

Manejo Médico de la Obesidad: Generalidades, Tratamientos y Rol del Gastroenterólogo

Simón Yriberry Ureña*

INTRODUCCIÓN.

Leyendo un libro de un periodista americano Greg Crister, que se llama «La Tierra de los Gordos: Cómo los Americanos se convierten en la gente más Gorda del Mundo» he podido entender varios aspectos adicionales sobre la evolución de la obesidad. Por ejemplo, la gordura ha dejado de ser motivo de adoración, belleza o buena salud. En los siglos XVIII hasta gran parte del XX, se acuñaron expresiones como «la gordura es hermosa» o es un gordo «saludable». Recordamos con cierta gracia pero a la vez preocupación las pinturas de Botero de Colombia, con sus simpáticos personajes, todos obesos. La obra de teatro de los 70's «la gordura es Hermosura» de Martínez, en España es una agradable comedia sobre el impacto social de la misma.

Los principios para el correcto entendimiento de la definición de obesidad y su impacto no son complicados. Engorda aquel que gasta menos calorías de las que recibe. Todo exceso sobre el total de calorías consumidas será depósito. El antiguo habitante de la tierra, debía desplazarse por sus propios medios y obtener sus alimentos. Esto implicaba gran gasto y esfuerzo físico. Hay puntos críticos en la Historia, cómo a finales de los sesentas (1960's) donde en Estados Unidos de Norteamérica y luego rápidamente difundido, aparece el modificado jarabe o sirope de maíz con alta fructosa, una miel modificada y que se convierte en el principal elemento para endulzar bebidas, jugos, postres, pasteles entre tantos. Un edulcorante muy barato, pero ya identificado como directamente relacionado a la resistencia a la insulina. Otro punto crítico en el siglo pasado, de los años cincuenta en adelante es la aparición masiva de las conocidas comidas «chatarra» o «junk food» en inglés. Alimentos por lo general, de alto contenido graso, con el agravante de la agresiva campaña de marketing y la asociación con el despacho directo a casa o «delivery». Es decir, hoy es posible tener alimentos, moviendo un dedo, valga la ironía.

La identificación de la asociación entre obesidad y enfermedades, entre ellas las cardiovasculares y la Diabetes, ha sido demostrada ciertamente. Comenzando el siglo XXI, sabemos el impacto en la salud que tiene la obesidad, sin embargo, todavía cómo médicos no lo entendemos del todo. Más aún, como habitantes de un país, relativamente en promedio no obeso, debemos estar preparados a difundir a la población las implicancias.

El Gastroenterólogo y la obesidad

Todo médico en su práctica diaria tiene pacientes con sobrepeso y obesidad. No es infrecuente incluso que los pacientes busquen consejo médico para bajar de peso, una

dieta y orientación sobre lo que comer y no comer. Esto puede ser más notorio si el paciente tiene afecciones gastrointestinales, como gastritis, hígado graso, reflujo, entre otras.

Las Médicos Generales, Internistas, Endocrinólogos, por lo general han sido los más solicitados. En nuestro país, vemos conductas cíclicas de los pacientes quienes suelen buscar al Médico que hizo bajar de peso al conocido, amigo o familiar. Por lo general se trata de colegas como los mencionados, además de algunos dedicados a la nutrición, la homeopatía y la herbolaria.

No es raro en nuestra especialidad, que las personas nos busquen para bajar de peso. Muchas patologías digestivas requieren perder peso. Otras requieren ejercicio. Es más, muchos pacientes asocian al gastroenterólogo, como un médico que «debe saber cómo y que comer», esto recogiendo la opinión de varios colegas de la especialidad. Pueden recordar «¿doctor, me puede dar una dieta para adelgazar?».

En todo caso, veremos como hoy en día en el algoritmo del tratamiento de la obesidad, el cirujano y el gastroenterólogo pueden ubicarse en un lugar muy especial, sobre todo si el tratamiento inicial falla.

¿La Obesidad es una grave Enfermedad?

El sobrepeso no solamente nos afecta en el aspecto estético. Ocasiona alteraciones importantes en nuestro organismo y en nuestra manera de pensar. El exceso de grasa predispone a sufrir muchas enfermedades, algunas de ellas potencialmente mortales como analizaremos después.

Definición óptima e Índice de Masa Corporal.

La obesidad es un exceso de grasa corporal que por lo general, y no siempre, se ve acompañada por un incremento del peso del cuerpo. Hasta ahora, la obesidad se define como un aumento del tejido adiposo, que se manifiesta por un incremento de peso corporal.

El método más utilizado en Atención Primaria para medir la cantidad de grasa corporal es el **índice de masa corporal (IMC)**, que se obtiene del cociente entre el peso del sujeto en kilogramos y su altura en centímetros al cuadrado.

$$\text{IMC} = \text{Peso(kilos)} / \text{Talla(m)}^2$$

Los valores comprendidos entre 25 y 29.9 se consideran sobrepeso y los superiores a 30, obesidad. En la tabla I podemos ver los grados de obesidad:

* Médico Gastroenterólogo. Clínica Ricardo Palma.

Tabla I. Grados de Obesidad

Obesidad: Categorías

Categoría	IMC (kg/m ²)
Sobrepeso (pre-obeso)	25.0 - 29.9
Clase I (moderada)	30.0 - 34.9
Clase II (severa)	35.0 - 39.9
Clase III (muy severa)	Obesidad Morbida >= 40.0

Aspectos Epidemiológicos y Estadísticos.

Es el trastorno metabólico más frecuente en los países desarrollados, afectando a un 25 por 100 de la población; la prevalencia en la edad infantil se aproxima al 3 por 100; una de cada dos personas mayores de 50 años es obesa(entre 30-35%), sobre todo en Norteamérica.

Desde 1980, en USA existen el doble de obesos. Este es el impacto que ha tenido la difusión y agresividad en mercadeo de la comida rápida. EL Sobrepeso alcanza cifras de 64% en USA y Europa. La obesidad en nuestro país no tiene un cálculo preciso, pero puede estar en promedio en 15%.

En los sectores socioeconómicos altos, hay más preocupación y educación sobre las implicancias de la obesidad y sus trastornos asociados, por eso se ve un descenso en sectores altos, contra un aumento en sectores bajos.

El costo anual de la obesidad en USA por año llega a los 117 billones de dólares. A nivel mundial se estima que la prevalencia de la obesidad pasó de 15 a 30% en los últimos 25 años.

Causas y posibles Mecanismos Fisiopatológicos.

Las causas de la obesidad son múltiples, e incluyen factores tales como la herencia genética; el comportamiento del sistema nervioso, endocrino y metabólico; y el tipo o estilo de vida que se lleve.

Como mencionamos al inicio, postulamos dos principales causas:

- Mayor ingesta de calorías que las que el cuerpo gasta.
- Menor actividad física o menor gasto de energía.

Si se ingiere mayor cantidad de energía de la necesaria ésta se acumula en forma de grasa; si se consume más energía que la necesaria se utiliza la grasa como energía. Por lo que la obesidad se produce por exceso de energía, como resultado de alteraciones en el equilibrio de entrada/salida de la misma, como mencionamos.

La herencia tiene un papel importante, tanto así que tener padres obesos aumenta el riesgo de sufrir obesidad para un niño en 10 veces. En parte es debido a tendencias metabólicas de acumulación de grasa, pero en parte se debe a que los hábitos culturales alimenticios y sedentarios contribuyen a repetir los patrones de obesidad de padres a hijos. Hay familias que jerarquizan a la alimentación por sobre muchas cosas. Familias que hacen de los alimentos, verdaderas ceremonias, donde más que gozar de

los alimentos, éstos son ingeridos hasta la saciedad extrema, muchas veces innecesaria y por costumbre adquirida.

En este sentido existe una mala relación entre el individuo y la comida y que se puede resumir en **calidad**, por que la comida es muy grasosa y por ende con más calorías que volumen; en **cantidad** que por lo general es mucha; **sin distribución**, por que el individuo come muchas veces, sin orden; y por último por **forma de comer**, muchas veces rápida, sin disfrutar. Esto puede a veces producir llenura precoz, pero dura corto tiempo.

Otra parte de los obesos lo son por enfermedades hormonales o endocrinas, y pueden ser solucionados mediante un correcto diagnóstico y tratamiento especializado. En este caso, el poco gasto de calorías o energía se debe a un metabolismo disminuido y revierte con la corrección del trastorno.

Tabla 2. Etiología de la Obesidad.

<ul style="list-style-type: none"> • Carga Genética. • Hábitos familiares»engordantes». • Sedentarismo. • Mala relación con los alimentos.
Calidad: Por lo general es muy grasosa y por ende con más calorías por peso.
Cantidad. Mucha.
Distribución: Sin orden. Muchas veces al día.
Forma de comer: Demasiado rápido. Sin disfrutar.
<ul style="list-style-type: none"> • Trastornos del esquema corporal: se ven menos gruesos. • Falta de control: ansiedad o depresión enmascarada.

Tabla 3. Impacto negativo del Mundo moderno

<ul style="list-style-type: none"> • Excesiva comodidad y reposo. • Menos gasto físico para obtener los alimentos. • Ingreso económico: Se asocia tener más dinero y comer más. • Mercadeo agresivo de Industria Alimentaria. • Comidas Chatarra

Causas orgánicas de Obesidad.

- En ciertos casos puede deberse a alteraciones genéticas, enfermedades endocrinas (síndrome de Cushing, hipotiroidismo, hipogonadismo, etc.), fármacos e incluso enfermedades neurológicas.
- Se está estudiando la posibilidad que existan mutaciones del gen que codifica unos receptores de la adrenalina llamados beta-3. Al disminuir la actividad de dicho gen, se produciría una retención de lípidos en las células grasas, lo que origina un aumento del tejido adiposo.

Recientemente se sabe que la Leptina, que es una proteína, que actúa sobre el centro del apetito, disminuyendo sus impulsos, estaría disminuida o los receptores alterados.

En general se puede afirmar que el origen de la obesidad es tanto genético como medioambiental, incluyendo exceso de ingesta de calorías, escasa actividad física, factores sociales y económicos y alteraciones metabólicas y endocrinas.

Fisiopatología.

En el círculo vicioso de la tabla 4, podemos interpretar, que una vez que hay sobrepeso u obesidad, una directa consecuencia es el aumento de ácidos grasos libres (AGL) en el suero de los pacientes.

Efectos directos de ello, son el aumento de los triglicéridos y la caída del HDL, lo cual aumenta el riesgo coronario y desarrollo de arterioesclerosis y aterogénesis. Del mismo modo y directamente por receptores directos y AMP cíclico, existe vasoconstricción periférica, aumento de la presión arterial que también propenden a agravar el daño cardiovascular.

Los AGL, tienen otro efecto, que es el aumento de la resistencia a la insulina, con subsiguiente aumento de la glucosa en sangre y desarrollo de Diabetes tipo II. Esto crea mayor insulto cardiovascular.

Recientemente se utiliza en los obesos el término Síndrome Metabólico, círculo con fisiopatología idéntica a la descrita en la tabla. La combinación de obesidad abdominal, dislipidemia aterogénica, nivel bajo de HDL, nivel bajo de HDL, presión arterial elevada, resistencia a la insulina y actividad pro-trombótica hacen El Síndrome Metabólico.

Conociendo lo que aportan los nutrientes.

Es importante saber, para nosotros y el paciente, que las grasas y el alcohol representan los alimentos más energéticos. Esto no es bueno para el obeso, pues implica que poco volumen, darán más calorías. 300 gramos de grasa en una comida nos dan casi 2700 calorías, casi lo requerido para 24 horas. En cambio 300 gramos de una proteína nos dan 1200 calorías.

Si tenemos exceso de grasa debemos calcular las calorías que representan y disminuirlas en la ingesta en un periodo de tiempo adecuado.

Contenido en calorías de diversos elementos:

Cada gramo	Contenido en Calorías
Grasa	9
Alcohol	7
Próteína	4
Carbohidrato	3,75

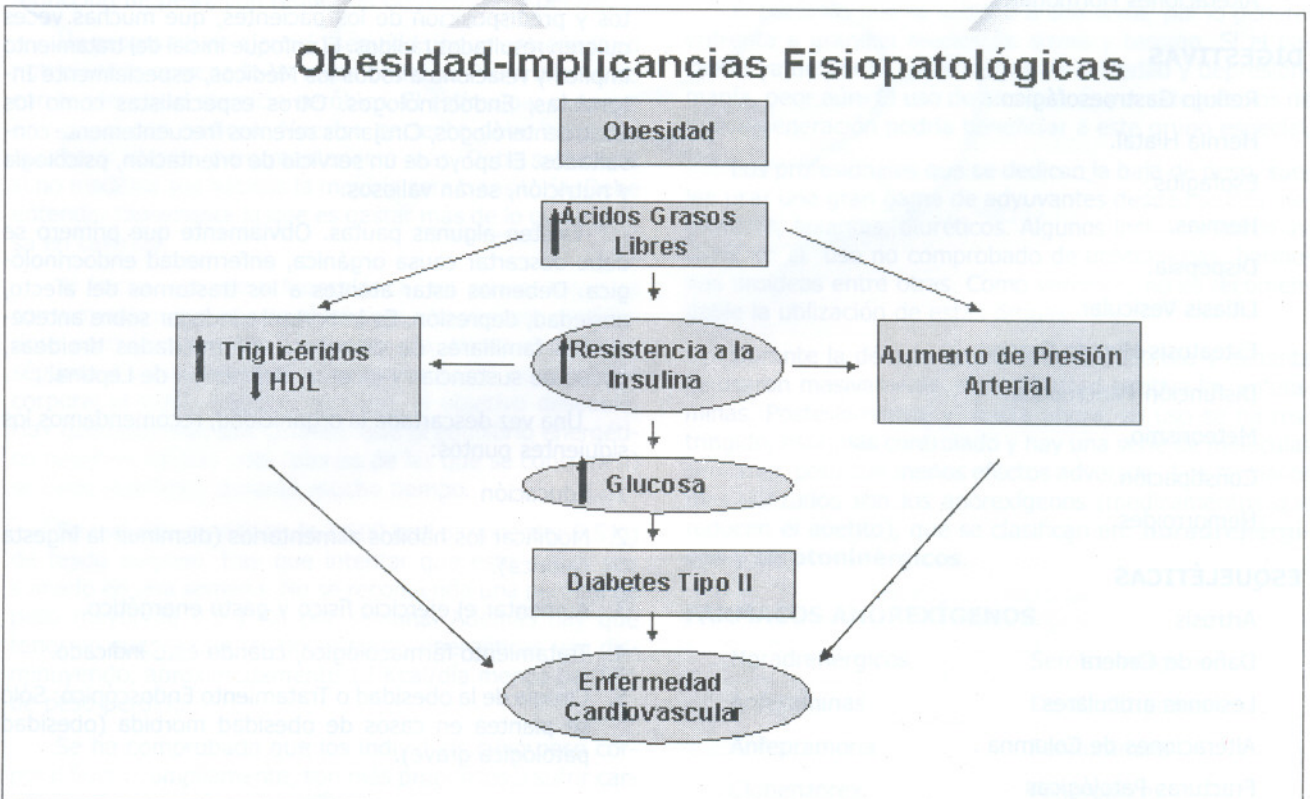
La Dieta Ideal

En la tabla podemos tener una idea, de cómo educar al paciente sobre una dieta y los nutricionistas.

Enfermedades Secundarias a La Obesidad

La obesidad por sí misma es una enfermedad crónica. Está asociada con un aumento de la mortalidad y de la morbilidad o prevalencia de múltiples enfermedades (diabetes, hipertensión, hipercolesterolemia, problemas gastrointestinales, artritis, trastornos respiratorios, dermatológicos y endocrinos, cálculos biliares, cáncer, etc.).

Tabla 4. Fisiopatología.



Las asociaciones entre la obesidad y varias patologías pueden verse en las siguientes tablas.

CARDIOVASCULARES

Hipertensión Arterial.
Aterosclerosis.
Hiperlipidemia.
Angina de Pecho.
Insuficiencia Circulatoria.
Trombosis.
Tromboembolia.
Úlceras Venosas en Tobillos.
Insuficiencia cardíaca.
Disminución sanguínea cerebral.
Infarto Agudo.

RESPIRATORIAS

Insuficiencia Ventilatoria.
Asfixia del Sueño.
Fatiga Respiratoria.

ENDOCRINAS

Hipotiroidismo.
Insuficiencia Genital.
Infertilidad.
Alteraciones Menstruales.
Diabetes Mellitus.
Resistencia a la Insulina.
Alteraciones Hormonales.

DIGESTIVAS

Reflujo Gastroesofágico.
Hernia Hiatal.
Esofagitis.
Hernias.
Dispepsia.
Litiasis Vesicular.
Esteatosis-Higado Graso.
Disfunción Pancreática.
Meteorismo.
Constipación.
Hemorroides.

ESQUELÉTICAS

Artrosis
Daño de Cadera
Lesiones articulares
Alteraciones de Columna .
Fracturas Patológicas

PSICOLÓGICAS

Baja Autoestima
Problemas Interpersonales
Bajo Rendimiento Laboral
Suicidio
Bulimia
Impotencia

GENERALES

Varios tipos de Cáncer
Pseudo Tumor Cerebral
Bajo Rendimiento Físico
Insomnio y depresión
Somnolencia diurna
Síndrome de Pickwick
Dermatitis y hongos
Infecciones Postoperatorias
Incapacidad Para Movilizarse.

Tratamiento Integral de la Obesidad.

Tratar la obesidad es difícil. Uno lucha contra prejuicios, hábitos, costumbres, medios, agresividad de la industria alimentaria. En nuestro medio restringir grasas, frituras, vísceras y reemplazarlas por fibra, frutas, verduras es causa de rechazo, sobre todo en niveles socioeconómicos y culturales bajos.

Lo primero que hay que tener en cuenta es que es una enfermedad crónica y por tanto no es de rápida resolución.

Segundo, tenemos que luchar contra los malos hábitos y predisposición de los pacientes, que muchas veces quieren resultados rápidos. El enfoque inicial del tratamiento implica y relaciona a todos los Médicos, especialmente Internistas, Endocrinólogos. Otros especialistas como los Gastroenterólogos, Cirujanos seremos frecuentemente consultados. El apoyo de un servicio de orientación, psicología y nutrición, serán valiosos.

Existen algunas pautas. Obviamente que primero se debe descartar causa orgánica, enfermedad endocrinológica. Debemos estar atentos a los trastornos del afecto, ansiedad, depresión. Es importante indagar sobre antecedentes familiares de diabetes, enfermedades tiroideas, abuso de sustancias y alcohol, deficiencia de Leptina.

Una vez descartada la organicidad, recomendamos los siguientes puntos:

1. Educación
2. Modificar los hábitos alimentarios (disminuir la ingesta calórica).
3. Aumentar el ejercicio físico y gasto energético.
4. Tratamiento farmacológico, cuando esté indicado.
5. Cirugía de la obesidad o Tratamiento Endoscópico: Sólo se plantea en casos de obesidad mórbida (obesidad patológica grave).

Tabla 5. Tratamiento de la obesidad.

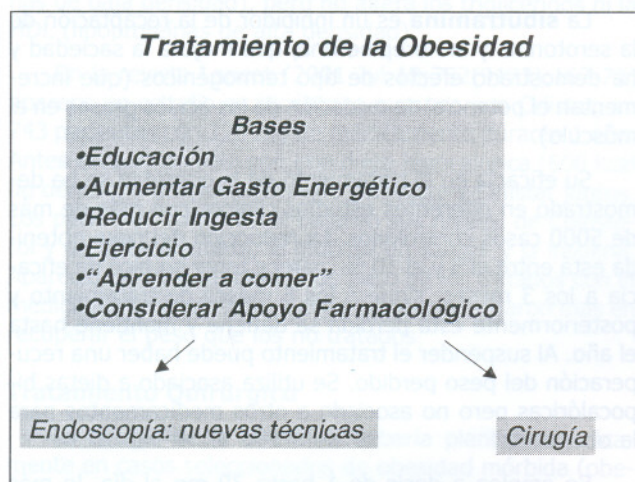
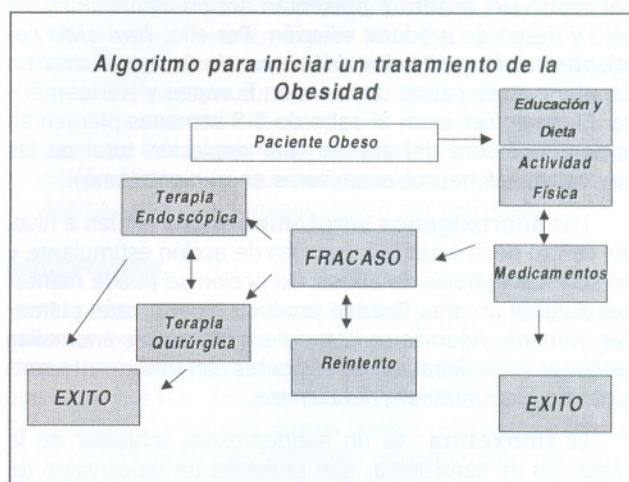


Tabla 6. Algoritmo para el tratamiento.



Educación, Normas Básicas, Modificación de Hábitos y Ejercicio.

El paciente debe acostumbrarse a tres comidas diarias y entre ellas permanecer sin comer nada de forma inflexible. Puede comer entre comidas fruta. Mucha agua. Enseñar a nuestros pacientes el impacto por caloría de los nutrientes, lo que aportan el alcohol y los lípidos. Es decir menos volumen y más calorías. Están prohibidas la nata, la crema de leche, la mantequilla, embutidos grasos, salsas con harinas, los tipos de carne grasosa o parte blanca de la misma, mariscos y quesos grasos. Se debe disminuir considerablemente la ingesta de sal común, papas, harinas y golosinas.

Se recomienda el control del peso mediante una buena balanza o del volumen con una cinta métrica, ya que demuestran los resultados y fortalecen la voluntad y la perseverancia. A veces la mejoría se observa más que con reducción de peso, con reducción de medidas y del IMC.

Un programa de ejercicio seguido por un entrenador o nutricionista entrenado es recomendable. Preferiblemente con tendencia al ejercicio aeróbico. El estímulo y el apoyo emocional son básicos. Nuestro paciente debe entender que bajar cuesta, pero mantenerse más. Debe saber que si no modifica sus hábitos la mejoría será transitoria. Debe entender claramente lo que es gastar más de lo que ingresa en calorías.

Al iniciar una dieta hipocalórica, en primer lugar se consumen las reservas de glucógeno y proteínas, perdiéndose aproximadamente 0,5 Kg por día. Hasta el quinto o séptimo día no comienza a utilizarse como combustible corporal el tejido adiposo, es decir, el objetivo deseable. Hay que entender, por lo tanto, que el equilibrio energético negativo (gastar más calorías de las que se consumen) se debe mantener durante mucho tiempo.

Se requiere un déficit de 3.500 kcal para perder 0,5 Kg de tejido adiposo. Hay que intentar que este déficit sea sumado en una semana. No se recomienda una pérdida de peso mayor de 0,5-1 Kg por semana. Además hay que tener en cuenta que las necesidades energéticas van disminuyendo, aproximadamente 12 Kcal/día menos por kilo de peso perdido.

Se ha comprobado que los individuos cuyo peso corporal fluctúa ampliamente, son más propensos a sufrir car-

diopatías e incluso muerte prematura que los que lo mantienen relativamente constante. Por lo tanto, la actitud más prudente es intentar adelgazar a un ritmo sostenido y llevadero y evitar entrar en períodos alternativos de rápida pérdida de peso que después se recupera.

Debemos tratar adecuadamente las enfermedades subyacentes, si existen. A partir de aquí depende buscar el equilibrio, mediante ajustes en la dieta. La dieta debe de ser adecuada a la actividad necesaria, por ello una dieta muy intensiva en personas muy activas es contraproducente. Debe de tenderse a realizar dietas más suaves y más mantenidas.

Una vez alcanzado el peso ideal debe mantenerse la vigilancia del equilibrio de entradas de alimentos y consumo de energía.

Tratamiento Farmacológico de la Obesidad.

El paciente que se somete a una dieta, por lo general enfrenta a grandes niveles de stress y tensión. Si el paciente ya de por sí, tiene rasgos de ansiedad y depresión-manía, peor aún. El uso de ansiolíticos y antidepresivos de nueva generación podría beneficiar a este grupo especial.

Los profesionales que se dedican la baja de peso, suelen usar una gran gama de adyuvantes desde hierbas medicinales, laxantes, diuréticos. Algunos incluso pueden incurrir en el uso no comprobado de anfetaminas, hormonas tiroideas entre otras. Como veremos, no es recomendable la utilización de estas drogas.

Durante la década de los sesenta, setenta y ochenta se usaron masivamente y con libertad relativa las anfetaminas. Posteriormente y hasta ahora, su uso se ha restringido, está más controlado y hay una serie de moléculas similares, pero con menos efectos adversos. Los fármacos más utilizados son los anorexígenos (medicamentos que reducen el apetito), que se clasifican en: **noradrenérgicos** y **serotoninérgicos**.

FARMACOS ANOREXÍGENOS

Noradrenérgicos	Serotoninérgicos
Anfetaminas	Dexfenfluramina
Anfepramona	Fenfluramina
Clobenzorex	Fenproporex

Los **anorexígenos noradrenérgicos** actúan a nivel del centro del apetito y presentan acción estimulante del SNC y riesgo de producir adicción. Por ello, **han sido recientemente retirados del mercado farmacéutico** en España y otros países de la Unión Europea y Norteamérica. En cualquier caso, al cabo de 3-8 semanas pierden su acción supresora del apetito (por depleción total de las catecolaminas neurotransmisoras en el hipotálamo).

Los **anorexígenos serotoninérgicos** actúan a nivel del centro de la saciedad, carecen de acción estimulante y no son susceptibles de abuso. Su acción se puede mantener durante un año. Pueden producir hipertensión pulmonar primaria. Además se han detectado ciertas anomalías cardíacas (valvulopatías) en pacientes con tratamiento conjunto de fenfluramina y fentermina.

La **fluoxetina** es un antidepresivo, inhibidor de la captación de serotonina, que presenta un mecanismo de acción igual al de los anorexígenos serotoninérgicos. Está aprobada por la FDA americana, para tratamiento de depresión, bulimia y desórdenes obsesivos compulsivos, pero no para reducir peso.

Se han realizado ensayos clínicos en los que se demuestra que es efectivo en el tratamiento de la obesidad utilizándolo durante 8 semanas. Sin embargo la mayoría de los pacientes vuelve a ganar peso a pesar de la medicación, si se prolonga el tratamiento durante 16-20 semanas. La dosis utilizada es de 60 mg/día, triple de la empleada como antidepresivo, con el consecuente riesgo de toxicidad.

OTROS FÁRMACOS ANTIPOBESIDAD

Existen una serie de fármacos en fase de ensayos clínicos que podrían resultar útiles en algunos tipos de obesidad.

Fármacos termogénicos. Fármacos que incrementan el potencial de oxidación de los ácidos grasos en el músculo.

Efedrina. Se han realizado varios ensayos clínicos, aunque se ha detectado una alta incidencia de efectos adversos (aumentos de azúcar en sangre, temblor, aumento de la presión arterial), con una mínima pérdida de peso.

Beta adrenérgicos. Disminuyen el peso corporal y mejoran el perfil metabólico en experimentos con animales.

Hormonas tiroideas. Aunque producen una pérdida inicial de peso, a medio/largo plazo inducen también una pérdida ósea, dando lugar a osteoporosis, y una reducción de la masa muscular. En principio sólo se recomiendan en pacientes obesos con hipotiroidismo (obesidad por baja producción de hormonas tiroideas).

Inhibidores del vaciamiento gástrico (clorocitrato, colecistocinasa). Se están estudiando, por la sensación de plenitud que producen.

Leptina. La hormona leptina parece ser una sustancia útil para mantener el peso corporal, y recientemente se han descubierto receptores de esta hormona en el cerebro. La leptina desencadena la producción de otra sustancia llamada *péptido-1-tipo glucagón (GLP-1)*. Esta última interviene en la digestión de los hidratos de carbono en el intestino. Por todo ello, la leptina podría ser una sustancia útil.

Somos partidarios de recomendar sólo dos productos aprobados por la FDA, la Sibutramina y el Orlistat. Aprobados como adyuvantes en el manejo de la obesidad.

Sibutramina

La **sibutramina** es un inhibidor de la recaptación de la serotonina y la norepinefrina, que mejora la saciedad y ha demostrado efectos de tipo termogénicos (que incrementan el potencial de oxidación de los ácidos grasos en el músculo).

Su eficacia en el tratamiento de la obesidad se ha demostrado en diferentes estudios clínicos con más de 5000 casos controlados. La reducción del peso obtenida está entre el 5 y el 10 %, parece tener su pico de eficacia a los 3 meses, sigue a los 6 meses de tratamiento y posteriormente esta pérdida se detiene y mantiene hasta el año. Al suspender el tratamiento puede haber una recuperación del peso perdido. Se utiliza asociado a dietas hipocalóricas pero no asociado a otros medicamentos para la obesidad.

Se emplea a dosis de 1 hasta 30 mg al día, lo más frecuente es comenzar con 10 miligramos al día. Se controla cada mes la pérdida de peso. Si no hay una pérdida superior al 1% se puede aumentar la dosis y si sigue sin bajar peso se suspende el tratamiento.

En una respuesta habitual al tratamiento se mantiene la dosis mínima eficaz para seguir una curva de pérdida de peso razonable (1-2% al mes).

EFFECTOS SECUNDARIOS

Tiene efectos adversos como cefalea, insomnio, estreñimiento, elevación de tensión arterial, aumento de la frecuencia cardíaca.

No se recomienda en enfermedades hepáticas, insuficiencia renal, enfermedades cerebrovasculares, enfermedad cardiovascular e Hipertensión arterial.

ORLISTAT

El **orlistat** o **tetrahidrolipstatina**, es un inhibidor irreversible de la *lipasa*. La lipasa pancreática es la enzima responsable de la hidrólisis de los triglicéridos (grasa), imprescindible para su absorción. Es el primer fármaco efectivo en el control de la absorción de la grasa procedente de la dieta. Actúa a nivel local, en el tracto gastrointestinal y como consecuencia de su mecanismo de acción, aumenta la excreción fecal de grasa, originando una serie de efectos adversos entre ellos esteatorrea, meteorismo, flatulencia, cólicos y espasmos intestinales, incontinencia fecal y náusea.

Estos efectos no parecen ser dosis-dependientes; al parecer, dependen más de la cantidad de grasa ingerida. La dosis óptima está comprendida entre 100 y 400 mg, tres veces al día y puede administrarse antes, durante o después de las comidas. La absorción de vitaminas A, D y E pueden estar disminuida, y puede ser necesaria la administración de estas vitaminas en tratamientos a medio plazo.

Clínicamente se ha demostrado que una dieta balanceada más orlistat es el doble de efectiva que la dieta sola, en el control del peso. Llega a reducir un 30% de la absorción de las grasas. La pérdida de peso, en los estudios clínicos, ha llegado al 20% y de la grasa corporal en un 16%. Esta pérdida se mantiene en un 50% al año de haber suspendido el tratamiento.

No actúa como otros medicamentos alterando el metabolismo y por ello no produce efectos en el sistema ner-

vioso central. Disminuye el colesterol y la LDL (lipoproteínas de baja densidad), pero no altera los triglicéridos ni la HDL (lipoproteínas de alta densidad).

En la revista Lancet (2001 Jul 18;352(9123):167-72) aparece un estudio multicéntrico europeo con Orlistat, en 743 pacientes con 120 mg de medicamento durante 1 año. Antes estuvieron sólo con una dieta hipocalórica (600 kcal de déficit), y después otro año con dieta y Orlistat juntos. Los pacientes con Orlistat bajaron sus niveles de Colesterol y de LDL colesterol, la glucosa en sangre y la insulina. Apareció un 10% de bajada de peso en los tratados con el medicamento en un año, y al suspenderlo tardaron más en recuperar el peso que los no tratados.

Tratamiento Quirúrgico

La cirugía de la obesidad debería plantearse únicamente en casos seleccionados de obesidad mórbida (obesidad patológica grave).

El riesgo operatorio de todas las intervenciones es similar. La mortalidad no es elevada, y la causa más frecuente de muerte no está relacionada con la técnica sino con el embolismo pulmonar, otras complicaciones médicas (pulmón, corazón, etc.) y el grado de obesidad.

La obesidad mórbida es muy difícil de curar y el tiempo ha demostrado que con medicinas e incluso con la cirugía es una enfermedad muy «resistente» a todos los tratamientos. Generalmente las intervenciones sencillas tienen un alto índice de fracaso a largo plazo. Las intervenciones actuales pueden hacer perder el 50% del sobrepeso, y ayudar mucho al resto, y sus efectos a menudo duran de por vida.

Muchas operaciones, sin embargo, no lo consiguen, y además afectan a la calidad de vida del operado. En algunas operaciones es frecuente tener que reoperar por fallar la técnica en la pérdida de peso.

TÉCNICAS

- **La Gastroplastia Vertical Anillada (GVA).** A largo plazo supone un índice de reoperaciones entre el 25 y 50 por ciento. La mitad de los fracasos son debidos a la operación y la otra mitad a los propios pacientes, que mantienen ingesta de comidas con alto índice calórico que les hacen ganar peso. La calidad de vida no es buena porque, de por vida, el paciente está condenado a «no disfrutar» de la comida.
- **El anillo o banda ajustable por laparoscopia.** Se puede aplicar por laparoscopia (visión directa del abdomen por tubo de fibra óptica a través de una incisión diminuta), es decir, sin abrir el abdomen, pero no se ha podido demostrar que los resultados a largo plazo sean mejores que la G.V.A.
- **El Bypass gástrico:** Es la operación que más se realiza entre los cirujanos expertos en obesidad. El índice de reoperaciones es muy bajo. Las pérdidas de peso, superiores en todas las estadísticas a la GVA y lel anillo ajustable. El «índice de cura» es superior al 80% y el resto de los pacientes, si no se curan, mejoran. Tiene efectos secundarios que hay que vigilar pero que son mínimos y controlables.
- **El «Cruce duodenal» o Bypass pancreático:** Es la

operación más efectiva. «Cura» a más del 90-95% de los pacientes, y el resto mejoran. Da la mejor calidad de vida pues pueden ingerir todo tipo de comidas sin restricciones en la mayoría de los casos. El índice de reoperaciones no supera el 2%. Es la más indicada en los pacientes más obesos, pues necesitan perder más peso de forma permanente. Hasta los 3 años pueden perder tanto peso que las posibles complicaciones del hierro, calcio o vitaminas deben ser corregidas.

Indicaciones.

No todos los obesos son iguales y, por lo tanto, tampoco se les debe hacer la misma intervención. Los pacientes más obesos necesitan la operación más agresiva que haga posible, de la forma más efectiva, su vuelta a la normalidad. En los algo menos obesos, el bypass gástrico es la intervención más utilizada, generalmente por laparoscopia.

RESULTADOS

La pérdida de peso no es inmediata sino lenta y progresiva.

Va a depender del grado de severidad de la obesidad. Cuanto más obeso más peso se pierde y también más peso tiene que perder. Puede ser de 5-8 Kilos por mes al principio para irse reduciendo cuando pasan los meses y el peso a perder ya es menor.

Es muy difícil bajar hasta el peso ideal. El mejor resultado con todo tipo de operaciones es cuando el/la paciente queda pesando al menos un 10% por encima del peso ideal. Ningún cirujano puede predecir el peso final con ninguna de las operaciones. Las variaciones individuales son tan grandes que no hay uniformidad ni con el mismo tipo de operación.

TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO.

Al igual que la cirugía, la endoscopia ha tenido una notable evolución en los últimos años. Inicialmente utilizados en modelos animales, hoy se encuentran en fase de prueba en humanos y en vías de ser aprobados por la FDA, dos métodos endoscópicos temporales para el manejo de la obesidad.

Balón Intragástrico de Bio Enterics (BIB). Es un sistema no quirúrgico y alternativo. Se coloca endoscópicamente de manera temporal, unos 6 meses y máximo un año. El balón es llenado una vez en estómago con solución salina con unos 400 a 800 ml, provocando efecto de volumen y sensación de saciedad. El balón es de silicona y resistente al ácido y suele colocarse en unos 20 a 30 minutos.

Se han reportado hasta en 40% de casos preliminares que los pacientes tienen dispepsia, náusea y malestar en epigastrio. Se requieren estudios más largos para poder estudiar el beneficio máximo.

Mariposa de silicona y polietileno. Está siendo estudiada y probada por Bard. También se coloca endoscópicamente. Su efecto es alojarse en el Fondo gástrico y producir llenura. Por su forma no migra a otras partes del estómago.

Es de fácil colocación y está en fase final de evaluación por la FDA. Ya ha sido aprobado para uso en humanos después de pasar una serie de evaluaciones con éxito en porcinos.

Consideraciones Finales.

Es muy importante reconocer todos los factores asociados con la obesidad. Estas guías sirven para que el profesional sepa que hacer con sus pacientes. Definitivamente el manejo de la obesidad es multidisciplinario y unos puntos son claves:

- 1) Educar al paciente y enseñarle a comer sanamente.
- 2) Introducir el concepto de gasto y deporte.

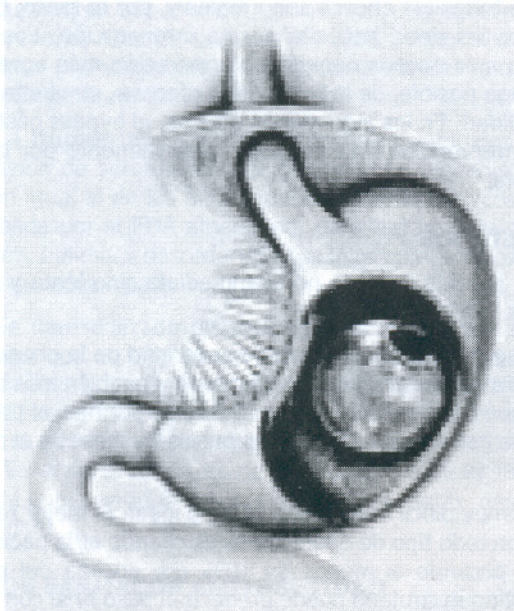


Foto. Balón intragástrico.

- 3) Ser estimulante, hablar y dejar hablar al paciente.
- 4) Evitar drogas o medicinas que no sean aprobadas por la FDA o que puedan ser tóxicas.
- 5) Si el caso lo amerita solicitar ayuda a un cirujano o gastroenterólogo capacitado.
- 6) No ofrecer soluciones rápidas ni «mágicas», pues el paciente debe saber que bajar de peso requiere control y sacrificio.
- 7) Explicar al paciente que para mantenerse debe contemplar que los cuidados en la dieta y el gasto deben ser permanentes y de por vida. Es decir cambiar costumbres y muchas veces romper mitos.

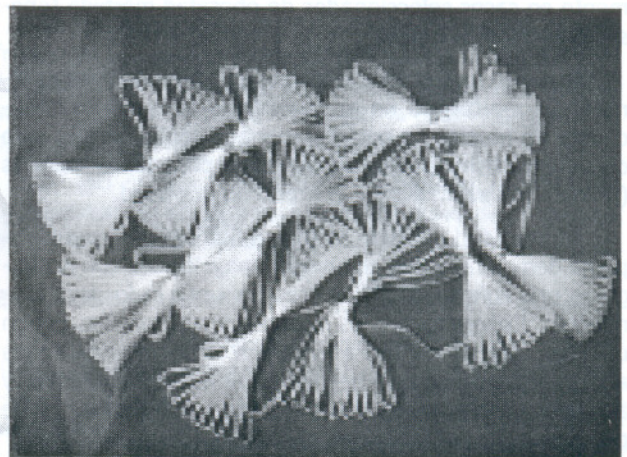


Foto. Mariposa de silicona y polietileno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Horm J, Anderson K. Who in America is trying to lose weight? *Ann Intern Med.* 1993;119(7 pt 2):672-676.
2. Galuska DA, Will JC, Serdula MK, Ford ES. Are health care professionals advising obese patients to lose weight? *JAMA.* 1999;282: 1576-1578.
3. Nawaw H, Adams ML, Katz DL. Weight loss counseling by health care providers. *Am J Public Health.* 1999;89:764-767.
4. National Center for Health Statistics. Prevalence of overweight and obesity among adults: United States, 1999-2000. Available at: www.cdc.gov/nchs/products/pubs/pubd/hestats/obese/obse99.htm. Accessed May 1, 2003.
5. US Department of Health and Human Services. The Surgeon General's call to action to prevent and decrease overweight and obesity. Rockville, Md: US Department of Health and Human Services; 2001.
6. Porter S. Dealing with obesity: reimbursement remains an obstacle. *FP Report:* December 2000. Available at: www.aafp.org/fpr/20001200/10.html. Accessed May 1, 2003.
7. National Academies Office of News and Public Information. New attitudes, guidelines for weight loss can combat nation's obesity epidemic, 1994. Available at: www4.nationalacademies.org/news. Accessed January 7, 2003.
8. Centers for Medicare & Medicaid Services. Obesity as an Illness (#CAG-00108N). Medicare Coverage Policy, National Coverage Determinations: Tracking Sheet and Coverage Issues Manual, sections 35-26, 35-33. Available at: www.cms.hhs.gov/coverage/8b3-fff.asp. Accessed January 30, 2003.
9. Internal Revenue Service. Publication 502: Medical and dental expenses for use in preparing 2002 returns. Available at: www.irs.gov. Accessed May 1, 2003.
10. Klem ML, Wing RR, McGuire MT, et al. A descriptive study of individuals successful at long-term maintenance of substantial weight loss. *Am J Clin Nutr.* 1997;66:239-246.
11. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA.* 2001;285: 2486-2496.
12. Case CC, Jones PH, Nelson K, et al. Impact of weight loss on the metabolic syndrome. *Diabetes Obes Metab.* 2002;4:407-414.
13. National Heart, Lung, and Blood Institute Obesity Education Initiative. The practical guide: identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. Available at: www.nhlbi.nih.gov/about/oei/index.htm. Accessed May 1, 2003.
14. Centers for Disease Control and Prevention. Obesity: a modern-day epidemic. Available at: www.cdc.gov/washington/overview/obesity.htm. Accessed May 1, 2003.
15. Peeters A, Barendregt JJ, Willekens F, et al, for NEDCOM, the Netherlands Epidemiology and Demography Compression of Morbidity Research Group. Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis. *Ann Intern Med.* 2003;138:24-32.
16. Bouchard C, Tremblay A, Nadeau A, et al. Genetic effect in resting and exercise metabolic rates. *Metabolism.* 1989;38:364-370.
17. Stunkard AJ, Harris HR, Pedersen NL, McClearn GE. The body-mass index of twins who have been reared apart. *N Engl J Med.* 1990;322:1483-1487.
18. Price RA, Gottesman II. Body fat in identical twins reared apart: roles for genes and environment. *Behav Genet.* 1991;21:1-7.
19. Lissau I, Sorenson TI. Parental neglect during childhood and increased risk of obesity in young adulthood. *Lancet.* 1994;343: 324-327.
20. Williamson DF, Thompson TJ, Anda RF, et al. Body weight and obesity in adults and self-reported abuse in childhood. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2002;26:1075-1082.
21. Felitti VJ. Long-term medical consequences of incest, rape, and molestation. *South Med J.* 1991;84:328-331.
22. Flegal KM, Troiano RP, Pamuk ER, et al. The influence of smoking cessation on the prevalence of overweight in the United States. *N*

- Engl J Med. 1995;333:1165-1170.
23. Kushner RF, Weinsier RL. Evaluation of the obese patient: practical considerations. *Med Clin North Am.* 2000;84:387-399.
 24. Luyckx FH, Lefebvre PJ, Scheen AJ. Non-alcoholic steatohepatitis: association with obesity and insulin resistance, and influence of weight loss. *Diabetes Metab.* 2000;26:98-106.
 25. Obesity epidemic puts millions at risk from related diseases. World Health Organization press release, June 12, 1997. Available at: www.who.int/archives/inf-pr-1997. Accessed May 1, 2003.
 26. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Statistics related to overweight and obesity. Available at: www.niddk.nih.gov/health/nutrit/pubs/statobes.htm. Accessed May 1, 2003.
 27. Yanovski SZ, Yanovski JA. Obesity. *N Engl J Med.* 2002;346: 591-602.
 28. Tanco S, Linden W, Earle T. Well-being and morbid obesity in women: a controlled therapy evaluation. *Int J Eat Disord.* 1998;23: 325-339.
 29. NIH conference. Gastrointestinal surgery for severe obesity: Consensus Development Conference Panel. *Ann Intern Med.* 1991; 115:956-961.
 30. US Preventive Services Task Force. Behavioral counseling in primary care to promote a healthy diet: recommendations and rationale. *Am J Prev Med.* 2003;24:93-100.
 31. Pignone MP, Ammerman A, Fernandez L, et al. Counseling to promote a healthy diet in adults: a summary of the evidence for the US Preventive Services Task Force. *Am J Prev Med.* 2003;24:84-101.
 32. Lowe MR, Miller-Kovach K, Frye N, Phelan S. An initial evaluation of a commercial weight loss program: short-term effects on weight, eating behavior, and mood. *Obes Res.* 1999;7:51-59.
 33. Weiner S. The addiction of overeating: self-help groups as treatment models. *J Clin Psychol.* 1998;54:163-167.
 34. Wing RR, Jeffery RW. Benefits of recruiting participants with friends and increasing social support for weight loss and maintenance. *J Consult Clin Psychol.* 1999;67:132-138.
 35. Boutelle KN, Kirschenbaum DS. Further support for consistent self-monitoring as a vital component of successful weight control. *Obes Res.* 1998;6:219-224.
 36. Wadden TA, Vogt RA, Foster GD, Anderson DA. Exercise and the maintenance of weight loss: 1-year follow-up of a controlled clinical trial. *J Consult Clin Psychol.* 1998;66:429-433.
 37. Swinburn BA, Walter LG, Arroll B, et al. The green prescription study: a randomized controlled trial of written exercise advice provided by general practitioners. *Am J Public Health.* 1998;88:288-291.
 38. National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity. Long-term pharmacotherapy in the management of obesity. *JAMA.* 1996;276:1907-1915.
 39. Haller CA, Benowitz NL. Adverse cardiovascular and central nervous system events associated with dietary supplements containing ephedra alkaloids. *N Engl J Med.* 2000;343:1833-1838.
 40. Berke EM, Morden NE. Medical management of obesity. *Am Fam Physician.* 2000;62:419-426.
 41. Davidson MH, Hauptman J, DiGirolamo M, et al. Weight control and risk factor reduction in obese subjects treated for 2 years with orlistat: a randomized controlled trial. *JAMA.* 1999;281:235-242.
 42. Connolly HM, Crary JL, McGoon MD, et al. Valvular heart disease associated with fenfluramine-phentermine. *N Engl J Med.* 1997;337: 581-588.
 43. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases Weight-control Information Network. Gastrointestinal surgery for severe obesity. Available at: <http://www.niddk.nih.gov/health/nutrit/pubs/gastric/gastricsurgery.htm>. Accessed May 1, 2003.
 44. Nguyen NT, Ho HS, Palmer LS, Wolfe BM. A comparison study of laparoscopic versus open gastric bypass for morbid obesity. *J Am Coll Surg.* 2000;191:149-155.
 45. Fox SR, Oh KH, Fox K. Vertical banded gastroplasty and distal gastric bypass as primary procedures: a comparison. *Obes Surg.* 1996; 6:421-425.
 46. Hell E, Miller KA, Moorhead MK, Norman S. Evaluation of health status and quality of life after bariatric surgery: comparison of standard roux-en-y gastric bypass, vertical banded gastroplasty and laparoscopic adjustable silicone gastric banding. *Obes Surg.* 2000; 10:214-219.
 47. Howard L, Malone M, Michalek A, et al. Gastric bypass and vertical banded gastroplasty: a prospective randomized comparison and 5-year follow-up. *Obes Surg.* 1995;5:55-60.
 48. Mason EE, Renquist KE, Jiang D. Perioperative risks and safety of surgery for severe obesity. *Am J Clin Nutr.* 1992;55(2 suppl):573S-576S.
 49. Benotti PN. Surgery in the management of severe obesity. In: Goldstein DJ, ed. *The Management of Eating Disorders and Obesity*. Towata, NJ: Humana Press; 1999:273-285.