacientes que tienen que ser ingresados en la unidad de cuidados intensivos. Por lo tanto, la vía laparoscópica acorta la estancia hospitalaria y posibilita una reincorporación más rápida del paciente a sus actividades cotidianas y laborales. La vía laparoscopia, en general, permite simplificar el curso postoperatorio, mejorando el confort y reduciendo el tiempo de hospitalización del paciente. Las técnicas quirúrgicas más empleadas, elegidas porque ofrecen los mejores resultados a largo plazo, con las mínimas complicaciones post-operatorias y metabólicas para el paciente son las anteriormente citadas: las restrictivas, las malabsortivas y las mixtas.

Las técnicas restrictivas están diseñadas fundamentalmente, como su nombre indica, para restringir la ingesta de alimentos al provocar una sensación precoz de saciedad. Diversos estudios demuestran que aquellos pacientes con IMC inicial por debajo de 45 y con edad inferior a 40 años, con poca morbilidad asociada, no picoteadores, ni golosos y que además practican una actividad física de forma regular, presentan una buena respuesta a las técnicas restrictivas. Las técnicas restrictivas utilizadas son:

- La banda gástrica ajustable.
- La gastrectomía tubular.
- En manga

La banda gástrica ajustable consiste en implantar un dispositivo circular alrededor de la región cardial del estómago dividiéndolo en dos porciones, una pequeña de unos 10 ml, que limita la cantidad de alimento que se puede ingerir de una vez y otra grande que comprende el resto de la cavidad estomacal. El alimento va pasando muy lentamente de la cavidad pequeña a la grande. Esta banda ajustable se conecta a un reservorio subcutáneo que permite modificar la presión de cierre. Este procedimiento tiene la ventaja de no alterar el estómago y ser totalmente reversible.

La banda gástrica ajustable es uno de los tratamientos restrictivos de cirugía bariátrica más populares cuya aplicación se ha incrementado a través de los años. Esta técnica combina la pérdida de peso con morbilidad y mortalidad postoperatoria baja. A pesar del bajo número de complicaciones, como el número de pacientes es cada vez mayor también incrementan proporcionalmente las complicaciones.

Estas complicaciones consisten en hernias, reflujo gastroesofágico, dilatación de la banda. La migración intragástrica de la banda es una de las complicaciones más graves. Cuando esta migración ocurre ha de eliminarse la banda inmediatamente para prevenir la infección intra-abdominal, obstrucción gastrointestinal y hemorragia grave. Por endoscopia gastrointestinal se puede cortar la banda y eliminarla a través de la boca.

La eliminación por endoscopia gastrointestinal es una alternativa a la laparoscopia con una total seguridad. Aunque la técnica de la banda gástrica ajustable es muy segura, con índices de mortalidad menores del 0.1%, se presentan, a veces dos complicaciones importantes que conllevan a grave morbilidad y riesgo de muerte. Una es la perforación que conduce a peritonitis, infección y fallo del órgano, y la otra la hemorragia masiva debida a trauma iatrogénico o erosión de un vaso por la banda.

Es muy importante que el paciente tenga una capacidad suficiente como para poder comprender y colaborar con los cambios alimentarios que debe seguir después de la cirugía, que con toda seguridad se han de prolongar durante años.

Gastrectomía tubular o manga gástrica.

Es un procedimiento restrictivo que se realiza por laparoscopia y que consiste en seccionar y reseca dos terceras partes del estómago, en la curvatura mayor, dejando la parte interna en forma de tubo, de ahí su nombre tubular, que crea un reservorio longitudinal con una capacidad aproximada de 100 a 150 ml.

Este método se realiza por laparoscopia, colocando una sonda en el estómago para calibrar el tamaño del reservorio. Utilizando unas grapadoras lineales el estómago se secciona longitudinalmente, reseca una parte del mismo. Las grapas hacen que la operación sea segura a la vez que evitan el sangrado y fugas. Se preserva el píloro, la válvula que regula el vaciado gástrico. Como este método supone la resección de una parte del estómago, se considera un procedimiento definitivo.

La gastrectomía en manga favorece la pérdida de peso por dos mecanismos: el primero y el más evidente, es el físico que se produce por la restricción de alimento; el segundo es un mecanismo fisiológico a nivel hormonal. La grelina, una de las hormonas encargadas de regular el apetito, se produce sobre todo en el fondo gástrico, una de las zonas que resulta casi eliminada, con lo cual disminuyen las células encargadas de producir grelina y con ello disminuye el apetito y la ansiedad por la comida. Por esas razones, la gastrectomía tubular, está adquiriendo gran popularidad, ya que además de ser un procedimiento es muy bien tolerado por el paciente y tiene una tasa baja de complicaciones.

Entre sus ventajas están las siguientes: no se altera la fisiología del estómago, no involucra al intestino delgado, es ideal para IMC de 30 y 40, la recuperación es muy rápida y el reinicio laboral se puede llevar a cabo en 5 – 7 días. Además, consigue una pérdida de peso superior al 80% del exceso de peso y disminuye la resistencia a la insulina.

Técnicas mixtas.

Las técnicas mixtas permiten la pérdida de peso en virtud a la resección gástrica y su mantenimiento por el efecto de la derivación biliopancreática. La resección gástrica reduce temporalmente la ingesta de una manera forzada, mientras que la derivación biliopancreática limita la absorción diaria de los alimentos mediante un mecanismo que actúa permanentemente.

El bypass (o derivación) gástrico en “Y” de Roux, es una técnica fundamentalmente restrictiva que se considera a nivel mundial como el “estándar de oro” frente a la que se comparan todos los procedimientos. Se realiza desde mediados de la década de los sesenta y es la técnica que lleva más tiempo realizándose y que ha aguantado la prueba del tiempo. Consiste en seccionar el estómago y crear un pequeño reservorio gástrico donde, además de reducir el tamaño del estómago, se consigue una absorción menor de los alimentos ingeridos reduciendo el intestino delgado en funcionamiento.

La resección gástrica en el bypass gástrico origina un pequeño reservorio gástrico de 15 a 30 ml de capacidad, de forma tubular y vertical en la mayoría de los casos y a expensas de la curvatura menor del estómago, que puede estar en continuidad con el resto del estómago

“excluído” o aislado (se corta entre líneas de grapas). La reconstrucción del tránsito gastroduodenal en “Y de Roux” se realiza de la manera siguiente: se anastomosa el reservorio gástrico mediante un montaje en Y de Roux, con brazos longitudinales variables. El asa “biliopancreática” (desde el ángulo de Treitz hasta el lugar de sección intestinal) y el asa “alimentaria” desfuncionalizada miden de 40 a 60 cm cada una. Según el grado de obesidad, una de ellas se alarga hasta 150 a 200 cm, construyendo el denominado bypass largo.

Ventajas: el bypass gástrico consigue una pérdida adecuada de peso y facilita su mantenimiento a largo plazo, mejora significativamente la comorbilidad y la calidad de vida con una tasa de complicación pequeña. Es un método excelente para pacientes adictos a los dulces y a la grasa. Es una cirugía difícil de sabotear, con bajo índice de re-operaciones. Pérdidas de peso superiores al 80% en los primeros 12 meses.

Desventajas: la modificación anatómica y fisiológica resultante puede tener repercusiones negativas tales como menor absorción de algunas vitaminas liposolubles A, D, E, y E, así como el calcio y el hierro. Por este motivo el paciente deberá suplementar su alimentación para evitar estas carencias. Los pacientes presentan una saciedad precoz, en general tienen menos apetito y gracias al efecto dumping, más de la mitad de los pacientes se sienten menos atraídos por los alimentos dulces. Los pacientes operados con esta técnica pueden hacer una dieta prácticamente normal, aunque con raciones más pequeñas; la intolerancia es esporádica, en especial a la carne y lácteos. Las alteraciones metabólicas propias de la malabsorción son raras, así como la malnutrición proteica.

El by pass gástrico es la opción pionera dentro de las cirugías bariátricas. Con una eficacia de 80%, promueve la pérdida de entre el 50% y el 70% del exceso de peso, siendo el procedimiento más utilizado y el que garantiza el mayor índice de efectividad a largo plazo. Consiste en reducir el tamaño del estómago y conectarlo con el intestino delgado.

De este modo disminuye la cantidad de alimentos que pueden ser ingeridos, como así también la absorción de nutrientes y calorías. La sensación de saciedad se logra con un volumen notablemente inferior de comida al normal. Se realiza mediante técnica

laparoscópica, lo que implica menores molestias, riesgos y períodos de hospitalización. Es especialmente aconsejable para pacientes que exceden más de 50 kilos y en la mayoría de los casos el peso perdido no vuelve a recuperarse.

Técnicas malabsortivas La derivación biliopancreática y el cruce duodenal son técnicas fundamentalmente malabsortivas que se reservan para obesidades extremas. Estas técnicas pretenden aunar los beneficios de las técnicas restrictivas, añadiéndoles los aspectos positivos de las propias malabsortivas. Los tipos más aceptados son el bypass biliopancreático de Scopinaro y el cruce duodenal de Hess-Marceau Baltasar. En España esta técnica se realiza por diversos grupos con la modificación del bypass biliopancreático introducida por Larrad.

Descripción técnica Resección gástrica: la técnica de Scopinaro realiza la resección mediante una gastrectomía clásica dejando un reservorio gástrico de unos 200 ml. Añade una colecistomía ante el riesgo de desarrollar litiasis biliar. Larrad deja un reservorio más pequeño, solo el fundus gástrico, obtenido mediante una gastrectomía 4/5 subradial. Reconstrucción del tránsito gastrointestinal en Y de Roux. Scopinaro ha descrito dos montajes fundamentales: el denominado “mitad-mitad” (half-half), en el cual secciona el intestino hacia la mitad del mismo (asa alimentaria y biliopancreática de unos 250 cm cada una) dejando aproximadamente el 60% del estómago y el denominado “ad hoc stomach”, en el que el remanente gástrico se ajusta a las características alimentarias y peso del paciente (200-500 ml), así como el canal alimentario que oscila entre 200 y 300 cm. El canal común lo crea siempre a 50 cm de la válvula ileocecal.

La modificación de Larrad realiza la gastroyeyunostomía seccionando el yeyuno a 50-60 cm del ángulo de Treitz, por lo que el canal alimentario comprende casi todo el intestino delgado (> 300cm) y el biliopancreático, más corto, que incluye el duodeno y los 50-60cm de yeyuno proximal. El canal común, a 50 cm de la válvula ileocecal, se sitúa al mismo nivel que el descrito por Scopinaro.

El cruce duodenal es la combinación de: Gastrectomía tubular (la parte restrictiva): se reseca el 80% del estómago en la curvatura mayor, dejando la parte interna del estómago en forma de tubo, con una capacidad de 60 a 90 ml. En la derivación biliopancreática con cruce

duodenal, se construye un reservorio gástrico mediante una gastrectomía longitudinal siguiendo la curvatura menor (gastrectomía en manga mayor de 250 ml de volumen), preservando el píloro y el segmento duodenal en continuidad. Bypass biliopancreático (la parte malasortiva): se identifica el ciego. Se mide todo el intestino delgado empezando por el ciego. Se corta en el punto medio, a unos 250 cm con una grapadora lineal. La parte más próxima del íleon (intestino distal) se empalma con el duodeno que está junto al píloro. Esta parte se denomina ahora “asa digestiva o alimentaria”.

El término cruce duodenal viene de cambiar o “cruzar el duodeno” distal con el íleon como lugar de continuación del paso de los alimentos. El resto del duodeno y la mitad proximal del intestino delgado se llaman “asa biliopancreática” y se empalma con el íleon terminal a unos 65 cm de la válvula ileocecal. Desde este empalme hasta el ciego se denomina ahora “asa común”. En el asa alimentaria se absorben azúcares y proteínas, pero la mayor parte de los nutrientes se absorben en el asa común, que es dónde los alimentos se unen a los jugos digestivos (bilis, enzimas pancreáticos e intestinales).

La grasa apenas se absorbe, lo cual ayuda mucho en la pérdida y en el mantenimiento de peso. La intervención es en todo semejante a la descrita por Scopinaro, excepto en que sustituye la gastrectomía distal por la longitudinal, mantiene la inervación gástrica y la función pilórica y alarga el canal común en 50 cm. De esta manera, se evita la posibilidad de dumping y de úlcera marginal.

Ventajas de la derivación biliopancreática y cruce duodenal: son las técnicas que permiten mantener el peso perdido con mayor durabilidad en pacientes con IMC > 45, sobre todo en aquellos que no hacen comidas muy copiosas. En general aportan buena calidad de vida. Inconvenientes: algunos pacientes sufren diarreas, habitualmente limitadas en el tiempo, pero que en ocasiones, no están desprovistas de problemas perianales secundarios debidos a la mala absorción de grasas. Siempre que el seguimiento se haga en un centro especializado donde se vigile la posible mala absorción de algún nutriente para su inmediato reemplazo, no habrá riesgo de desnutrición.

Aunque estas dos técnicas son menos dependientes de tipo de alimentación en sus resultados, están sujetas a una serie de normas y cuidados que se resumen en una alimentación rica en proteínas, pobre en grasa y normal en carbohidratos, especialmente los de absorción lenta, suplemento vitamínico y mineral (hierro, calcio y vitamina D), y prohibición de bebidas alcohólicas. Las recomendaciones nutricionales al paciente intervenido de cirugía bariátrica pueden variar ligeramente según el tipo de intervención practicada: Intervenciones restrictivas. En estos casos es importante la disminución del volumen de la ingesta por toma, puesto que el reservorio gástrico suele ser de capacidad muy reducida. Intervenciones mixtas. En estos casos, además de la limitación de la capacidad gástrica del paciente, existe una limitación de la absorción de diferentes nutrientes.

Es frecuente que existen problemas con la absorción, especialmente de las grasas y de las vitaminas liposolubles. Por tanto, cuanto más rica en grasas sea la dieta mayor será la esteatorrea (eliminación de grasa por las heces), y las molestias consiguientes. Tanto las intervenciones restrictivas, como las mixtas, producen una sensación de saciedad precoz como consecuencia del llenado rápido del reservorio, lo cual permite seguir una dieta hipocalórica sin tener sensación de hambre. De hecho durante los tres primeros meses después de la intervención, el contenido energético de la dieta no suele pasar de las 800 Kcal/día. A partir de los 6–12 meses, el aprendizaje en la forma de comer y la ligera dilatación del reservorio, permiten un aumento del volumen y por tanto, del contenido energético de la dieta que en esta fase llega a ser de 1.000-1.200 kcal/día.

La consistencia de la dieta debe aumentarse de forma progresiva a partir de la primera semana en el caso de intervenciones mixtas y a partir del mes en el caso de las puramente restrictivas. En general, se distinguen tres fases diferentes en cuanto a la consistencia del alimento:

Dieta líquida: permite una buena consolidación de las suturas que evite fugas posteriores. Es fundamental que este tipo de dieta aporte una cantidad adecuada de proteínas, lo cual se consigue con la leche.

Dieta semisólida o puré: más o menos espesa según la tolerancia del paciente. En este tipo de dieta las proteínas que se introducirán pueden ser carne, pescado o huevo, triturados junto con los hidratos de carbono y las grasas, formando una papilla o puré.

Dieta libre o normal: este tipo de dieta debe iniciarse a partir del tercer mes de la intervención, cuando el paciente se encuentra en condiciones de comer de todo, aunque deberá evitar los alimentos muy condimentados y elaborados, cuidando las cantidades que deben continuar siendo pequeñas.

Es importante educar al paciente para evitar que ingiera dietas hipercalóricas o alimentos con elevada densidad energética, que pueden hacerle recuperar el peso perdido, o bien, en el caso del bypass producirle un síndrome de dumping. No se puede predecir cuál va a ser la tolerancia individual a los diferentes alimentos.

El tiempo de adaptación y el y el transcurso de un tipo de dieta a otro dependerán de cada paciente y de la técnica quirúrgica empleada. La ingesta de bebidas alcohólicas en los pacientes sometidos a cirugía bariátrica merece una consideración especial.

El alcoholismo constituye, en sí mismo, una contraindicación absoluta para la realización de una cirugía bariátrica, pero en cualquier caso, después de la cirugía los pacientes deben evitar en lo posible la ingestión de alcohol por varias razones:

El alcohol aporta calorías vacías, disminuye la oxidación de las grasas y disminuye la pérdida de peso después de la cirugía; La ingesta de etanol favorece el desarrollo de deficiencias vitamínicas y El etanol en condiciones normales sufre un metabolismo de primer grado en la pared gástrica, mediante el alcohol deshidrogenasa gástrica.

Los pacientes con resección o exclusión gástrica presentarán muy disminuida la actividad de este enzima y con ello el primer paso del metabolismo del etanol, aumentando sus efectos tóxicos. Otras técnicas Muchas personas con sobrepeso se decantan por el balón intragástrico porque es un método poco invasivo y con menos complicaciones asociadas, pero hay que extraer el dispositivo al cabo de unos meses.

El balón intragástrico es una técnica poco traumática y se puede realizar con sedación, pero los resultados son temporales. El balón intragástrico puede ser útil, por ejemplo, para conseguir pérdidas de peso y colocar a pacientes de riesgo en una situación mejor para luego plantear un tratamiento más definitivo.

En el método POSE (Cirugía Primaria Endoluminal de la Obesidad) se practica una reducción gástrica por vía endoscópica, sin necesidad de realizar incisiones. Consiste en hacer unos pliegues en el estómago para reducir su capacidad, lo que provoca saciedad precoz en el paciente y retrasa la aparición de la sensación de hambre. Se trata de una técnica reversible y mínimamente invasiva.

La plicatura gástrica consiste en ir reduciendo el estómago haciéndole pliegues. El sistema POSE se basa en la misma filosofía, pero por el interior del estómago, es decir, a través de la boca se llega al interior del estómago, donde se van haciendo los pequeños pliegues que se controlan a distancia con una videocámara.

De todas maneras, tanto la plicatura gástrica como el sistema POSE son dos técnicas que todavía están en fase experimental y tienen que mostrar su eficacia y seguridad. Cirugía bariátrica y diabetes tipo 2 La epidemia de la obesidad contribuye a un 44 % del padecimiento de la diabetes mellitus tipo 2. La cirugía bariátrica es un efectivo tratamiento para este tipo de diabetes en pacientes con obesidad mórbida pues mejora la glucemia, la presión sanguínea, los lípidos y la inflamación.

La extirpación o circunvalación de parte del aparato digestivo, que es la base de la cirugía bariátrica ante determinados casos de obesidad, produce en enfermos no obesos con diabetes tipo 2 una mejoría espectacular y casi inmediata en los síntomas de la enfermedad. Nace así la cirugía metabólica como una alternativa terapéutica más para una de las enfermedades de mayor crecimiento en el mundo. A los pocos días de realizar un tipo de puente gástrico, que consiste en la exclusión del duodeno, en un paciente obeso que además

tiene diabetes 2, es muy probable que bajen de manera espectacular los niveles de glucosa, incluso antes que se aprecie pérdida de peso.

Esto ha puesto sobre la pista a los especialistas a quienes el conocimiento acumulado ha indicado que no es necesario que el paciente de diabetes 2 sea obeso para que se beneficie de la cirugía bariátrica. El duodeno es el primer segmento del intestino delgado y en la operación bariátrica se impide que la comida pase por él y por las inmediaciones del páncreas. Se sabe que la acumulación de grasas en el abdomen está relacionada con la manifestación de la diabetes tipo 2, y que el tratamiento de primera elección es la dieta y el ejercicio.

Ahora se ha comprobado que el factor de localización del alimento, si tiene un tránsito más rápido y además no pasa por el duodeno, reduce el desequilibrio metabólico propio de la diabetes. Desde hace años se han hecho ensayos con todos los tipos de cirugía bariátrica, y casi siempre con pacientes obesos, pero parece que los mejores resultados se están obteniendo con la exclusión del duodeno.

Evidencias recientes aseguran que es en el duodeno donde se encuentra el origen de la señal metabólica que causa la resistencia a la insulina.

Esta señal molecular, segregada en respuesta al paso de los nutrientes, está posiblemente exagerada o mal sincronizada en los pacientes diabéticos, impidiendo la regulación correcta de los niveles de insulina y de glucosa en la sangre. Los resultados indican que al pasar los alimentos por la región duodenoyeyunal se producen una serie de procesos hormonales que tienden a elevar los niveles de azúcar en la sangre.

Con la reducción de este proceso metabólico se mejora el control glucémico. Los cambios hormonales que produce la cirugía implican un descenso significativo en los niveles de leptina (hormona producida en mayor medida por los adipocitos) y, de forma más leve, de glucagón, que actúa en el metabolismo de los hidratos de carbono. El movimiento en pro de la aplicación de la ya llamada cirugía metabólica, con todas las precauciones necesarias, ha llegado a los poderosos foros que suponen las reuniones de la Asociación Americana de

Diabetes y la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos, en los cuales se ha pedido que se realicen todos los ensayos necesarios y se establezcan normas y protocolos para su aplicación. Por ser un procedimiento agresivo, sólo estaría indicada en principio en algunos pacientes con diabetes de tipo 2.

Según ha explicado en diversos foros, la exclusión del duodeno está indicada por ahora únicamente para personas con diabetes mal controlada y que requieren mucha insulina. Ha habido casos de personas que han pasado de inyectarse 50 o 60 unidades de insulina a dejar de utilizarla en sólo 15 días.

Importante también es el mantenimiento del efecto de la cirugía a largo plazo. Es decir, es una solución para siempre o los problemas de hiperglucemia vuelven a reaparecer después de un tiempo. Las únicas evidencias de que el efecto se mantiene a largo plazo provienen de las técnicas de bypass gástrico y derivación biliopancreática, mientras que no existen datos sobre los procedimientos restrictivos puros, y los pocos que existen parecen poner de manifiesto que a partir del primer año en muchos de los pacientes vuelve a reaparecer la enfermedad.

En este sentido es opinión unánime que el procedimiento quirúrgico utilizado debe incluir un puente del marco duodenal, un mecanismo de importancia central para la resolución de la diabetes tipo 2, gesto que no incluye ninguna de las técnicas restrictivas. Y por tanto ahí podría radicar su menor eficacia y su fracaso a largo plazo. La impresión general es que estamos en el inicio de una nueva era en el tratamiento de la diabetes, y que aún queda un largo camino por recorrer. Pero que, de pronto, nos hemos encontrado con un buen tratamiento, impensable hace unos años, para la diabetes tipo 2, y con una enorme fuente de información sobre el papel del tracto gastrointestinal en el comportamiento conductual, nutricional y metabólico del ser humano.

La pérdida de peso después de la cirugía bariátrica suele acompañarse de una mejora en la imagen corporal y esta apreciación se mantiene estable a largo plazo. En la práctica clínica, sin embargo, a pesar de la pérdida de peso y su mantenimiento en la mayoría de los pacientes,

algunos individuos no aceptan su imagen corporal y buscan otros procedimientos para mejorar su apariencia física.

La flacidez de la piel y los tejidos es considerada poco atractiva, aunque alguna contracción de la piel puede esperarse después de un año de haber alcanzado el peso deseado. Para restaurar la imagen corporal y satisfacer a los pacientes pueden aconsejarse intervenciones de cirugía plástica. La etiología de la laxitud de la piel después de una pérdida rápida de peso se debe al daño producido en el colágeno y elastina que no permite la suficiente retracción de la piel después de perder peso.

Los componentes macromoleculares del tejido conjuntivo dependen de la edad, género, desequilibrios nutricionales, hormonas y ciertos fármacos, unidos a factores genéticos y ambientales (sol, radiaciones UV, etc). Existe una creencia universal entre los cirujanos plásticos que la calidad de la piel se altera en pacientes con pérdida de peso masiva. La obesidad mórbida no afecta la calidad de la piel que aparece casi normal con buenas fibras de colágeno densidad y grosor y solo la red de fibras elásticas se altera debido al excesivo estiramiento aplicado a la piel de los obesos.

Los resultados han mostrado que la piel de los pacientes una vez que han perdido una cantidad masiva de peso, es mucho más débil y menos resistente y carece de la integridad de la dermis y la epidermis al haber destruido colágeno y elastina y las redes de fibras elásticas. En conclusión, se debe insistir otra vez que el tratamiento quirúrgico para pacientes con supera obesidad da como resultado una mejora en su calidad de vida, a pesar de lo mucho que esta calidad se había deteriorado por la enfermedad.

Lo que es interesante y al mismo tiempo difícil de explicar es el hecho que la calidad de vida post cirugía alcanza el nivel que excede el valor estándar de nuestra población. Sin tener en cuenta el método de cirugía empleado, es sorprendente observar que la cantidad eliminada de peso corporal conseguida por un paciente por medio de la cirugía no se refleja proporcionalmente en la mejora de su calidad de vida.

El hecho de que la calidad de vida mejore de manera tan espectacular después del tratamiento bariátrico es un fuerte argumento que sostiene la calificación de los pacientes con súper obesidad para el tratamiento quirúrgico, a pesar de las muchas dificultades del procedimiento y los riesgos potenciales. A pesar de estos argumentos, es necesaria la observación a largo plazo de la calidad de vida en pacientes con cirugía bariátrica.

4.2 La fitoterapia, cumplimiento terapéutico.

La responsabilidad individual solamente puede tener pleno efecto cuando las personas tienen acceso a un modo de vida saludable. Por consiguiente, en el plano social es importante dar apoyo a las personas en el cumplimiento de las recomendaciones mencionadas con anterioridad, mediante un compromiso político sostenido y la colaboración de las múltiples partes interesadas públicas y privadas, para lograr que la actividad física periódica y los hábitos alimentarios más saludables sean económicamente accesibles para todos, en particular a las personas de menores recursos económicos.

La industria alimentaria puede desempeñar una función importante en la promoción de una alimentación saludable, reduciendo el contenido de grasa, azúcar y sal de los alimentos elaborados y asegurando que todos los consumidores puedan acceder física y económicamente a unos alimentos sanos y nutritivos. Poner en práctica una comercialización responsable, asegurar la disponibilidad de alimentos sanos y crear espacios para la práctica de la actividad física, es responsabilidad de los estados. El mecanismo natural de la combustión de grasas se puede activar con la inclusión de determinados condimentos y especias (jengibre, mostaza, cayena y canela, entre otros). Las plantas medicinales (té verde, mate, guaraná), las enzimas digestivas (bromelaina, papaína), los frutos (citrus, ananás), son útiles para conseguir una sustancial disminución del peso corporal. Existen cinco grupos de productos naturales que se reconocen como coadyuvantes del sobrepeso y la obesidad según su mecanismo de acción:

- Aumento de la lipólisis/termogénesis.
- Inhibición del apetito/aumento de la sensación de saciedad.
- Mejora en la retención de líquidos con drenantes/depurativos.
- Interferencia en la absorción de grasas.

- Control de la ansiedad/ingesta compulsiva.

Los complementos termogénicas son cada día más apreciados y demandados pues no solo reducen el nivel de grasa en el cuerpo, sino que también incrementan los niveles y la disponibilidad de energía, aumentando el movimiento de sangre, oxígeno y nutrientes hacia los músculos; colaboran a un mayor rendimiento típico, originando que el organismo desarrolle mayores niveles de termogenina y disminuyen el apetito al dirigir el flujo sanguíneo fuera del estómago, reduciendo la sensación de hambre.

4.3 Educación nutricional. Programas de educación nutricional.

Las estrategias desarrolladas por las políticas nutricionales incluyen entre sus propuestas los programas de educación nutricional como instrumentos esenciales para el logro de los cambios de hábitos alimentarios y estilos de vida de las poblaciones. Las estructuras de estos programas son similares, en lo básico, en todos los países aunque obviamente se adaptan a las características de los mismos. Los resultados obtenidos también son muy parecidos pues la condición humana se moviliza por motivaciones universales, siendo las presiones medioambientales las que modulan la jerarquía de valores imperantes en una sociedad tan uniforme en el mundo global actual.

No existe ninguna duda de la necesidad de actuar en instituciones tan próximas al sujeto como la familia y la escuela, así como de la importancia que tiene la implicación de la comunidad en todos los sectores que afectan al consumo de alimentos y a la implantación de estilos de vida saludables. No obstante, las actuaciones y dificultades para alcanzar el éxito de los programas de educación nutricional están bien definidas y analizadas y sus resultados se encuentran todavía lejos de los deseables y, con alguna frecuencia, muy limitados. Esta situación ha llevado a un cierto grado de desánimo a los educadores sanitarios y a las agencias internacionales a plantearse nuevas metodologías, formatos y diseños que, finalmente, ayuden a cumplir las expectativas de las políticas sanitarias, justificando las inversiones en este tipo de acciones.

Pese a ello, no hay programa sanitario que deje de incluir entre sus objetivos la educación nutricional de la población como medio esencial de los programas de prevención y promoción de la salud. Tal vez el problema radica en que los resultados de estos programas se manifiestan a medio y largo plazo, necesitan de continuidad y ésta no siempre está garantizada por falta de recursos o selección de otras prioridades. La educación del individuo, con carácter general, y por supuesto en el área concreta de la salud y la nutrición, exige permanencia a lo largo del tiempo y adaptación a las circunstancias y características del sujeto, con un refuerzo constante que movilice sus actitudes y conductas en la dirección correcta.

Las campañas educativas esporádicas y las acciones aisladas no son útiles para conseguir conductas alimentarias permanentes, sí lo son para la creación de un buen clima de opinión en el que se desarrollen y evolucionen contenidos educativos que constituyen el entramado sobre el que se asientan los hábitos. El reto con el que se encuentran los programas de educación nutricional podría resumirse en: rapidez de los cambios sociales a nivel familiar y laboral, las nuevas relaciones humanas, intercambio e incorporación de nuevas culturas y estilos de vida ajenos a los propios, las formas de comunicación social que han generado potentes redes sociales con contenidos y liderazgos no siempre favorables a la salud, y saturación informativa que origina en el consumidor ciertas confusiones e inseguridades en la toma de decisiones.

La función del personal socio sanitario, en especial de diferentes tipos de profesionales muy relacionados con el mundo de la alimentación y la nutrición, es poner a disposición de los ciudadanos una información actual y rigurosa con el fin de que las conductas de la población se orienten de forma adecuada. El conocimiento de los mejores métodos de comunicación será esencial para captar la atención del sujeto, movilizar su interés hacia la acción y potenciar el deseo de ponerla en práctica. En definitiva, es educar la palabra que con tanta facilidad se utiliza como la única solución de los problemas, pero que no siempre se lleva a la práctica por las exigencias y requerimientos que el proceso demanda. Los buenos hábitos alimentarios de una población tienen su origen en las pautas educativas recibidas, de manera más o menos consciente, en el medio familiar desde los primeros años de la vida y moduladas

a lo largo de la misma por el conjunto de toda la sociedad. La prevención y promoción de la salud requiere una verdadera voluntad política que integre y coordine instituciones y recursos, desde la convicción de que la salud es un valor que lleva al bienestar físico, psíquico y social como ha recogido en numerosos documentos la filosofía de la OMS.

4.4 estrategias de comunicación y educación nutricional.

Los programas de educación nutricional tienen que dar respuesta a una necesidad de las poblaciones tan básica como la alimentación saludable, y esta respuesta debe ser realista en términos económicos, sociales y culturales. No es operativo ni funcional elaborar recomendaciones y guías dietéticas alejadas de las posibilidades de la población y que consideren el valor nutritivo de la dieta como único objetivo. El individuo selecciona los alimentos teniendo en cuenta numerosos factores: su capacidad económica, sus gustos personales, la facilidad de preparación y consumo y, por supuesto, su contenido en nutrientes.

Pero las encuestas europeas dirigidas a los consumidores señalan la importancia que éstos conceden a la comida agradable (sabor, color, textura, forma, tamaño), además de demandar que sea favorable para mantenerse en buen estado de salud. Las nuevas estrategias de los programas de educación nutricional valoran los recursos disponibles, las limitaciones y ventajas de las estructuras sociales y fijan objetivos abordables y diseños que puedan facilitar el logro de los mismos. Para su desarrollo proponen:

- Promocionar la investigación que permita trabajar sobre un buen diagnóstico de situación que lleve a elegir las acciones más adaptadas.
- Estimular a las empresas agroalimentarias para que produzcan y distribuyan alimentos de calidad nutricional y organoléptica, sobre la base de la máxima seguridad alimentaria.
- Actualizar la legislación alimentaria a tenor de los avances de la comunidad científica y las nuevas necesidades del consumidor.

- Utilizar los programas escolares en sus contenidos académicos y oferta de servicios (comedores escolares, instalaciones deportivas).
- Favorecer cauces informativos que garanticen una adecuada comunicación en salud que contribuya a mejorar la cultura alimentaria de la gente.
- Potenciar programas y acciones educativas (programas de educación nutricional y consejo dietético) desde los servicios de Atención Primaria.

Desde estos puntos se crean las estrategias naos y paos.

4.5 Estrategias NAOS código PAOS.

A lo largo de los años y con el nacimiento del Estado de las Autonomías se han ido desarrollando programas y acciones de educación nutricional en las diferentes comunidades autónomas, cuyos fines son similares a los que planteó en su momento el programa EDALNU.

Naturalmente, los abordajes de los nuevos programas responden y se ajustan a la sociedad actual y a las nuevas tecnologías, pero su filosofía de fondo no ha cambiado. La Estrategia NAOS (Plan Integral de Nutrición, Obesidad y Actividad Física), desarrollada por la Agencia de Seguridad Alimentaria y Nutrición, ubicada en el Ministerio de Sanidad y Consumo, nació al amparo de un Plan (2004) estimulado por la OMS, que instó a los Estados miembros a plantear acciones de salud pública que combatieran la denominada epidemia del siglo XXI: la obesidad y, muy especialmente, la obesidad infantil. La respuesta del gobierno español fue la Estrategia NAOS.

En su diseño se contó con todos los sectores:

- Se creó el Programa PERSEO en la escuela, como nivel idóneo y privilegiado para las acciones educativas.

- Se planteó el Código PAOS (autocontrol de la publicidad alimentaria) para responsabilizar a las empresas agroalimentarias que dan información a través de la publicidad.

- Se creó un observatorio de la obesidad que permitiera evaluar la efectividad de las acciones educativas que se llevan a cabo. Y por supuesto, la potenciación de acciones desde la Atención Primaria, tanto en los grupos de crónicos como en promoción y prevención.

Síntesis de los objetivos de la Estrategia NAOS

- Invertir la tendencia de obesidad con especial énfasis en la obesidad infantil. Promover la práctica regular de AF y la adquisición y mantenimiento de un patrón alimentario saludable y equilibrado en función del gasto energético.

- Prevenir el desarrollo de trastornos del comportamiento alimentario. Disminuir las variaciones injustificadas en el acceso a servicios preventivos y clínicos de calidad. Lograr una mejor atención a los pacientes de obesidad y de trastornos del comportamiento alimentario. Mejorar la información a pacientes, familiares, profesionales, gerentes y responsables políticos.

La estrategia NAOS ha diseñado una guía alimentaria para divulgar entre la población española las pautas de una alimentación y un estilo de vida saludable. Igualmente, distribuye numerosas publicaciones sobre el tema en diferentes formatos.

Bibliografía básica y complementaria:

- Obesidad y control de peso laguna camacho, antonio trillas.
- Anderson, j.; et al. (2008). “Cholesterol-lowering effects of psyllium hydrophilic mucilloid for hipercholesterolemis men”. Arch. Intern. Med.
- Dana, sHeila.; brandon, l. (2009). “Efficacy of Slendesta® potato extract”.
- Kemin Health Technical literature. KHBB-017-047. eWe, k.; UebersCHaer, b.; press ag. (2013). “Influence of senna, fibre and fibre plus senna on colonic transit in loperamida-induced constipation.
- www.sennutricion.org
- <http://www.eatright.org>
- <http://www.bda.uk.com>
- <http://www.fesnad.org/sociedades/SENC.htm>