

PLM[®]
EDICIÓN 1
2011
COLOMBIA

Guía de Manejo de la Obesidad



**MEDICAMENTOS
TOTALMENTE CONFIABLES**





Guía de Manejo de la Obesidad

Realizado por:

Claudia Milena Gómez Giraldo

Médica cirujana, Universidad de Caldas, Manizales.
Especialista en medicina interna, Universidad del Valle, Cali.
Especialista en endocrinología,
Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá.
Endocrinóloga Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá

GUÍA DE MANEJO DE LA OBESIDAD

Director General PLM Lic. Antonio Carrasco Ruiz	Dpto. de Operaciones Gina Tovar Q. Clara Elena Rodríguez Magda C. Pinzón Felipe Bonilla Andrés F. Cuenca Jeisson Andrés Arévalo G.
Directora Comercial Colombia Constanza Riaño Rodríguez	Desarrollo Web Luisa Jovana Noguera
Gerente Regional Centroamérica Hernando Fonseca S.	Corrección Gilberto Barrios A.
Gerente Unidad de Negocios Aura Victoria Quiñones M.	
Médico Editor Claudia Milena Gómez Giraldo, M.D.	
Coordinador de Operaciones Alfredo Rodríguez Vásquez	

Guía de Manejo
de la Obesidad

Primera Edición 2011

Impreso en Colombia

Printed in Colombia

PLM, S. A.
Calle 106 No. 54-81
PBX: 613-1111
Fax: 624-2335
Línea gratuita: 018000 912068
Bogotá, D. C., Colombia

© Derechos reservados.

Queda expresamente prohibida la transcripción, reproducción o transmisión total o parcial de esta obra por métodos electrónicos, mecánicos o fotocopias sin permiso previo y por escrito de PLM, S. A.

© All rights reserved.

No part of this publication may be reproduced or stored in a retrieval systems, electronics, mechanicals, photocopying or otherwise, without prior permission in writing from PLM, S. A.

NOTAS PRELIMINARES

Los avisos insertos en esta publicación fueron ordenados y revisados por los interesados, razón por la cual asumen la responsabilidad que de los mismos se derive por su forma y contenido. Los editores reúnen, clasifican, imprimen y distribuyen la información copiada y los avisos ordenados.

Miembro de la Cámara
Colombiana
de la Industria Editorial.

MÉXICO
PLM, S. A. de C.V.
Av. Barranca del Muerto
Núm. 8
Col. Crédito Constructor
Delegación Benito Juárez
03940 México, D. F.
Tel.: 52 (55) 5480-7800
Fax: 52 (55) 5662-8746
Lic. Antonio Carrasco Ruiz

PLM COLOMBIA
Calle 106 No. 54-81
Bogotá, D. C., Colombia
PBX: (571) 613-1111
Fax: 624-2335
Línea gratuita:
018000 912068
Apartado Aéreo 52998
Constanza Riaño Rodríguez
constanza.riano@plmlatina.com

PLM ECUADOR
Calle Gonzalo Noriega No.
39-18 y Portete
Quito
Tels.: (5932) 27 1403/1418
Fax: (5932) 27 1373
Juan Carlos Betancourt
juan.betancourt@plmlatina.com

PLM PERÚ
(Perú), S. A.
Av. Javier Prado Este 1504
Urb. Corpac, San Isidro
Lima - Perú
Telefax: 224-1567, 223-2711
Claudia Lozada
Claudia.lozada@plmlatina.com

REGIÓN CENTROAMÉRICA Y VENEZUELA

PLM VENEZUELA
Avda. Principal de La Urbina
Edificio Boulevar,
Caracas, Venezuela: Local 2B
Tels.: (58) 212 243-6525,
243-8562, 241-0346
Bogotá, D. C., Colombia:
PBX: (571) 613-1111 - Fax:
624-2335
Hernando Fonseca Sierra
hernando.fonseca@plmlatina.com

REGIÓN CENTROAMÉRICA PANAMÁ, NICARAGUA Y COSTA RICA
Contacto en Colombia
PBX: (571) 613-1111
Fax: (571) 624-2335
Hernando Fonseca Sierra
hernando.fonseca@plmlatina.com

GUATEMALA, EL SALVADOR Y HONDURAS
Avenida Reforma 7-62, Zona 9,
Edificio Aristos Reforma, 6to.
Nivel, Oficina. 604
Guatemala, Guatemala
Tels. (502) 2385-0683 / 84
Fax: (502) 2385-1700

Wendy Escobar
wendy.escobar@plmlatina.com
Hernando Fonseca Sierra
hernando.fonseca@plmlatina.com

OTROS PAÍSES
Av. Barranca del Muerto
Núm. 8
Col. Crédito Constructor,
México, D.F. 03940
Tel.: 52 (55) 5480-7800
Fax: 52 (55) 5662-8746
Hernando Fonseca Sierra
hernando.fonseca@plmlatina.com

PLM®

CONTENIDO

INTRODUCCIÓN.....	9
DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN.....	9
EPIDEMIOLOGÍA.....	11
DESARROLLO DE TEJIDO ADIPOSO PATOLÓGICO...	15
POSIBLES CAUSAS DE OBESIDAD.....	18
COMORBILIDADES ASOCIADAS CON OBESIDAD ...	21
EVALUACIÓN DE PACIENTE CON OBESIDAD O SOBREPESO.....	26
TRATAMIENTO.....	27
• Modificaciones comportamentales.....	28
• Terapia dietaria.....	29
• Ejercicio.....	31
• Terapia farmacológica.....	33
• Liposucción.....	37
• Cirugía bariátrica.....	38
• Terapias complementarias.....	40
• Acupuntura.....	40
• Recomendaciones de tratamiento.....	40
REFERENCIAS.....	43

GUÍA DE MANEJO
DE LA OBESIDAD



GUÍA DE MANEJO DE LA OBESIDAD

INTRODUCCIÓN

La obesidad es una condición médica caracterizada por exceso de grasa corporal. El interés reciente que ha generado esta entidad se debe al aumento en la prevalencia de esta patología y a las múltiples complicaciones de salud que se asocian con ella, entre las que se incluyen diabetes tipo 2, dislipidemia, hígado graso, hipertensión arterial, apnea obstructiva del sueño, problemas ortopédicos y enfermedad coronaria, así como problemas psicosociales como estigmatización, discriminación laboral y mala imagen corporal. Todos estos factores han llevado a considerar la obesidad como una epidemia global con riesgos potenciales para la salud.

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

Los procedimientos técnicos a través de los cuales se puede medir la composición corporal para determinar si existe exceso de grasa corporal son la densitometría, las imágenes de abdomen con proyecciones de un solo corte por tomografía o resonancia magnética y la densitometría de rayos X con doble nivel de energía, pero estos

métodos son usados más comúnmente para fines de investigación y no para diagnosticar la obesidad en la práctica médica. Por esto, para la definición y clasificación de la obesidad en los adultos se utiliza el índice de masa corporal (IMC). El IMC es la relación entre el peso del sujeto en kilogramos y su altura en metros al cuadrado (kg/m^2), que es fácilmente medible y se correlaciona de forma adecuada con la grasa corporal. La Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Instituto Nacional de Salud (INS) definen sobre esta relación que un individuo con IMC entre $25\text{-}29,9 \text{ kg}/\text{m}^2$ tiene sobrepeso y que uno con $\text{IMC} \geq 30 \text{ kg}/\text{m}^2$ es obeso^{1,2}.

En los adultos la obesidad se clasifica en subclases según el IMC (ver tabla 1). Los criterios para categorizar a los niños se basan en las tablas de crecimiento por edad e IMC del Centro para Control y Prevención de Enfermedades de Estados Unidos. De acuerdo con estas tablas, un sujeto es considerado con sobrepeso cuando su IMC está igual o por encima del percentil 95 para edad y sexo, y es considerado en riesgo de sobrepeso cuando su IMC está entre el percentil 85-95 de las tablas de crecimiento por edad e IMC³.

Tabla 1.
Clasificación de sobrepeso y obesidad según IMC

CLASES	IMC kg/m ²
Bajo peso	< 18,5
Peso normal	18,5-24,9
Sobrepeso	25-29,9
Obesidad grado I	30-34,9
Obesidad grado II	35-39,9
Obesidad grado III	≥40

Sin embargo, existe evidencia creciente que sugiere que la obesidad abdominal, más que el aumento de grasa corporal total, es un predictor independiente de enfermedad cardiovascular y algunos tipos de cáncer. Entre las mediciones usadas para definir obesidad abdominal están la circunferencia abdominal, la circunferencia de cadera y la relación cintura-cadera.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de obesidad en nuestro planeta es monitorizada por la Organización Mundial de la Salud. Se ha encontrado que la prevalencia varía dramáticamente de país a país, con las tasas más altas reportadas en las islas del Pacífico, donde puede alcanzar hasta el 80% en algunas regiones y las más bajas en Asia, como en la India, donde menos del 1% de la población es obesa. Se estima que más de 1,6 billones de personas en

el mundo tienen sobrepeso y aproximadamente 400 millones de adultos son obesos^{4,5}.

Este es un problema creciente en los países en desarrollo, donde las tasas de obesidad se han triplicado en los últimos 20 años. En Colombia, la prevalencia de obesidad es del 13,8%. De acuerdo con la Encuesta Nacional de Situación Nutricional (Ensin), realizada por el Instituto Colombiano de Bienestar Familiar (ICBF), el porcentaje de mujeres entre 18 y 64 años de edad afectadas por sobrepeso y obesidad es del 49,6% y el porcentaje de hombres es de 39,9% (ver figura 1)⁶.

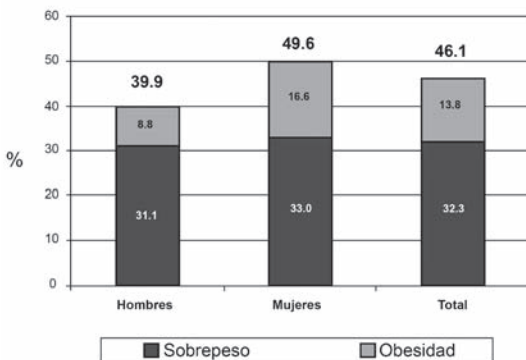


Figura 1. 1. Sobrepeso y obesidad en Colombia, 18 a 64 años de edad.

En Bélgica, los reportes indican que el 10% de los hombres y el 11% de las mujeres son obesos (1989 a 1996). Datos de Gran Bretaña (1989 a 1995) indican que el 23% de los hombres y de

las mujeres lo mismo. En México, la prevalencia de obesidad es del 11% en hombres y 23% en mujeres (1995). En Sudáfrica, el 14% de los hombres y el 49% de las mujeres padecen obesidad (1995)⁷. En Pakistán, 8% de los hombres y 1% de las mujeres cursan con obesidad⁸. También se ha evidenciado un cambio en la percepción de esta enfermedad. Esto se demostró en un estudio de encuesta poblacional, en el cual menos sujetos con sobrepeso y obesidad se definían a ellos mismos con problemas de peso en 2007, comparados con 1999, a pesar de un aumento significativo en la prevalencia de obesidad⁹.

En la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (Nhanes), realizada en Estados Unidos, se ha evaluado la prevalencia en este país. Los datos dados a conocer en noviembre de 2007 mostraron que en los últimos años ha existido una meseta en la prevalencia (ver figuras 2 y 3), con más de 72 millones de adultos con IMC mayor a 30 kg/m². Esto representa el 33,3% de los hombres y el 35,3% de las mujeres. De acuerdo con datos de Nhanes 2003-2004, el 66,2% de los adultos entre los 20 a 74 años de edad tienen sobrepeso u obesidad, teniendo el 33,4% sobrepeso y el 32,9% obesidad. En este período la prevalencia fue de 31,1% en hombres y 33,2% en mujeres, sin cambio significativo respecto a los datos de 2007¹⁰. Sin embargo, la tasa de obesidad severa en adultos y de sobrepeso entre niños continúa creciendo. La prevalencia grado III fue de 5,7% en 2008¹¹. La Nhanes encontró que la

prevalencia entre pacientes con diabetes tipo 2 es del 54% en datos medidos entre 1999 y 2002¹².

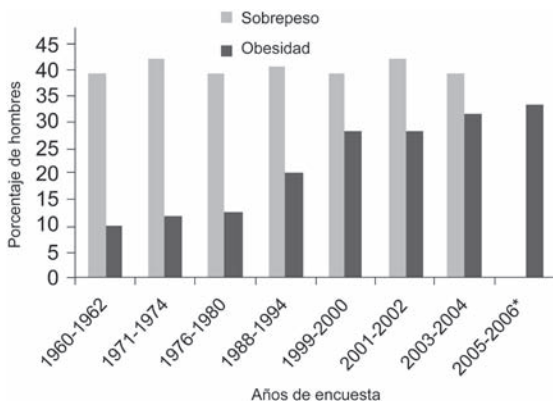


Figura 2. 2. Prevalencia y tendencia de obesidad y sobrepeso entre hombres de 20 a 74 años de edad en EE.UU. desde 1960 hasta 2006. * Sólo hay datos de esta categoría.

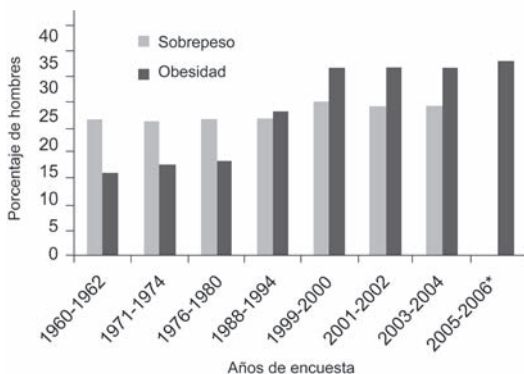


Figura 3. 3. Prevalencia y tendencia de obesidad y sobrepeso entre mujeres de 20 a 74 años de edad en EE.UU. desde 1960 hasta 2006. * Sólo hay datos de esta categoría.

En Canadá, en 1985, menos del 10% de la población tenía obesidad en las nueve provincias, pero en 1990 sólo tres provincias contaban menos del 10% de los sujetos con obesidad y en 1994 ninguna provincia estuvo en la categoría de bajo porcentaje de obesidad; cinco provincias tuvieron tasas de obesidad entre el 15 y 19%. En el año 2000, más del 20% de las personas en cinco provincias eran obesas¹³.

Aproximadamente el 10% de los niños del mundo tienen sobrepeso u obesidad⁴. En Estados Unidos, datos del Nhanes mostraron que durante el período de 2003 a 2006 el 31,9% de los niños entre 2 a 19 años de edad tenían un IMC por encima del percentil 85 y que 16,3% por encima del percentil 95. La prevalencia de obesidad ha cambiado drásticamente entre los años 1980 y 2006 para niños entre 2 a 19 años de edad, incrementándose desde 5,5% en 1980 a 16,3% en 2006⁵. Se estima que los niños con un IMC por encima del percentil 95 muestran un riesgo 3 a 10 veces mayor de ser obesos en la edad adulta. En cuanto a los adolescentes, el IMC por encima del percentil 95 confiere un riesgo de 5 a 10 veces mayor de tener sobrepeso/obesidad en la edad adulta.

DESARROLLO DE TEJIDO ADIPOSO PATOLÓGICO

En la obesidad hay un aumento del número y del tamaño de las células grasas. Un adulto

obeso por lo general tiene más células grasas y más grandes que un adulto con peso normal. El desarrollo de estos adipocitos potencialmente patológicos confiere mayor riesgo de obesidad. El modo como se gana la grasa puede predisponer o no a enfermedad metabólica. Esto depende de varios factores, donde se incluyen: primero, como la grasa es almacenada (en nuevos adipocitos, por adipogénesis versus por hipertrofia patológica de adipocitos existentes); segundo, donde la grasa es almacenada (en depósitos viscerales, subcutáneos o ectópicos), y tercero, cómo la señal de los adipocitos interactúa con otros órganos. La base determinante de aparición de comorbilidades al parecer no depende de la cantidad de grasa que es almacenada, sino de la manera por la cual ésta se almacena con disfunción metabólica a partir de la obesidad abdominal, más que por aumento del IMC. Cuando los adipocitos se hipertrofian los disturbios metabólicos se desarrollan, mientras que la adipogénesis probablemente resulta en un estado metabólico estable¹⁴.

El exceso de tejido adiposo se relaciona con secreción de sustancias inflamatorias principalmente a partir de los depósitos de grasa central visceral, las cuales aumentan la resistencia a la insulina y la circulación de ácidos grasos libres¹⁴.

Existe evidencia sustancial que sugiere que la relación de obesidad con disfunción metabólica es a partir de la obesidad abdominal. Basados en

estudios de imágenes de resonancia magnética, la disfunción metabólica se correlaciona con el tejido adiposo intraabdominal o visceral y con el depósito de grasa ectópica, no con grasa abdominal subcutánea. Los adipocitos dentro del tejido adiposo visceral causan la liberación de varias citoquinas, como son adiponectina, interleuquina 6 (IL-6), factor de necrosis tumoral alfa, proteína C reactiva, leptina y resistina. Estas adipoquinas se asocian con disfunciones metabólicas específicas, incluidas la resistencia a la insulina, la mediación proinflamatoria y la excesiva producción de ácidos grasos¹⁴.

La adiponectina es uno de los reguladores más importantes de la disfunción metabólica. Es producida en los adipocitos y actúa mejorando la sensibilidad a la insulina y reduciendo la inflamación. Los bajos niveles de adiponectina, que ocurren en la disfunción de los adipocitos, promueven el desarrollo de resistencia a la insulina, diabetes tipo 2 y aterosclerosis¹⁴.

La leptina es otro producto de los adipocitos, el cual es un mediador central de inflamación en obesidad. La leptina puede reclutar, activar monocitos y macrófagos, así como promover la angiogénesis. Es un regulador del apetito que por lo general se encuentra disfuncionante en pacientes con obesidad¹⁴.

La resistencia a la insulina ocurre por el desarrollo de tejido adiposo visceral y tejido

adiposo ectópico, en los cuales existe un defecto en la oxidación de los ácidos grasos y, como consecuencia, los ácidos grasos circulan libres en estos órganos. El exceso de ácidos grasos libres circulantes resulta en dislipidemia y resistencia a la insulina, lo que puede progresar a síndrome metabólico, diabetes y síndrome de ovario poliquístico¹⁴.

Los marcadores de estado proinflamatorio relacionados con la patogénesis del tejido graso, que se elevan en la obesidad, incluyen la proteína C reactiva, IL-6 y el factor inhibitorio-1 del activador del plasminógeno. La IL-6 es secretada por los macrófagos y por las células T, y es regulada por la leptina y la adiponectina. El incremento de la circulación sistémica de IL-6 está relacionado con patogénesis y progresión de asma, apnea de sueño, malignidades, síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular¹⁴.

POSIBLES CAUSAS DE LA OBESIDAD

Para que se produzca el cambio en las células grasas debe haber un desequilibrio entre la ingesta calórica y el gasto energético, el cual se atribuye a interacciones complejas entre factores ambientales, predisposición genética y comportamiento humano.

Los factores ambientales son probablemente los contribuyentes mayores a la epidemia de la obesidad. La evidencia demuestra que hay una

clara contribución del incremento en la ingesta energética y de la disminución del gasto calórico en la patogénesis. Kant y Graubard usaron datos nutricionales de Nhanes, donde encontraron un aumento en la cantidad y la densidad energética de los alimentos consumidos por adultos, lo cual se relacionó con una adición paralela en la prevalencia de la obesidad. En Inglaterra, datos de la Oficina Central de Estadística mostraron que hubo una relación entre mayor consecución de automóviles y ver televisión, con disminución de actividad física y elevación de la prevalencia de obesidad⁵.

En adición a los factores ambientales, existe una predisposición genética para padecer obesidad. Se sabe que mutaciones en un solo gen son responsables de formas raras de obesidad monogénica (mutaciones de los genes de leptina, del receptor de leptina, del receptor 4 de melanocortina y de pro-opiomelanocortina). Sin embargo, hay evidencia creciente de que variantes genéticas comunes o polimorfismos nucleótidos simples pueden desempeñar un papel importante en la epidemia de obesidad. Los polimorfismos nucleótidos simples tienen efectos modestos sobre susceptibilidad individual de formas comunes de obesidad, pero por su alta frecuencia se cree que tienen una gran contribución en la aparición de obesidad en la población general. Frayling y colaboradores fueron los primeros en usar estudios génicos para identificar un polimorfismo

nucleótido simple localizado en la masa grasa y un gen de la obesidad (FTO), susceptible a la obesidad. Este hallazgo, de que una variante en el gen FTO es un factor de riesgo para obesidad común, ha sido replicado en múltiples estudios. El FTO ha sido asociado con un incremento en el riesgo de padecer diabetes tipo 2, mediado a través de un efecto sobre el IMC. En otro estudio génico con 38.759 pacientes, Frayling y colaboradores encontraron que una persona que es homocigota para el alelo de riesgo de FTO tiene una probabilidad 1,67 veces mayor de obesidad en comparación con aquellos que no tienen el alelo de riesgo⁵.

También existe un reconocimiento creciente de que las redes sociales pueden tener un papel importante en la epidemia de obesidad. Christakis y Fowler exploraron la hipótesis de que puede difundirse a través de redes sociales; ellos evaluaron una red social interconectada de más de 12.000 personas del Framingham Heart Study para examinar los efectos del aumento de peso entre amigos, hermanos y cónyuges. Estos investigadores hallaron que el riesgo de una persona de convertirse en obeso aumentó un 57% si un amigo es obeso. La asociación fue menor con los hermanos y los cónyuges; el riesgo de convertirse en obeso se incrementó en un 40 y 37% si una persona tenía un hermano o cónyuge que se convirtió en obeso, respectivamente. Al explorar el papel de las redes sociales y la obesidad, el

estudio mostró que esta epidemia se ve afectada por la compleja interacción entre el medio ambiente, los factores genéticos y el comportamiento humano⁵.

COMORBILIDADES ASOCIADAS CON LA OBESIDAD

Las enfermedades causadas por obesidad dependen de dos mecanismos diferentes: primero, de la interacción de hormonas y citoquinas inflamatorias producidas por las células grasas o los adipocitos, y segundo, por mecanismos de ajuste asociados con aumento de la masa corporal¹⁴.

La obesidad incrementa el riesgo de padecer:

- **Enfermedad cardiovascular:** el incremento del riesgo se establece a través de mecanismos de hiperglucemia, estado protrombótico, elevación de la presión arterial y dislipidemia aterogénica. La tríada que lleva al proceso aterogénico, constituida por aterosclerosis, inflamación y trombosis, es modulada por resistencia a la insulina y adipocinas¹⁴.
 - **Remodelación de la estructura del miocardio:** aunque la obesidad se ha relacionado con este proceso, no está claro si es el mecanismo causal o lo son las comorbilidades asociadas con la obesidad, como apnea obstructiva del sueño, diabetes e hipertensión arterial. Las consecuencias son producción de
-

hipertrofia ventricular, falla cardíaca, arritmias cardíacas y un aumento del riesgo de muerte súbita¹⁴.

- **Diabetes tipo 2:** tiene una asociación muy fuerte con aumento de peso, en ambos sexos y en todos los grupos étnicos. El riesgo de diabetes tipo 2 se incrementó con el grado y la duración del sobrepeso, así como cuando hay una mayor distribución de la grasa a nivel central. En el estudio de salud de enfermeras se evaluó la relación entre IMC y riesgo de diabetes, encontrando que fue menor cuando el IMC era inferior a 22 kg/m² y que el riesgo relativo de diabetes tipo 2 aumenta cuando el IMC es mayor, siendo 40 veces superior cuando el IMC es de 35 kg/m². El incremento de peso como tal eleva el riesgo de diabetes tipo 2. Hasta el 65% de los casos de de esta diabetes se atribuyen al sobrepeso. La ganancia de 20 kilos de peso incrementa el riesgo de diabetes 15 veces y la disminución de 20 kilos de peso aminora el riesgo de diabetes casi a cero¹⁵.
 - **Síndrome metabólico:** la resistencia a la insulina es el marcador de este síndrome. La característica central es el incremento de la grasa visceral. Esta última eleva la liberación de ácidos grasos libres, altera la depuración de insulina por el hígado y el metabolismo periférico¹⁵.
-

- **Apnea obstructiva del sueño:** la obesidad produce efectos mecánicos importantes sobre el sistema respiratorio. El exceso de tejidos blandos, la infiltración grasa de la pared torácica y el incremento en el volumen sanguíneo pulmonar causan una disminución de la funcionalidad de los músculos respiratorios, de la capacidad funcional residual, del volumen total y del diámetro de la vía aérea periférica, así como alteraciones en el volumen sanguíneo pulmonar y en la relación ventilación/perfusión. Estos factores llevan al desarrollo de apnea obstructiva del sueño, que se caracteriza por un colapso repetitivo de la vía aérea superior durante el sueño, el cual causa hipoxia, sobretensiones del sistema nervioso simpático y edema e inflamación de la vía aérea¹⁴.
 - **Asma:** algunos estudios cruzados han mostrado un incremento en la prevalencia de asma en sujetos obesos. Se ha encontrado que los adultos obesos con resistencia a la insulina tienen un elevado riesgo de sensibilización a alérgenos aéreos y un aumento de los niveles de inmunoglobulina E a alérgenos comunes¹⁴.
 - **Reflujo gastroesofágico:** afecta a más del 30% de los pacientes obesos y tiene una relación linear con el IMC. El desarrollo de reflujo
-

gastroesofágico está relacionado principalmente con obesidad abdominal¹⁴.

- **Enfermedad hepática grasa no alcohólica:** es considerada la manifestación hepática de resistencia a la insulina. La principal característica es la acumulación de triglicéridos dentro del hígado, pero también puede haber reclutamiento de células inflamatorias y fibrosis. La enfermedad hepática grasa no alcohólica es la principal causa de enfermedad hepática crónica en Estados Unidos¹⁴.
 - **Cálculos biliares:** en los pacientes obesos la hipersecreción de colesterol incrementa la recaptación de colesterol por el hígado, resultando en un aumento de la secreción biliar de colesterol, que produce supersaturación de la bilis, lo que predispone a la formación de cálculos¹⁴.
 - **Malignidades:** algunas como el cáncer de mama, el cáncer endometrial, el cáncer de colon y recto, el cáncer de próstata, carcinoma de células renales y otros han sido relacionados con obesidad.
 - **Osteoartritis:** la obesidad aumenta el riesgo y la incidencia de osteoartritis en las articulaciones que soportan peso. La etología primaria radica en la carga persistente que deben llevar las articulaciones durante los movimientos y la locomoción¹⁴.
-

Ha existido controversia acerca de la relación entre IMC y mortalidad. En un estudio publicado en 2006 se demostró claramente. Éste reportó las tasas de mortalidad en 10 años de más de 500.000 sujetos de 50 a 71 años de edad en el momento de su inscripción en la cohorte de los institutos nacionales de la Asociación de Salud Americana de Personas Jubiladas. Los resultados mostraron que hay un incremento en la mortalidad del 20 al 40% tanto en hombres como en mujeres que tienen sobrepeso a una edad media de la vida y que existe un aumento en el riesgo de muerte 2 a 3 veces mayor entre los individuos con obesidad. Además, proporciona una idea firme de que incluso un incremento modesto el peso puede reducir la esperanza de vida¹⁶.

La obesidad también produce una reducción de la capacidad funcional. Alley examinó la relación existente entre obesidad y discapacidad entre 1998 y 2004, usando los datos del Nhanes para examinar si el cambio en el peso de la población afecta la prevalencia de discapacidad. Esta investigación encontró que en el período que se extendió hasta 2004, el 42,2% de las personas obesas reportaron algún grado de deterioro funcional en comparación con 26,6% de los individuos con peso normal. Para alteración en la realización de las actividades cotidianas, el 5,5% de los obesos mostraron limitación en comparación con un 3,5% de los sujetos con peso normal¹⁷.

EVALUACIÓN DE PACIENTE CON OBESIDAD O SOBREPESO

La evaluación debe incluir realización de historia clínica completa, examen físico y estudios de laboratorio. Se debe enfatizar en la medición del IMC, en la medición de la circunferencia abdominal y en la búsqueda de factores de riesgo asociados.

El IMC es el primer paso a seguir en el abordaje de la obesidad, pero como complemento se debe determinar la circunferencia abdominal, la cual tiene mayor correlación con aumento de morbilidad y mortalidad.

En el consenso armonizado de síndrome metabólico, publicado en el año 2009, los puntos de corte de perímetro de cintura de referencia, que mencionan para determinar obesidad abdominal en población de América Latina, son ≥ 90 cm en hombres y ≥ 80 cm en mujeres¹⁸.

La mayoría de los casos de obesidad son secundarios a desórdenes no médicos constituidos por una vida sedentaria con un incremento de la ingesta calórica. Para determinar la etiología de la obesidad y poder plantear las estrategias de tratamiento se debe realizar una historia médica adicional, donde se evalúe la edad de comienzo de la ganancia de peso, los intentos previos para bajar de peso, los cambios en los patrones de dieta, la historia de ejercicio, los medicamen-

tos actuales y pasados, y la historia de tabaquismo. La suspensión del tabaquismo se asocia con aumento de peso.

En los pacientes que tengan un IMC ≥ 25 kg/m² se sugiere realizar una búsqueda de factores de riesgo cardiovasculares o de comorbilidades asociadas con la obesidad, ya que estos datos nos prestarán apoyo al momento de escoger un tratamiento determinado.

TRATAMIENTO

Consiste en disminuir la ingesta energética y/o aumentar el gasto energético. Los tratamientos dirigidos a reducir la ingesta energética tienen mayor probabilidad de éxito en la pérdida de peso que los dirigidos a incrementar el gasto energético a través de ejercicio.

El gasto de energía tiene un nivel mínimo relacionado con la energía requerida para mantener las funciones basales del organismo, por ejemplo, al estar en cama, un adulto de peso normal reduce su gasto energético aproximadamente a 0,8 kcal/min. (1150 kcal/día), en cambio, los niveles altos de actividad física pueden incrementar el gasto energético en 4-8 veces. Entonces, para inicialmente perder peso, el tratamiento utilizado debería disminuir la ingesta de alimentos y, si es posible, elevar el gasto de energía.

Las opciones de tratamiento para la obesidad son las siguientes:

Modificaciones comportamentales

Son claves para tratar la obesidad. Estos conceptos usualmente se incluyen en programas llevados a cabo por personas entrenadas en la conducción de grupos de autoayuda. El objetivo de la terapia es ayudar a los pacientes a realizar cambios a largo plazo en su conducta alimentaria mediante modificación y seguimiento de su ingesta alimentaria, modificación de su actividad física y control de estímulos del medio ambiente que lo inciten a comer. El primer informe que se tiene de este tipo de terapia conductual para la obesidad es de 1967. La pérdida de peso con los programas actuales suele oscilar entre 7 a 10% del peso corporal inicial y alcanza su máximo en los primeros seis meses después del comienzo del tratamiento¹⁹. Lamentablemente, al igual que con otras terapias para la obesidad, el mantenimiento de esta pérdida de peso es difícil²⁰. En cuanto a la duración, se sabe que los programas de mayor tiempo son más eficaces que los de menor fase. En la década de los 70, los programas que tenían una duración de cerca de ocho semanas se asociaron con una pérdida de peso promedio de 3,8 kg, pero en los años 90, con un aumento de la duración del tratamiento a mínimo 21 semanas, la pérdida de peso característica fue de 8,5 kg¹⁹. La combinación de la terapia de comportamiento

con otros métodos puede mejorar la magnitud y la duración de la pérdida de peso²¹.

TERAPIA DIETARIA

Aproximadamente se necesitan 22 kcal/kg/día para mantener un kilogramo de peso corporal en un adulto normal. Así, el gasto de energía esperado o calculado para una mujer que pesa 100 kg es de aproximadamente 2.200 kcal/día. La variabilidad de $\pm 20\%$ establece que las necesidades podrían ir desde 1.860 kcal/día hasta 2.620 kcal/día. Un déficit promedio de 500 kcal/día debe resultar en la pérdida de peso de aproximadamente 0,5 kg/semana (una libra por semana). Con esto se tiene claro que una dieta con 800 a 1200 kcal/día produce pérdida de peso hasta en los individuos que se declaran metabólicamente resistentes. Las restricciones calóricas más severas pueden inducir pérdida de peso más rápido, pero cuando se compara una dieta de 400 versus 800 calorías, no existe diferencia en la pérdida de peso. Por lo general, no se recomiendan dietas con menos de 800 kcal/día. Se debe tener a consideración que los hombres pierden más peso que las mujeres de la misma altura y peso cuando cumplen estrictamente una dieta determinada; esto debido a que los hombres tienen más masa corporal magra, con menos porcentaje de grasa corporal y, por lo tanto, gastan más energía. Los sujetos de mayor edad de ambos sexos muestran un menor gasto energético y, por ende, bajan de

peso más lentamente que los sujetos más jóvenes, por disminución de la tasa metabólica en aproximadamente un 2% década (alrededor de 100 kcal/década)^{22,23}.

Para la selección de la dieta deberían evaluarse las preferencias y las expectativas de los individuos, y escogerse el régimen alimentario que más convenga para los pacientes, de común acuerdo con ellos. Los diferentes tipos de dietas que existen son: equilibradas (bajas en calorías, con porciones controladas), bajas en grasa, bajas en carbohidratos, mediterránea y las de moda. Como meta real debe plantearse un mínimo esperado de pérdida del 5% del peso corporal inicial en seis meses.

La terapia dietaria se considera exitosa cuando se logra perder peso y esto se asocia con mejoría de los factores médicos relacionados con la obesidad y cuando se logra mantener la pérdida de peso. Si la pérdida de peso es menor al 5% en los primeros seis meses, una opción adicional sería intentar dar una dieta con control de porciones de las comidas o utilizar conteo de carbohidratos. La pérdida de más del 5% del peso inicial se considera una respuesta satisfactoria. Menos de la mitad de los sujetos logran perder el 10% o más de su peso inicial antes de alcanzar una meseta. La adición de una consejería nutricional puede facilitar la pérdida de peso, particularmente durante el primer año²².

Ejercicio

Es una terapia recomendada en los sujetos obesos, por los beneficios que representa en disminución de riesgo cardiovascular²⁴.

El ejercicio puede mejorar el control glucémico y la sensibilidad a la insulina, así como prevenir el desarrollo de diabetes tipo 2²⁵. El entrenamiento aeróbico tiene efectos favorables sobre las concentraciones de lipoproteínas, la composición corporal, la capacidad aeróbica y mejora los factores hemostáticos asociados con trombosis. Los regímenes de ejercicio aeróbico, a largo plazo, en la mayoría de los estudios han tenido un efecto beneficioso sobre la presión arterial sistémica.

Los programas de ejercicio a largo plazo causan una mayor disminución de la grasa abdominal y de la grasa corporal, así como ayudan en el sostenimiento del peso a largo plazo²⁶.

Varios estudios han evaluado el efecto del ejercicio sólo en la inducción de la pérdida de peso^{27,28}.

Las pérdidas de peso fueron en general muy pequeñas (aproximadamente 0,1 kg/semana), excepto en los soldados militares (1,8 kg/semana)²⁹, cuyo programa de ejercicio fue más riguroso.

En la figura 4 se resumen el enfoque inicial de la evaluación y el manejo de un paciente con sobrepeso u obesidad.

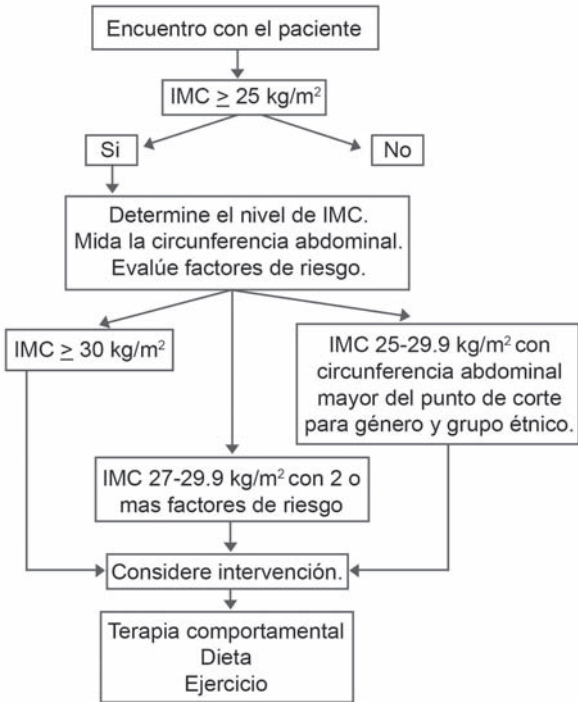


Figura 4. 4. Enfoque inicial de evaluación de un paciente con obesidad o sobrepeso.

Terapia farmacológica

Es una terapia complementaria para el manejo de obesidad y se considera en sujetos con IMC mayor de 30 kg/m² o con un IMC entre 27 a 30 kg/m² cuando tienen factores de riesgo cardiovascular o comorbilidades³⁰. Una prueba con terapia farmacológica también se justifica en los obesos con apnea obstructiva del sueño o en los que se esté considerando la cirugía bariátrica. El papel de estos medicamentos ha sido cuestionado por preocupaciones referentes a eficacia, potencial de abuso, efectos secundarios y al hecho de que la mayoría de los pacientes nuevamente ganan peso cuando suspenden el medicamento. El éxito de la terapia farmacológica se mide por el grado de pérdida de peso y la mejoría de las enfermedades asociadas. Ésta debe superar los 2 kg durante el primer mes de uso y debe ser mínimo del 5% del peso corporal inicial a los 3-6 meses. La mejoría de las comorbilidades, asociadas con la obesidad después de la pérdida de peso, es un criterio importante en la determinación de si se continúa con la terapia³¹. El tratamiento farmacológico no cura la obesidad. A los obesos se les debe explicar que cuando el efecto terapéutico máximo se alcanza, la pérdida de peso se detiene, y cuando se interrumpe el tratamiento farmacológico, el peso se recupera.

Las opciones farmacológicas incluyen orlistat, fentermina, dietilpropión y dos fármacos que no

están aprobados para tratamiento de la obesidad, que son la fluoxetina y el bupropión (ver tabla 2).

Tabla 2.
Opciones farmacológicas para manejo de obesidad

Medicamento	Pérdida de peso neta (kg)	Pérdida bruta de peso (kg)	Recomendación
Orlistat	-2,75	-8,25	Aprobada para uso a largo plazo
Fentermina	-3,6	-9,1	Aprobada para uso a corto plazo
Dietilpropión	-3,0	-8,5	Aprobada para uso a corto plazo
Fluoxetina	-14,5 a +0,4	-21 a -5,6	No recomendada
Bupropión	-2,77	-8,27	No recomendado

Orlistat es actualmente el único medicamento disponible que altera la digestión de las grasas, inhibiendo la lipasa pancreática, lo que da como resultado que la grasa ingerida en la dieta no sea completamente hidrolizada a sus componentes y que se aumente la excreción fecal de la misma. En los sujetos que consumen una dieta que contiene 30% de grasa, 50 a 200 mg de orlistat con cada comida induce que aproximadamente 30% de la grasa ingerida no sea digerida. Orlistat está disponible en capsulas de 120 mg. La dosis

recomendada para obesidad es de 120 mg tres veces al día. En un metaanálisis de 22 estudios, que incluían pacientes con o sin diabetes, los resultados encontrados a 12 meses mostraron que la diferencia media de pérdida de peso debido a orlistat fue -2,89 kg (-3,51 a - 2,27 kg)³². El efecto medio con placebo fue de -5,5 kg, lo que se tradujo en una pérdida esperada de -8,83 kg en promedio para los pacientes que se adhirieron al tratamiento por el tiempo evaluado. Casi dos tercios de los sujetos completaron el primer año de tratamiento. La pérdida de peso durante un año varió desde 5,5 hasta 6,6% del peso corporal inicial en el grupo placebo y del 8,5 al 10,2% en los grupos de orlistat. En un estudio de orlistat de cuatro años de duración, doble ciego, aleatorizado, controlado con placebo, 3.304 pacientes con sobrepeso, el 21% con intolerancia a la glucosa, fueron aleatorizados a recibir placebo u orlistat. Durante el primer año de tratamiento se observó una pérdida de peso de más del 11% del nivel basal en el grupo tratado con orlistat versus un 6% del nivel basal en el grupo tratado con placebo. Durante los tres años restantes del estudio hubo una pequeña recuperación de peso, de tal manera que al final de cuatro años los pacientes tratados con orlistat perdieron el 6,9% del peso basal, en comparación con el 4,1% del peso basal para los que recibieron placebo. Hubo una reducción del 37% en la conversión de los pacientes desde intolerancia a la glucosa

a diabetes. En los pacientes diabéticos, después de un año de tratamiento, orlistat resulta en más pérdida de peso y una disminución mayor en la hemoglobina A1c que el placebo³³⁻³⁵. Orlistat también ha mostrado otros efectos beneficiosos, ya que mejora algunos valores del perfil lipídico más de lo que podría explicarse por la reducción de peso por sí solo. Los efectos secundarios de la terapia con orlistat predominantes son gastrointestinales, incluyendo borborigmos intestinales y cólicos, flatulencia, incontinencia fecal, manchas oleosas y gases con descarga. En un metaanálisis de nueve ensayos clínicos estos efectos secundarios ocurrieron con tasas de frecuencia de 15 a 30% y tienden a aparecer al principio y disminuyen a medida que los pacientes aprenden a evitar las dietas ricas en grasas.

La fentermina y el dietilpropión son fármacos simpaticomiméticos que tienen potencial de abuso y sólo están aprobados para el tratamiento de la obesidad a corto plazo, interpretada como un máximo de 12 semanas.

Ni el bupropión ni la fluoxetina han sido aprobados para el tratamiento de la obesidad. Además, las dosis de fluoxetina necesarios para tratarla son más altas que para el tratamiento de depresión (60 versus 20 mg) y la pérdida de peso inicial conseguida por 20 a 24 semanas no se sostiene a las 36 y 52 semanas³⁶.

Recientemente la sibutramina, un inhibidor específico de la recaptación de norepinefrina, serotonina y en menor grado de dopamina, ha sido retirada del mercado. En los ensayos clínicos de sibutramina la presión arterial sistólica y diastólica aumentó en promedio de 1 a 3 mmHg³⁷ y la frecuencia cardíaca se incrementó aproximadamente de 4 a 5 latidos por minuto. En un estudio, donde se evaluó la sibutramina versus placebo en más de 10.000 pacientes de alto riesgo de enfermedades cardiovasculares, la sibutramina se asoció con un mayor riesgo de infarto de miocardio no fatal (4,1 vs 3,2%, HR 1,28, IC 95% 1,04-1,57) y a accidente cerebrovascular no fatal (2,6 vs 1,9 %, HR 1,36, IC 95% 1,04-1,77)³⁸⁻⁴¹. Basado en esta información, varias agencias de medicamentos ordenaron que la sibutramina fuera retirada del mercado en el año 2010.

Liposucción

La remoción de grasa por aspiración después de la inyección de solución salina ha sido usada para remover la grasa subcutánea. Este procedimiento puede resultar en una reducción significativa de la masa grasa y del peso, pero esto no mejora ni la sensibilidad a la insulina ni los factores de riesgo para enfermedad coronaria. Esto se demostró en un estudio con 15 mujeres obesas, 8 con tolerancia normal a la glucosa y 7 con diabetes mellitus tipo 2, a quienes se les realizó evaluación metabólica antes y 10 a 12 semanas

después de una liposucción abdominal. Aunque en ambos grupos se encontró una reducción significativa de la circunferencia abdominal y de las concentraciones plasmáticas de leptina, no hubo mejoría en la sensibilidad a la insulina en el tejido muscular ni en el hígado o en el tejido adiposo. La liposucción no alteró las concentraciones plasmáticas de proteína C reactiva, IL-6, factor de necrosis tumoral alfa o adiponectina. No hubo mejoría en otros factores de riesgo de enfermedad coronaria incluidos HTA, glucosa plasmática, lípidos o concentraciones de insulina⁴².

Cirugía bariátrica

Algunos tipos de cirugía, llamados en conjunto como cirugía bariátrica (ver tabla 3), han sido usados para tratar la obesidad severa que no respondió a los tratamientos como dieta, actividad física o terapia farmacológica. Los procedimientos de cirugía bariátrica producen pérdida de peso a través de dos mecanismos fundamentales: primero, la malabsorción, y segundo, la restricción. Algunos de los tratamientos tienen ambos componentes. Existe un reconocimiento creciente de que la cirugía bariátrica contribuye a mejorar los efectos neurohormonales que regulan el balance energético. La elección depende de las preferencias de los pacientes y la experiencia del cirujano o de la institución donde se va a realizar. El paciente debe ser manejado por un grupo interdisciplinario.

Los candidatos para manejo quirúrgico de la obesidad son:

- Pacientes motivados para realizarse este tipo de procedimiento.
- Quienes tienen un IMC ≥ 40 kg/m².
- Tener aceptación de los riesgos quirúrgicos.
- Haber fallado previamente a los tratamientos no quirúrgicos para pérdida de peso.
- Individuos con IMC ≥ 35 kg/m² con comorbilidades serias como diabetes, apnea del sueño o enfermedad articular.

Tabla 3.
Tipos de cirugía bariátrica

Procedimientos restrictivos
<ul style="list-style-type: none"> • Gastroplastia vertical con banda. • Banda gástrica ajustable. • Manga gástrica.
Procedimientos malabsortivos
<ul style="list-style-type: none"> • Bypass yeyuno-ileal.
Procedimientos combinados, malabsortivos y restrictivos
<ul style="list-style-type: none"> • Bypass gástrico. • Derivación bilio-pancreática. • Derivación bilio-pancreática con swich duodenal.

La meta de la cirugía bariátrica es bajar la morbilidad y la mortalidad asociadas con la obesidad y mejorar la función metabólica. Varios estudios han demostrado que la cirugía bariátrica es

efectiva en la reducción de comorbilidades relacionadas con la obesidad. En un metaanálisis la mayoría de los pacientes que fueron llevados a cirugía bariátrica para manejo de obesidad experimentaron resolución completa o mejoría parcial en diabetes mellitus, hipertensión arterial, hiperlipemia y apnea obstructiva del sueño⁴³.

Terapias complementarias

Para pérdida de peso se han usado otras terapias complementarias, como efedra y otros suplementos dietarios.

Acupuntura

La mayoría de los estudios han sido ensayos clínicos no controlados, que han mostrado un beneficio modesto en la pérdida de peso. Sin embargo, han sido muy pequeños, de corta duración y no se compararon con placebo^{44,45}.

Recomendaciones del tratamiento

La evaluación de los pacientes con sobrepeso y obesidad debe incluir la realización de historia clínica completa, examen físico y estudios de laboratorio. Se debe enfatizar en la medición del IMC, de la circunferencia abdominal y en la búsqueda de factores de riesgo asociados.

Los sujetos que tengan $IMC \geq 27 \text{ kg/m}^2$ deberían recibir consejería sobre dieta, cambio de estilo de vida y metas de pérdida de peso. Quienes tengan un IMC entre 25 y $29,9 \text{ kg/m}^2$, con

un incremento en la circunferencia abdominal o aquellos con un IMC entre 27 y 30 kg/m² con comorbilidades asociadas merecen la misma consideración de intervenciones que éstos con IMC \geq 30 kg/m².

En quienes falló la pérdida de peso y no consiguieron las metas planeadas a través de la dieta y el ejercicio, se puede sugerir utilizar terapia farmacológica.

Para los pacientes con \geq 40 kg/m² que han fallado en la reducción de peso con dieta y ejercicio (con o sin terapia con medicamentos) o para pacientes con IMC $>$ 35 kg/m² y comorbilidades asociadas con la obesidad (hipertensión arterial intolerancia a los hidratos de carbono, diabetes mellitus, dislipidemia o apnea obstructiva) se sugiere realización de cirugía bariátrica.



REFERENCIAS

1. World Health Organization. Obesity 2008. Available at: <http://www.who.int/topics/obesity/en/>. Accessed October 22, 2009.
 2. Kumanyika SK, Obarzanek E, Stettler N, *et al.* Population-based prevention of obesity: the need for comprehensive promotion of healthful eating, physical activity, and energy balance: a scientific statement from American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention, Interdisciplinary Committee for Prevention (formerly the expert panel on population and prevention science). *Circulation* 2008;118(4):428–64.
 3. US Centers for Disease control and Prevention. Overweight and obesity 2008. Available at: <http://www.cdc.gov/nccdphp/dnpa/obesity/trend/maps/index.htm>. Accessed October 22, 2009.
 4. Daniel H. Bessesen. Update on Obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 93: 2027–2034, 2008.
 5. Dang M. Nguyen. Hashem B. El-Serag. The Epidemiology of Obesity. *Gastroenterol Clin N Am* 39 (2010) 1–7.
 6. Encuesta Nacional de la Situación Nutricional en Colombia. ENSIN 2005. Instituto Colombiano de Bienestar Familiar ICBF.
 7. Seidell, JC Rissanen, AM. Prevalence of Obesity in Adult: The Global Epidemic. In: *The Handbook of Obesity*, Bray, GA, Bouchard, C (Eds), Dekker, New York 2002.
 8. Jafar, TH, Chaturvedi, N, Pappas, G. Prevalence of overweight and obesity and their association with hypertension and diabetes mellitus in an Indo-Asian population. *CMAJ* 2006; 175:1071.
-

9. Johnson, F, Cooke, L, Croker, H, Wardle, J. Changing perceptions of weight in Great Britain: comparison of two population surveys. *BMJ* 2008; 337:a494.
 10. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM 2006 Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999–2004. *JAMA* 295:1549–1555.
 11. Flegal, KM, Carroll, MD, Ogden, CL, Curtin, LR. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999–2008. *JAMA* 2010; 303:235.
 12. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Prevalence of overweight and obesity among adults with diagnosed diabetes--United States, 1988–1994 and 1999–2002. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2004; 53:1066.
 13. Katzmarzyk, PT. The Canadian obesity epidemic, 1985–1998. *CMAJ* 2002; 166:1039.
 14. Kavitha Bhat Schelbert. Comorbidities of Obesity. *Prim Care Clin Office Pract* 36 (2009) 271–285.
 15. George A. Bray. Medical Consequences of Obesity. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 89(6):2583–2589.
 16. Adams KF, Schatzkin A, Harris TB, Kipnis V, Mouw T, Ballard-Barbash R, Hollenbeck A, Leitzmann MF 2006 Overweight, obesity, and mortality in a large prospective cohort of persons 50 to 71 years old. *N Engl J Med* 355:763–778.
 17. Alley DE, Chang VW 2007 The changing relationship of obesity and disability, 1988–2004. *JAMA* 298:2020–2027.
 18. Harmonizing the Metabolic Syndrome. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192644.
 19. McLean, N, Griffin, S, Toney, K, Hardeman, W. Family involvement in weight control, weight maintenance and weight-loss interventions: a systematic review of randomised trials. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27:987.
 20. Gorin, AA, Wing, RR, Fava, JL, *et al.* Weight loss treatment influences untreated spouses and the home environment: evidence of a ripple effect. *Int J Obes (Lond)* 2008; 32:1678.
-

21. Tsai, AG, Wadden, TA. Systematic review: an evaluation of major commercial weight loss programs in the United States. *Ann Intern Med* 2005; 142:56.
 22. George A Bray, Dietary therapy for obesity, updated: october 6, 2010.
 23. Roberts, SB, Rosenberg, I. Nutrition and aging: changes in the regulation of energy metabolism with aging. *Physiol Rev* 2006; 86:651.
 24. Kodama, S, Saito, K, Tanaka, S, *et al.* Cardiorespiratory fitness as a quantitative predictor of all-cause mortality and cardiovascular events in healthy men and women: a meta-analysis. *JAMA* 2009; 301:2024.
 25. Hu, G, Rico-Sanz, J, Lakka, TA, Tuomilehto, J. Exercise, genetics and prevention of type 2 diabetes. *Essays Biochem* 2006; 42:177.
 26. Hunter, GR, Brock, DW, Byrne, NM, *et al.* Exercise Training Prevents Regain of Visceral Fat for 1 Year Following Weight Loss. *Obesity (Silver Spring)* 2009; :.
 27. Slentz, CA, Duscha, BD, Johnson, JL, *et al.* Effects of the amount of exercise on body weight, body composition, and measures of central obesity: STRRIDE--a randomized controlled study. *Arch Intern Med* 2004; 164:31.
 28. Miller, WC, Kojceja, DM, Hamilton, EJ. A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997; 21:941.
 29. Lee, L, Kumar, S, Leong, LC. The impact of five-month basic military training on the body weight and body fat of 197 moderately to severely obese Singaporean males aged 17 to 19 years. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1994; 18:105.
 30. Bray, GA, Greenway, FL. Pharmacological treatment of the overweight patient. *Pharmacol Rev* 2007; 59:151.
 31. Avenell, A, Broom, J, Brown, TJ, *et al.* Systematic review of the long-term effects and economic consequences of treatments for obesity and implications for health improvement. *Health Technol Assess* 2004; 8:iii.
-

32. Li, Z, Maglione, M, Tu, W, *et al.* Meta-analysis: pharmacologic treatment of obesity. *Ann Intern Med* 2005; 142:532.
 33. Kelley, DE, Bray, GA, Pi-Sunyer, FX, *et al.* Clinical efficacy of orlistat therapy in overweight and obese patients with insulin-treated type 2 diabetes: A 1-year randomized controlled trial. *Diabetes Care* 2002; 25:1033.
 34. Miles, JM, Leiter, L, Hollander, P, *et al.* Effect of orlistat in overweight and obese patients with type 2 diabetes treated with metformin. *Diabetes Care* 2002; 25:1123.
 35. Hollander, PA, Elbein, SC, Hirsch, IB, *et al.* Role of orlistat in the treatment of obese patients with type 2 diabetes. A 1-year randomized double-blind study. *Diabetes Care* 1998; 21:1288.
 36. Goldstein, DJ, Rampey AH, Jr, Roback, PJ, *et al.* Efficacy and safety of long-term fluoxetine treatment of obesity-maximizing success. *Obes Res* 1995; 3 Suppl 4:481S.
 37. McMahon, FG, Fujioka, K, Singh, BN, *et al.* Efficacy and safety of sibutramine in obese white and African American patients with hypertension: a 1-year, double-blind, placebo-controlled, multicenter trial. *Arch Intern Med* 2000; 160:2185.
 38. Caterson, I, Coutinho, W, Finer, N, *et al.* Early response to sibutramine in patients not meeting current label criteria: preliminary analysis of SCOUT lead-in period. *Obesity (Silver Spring)* 2010; 18:987.
 39. <http://www.fda.gov/Safety/MedWatch/SafetyInformation/SafetyAlertsforHumanMedicalProducts/ucm198221.htm> Accessed January 25, 2010.
 40. <http://www.ema.europa.eu/pdfs/human/referral/sibutramine/3940810en.pdf> Accessed January 25, 2010.
 41. James, WP, Caterson, ID, Coutinho, W, *et al.* Effect of sibutramine on cardiovascular outcomes in overweight and obese subjects. *N Engl J Med* 2010; 363:905.
 42. Klein, S, Fontana, L, Young, VL, *et al.* Absence of an effect of liposuction on insulin action and risk factors for coronary heart disease. *N Engl J Med* 2004; 350:2549.
-

43. Buchwald, H, Avidor, Y, Braunwald, E, *et al*. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2004; 292:1724.
 44. Lacey, JM, Tershakovec, AM, Foster, GD. Acupuncture for the treatment of obesity: a review of the evidence. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27:419. Hsu, CH, Hwang, KC, Chao, CL, *et al*.
 45. Effects of electroacupuncture in reducing weight and waist circumference in obese women: a randomized crossover trial. *Int J Obes (Lond)* 2005; 29:1379.
-

Guía de Manejo de la Obesidad



MEDICAMENTOS
TOTALMENTE CONFIABLES