

Obesidad: fisiopatología, diagnóstico y tratamiento

González-Heredia Tonatiuh*¹
 Méndez-Del Villar Miriam¹
 Hernández-Corona Diana¹
 Mercado-Sesma Arieh Roldan¹
 González-Heredia Omar Nahúm²
 Avelar-García Carmen Elizabeth¹
 Zuñiga Laura Yareni¹

1 Departamento de Ciencias Biomédicas, Centro Universitario de Tonalá, Universidad de Guadalajara, Jalisco, México.
 2 Unidad Médico Familiar 178 del Instituto Mexicano del Seguro Social, Zapopan, Jalisco.
 * drtonatiuhgh@live.com.mx

Resumen

El presente trabajo es un resumen de obesidad enfocado a la fisiopatología, diagnóstico y tratamiento, y tiene como objetivo ofrecer las actualidades en investigación.

En la génesis de la obesidad se involucran factores relacionados al estilo de vida, como una dieta inadecuada, falta de actividad física, cambios neuroendocrinos y la genética, principalmente. Esto provoca acumulación de grasa visceral y por ende obesidad, factor desencadenante de enfermedades crónico-degenerativas, tales como: diabetes mellitus, dislipidemia, hipertensión y síndrome metabólico. La obesidad está relacionada con el desequilibrio entre consumo y gasto energético, por lo que, a largo plazo, una dieta alta en hidratos de carbono y grasas acelera su desarrollo.

El sobrepeso y la obesidad se han convertido en un problema de salud pública a nivel mundial, y en México las cifras son alarmantes, ya que más del 70% de la población adulta lo presenta.

Es debido a esto que se realizan nuevas investigaciones con el objetivo de entender adecuadamente el proceso fisiopatológico de la obesidad, así como todas las cascadas de señalización implicadas en la génesis de complicaciones, con la finalidad de actuar oportu-

namente a través del manejo multidisciplinario e impedir que continúe siendo una epidemia.

Palabras clave: obesidad; diagnóstico de obesidad; fármacos en obesidad.

Abstract

The present work is a summary of obesity, focused on the physiopathology, diagnosis and treatment. The aim is to offer the actualities in investigation.

The genesis of obesity involves factors related to lifestyle such as inadequate diet, lack of physical activity, neuroendocrine changes, and genetics, mostly. This causes the accumulation of visceral fat and thus obesity, the trigger factor of chronic degenerative diseases, such as: diabetes mellitus, dyslipidemia, hypertension, and metabolic syndrome. Obesity is related to the imbalance between consumption and energy expenditure, so that in the long term a diet high in carbohydrates and fats accelerates its development.

Overweight and obesity have become a public health problem worldwide, in Mexico the figures are alarming, since more than 70% of the adult population presents it.

It is because of this that new research is carried out with the aim of properly understanding the physiopathology process of obesity, as well as all the signaling cascades involved in the genesis of complications in order to act opportunely, through multidisciplinary

management and prevent it from continuing to be an epidemic.

Keywords: Obesity; obesity diagnosis; obesity drugs.

Introducción

La obesidad comprende un patrón vicioso y paulatino sobre la acumulación excesiva de grasa corporal desencadenado mayormente desde la infancia y la adolescencia debido a un desequilibrio entre la ingesta y el gasto energético, lo que es perjudicial para la salud, que genera un impacto epidemiológico y se han asociado con padecimientos cardiovasculares, cáncer, depresión, desórdenes musculoesqueléticos y síntomas respiratorios, entre otras complicaciones metabólicas y motoras.¹

Existen diferentes factores que pueden favorecer la obesidad, como son los genéticos y ambientales que llevan a un trastorno metabólico (en la tabla 1 se enumeran los principales factores de riesgo para el desarrollo de obesidad).²

Dentro de las medidas prácticas para medir de forma indirecta el grado de adiposidad, está el índice de masa corporal (IMC), que cuenta con puntos de corte para definir el sobrepeso y la obesidad en mujeres y varones adultos. El elevado IMC ha sido asociado como un indicador de riesgo de morbilidad y mortalidad, en especial relación con la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y la enfermedad cardiovascular (ECV).³

Otro tipo de concepto que ha surgido respecto al comportamiento de la obesidad es el MONW, (por sus siglas en inglés, *metabolically obese normal-weight*), para personas con peso normal pero metabólicamente obesos, ya que se han descrito fenotipos correspondientes a individuos con peso normal pero metabólicamente obesos; es decir, personas que con base a su IMC están dentro de un rango normal, y a pesar de esto pueden presentar alteraciones metabólicas relacionadas a la obesidad, como son: resistencia a la insulina, adiposidad central, bajas cifras de colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (c-HDL) y elevadas concentraciones de triglicéridos, así como hipertensión arterial sistémica (HAS). Al mismo tiempo, exis-

ten los que se han denominado MHO (por sus siglas en inglés, *metabolically healthy obese*), obesos metabólicamente sanos, quienes a pesar de tener un IMC >30, no presentan ninguna de las alteraciones metabólicas típicas de los individuos con obesidad.⁴

Es debido a estas dos características que podían presentar los pacientes, que se realizaron nuevas investigaciones con la intención de identificar la caracterización metabólica y cuantificación del tejido adiposo visceral en contraposición al tejido subcutáneo. Dichos estudios evidenciaron que la cantidad de tejido adiposo visceral se correlaciona de manera directa, tanto en varones como en mujeres, con un perfil de riesgo metabólico gravemente alterado, que precede al desarrollo de DM2 y enfermedad cardiovascular.^{5,6}

Debido a estos dos conceptos nuevos, es importante reconsiderar la clasificación del IMC para diagnóstico de obesidad, puesto que es importante además valorar el porcentaje de grasa de los pacientes y la circunferencia de cintura para el diagnóstico.³

Fisiopatología

La obesidad es la acumulación anormal y excesiva de tejido adiposo en el cuerpo. En la mayoría de los casos las personas presentan un estado inflamatorio crónico del adipocito que puede ser a causa de factores genómicos y ambientales, lo cual provoca diversos efectos negativos en la salud.⁴ El adipocito es la principal célula encargada de almacenar el exceso de energía en forma de triglicéridos, y también se encarga de numerosos procesos fisiológicos y metabólicos.

El tejido adiposo se divide en dos: el tejido adiposo blanco y el tejido adiposo marrón y beige, el cual es un tejido endocrino que secreta un gran número de citocinas pro y antiinflamatorias, fundamentales sobre las cascadas inflamatorias, procoagulantes, antifibrinolíticas y vasoactivas, conformado por nu-

merosos adipocitos y estroma (tejido conectivo reticular que confiere soporte a los adipocitos y a la vascularización e inervación), junto a numerosas células (macrófagos, células T, fibroblastos, preadipocitos, células mesenquimales, pericitos, etcétera.), por lo que los sujetos con obesidad presentan ciertas alteraciones en el tejido adiposo, mejor conocidas como lipoinflamación.⁵

Tejido adiposo blanco

Cerca del 80% de los sujetos con obesidad producen un remodelado del tejido adiposo a nivel estructural y funcional, que provoca un proceso crónico inflamatorio denominado lipoinflamación. Esta inflamación crónica es clave para relacionar la obesidad con la DM2 y la resistencia a la insulina. Al 20% restante se le conoce como “obesos metabólicamente sanos”, un término donde anteriormente se reconocía la falta de afectaciones metabólicas en presencia de obesidad. En la actualidad este término se reconoce como un estado de transición a la enfermedad.^{6,7}

La inflamación del adipocito se representa de dos formas: hiperplasia (con una incidencia mayor en niños y adolescentes) cuando existe un incremento en el número de células a consecuencia de un exceso energético almacenado en tejido subcutáneo, e hipertrofia (más común en adultos), presente cuando el umbral de almacenamiento graso es insuficiente y hay un aumento en los depósitos de grasa visceral, con un adipocito de mayor tamaño y proporción. Cuando se alcanza un umbral de tamaño crítico en el adipocito se dará lugar a una hiperplasia, lo cual estimula una célula precursora y, por tanto, se genera una nueva célula adiposa. Se ha reportado una inflamación masiva de macrófagos M1 en los adipocitos como consecuencia de hipoxia, muerte celular de adipocitos periféricos, inflamación de células inmunes y la transformación de macrófagos M2 (antiinflamatorios) a macrófagos M1 (pro-inflamatorios), que tiene como consecuencia un mayor número de adipocitoquinas proinflamatorias como interleucina-6 (IL-6), interleucina-10 (IL-10) y factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) en personas con obesidad.^{4,8}

El mayor número de adipocitos unido al estado inflamatorio altera el funcionamiento del adipocito, lo que genera una mayor secreción de leptina y menor de adiponectina. Como consecuencia se obtiene una

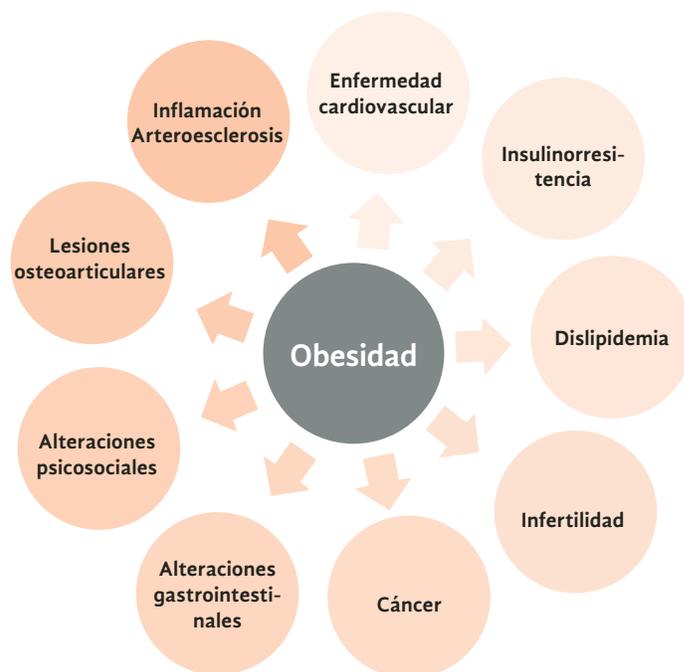
menor sensibilidad a la insulina, y se produce una mayor lipólisis basal en donde el adipocito ya no puede almacenar más triglicéridos porque se encuentra saturado y se deposita en otros tejidos (principalmente en tejido adiposo visceral), lo que trae como consecuencia lipotoxicidad y resistencia a la insulina.⁹

Tejido adiposo marrón y beige

El tejido adiposo marrón (TAM) presenta diferencias estructurales, funcionales y de composición en comparación con el tejido adiposo blanco, pero principalmente en su distribución en el organismo. El TAM sólo se encuentra en mamíferos, y su principal función es termogénica a través de la disipación de la energía en forma de calor y, por tanto, desempeña un rol protagónico en la llamada termogénesis adaptativa. El TAM está inversamente relacionado con la obesidad, por su capacidad de usar ácidos grasos y glucosa en su actividad.⁶

Algunas evidencias sugieren que el exceso de grasa subcutánea puede tener menos efectos adversos a la salud que el exceso de grasa visceral. En la figura 1 se enumeran las principales complicaciones relacionadas con la obesidad relacionadas con el incremento en la morbilidad y mortalidad de los pacientes.⁵⁻⁹

Figura 1. Complicaciones asociadas con la obesidad



Epidemiología internacional y nacional

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), desde 1980 la obesidad se ha duplicado en todo el mundo. Durante el año 2014 se estimó que más de 1,900 millones de adultos mayores de 18 años presentaban sobrepeso, de los cuales más de 600 millones correspondían a obesidad, lo que implica una prevalencia de 39% de sobrepeso y 13% de obesidad. Con respecto a la población infantil, existen más de 41 millones de niños menores de 5 años con sobrepeso u obesidad a nivel mundial, lo que ha significado un incremento de cerca de 11 millones en los últimos 15 años. Estos datos implicarían que la obesidad seguirá siendo un reto, ya que se estima que para el año 2030 más de 40% de la población del planeta tendrá sobrepeso y más de la quinta parte será obesa.^{1,10}

En México, la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016 (ENSAUT MC 2016) muestra que, de 15,803,904 escolares (5 a 11 años de edad) en el país, el 15.3% tiene obesidad; de 18,492,890 adolescentes (12 a 19 años de edad), el 13.9% también padece esta enfermedad, y en población adulta (>20 años de edad), con un total de 69,516,037 individuos, el 33.3% están diagnosticados con obesidad, de los cuales el 22.2% padece obesidad grado I, 8.2% obesidad grado II y el 2.9% obesidad grado III. La prevalencia mostró ser mayor en localidades urbanas, sobre todo en el norte del país, y con un número mayor de mujeres.²⁴ Considerando estos datos, la preocupación radica en que de no atender esta problemática de forma precisa e intensiva, nuestra población de niños y adolescentes estará sufriendo de padecimientos crónico-degenerativos a una edad temprana, así como de problemas a nivel socioeconómico.¹¹

Costos en salud

De acuerdo con un reporte de la OCDE (Organización para la Cooperación y Desarrollo Económicos), por cada 15 kg por arriba del peso ideal, la probabilidad de muerte temprana se incrementa 30%. En 2008, la pérdida de productividad por muerte temprana relacionada con el sobrepeso y la obesidad fue de 1,913 millones de dólares, mientras que el costo total estimado por el tratamiento de las comorbilidades (enfermedad cardiovascular, enfermedad vascular cerebral, cáncer y diabetes mellitus) alcanzó 3,200 millones de dólares.^{1,10,11}

Diagnóstico de obesidad

Durante la valoración y diagnóstico de obesidad se deben abarcar aspectos como la antropometría, la determinación de comorbilidades o causas secundarias de obesidad, riesgo actual y futuro de complicaciones, evaluación nutricional y psicológica, así como la solicitud de estudios de laboratorio, todo esto con la finalidad de realizar un abordaje multidisciplinario y minimizar el riesgo de posibles complicaciones.¹²

Existen nuevos métodos que pueden identificar de forma precisa la composición corporal (CC) del paciente, específicamente la del porcentaje de grasa corporal (GC), en donde se destaca el uso de la absorciometría dual fotónica de rayos X (DXA), una tecnología nueva que se utiliza como método de referencia para investigación en composición corporal. Este método se basa en el fraccionamiento de tres compartimentos: masa total mineral, mineral libre y tejido graso. La precisión de DXA para medir el porcentaje de GC se estima en 1.2%. Además de obtener estimaciones de la masa grasa y tejido libre de grasa, también es posible que el DXA realice mediciones segmentarias y regionales de la CC (tronco, extremidades superiores derecha e izquierda, extremidades inferiores derecha e izquierda y cabeza).^{3,12,14}

A pesar de que el DXA es un método muy atractivo por su precisión en la medición de la CC, éste es un método altamente costoso y requiere capacitación para el manejo del equipo y la interpretación del resultado, por lo que es poco práctico para el manejo en la clínica de primer y segundo nivel, lo que da la pauta de utilizar métodos más prácticos y económicos como bioimpedancia eléctrica, la medición de circunferencia de cintura y cadera en relación con el IMC. A continuación se presenta la clasificación para identificar los diferentes tipos de obesidad según el IMC (tabla 2).¹³

De acuerdo con las valoraciones de comorbilidades, los pacientes deben ser evaluados para la búsqueda de signos compatibles con todos los componentes del síndrome metabólico y otras enfermedades que puedan ser causa secundaria de obesidad. También deben buscarse: hipertensión arterial, trastornos del sueño, alteraciones cardíacas y articulares, afecciones del sistema venoso superficial y datos sugerentes de otras comorbilidades.^{13,15,16}

Conforme a la evaluación nutricional, en ésta se determina la cuantificación del consumo energético, distribución de la energía, porción y tipo de alimento consumido, tiempos de alimentación, tiempo de sueño, régimen dietético y su tipo. Todo ello con la intención de otorgar un manejo individualizado, que se tomará en cuenta en cada consulta para dar seguimiento o asesoría y reforzamiento acerca de estilos de vida saludables.¹³

A fin de obtener información necesaria para la toma de decisiones en conjunto con el equipo multidisciplinario, la evaluación psicológica proporciona datos relevantes para la implementación de la terapia de control de peso, ya que es a través de ésta que se logra la identificación de psicopatología, patrones de conducta alimentaria, aspectos emocionales y de personalidad en el paciente.¹³

Finalmente, un punto importante a destacar para el abordaje diagnóstico se deriva de considerar la solicitud de exámenes de laboratorio con la intención de identificar complicaciones y el estado de salud del paciente, con pruebas para la valoración del funcionamiento renal, hepático, función tiroidea, entre otros, que aporten evidencia para adecuar el manejo de una forma global y multidisciplinaria que disminuya el riesgo de complicaciones.^{7,12,13}

Tratamiento de la obesidad

Tratamiento no farmacológico de la obesidad: manejo psicológico y nutricional

El tratamiento de la obesidad debe incluir la combinación de alimentos bajos en calorías, educación nutricional, mayor actividad física y la terapia conductual. Por tal motivo, el primer escalón en el abordaje terapéutico será a través del manejo psicológico, ya que con éste se puede modificar la estructura mental del paciente en la interrelación con el alimento como objeto de descarga emocional; mejora la autoestima, el autoconcepto y la autoimagen; controla el simbolismo que el paciente da al alimento como medio de transferencia de sus emociones negativas; ayuda a romper la relación emocional de ingerir alimento durante situaciones de estrés o emocionales, y logra mantener estable el peso alcanzado con la disminución de recaídas del paciente.^{12,23}

La nutrición y los planes alimenticios también pueden ayudar en gran medida en la reducción de la obesidad. Actualmente, la nutrición basada en evidencias muestra diferentes sustancias o compuestos activos presentes en algunos alimentos que probablemente ayuden a la reducción de comorbilidades.^{12,22}

Existen sustancias que ayudan a reducir la inflamación en sujetos con esta enfermedad. Entre ellas se encuentra el omega 3 presente en el ácido alfa-linoléico, un nutriente que el organismo no puede sintetizar y debe obtenerse a través de la dieta; que apoya a la generación de ácido eicosapentaenoico (EPA) y del ácido docosahexaenoico (DHA), sustancias con la función de prevenir complicaciones a consecuencia de la obesidad ya que disminuyen el número de macrófagos M1 y ayudan a la proliferación de macrófagos M2.^{32,33} Se ha encontrado evidencia de que otras sustancias, como el ácido linoleico y ácido araquidónico derivados del omega 6, favorecen a la formación de agentes inflamatorios: prostaciclina, prostaglandinas y tromboxanos.^{12,13,15-17}

Sin embargo, se ha estudiado que una dieta muy baja en calorías (<800 kcal/día) produce una reducción favorable en la pérdida de grasa corporal, pero no resuelve el problema de inflamación en su totalidad, ya que la suplementación con DHA no sólo disminuye el tamaño del adipocito, sino que también activa una cascada de señalizaciones que inhiben la inflamación causada por IL-6 y TNF- α causada por los adipocitos y macrófagos, lo que ocasiona la resolución de la lipoinflamación.^{12,13,15,18}

El ejercicio o la actividad física debe ir a la par del manejo nutricional y psicológico, ya que esta terapia ha mostrado beneficios similares e incluso superiores a las observadas con el manejo farmacológico, además de disminuir la presencia de reacciones adversas generadas por los medicamentos. Dentro de las metas para disminuir o mantener el peso y reducir el riesgo cardiovascular, se recomienda la práctica de actividad física aeróbica ≥ 150 minutos a la semana, equivalente a ≥ 30 minutos al día la mayor parte de los días de la semana.¹²

Tratamiento farmacológico de la obesidad

El fármaco más utilizado en el tratamiento de la obesidad es el orlistat, y la sibutramina hasta 2009. Esta última fue suspendida por alteraciones cerebrovasculares. Sin embargo, existe una gran variedad de fármacos aprobados para el tratamiento de la obesidad (tabla 3) y productos que continúan siendo estudiados para la reducción del peso corporal (tabla 4).^{12,13,17-20}

Cirugía bariátrica

La cirugía bariátrica es utilizada en pacientes con obesidad comúnmente con un IMC mayor a 35 kg/m². Este tipo de cirugías ha tenido un importante desarrollo en los últimos 20 años debido a sus beneficios considerables en comorbilidades como la hipertensión arterial, diabetes mellitus, hiperlipidemia y apnea obstructiva del sueño, por lo que recientemente se ha decidido acuñar el término de *cirugía metabólica*.²¹

Las operaciones más frecuentes en el mundo son el *bypass* gástrico, gastrectomía vertical, banda gástrica ajustable y la derivación biliopancreática. Este tipo de tratamiento logra la pérdida de peso y puede controlar las comorbilidades de manera más eficiente que el tratamiento farmacológico. Diversos estudios han reportado una pérdida de peso de 70.1% y 61.6% posterior al procedimiento de derivación biliopancreática y *bypass* gástrico respectivamente.^{12,21}

La cirugía bariátrica es un tratamiento no muy accesible para toda la población por su alto costo, además tiene otras contraindicaciones como: pacientes que no están dispuestos a participar en un seguimiento médico prolongado; sujetos con desordenes psiquiátricos; uso de drogas, y pacientes con un estado de salud amenazado a corto plazo por alguna enfermedad. Dentro de las complicaciones más frecuentes se encuentran: sangrado, filtración de anastomosis, hemoperitoneo, obstrucción intestinal precoz, reflujo gastroesofágico, la creación de nuevos espacios mesentéricos que ofrecen la posibilidad de desarrollar hernias internas y, en casos más graves, obstrucción intestinal a largo plazo. También se ha reportado una disminución de la grelina, la cual es una hormona orexígena.^{12,21}

Conclusiones

La obesidad es un factor de riesgo para el desarrollo de complicaciones metabólicas y cardiovasculares, esto es debido a diferentes mecanismos celulares en donde está implicado el tejido adiposo, ya que induce efectos adversos locales y sistémicos.

Se ha observado que alteraciones relativamente pequeñas en el balance de energía producen cambios significativos en el peso, lo que contribuye a revertir la adiposidad y sus efectos adversos a la salud, por lo que el primer escalón en el tratamiento de la obesidad es el manejo nutricional y conductual.

Las metas de pérdida de peso deben establecerlas el paciente y el médico, en torno a la pérdida aproximada de 2 a 4 kg por mes o del 10 a 15% del peso corporal inicial. Para lograr lo anterior se cuenta con diferentes tipos de intervenciones, como las no farmacológicas, las farmacológicas o las quirúrgicas. La indicación y el objetivo deben ser de forma individualizada, con un manejo estrecho por todo el equipo multidisciplinario con la intención de obtener los resultados de forma satisfactoria y sin presentar algún tipo de riesgo para los pacientes.

Sin embargo, a pesar de las investigaciones y las intervenciones que se están llevando a cabo, la obesidad continúa representando un problema de gran importancia debido a que es una enfermedad multicausal, relacionado a la transición alimentaria que implican el sedentarismo, el aumento en la ingestión alimentos altamente industrializados pues las medidas implementadas no alcanzan para obtener buenos resultados en nuestra población.

Es debido a lo anterior que el manejo de la obesidad debe ser de carácter multidisciplinario, en donde se incluya la educación nutricional, actividad física y terapia conductual. Por su parte, la decisión sobre la implementación de fármacos o la indicación de cirugía bariátrica deberá ir acompañada de un adecuado y estrecho seguimiento por el equipo de salud.

Tabla 1. Factores de riesgo para el desarrollo de obesidad.

Factores de riesgo	Alteraciones relacionadas
<p>Genéticos (pueden explicar 40% de la variabilidad del peso en los seres humano)</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Monogénicos: mutaciones ligadas al gen o al receptor de la leptina, deficiencia de proopiomelanocortina (POMC), de la hormona estimulante de los melanocitos (MSH) y anomalías en el receptor de melanocortina. Estas formas monogénicas no causan más de 5 a 7% de los casos de obesidad mórbida. - Síndromes genéticos asociados: Prader-Willi, Laurence-Moon-Biedl, Ahistrom, Cohen y Carpenter. - Polimorfismos: se han identificado más de 200 polimorfismos asociados con la obesidad, entre los que destacan: la variante UCP-1 (proteínas desacopladoras de la termogénesis), interacción gen UCP-1, receptor β3 adrenérgico, gen del PPAR (receptores activados por proliferadores de peroxisomas) en el cromosoma 3p25 y el intercambio Pro12Pro por Pro12Ala.
<p>Factores prenatales</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Índice de masa corporal materno, ganancia ponderal excesiva durante el embarazo, tabaquismo positivo en la madre y diabetes mellitus gestacional.
<p>Factores posnatales</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Bajo peso al nacer: el retraso en el crecimiento intrauterino generado por madres desnutridas condiciona la expresión de fenotipo ahorrador. Cuando el niño se expone a un ambiente obesigénico aumenta su capacidad para almacenar energía en forma de depósitos de grasa. - Menor duración de la lactancia materna, lo que puede predisponer a mayor ingestión calórica temprana que se traduce en mayor ganancia de peso.
<p>Factores ambientales</p>	<ul style="list-style-type: none"> - El sedentarismo se asocia con el incremento de horas frente al televisor y con mayor consumo de alimentos hipercalóricos. - Alteraciones del sueño debidas a la menor tolerancia a los carbohidratos y alteración de las concentraciones de cortisol y hormona estimulante de la tiroides (TSH).
<p>Transición alimentaria</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Sedentarismo, disminución del trabajo manual como consecuencia del uso de las herramientas modernas. - Mayor consumo de aceites vegetales con alto contenido en grasas trans. - Mayor consumo de edulcorantes calóricos. - Incremento en la ingestión de productos animales, que se refleja en mayor consumo de grasas saturadas y disminución en el de legumbres, granos enteros y otros vegetales. - Mayor grado de procesamiento de los alimentos y menor calidad.

Tabla 2. Clasificación para el buen diagnóstico nutricional según el IMC

En población adulta general			En adultos con estatura baja*
Clasificación	Riesgo de comorbilidad**	Puntos de corte	Puntos de corte
Delgadez severa	Bajo, pero con riesgo para padecer otros problemas clínicos	<16.00	
Delgadez moderada		16.00 a 16.99	
Delgadez leve		17.00 a 18.49	
Intervalo normal		18.50 a 24.99	
Sobrepeso	Aumentado	25.00 a 29.99	23.00 a 25.00
Obesidad I	Alto	30.00 a 34.99	≥25.00
Obesidad II	Muy alto	35.00 a 39.99	
Obesidad III	Extremadamente alto	> 40.00	

* Mujer < 1.50 metros y Hombres <1.60 metros.

** Riesgo de padecer diabetes mellitus tipo 2, hipertensión y enfermedad cardiovascular.



Determinación del peso de los individuos.

Tabla 3. Medicamentos con receta médica aprobados para el tratamiento de la obesidad

Medicamento	Aprobado para	Cómo funciona	Efectos secundarios frecuentes
<p>Orlistat Vendido bajo el nombre de Xenical con receta; la versión sin receta se vende como Alli.</p>	<p>Xenical: adultos y niños de 12 o más años de edad. Alli: solo para adultos.</p>	<p>Bloquea parte de la grasa que se come impidiendo su absorción.</p>	<p>Dolor estomacal, meteorismo, diarrea y heces con gotas de grasa. Nota: Se han descrito casos excepcionales de lesión hepática. No se debe tomar con ciclosporina.</p>
<p>Lorcaserina Se vende como Belviq</p>	<p>Adultos</p>	<p>Actúa sobre los receptores de serotonina en el cerebro. Esto puede ayudar a comer menos y a sentirse saciado tras la ingesta de menores cantidades de alimento.</p>	<p>Cefalea, mareos, cansancio, náuseas, boca seca, tos y estreñimiento. No se debe tomar con medicamentos inhibidores selectivos de la recepción de serotonina ni con inhibidores de la monoaminoxidasa.</p>
<p>Fentermina-topiramato</p>	<p>Adultos</p>	<p>Una combinación de dos fármacos: la fertermina (suprime el apetito y reduce el deseo de comer) y el topiramato (utilizado para el tratamiento de crisis convulsiva o de la migraña). Puede favorecer la sensación de saciedad y hacer que los alimentos sepan menos apetecibles.</p>	<p>Hormigueos en manos y pies, mareo, alteraciones del gusto (en particular con bebidas carbonatadas). Dificultades con el sueño, estreñimiento y boca seca. Nota: Sólo se vende en farmacias. Puede provocar defectos al nacer. No se puede tomar si se está embarazada o planea estarlo.</p>
<p>Otros medicamentos supresores del apetito. Fármacos que limitan los deseos de comer que incluyen: Fentermina, benzofetamina, dietilpropión, fendimetracina. Se venden bajo diversos nombres.</p>	<p>Adultos</p>	<p>Aumentan las sustancias químicas en el cerebro que afectan el apetito. Provocan la sensación de no tener hambre o de estar saciado. Nota: La FDA sólo ha aprobado su uso durante un periodo corto (de hasta 12 semanas).</p>	<p>Boca seca, dificultades con el sueño, mareo, cefalea, nerviosismo, intranquilidad, molestias gástricas, diarrea y estreñimiento</p>
<p>Liraglutida</p>	<p>Adultos con un IMC superior a 30 kg/m² o adultos con un IMC superior a 27 kg/m² con enfermedades asociadas como hipertensión arterial, diabetes tipo 2, dislipidemia o colesterol alto.</p>	<p>Actúa en las regiones del cerebro que regulan el apetito, haciendo que se sienta menos hambre.</p>	<p>Mareos, diarrea, estreñimiento, vómito, pérdida de apetito, gastritis, mala digestión, boca seca, flatulencia, debilidad, cansancio, cambios en el paladar, mareo, cálculo biliar, hipoglucemia, deshidratación, cálculo renal, erupción en la piel, malestar y aceleración de la frecuencia cardíaca, pancreatitis e insuficiencia renal.</p>

Tabla 4. Productos para bajar de peso sin receta médica

Producto	Ventaja	Efectividad	Seguridad
ALC*	Reduce la grasa corporal y favorece la formación de músculo.	Posiblemente efectivo.	Posiblemente seguro.
Alli: versión SRM del fármaco con receta oirstat	Reduce la absorción de grasa procedente de la dieta.	Efectivo; la magnitud de la reducción de peso suele ser mejor en la presentación SRM que en la precisa receta.	La administración de alimentos y drogas (FDA) está estudiando algunos casos de lesiones hepáticas; pancreatitis.
Cetonas de frambuesa	Aumenta la lipólisis.	No hay estudios en humanos.	Probablemente no es segura, especialmente en hipertensos.
Cromo	Incrementa el número de calorías gastadas, reduce el apetito y favorece la formación del músculo.	Indicios fiables insuficientes hasta ahora.	Probablemente seguro.
Ephedra (Ma Huang)	Reduce el apetito.	Posiblemente efectivo	Probablemente inseguro y prohibido por la FDA.
Escoba negra	Reduce el apetito e incrementa el número de calorías gastadas.	Indicios fiables insuficientes hasta ahora.	Probablemente inseguro y prohibido por la FDA.
Extracto de té verde	Incrementa el metabolismo de las calorías y las grasas y reduce el apetito.	Indicios fiables insuficientes hasta ahora.	Posiblemente seguro.
Fentermina-topiramato	La fentermina aumenta el metabolismo a corto plazo, y el topiramato, a largo plazo.	Los estudios en humanos indican buenos resultados a corto y largo plazo para la mayoría.	No recomendado para embarazadas y precaución con la enfermedad cerebrovascular/cardíaca y el glaucoma.
Garcinia cambogia	Bloquea enzimas del cuerpo que convierten la glucosa en grasa. También aumenta la serotonina cerebral, limitando el apetito y proporcionando energía extra.	Evidencia contradictoria.	Se han descrito casos de hepatopatía asociada.

Producto	Ventaja	Efectividad	Seguridad
Goma guar	Inhibe la absorción de la grasa procedente de los alimentos y potencia la sensación de saciedad.	Posiblemente inefectivo.	Probablemente seguro.
Hoodia	Reduce el apetito.	Indicios fiables insuficientes hasta ahora.	Información insuficiente.
Naranja amarga	Incrementa el número de calorías gastadas.	Indicios fiables insuficientes hasta ahora.	Posiblemente inseguro.
Qitosano	Inhibe la absorción de la grasa procedente de los alimentos.	Indicios fiables insuficientes hasta ahora.	Posiblemente seguro.
Sen	Catártico; produce diarrea.	Indicios fiables insuficientes.	Posiblemente inseguro.
Momordica charantia	Potente inhibidor de la lipogénesis y estimulador de la actividad de la lipólisis en adipocitos humanos.	Indicios fiables .insuficientes hasta ahora.	Posiblemente seguro.

*Ácido linoleico conjugado.

Adaptada de: Mahan, L Kathleen. Stump, Sylvia Escott. Raymond, 2013.²³

LISTA DE ABREVIACIONES

CC: Composición corporal.	IL-6: Interleucina 6.
c-HDL: colesterol de lipoproteínas de alta densidad.	IL-10: Interleucina 10.
DHA: Ácido docosahexaenoico.	MHO: Metabolically healthy obese.
DM2: Diabetes mellitus tipo 2.	MSH: Hormona estimulante de los melanocitos.
DXA: Absorciometría dual fotónica de rayos X.	OCDE: Organización para la ENSAUT mc2016.
ECV: Enfermedad cardiovascular.	OMS: Organización ENSAUT mc2016.
ENSAUT mc2016: Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Médico Camino 2016.	POMC: Propiomelanocortina.
EPA: Ácido eicosapentaenoico.	PPAR: Receptores activados por proliferadores de peroxisomas.
FDA: Administración de alimentos y medicamentos.	TAM: Tejido adiposo marrón.
GC: Grasa corporal.	TNF- α : Factor de necrosis tumoral alfa.
HAS Hipertensión arterial sistémica.	TSH: Hormona estimulante de la tiroides.
IMC: Índice de masa corporal.	

Referencias

1. Malo-Serrano, M., Castillo, N. & Pajita, D. (2017). La obesidad en el mundo. *An Fac med*; 78(2): 173-178.
2. Suárez Carmona, W., Sánchez Oliver, A. & González Jurado, J. (2017). Fisiopatología de la obesidad: Perspectiva actual. *Rev Chil Nutr*; 44(3): 226-33.
3. Alvero Cruz, J. R. (2005). Métodos de evaluación de la composición corporal: tendencias actuales (II). *Archivos de medicina del deporte*; 22(105): 45-49.
4. Izaola, O., Luis, D., Sajoux, I., Domingo, J. C. & Vidal, M. (2015). Inflamación y obesidad (lipoinflamación). *Nutrición Hospitalaria*, 31(6), 2352-2358. <https://dx.doi.org/10.3305/nh.2015.31.6.8829>
5. De Ferranti, S. & Mozaffarian, D. (2008). Traducción: Sánchez Rodríguez, Martha A. La tormenta perfecta: obesidad, disfunción del adiposito y consecuencias metabólicas. *Bioquímica*, 34(2), 95-108. Retrieved from <https://www.medigraphic.com/pdfs/bioquimia/bq-2009/bq092f.pdf>
6. Manzur, F., Alvear, C. & Alayón A.N. (2010). Adipocitos, obesidad visceral, inflamación y enfermedad cardiovascular. *Rev Colomb Cardiol*; 17(5): 207-213.
7. Alegría Ezquerro, E., Castellano Vázquez, J. M., & Alegría Barrero, A. (2008). Obesidad, síndrome metabólico y diabetes: implicaciones cardiovasculares y actuación terapéutica. *Revista Española de Cardiología*. <https://doi.org/10.1157/13123996>
8. Kusminski, C. M., Bickel, P. E., & Scherer, P. E. (2016). Targeting adipose tissue in the treatment of obesity-associated diabetes. *Nature Reviews Drug Discovery*. <https://doi.org/10.1038/nrd.2016.75>
9. Kalupahana, N. S., Claycombe, K. J. & Moustaid-Moussa, N. (2011). (n-3) Fatty Acids Alleviate Adipose Tissue Inflammation and Insulin Resistance : Mechanistic Insights. *Adv Nutr*; 2(4): 304-316.
10. Aranceta-Bartrina, J., Pérez-Rodrigo, C., Alberdi-Aresti, G., Ramos-Carrera, N. & Lázaro-Masedo, S. (2016). Prevalencia de obesidad general y obesidad abdominal en la población adulta española (25-64 años) 2014-2015: estudio ENPE. *Rev Esp Cardiol*; 69(6): 579-87.

11. Kuri Morales, P. (2016). Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016. *Inst Nac Salud Pública*; 2016:151.
12. Barrera-Cruz, A., Ávila-Jiménez, L., Cano-Pérez, E., Molina-Ayala, M. A., Parrilla-Ortiz, J. I., Ramos-Hernández, R.I., Sosa-Caballero, A., Sosa-Ruiz, M. R. & Gutiérrez-Aguila, J. (2013). Guía de práctica clínica. Prevención, diagnóstico y tratamiento del sobrepeso y la obesidad exógena. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*; 51(3): 344-57.
13. Rajmil, L., Bel, J., Clofent, R., Cabezas, C., Castell, C. & Espallargues, M. (2017). Intervenciones clínicas en sobrepeso y obesidad: revisión sistemática de la literatura 2009-2014. *An Pediatr*; 86(4): 197-212.
14. Hernández-Cuervo, P., Flores-Chávez, A., Rocha-Muñoz, A. D., et al (2012). Composición corporal en mujeres derechohabientes del IMSS que acuden al Servicio de Densitometría. *El residente*; 7(1): 6-15.
15. Artola Menéndez, S., Duelo Marcos, M. & Escribano Ceruelo, E. (2009). Síndrome metabólico. *Rev Pediatr Aten Primaria*; 11 Supl (16): s259-s277.
16. Seijas, D. & Feuchtmann, C. (1997). Obesidad: factores psiquiátricos y psicológicos. *Arch Histórico*; 26:1.
17. Kushner, R. F. (2018). Weight Loss Strategies for Treatment of Obesity: Lifestyle Management and Pharmacotherapy. *Prog Cardiovasc Dis* [Internet]. 2018 Jun [cited 2018 Aug 27]; Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0033062018301063>
18. Wang. S., Li, Z., Yang, G., Ho, C.T. & Li, S. (2017). Momordica charantia: A popular health-promoting vegetable with multifunctionality. *Food Funct*; 8(5): 1749-62.
19. Carpentier, Y., Portois, L. & Malaisse, W. J. (2006). n-3 Fatty acids and the metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr*; 83(6): 1499-1506.
20. O'Neil, P. M., Birkenfeld, A. L. , McGowan, B., Mosenzon, O., Pedersen, S. D., Wharton, S. et al (2018). Efficacy and safety of semaglutide compared with liraglutide and placebo for weight loss in patients with obesity: a randomised, double-blind, placebo and active controlled, dose-ranging, phase 2 trial. *Lancet*; 25; 392: 637-649.
21. Lima, M., Zerpa, J., Guerrero, Y., Zerpa, Y. & Guillén, M. (2015). Tratamiento con Cirugía Bariátrica en el Paciente Obeso. *Rev Venez Endocrinol y Metab*; 13(1): 54-9.
22. Norma Oficial Mexicana NOM-043-SSA2-2012, Servicios básicos de salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Criterios para brindar orientación. *Diario Oficial de la Federación*. 2012. p. 1-5.
23. Mahan, L. Kathleen Stump, S. E. & Raymond, J. L. (2013). *Dietoterapia*, 13 Edición. Krause's Food and the Nutrition Care Process. 1263 p.