

ENFOQUE CLÍNICO DEL PACIENTE CON OBESIDAD. DOCUMENTO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE MEDICINA, LA SOCIEDAD DE MEDICINA INTERNA DE URUGUAY Y EL FORO INTERNACIONAL DE MEDICINA INTERNA

MARÍA NATALIA NACHÓN¹, GUSTAVO BRUNO², PASCUAL VALDEZ¹, MATÍAS MIROFSKY¹ ANDREA VAUCHER², SOFÍA CAROZZI², MONSERRAT CHIMENO VIÑAS³, EMILIO CASARIEGO³, LUIS CÁMERA¹, NATASHA SMILIANSKY², MARÍA CRISTINA JIMENEZ⁴, RICARDO HIDALGO⁵, MARÍA FLORENCIA ARCONDO¹, LUCIO CRIADO¹, ROBERT DÍAZ⁶, ALEJANDRO CÁRDENAS⁷, MIGUEL BLANCO⁸, EMILIO BUCHACA⁸, HELGA CODINA⁹, MARIFLOR VERA¹⁰, DIEGO BROSIO¹, RICARDO GÓMEZ HUELGAS¹¹, LUIS ROJAS¹², OMAR CASTILLO¹³, ALEJANDRA GAYDOU¹, ALBERTO RUIZ CANTERO³, CARLOS NITSCH¹⁴, ALFREDO CABRERA RAYO¹⁵, MARINA CURRIA¹, CRISTHIAN ARMENTEROS¹, AGUSTINA DUTTO¹, HUGO ZELECHOWER¹, JORGE SOTO¹⁶, YAZMIN ABUABARA¹⁷, ANDREA ODZAK¹, CORAL CRISTALDO¹⁸, SONIA INDACOCHEA CÁCEDA¹⁹, BISMARCK PÉREZ²⁰, JULIANA GOMEZ¹, FERNANDO LIPOVESTKY¹, KAREN CÁRCAMO²¹

¹Sociedad Argentina de Medicina, Buenos Aires, Argentina, ²Sociedad de Medicina Interna de Uruguay, Uruguay, ³Sociedad Española de Medicina Interna, España, ⁴Sociedad Paraguaya de Medicina Interna, Paraguay, ⁵Asociación Ecuatoriana de Medicina Interna, Ecuador, ⁶Asociación Dominicana de Médicos Internistas, República Dominicana, ⁷Hospital Ángeles del Pedregal, México, ⁸Sociedad Cubana de Medicina Interna, Cuba, ⁹Sociedad Hondureña de Medicina Interna, Honduras, ¹⁰Sociedad Venezolana de Medicina Interna, Venezuela, ¹¹European Federation of Internal Medicine, ¹²Pontificia Universidad Católica de Chile, Chile, ¹³Sociedad Panameña de Medicina Interna, Panamá, ¹⁴Asociación de Medicina Interna de Guatemala, Guatemala, ¹⁵World Summit of Internal Medicine, México, ¹⁶Sociedad de Medicina Interna de República Dominicana, República Dominicana, ¹⁷Asociación Colombiana de Medicina Interna, Colombia, ¹⁸Sociedad Cruceña de Medicina Interna, Bolivia, ¹⁹Sociedad Peruana de Medicina Interna, Perú, ²⁰Asociación Nicaragüense de Medicina Interna, Nicaragua, ²¹Asociación de Medicina Interna de El Salvador, El Salvador

Dirección postal: María Natalia Nachón, Sociedad Argentina de Medicina, Gascón 655, 1181 Buenos Aires, Argentina
E-mail: dra.nachon@gmail.com

Resumen

La obesidad es una de las enfermedades crónicas no transmisibles con mayor incremento de las últimas décadas en Latinoamérica tanto en niños, adolescentes y en especial en adultos jóvenes. El 40% de los adultos tienen un índice de masa corporal mayor de 25 kg/m². Números estudios han demostrado relación entre obesidad y las enfermedades cardiovasculares como hipertensión arterial, enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, arritmias cardíacas, diabetes, apnea del sueño, enfermedades oncológicas, entre otras y, que la pérdida de peso en personas con sobrepeso y obesidad reduce el riesgo del desarrollo de comorbilidades o mejora la evolución de estas. Los profesionales de

la salud deben iniciar la atención del paciente teniendo en cuenta sus valores y objetivos para el tratamiento, facilitar la reflexión y fomentar la responsabilidad para promover mejoras a largo plazo. El enfoque inicial, la comunicación y la actitud del médico durante la evaluación de un paciente con obesidad, es un determinante significativo para el éxito en el tratamiento y la salud del paciente. El objetivo del presente documento es recopilar la información disponible de la enfermedad y presentar de manera práctica y resumida las recomendaciones clínicas de manejo basadas en la evidencia científica.

Palabras clave: obesidad, sobrepeso, epidemiología, tratamiento

Abstract

Clinical approach to the patient with obesity document by the Argentine Society of Medicine, the Uruguayan Society of Internal Medicine, and the International Forum of Internal Medicine

Obesity is one of the non-communicable chronic diseases with the highest increase in recent decades in Latin America, affecting children, adolescents, and especially young adults. Forty percent of adults have a body mass index greater than 25 kg/m². Numerous studies have demonstrated a relationship between obesity and cardiovascular diseases such as hypertension, coronary artery disease, heart failure, cardiac arrhythmias, diabetes, sleep apnea, and oncological diseases, among others. Weight loss in individuals with overweight and

obesity has been shown to reduce the risk of developing comorbidities or improve their progression. Healthcare professionals must initiate patient care by considering their values and treatment goals, facilitating reflection, and fostering responsibility to promote long-term improvements. The initial approach, communication, and physician's attitude during the evaluation of a patient with obesity are significant determinants for successful treatment and patient health. The objective of this document is to compile the available information on the disease and present practical and summarized clinical management recommendations based on scientific evidence.

Key words: obesity, overweight, epidemiology, treatment

INTRODUCCIÓN

MARÍA NATALIA NACHÓN, GUSTAVO BRUNO, PASCUAL VALDEZ

Las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) son la principal causa de muerte en todo el mundo y representan el 60% de la mortalidad general. La frecuencia de las ECNT sigue en aumento, asociadas al envejecimiento de la población, generando un incremento en la atención de la salud, especialmente en los países de ingresos bajos y medianos (la mayoría de los países latinoamericanos). Se estima que la carga económica para el período actual (2011-2025) generará pérdidas de 7 mil millones de dólares. “Estas enfermedades generan inequidad; contribuyen a peores resultados económicos para las personas, comunidades y sociedades; generando desafíos importantes para el desarrollo. Es necesario comprender mejor el impacto económico de las ECNT y mitigar sus consecuencias negativas para las sociedades”¹.

La obesidad en Latinoamérica ha aumentado en niños, adolescentes y en especial en adultos jóvenes. En la mayoría de los países latinoamericanos, más del 40% de los adultos tienen un índice de masa corporal mayor de 25 kg/m². Existen factores ambientales que contribuyen al incremento de la prevalencia de la obesidad, como los cambios en los patrones de alimentación, el aumento en el acceso y el consumo de alimentos y bebidas con alta densidad calórica, la disminución del tiempo dedicado a la actividad física y el incremento de las labores sedentarias. La diabetes, las enfermedades cardiovasculares, los trastornos del sistema musculoesquelético y ciertos tipos de cáncer son atribuibles al sobrepeso y la obesidad¹².

El sobrepeso/obesidad están asociados con un aumento de la morbimortalidad y de los costos en salud, principalmente en países de bajos recursos. En 2010, se estimó que el sobrepeso y la obesidad a nivel mundial causaron 3.4 millones de muertes, 3.9% de años de vida perdidos y 3.8% de años de discapacidad, medidos en años de vida ajustados por discapacidad (AVAD)³.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) de acuerdo con la clasificación internacional de enfermedades, define a la obesidad como el anormal o excesivo almacenamiento de grasa, que se desarrolla a partir de una interacción del genotipo y el medio ambiente, generando un desbalance energético, que implica la integración de factores sociales, conductuales, culturales, fisiológicos, metabólicos, y genéticos. La Federación Mundial de Obesidad (*World Obesity Federation* [WOF]) la ha definido como una enfermedad crónica, recurrente y progresiva, enfatizando la necesidad de acción inmediata para la prevención y el control¹.

Numerosos estudios han demostrado una relación entre la obesidad y las enfermedades cardiovasculares (enfermedad coronaria, infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardiaca, arritmias cardíacas) y, que la pérdida de peso en personas con sobrepeso y obesidad reduce los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) como la diabetes, la hipertensión arterial (HTA), la dislipidemia y la apnea del sueño, entre otras.

El objetivo de una evaluación adecuada del paciente con obesidad es recopilar información para confirmar el diagnóstico, determinar la gravedad de la enfermedad y comorbilidades relacionadas, identificar desencadenantes y conductores, y guiar la atención apropiada en un entorno clínico imparcial y libre de estigmas⁴.

Los profesionales de la salud deben iniciar la atención al paciente orientándose en sus valores y objetivos para el tratamiento. Es esencial facilitar la reflexión y fomentar la responsabilidad del paciente, con el fin de promover mejoras sostenibles a largo plazo. El enfoque inicial, la comunicación y la actitud del médico durante la evaluación de un paciente con obesidad, es un determinante significativo para el éxito en el tratamiento y la salud de este.

Muchos pacientes que viven con obesidad han experimentado en su entorno algún tipo de sesgo relacionado con su peso, que determina que se sientan discriminados y como resultado, evitan buscar tratamiento y demoran la atención preventiva. La estigmatización conduce a peores resultados y promueve la alimentación desordenada, mayores tasas de depresión y menores tasas de actividad física.

Finalmente, al realizar una evaluación de la obesidad y con el fin de lograr el éxito a

largo plazo, es importante evaluar las necesidades de cada paciente, disposición para el cambio, motivación intrínseca, valor y objetivos al iniciar un plan de tratamiento personalizado.

El objetivo del presente documento es recopilar la información disponible de la enfermedad y presentar de manera práctica y resumida las recomendaciones clínicas de manejo basadas en la evidencia científica hasta el momento de la revisión.

Bibliografía

1. Organización mundial de la salud. En: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> ; consultado junio 2024
2. Piché M-E, Tchernof A, Després J-P. Obesity phenotypes, diabetes, and cardiovascular diseases. *Circ Res* 2020; 126: 1477-500.
3. Sabio R, Valdez P, Nachón MN, et al. Position of the international forum of internal medicine on habits, lifestyle changes and a healthy environment for the prevention of cardiovascular diseases. *Medicina (B Aires)* 2023; 83: 1-53.
4. Burridge K, Christensen S, Golden A, Ingersoll AB, Tondt J, Bays HE. Obesity history, physical exam, laboratory, body composition, and energy expenditure: An Obesity Medicine Association (OMA) Clinical Practice Statement (CPS) 2022. *Obesity Pillars* 2022; 1: 100007.

EPIDEMIOLOGÍA DE LA OBESIDAD EN EL MUNDO

ANDREA VAUCHER, SOFÍA CAROZZI, MONSERRAT CHIMENO VIÑAS, EMILIO CASARIEGO, LUIS CÁMERA

La obesidad se ha convertido en un problema desafiante para la salud pública a nivel mundial y la situación en América Latina y Europa no es la excepción. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), en el año 2016 más de 1900 millones de adultos a nivel mundial tenían sobrepeso. Entre estos, más de 650 millones eran personas con obesidad¹.

Se entiende que el sobrepeso y la obesidad son estadios evolutivos de una misma enfermedad. Ambos conceptos se definen como el exceso de grasa corporal que genera efectos negativos en la salud del individuo de forma integral. Esto se debe principalmente al aumento del riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular, pero esta no es la única causa².

Si bien la enfermedad es una entidad compleja que no depende solamente del índice de masa corporal (IMC), de forma clásica, la OMS define el sobrepeso como la presencia de un IMC mayor o igual a 25 kg/m². Por otra parte, define la obesidad como la presentación de un IMC mayor o igual a 30 kg/m²¹.

En el año 2014, en América Latina, más de 300 millones de adultos tenían sobrepeso. Esta cifra corresponde a un 57% de la población (un 54% de varones y un 70% de mujeres)³. De estos, más de 100 millones sufren obesidad, lo que representa un 19% de la población (un 14.6% de varones y un 24% de mujeres). En 14 países de América Latina la obesidad prevalece en las mujeres y se alcanzan cifras superiores al 20% para su género³. El problema de la obesidad no

está limitado únicamente a la población adulta, sino que también se está extendiendo cada vez más a la población pediátrica. La prevalencia de la obesidad y el sobrepeso en niños y niñas de América Latina en el año 2014 fue de un 16%³. En países como Argentina, el 41.1% de la población de entre 5 y 17 años padecen obesidad, mientras que Chile, México y Bahamas presentan las prevalencias más elevadas (63%, 64% y 69%, respectivamente)⁴.

En España, según la Encuesta Europea de Salud, en el año 2020 hasta el 16.5% de los hombres y el 15.5% de las mujeres mayores de 18 años tenían obesidad. Además, en el 44.9% de los varones y en el 30.6% de las mujeres se evidenció sobrepeso⁵. Según la misma encuesta, el porcentaje de obesos en la Unión Europea fue del 16% en individuos de 18 o más años y el del sobrepeso de 37.6%⁵. Según la OMS, en el año 2019 en España el 39% de los niños tenían sobrepeso y el 16% obesidad. Asimismo, el 29% de los niños europeos mostraron sobrepeso y el 12% eran obesos^{1,6}.

Al analizar estos datos, la elaboración de recomendaciones clínicas como las presentes, con instancias de difusión y concientización sobre la temática destinadas a la población general, resultan pertinentes para cambiar la situación. Si las personas acceden a la información acerca de la salud de manera clara y precisa, puede ser posible disminuir la presencia de una enfermedad que desconoce de grupos etarios y que abre paso a tantas comorbilidades.

Bibliografía

1. Organización Mundial de la Salud (OMS). Obesidad y sobrepeso, 2022. En: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>; consultado junio 2024.
2. Piché M-E, Tchernof A, Després J-P. Obesity phenotypes, diabetes, and cardiovascular diseases. *Circ Res* 2020; 126: 1477-500.
3. Ng M, Fleming T, Robinson M, et al. Global, regional,

- and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet* 2014; 384: 766-81.
4. Ríos-Reyna C, Díaz-Ramírez G, CastilloRuíz O, Pardo-Buitimea NY, Alemán-Castillo SE. Políticas y estrategias para combatir la obesidad en Latinoamérica. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2022; 60: 666-74.
 5. Instituto Nacional de Estadística. Encuesta Europea de Salud en España 2020. En: https://www.ine.es/ss/Satellite?L=es_ES&c=INESeccion_C&cid=1259926457058&p=%5C&pagename=ProductosYServicios%2FPYSLayout; consultado junio 2024.
 6. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Estudio Aladino 2019: estudio sobre alimentación, actividad física, desarrollo infantil y obesidad en España 2019. En: https://www.aesan.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/nutricion/observatorio/Informe_Aladino_2019.pdf; consultado junio 2024

DEFINICIÓN Y ETIOPATOGENIA DE LA OBESIDAD

SOFÍA CAROZZI, NATASHA SMILIANSKY, MARÍA CRISTINA JIMÉNEZ, RICARDO HIDALGO

La obesidad es una enfermedad crónica caracterizada por la acumulación excesiva o anormal de tejido graso en el organismo que genera consecuencias sobre la salud, ya que aumenta el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares y metabólicas, como diabetes, hígado graso, apnea del sueño, además del impacto en el aspecto psicosocial y laboral¹.

Existen diferentes parámetros antropométricos para definir y clasificar a la obesidad. El índice de masa corporal (IMC) es el más utilizado dado su fácil aplicación en la práctica clínica. Este se calcula dividiendo el peso de la persona en kilogramos por el cuadrado de su altura en metros (kg/m^2). Según las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en los adultos se considera sobrepeso cuando el IMC es mayor o igual a $25 \text{ kg}/\text{m}^2$ y obesidad cuando este es igual o mayor a $30 \text{ kg}/\text{m}^2$. La obesidad se clasifica en diferentes grados aumentando el riesgo cardiovascular conforme aumenta el IMC (Tabla 1). El IMC como indicador de obesidad presenta varias limitaciones, ya que no distingue entre masa magra y masa grasa en la composición corporal total. Además, no considera los diferentes cambios que se producen en la grasa corporal con la edad, el entrenamiento físico y en los distintos grupos étnicos³.

Valorar la distribución de la grasa corporal tiene un papel relevante, ya que la obesidad central o abdominal se asocia a mayor riesgo cardiovascular, incluso en individuos que no son

obesos por su IMC. La determinación de la circunferencia de cintura (CC) medida en el punto medio entre el reborde costal y la cresta ilíaca, se considera un valioso indicador de obesidad y se corresponde de manera más precisa con la grasa intraabdominal⁴. Este valor debe ser ajustado para cada etnia. En la población latinoamericana y europea se consideran niveles de alerta a aquellos superiores a 94 cm en hombres y 80 cm en mujeres; y son de riesgo significativamente elevado cuando estos valores superan los 102 cm en hombre y 88 cm en mujeres (Tabla 2)².

Existen técnicas para determinar de forma más precisa la grasa corporal. La medición de los pliegues subcutáneos (bicipital, tricípital, subescapular y suprailíaco) es uno de los métodos más utilizados, pero presenta gran variabilidad inter observador y es difícil de realizar en pacientes obesos con pliegues cutáneos muy grande. La bioimpedanciometría permite calcular el porcentaje de grasa corporal según la resistencia de los diferentes tejidos frente a una corriente alterna de baja intensidad; es un método fácil de realizar con un alto grado de reproducibilidad, pero tiene un moderado grado de exactitud. La absorciometría dual de rayos X (DEXA) tiene la ventaja de medir la composición corporal (masa grasa, masa magra y masa ósea), pero pierde sensibilidad en sujetos muy obesos (mayor a 150 kg)⁵.

¿Cuáles son las causas de la obesidad?

La causa fundamental del sobrepeso y la obesidad es un desequilibrio energético entre las

Tabla 1 | Clasificación de la obesidad

Clasificación	IMC (kg/m^2)
Normopeso	18.5-24.9
Sobrepeso	25-29.9
Obesidad Grado 1	30-34.9
Obesidad Grado 2	35-39.9
Obesidad Grado 3	>40

Tabla 2 | Riesgo según circunferencia de cintura

	Nivel alerta	Nivel riesgo
Hombres	94-101 cm	>102 cm
Mujeres	80-87 cm	>88 cm

calorías consumidas y las calorías gastadas. Los estilos de vida modernos han hecho a la población más propensa al consumo de altos niveles de azúcar, grasas y otros carbohidratos, así como a la disminución de la actividad física y al sedentarismo, desencadenando generaciones en las que la obesidad y el sobrepeso se consideran una pandemia. En su etiopatogenia, se reconoce que es una enfermedad multifactorial, con factores genéticos, ambientales, metabólicos y endocrinológicos involucrados. Solo 2 a 3% de los obesos tendría una causa secundaria, las cuales se tratarán en otro capítulo⁶.

Para la regulación del balance energético existe un sistema fisiológico de retroalimentación cuyo objetivo es mantener los depósitos energéticos estables. Para esto actúan varios mecanismos de señalización hormonal como la leptina, derivada del tejido adiposo; la colecistoquinina secretada en el tracto digestivo; o mediadas por el sistema parasimpático (nervio vago); encargadas de aportar información al sistema nervioso central que desembocara en la sensación de saciedad⁷.

El tejido adiposo se considera un órgano endocrino *per se*, dado su capacidad de secretar hormonas como la leptina, adiponectina, así como otros factores como la proteína estimu-

lante de la acilación, factor de necrosis tumoral alfa, angiotensina, esteroides sexuales y ácidos grasos libres. De esta manera se encarga de procesos como regular el apetito, el metabolismo lipídico, homeostasis del peso corporal, así como también participa de otros procesos como la inmunidad, la reproducción, angiogénesis, y control del tono vascular⁸. Cuando estos adipocitos son disfuncionantes se producen cambios que predisponen y perpetúan la obesidad, así como sus comorbilidades. A medida que aumenta la masa grasa y se desarrolla la obesidad, los adipocitos se hipertrofian debido a la acumulación de triglicéridos, generando una mayor demanda de oxígeno, lo que lleva a la hipoxia tisular y finalmente a la muerte celular, liberando ácidos grasos en el medio extracelular y favoreciendo el estrés oxidativo. Por otro lado, la ya mencionada muerte celular contribuye a la producción de adipocinas proinflamatorias y agentes quimiotácticos, generando un estado inflamatorio de bajo grado. La combinación estratégica del estrés oxidativo y la inflamación tienen como resultado el daño endotelial que ha demostrado ser el precursor de los cambios metabólicos, como la resistencia a la insulina, hipertensión arterial, hígado graso, entre otros⁹.

Bibliografía

1. Roth GA, Mensah GA, Johnson CO, et al. Global burden of cardiovascular diseases and risk factors, 1990-2019: update from the GBD 2019 Study. *J Am Coll Cardiol* 2021; 77: 1958-9.
2. World Health Organization (WHO). Obesity and Overweight. 2022. En: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>; consultado junio 2024.
3. Mayoral LP, Andrade GM, Mayoral EP, et al. Obesity subtypes, related biomarkers & heterogeneity. *Indian J Med Res* 2020; 151: 11-21.
4. Darbandi M, Pasdar Y, Moradi S, Mohamed HJJ, Hamzeh B, Salimi Y. Discriminatory capacity of anthropometric indices for cardiovascular disease in adults: a systematic review and meta-analysis. *Prev Chronic Dis* 2020; 17: E131.
5. Moreno M. Definición y clasificación de la obesidad. *Rev Med Clin Condes* 2012; 23: 124-8.
6. Arrizabalaga JJ, Calañas-Continente A, Vidal J, et al. Guía de práctica clínica para el manejo del sobrepeso y la obesidad en personas adultas. *Endocrinol Nutr* 2003; 50: 1-38.
7. García Rosa ML, Chung Kang H, Lagoeiro Jorge AJ, et al. Papel del tejido adiposo en la obesidad y en la insuficiencia cardíaca. *Insufi Card* 2019; 14: 55-63.
8. Cinti S. The adipose organ at a glance. *Dis Model Mech* 2012; 5: 588-94.
9. Prieto D, Contreras C, Sánchez A. Endothelial dysfunction, obesity and insulin resistance. *Curr Vasc Pharmacol* 2014; 12: 412-26.

EVALUACIÓN CLÍNICA DE LA OBESIDAD

MARÍA FLORENCIA ARCONDO, LUCIO CRIADO, ROBERT DÍAZ, ALEJANDRO CÁRDENAS

La obesidad es un trastorno multifactorial complejo, influenciado por factores genéticos y ambientales, cuya prevalencia mundial se observa independientemente del nivel socioeconómico y la etnia de las personas afectadas.

Las investigaciones registradas en el *Genome Wide Association Study* y la secuenciación de próxima generación o *Next Generation Sequencing* (NGS), mostraron la interrelación genética y la evidencia con relación a las causas monogénicas y poligénicas de la obesidad. Por sus características genéticas la obesidad podría clasificarse en obesidad sindrómica y no sindrómica.

Los síndromes Osteodistrofia Hereditaria de Albright (AHO), Prader-Willi, X frágil, Bardet-Biedl y Cohen se asocian con la presencia de obesidad a temprana edad y retraso en el desarrollo en general.

La obesidad no sindrómica puede ser de origen monogénico, poligénico o cromosómico

La obesidad monogénica es ocasionada por alteraciones en un solo gen y en la obesidad poligénica existen modificaciones en varios genes o grupos de genes relacionados.

Los genes relacionados con la obesidad son leptina (LEP), receptor de leptina (LEPR), proopiomelanocortina (POMC), prohormona convertasa 1 (PCSK1), receptor de melanocortina 4 (MC4R), homólogo unilateral 1 (SIM1), factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) y el gen del receptor neurotrófico de tirosina quinasa tipo 2 (NTRK2)¹⁰.

En la evaluación, el médico clínico debe reconocer a la obesidad como una enfermedad multigénica, crónica, progresiva y recidivante, que requerirá un enfoque multifactorial y a largo plazo.

Es importante conocer la biología que se opone a la pérdida de peso. En nuestro entorno obesogénico, el aumento de peso es común y lograr perder peso de manera sostenida es muy difícil.

La falta de tiempo, capacitación y conocimiento del profesional en las herramientas

efectivas para abordar al paciente con obesidad, son barreras que evitan una evaluación y tratamiento satisfactorios de la enfermedad.

Comprender la complejidad de la obesidad es un requisito indispensable para poder tratar al paciente sin agobiarlo y permite de manera conjunta y personalizada, evaluar su condición clínica.

Percepciones erróneas del médico sobre las causas, los factores que contribuyen a la enfermedad, su falta de control y prevalencia, pueden llevar a culpar y avergonzar a los pacientes dificultando el abordaje, la adherencia y la adecuada relación médico paciente¹.

Un enfoque validado de la intervención médica en obesidad es el propuesto por la Sociedad Canadiense de Obesidad en sus guías de práctica clínica conocidas como las 5A². Los colegas chilenos en su guía de obesidad adaptada traducen esta propuesta de la siguiente manera³:

a. AVERIGUAR o preguntar el nivel de preparación del paciente para hablar del peso. Solicitar el consentimiento para hablar sobre el tema y para tomar medidas antropométricas

b. ANALIZAR los riesgos relacionados con la obesidad y las causas fundamentales de la misma

c. ASESORAR sobre los riesgos para la salud y las opciones de tratamiento

d. ACORDAR los resultados de salud y los objetivos de comportamiento

e. AYUDAR a acceder a los recursos y prestadores de salud apropiados

Es importante recabar la historia del peso a través de los años, determinando cuál fue el peso máximo alcanzado en los últimos 10 años, cuál es el peso mínimo sostenido al menos por 6 meses (peso posible), cuál el peso al que el paciente desea llegar (peso deseado). Identificar momentos de cambio de peso (ej. embarazo) o desencadenantes (ej. depresión), las estrategias que fueron utilizadas y sus resultados. Deter-

minar ciclos de ascenso y descenso conociendo que a menor número más posibilidades de éxito al año⁴.

Una vez establecido el diagnóstico, el objetivo principal de la evaluación clínica de la obesidad debe consistir en identificar las posibles causas que conducen al aumento de peso, determinar en qué medida el peso ha afectado la salud de los pacientes y buscar sistemáticamente qué barreras pueden existir para el descenso de peso⁵

Para ello es útil recordar el marco de las 4M según sus siglas en inglés⁵:

Salud mental (Mental Health): Evaluar depresión, ansiedad, adicciones, enfermedades psiquiátricas acompañantes, motivación, percepción del problema, patrones de ingesta y trastorno alimentarios

Mecánica (Mechanical): Presencia de osteoartritis (OA) síndrome de apneas obstructivas del sueño (SAOS), enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), incontinencia urinaria (IU), fascitis plantar (FP), insuficiencia venosa (IV)

Metabólico (Metabolic): Diabetes (DBT), dislipidemia (DLP), hipertensión arterial (HTA), esteatosis hepática, síndrome de ovario poliquístico (SOP), hipogonadismo, enfermedad cardiovascular (ECV), litiasis vesicular, trastornos dermatológicos (acantosis, acrocordones, psoriasis, intertrigo, candidiasis)

Medios (Monetary Health): No solo económicos sino sociales: Cobertura, acceso a alimentos, educación y ocupación.

Se puede agregar una quinta M a este enfoque:

Medicación: Revisar la medicación que promueva o entorpezca el manejo del peso corporal (hipoglucemiantes, antipsicóticos, anticonvulsivantes, antidepresivos, esteroides, terapia de reemplazo hormonal) y evaluar su cambio o suspensión.

La medición directa de altura, peso y circunferencia de cintura (CC) y el cálculo del índice de masa corporal (IMC) debe incluirse en el examen físico de rutina. La medición de parámetros antropométricos de forma regular ayuda a identificar a los pacientes con riesgo a desarrollar obesidad, en quienes la toma de conciencia de su riesgo y la aplicación de medidas preventivas

pueden tener un efecto positivo y significativo a largo plazo en su salud. Como ya hemos visto en otro capítulo, el IMC tiene sus limitaciones, sin embargo, sigue siendo una herramienta valiosa para fines de detección. Para las personas con un IMC elevado (entre 25 kg/m² y 34.9 kg/m²), la CC debe medirse regularmente e integrarse para identificar individuos con mayor adiposidad visceral y por ende mayor riesgo global⁶.

Más allá del examen físico de rutina, algunas consideraciones a tener en cuenta:

Para medir la presión arterial usar manguito adecuado, que es aquel en el cual la zona de insuflación abarca el 80% de la circunferencia. De no contar con ello, tomar la presión en el antebrazo usando la apófisis estiloides del radio como parámetro para que el borde interior del manguito quede a 6 cm⁷.

El perímetro del cuello es buen predictor de SAOS cuando es mayor a 42 cm en hombre y 40 en mujeres⁸.

La palpación de la tiroides, búsqueda de estigmas de hipercortisolismo y SOP son importantes para dirigir los estudios posteriores.

Es importante hacer una evaluación del aparato locomotor para observar eventuales limitaciones a las pautas de actividad física que recomendamos.

La obesidad aumenta el riesgo de determinados cánceres (endometrio, colon, mama, cuello) por lo que hay que considerarlo en la evaluación, sobre todo teniendo en cuenta qué obstáculos técnicos hacen que estos pacientes no accedan a los rastreos oncológicos indicados por edad⁹.

Seguiremos con pruebas diagnósticas para identificar problemas metabólicos y adaptar el tratamiento. No existe un análisis de sangre o evaluación diagnóstica que esté indicado universalmente para todos los pacientes con obesidad.

Las evaluaciones específicas realizadas deben basarse en los síntomas y signos observados, los factores de riesgo del paciente y el índice de sospecha³.

En próximos capítulos se abordarán los métodos diagnósticos y su uso de acuerdo con las comorbilidades asociadas.

Bibliografía

1. Puhl RM, Heuer CA. The stigma of obesity: a review and update. *Obesity* 2009; 17: 941-64
2. Canadian Obesity Network. 5As. En: <https://obesitycanada.ca/resources/5as/>; consultado junio 2024.
3. Preiss Contreras Y, Ramos Salas X, Ávila Oliver C, et al. Obesidad en adultos: guía de práctica clínica adaptada para Chile. *Medwave* 2022; 22: 2649.
4. McGuire MT, Wing RR, Klem ML, Lang W, Hill JO. What predicts weight regain in a group of successful weight losers? *J Consult Clin Psychol* 1999; 67: 177-85.
5. Sharma AM. M, M, M & M: a mnemonic for assessing obesity. *Obes Rev* 2010; 11: 808-9
6. Pinho CPS, Diniz ADS, Arruda IKG, Leite APDL, Petribu MMV, Rodrigues IG. Waist circumference measurement sites and their association with visceral and subcutaneous fat and cardiometabolic abnormalities. *Arch Endocrinol Metab* 2018; 62: 416-23.
7. Leblanc MÈ, Auclair A, Leclerc J, et al. Blood pressure measurement in severely obese patients: validation of the forearm approach in different arm positions. *Am J Hypertens* 2019; 32: 175-85.
8. Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ Jr, et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med* 2009; 5: 263-76.
9. Allott EH, Hursting SD. Obesity and cancer: mechanistic insights from transdisciplinary studies. *Endocr Relat Cancer* 2015; 22: R365-86.
10. Mahmoud R, Kimonis V, Butler MG. Genetics of obesity in humans: a clinical review. *Int J Mol Sci* 2022; 23: 11005.

ETIOLOGÍA DE LA OBESIDAD

MIGUEL BLANCO, EMILIO BUCHACA, HELGA CODINA, MARIFLOR VERA

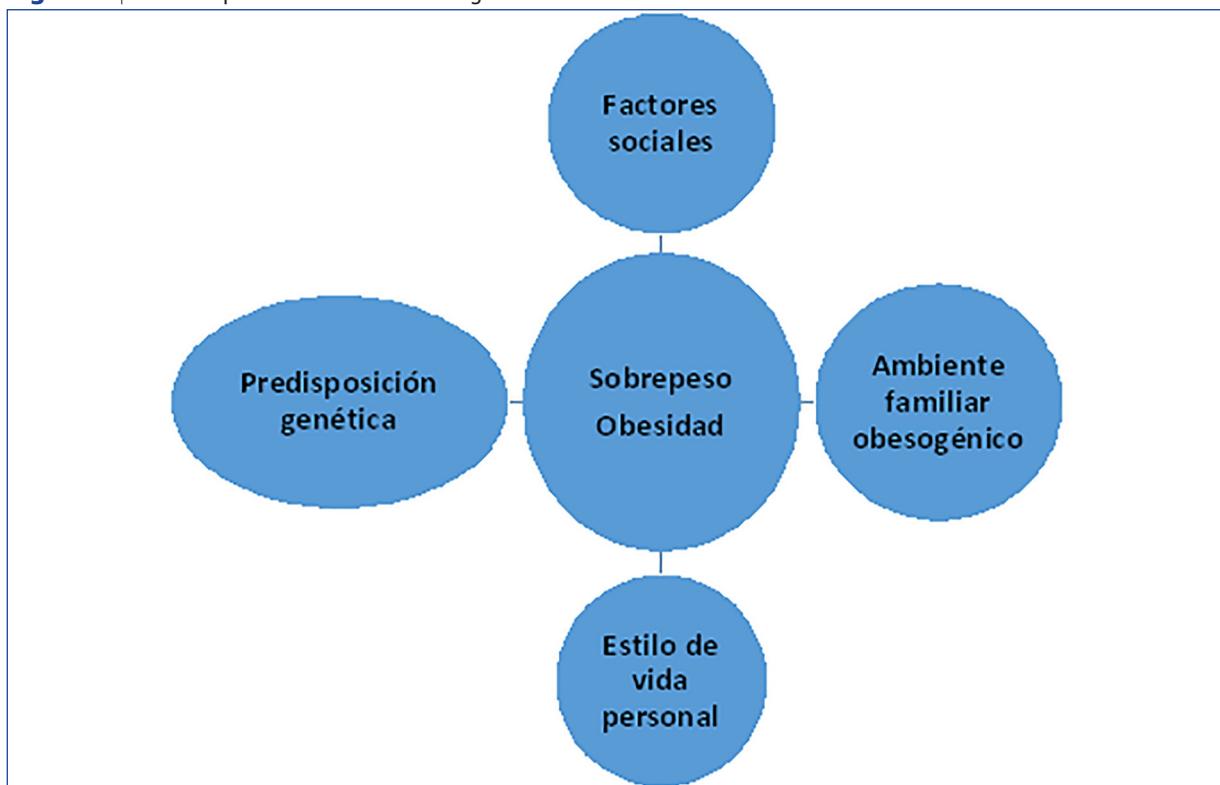
La obesidad, como síndrome, presenta un conjunto diverso de factores causales que determinan alteraciones en la distribución de la grasa corporal. Estas alteraciones adquieren mayor importancia que el propio incremento del porcentaje de grasa en el peso corporal total, según los puntos de corte definidos a partir de estudios epidemiológicos.

Se distingue un grupo mayor de obesos en los que es preferible hablar de factores causales de obesidad y, otro menor, que representa entre 2% y 3%, en el que se consideran causas mejor definidas en términos de enfermedades específicas y se denominan obesidades secundarias. Entre esos dos grupos no existe una frontera definida pues los factores causales del primero son muy frecuentes y pueden estar presentes en

casos con obesidad secundaria a otras enfermedades. Por otro lado, el cúmulo excesivo de grasa depara alteraciones en la regulación, secreción y metabolismo de hormonas y contribuyen al hiper-cortisolismo y quistes ováricos.

El mayor grupo de obesos es aquel denominado obesidad primaria o exógena determinado por una compleja interacción de factores de orden genético y ambientales entre los que median mecanismos endocrino-metabólicos. Constituye más del 95% de los casos. Sobre una base genética, donde interactúan múltiples genes, actúan factores causales de origen social, familiar y propios del individuo (Fig. 1) que deparan un balance energético alterado a partir de una alimentación de alta densidad energética y un gasto energético insuficiente, sobre la base de una

Figura 1 | Factores que interaccionan en el origen de la obesidad



desregulación neurohormonal que determinan adiposidad excesiva¹.

Se sabe que, en los países desarrollados, las personas con desventaja económica presentan una mayor prevalencia de obesidad. En contraste, en los países en vías de desarrollo, son las personas con mejores niveles económicos quienes tienen una mayor frecuencia de obesidad.

En un ambiente obesogénico, los adultos transmiten malas costumbres de alimentación y sedentarismo a los niños. Expresan malos hábitos de alimentación con alto consumo de azúcares y carbohidratos refinados, de grasas saturadas, ácidos grasos monoinsaturados “trans” y colesterol, de bebidas alcohólicas, así como de pobre consumo de vegetales y frutas frescas.

Por otra parte, contribuyen al sedentarismo la reducción del trabajo físico debido a adelantos tecnológicos en múltiples esferas, el uso excesivo de transporte automotor y de ascensores y escaleras mecánicas y la preferencia del entretenimiento con medios informáticos por encima de la actividad física al aire libre.

Los factores sociales y familiares no niegan la responsabilidad del individuo, pero son los determinantes para un mayor consumo de alimentos de alta densidad energética y bajo contenido de nutrientes, así como menor gasto energético por su actividad física con modelos de ocio y recreación inadecuados. El comer desafortadamente, la ingesta diaria concentrada en un solo momento, con periodos de ayuna diurnos de más de 6 horas, se asocia a sobrepeso y obesidad².

Bibliografía

1. Chang BG, Saunders KH, Igel LI. Best practices in the management of overweight and obesity. *Med Clin of North Am* 2021; 105: 149-74.
2. O' Connor L, Brage S, Griffin SJ, Wareham NJ, Forouhi NG. The cross-sectional association between snacking behavior and measures of adiposity: The Fenland Study, UK. *Brit J Nutr* 2015; 114: 1286-96.
3. Kaufer-Horwitz M, Pérez Hernández JF. La obesidad: aspectos fisiopatológicos y clínicos. *Inter disciplina* 2022; 10: 147-75.

La contribución de la genética es actualmente un área fértil de investigación, pero se reconocen como genes más relacionados el *FTO* (*fat mass and obesity-associated*) y *MC4R* (melanocortin 4 receptor). Los genes influyen en la distribución y cantidad de grasa que se almacena en el cuerpo, en cómo se obtiene energía desde los alimentos y cómo se consume esa energía. La influencia de mecanismos epigenéticos, desde períodos tan tempranos como los primeros 1000 días de vida, se relacionan con obesidad infantil y enfermedades metabólicas en la adultez³.

El papel del microbioma como uno de los mediadores de la relación entre alimentación e incremento de peso, es objeto de investigación actual por su efecto en la extracción de energía de la dieta y la absorción de nutrientes. Se requieren todavía precisiones en cuanto a los gémenes que más ayudan o perjudican.

En el caso de la obesidad secundaria o endógena las causas son enfermedades definidas y explican una minoría de los enfermos. Entre sus causas más importantes están:

- Endocrinas: hipotiroidismo, hipercortisolismo, síndrome de ovario poliquístico, hipogonadismo.
- Lesiones hipotalámicas: craneofaringioma y los tratamientos de cirugía o radioterapia en esa zona.
- Síndromes congénitos: síndrome de Prader Willi, distrofia adiposo genital.
- Fármacos: glucocorticoides, progestágenos, antidepresivos tricíclicos, inhibidores de MAO, sulfonilureas, insulina, tiazolidinodionas, antisicóticos como risperidona, clozapina, β bloqueantes.

BALANCE LESIONAL DE LA OBESIDAD: COMORBILIDADES CLÍNICAS

DIEGO BROSIO, RICARDO GÓMEZ HUELGAS, MATÍAS MIROFSKY, LUIS ROJAS, OMAR CASTILLO, HUGO ZELECHOWER

La obesidad, definida por la OMS y los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) como una acumulación excesiva de grasa que es perjudicial para la salud, se clasifica mediante el IMC, considerando sobrepeso un IMC de 25 a 29.9 y obesidad uno de 30 o más.

La obesidad es una causa importante de comorbilidades que se asocian con un aumento de la morbilidad y mortalidad. Dentro de las comorbilidades asociadas se incluyen diabetes tipo 2, hipertensión arterial, osteoartritis, apnea obstructiva del sueño, algunos tipos de cáncer. Los pacientes con obesidad grave no están afectados únicamente por una enfermedad crónica, sino por múltiples afecciones, lo que los convierte en pacientes multicomórbidos¹.

Comprender las bases lesionales en el contexto de la obesidad permite la prevención, detección precoz y tratamiento oportuno de las comorbilidades antes descritas. Además, ayuda a diseñar programas de rehabilitación adecuados y a ajustar las estrategias de manejo clínico para minimizar el efecto negativo de la obesidad en la calidad de vida.

En el organismo los lípidos se almacenan en dos tipos de tejidos lipídicos: el tejido adiposo blanco (TAB) y el tejido adiposo marrón². El TAB no solo almacena energía sino sintetiza y secreta numerosas sustancias no solo lipídicas sino también proteicas (se describieron más de 50) que intervienen en procesos fisiológicos y metabólicos, como la adiponectina con efecto antiinflamatorio e insulinosensibilizante y la leptina, entre otras, lo que lo transforma en un órgano endocrino³.

El TAB se distribuye principalmente tanto a nivel subcutáneo (glúteos, muslos y abdomen) como intraabdominal (alrededor de las vísceras). La acumulación a este nivel genera la llamada obesidad androide, la cual está estrechamente vinculada con un mayor riesgo cardiometabólico y elevada morbimortalidad. Estos dos últi-

mos factores se correlacionan fuertemente con la medición de la circunferencia de la cintura (CC), siendo más confiable que el índice de masa corporal (IMC) para evaluar estos riesgos. Por lo tanto, es esencial incluir la medición de la CC en la evaluación de la obesidad y el riesgo de padecer sus complicaciones asociadas⁴.

En la obesidad, el aumento del tamaño de los adipocitos conduce a una mayor demanda de oxígeno que a menudo no se satisface, resultando en la muerte celular y desencadenando reacciones inflamatorias en el tejido adiposo. Esta respuesta inflamatoria implica la activación de macrófagos, linfocitos y granulocitos hacia un fenotipo proinflamatorio que secreta citocinas (llamadas adipoquinas en el tejido graso) que generan y perpetúan la inflamación y promueven la fibrosis del tejido. Estos eventos inflamatorios desencadenan cascadas de señalización intracelulares que inducen resistencia a la insulina. La inflamación y la fibrosis resultantes comprometen la capacidad de los adipocitos para expandirse y almacenar lípidos, provocando la liberación de ácidos grasos a la circulación y su acumulación en órganos sensibles a la insulina como el músculo esquelético y el hígado. Este proceso sistémico multiplica el estado proinflamatorio y potencia el desarrollo de la resistencia a la insulina, a tal punto que pueden propiciar la aparición de comorbilidades metabólicas como la diabetes, la hipertrigliceridemia, enfermedad por hígado graso asociada con la disfunción metabólica, hipertensión arterial y potencialmente algunos tipos de cánceres del sistema digestivo, ginecológicos y mama, entre otros.

Dentro de las condiciones clínicas asociadas a la obesidad, existen aquellas cuya génesis están vinculadas tanto a cambios metabólicos como a cambios mecánicos secundarios al exceso de grasa y peso, como asma bronquial, osteoartritis, síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHOS), síndrome de hipoventilación por

obesidad, entre otros^{5,6}. Además, las personas que sufren de obesidad con frecuencia experimentan problemas psicológicos, tales como ansiedad y depresión. En la Tabla 1 se resumen las comorbilidades más frecuentes en los pacientes obesos.

En vista de lo antes descrito, en el proceso diagnóstico de la obesidad, es fundamental identificar y evaluar las comorbilidades asociadas. Esto facilitará la detección precoz, un tratamiento oportuno y derivación del paciente, según corresponda. En la Tabla 2 se resumen recomendaciones para la detección de comorbilidades asociadas a la obesidad.

La Asociación de Endocrinología Clínica y el Colegio Americano de Endocrinología recomiendan la detección de enfermedades cardiovasculares, síndrome de ovario poliquístico, infertilidad femenina, hipogonadismo masculino, incontinencia urinaria de esfuerzo, depresión, ansiedad, trastornos por atracón y estigmatización⁷.

La reducción del peso en forma significativa permite revertir el proceso inflamatorio sistémico y de esta forma mejorar el curso de las comorbilidades asociadas. La literatura indica que las pérdidas del orden del 5 al 10% impactan en la mayoría de las comorbilidades antes descritas.

Tabla 1 | Comorbilidades en el paciente obeso

Comorbilidades	
Metabólicas	Síndrome metabólico
	Diabetes mellitus tipo 2
	Dislipemias
Neurológicas	Accidente cerebrovascular
	Hipertensión intracraneal idiopática
Cardiovasculares	Hipertensión arterial
	Enfermedad coronaria
	Insuficiencia cardiaca
	Fibrilación auricular
	Trombosis venosa
Respiratorias	Asma bronquial
	Síndrome de hipoventilación
	Síndrome de apnea obstructiva del sueño
	Tromboembolismo pulmonar
Digestivas	Reflujo gastroesofágico
	Pancreatitis
	Litiasis biliar
Hepatológicas	Hígado graso no alcohólico
	Esteatohepatitis
	Cirrosis
	Carcinoma hepatocelular
Renales	Enfermedad renal crónica
	Albuminuria
Ginecológicas	Infertilidad
	Poliquistosis ovárica
Oncológicas	Cáncer de mama, útero, colorrectal, esófago, próstata, riñón
Articulares	Osteoartritis de rodilla
	Gota
Psicológica	Síndrome depresivo
	Ansiedad

Tabla 2 | Recomendaciones para la detección de comorbilidades relacionadas con el peso basadas en la evidencia (Adaptada de Ref. 8)

Comorbilidades	Método de detección/criterios diagnósticos	Evaluar
Asma/enfermedad respiratoria	Antecedentes, examen físico	Espirometría
Diabetes mellitus	GPA ≥ 126 mg/dL (≥ 7.0 mmol/L) o A1C $\geq 6.5\%$ (≥ 48 mmol/mol) o PG de 2 h ≥ 200 mg/dL (≥ 11.1 mmol/L) durante PTOG	
Dislipemia	Perfil lipídico	
Reflujo gastroesofágico	Antecedentes	Endoscopia
Hipertensión arterial	Presión arterial $> 130/80$	MDPA; MAPA
Síndrome metabólico	Tres o más de los siguientes: circunferencia de la cintura ≥ 88 cm para las mujeres, ≥ 102 cm para hombres; triglicéridos ≥ 150 mg/dL; glucosa plasmática en ayunas ≥ 100 mg/dL; presión arterial $\geq 130/85$ mm Hg; HDL-C < 40 mg/dL en hombres, < 50 mg/dL en mujeres	
EHGNA/Esteatohepatitis no alcohólica	Pruebas de función hepática	Elastografía hepática /ecografía abdominal
Síndrome apnea obstructiva del sueño	Circunferencia del cuello, cuestionarios de cribado clínico (p. ej., Score STOP-BANG)	Oximetría nocturna; polisomnografía
Osteoartritis	Antecedentes; examen físico (articulaciones que soportan peso)	Evaluaciones radiológicas
Prediabetes	GPA 100 mg/dL (5.6 mmol/L) a 125 mg/dL (6.9 mmol/L) o A1C 5.7–,4 % (39–47 mmol/mol) o GP de 140 mg/dL (7.8 mmol/L) a 199 mg/dL (11.0 mmol/L) durante PTOG	

GPA: glucosa plasmática en ayunas; PG: glucosa plasmática; PTOG: prueba de tolerancia oral a la glucosa; MDPA: monitoreo domiciliario de la presión arterial; MAPA: monitoreo ambulatorio de la presión arterial de 24 horas; EHGNA: enfermedad de hígado graso no alcohólica

Para afecciones específicas como la enfermedad por hígado graso no alcohólica, una disminución de peso superior al 10% es necesaria para lograr avances clínicos significativos¹. Este fenómeno

inverso subraya cómo las intervenciones terapéuticas que logren la pérdida de peso pueden influir positivamente en la inflamación sistémica y en la salud metabólica general⁹.

Bibliografía

1. Agborsangaya CB, Majumdar SR, Sharma AM, Gregg EW, Padwal RS. Multimorbidity in a prospective cohort: prevalence and associations with weight loss and health status in severely obese patients. *Obesity (Silver Spring)* 2015; 23: 707-12.
2. M. Esteve Rafol. Tejido adiposo: heterogeneidad celular y diversidad funcional. *Endocrinol Nutr* 2014; 61: 100-12.
3. Jin X, Qiu T, Li L, et al. Pathophysiology of obesity and its associated diseases. *Acta Pharm Sin B* 2023; 13: 2403-24.
4. Bulló M, Casas-Agustench P, Amigó-Correig P,

- Aranceta J, Salas-Salvadó J. Inflammation, obesity and comorbidities: the role of diet. *Public Health Nutr* 2007; 10: 1164-7.
5. Guh DP, Zhang W, Bansback N, et al. The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: A systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health* 2009; 9: 88.
 6. Zhang X, Ha S, Cheuk-Hay Lau H, Yu j. Excess body weight: Novel insights into its roles in obesity comorbidities. *Semin Cancer Biol* 2023; 92: 16-27.
 7. Garvey WT, Mechanick JI, Brett EM, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology Comprehensive Clinical Practice Guidelines for Medical Care of Patients with Obesity. *Endocr Pract* 2016; 22: 1-203.
 8. Elmaleh-Sachs A, Schwartz JL, Bramante CT, Nicklas JM, Gudzone KA, Jay M. Obesity management in adults: a review. *JAMA* 2023; 330: 2000-15.
 9. Ryan DH, Yockey SR. Weight loss and improvement in comorbidity: differences at 5%, 10%, 15%, and over. *Curr Obes Rep* 2017; 6: 187-94.

LA OBESIDAD COMO ESTIGMA SOCIAL

EMILIO BUCHACA, MIGUEL BLANCO, ALEJANDRA GAYDOU, ALBERTO RUIZ CANTERO

Las causas de la obesidad son complejas. Su origen comienza en la niñez y abarca no solo factores genéticos, metabólicos y psicológicos, sino también sociales. Aunque los determinantes sociales interactúan con otros factores, varios estudios han encontrado que lo social es una variable causal predominante de la obesidad. Diferencias en el estatus socioeconómico (según lo determinado por ingresos, educación y ocupación), estilos de vida, desigualdad social, prácticas culturales raciales/étnicas y condiciones de vida desempeñan un papel importante en el aumento de peso¹.

La obesidad, a su vez, puede provocar reacciones de estigma social y discriminación por parte de la sociedad hacia quienes tienen obesidad, lo que influye en la actuación del internista en su propósito de brindar una atención clínica integral. El estigma del sobrepeso y la obesidad consiste en la degradación social mediante actitudes o creencias estereotipadas negativas sobre una persona en función de su peso y tamaño corporal. Este estigma no respeta edad ni sexo y se manifiesta en el seno familiar, la escuela, el trabajo y en el propio proceso de cuidados de salud.

El desconocer que el paciente con obesidad es en gran medida el resultado de causas genéticas y, fundamentalmente, sociales en las esferas económica, estética, cultural y política, tiende a culpar al propio paciente de su enfermedad y de no bajar de peso como si fuese una elección personal. Esto determina un prejuicio con un efecto de halo negativo en la actitud hacia el paciente con obesidad^{2,3}. En el ámbito laboral, se interpreta como menos apto, de menor autocontrol y menos disciplina, por lo tanto, merecedor de menores sueldos y progresos hacia puestos mejor remunerados. Las mujeres con obesidad ganan menos que las que no tienen obesidad y ocupan puestos de menores pagos⁴. Lograr contratos de trabajo es otro ejemplo de discrimina-

ción, ya que se considera que las personas con sobrepeso u obesidad son poco disciplinadas y menos productivas. También se prioriza su despido al reducirse las plantillas, incluso cuando el puesto de trabajo no se ve afectado por el peso corporal excesivo.

La burla y el aislamiento en el juego de niños y adolescentes con obesidad es un ejemplo de estigma. Los adolescentes sufren mucho las consecuencias sociales y emocionales negativas del estigma relacionado con el peso⁵.

En el proceso de atención médica, se ha reportado que algunos pacientes dejan de buscar ayuda por no lograr disminuir su peso corporal, percibiendo cierto rechazo del personal médico y de enfermería por esa razón⁶. Otra razón para buscar menos asistencia médica es el conflicto y la vergüenza que genera su peso corporal y la falta de mobiliario clínico y vestimentas acordes a sus dimensiones⁷.

La percepción del estigma social por parte de los pacientes con obesidad les genera autoestigma, es decir, la interiorización de las creencias y actitudes negativas transmitidas por la sociedad. Los adolescentes son particularmente susceptibles a esto, atribuyéndose ser flojos, descuidados, comer mucho y mal (comida chatarra), tener mala condición física, no ser personas sanas, ser poco atractivos, estar deprimidos, no conseguir pareja y verse chistosos. Estas percepciones generan reacciones depresivas, ansiedad, baja autoestima y una pobre imagen corporal. Su vida de relaciones se ve afectada por el rechazo de sus compañeros y por relaciones interpersonales de menor calidad⁸. La vivencia emocional negativa resulta en menor motivación y adherencia al tratamiento.

Ante tantos ámbitos de presentación, se comprende que las acciones de salud deben ser integrales e involucrar a estructuras gubernamentales y no gubernamentales, como medios de comunicación, sistemas de educación y organi-

zaciones laborales, entre otros sectores. De esta manera, todos pueden contribuir a concientizar sobre la existencia de este problema, propiciar una nueva narrativa sobre el origen de la obesidad⁹ y a solucionar el problema del estigma social.

El decreto de leyes basadas en los derechos humanos que limiten la discriminación de las personas con obesidad es una propuesta que facilita la denuncia de actos discriminatorios y la defensa en el plano legal, ético y moral del paciente. El internista, desde su contacto profesional con estos enfermos, puede ser un educador clave y ejemplo en evitar conductas prejuiciadas y de rechazo. Un primer paso es el autoexamen de su posición respecto al estigma de la obesi-

dad. Una vez consciente de cualquier prejuicio y de los efectos negativos que tiene en el paciente y su vida social, corresponde dar los pasos positivos para motivar a los enfermos a compartir este tipo de experiencias negativas.

El acercamiento empático al paciente permite identificar sus respuestas no adaptativas a su situación de salud, hacerle saber que es comprendido, aportar consejos positivos para afrontar de forma adaptativa su situación y considerar la intervención de especialistas en psicología y psiquiatría para tratamiento psicoterapéutico.

Se desprende la necesidad de contar con mobiliario clínico y no clínico, vestimentas y equipos de toma de presión arterial y espéculos vaginales acordes a estos pacientes.

Bibliografía

1. Cockerham WC. Theoretical approaches to research on the social determinants of obesity. *Am J Prev Med* 2022; 63: S8-S17.
2. Schmalz DL, Colistra CM. Obesity stigma as a barrier to healthy eating behavior. *Top Clin Nutr* 2016; 31: 86-94.
3. Brady C. Decreasing obesity and obesity stigma: socio-demographic differences in beliefs about causes of and responsibility for obesity. *Soc Sci* 2016; 5: 1-12.
4. Wee C, Davis R, Chiodi S, Huskey K, Hamel M. Sex, race, and the adverse effects of social stigma vs. other quality of life factors among primary care patients with moderate to severe obesity. *J Gen Intern Med* 2014; 30: 229-35.
5. Langford R, Davies A, Howe L, Cabral C. Links between obesity, weight stigma and learning in adolescence: a qualitative study. *BMC Public Health* 2022; 22: 109.
6. Ward-Smith P, Peterson JA. Development of an instrument to assess nurse practitioner attitudes and beliefs about obesity. *J Am Assoc Nurse Pract* 2016; 28: 125-9.
7. Durso L, Latner J. Understanding self-directed stigma: Development of the weight bias internalization scale. *Obesity* 2008; 16: 80-6.
8. Vilugrón Aravena F, Cortés M, Valenzuela J, Rojas C, Gutiérrez P. Obesidad, estigma relacionado con el peso y su asociación con la percepción de la calidad de vida en estudiantes universitarios chilenos. *Nutr Hosp* 2023; 40: 543-50.
9. Rubino F, Puhl RM, Cummings DE, et al. Joint international consensus statement for ending stigma of obesity. *Nat Med* 2020; 26: 485-97.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS EN OBESIDAD

GUSTAVO BRUNO, NATASHA SMILIANSKY, CARLOS NITSCH, ALFREDO CABRERA RAYO

La obesidad se asocia a múltiples comorbilidades que aumentan el riesgo cardiovascular absoluto y la mortalidad por otras causas, por lo que se recomienda la evaluación de forma precoz¹. La valoración paraclínica debe ser complementaria a una anamnesis detallada, examen físico completo, con la determinación de parámetros antropométricos y toma de presión arterial^{2,3}. No existe un algoritmo único que aplique a todos los pacientes para definir la solicitud de estudios, esta debe realizarse de manera individualizada teniendo en cuenta los antecedentes personales y familiares, los factores de riesgo, los síntomas y las comorbilidades conocidas. De acuerdo con la guía ACC/AHA/TOS, las personas con sobrepeso y/u obesidad, deben ser evaluadas con pruebas de detección de prediabetes, diabetes mellitus tipo 2 (DT2), dislipidemia, hipertensión, síndrome metabólico, enfermedades cardiovasculares, enfermedad del hígado graso no alcohólico, osteoartritis y depresión mental. Además, también deben ser evaluados para detectar apnea obstructiva del sueño, asma, y enfermedad por reflujo gastroesofágico, especialmente si presentan clínica compatible. Es conveniente utilizar el conocimiento, juicio clínico e individualización de cada caso para evitar estudios, costos y riesgos innecesarios⁴.

A continuación, se recomienda el abordaje paraclínico de acuerdo con las circunstancias clínicas de cada paciente.

Estudios de laboratorio: se deben valorar parámetros que contribuyan al diagnóstico de síndrome metabólico, evaluar el riesgo cardiovascular, otras comorbilidades, así como sus complicaciones. Inicialmente se puede solicitar: hemograma, perfil lipídico, glucemia de ayuno,

hemoglobina glicosilada, función renal, uricemia, función tiroidea, hepatograma, examen de orina con microalbuminuria⁵.

Electrocardiograma (ECG): en pacientes con hipertensión arterial y sospecha de cardiopatía estructural o arritmias⁵.

Ecocardiograma: en pacientes con ECG alterado o clínica sugestiva de enfermedad cardiovascular, hipertensión o, cuando ya se conoce, diagnóstico de cardiopatía isquémica para valorar función residual⁵. La ecocardiografía con modalidad de *strain* longitudinal es útil para la identificación temprana de disfunción sistólica subclínica⁶.

Ecografía de abdomen: debe solicitarse en todos los pacientes para el diagnóstico de enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASH), dado la alta prevalencia en esta población^{5,7}.

Poligrafía respiratoria: solicitar en pacientes que presenten síntomas sugestivos de síndrome de apneas-hipopneas obstructivas del sueño, apoyándose en métodos de tamizaje clínicos como el cuestionario Stop-Bang o Epworth. Es también de utilidad en el diagnóstico de síndrome de hipoventilación por obesidad (SHO)⁷.

Gasometría arterial: en pacientes con alta sospecha de SHO (cefalea matinal, episodios de confusión matinal, somnolencia diurna, disnea). Apoya el diagnóstico el hallazgo de hipoxemia con hipercapnia⁷.

Estudio de imagen osteoarticular: la artrosis está relacionada con el aumento de la carga soportada por las articulaciones, así como también con el estado inflamatorio crónico vinculado a la obesidad. Por este motivo, el estudio debe solicitarse en pacientes con clínica sugestiva de enfermedad osteoarticular⁷.

Bibliografía

1. Wharton S, Lau DCW, Vallis M, et al. Obesity in adults: a clinical practice guideline. *CMAJ* 2020; 192: E875-91.
2. Tsigos C, Hainer V, Basdevant A, et al. Management of obesity in adults: European clinical practice guidelines. *Obes Facts* 2008; 1: 106-16.
3. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Obesity: identification, assessment and management. 2014. En: <http://www.nice.org.uk/guidance/cg189>; consultado febrero 2024.
4. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, et al. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *Circulation* 2014; 129: S102-38.
5. Kim K-K, Haam J-H, Kim BT, et al. Evaluation and treatment of obesity and its comorbidities: 2022 update of clinical practice guidelines for obesity by the Korean society for the study of obesity. *J Obes Metab Syndr* 2023; 32: 1-24.
6. Cañón-Montañez, W, Santos ÁB, Foppa, M. Strain longitudinal global: un parámetro útil para evaluar disfunción ventricular izquierda subclínica en el síndrome metabólico. *Rev Colomb Cardiol* 2016; 23: 112-9.
7. Ciangura C, Carette C, Faucher P, Czernichow S, Oppert J-M. Obesidad del adulto. *EMC - Tratado de Medicina* 2017; 21: 1-10.

TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON OBESIDAD

MARÍA NATALIA NACHÓN, MARINA CURRIÁ, MATÍAS MIROFSKY

El abordaje del paciente que vive con obesidad presenta una dificultad principal que consiste en lograr la efectividad en las acciones clínicas para lograr tanto la pérdida como el mantenimiento del peso perdido a largo plazo.

Todas las intervenciones deben basarse en los cambios en el estilo de vida que involucran el comportamiento del individuo desde el tipo de alimentación, hábitos alimentarios, el nivel de movimiento o actividad física, las estrategias de respuesta a los estados emocionales o manejo del estrés, estos cambios son la base en la eficacia y adherencia al tratamiento, incluyendo los casos que requieren medicación como complemento.

A pesar de que la evidencia indica que en el aumento del peso corporal intervienen factores genéticos, hormonales y metabólicos, la obesidad es el resultado de un componente epigenético determinado por una alteración en los patrones de alimentación y de movimiento. El tratamiento de los pacientes con obesidad debe incluir estrategias centradas en cambios conductuales dirigidos a modificar los hábitos. La falta de respuesta a estos cambios actúa como un mediador en el mantenimiento de la enfermedad.

Terapia conductual de la obesidad

La terapia conductual es la base de las intervenciones en el tratamiento del paciente que vive con obesidad ya que facilita los cambios en el plan alimentario y la actividad física a largo plazo. Se han identificado múltiples barreras que limitan el cambio en el estilo de vida como la baja motivación, el tiempo limitado, los pensamientos intrusivos de culpabilidad o negación, el estrés o las presiones social o económica, entre otras. El objetivo de la intervención conductual es incrementar el autocontrol secundario al aumento de la autoestima, estableciendo objetivos a través de la entrevista

motivacional, que busca la proactividad de la persona en su proceso; y la terapia psicológica basada en el paradigma cognitivo conductual buscando alcanzar el mantenimiento del cambio conductual u otras estrategias para control de estímulos como *mindfulness* o atención plena^{1,2}.

Diferentes metaanálisis han evaluado las terapias conductuales en programas de intervención en personas con obesidad, evidenciando su beneficio. Uno de los ensayos clínicos más destacados es el Look AHEAD, en el que participaron 5125 personas con sobrepeso u obesidad y diabetes tipo 2, realizaron un programa intensivo de terapia conductual durante 8 años con entrevistas (grupales e individuales) hasta finalizar el seguimiento. Al concluir el período se observó una pérdida de peso promedio del 4.7% en el grupo intervención vs. el 2.1%, en el grupo control. Las pérdidas mayores al 5% se lograron en el 50.3% y en el 26.9% en el grupo intervención vs. placebo, y mayores al 10% en el 37.7% y el 17.2% de los pacientes respectivamente^{3,4}.

Se recomienda el abordaje continuo y sostenido en el tiempo, lo que asegura mayor responsabilidad en el tratamiento, motivación y adherencia a largo plazo. También debe incluirse el manejo del estrés para gestionar las emociones y evitar la asociación de la comida a las mismas, para ello se pueden considerar técnicas de relajación, respiración o meditación, entre otras⁵.

La implementación de la terapia conductual a largo plazo mejora la calidad de vida, facilita la adherencia al tratamiento y previene la regancia de peso.

No obstante, la tasa de adherencia a los cambios en el estilo de vida a largo plazo es baja y la mayoría de los pacientes pierden peso en forma moderada únicamente mediante estas medidas no farmacológicas e incluso cuando logran una reducción de peso significativa, más de la mitad de la población con obesidad vuelve a su peso

original en el plazo de uno a cinco años. Existe evidencia que utilizar fármacos asociados a los cambios conductuales posee mayor efectividad

en el descenso de peso, así como mejoría en la calidad de vida de los pacientes que viven con obesidad⁶.

Bibliografía

1. Samdal GB, Eide GE, Barth T, Williams G, Meland E. Effective behaviour change techniques for physical activity and healthy eating in overweight and obese adults; systematic review and meta-regression analyses. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2017; 14: 42.
2. Jacob A, Moullec G, Lavoie KL, et al. Impact of cognitive-behavioral interventions on weight loss and psychological outcomes: A meta-analysis. *Health Psychol* 2018; 37: 417-32.
3. Look AHEAD Research Group; Wadden TA, West DS, et al. The Look AHEAD study: a description of the lifestyle intervention and the evidence supporting it. *Obesity (Silver Spring)* 2006; 14: 737-52.
4. Rosales A, Mendoza L, Miñambres I. Estrategias para la prevención y el tratamiento no farmacológico de la obesidad. *Modelos de atención. Aten Primaria* 2024; 56: 102978.
5. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). Guía española del manejo integral y multidisciplinar de la obesidad en personas adultas. España; 2024. En: https://www.seedo.es/images/site/SEEDO_Guia_GIRO_final_20240619.pdf; consultado junio 2024
6. Kyrillos JV, Skolnik NS, Mukhopadhyay B, Pennings N. Integrating semaglutide into obesity management - a primary care perspective. *Postgrad Med* 2022; 134: 37-49.

TRATAMIENTO NUTRICIONAL

CRISTHIAN ARMENTEROS, AGUSTINA DUTTO, JORGE SOTO, YAZMIN ABUABARA

El abordaje terapéutico de la obesidad es multidisciplinario, la intervención nutricional siempre debe estar asociada a un aumento de la actividad física y acompañada de cambios conductuales que ayuden al cumplimiento de ambas pautas. De esta forma, la intervención nutricional no solo busca un déficit calórico para lograr un adecuado descenso de peso, sin que también debe brindar herramientas para la prevención de reganancia de peso, mejorar todos los componentes del síndrome metabólico (SM), adecuar la nutrición al tratamiento de las enfermedades asociadas a la obesidad, mejorar la calidad de vida y respetar las preferencias de nuestro paciente¹.

La intervención nutricional requiere un mensaje claro, con objetivos concretos, un adecuado consejo sobre los beneficios de la pérdida de peso y proveer un acúmulo de herramientas para lograr un automanejo activo. Debe ser una herramienta para lograr una vida saludable, en el cual el descenso de peso es solo un componente más. Esto implica salir del abordaje simplista de la "dieta para la obesidad" y romper el paradigma de que la restricción calórica y la exclusión de determinado alimento o macronutriente es la única solución^{1,2}.

Las estrategias alimentarias para el tratamiento de la obesidad pueden poner el foco en distintos componentes de la alimentación: reduciendo su valor calórico total (VCT) (según el aporte energético), cambiando la composición porcentual de macronutrientes (MN) (hidratos de carbono (HC), proteínas y grasas) o brindando patrones de alimentación saludable aplicados al descenso de peso corporal³.

La reducción del VCT solo se enfoca en la reducción del aporte energético, el aporte mínimo recomendado es de 1200 a 1400 kcal/día en las mujeres y de 1600 a 1800 kcal/día en hombres. Esquemas con mayor reducción de calorías, si bien logran un mayor descenso de peso inicial,

tienen baja adherencia a largo plazo, por lo que se desaconseja su uso en forma generalizada. Como recomendación general, un déficit calórico de 500 kcal/día o 3500 kcal/semana es suficiente para una pérdida de peso de 500 gramos a la semana. Esta reducción calórica es una meta fácilmente alcanzable por el paciente y logra mejor adherencia y menor rechazo como el tratamiento a largo plazo⁴.

La composición de macronutrientes puede variar, pero se considera una alimentación balanceada a aquella que aporte un 50-60% del VCT en HC, 30% en grasas y 15-20% proveniente de proteínas. Sin embargo, la calidad de cada uno de los MN ocasiona efectos deletéreos o beneficiosos para la salud⁴. La alimentación occidental, aun aportando MN en forma balanceada, es responsable en gran parte de las enfermedades asociadas a la obesidad; la presencia del jarabe de maíz de alta fructosa, HC simples concentrados, cereales procesados y grasas saturadas están asociados a mayor obesidad visceral, enfermedad cardiovascular (ECV), diabetes tipo 2 y mortalidad global⁵. En contrapartida, la alimentación de tipo mediterránea con similar composición de MN y mejor calidad nutricional de los mismos logran a igual VCT reducción de la diabetes tipo 2, ECV y reducción de componentes del SM y leve reducción de la circunferencia de cintura (CC) y del peso corporal⁶.

Es importante evaluar la calidad y no la composición de los nutrientes ingeridos, siempre fomentando alimentos, formas de cocción y porciones saludables por sobre un esquema rígido, cuyo único fin es cumplir con un porcentual de MN determinado. Numerosos estudios midieron cambios del peso, colesterol LDL, HDL, valores de presión arterial y PCR a 6 y 12 meses con distintas patentes de MN (bajas en HC, baja en grasa o balanceadas) encontrando similar descenso de peso y presión arterial (PA) a 6 y 12 meses, encontrando resultados de baja certeza

en las demás variables por lo heterogeneidad de las intervenciones, demostrando que cualquier combinación de macronutrientes a 6 meses logra similares reducciones de peso y mejora de factores de riesgo CV. Sin embargo, el beneficio se reduce de forma marcada a los 12 meses⁷. Todas las intervenciones fueron eficaces para obtener pérdida de peso, puede ser útil manipular la composición de los MN, siempre teniendo en cuenta la calidad nutricional de los mismos, de acuerdo con las preferencias de los pacientes para lograr mayor adherencia y poder mantener los resultados el mayor plazo posible¹.

Las recomendaciones actuales se inclinan a aportes balanceado de MN, provenientes de alimentos de alta calidad nutricional, priorizando ingesta de frutas, verduras, legumbres, granos integrales como fuente de HC; frutos secos y semillas, aceites vegetales insaturadas, grasas provenientes de pescados como fuente de grasas; y proteínas de alto valor biológico provenientes de carnes blancas magras y lácteos bajos en grasas. Evitar o disminuir el consumo de carnes rojas, especialmente las procesadas, alimentos con grasas saturadas, lácteos ricos en grasas, productos con azúcares agregados y granos refinados^{1,3,8}.

Los patrones de alimentación saludable que disponen mayor evidencia con beneficios CV son la dieta mediterránea (DM) y la DASH. Ambos patrones priorizan la calidad de los macronutrientes, la principal diferencia entre ambas es la composición y VC aportada por grasas. La DM tiene mayor cantidad de grasas monoinsaturadas aportadas por aceite de oliva y frutos secos. Ambas tienen beneficio probado en mejoría de la PA, perfil de lípidos, control glucémico, con leve reducción de circunferencia de cintura y reducción de peso. Hoy en día ambos patrones de alimentación saludable, con reducción del VCT en forma leve, son la fórmula más utili-

zada como intervención nutricional para el tratamiento de la obesidad. Los distintos estudios mostraron adecuado descenso de peso cuando se restringen las calorías, mejoría en todos los componentes del SM y beneficios en el tratamiento de las enfermedades asociadas a la obesidad^{1,4,8}.

Las dietas vegetarianas, en sus variantes ovo-lactovegetarianas, lacto vegetariana o la forma con baja ingesta de carnes llamada flexitariana, ganaron popularidad. Numerosos estudios demuestran que tienen buen perfil cardio-metabólico, con resultados modestos en reducción de peso. Pueden ser utilizada como una alternativa para el tratamiento de la obesidad cuando incluya exclusivamente alimentos de adecuada calidad nutricional, excluyendo el uso de sustitutos proteicos ultra procesados. A mayor cantidad de grupos de alimentos excluidos del consumo mayor es la frecuencia de la aparición de déficits de micronutrientes, esto es más frecuente en dietas veganas, donde se excluyen por completo los alimentos de origen animal^{1,3}.

Las dietas muy bajas en calorías, sigla del inglés VLCD, también tiene mucha penetrancia cultural, aportan menos de 800 kcal/día, menos de 50 g de HC y asegura 1-1.5 g de proteínas por kg de peso. Estas características impiden su uso en forma indiscriminada, poseen numerosos efectos adversos y solo debe reservarse en pacientes sin contraindicaciones específicas como el embarazo, antecedentes de trastornos de la alimentación, personas mayores e insuficiencias cardiaca, renal y hepática. El riesgo de déficit de micronutrientes es muy elevado y la adherencia a largo plazo es baja⁹. Las VLDC, como la práctica de ayuno intermitente, si bien demostraron efectos de reducción de peso a corto plazo, no cuentan con estudios sobre beneficio cardiovascular y seguridad para uso en forma prolongada¹⁰.

Bibliografía

1. Ministerio de Salud de la Nación. Guía de Práctica Clínica Nacional sobre Abordaje Integral de la Obesidad en personas adultas. Argentina 2023. En: <https://bancos.salud.gob.ar/recurso/guia-de-practica-clinica-nacional-sobre-abordaje-integral-de-la-obesidad-en-personas>; consultado junio 2024.
2. Brown J, Clarke C, Johnson Stoklossa C, Sievenpiper J. Canadian Adult Obesity Clinical Practice Guidelines: Medical Nutrition Therapy in Obesity

- Management. En: <https://obesitycanada.ca/guidelines/nutrition>; consultado junio 2024.
3. Aguirre Ackermann M, Salinas MV, Torresani M, et al. Consenso intersocietario para el tratamiento de la obesidad en adultos en Argentina. *Revista de la Sociedad Argentina de Diabetes* 2023; 57: 3-47.
 4. Morgan-Bathke M, Raynor HA, Domel Baxter S, et al. Medical nutrition therapy interventions provided by dietitians for adult overweight and obesity management: an academy of nutrition and dietetics evidence-based practice guideline. *J Acad of Nutri Diet* 2023; 123: 520-45.
 5. Yusuf S, Philip J, Sumatthy R, et al. Modifiable risk factor, cardiovascular disease and mortality in 155722 individuals from 21 high-, middle-, and low income countries. *Lancet* 2020; 395: 795-808.
 6. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, et al. Primary prevention of cardiovascular disease a mediterranean diet. *N Engl J Med* 2013; 368: 1279-90.
 7. Ge L, Sadeghirad B, Ball GDC, et al. Comparison of dietary macronutrient patterns of 14 popular named dietary programmes for weight and cardiovascular risk factor reduction in adults: systematic review and network meta-analysis of randomized trials. *BMJ* 2020; 369: m696.
 8. Hassapidou M, Vlassopoulos A, Kalliostra M, et al. European Association for Study of Obesity Position Statement on Medical Nutrition Therapy for the Management of Overweight and Obesity in Adults Developed in Collaboration with the European Federation of the Association of Dietitians. *Obes Facts* 2023; 16: 11-28.
 9. Muscogiuri G, El Ghoch M, Colao A, Hassapidou M, Yumuk V, Busetto L. European guidelines for obesity management in adults with a very low-calorie ketogenic diet: a systematic review and meta-analysis. *Obes Facts* 2021; 14: 222-45.
 10. Liu D, Huang Y, Huang C, et al. Calorie restriction with or without time-restricted eating in weight loss. *N Engl J Med* 2022; 386: 1495-504.

ACTIVIDAD FÍSICA

ANDREA ODZAK, CORAL CRISTALDO, SONIA INDACOCHEA CÁCEDA

Los conceptos de este capítulo se basan en las recomendaciones para la población adulta general (18 a 64 años) y adulta mayor (mayores de 65 años) y aplican del mismo modo a la población adulta con obesidad, con un apartado especial teniendo en cuenta aspectos relativos al paciente con obesidad.

La actividad física (AF) se define como cualquier movimiento corporal producido por la contracción de los músculos esqueléticos que aumenta los requerimientos calóricos con respecto al reposo¹. El ser humano realiza AF en 4 grandes dominios del movimiento: AF laboral, AF para traslado o transporte, AF doméstica y AF recreacional. El ejercicio físico es un tipo específico de AF, el cual es planificado, estructurado y repetitivo; su objetivo es mejorar la condición física de una persona^{2,3}. La aptitud física es la capacidad del cuerpo de funcionar de forma eficiente y eficaz en las actividades de la vida diaria y recreativas, lo cual incluye un buen estado físico (fuerza muscular, flexibilidad, composición corporal, equilibrio, agilidad, velocidad, coordinación) y una buena condición cardiorrespiratoria^{3,4}.

El concepto “tiempo sedentario” se define como el tiempo que pasa una persona sentada, reclinada o acostada estando despierta con bajo gasto energético (≤ 1.5 METS/h). Para definirlo se toma en cuenta el tiempo autorreportado que se pasa sentado con escaso movimiento (tiempo de ocio, ocupacional y total), el tiempo mirando televisión (o tiempo de pantalla) y un nivel escaso de movimiento medido a través de dispositivos que evalúan el movimiento o la postura⁴. Existen numerosos estudios que correlacionan el tiempo sedentario con mortalidad por todas las causas, morbimortalidad por enfermedad cardiovascular, morbimortalidad por cáncer e incidencia de diabetes⁵. En general, estos estudios no toman en cuenta el peso, ni el IMC, ni el tenor de adiposidad de los pacientes evaluados y los pocos

estudios que intentaron correlacionar el tiempo sentados y la obesidad no han sido concluyentes. No obstante, en virtud de los resultados de morbimortalidad, existe una fuerte recomendación de la OMS para disminuir el tiempo sentado e interrumpirlo por AF de cualquier intensidad, incluso leve³.

Gran número de revisiones sistemáticas y metaanálisis encuentran un correlato inverso entre la cantidad de pasos diarios y la mortalidad. Existe un efecto protector sobre la mortalidad y la incidencia de enfermedad cardiovascular entre 6000 a 8000 pasos/día o más en adultos mayores de 60 años y mayor a 8000-10 000 pasos/día en personas menores de 60 años⁶. El uso de podómetros puede permitir cuantificar los pasos diarios y facilitar el automonitoreo del paciente.

Sin dudas, los adultos deben moverse más y sentarse menos durante el día. Para las personas sedentarias, la AF de cualquier intensidad puede proporcionar beneficios para la salud, incluso después de una sola sesión de menos de 10 minutos^{3,4}. Cualquier AF es mejor que ninguna AF.

Para obtener beneficios sustanciales para la salud, los adultos deben realizar al menos 150-300 min/semana de intensidad moderada, o 75-150 min/semana de AF aeróbica de intensidad vigorosa, o una combinación equivalente, preferiblemente distribuida (en distintas sesiones) a lo largo de la semana. Se obtienen beneficios adicionales para la salud realizando actividad física más allá del equivalente a 300 min de AF de intensidad moderada a la semana. También deben realizar actividades de fortalecimiento muscular que involucren a todos los grupos musculares principales, al menos dos veces por semana^{3,4}.

Para evaluar la intensidad de la AF en la práctica podemos recurrir a dos estrategias⁷:

1) Basarnos en la frecuencia cardíaca máxima teórica del paciente ($FC \text{ máx.} = 220 - \text{edad}$) y saber

que si la FC durante el ejercicio se encuentra entre el 55 a 65% de la FCM ese ejercicio es leve, si se encuentra entre el 65-75% de la FC máxima, es un ejercicio moderado, si está entre el 75-95% de la FC máxima es intenso y si es > 95% de la FC máxima es extenuante o máximo.

2) Familiarizarnos con las escalas de percepción subjetiva del esfuerzo (ej., escala de Borg) en la cual la persona describe cualitativamente qué tanto esfuerzo le representa la AF que está desarrollando y podemos correlacionar con la FC que alcanza ese esfuerzo.

Cuando se prescribe AF se debe registrar en la historia clínica⁸, con pautas de tipo de ejercicio, frecuencia semanal, intensidad y duración. Es deseable que el paciente controle su FC durante el ejercicio (o cuente con dispositivos que la registren) y aprenda a percibir el esfuerzo que la AF le genera, al mismo tiempo que las pautas de alarma para detener el ejercicio y consultar. El incremento adecuado y seguro de la intensidad, frecuencia y volumen de la AF siempre debe ser prioritario.

Los beneficios de la AF exceden con creces a los riesgos. Las lesiones musculoesqueléticas representan el riesgo más frecuente durante la AF y suelen suceder en ejercicios intensos (correr, trotar, deportes competitivos) o contacto con el suelo u otras personas. Los eventos cardiovasculares agudos durante la AF (infarto agudo de miocardio y muerte súbita) son muy infrecuentes y suceden en personas habitualmente inactivas, con ECV diagnosticada u oculta, que realizan un ejercicio poco habitual o infrecuente, de intensidad vigorosa. Como estrategia para reducir los episodios cardíacos durante el ejercicio, todas las personas deben participar en el proceso de evaluación previa al ejercicio para ayudar a identificar a las personas en riesgo y determinar la necesidad de autorización médica⁹. Esto implica una correcta anamnesis (énfasis en antecedentes cardiovasculares personales y familiares), examen físico y ECG.

Consideraciones en el paciente con obesidad³:

- El control del peso corporal es un proceso complejo y depende de muchas variables. La AF sola tiene un impacto modesto en la pérdida de peso. Las intervenciones en el estilo de vida que combinan reducción de la ingesta calórica (500-

1000 kcal/d) con aumentos del gasto energético mediante ejercicio a menudo maximizan la pérdida de peso corporal.

- Existe una relación directa dosis-respuesta entre la intensidad del ejercicio y la pérdida de peso. Los pacientes con obesidad suelen tener bajo nivel de condición física, por lo cual suele ser difícil llegar al volumen de AF necesario para lograr una pérdida significativa de peso. La AF debe ir de lo simple a lo complejo, considerando las variables individuales, la tolerancia al ejercicio y la adherencia¹⁰. La progresión en la intensidad del ejercicio debe ser gradual.

- Los que tuvieran lesiones ortopédicas deben ser evaluados para reducir el riesgo de agravamiento por el ejercicio con peso.

- No es necesaria una prueba de esfuerzo antes de comenzar un programa de ejercicio de intensidad baja a moderada si el paciente no presenta antecedentes de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular.

- El tipo de ejercicio que se recomienda tiene 3 componentes: 1) aeróbico en forma de actividad rítmica prolongada que utilice grandes grupos musculares (caminar, andar en bicicleta, nadar), 2) resistencia anaeróbica con el propio peso o con máquinas de resistencia, 3) flexibilidad (estiramiento).

- Para mantener la pérdida de peso a largo plazo se debe progresar como mínimo a 250 min/semana de AF moderada a vigorosa.

- Si el paciente desconoce los beneficios de la AF debemos informar y evaluar qué barreras tiene para el inicio de la AF. Cada consulta es un momento para incentivarlo a comenzar con un plan regular de AF y brindarle herramientas para avanzar acorde a su aptitud física. Del mismo modo, valorar sus avances y objetivar sus mejoras redundan en una atención integral y motivante tanto para el profesional tratante como para el paciente.

Teniendo en cuenta las frecuentes comorbilidades del paciente con obesidad, la AF regular redundan en múltiples beneficios: reduce la presión sistólica/diastólica en reposo, mejora el perfil lipídico, reduce la grasa corporal total y la grasa intraabdominal, reduce los requerimientos de insulina, mejora la tolerancia a la glucosa y reduce los marcadores inflamatorios.

Bibliografía

1. Piercy KL, Troiano RP, Ballard RM, et al. The physical activity guidelines for Americans. *JAMA* 2018; 320: 2020-8.
2. U.S. Department of Health and Human Services. Physical Activity Guidelines for Americans (2nd ed.). Washington DC: U.S. Department of Health and Human Services, 2018. En: https://health.gov/sites/default/files/2019-09/Physical_Activity_Guidelines_2nd_edition.pdf; consultado junio 2024.
3. Liguori, G. American College of Sports (ACSM). Manual ACSM para la valoración y prescripción del ejercicio. USA: Wolters Kluwer Health, 4ta. ed., 2021.
4. Organización Mundial de la Salud. Directrices de la OMS sobre actividad física y comportamientos sedentarios. Génova, 2021. En: <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/337004/9789240014817-spa.pdf>; consultado junio 2024.
5. Biswas A, Oh PI, Faulkner GE, Bajaj RR, et al. Sedentary time and its association with risk for disease incidence, mortality, and hospitalization in adults: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med* 2015; 162:123-32. Erratum in: *Ann Intern Med* 2015; 163:400.
6. Paluch AE, Bajpai S, Bassett DR, et al. Daily steps and all-cause mortality: a meta-analysis of 15 international cohorts. *Lancet Public Health* 2022; 7: e219-e228.
7. Garber CE, Blissmer B, Deschenes MR, et al. American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2011; 43: 1334-59.
8. Ministerio de Salud de la Nación. Guía de Práctica Clínica Nacional sobre Diagnóstico y Tratamiento de la Obesidad en adultos, Buenos Aires 2014. En: <https://iah.ms.gov.ar/doc/Documento3.pdf>; consultado junio 2024.
9. Sabio R, Valdez P, Nachón MN, et al. Position of the international forum of internal medicine on habits, lifestyle changes and a healthy environment for the prevention of cardiovascular diseases. *Medicina (B Aires)* 2023; 83 Suppl 1: 1-53.
10. Burgos C, Henríquez-Olguín C, Ramírez-Campillo R, Mahecha Matsudo S, Cerda-Kohler H. Exercise as a tool to reduce body weight. *Rev Med Chil* 2017; 145: 765-74.

FARMACOLOGÍA EN LA OBESIDAD

MARÍA NATALIA NACHÓN, MARÍA FLORENCIA ARCONDO, BISMARCK PÉREZ

Los cambios en el estilo de vida son la base del tratamiento de la obesidad, sin embargo, los mismos en gran medida solo consiguen un discreto descenso del peso corporal, que frecuentemente no se logra sostener en el tiempo. En este escenario, en el cual el cambio cognitivo-conductual por sí solo ha sido ineficaz o no ha demostrado beneficio sostenido, y teniendo en cuenta la clasificación de la obesidad, se indica el tratamiento farmacológico de la obesidad. Este debe considerarse temprano en la historia natural de la enfermedad para evitar la aparición o progresión de comorbilidades¹.

La indicación del inicio del tratamiento farmacológico es en personas que realicen un tratamiento de cambio de hábitos con plan nutricional y actividad física adecuados y con un índice de masa corporal (IMC) ≥ 30 kg/m², o ≥ 27 kg/m² con comorbilidades asociadas al exceso de peso (por ejemplo, diabetes tipo 2, hipertensión arterial, síndrome apnea obstructiva del sueño, hígado graso). Para la elección del fármaco es necesario considerar el mecanismo de acción, eficacia, efectos adversos, seguridad, vía de administración y costo de cada fármaco, en el contexto de las características clínicas y el patrón de alimentación del paciente.

Se deben identificar los objetivos antes de iniciar la farmacoterapia para la obesidad. Estos valores serán específicos para cada paciente y surgirán de una evaluación clínica del profesional y expectativas del paciente en relación con el mismo^{2,3}.

El paciente debe recibir un seguimiento y evaluar el tratamiento farmacológico durante al menos 12 semanas de uso en dosis terapéuticas, durante las cuales, cumpliendo el tratamiento en forma adecuada, debería descender por lo menos el 5% del peso corporal, lo que determina beneficios en la salud, disminuyendo el riesgo de desarrollar complicaciones o mejorar la evolución de estas. Asimismo, los fármacos pueden tener

beneficio no solo en el descenso sino en el mantenimiento del peso descendido. No se recomienda el uso de farmacoterapia para el control de la obesidad en mujeres embarazadas o en período de lactancia, ni tampoco en aquellas que están intentando concebir. No hay datos disponibles para informar sobre el momento de la interrupción de la farmacoterapia para la obesidad previo a la concepción. Los fármacos utilizados para el tratamiento de la obesidad dependen de la aprobación de las agencias regulatorias de cada país⁴.

Podemos clasificarlos según su acción en gastrointestinales, de acción central o de acción hormonal⁵.

De acción gastrointestinal:

Orlistat: Desarrollado a fines de la década del 90. Su mecanismo de acción es inhibir la lipasa pancreática determinando la disabsorción de las grasas ingeridas y déficit calórico. Un metaanálisis informó que el orlistat se asoció con una reducción de peso un 3.1% mayor que el placebo entre los adultos con obesidad y casi el 70% de los participantes que lo tomaron lograron una pérdida de peso del 5% o más. Orlistat redujo la circunferencia de la cintura en aproximadamente 10 cm, la presión arterial sistólica (PAS) en aproximadamente 6 mmHg y el colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL-C) en aproximadamente un 9% entre los adultos con obesidad. Los efectos adversos gastrointestinales, que incluyen dolor abdominal, urgencia fecal (22%) y esteatorrea (20%), son comunes, pero se pueden reducir siguiendo una dieta de menos del 30% de calorías provenientes de grasas.

La dosis es de 120 mg hasta 3 veces al día (con las comidas o hasta una hora post ingesta). Puede interferir en la absorción de las vitaminas liposolubles (A, D, E y K) por lo que se recomienda realizar el seguimiento cuando se utiliza a largo plazo, y también puede interactuar con la dosis terapéutica de medicaciones como levotiroxina, ciclosporina y algunos anticonvulsivantes^{5,6}.

De acción central:

Fentermina: Produce un efecto anoréxico por aumento de la liberación de noradrenalina en el sistema nervioso central, y en menor medida, de dopamina y serotonina. Está aprobado para el tratamiento en mayores de 18 años por un periodo menor de 12 semanas. La dosis inicial es de 7.5 mg tres veces al día antes de las comidas o en comprimidos vía oral de liberación prolongada de 15-37.5 mg una vez al día, antes del desayuno. Un estudio informó que la fentermina 7.5 mg se asoció con una pérdida de peso del 5.5% y la fentermina 15 mg se asoció con una pérdida de peso del 6.1%, que fueron significativamente mayores que la pérdida de peso del 2.3% con placebo y más del 40% de los participantes lograron una pérdida de peso del 5% con cualquiera de las dosis de fentermina. Los efectos adversos más frecuentes son cefalea, aumento de la presión arterial, palpitaciones, taquicardia, insomnio, sequedad de boca, estreñimiento y ansiedad. Puede producir disfunción eréctil y cambios en la libido. Se contraindica el uso en embarazo y lactancia, glaucoma, hipertiroidismo e hipertensión no controlada y en casos de historia de abuso de drogas⁷.

Fentermina-topiramato: El topiramato es un estabilizador del estado de ánimo, tiene acción anticonvulsiva y se utiliza como profilaxis de la migraña. Inhibe indirectamente las neuronas orexigénicas NPY/AgRP en el hipotálamo, a través de la señalización del ácido gamma-aminobutírico (GABA). Su asociación con fentermina potencia el efecto anorexígeno y con dosis bajas de ambos fármacos se reducen los efectos adversos. Un metaanálisis informó que la fentermina-topiramato se asoció con una pérdida de peso un 8.0% mayor que el placebo entre los adultos con obesidad y disminuyó a 7.8% a los 12 meses. Un estudio de seguimiento informó que estas reducciones de peso persistieron a los 2 años con el uso continuo de la medicación. Más de dos tercios de los usuarios de fentermina-topiramato 15/92 mg lograron una pérdida de peso del 5% o más.

La fentermina-topiramato redujo la circunferencia de la cintura en aproximadamente 11 cm, disminuyó la PAS en aproximadamente 3 mmHg y redujo el C-LDL en aproximadamente un 6% entre los adultos con obesidad. Se encuentra aprobado en mayores de 18 años para

uso a largo plazo. La dosis inicial es 3.75 mg de fentermina/23 mg de topiramato por día durante 14 días; luego se aumenta a la dosis recomendada de 7.5 mg/46 mg de fentermina-topiramato una vez al día por la mañana con o sin ingesta de alimentos. La dosis puede aumentarse hasta 15/92 mg. Los efectos adversos más frecuentes son el aumento de la presión arterial y también pueden aparecer parestesias, boca seca, estreñimiento y disgeusia. Se encuentra contraindicado en el embarazo, pacientes con glaucoma, arritmias, insuficiencia renal, hipertiroidismo y psicosis^{5,7,8}.

Naltrexona-bupropión: El bupropión induce la saciedad a nivel del sistema nervioso central al mejorar la producción y liberación de α hormona estimulante de los melanocitos (α MSH) y β endorfina de las células proopiomelanocortina en el núcleo arcuato del hipotálamo. La naltrexona a su vez bloquea el efecto autoinhibidor de la β -endorfina a través del bloqueo de los receptores opioides μ generando saciedad. La asociación de naltrexona-bupropión potencia y perdura el efecto anorexígeno y también influye en el sistema de recompensa mesolímbico, lo que resulta en una reducción de los deseos asociados a los alimentos. La administración combinada de bupropión 360mg y naltrexona 32mg evaluada en los estudios COR (*Contrave Obesity Research*), evidencia promedios de pérdida de peso del 5.0-6.4% versus 1.2-1.8% con placebo, alcanzando una pérdida del 9.2% de peso cuando se combina con tratamiento intensivo de cambios en el estilo de vida. Los efectos adversos más frecuentes son gastrointestinales leves a moderados (náuseas, vómitos, sequedad de boca y estreñimiento) que suelen reducirse tras varias semanas de tratamiento. Para minimizar los síntomas se recomienda una titulación progresiva del tratamiento (desde 1 a 4 comprimidos al día) a lo largo de 4 semanas, siendo la última toma por la tarde para evitar insomnio y la ingesta con los alimentos.

Naltrexona-bupropión está contraindicado en pacientes con hipertensión no controlada y el uso de opioides, en cualquier caso. La terapia con opioides debe ser discontinuada de siete a 10 días antes del inicio de naltrexona-bupropión para prevenir la precipitación de abstinencia de opioides. Como el bupropión se asocia con un riesgo ligeramente mayor de convulsiones, nal-

trexona-bupropión está contraindicado en trastornos convulsivos, anorexia nerviosa, bulimia y pacientes sometidos a una interrupción abrupta de alcohol, benzodiacepinas, barbitúricos o medicamentos antiepilépticos. Puede también interferir con las concentraciones de otros fármacos metabolizados por el citocromo CYP2D6: metoprolol, propafenona, flecainida, ticlopidina, clopidogrel, venlafaxina, tricíclicos, carbamazepina, fenitoína, antirretrovirales y ciclofosfamida. El bupropión puede reducir la eficacia del tamoxifeno y, por lo tanto, no debe utilizarse en combinación⁹.

De acción hormonal:

El descubrimiento del papel del eje intestino-cerebro en el control del apetito ha proporcionado nuevos objetivos biológicos para el desarrollo de fármacos, basados en hormonas estimuladas por nutrientes que simulan los efectos metabólicos de las hormonas entero-pancreáticas naturales. Se incluyen el péptido similar al glucagón-1 (GLP-1), el polipéptido insulino-trópico dependiente de la glucosa (GIP), el glucagón y la amilina. Los agonistas del receptor GLP-1 (AR) han sido los más estudiados dado su efecto de amplificación de la secreción de insulina posterior a la administración de glucosa (efecto incretina) y otras acciones cardio-metabólicas pleiotrópicas (p. ej., disminución de la presión arterial e inflamación) que están mediadas por la distribución generalizada de los receptores GLP-1 en todo el cuerpo. Los AR GLP-1 se introdujeron inicialmente para el tratamiento de la diabetes tipo 2 y más recientemente para el tratamiento de la obesidad. Las hormonas entero-pancreáticas, como el GLP-1, el GIP y el glucagón, pueden tener una actividad biológica complementaria que favorezca el desarrollo de medicamentos combinados. Por ejemplo, además de mejorar la supresión del apetito, los receptores de GIP existen en el tejido adiposo para promover la activación de la lipoproteína lipasa. El glucagón mejora la lipólisis hepática y puede aumentar el gasto energético, mientras que la amilina mejora la sensibilización a la leptina y tiene una activación cerebral directa para promover la saciedad al final de la comida. Los medicamentos basados en hormonas estimuladas por nutrientes representan un cambio de paradigma en el tratamiento farmacológico de la obesidad dada su eficacia para la pérdida de peso, su seguridad

y sus efectos beneficiosos indirectos sobre los factores de riesgo cardio-metabólicos y de enfermedad renal.

La FDA ha aprobado 3 hormonas estimuladas por nutrientes: liraglutida, semaglutida y tirzepatida. Estos fármacos tienen una estructura modificada para resistir la proteólisis de DPP-4 y prolongar la vida media⁵.

Liraglutida: Es un agonista de GLP-1 con un 97% de homología con el GLP-1 humano, con una susceptibilidad reducida a la DPP-4 que aumenta la vida media 11 a 15 horas con la administración subcutánea diaria que ejerce una acción anorexígena, a nivel hipotalámico, actuando sobre las vías de las melanocortinas (pro-opio-melanocortina), e inhibiendo las neuronas orexígenas (neuropéptido Y). Al mismo tiempo, produce un enlentecimiento moderado del vaciamiento gástrico que contribuye a potenciar la sensación de plenitud y saciedad tras la ingesta. La liraglutida se administra por vía subcutánea una vez al día. La dosis inicial es 0.6 mg y se aumenta en forma progresiva a intervalos semanales de 0.6 mg (siendo de 1.2, 1.8, 2.4 y 3 mg al día) hasta la dosis recomendada de 3 mg al día en la quinta semana. La liraglutida se ha estudiado en 5 ensayos SCALE (*Satiety and Clinical Adiposity-Liraglutide Evidence*) en los que participaron más de 5000 adultos para evaluar su eficacia y seguridad, más del 60% de los participantes tratados con liraglutida lograron una pérdida de peso del 5% o más, redujo la circunferencia de la cintura en aproximadamente 8 cm, disminuyó la PAS en aproximadamente 4 mmHg y redujo el colesterol LDL en aproximadamente un 8%. Los efectos adversos más comunes asociados con liraglutida son náuseas, diarrea y estreñimiento, que son leves a moderados y ocurren principalmente durante la fase de aumento de la dosis. Existe un pequeño aumento del riesgo de pancreatitis en comparación con el placebo, y aproximadamente la mitad de los casos se observan asociados con cálculos biliares^{10,11}.

Semaglutide: Es otro análogo de GLP1 que comparte la farmacodinamia con liraglutide, con una vida media más prolongada, por lo cual su posología es semanal en la presentación inyectable subcutánea. La dosis inicial recomendada de semaglutida es de 0.25 mg por semana, ajustando paulatinamente la dosis hasta llegar a la dosis efectiva de 2.4 mg semanales. Fue apro-

bada para el control crónico del peso en 2021 para adultos y en 2022 para adolescentes (de 12 años o más). También fue aprobada para reducir el riesgo de eventos cardiovasculares adversos mayores (MACE) en adultos con enfermedad cardiovascular establecida y obesidad o sobrepeso en 2024. En el estudio STEP (*The Semaglutide Treatment Effect in People with Obesity Program*) se comparó semaglutida 2.4 mg y placebo sobre la pérdida de peso, la seguridad y la tolerabilidad en adultos. Más del 85% de los participantes tratados con semaglutida alcanzaron una pérdida de peso del 5% o más y cuando se comparó directamente, la pérdida de peso fue del 15.8% para semaglutida versus placebo. También redujo la circunferencia de la cintura en 14 cm y la PAS en 6 mmHg. Semaglutida 2.4 mg resultó en una pérdida de peso media del 9.6% y una disminución media de la hemoglobina A 1c del 1.6% entre adultos con diabetes tipo 2 y obesidad. En el ensayo SELECT (*Semaglutide Effects on Cardiovascular Outcomes in People with Overweight or Obesity*), semaglutida 2.4 mg redujo los MACE en un 20% en comparación con placebo. El ensayo OASIS 1 demostró que, en adultos con sobrepeso u obesidad, la administración oral de 50 mg de semaglutida una vez al día como complemento a la dieta y la actividad física, fue más eficaz para reducir el peso corporal que el placebo, con una reducción mayor del 5% en comparación con placebo (86% vs. 26% semaglutide vs. placebo respectivamente) lo que evidencia un beneficio clínico significativo en el descenso de peso con semaglutida vía oral. Los efectos adversos comunes de la semaglutida incluyen náuseas, diarrea, vómitos, estreñimiento y dolor abdominal^{5,12,14,15}.

Tirzepatide: Es un péptido sintético agonista dual GIP/GLP-1 con una vida media de 117 horas con la administración subcutánea semanal. El GIP parece actuar sinérgicamente con el GLP-1 en el cerebro para promover una mayor magnitud de pérdida de peso en comparación con el GLP-1 solo. Estudios preclínicos indican que tiene la misma afinidad que los péptidos GIP endógenos por sus receptores y se une a los receptores GLP-1 de manera similar a las hormonas endógenas, pudiendo lograr una mayor reducción de

peso que los arGLP-1 al integrar ambas vías en los receptores cerebrales. Los GIP son secretados por las células K del intestino delgado y regulan los niveles de glucosa en sangre y el descenso de peso mediante su acción insulínica y glucagónica en el páncreas. Al igual que ocurre con los arGLP-1, se han identificado receptores de GIP en numerosos tejidos, incluido el cerebro, el intestino y el corazón. El GIP también desempeña un papel en el metabolismo de los lípidos, ya que promueve el almacenamiento de lípidos al aumentar el flujo sanguíneo hacia el tejido adiposo y facilitar la captación de triglicéridos. Fue aprobada para tratar la obesidad en adultos en 2023, utilizada como complemento a una dieta baja en calorías y aumento de actividad física. Se aplica por vía subcutánea semanal y la dosis varía de 2.5 al inicio del tratamiento hasta los 15 mg/semanal dosis máxima, aumentando en forma gradual cada 4 semanas. En el programa SURMOUNT, para evaluar la eficacia y seguridad de la droga en obesidad, la pérdida de peso fue de 20% con tirzepatida 15 mg, en comparación con placebo y más del 90% de los participantes tratados lograron una pérdida de peso del 5% o más. Redujo la circunferencia de la cintura en 19 cm, disminuyó la PAS en 8 mmHg y redujo el LDL-C en un 9%. Los efectos adversos de la tirzepatida dependen de la dosis y suelen incluir náuseas, diarrea, estreñimiento y vómitos^{5,16}.

A futuro se evaluarán otras vías de administración u otras drogas que actualmente se encuentran en ensayos clínicos como la vía de administración oral de los agonistas GLP1, semaglutide y orforglipron y otras combinaciones de medicamentos basados en hormonas estimuladas por nutrientes (agonistas duales y triagonistas) entre adultos con obesidad; como son la cagrilintida, un análogo de amilina de acción prolongada o survodutida, un agonista dual glucagón/GLP-1 o el triagonista para GIP/GLP-1/glucagón denominado retatrutida.

Se están desarrollando nuevas terapias con mecanismos de acción diferentes como anticuerpo que bloquea los receptores de activina tipo II, bimagrumab, que causó una pérdida significativa de masa grasa y un aumento de masa muscular⁵.

Bibliografía

1. Mann T, Tomiyama AJ, Westling E, Lew AM, Samuels B, Chatman J. Medicare's search for effective obesity treatments: diets are not the answer. *Am Psychol* 2007; 62: 220-33.
2. Pedersen SD, Manjoo P, Wharton S. Canadian Adult Obesity Clinical Practice Guidelines: Pharmacotherapy for Obesity Management. En: <https://obesitycanada.ca/guidelines/pharmacotherapy> ; consultado junio 2024
3. Khera R, Murad MH, Chandar AK, et al. Association of pharmacological treatments for obesity with weight loss and adverse events: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2016; 315: 2424-34.
4. Idrees Z, Cancarevic I, Huang L. FDA-approved pharmacotherapy for weight loss over the last decade. *Cureus* 2022; 14: e29262.
5. Gudzone KA, Kushner RF. Medications for obesity: a review. *JAMA* 2024; 332: 571-84.
6. McNeely W, Benfield P. Orlistat. *Drugs* 1998; 56: 241-9.
7. Shank RP, Maryanoff BE. Molecular pharmacodynamics, clinical therapeutics, and pharmacokinetics of topiramate. *CNS Neurosci Ther* 2008; 14: 120-42.
8. Greenway FL, Whitehouse MJ, Guttadauria M, et al. Rational design of a combination medication for the treatment of obesity. *Obesity (Silver Spring)* 2009; 17: 30-9.
9. Greenway FL, Fujioka K, Plodkowski RA, et al. Effect of naltrexone plus bupropion on weight loss in overweight and obese adults (COR-1): a multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet* 2010; 376: 595-605.
10. Halawi H, Khemani D, Eckert D, et al. Effects of liraglutide on weight, satiation, and gastric functions in obesity: a randomised, placebo-controlled pilot trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2017; 2: 890-9.
11. Wadden TA, Hollander P, Klein S, et al. Weight maintenance and additional weight loss with liraglutide after low-calorie-diet-induced weight loss: the SCALE Maintenance randomized study. *Int J Obes (Lond)* 2013; 37: 1443-51.
12. Wilding JPH, Batterham RL, Calanna S, et al. Once-weekly semaglutide in adults with overweight or obesity. *N Engl J Med* 2021; 384: 989-1002.
13. Rubino DM, Greenway FL, Khalid U, et al. Effect of weekly subcutaneous semaglutide vs daily liraglutide on body weight in adults with overweight or obesity without diabetes: The STEP 8 randomized clinical trial. *JAMA* 2022; 327: 138-50.
14. Xiang J, Ding XY, Zhang W, et al. Clinical effectiveness of semaglutide on weight loss, body composition, and muscle strength in Chinese adults. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2023; 27: 9908-15.
15. Knop FK, Aroda VR, do Vale RD, et al. OASIS 1 Investigators. Oral semaglutide 50 mg taken once per day in adults with overweight or obesity (OASIS 1): a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet* 2023; 402:705-19.
16. Wadden TA, Chao AM, Machineni S, et al. Tirzepatide after intensive lifestyle intervention in adults with overweight or obesity: the SURMOUNT-3 phase 3 trial. *Nat Med* 2023; 29: 2909-18.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA OBESIDAD

GUSTAVO BRUNO, ANDREA VAUCHER, JULIANA GÓMEZ, FERNANDO LIPOVESTKY, KAREN CÁRCAMO

La cirugía bariátrica y metabólica (CBM) ha probado ser el tratamiento más eficaz para la obesidad, con el descenso de un 50% del exceso de peso, remisión o mejoría de las comorbilidades asociadas a la obesidad, y aumento de la expectativa de vida de los pacientes operados. Es un tratamiento seguro, con una baja mortalidad perioperatoria (0.03-0.2%)^{1,2}.

Los resultados a largo plazo han demostrado una pérdida de peso significativa, mejoría o remisión de la diabetes, síndrome metabólico, hipertensión, dislipidemia y apnea del sueño³⁻⁷. La CBM puede reducir la incidencia de neoplasias relacionadas con la obesidad y de la mortalidad en relación con el cáncer^{8,9}. Estudios prospectivos y retrospectivos que incluyen gran número de pacientes con obesidad tratados con CBM han demostrado una disminución de la mortalidad global, mejoría en la calidad de vida y reinserción en el mercado laboral¹⁰⁻¹².

La CBM debe realizarse en centros de experiencia, e incluirse dentro de un programa integral de tratamiento de la obesidad, compuesto por un equipo interdisciplinario (médico clínico especialista en obesidad, nutricionista, licenciado en psicología, licenciado en educación física, anestesista, cirujano bariátrico), con el fin de evaluar y controlar los factores de riesgo modificables, tratar las comorbilidades, reducir el riesgo de complicaciones perioperatorias, y sostener el cambio del estilo de vida, imprescindible para evitar la reganancia de peso^{1,2,13,14}.

Las técnicas quirúrgicas más utilizadas son la gastrectomía vertical en manga (GVM) y el *bypass* gástrico en Y de Roux (BPGYR). Existen múltiples variaciones de las principales cirugías y otros procedimientos como el *bypass* gástrico omega (BGO), gastrectomía en manga con derivación duodeno-yeyunal (SG-DJB), derivación duodeno-ileal con anastomosis única (SADI), derivación

biliopancreática con interruptor duodenal con asa omega de anastomosis única^{15, 16}.

Indicaciones de cirugía bariátrica y metabólica¹

La CBM está indicada en pacientes con obesidad grave y comorbilidades, así como en aquellos que no han respondido a tratamientos convencionales, presentan compromiso en la calidad de vida o tienen un alto riesgo de enfermedades asociadas a la obesidad.

- La CBM se recomienda para personas con un índice de masa corporal (IMC) ≥ 35 kg/m², independientemente de presencia, ausencia o gravedad de comorbilidades.

- La CBM se recomienda para personas con diabetes mellitus 2 y un IMC de ≥ 30 kg/m².

- Puede considerarse en pacientes con IMC 30-34.9 kg/m² que no logren un descenso sustancial y duradero o no exista una mejora en las comorbilidades asociadas a la obesidad con el tratamiento no quirúrgico.

Los umbrales de IMC deben ajustarse en función de la población y etnia.

Los pacientes deben comprometerse con el proceso educativo previo a la CBM, y con el seguimiento médico y nutricional a largo plazo. Las contraindicaciones más comunes para la cirugía bariátrica incluyen enfermedades psiquiátricas inestables, abuso de sustancias, esperanza de vida reducida y malignidad activa.

Poblaciones especiales

La adecuada selección del paciente, precedido por una exhaustiva y correcta valoración preoperatoria realizada por un equipo interdisciplinario con experiencia en situaciones especiales, la capacidad técnica de cirujanos especialistas en CBM, y el seguimiento a largo plazo son los elementos fundamentales para el éxito del tratamiento, especialmente en po-

blaciones de riesgo o con comorbilidades graves^{1,17}.

Niños y adolescentes

La CBM es una herramienta segura en niños y adolescentes logrando un importante descenso de peso y control de las enfermedades metabólicas asociadas¹⁸. Se puede considerar la CBM en niños o adolescentes adecuadamente seleccionados, con un IMC >120 % del percentil 95 (obesidad clase II) asociados a comorbilidades relevantes o un IMC >140 % del percentil 95 (obesidad clase III)^{1,19}.

Personas mayores

En pacientes mayores de 70 años, si bien la CBM se asocia con más complicaciones postoperatorias, proporciona beneficios sustanciales de pérdida de peso y remisión de enfermedades comórbidas^{20,21}.

Artroplastia de cadera y rodilla

Pacientes con enfermedad articular de rodilla o cadera se benefician de un peso adecuado para el éxito del tratamiento. La obesidad es un factor de mal pronóstico para una artroplastia, siendo desaconsejada en personas con un IMC >40 kg/m². La CBM puede utilizarse como tratamiento puente hacia la artroplastia en pacientes obesos (clase II/III)²².

Hernia de pared abdominal

La obesidad es un factor de riesgo para el desarrollo de hernias y determina un mayor riesgo y dificultades postoperatorias como problemas de cicatrización, infecciones, y mayor recurrencia. Es fundamental lograr un peso adecuado en pacientes obesos previo a la reparación de la hernia. La CBM es una herramienta para considerar en estos pacientes ya que reduce el riesgo de complicaciones y recurrencia²³.

Enfermedad renal crónica

La obesidad mórbida es un factor de riesgo para la enfermedad renal crónica, contribuye a la progresión de enfermedad renal terminal, complejiza sus tratamientos, afecta negativamente los resultados después del trasplante renal y en muchos casos la obesidad es un factor

de exclusión de la posibilidad de un trasplante renal²⁴⁻²⁶.

La CBM es una oportunidad en estos pacientes para lograr una pérdida de peso significativa que impacta en la mejora de las comorbilidades, retarda la progresión de la disfunción renal, facilita el tratamiento de sustitución renal y la posibilidad de acceder a un trasplante renal²⁷⁻²⁹. Los estudios sugieren que más del 50% de los pacientes con enfermedad renal terminal y obesidad mórbida pueden ser incluidos en la lista para trasplante de riñón dentro de los 5 años posteriores a la CBM^{30,31}.

Obesidad extrema

La mortalidad y el riesgo quirúrgico aumentan a medida que aumenta el IMC. La CBM ha demostrado ser eficaz y segura en esta población, siendo el beneficio mayor a los riesgos¹.

Enfermedad hepática y cirrosis

La CBM se ha asociado con una mejoría histológica del hígado graso y la regresión de la fibrosis en los casos tempranos, lo que lleva a una reducción del riesgo de carcinoma hepatocelular y cirrosis³². La CBM debe considerarse en pacientes con cirrosis compensada¹.

Insuficiencia cardíaca

La CBM mejora la función cardíaca debido a múltiples cambios cardio-metabólicos (reducciones significativas en la presión arterial, hiperlipidemia, metabolismo glucídico) y reversión del remodelado cardíaco con la consiguiente mejora en la función. La CBM puede retrasar el trasplante cardíaco o la colocación de un dispositivo de asistencia ventricular izquierda (DAVI)^{33,34}.

Se resumen en la Tabla 1 los criterios de inclusión y exclusión.

Complicaciones de la cirugía bariátrica y metabólica

El OS-MRS es un score de riesgo específico para cirugía bariátrica que ha demostrado ser útil en la predicción de la morbimortalidad perioperatoria. Este score considera factores como IMC > 50 kg/m², sexo masculino, hipertensión arterial, riesgo de tromboembolismo pulmonar, y edad > 45 años como predictores de complicaciones³⁵.

Tabla 1 | Criterios de inclusión y exclusión para la cirugía bariátrica y metabólica

<p>Inclusión</p> <p>Factor criterio peso (adultos), ajustado según etnia</p> <ul style="list-style-type: none"> - IMC > 35 kg/m² sin comorbilidades - IMC > 30 kg/m² con DM2 con control inadecuado, a pesar de un tratamiento médico intensivo <p>Historia de pérdida de peso</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fallo de intentos previos de pérdida de peso no quirúrgicos, incluyendo programas no profesionales <p>Compromiso</p> <ul style="list-style-type: none"> - Expectativa de que el paciente adherirá a cuidados postquirúrgico - Visitas de seguimiento con miembros del equipo <p>Exclusión</p> <ul style="list-style-type: none"> - Enfermedades endócrinas reversibles, u otras enfermedades que causen obesidad - Abuso de alcohol o drogas en la actualidad. Tabaquismo activo - Enfermedad psiquiátrica grave y no controlada (esquizofrenia, trastorno bipolar, psicosis, trastornos graves de la personalidad). Retardo mental, bulimia

La morbimortalidad perioperatoria en cirugía bariátrica es un aspecto importante para considerar, ya que se relaciona con los riesgos y complicaciones que pueden surgir durante y después del procedimiento quirúrgico. La rabdomiólisis presenta una incidencia luego de la CBM entre el 5% al 77%. Los factores de riesgo para rabdomiólisis incluyen sexo masculino, IMC su-

perior a 52 kg/m² y tiempo operatorio mayor de 4 horas. Otras complicaciones son la insuficiencia renal aguda postoperatoria (2%), nefrolitiasis, trombosis venosa y embolia pulmonar. Las complicaciones relacionadas a la técnica quirúrgica son el síndrome de *dumping* y úlceras marginales en BPGR y estenosis y reflujo gastroesofágico en GVM^{36, 37}.

Bibliografía

1. Eisenberg D, Shikora SA, Aarts E, et al. 2022 American Society for Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS) and International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO): Indications for metabolic and bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis* 2022; 18: 1345-56.
2. Sabio R, Valdez P, Nachón MN, et al. Position of the international forum of internal medicine on habits, lifestyle changes and a healthy environment for the prevention of cardiovascular diseases. *Medicina (B Aires)* 2023; 83 Suppl 1: 1-53.
3. Catala-Pezzatti MC, Bruno-Mato G, Voucher-Rivero A, et al. Impacto de la cirugía bariátrica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. *Rev ALAD* 2022; 12: 77-86.
4. Ke Z, Zhou X, Sun F, Li F, Tong W, Zhu Z. Effect of bariatric surgery versus medical therapy on long term cardiovascular risk in low BMI Chinese patients with type 2 diabetes: a propensity score-matched analysis. *Surg Obes Relat Dis* 2022; 18: 475-83.
5. Schauer PR, Bhatt DL, Kirwan JP, et al. Bariatric surgery versus intensive medical therapy for diabetes – 5-year outcomes. *N Engl J Med* 2017; 376: 641-51.
6. Ikramuddin S, Korner J, Lee WJ, et al. Durability of addition of Roux-en-Y gastric bypass to lifestyle intervention and medical management in achieving primary treatment goals for uncontrolled type 2 diabetes in mild to moderate obesity: a randomized control trial. *Diabetes Care* 2016; 39: 1510-8.
7. Sjöholm K, Sjöström E, Carlsson LMS, Peltonen M. Weight change- adjusted effects of gastric bypass surgery on glucose metabolism: 2- and 10-year results from the Swedish Obese Subjects (SOS) study. *Diabetes Care* 2016; 39: 625-31.
8. Schauer DP, Feigelson HS, Koebnick C, et al. Bariatric

- surgery and the risk of cancer in a large multisite cohort. *Ann Surg* 2019; 269: 95-101.
9. Aminian A, Wilson R, Al-Kurd A, et al. Association of bariatric surgery with cancer risk and mortality in adults with obesity. *JAMA* 2022; 327: 2423-33.
 10. Sjostrom L, Narbro K, Sjostrom CD, et al. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Engl J Med* 2007; 357: 741-52.
 11. Mingrone G, Panunzi S, De Gaetano A, et al. Bariatric-metabolic surgery versus conventional medical treatment in obese patients with type 2 diabetes: 5 year follow-up of an open-label, single-centre, randomised controlled trial. *Lancet* 2015; 386: 964-73.
 12. Sierzantowicz R, Ładny JR, Lewko J. Quality of life after bariatric surgery-a systematic review. *Int J Environ Res Public Health* 2022; 19: 9078.
 13. Carter J, Chang J, Birriel J, et al. ASMBS position statement on pre-operative patient optimization before metabolic and bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis* 2021; 17: 1956-76.
 14. Harraca DJL, Grigaites DAL, Martínez Duartez P, et al. Consenso Argentino Intersociedades de Cirugía Bariátrica y Metabólica. *Revista Argentina de Cirugía* 2021; 113(Suppl 1): 1-70.
 15. Bhandari M. Standardization of bariatric metabolic procedures: world consensus meeting statement. *Obesity Surgery* 2019; 29: S309-S345.
 16. International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO). 5th IFSO Global Registry Report, 2019. En: <https://www.ifso.com/pdf/5th-ifso-global-registry-report-september-2019.pdf>; consultado junio 2024
 17. Edwards MA, Mazzei M, Agarwal S, Rhodes L, Bruff A. Exploring perioperative outcomes in metabolic and bariatric surgery amongst the elderly: an analysis of the 2015-2017 MBSAQIP database. *Surg Obes Relat Dis* 2021; 17: 1096-106.
 18. Olbers T, Beamish AJ, Gronowitz E, et al. Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass in adolescents with severe obesity (AMOS): a prospective, 5-year, Swedish nationwide study. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2017; 5: 174-83.
 19. Pratt JSA, Browne A, Browne NT, et al. ASMBS pediatric metabolic and bariatric surgery guidelines, 2018. *Surg Obes Relat Dis* 2018; 14: 882-901.
 20. Arterburn DE, Telem DA, Kushner RF, et al. Benefits and risks of bariatric surgery in adults: a review. *JAMA* 2020; 324: 879-87.
 21. Smith ME, Bacal D, Bonham AJ, et al. Perioperative and 1 year outcomes of bariatric surgery in septuagenarians: implications for patient selection. *Surg Obes Relat Dis* 2019; 15: 1805-11.
 22. Werner BC, Kurkis GM, Gwathmey FW, Browne JA. Bariatric surgery prior to total knee arthroplasty is associated with fewer postoperative complications. *J Arthroplasty* 2015; 30: 81-5.
 23. Veilleux E, Lufti R. Obesity, and ventral hernia repair: is there success in staging? *J Laparoendosc Adv Surg Tech* 2020; 30: 896-9.
 24. Hsu C, McCulloch C, Iribarren C, Darbinian J, Go A. Body mass index and risk for end-stage renal disease. *Ann Intern Med* 2006; 144: 21-8.
 25. Garofalo C, Borrelli S, Minutolo R, Chiodini P, De Nicola L, Conte G. A systematic review and meta-analysis suggests obesity predicts onset of chronic kidney disease in the general population. *Kidney Int* 2017; 91: 1224-35.
 26. D'Agati VD, Chagnac A, de Vries AP, et al. Obesity-related glomerulopathy: clinical and pathologic characteristics and pathogenesis. *Nat Rev Nephrol* 2016; 12: 453-71.
 27. Imam TH, Fischer H, Jing B, et al. Estimated GFR before and after bariatric surgery in CKD. *Am J Kidney Dis* 2017; 69: 380-8.
 28. Docherty NG, le Roux CW. Bariatric surgery for the treatment of chronic kidney disease in obesity and type 2 diabetes mellitus. *Nat Rev Nephrol* 2020; 16: 709-20.
 29. Bellini MI, Paoletti F, Herbert PE. Obesity and bariatric intervention in patients with chronic renal disease. *J Int Med Res* 2019; 47: 2326-41.
 30. Sheetz KH, Woodside KJ, Shahinian VB, Dimick JB, Montgomery JR, Waits SA. Trends in bariatric surgery procedures among patients with ESKD in the United States. *Clin J Am Soc Nephrol* 2019; 14: 1193-9.
 31. Yemini R, Neshet E, Carmeli I, et al. Bariatric surgery is efficacious and improves access to transplantation for morbidly obese renal transplant candidates. *Obes Surg* 2019; 29: 2373-80.
 32. Aminian A, Al-Kurd A, Wilson R, et al. Association of bariatric surgery with major adverse liver and cardiovascular outcomes in patients with biopsy-proven nonalcoholic steatohepatitis. *JAMA* 2021; 326: 2031-42.
 33. Hirji SA, Sabatino ME, Minhas AMK, et al. Contem-

- porary nationwide heart transplantation and left ventricular assist device outcomes in patients with histories of bariatric surgery. *J Card Fail* 2022; 28: 330-3.
34. Owan T, Avelar E, Morley K, et al. Favorable changes in cardiac geometry and function following gastric bypass surgery: 2-year follow-up in the Utah obesity study. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57: 732-9.
 35. Sarwer DB, Wadden TA, Fabricatore AN. Psychosocial and behavioral aspects of bariatric surgery. *Obes Res* 2005; 13: 639-48.
 36. Magro DO, Geloneze B, Delfini R, et al. Long-term weight regain after gastric bypass: a 5-year prospective study. *Obes Surg* 2008; 18: 648-51.
 37. Lim R, Beekley A, Johnson DC, Davis KA. Early and late complications of bariatric operation. *Trauma Surg Acute Care Open* 2018; 3: e000219.

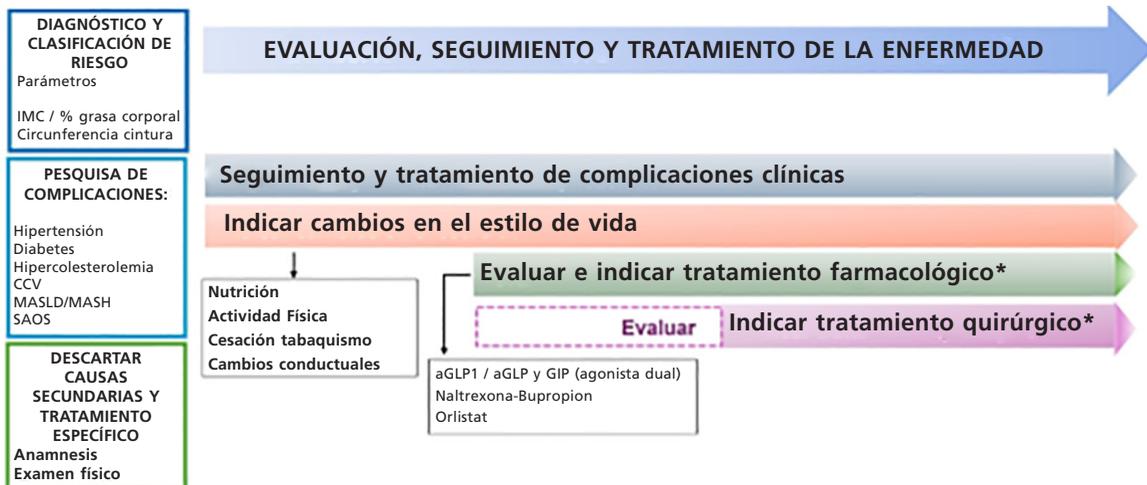
ALGORITMO FINAL

El algoritmo final de evaluación, diagnóstico y tratamiento de la obesidad, ofrece un enfoque integral y multidisciplinario para abordar esta enfermedad compleja.

Este algoritmo guía a los profesionales de la salud desde la identificación inicial de la obesidad, utilizando criterios clínicos y herramientas de evaluación, hasta la implementación de estrategias terapéuticas personalizadas. Inclu-

ye recomendaciones basadas en la evidencia para el manejo nutricional, la actividad física, las intervenciones farmacológicas y, en casos necesarios, la cirugía bariátrica. Además, subraya la importancia de considerar los factores psicológicos y sociales que contribuyen a la obesidad, promoviendo un enfoque holístico que fomente la adherencia a largo plazo y mejore la calidad de vida del paciente.

Enfoque diagnóstico y terapéutico de la obesidad



Algoritmo: Enfoque clínico del paciente con obesidad. Edición 2024
IMC: índice masa corporal; ECv: enfermedad cardiovascular; MASLD/MASH: enfermedad hepática esteatótica asociada a disfunción metabólica; SAOS: síndrome de apnea del sueño*

*IMC > 27 con comorbilidades o > 30. Evaluar respuesta con efectividad mayor al 5% del peso corporal. **IMC > 30 con diabetes o > 35. Evaluar criterios de inclusión

