
Tratamiento integral de la obesidad y su prevención

Comprehensive treatment of obesity and its prevention

J.C. Montero¹, A. Cúneo², M. Facchini³, J. Bressan⁴

RESUMEN

La obesidad abre la puerta a entidades metabólicas crónicas que ensombrecen la calidad y el pronóstico de vida. Si algo tiene en su favor es que su tratamiento precoz y sostenido, si eficaz, entrecierra esa puerta, que una vez traspuesta no puede ser vuelta a cruzar. La normalización de la composición corporal, de las reservas energéticas y su distribución, así como la minimización de los trastornos metabólicos peso dependientes y el establecimiento de prioridades terapéuticas, de acuerdo a las repercusiones de la obesidad, son factores importantes para el tratamiento de esta enfermedad. La prevención es importante y su base es la enseñanza y puesta en práctica de un estilo de vida más saludable con modificación de la oferta alimentaria e incorporación de trabajo físico a las actividades cotidianas. La dietoterapia, la actividad física, la farmacoterapia, la cirugía y la psicología son las formas propuestas de tratamiento y prevención de la obesidad.

Palabras clave: Obesidad. Tratamiento. Prevención.

ABSTRACT

Obesity is associated to chronic metabolic entities affecting the quality of life and life expectancy. An early treatment, if efficient, can overcome most of the problems. The normalisation of body composition, of energy reserves and their distribution, as well as the minimisation of weight dependent metabolic upsets and the establishment of therapeutic priorities, according to the repercussions of obesity, are important factors for the treatment of this disease. Prevention is important and its basis is teaching and the setting in healthy life style with modification of the food habits and the incorporation of physical work into everyday activities. Dietotherapy, physical activity, pharmacotherapy, surgery education and psychology are the forms proposed for the treatment and prevention of obesity.

Key words: Obesity. Treatment. Prevention.

ANALES Sis San Navarra 2002; 25 (Supl. 1): 175-186.

1. Presidente de la Federación Latinoamericana de Sociedades de Obesidad (FLASO)
2. Presidente de la SAOTA (Sociedad Argentina de Obesidad y Trastornos Alimentarios). Secretario de FLASO.
3. Miembro titular de la SAOTA.
4. Departamento de Nutrição e Saude. Universidad Federal de Viçosa. Brasi

Correspondencia:

D. Julio C. Montero
Pte. J. E. Uriburu 1312 P. B. "A" 1114
Formosa 641 (1424)
Buenos Aires (Argentina)

CONSIDERACIONES GENERALES

La obesidad no es vista como una enfermedad por muchos pacientes, es desdenosamente considerada por sectores profesionales de la salud y no integra programas de salud para la mayoría de los gobiernos, entre otras razones debido a que no se presenta como una urgencia médica. La sociedad manifiesta actitudes discriminatorias hacia los obesos, hacia los profesionales que los atienden y hacia los recursos terapéuticos. A pesar de que "... la obesidad no es una enfermedad primaria de la conducta, sino que la obesidad y los problemas de salud pública asociados con ella son desórdenes metabólicos", para amplios sectores de la sociedad, la obesidad es considerada como una enfermedad autoprovocada².

Debido a su instalación paulatina, transcurriendo más como un trastorno cuantitativo que cualitativo, suele pasar desapercibida en su comienzo; sin embargo, una vez que se han desequilibrado los mecanismos reguladores y amortiguadores del desbalance energético, el camino no puede ser desandado en su totalidad.

El tratamiento de la obesidad comparte las mismas dificultades que los de otros padecimientos crónicos, con el adicional de que en la mayor parte de los casos sus beneficios son diferidos y los inconvenientes inmediatos. Los resultados se alcanzan con lentitud y transitoriamente en el largo plazo la recuperación del peso³. Sin embargo, de no intervenir se asistirá al progreso de la enfermedad, siendo su evolución siempre más benigna aunque sólo se consiga controlarla parcialmente. La tendencia a recidivar, los magros resultados terapéuticos, el incesante incremento de individuos afectados y los mitos y creencias que la rodean, convierten a la obesidad en una entidad compleja desde lo individual y lo social, de difícil abordaje y terapéutica⁴.

Durante un programa de reducción de peso se puede alcanzar: 1- Normalización sostenida del peso, que sólo ocurre ocasionalmente; 2- Pérdida de peso acompañada de reducción de los factores de riesgo peso-dependientes asociados, especialmente cardiovasculares, aun sin alcanzar la

normalidad ponderal; 3- Pérdida de peso acompañada de alguna mejoría de los parámetros de riesgo; 4- Mantenimiento de un peso estable. Con la edad se gana peso y se altera desfavorablemente la relación masa grasa/masa magra. La estabilidad ponderal podría considerarse un "adelgazamiento" en términos relativos y un peso estable ha sido considerado por algunos autores hasta más saludable que perderlo⁵.

Cualquiera de las alternativas anteriores es preferible a la evolución natural de la enfermedad, que tiende a empeorar progresivamente. Este concepto es uno de los soportes más consistentes para indicar y sostener las medidas terapéuticas.

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO

Son objetivos del tratamiento:

- Normalizar la composición corporal, las reservas energéticas y su distribución, que mantiene cierta independencia de la cantidad total de grasa, pues su centralización basta por sí sola para incrementar el riesgo metabólico-vascular⁶.

La pérdida de peso repercute sobre la distribución de la grasa modificando la forma corporal, lo cual justifica la frecuente superposición de los conceptos de peso e imagen.

- Minimizar los trastornos metabólicos dependientes del peso.

- Establecer prioridades terapéuticas, de acuerdo a las repercusiones de la obesidad que dependerán del momento biológico, de las enfermedades concomitantes, y de las necesidades personales.

A QUIÉN TRATAR

Según los criterios epidemiológicos, deben ser tratados los adultos cuyo índice de masa corporal (IMC) \geq a 25 kg/m², si además presentan factores de riesgo peso-dependientes. La evaluación del riesgo, para etnias caucásicas (IMC) y el perímetro de la cintura se expone en la tabla 1⁷.

POR QUÉ TRATAR

Aunque existen pocos estudios prospectivos demostrando que la pérdida de peso disminuye la mortalidad en los obe-

Tabla 1. Clasificación de sobrepeso y obesidad por BMI, perímetro de cintura y riesgo asociado¹⁰.

	IMC (kg/m ²)	Clase de obesidad	Riesgo de enfermedad (Diabetes tipo 2, hipertensión y enfermedad cardiovascular, con respecto a peso y distribución normal de la grasa)	
			Varones ≤ 102 cm	> 102 cm
Perímetro de cintura			Mujeres ≤ 88 cm	> 88 cm
Bajo Peso	< 18,5		-	-
Peso Normal (1)	18,5 – 24,9		-	-
Sobrepeso	25,0 – 29,9		Aumentado	Elevado
Obesidad	30,0 – 34,9	I	Elevado	Muy elevado
	35,0 – 39,9	II	Muy elevado	Muy elevado
Obesidad extrema	≥ 40	III	Extremadamente elevado	

(1) El perímetro de la cintura es un marcador de riesgo metabólico-vascular, de mayor fuerza predictiva cuando el IMC ≥ 32 kg/m².

sos, es indiscutible que el adelgazamiento reduce la frecuencia de diabetes tipo 2 y de enfermedad cardiovascular, obteniéndose la mayor parte de los beneficios con descensos de alrededor del 10% del peso corporal⁸. Un IMC > 40 es casi incompatible con superar la edad de 70 años⁹.

Con relación al metabolismo hidrocarbonado, la pérdida de peso decrece la glucemia en personas con sobrepeso y obesidad, sin diabetes; mejorando los niveles de hemoglobina glicosilada en algunos diabéticos tipo 2. La restricción energética y la pérdida de peso mejoran el control glucémico en pacientes diabéticos¹⁰ y los requerimientos de insulina¹¹.

Una alimentación con un valor energético de 20 kcal/kg/peso teórico en varones y mujeres, durante 8 semanas, descendió en promedio un 9% el peso corporal, disminuyendo el colesterol total, el colesterol LDL y los triglicéridos¹², así como la presión arterial.

La fibrinólisis está relacionada con enfermedad arterioesclerótica y accidente tromboembólico. Una restricción energética del 20%, durante 10 semanas, redujo la actividad del inhibidor del activador del plasminógeno en sujetos con valores basales previamente elevados, acompañándose de una mejoría en la actividad fibrinolítica¹³.

Datos del estudio Framingham en varones, destacan que una pérdida del 10% del

peso, predice una disminución del 20% en la incidencia de enfermedad coronaria; un exceso de peso del 40% aumenta dos veces las tasas de mortalidad por enfermedad coronaria y por ictus.

En obesos mórbidos, los factores de riesgo cardiovascular se redujeron drásticamente luego de perder peso tras cirugía bariátrica¹⁴.

La pérdida de peso se acompaña de la reducción en la mortalidad por cáncer.

En cuanto a la obesidad mórbida, a los 2 años de la cirugía bariátrica los pacientes redujeron el riesgo cardiovascular y sus predisponentes: la insulinemia disminuyó un 60%; la glucemia y la trigliceridemia se redujeron en un 25%, la tensión arterial en un 10%; la colesterolemia en un 5% y el HDL colesterol aumentó un 4%. La incidencia de diabetes en el grupo tratado fue del 0,5% contra 7% en el grupo de obesos control¹⁴.

En la tabla 2 están presentados los beneficios de la pérdida de 10 kg de exceso de peso¹⁵.

Paralelamente, la pérdida de peso, especialmente si es rápida, puede ser desencadenante de cuadros de litiasis vesicular y de crisis gotosas.

Personas de peso y distribución de grasa normal suelen requerir ayuda para perder peso, en búsqueda de mejorar su imagen y con ello su vida psicológica y

Tabla 2. Beneficios de la pérdida de 10 kg de exceso de peso.

Categoría	Beneficios
Mortalidad	↓ 20-25% de la mortalidad. ↓ 30-40% de la mortalidad relacionada con diabetes. ↓ 40-50% de la mortalidad relacionada con cáncer.
Tensión arterial	↓ 10 mm Hg en la tensión sistólica. ↓ 20 mm Hg en la tensión diastólica.
Angina de pecho	↓ 91% de los síntomas. ↑ 33% de tolerancia al ejercicio.
Lípidos plasmáticos	↓ 30% de triglicéridos plasmáticos. ↑ 8% del HDL colesterol. ↓ 10% del colesterol total. ↓ 15% del LDL-colesterol.
Diabetes mellitus	↓ 50% del riesgo del desarrollo de diabetes. ↓ 30-50% de la glucemia en ayunas. ↓ 15% de la hemoglobina glicosilada (Hb A1c).

social. La WHO señala que “... *salud es sensación de bienestar y no sólo ausencia de enfermedad*”; en consideración a esto la posición médica no debe ser indiferente ni estricta, sino adecuada a cada situación, procurando elegir el camino más saludable para el paciente.

La Guía Práctica para la Identificación, Evaluación y Tratamiento del Sobrepeso y la Obesidad en Adultos, publicada por el Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos, señala que la farmacoterapia no está indicada para una pérdida de peso “cosmética”, no aclarando su posición respecto de otras estrategias para reducir el peso.

En individuos de peso normal, cuyos antecedentes hereditarios, las características de su grupo familiar, sus hábitos alimentario, la evolución de su curva de peso y otros indicadores, hacen suponer que están en camino hacia la obesidad, no se discute la prevención primaria basándose en cambios en el estilo alimentario y la

actividad física, planteándose el problema si estas estrategias no funcionan. ¿Corresponde indicarlas con la misma fuerza con que se prescribe un tratamiento antiobesidad? Si aún así la situación persiste, ¿correspondería recurrir a los fármacos?, ¿o debería esperarse que alcancen 25 kg/m² o que aparezcan las comorbilidades, para hacerlo? La tabla 3 responde orientativamente, al tomar en cuenta el peso ganado desde la edad de 20 años, expresándolo como un valor a adicionar al valor del IMC¹⁶.

ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN

Los recursos utilizados para la prevención son similares a los aplicados al tratamiento de la obesidad, no reconociéndose una clara diferenciación entre ellos. En el primer caso, se reservaba a las autoridades de la salud mientras que en el segundo, quedaba en manos del clínico. Las fases del tratamiento de la obesidad incluyen la prevención de la ganancia de peso,

Tabla 3. Riesgos asociados con la ganancia de peso.

	Peso ganado desde la edad de 20 años		
	< 5 kg	5 - 15 kg	> 15 kg
Riesgo	Bajo	Moderado	Elevado
Valor a agregar al riesgo según IMC	0	+ 2 unidades	+ 4 unidades

su mantenimiento, el manejo del peso y las co-morbilidades y la pérdida de peso⁷.

Las bases de la prevención son la enseñanza y práctica de un estilo de vida más saludable con modificación de la oferta alimentaria e incorporación de trabajo físico al cotidiano.

Modificar la disponibilidad de alimentos de riesgo para el desarrollo de obesidad, necesita de medidas gubernamentales que promuevan campañas informativas, educativas, gravámenes a alimentos obesogénicos, etc., mientras que crear las condiciones para una vida más activa, que no represente una carga ni un tratamiento, necesita de legislaciones y apoyo de autoridades.

CÓMO TRATAR

La motivación es esencial, siendo labor médica ayudar a encontrar las razones que justifiquen emprender y sostener el tratamiento. Cuando el paciente es convencido de la importancia de las indicaciones, está en mejores condiciones para ponerlas en práctica.

Se debe proponer y concertar metas con la mejor relación costo-beneficio. El abandono es muy frecuente en el tratamiento de la obesidad, a veces por no conseguirse el resultado esperado, otras por no llegar a la curación. Una escala de prioridades que van desde lo biológico a lo estético debe jerarquizarse ante el paciente. Debido a que la obesidad es inocultable, es comprensible que los pacientes incluyan el aspecto estético como una medida del éxito de su tratamiento y es función del profesional compatibilizar los aspectos médicos

con los estéticos. Que los objetivos médicos no coincidan con las necesidades personales, no significa que alguno de ellas sea inadecuado, ambos pueden ser correctos.

Ejemplifica esta cuestión el trabajo de Foster¹⁷, sobre la categorización del peso a perder a que aspiraba un grupo de 60 mujeres, cuyo peso promedio era de 110 kg. Tras 48 semanas de tratamiento, la pérdida de peso promedio fue de 18 kg, con lo que la mitad de las participantes no había alcanzado ni siquiera el peso considerado como "decepcionante". Por esta razón los objetivos planteados deben ser prudentes y realistas, ya que las expectativas exageradas son el caldo de cultivo de la disconformidad, la frustración y el desaliento, causando abandonos, aun cuando los objetivos médicos sean alcanzados.

Las principales debilidades de las técnicas antiobesidad se encuentran en la tabla 4.

Como ha sido muy bien expresado: "el tratamiento es otro de los problemas de la obesidad"; por lo tanto, es imprescindible establecer una buena relación con el paciente, sobre la base de un planteamiento comprensivo de las dificultades que seguramente van a aparecer.

La creencia de que el obeso prefiere el placer a la salud íntegra, no sin razón, es el vademécum de sus fantasías. Es importante transmitirle que no compartimos ese criterio, que el tratamiento debe ser permanente y que la relación con el terapeuta es la base, sin la cual seguramente el tratamiento fracasará en el largo plazo. La relación puede modificarse en su intensidad según momentos, pero esta determinación

Tabla 4. Principales limitaciones de las técnicas antiobesidad.

No actúan sobre la etiopatogenia	No son curativas	Dependen de la voluntad
La obesidad es la expresión de un desorden heterogéneo y multifactorial, en el cual participan diversos componentes en distintas proporciones. En la actualidad no se dispone de la tecnología para identificar la vía regulatoria metabólica afectada.	Los métodos actuales corrigen mecanismos o efectos, basándose en generar un balance energético negativo con el objetivo de recomponer la composición corporal. La normalización del peso no indica curación, ni garantiza un tejido adiposo metabólicamente normal.	El tratamiento exitoso de la obesidad necesita de un cambio en el estilo de vida, lo cual exige un esfuerzo permanente, consciente y volitivo.

nunca debe ser tomada unilateralmente por el paciente.

El paciente debe saber que la obesidad es: una enfermedad, no autoprovocada, causada por un desajuste regulatorio del balance energético. La recompensa por las comidas es el mecanismo del cual se vale la naturaleza para inducir la alimentación. El obeso que no se atiende va empeorando progresiva y seguramente.

Si el descenso de peso se produjese sólo a expensas del tejido adiposo, un déficit de 750 kcal/día producirá una pérdida de 100 g/día. Si el mismo déficit se abasteciera sólo con masa no grasa, la pérdida de peso sería de 750 g en el mismo tiempo. En la realidad estas situaciones extremas no existen y la pérdida de peso corresponde a distintas proporciones de estos tejidos. Con un déficit de 500 a 1.000 kcal/día, la pérdida de masa magra en exceso es prácticamente nula. La velocidad de descenso del peso no debería superar 2.000 g la primera semana, ni 1.200 g en las siguientes, para minimizar la pérdida de masa magra, con lo cual se tiende a normalizar tanto el peso como la composición corporal¹⁸.

La recomendación actual es que una pérdida de peso de alrededor de un 10% mejora las alteraciones metabólicas peso-dependientes¹⁹.

Diabéticos, hipertensos y dislipidémicos obesos mejoraron su control glucémico, tensión arterial, colesterol HDL y triglicéridemia tras una pérdida de peso del 10% o menor^{13,19} haciéndolo también en el largo plazo el LDL colesterol y la insulínemia en ayunas²⁰.

CON QUÉ TRATAR

El tratamiento de la obesidad consiste en negativizar el balance de energía, reduciendo el ingreso e incrementando el gasto energético. Los intentos de reducir la ingesta y corregir el sedentarismo, convenciendo a la población de efectuar una alimentación más adecuada y de practicar ejercicios, son decepcionantes en el largo plazo, recargando injustamente al paciente con la "culpa" del fracaso por lo poco sostenible de las estrategias propuestas para alcanzar esos propósitos.

Los recursos terapéuticos podrían agruparse según actúen prioritariamente sobre factores etiopatogénicos, fisiopatológicos o sobre las consecuencias de la obesidad (Tabla 5)²¹.

Las terapéuticas deben ser proporcionadas al peso a perder, a la resistencia a hacerlo y a la magnitud del riesgo que se pretende evitar.

Actualmente se recurre a cambios en el estilo alimentario (Dietoterapia), cambios en el estilo de vida (Antisedentarismo y Ejercicioterapia), la farmacoterapia específica e inespecífica, los tratamientos psicoterapéuticos (Ej: cognitivo-conductual) y la cirugía bariátrica.

Dietoterapia

La restricción del ingreso energético es un recurso energético para negativizar el balance de energía²². Se debe trabajar en la selección de los alimentos, en la reducción de las cantidades y en la preparación de las comidas. A corto plazo, la dietoterapia tiene sus mejores resultados, pues cuando se prolonga no es bien tolerada. Las dietas pueden causar problemas físicos y psicológicos a aquellas personas que se vuelven dietantes crónicas, como las carencias nutricionales o los desórdenes de la alimentación y del comportamiento en general.

Deben indicarse también cambios cualitativos que contribuyan a disminuir los riesgos metabólicos, con independencia de la pérdida de peso, ya que las grasas alimentarias se han relacionado con el desarrollo de algunos cánceres²³, dislipidemias²⁴ y arterioesclerosis²⁵. Las grasas favorecerían el sobreconsumo pasivo al no generar una saciedad proporcional a su aporte energético²⁶.

Actividad física

La actividad física promueve beneficios aun cuando no se consiga pérdida de peso, pues su práctica mejora la aptitud cardiorespiratoria, la composición corporal y disminuye la mortalidad²⁷. El ejercicio es una categoría de actividad física, "planeada, repetitiva, estructurada", realizada con el objetivo de mejorar o mantener uno o más componentes de la "condición física"

Tabla 5. Factores etiopatogénicos y fisiopatológicos de la obesidad, y sus consecuencias. Recursos terapéuticos.

ETIOPATOGÉNICOS		FISIOPATOLÓGICOS	CONSECUENCIAS
Genéticos	Ambientales	Disregulación del balance energético	Anatómicas, funcionales y patológicas
Mutaciones Cambios en la expresión del genoma.	Abundancia de alimentos. Calidad de los alimentos. Sedentarismo.	<p>1. Neurotransmisores y neuro-moduladores Leptina, CCK, Insulina, NPY, CART, ghrelina, proteínas desacomplantes, melanocortina, MSH, receptores, etc.</p> <p>2. Estado hormonal Insulina, hormona de crecimiento, esteroides adrenales, resistencia, etc.</p> <p>3. Función autonómica Cambios regulatorios en receptores. Desequilibrio sistema nervioso autonómico.</p>	<p>Anatómicos: Cambios en la composición corporal. Aumento de la grasa. Distribución anómala.</p> <p>Funcionales: Hiperinsulinismo. Insulino- resistencia. Leptino- resistencia. Otros</p> <p>Patológicas: Diabetes; dislipemia; hipertensión; problemas respiratorios; sobrecarga hemodinámica; trombosis; aterogénesis y tumores.</p>
RECURSOS TERAPÉUTICOS			
Restauración genética.	Cambios en la composición y en la oferta de alimentos Aumento del trabajo muscular	Drogas Dietoterapia Ejercicio-terapia Hormonas	Insulino-sensibilizadores Hipotensores Hipolipemiantes Respiradores etc.
Drogas, alimentos o sustancias que modifiquen la transcripción o la expresión génica.	Cirugía bariátrica		Dermolipectomía: estética (+), metabólica (-?) (*) Omentectomía: estética (+), metabólica (?)
Técnicas cognitivo – conductuales			

(*) La eliminación de tejido adiposo subcutáneo podría repercutir negativamente sobre el metabolismo, especialmente el hidrocarburo.

que comprende: capacidad cardiorrespiratoria, fuerza, flexibilidad, composición corporal adecuada²⁸. Según sus características y objetivos puede clasificarse en:

Antisedentarismo. Es el aumento de las actividades cotidianas: recreativas y no recreativas.

Los beneficios de la actividad física de intensidad baja a moderada han fundamentado la recomendación de un estilo de vida físicamente activo, definido como la acumulación diaria de un mínimo de 30 minutos de actividades, ya sean de tiempo libre, laborales, del hogar, planificadas o

no, y que forman parte de la vida cotidiana, reemplazando TV, computadores, juegos sedentarios, por otros de mayor gasto. Entre sus beneficios está la disminución de la mortalidad por todas las causas, con independencia de sus efectos sobre el peso²⁹. Esta modalidad de trabajo físico es mejor aceptada y vivida con más naturalidad. A pesar de sus beneficios³⁰, millones de personas en Estados Unidos continúan siendo sedentarias³¹.

Ejercicioterapia. Es la prescripción del ejercicio como si fuese un medicamento¹⁵. Considera la calidad del ejercicio, frecuencia, duración y resultados obtenidos; en función de ellos deben realizarse los ajustes hasta conseguir la respuesta terapéutica deseada.

La actividad física de intensidad baja a moderada (4-6 METs), equivale a una caminata rápida a 5 a 6,5 km/hora. La prescripción de ejercicios aeróbicos de intensidad vigorosa sólo era desarrollada por el 14% de la población de Estados Unidos³². Muchos trabajos demostraron que la actividad física de intensidad baja a moderada tiene un impacto cardiovascular y metabólico favorable, incluyendo mejoría de la homeostasis glucídica, de los lípidos en sangre, de la distribución de la grasa, de la presión arterial y reducción de la mortalidad, incluso en individuos que permanecen con sobrepeso³³.

La combinación de alimentación hipocalórica con actividad física, es apropiada para promover descenso de peso³⁴.

El fomento de la actividad física debe ser utilizado en la prevención de la obesidad. La actividad física retrasa o previene la ganancia de peso que normalmente se produce con la edad. Rissanen³⁵ y col evaluaron más de 12.000 finlandeses con un seguimiento promedio de 7,5 años, demostrando que el riesgo de ganancia de peso \geq 5 kg/5 años en personas con bajo nivel de actividad física fue casi el doble que en los individuos físicamente activos.

La actividad física también es utilizada en la reducción del peso corporal. Los efectos combinados de la restricción dietética y el ejercicio físico han sido revisados extensamente. Un meta-análisis sobre una dieta de 500-800 kcal/d (VLCD) y ejer-

cicio de 62 días de duración indicó que la pérdida de peso adicional fue de 1,1 kg³⁶, descendiendo de 9,7 kg a 8,6 kg.

Un meta-análisis, sobre 11 estudios (rango de duración de 8 a 16 semanas) con dietas de < 1.000 kcal/día (LCD) y la misma dieta más ejercicio, dieron los resultados siguientes: 11,2 kg para el grupo dieta y 12,7 para el grupo que realizó dieta más actividad física³⁷.

La realización de ejercicio no incrementa significativamente la pérdida de peso, siendo su mayor beneficio la preservación de la masa magra. Un meta-análisis al respecto³⁶ indicó que por cada 10 kg de peso corporal perdidos con dieta, la pérdida de masa magra fue de 2,9 kg en varones y de 2,2 kg en mujeres, siendo de 1,7 kg en ambos sexos cuando se combinaba la dieta con ejercicio. La asociación de dietas con drogas promueve pérdidas del peso³⁸.

Tanto en varones como en mujeres los ejercicios de fuerza preservan la masa libre de grasa más efectivamente que el ejercicio aeróbico.

El ejercicio aumenta la oxidación de las grasas preferentemente de la región central del cuerpo.

Para el mantenimiento de peso corporal, la actividad física es importante. La mayoría de los trabajos concluyen que los pacientes que realizan ejercicios, mantienen durante más tiempo el peso perdido o tienen menor recuperación del peso³⁹. Veinticuatro obesas, con una pérdida de peso promedio de 13 kg, seguidas durante 4 años, demostraron que aquellas que realizaron ejercicio regular durante el seguimiento habían recuperado menos peso que las que no lo habían realizado (6 kg vs. 13 kg)⁴⁰.

Los datos del *National Weight Control Registry*⁴¹, estudiando 1.047 varones y mujeres que perdieron más de 13,6 kg y lo mantuvieron al menos durante 1 año, con un promedio de 29 kg de peso perdido, informaron que los mantenedores exitosos del peso corporal, habían realizado un gasto energético diario de 1,9 METs, equivalente a 80 minutos de actividad física de intensidad moderada o a 35 minutos de actividad vigorosa.

Existen algunas recomendaciones para el ejercicio en el manejo del exceso de peso. La mayoría de los beneficios cardiovasculares y metabólicos pueden obtenerse con actividades de intensidad baja-moderada (40-60%) del consumo máximo de oxígeno. El *American College of Sports Medicine*⁴² indica que los beneficios del efecto "entrenamiento" provienen de la interacción de frecuencia, intensidad y duración del ejercicio. Por esta razón pueden alcanzarse beneficios para la salud practicando actividad física de baja intensidad si la frecuencia y la duración son incrementadas apropiadamente. La actividad física puede ser acumulada a través del día, sumando períodos de 10 minutos de duración cada uno, hasta completar al menos 30 minutos diarios. En 1995, el *Center Disease Control and Prevention* y el *American College of Sport Medicine*⁴³ recomendaron que cada individuo debería acumular 30 minutos o más de actividad física de intensidad baja-moderada, preferentemente 5 ó mejor 7 días a la semana.

La pérdida de peso en obesos bajo dieta hipocalórica durante 16 semanas, divididos en 3 grupos fue la siguiente: a) grupo sedentario: - 6,5 kg; b) grupo con actividad vigorosa: - 11,9 kg y c) grupo con actividad moderada: - 10,1 kg⁴⁴.

Las recomendaciones modificadas para pacientes con sobrepeso y obesidad están presentadas en la tabla 6.

Farmacoterapia específica e inespecífica

La farmacoterapia específica debe utilizarse cuando no se consiguen los resultados esperados con la dietoterapia y la ejercicioterapia. La farmacoterapia facilita el cumplimiento del plan alimentario y puede incrementar la pérdida de peso⁴⁵. La elección del fármaco dependerá de las características de cada individuo siendo función del médico seleccionar el tipo y combinación de las estrategias y fármacos a utilizar.

La sibutramina y otros que atenúan el apetito serán preferibles cuando existe dificultad para restringir el ingreso energético. El orlistat interfiere con la absorción de las grasas aumentando el déficit energético conseguido con la alimentación, al tiempo que sirve como indicador de los excesos de grasa en la alimentación. Tanto el orlistat⁴⁶ como la sibutramina⁴⁷ asociados a cambios alimentarios se han mostrado superiores al placebo en la pérdida de peso. Los compuestos termogénicos disminuyen la eficiencia metabólica al transformar energía química en calor.

Tabla 6. Recomendaciones modificadas para pacientes con sobrepeso y obesos fitt (frecuencia-intensidad-tiempo-tipo).

Características	
Frecuencia	5-7 días / semana(1.000-2.000 kcal/semana)
Intensidad (baja -moderada)	55%-70% de la frecuencia cardíaca máxima
Tiempo	10-60 minutos/sesión >150 kcal/día. Considerar que se puede realizar 3 sesiones de 10' cada una para lograr un mínimo de 30' y un máximo de 60' por día
	40%-60% del consumo máximo de oxígeno (VO ₂ máx)
	4-6 Metabolic Energy Equivalents (METs) (1 MET = 3,5 ml de O ₂ /kg/por min VO ₂)
Tipo	Actividad aeróbica sostenida: caminata ligera o <i>jogging</i> , o ciclismo, suplementado por ejercicios de fuerza con cargas livianas 2-3 días / semana Actividades de la vida diaria Ejemplo: 3 caminatas de 10' cada una, suplementado por ejercicios de fuerza con cargas livianas y ejercicios de estiramiento y de flexibilidad

Algunos efectos secundarios propios de sus mecanismos de acción son síntomas de mayor actividad simpática y psicomotriz para los inhibidores del apetito y estimulantes de la termogénesis; alteración del tránsito intestinal y esteatorrea para los que interfieren la absorción de las grasas⁴⁸. La farmacoterapia a largo plazo ha sido aprobada por la *Food and Drug Administration*⁴⁹.

La farmacoterapia inespecífica los fármacos que aumentan la insulina sensibilidad; la metformina y las glitazonas podrían ser de utilidad en el tratamiento de la obesidad con insulino-resistencia. Los hipolipemiantes y los antihipertensivos son útiles para otras asociaciones metabólicas de la obesidad.

Cirugía bariátrica

Es eficaz para el tratamiento del obeso mórbido. Se basa en la reducción de la cámara gástrica, combinada o no con técnicas de mala absorción. La reducción del reservorio gástrico, la alteración del tránsito y de la secreción de hormonas digestivas limitan la ingesta y el apetito.

Esta cirugía se indica en obesos con un IMC > 40 kg/m² o bien con IMC > 35 kg/m² con asociaciones mórbidas, que no hayan respondido a los tratamientos médicos¹⁹. La pérdida de peso es de 30-70 kg en 12-18 meses, con apreciable disminución de las complicaciones médicas⁵⁰.

Aspectos psicoterapéuticos

La modificación de las conductas inherentes al estilo de vida constituyen una piedra fundamental del tratamiento^{51,52}. Con frecuencia la obesidad se asocia a trastornos relacionados con el peso y la forma corporal que pueden afectar la calidad de vida, aunque no sean tan severos para dar lugar a complicaciones psicológicas significativas⁵³. Gran parte de los abordajes terapéuticos deben enfrentarse con las consecuencias psicosociales del prejuicio y la discriminación que ha sido y es objeto la obesidad^{53,54}. El manejo exitoso del paciente con obesidad, requiere de un abordaje de estrategias múltiples centradas fundamentalmente en la modificación de su estilo de vida^{51,52}.

Agradecimientos: la licenciada Eliane Lopes Rosado que contribuyó a la corrección de las galeradas.

BIBLIOGRAFÍA

1. LUTWAK L. US Food and Drug Administration, comunicación informal no oficial. En: *Regulatory Aspects of Drugs for Obesity Management*: Washington, 1996.
2. RICHARDSON SA, HASTORF AH, GOODMAN N, DORNBUSCH SM. Cultural uniformity in reaction to physical disabilities. *Am Sociol Rev* 1990; 1961: 44-54.
3. GARROW JS. Obesity. En: *Human Nutrition and dietetics*. Ninth Edition. Churchill Livingstone UK, 1993: 465-479.
4. STUNKARD AJ, LAFLEUR WR, WADDEN TA. Stigmatization of obesity in medieval times: Asia and Europe. *Int J Obes* 1998; 22: 1141-1144.
5. RÖSSNER S. Factors determining the long-term outcome of obesity treatment. En: Björntorp P, Brodoff BN, eds. *Obesity*. Philadelphia: JB Lippincott, 1992: 712-719.
6. DESPRES JP, KRAUSS RM. Obesity and lipoprotein metabolism. En: Bray GA, Bouchard C, James WP, eds. *Handbook of obesity*. New York: Marcel Dekker, 1997: 651-675.
7. *The Practical Guide to the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults*. National Institutes of Health. USA. 1998: 10.
8. BRAY GA. Obesity: basic considerations and clinical approaches. *Dis Mon* 1989; 35: 449-537.
9. MARTÍNEZ-GONZÁLEZ MA. Epidemiología de la obesidad. En: *Nutrición, metabolismo y obesidad: Avances y perspectivas*. JA Martínez Hernández. Universidad del País Vasco. 1997: 89-106.
10. WING RR, BLAIR EH, BONONI P, MARCUS MD, WATANABE R, BERGMAN RN. Caloric restriction *per se* is a significant factor in improvement in glycemic control and insulin sensitivity during weight loss in obese NIDDM patients. *Diabetes Care* 1994; 1: 30-36.
11. GOLDSTEIN DJ. Beneficial health effects of modest weight. *Int J Obes* 1992; 16: 397-415.
12. TOPLAK H, SAGMEISTER E, WASCHER TC. Cardiovascular risk factors in obesity. The effect of weight reduction on platelet size in overweight patients. *Int J Obes* 1994; 18: 355-356.

13. VAN GAAL LF, WAUTERS MA, DE LEEUW IH. The beneficial effects of modest weight loss on cardiovascular risk factors. *Int J Obes* 1997; 21: 5-9.
14. SJÖSTRÖM L, NARBRO K, SJÖSTRÖM D. Cost and benefits when treating obesity. *Int J Obes* 1995; 19: 9-12.
15. MONTERO JC. *Obesidad del Adulto*. Ed. D&P. Buenos Aires 1997: 214.
16. BRAY GA. *Contemporary Diagnosis and Management of Obesity*. Handbooks in Health Care Co. Newton Pennsylvania, USA 1998; 140.
17. FOSTER GD, WADDEN TA, VOGT RA, BREWER G. What is a reasonable weight loss? Patient's expectations and evaluations of obesity treatment outcomes. *J Consult Clin Psychol* 1997; 65: 79-85.
18. ATKINSON RL. Low and very low calorie diet. *Med Clin North America* 1988; 73: 203-215.
19. Executive summary of the clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. *Arch Internal Med* 1998; 98: 1178-1191.
20. WING RR, JEFFERY RW. Effect of modest weight loss on changes in cardiovascular risk factors: are there differences between men and women of between weight loss and maintenance? *Int J Obes* 1995; 19: 67-73.
21. DANFORTH E JR. Failure of adipocyte differentiation causes type II diabetes mellitus? *Nat Genet* 2000; 26: 13.
22. WING RR, JEFFERY RW. Outpatient treatment of obesity: A comparison of methodology and clinical results. *Int J Obes* 1979: 261.
23. KOHLMEIER L. Biomarkers of fatty acid exposure and breast cancer risk. *Am J Clin Nutr* 1997; 66: 1548-1556.
24. SCHAEFER EJ. Effects of dietary fatty acids on lipoproteins and cardiovascular disease risk: summary. *Am J Clin Nutr* 1997; 65: 1655-1656.
25. CAGGIULA AW, MUSTAD VA. Effects of dietary fat and fatty acids on coronary artery disease risk and total and lipoprotein cholesterol concentrations: epidemiologic studies. *Am J Clin Nutr* 1997; 65: 1597-1610.
26. BLUNDELL JE, COTTON JR, DELARGY H, GREEN S, GREENOUGH A, KING NA et al. The fat paradox: fat-induced satiety signals versus high fat overconsumption. *Int J Obes* 1995; 19: 832-835.
27. ALBERT CM, MITTLEMAN MA, CHAE CV, LEE IM, HENNEKENS CH, MANSON JE. Exertion triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exertion. *N Engl J Med* 2000; 343: 1355-1361.
28. CASPERSEN CJ, POWELL KE, CHRISTENSON GM. Physical activity, exercise, and physical fitness. *Public Health Rep* 1985; 100: 125-131.
29. BARLOW CE, KOHL HW 3RD, GIBBONS LW, BLAIR SN. Physical fitness, mortality and obesity. *Int J Obes Metab Disord* 1995; Suppl 4: 541-544.
30. DISHMAN RK. Psychological effects of exercise for disease resistance and health promotion. En: Watson RR, Eisinger M, eds. *Exercise and Disease*. Boca Raton, Fla: CRC Press, 1992: 179-207.
31. Centers for Disease Control and Prevention. Prevalence of sedentary lifestyle behavioral risk factor surveillance system, EEUU. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1993; 42: 576-579.
32. Center for Disease Control. 1992 BRFSS. Summary Prevalence Report US Department of Health and Human Services, Public Health Service. CDC Atlanta 1992.
33. BARLOW C, KHOL C, BLAIR SW. Exercise and the prevention of dyslipidemia and coronary heart disease. *Int J Obes* 1995; 19: 45-50.
34. LEVY AS. Weight control practices of US adults trying to lose weight. *Ann Intern Med* 1993; 119: 661-666.
35. RISSANEN AM, HELIÖVAARA M, KNEKT P. Determinants of weight gain and overweight in adults. *Eur J Clin Nutr* 1991; 45: 419-430.
36. DONNELLY JE, JAKICIC J, GUNDERSON S. Diet and body composition. *Sports Medicine* 1991; 12: 237-249.
37. GARROW JS, SUMMERBELL CD. Meta-análisis: effect of exercise, with or without dieting, on the body composition of overweight subjects. *Eur J Clin Nutr* 1995; 45: 19-10.
38. BRAY GA, BLACKBURN GL, FERGUSON JM, GREENWAY FL, JAIN AK, MENDEL CM et al. Sibutramine produces dose-related weight loss. *Obes Res* 1999: 188-189.
39. PAVLOV KN, KREY S, STEFFEE E. Exercise as an adjunct to weight loss and maintenance in moderately obese Subjects. *Am J Clin Nutr* 1989; 49: 1115-1123.
40. HENSRUD DD, WEINSIER RL, DARNELL BE, HUNTER GR. Relationship of co-morbidities of obesity to weight loss and four-year weight maintenance/rebound. *Obes Res* 1995; 3: 217-222.
41. MCGUIRE MT, WING RR, KLEM ML, SEAGLE HM, HILL JO. Long-term maintenance of weight loss: Do people who lose weight through various methods use different behaviors to

- maintain their weight. *Int J Obes* 1998; 22: 572-577.
42. The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in adults. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30: 975-991.
43. PATE RR, PRATT M, BLAIR SN, HASKELL WL, MACERA CA, BOUCHARD C. Physical activity and public health. A recommendation from the centre for disease control and prevention and the Am Coll Sports Med. *JAMA* 1995; 273: 402-407.
44. WEYER C, LINKESCHOWA R, HEISE T, GIESEN HT, SPRAUL M. Implications of the traditional and the new ACSM physical activity recommendations on weight reduction in dietary treated obese subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998; 22: 1071-1078.
45. GUY-GRAND B. A new approach to the treatment of obesity. A discussion. *Am J Acad Sc* 1987; 499: 313-317.
46. SJÖSTRÖM L, RISSANEN A, ANDERSEN T, BOLDRIN M, GOLAY A, KOPPESCHAAR HP et al. Randomised placebo-controlled trial of orlistat for weight loss and prevention of weight regain in obese patients. *Eur Multicentre Obes Study Group. Lancet* 1998; 352: 167-172.
47. LEAN MEJ. Sibutramine-a review of clinical efficacy. *Int J Obes* 1997; 2: 30-36.
48. DRENT ML, LARSSON I, WILLIAMS-OLSSON T, QUADE F, CZUBAYKO F, VON BERGMANN K et al. Orlistat (Ro 18-0647), a lipase inhibitor, in the treatment of obesity: a multiple dose study. *Int J Obes* 1995; 19: 221-226.
49. *The Practical Guide to the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults*. National Institute of Health. USA. 1998: 35.
50. LEAN M. *Clinical Handbook of Weight Management*. M. Dunitz. London 1998: 85-87.
51. POSTON WSC, FOREYT JP. Successful management of the obese patient. *Am Acad Fam Phys* 2000; 61: 3615-3622.
52. National Heart, Lung, and Blood Institute, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. *Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report*. Washington, D.C.: U.S. Government Press, 1998.
53. STUNKARD A, SOBAL J. Psychosocial consequences of obesity. En: Brownell KD, Fairburn CG, editores. *Eating disorders and obesity: a comprehensive manual*. New York: Guilford Press, 1995: 417-421.
54. WADDEN TA, STUNKARD AJ. Psychosocial consequences of obesity and dieting. En: Stunkard A, Wadden T. *Obesity: theory and therapy*. New York: Raven Press, 1993: 163-178.