

CORPUS HIPOCRATICUM

Aforismo 44 Sección II: Las personas muy gruesas por naturaleza son más propensas a fallecer de muerte rápida (tachythánatos) que las personas delgadas.

OBESIDAD

PROFESOR JOSÉ ANTONIO AMADO. CATEDRÁTICO DE ENDOCRINOLOGÍA

Trastorno crónico de la composición corporal, que se debe a que la ingesta calórica excede de forma mantenida las necesidades metabólicas normales del organismo, lo que origina un exceso de tejido adiposo. Este exceso de tejido adiposo, además de sus efectos mecánicos, genera un trastorno metabólico e inflamatorio complejo, que predispone a numerosas enfermedades y provoca una importante morbimortalidad, como ya se sabe desde tiempos de Hipócrates.

En EE UU la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad se sitúa alrededor del 64% de la población. El 4,7% tienen obesidad mórbida (IMC más de 40).

La prevalencia en jóvenes en algunos países del mundo occidental aumenta a un ritmo de más del 5% por año.

En EE UU es hoy la primera causa de muerte prematura prevenible, por delante del tabaquismo (300.000 muertes/año) y el costo de la obesidad se estima en un 9,4% de los gastos sanitarios.

Según la International Obesity Task Force en el mundo hay 1.100 millones de humanos con sobrepeso y 312 millones de obesos.

Los datos más recientes de la población española (estudio SEEDO 2000) encuentran una prevalencia de obesidad (IMC >30) en varones 13,39% y en mujeres del 15,75%. Las cifras más altas se encuentran en los individuos en la década de los 50, tanto en varones como en mujeres. La prevalencia combinada de obesidad y sobrepeso está en torno al 50%, si bien la Prevalencia de sobrepeso es mayor en hombres que en mujeres.

La regulación del peso es muy compleja, a través de múltiples vías redundantes, no bien conocidas, pero de una sorprendente eficacia. Aunque hay variaciones impredecibles en la ingesta diaria en respuesta a las actividades personales y fluctuaciones más pequeñas en el gasto energético debido a cambios en la actividad física, los depósitos energéticos corporales permanecen muy constantes. Una ganancia de peso de 0,5-1 kg en un año supone un error a favor de la ingesta respecto al consumo de 3500-7000 kcal, lo que implica un error en la regulación de la ingesta de menos del 0,5% del consumo diario medio

CAUSAS DE OBESIDAD

Obesidad hipotalámica

Debida a destrucción selectiva del centro de la saciedad con preservación del centro del hambre. Se ve en lesiones que ocupan lugar en el hipotálamo (leucemias, linfomas, etc). Produce hambre incoercible.

Obesidad de causa endocrina

Síndrome de Cushing

Determinados hipogonadismos

Insulinoma

Obesidad inducida por fármacos

Antipsicóticos, especialmente la olanzepina

Antidepresivos tricíclicos, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, inhibidores de la monoaminoxidasa, mirtazepina, litio

Corticoides

Anticonceptivos y agentes progestágenos

Beta bloqueadores

Fármacos para el tratamiento de la diabetes (sulfonilureas, glitazonas, insulina)

Anticonvulsivantes (difenilhidantoína, valproato)

Antihistamínicos (especialmente los antiguos)

Pizotifeno

Obesidad de causa genética

Formas monogénicas

Mutación en el gen de la leptina (equivalente al ratón ob/ob). Herencia autonómica recesiva. Muy raro, no más de 10 familias descritas en el mundo. Leptina indetectable en sangre. Se evidencia hipogonadismo hipogonadotrófico al llegar la pubertad. Efecto adelgazante dramático de la leptina inyectable en estos pacientes a través de normalizar el apetito. Además se induce la pubertad.

Mutación en el gen del receptor de la leptina (equivalente al ratón db/db). Herencia autonómica recesiva. Solo una familia descrita en el mundo. Leptina elevada. Hipogonadismo hipogonadotrófico. No tratamiento conocido.

Mutación en el gen del receptor 4 de la melanocortina (MC4R). Normalmente la alfa-MSH interactúa con el receptor 4 de la MC y produce una inhibición de la conducta alimentaria (recordar que la proteína agouti es

un antagonista de este receptor). Herencia autosómica dominante. Afecta 0,5-1% de los obesos adultos y hasta 6% de los niños con obesidad grave. Prevalencia 1:2000 en algún estudio. No tratamiento conocido

Mutación en el gen de la POMC (pro-opio-melanocortina): falta alfa MSH y ACTH. Obesidad. Pelo rojo y piel clara (falta estímulo a través del receptor MC1 que induce la melanina). Deficiencia de ACTH (insuficiencia suprarrenal secundaria). No más de 10 casos conocidos. Herencia autosómica recesiva. No tratamiento conocido

Mutación en el gen de la prohormona convertasa 1: falla una enzima necesaria para el procesamiento de diversas prohormonas. Solo dos casos descritos en el mundo. Hay proinsulina en lugar de insulina, se altera el procesamiento de la POMC (obesidad, insuficiencia suprarrenal), hay hipogonadismo hipogonadotrófico (¿trastorno procesamiento neuropéptidos relacionados con LH RH?)

Síndromes pleiotrópicos que asocian obesidad

S. de Bardet Biedl

Osteodistrofia familiar de Albright

S. del cromosoma X frágil

S. de Alstrom

S. de Prader-Willi

S. WAGR

Obesidad debida a un desajuste

entre la ingesta y el gasto calórico

Es la causa más frecuente de obesidad. Puede tener un componente genético (estimado entre un 30 y un 50%, genotipo ahorrador *thrifty genotype*), pero tiene también un claro componente ambiental (ingesta excesiva de calorías, por oferta exagerada de productos con alto valor calórico, disminución de la actividad física, etc.)

CONSECUENCIAS DE LA OBESIDAD

Problemas psicológicos

La obesidad se consideró durante siglos un signo de riqueza, pero en la actualidad la obesidad mórbida es un indudable estigma social: se les considera incapaces de controlarse, “viciosos de la comida”, etc., tienen dificultades y discriminación en las relaciones sociales, en el trabajo, etc., y entran en un círculo vicioso de depresión, aislamiento, inmovilidad, etc., que a su vez empeora la situación. La obesidad moderada, mucho más frecuente, y con mucha más repercusión epidemiológica, en cambio, pasa desapercibida para la sociedad, pero es una causa importante de mortalidad.

Hipertensión arterial:

Para tomar la TA a un obeso es necesario utilizar un manguito adecuado al grosor de su brazo (“manguito de obeso”), ya que de otra manera los resultados pueden ser erróneos

La obesidad X 5 el riesgo de HTA

Hasta 2/3 de los hipertensos tienen obesidad

Hasta el 85% de los hipertensos tienen un IMC >25 kg/m²

El aumento de la TA en los obesos parece deberse en parte a liberación de angiotensinógeno desde el tejido adiposo, a aumento del volumen sanguíneo circulante debido al aumento de la corpulencia y como respuesta a un aumento de la viscosidad sanguínea debida a su vez a aumento de liberación de profibrinógeno y del inhibidor 1 del activador del plasminógeno desde el tejido adiposo

Por otro lado el tipo de dieta, per se, puede aumentar la TA. Las dietas con alta densidad energética, ricas en grasas y azúcares refinados, aumentan la TA. Las dietas con menor densidad energética, como la utilizada en el estudio DASH (*Dietary Approaches to Stop Hipertensión*), ricas en frutas y verduras, bajan la TA, en parte de forma independiente de la pérdida de peso, por lo que el cambio de las características de la dieta, incluso sin pérdida de peso, puede bajar la TA en obesos (especialmente en los jóvenes). En cualquier caso la pérdida de peso baja la TA o al menos potencia el efecto del tratamiento antihipertensivo

Dislipemia

A medida que el IMC supera los 21 kg/m² aparece dislipemia aterógena, con la típica elevación de las LDLs pequeñas y densas, de ácidos grasos libres circulantes y de VLDLs, y descenso de HDL

La pérdida de peso mejora la dislipemia

Diabetes mellitus tipo 2

La obesidad induce resistencia a la insulina, de manera que los obesos con dificultades para producir ese exceso de insulina acaban desarrollando una DM tipo 2

La relación entre obesidad y DM tipo 2 es tan importante que algunos autores propusieron en los años 70

el término “Diabesidad” (Diabesity) al demostrarse que la ganancia de peso producía intolerancia a la glucosa y todos los trastornos metabólicos típicos

El 90% de los individuos con DM tipo 2 tienen un IMC de más de 23, siendo el riesgo de DM mayor cuanto más precozmente aparezca la obesidad, de ahí la epidemia de DM tipo 2 que se espera en los próximos años como consecuencia de la epidemia actual de obesidad infantil. El riesgo de DM en obesos es mayor si tienen historia familiar de DM, obesidad abdominal o antecedentes de diabetes gestacional en su madre

Hay diferencias étnicas en la relación entre obesidad abdominal y diabetes (los asiáticos desarrollan diabetes con menos obesidad abdominal que los europeos, por lo que se espera una gran epidemia en los países asiáticos en desarrollo como India, China, etc)

Cuando se inicia una dieta de restricción calórica mejora el control metabólico de la diabetes, incluso antes de que pierdan peso. La pérdida de peso mantenida puede normalizar por completo el metabolismo hidrogenocarbonato.

Otros problemas endocrinos

Los obesos aparte de tener resistencia a la insulina tienen resistencia a la leptina (la leptina se eleva, pero no consigue disminuir la ingesta de alimentos), exceso de producción de determinadas adipocinas (por ej resistina, visfatina, apelina, RBP) y defecto de otras (por ej adiponectina) -cuyo significado se está investigando activamente en la actualidad-, hiperestrogenismo por excesiva aromatización de precursores androgénicos en el tejido adiposo (ver abajo) que induce un descenso en los niveles de SHBG, con lo que en varones baja la testosterona total; también hay una mala liberación de hormona de crecimiento en respuesta a los estímulos habituales, probablemente por el exceso de ácidos grasos libres circulantes.

Problemas cardiovasculares

En 2005 la obesidad se ha convertido en EE UU en la primera causa prevenible de muerte prematura, desbancando al tabaquismo de este puesto.

El exceso de peso ocupa hoy el puesto 6º dentro de los factores de riesgo de daño global por enfermedad ("*burden of disease*") a nivel mundial

La presencia de obesidad a los 40 años supone una disminución de 7 años en la esperanza de vida (estudio Framingham). El aumento de riesgo de muerte por cada unidad de IMC declina progresivamente con la edad, pero permanece sustancialmente elevado hasta más de los 75 años

La obesidad multiplica el riesgo coronario por 3-6 veces a través de múltiples mecanismos (HTA, DM, dislipemia, aumento del volumen circulante, disfunción endotelial, hiperviscosidad plasmática, etc)

La obesidad es responsable del 14% de los casos de insuficiencia cardiaca en las mujeres y del 11% de los hombres

La obesidad aumenta el riesgo de tromboembolismo y de varices

Problemas respiratorios

Los pacientes con enfermedades respiratorias preexistentes empeoran mucho con la ganancia de peso (aumenta el metabolismo y los costos de la movilidad son mayores, lo que sobrecarga al aparato respiratorio mientras que por otro lado el acúmulo de grasa torácica y abdominal restringe la capacidad vital –insuficiencia respiratoria restrictiva-). En obesos encamados, postoperados etc., aparecen

atelectasias e infecciones pulmonares secundarias con facilidad

El efecto mecánico del acúmulo de tejido adiposo alrededor del cuello tiende a obstruir la respiración, en particular durante la noche, provocando apnea del sueño (se estima que un circunferencia del cuello superior a 43 cm en hombres o a 40,5 cm en mujeres produce trastornos respiratorios –ronquidos seguidos de una pausa respiratoria de 10 seg o más, seguidos de un nuevo ronquido y respiración normal- que pueden recurrir hasta 30 veces en una noche). La apnea del sueño puede provocar hipertensión pulmonar, insuficiencia cardíaca derecha, hipertensión arterial resistente al tratamiento, ictus y arritmias cardíacas, pero se considera que su riesgo principal es el de producir accidentes, particularmente de tráfico debido a la somnolencia diurna al conducir)

Cáncer

La obesidad se considera una de la causas prevenibles más importantes de cáncer. Se calcula que alrededor del 10% de las muertes por cáncer en no fumadores están relacionadas con la obesidad.

El reflujo hacia el esófago de jugo gástrico debido al exceso de presión abdominal es un factor desencadenante de cáncer de esófago. El cáncer de colon se ha relacionado con el tipo de alimentación de los obesos y con el hiperinsulinismo. El cáncer de mama en las obesas postmenopáusicas parece relacionarse con el hiperestrogenismo debido a exceso de conversión en el tejido adiposo de precursores androgénicos hacia estrógenos sumado a un descenso en la proteína transportadora de hormonas sexuales (SHBG). Este mismo hiperestrogenismo relativo probablemente explica el mayor riesgo de cáncer de endometrio.

Problemas en la esfera sexual

El hiperestrogenismo también interfiere con el feedback normal hipotálamo-hipófisis-ovario, causando

ciclos anovulatorios e infertilidad

La resistencia a la insulina facilita el desarrollo del síndrome de ovarios poliquísticos, por lo que algunas obesas desarrollan hirsutismo y ciclos anovulatorios. La pérdida de peso y el uso de fármacos que bajan la resistencia a la insulina (metformina, TZDs) mejoran el cuadro.

La obesidad aumenta el riesgo de preeclampsia, de diabetes gestacional, de problemas en el parto y de morbimortalidad en la madre y el hijo. Los neonatos tienen mayor riesgo de macrosomía y de trastornos del tubo neural

Problemas en el aparato locomotor

La obesidad facilita la aparición de artrosis de rodilla y de cadera; también se ha sugerido que puede aumentar el riesgo de artrosis en las manos, pero el posible mecanismo se desconoce (¿humoral?)

La obesidad induce hiperuricemia y gota (probablemente porque la resistencia a la insulina altera el metabolismo de las purinas)

Las obesas en cambio no suelen padecer osteoporosis ya que el exceso de peso aumenta la actividad osteoblástica y además suelen tener hiperestrogenismo relativo en el periodo postmenopáusico

Problemas en el aparato digestivo

Aumento de incidencia de reflujo gastroesofágico y hernias externas e internas debido al exceso de presión abdominal

La obesidad origina un cuadro de Esteatohepatitis no vírica no alcohólica (siglas en inglés NASH, *Non alcoholic steatohepatitis*) o hígado graso. El trastorno generalmente es asintomático, aunque algunos pacientes refieren cansancio y molestias abdominales, puede aparecer hepatomegalia demostrable por palpación o por ecografía –donde se aprecian signos de esteatosis-, pero raramente aparecen otros signos de enfermedad hepática. Suelen elevarse claramente los niveles de gammaglutamil transpeptidasa, menos los de GPT, y menos todavía los de GOT y fosfatasa alcalina. La biopsia hepática es prácticamente idéntica a la de la hepatopatía alcohólica. Hay datos de progresión de esteatosis → esteatohepatitis → (1 de cada 5 enfermedad evolutiva) aparición de fibrosis → cirrosis hepática (antes etiquetada como “idiopática”) → (1 de cada 3) insuficiencia hepática → necesidad de trasplante hepático, aunque la mayoría de los casos no progresan. Otra consecuencia de la cirrosis de la NASH es el riesgo mayor de carcinoma hepatocelular. La pérdida de peso revierte la esteatosis. Hay datos que sugieren que la metformina y las glitazonas también serían eficaces.

Aumento de la incidencia de litiasis biliar debida a sobresaturación de colesterol en la bilis. En mujeres con IMC de 32 el riesgo se multiplica por 3 y con IMC de 45 el riesgo se multiplica por 7. El riesgo aumenta todavía más si se produce una pérdida rápida de peso (por ej después de cirugía bariátrica o dietas muy restrictivas)

Otras consecuencias de la obesidad

Hipertensión intracraneal benigna

Síndrome de silla turca vacía (*Empty sella syndrome*)

Necesidad de agujas para inyección im más largas, especialmente en la región glútea (muchas de ellas no llegan hasta el músculo por lo que la inyección en realidad es subcutánea, no intramuscular)

Proteínas segregadas por el tejido adiposo (“Adipocinas”)

Algunas son de secreción exclusiva del tejido adiposo, mientras que otras se producen además en otros tejidos.

Algunas potencian los efectos de la insulina, mientras que otras producen resistencia a la insulina.

Algunas tienen efectos antiinflamatorios y posiblemente antiaterogénicos, mientras que otras tienen efectos contrarios.

Las mejor conocidas son:

Leptina (en la obesidad humana, salvo en la debida a mutación en el gen de la leptina, hay resistencia cerebral a la leptina e hiperleptinemia)

Adiponectina (en la obesidad hay descenso de esta hormona, que tiene efectos antiinflamatorios y probablemente antiaterogénicos)

Visfatina. Potencia los efectos de la insulina.

RBP (*Retinol binding protein*, Proteína transportadora de retinol) y

TNF alfa (Factor de necrosis tumoral). Producen resistencia a la insulina

IL-6 (Interleucina 6). Efectos proinflamatorios

Angiotensinógeno. Efecto hipertensivo.

PAI 1 (*plasminogen activator inhibitor 1*, inhibidor 1 del activador del plasminógeno). Efecto antifibrinolítico.

TRATAMIENTO

La mayoría de los obesos no siguen ningún tratamiento, la mayoría de los que lo siguen no pierden peso y la

mayoría de los que pierden peso lo vuelven a ganar

Stunkard

El tratamiento de la obesidad es paliativo, rara vez curativo, ya que a los cinco años de iniciado el tratamiento la mayoría de los pacientes siguen siendo obesos y aunque el tratamiento en teoría es fácil y se sabe bien lo que hay que hacer (se trata tan sólo de mantener un déficit energético mantenido hasta que el enfermo alcance su peso ideal), en la práctica exige la movilización de muchos recursos durante mucho tiempo si se pretende ser eficaz.

La intensidad del esfuerzo a realizar lógicamente depende del IMC del enfermo, del tipo de distribución de la grasa y de la presencia o no de factores asociados (psicológicos, DM, HTA, dislipemias, edad, etc). Con todos estos datos en la mano se planteará el tratamiento, que lógicamente ha de ser más agresivo cuantos más factores de riesgo se acumulen.

El enfermo ha de comprender claramente cuales son las razones para tratarlo (los riesgos que corre estando gordo) y cuales son los objetivos del tratamiento. Los objetivos han de ser REALIZABLES (no se le puede decir a un enfermo que tiene que perder 30 kg de golpe): se sabe que si conseguimos bajar un 10% del peso o 2 puntos en el IMC la situación metabólica mejora sustancialmente, de manera que al principio se le propone un objetivo de peso saludable (tiene Ud que perder tantos kg, nunca hasta alcanzar el peso ideal, que es irrealizable)

Antes de empezar el tratamiento se ha de evaluar el tipo de alimentación que hace el enfermo (qué, cómo, cuánto, cuándo y dónde come) y estimar sus necesidades energéticas en función del sexo, peso y actividad física, para identificar los factores susceptibles de corrección.

El tratamiento consiste en mantener un balance calórico negativo persistente que obligue a consumir los depósitos energéticos adiposos y para ello la fórmula más eficaz es una dieta con una moderada restricción calórica. La dieta de adelgazamiento ideal debe contener una cantidad de calorías inferior a las consumidas

por el organismo (para un adulto de talla normal de ambos sexos sería una dieta de 1000-1500 Kcal/día), debe asegurar un aporte adecuado de todos los nutrientes, debe ser palatable, de fácil obtención y barata.

El planteamiento de la dieta puede hacerse de diversas maneras, entregar al enfermo una dieta mecanografiada configurada en menús para distintos días, enseñarle a calcular y contar la ingesta calórica realizada, discutir listas de intercambio de alimentos isocalóricos etc. Para prevenir la inevitable pérdida de tejido magro que acompaña a la dieta de restricción calórica debe aumentarse algo el contenido de proteínas en la dieta (20%). Se han de reducir las grasas, especialmente las saturadas y reducir los azúcares de absorción rápida que en algunos pacientes inducen más hambre. En las ensaladas se puede sustituir el aceite habitual por un aceite acalórico (a base de parafina, no absorbible). Este tipo de aceite sólo puede usarse sin calentarse (si se calienta se puede degradar y generar productos tóxicos). La parafina no absorbida lubrica las heces y facilita la defecación en personas estreñidas. La utilización de alimentos ricos en fibra o de preparados comerciales que la contengan puede facilitar la sensación de saciedad y prevenir el estreñimiento. Hay varios estudios recientes valorando el efecto a corto plazo (6 meses) de dietas especialmente ricas en grasas como la dieta de Atkins. En estos estudios a corto plazo los efectos sobre el peso y los parámetros metabólicos son algo mejores que los de la dieta convencional de restricción calórica, quizá por el mayor poder saciante de las proteínas; sin embargo no hay datos a medio o largo plazo que demuestren que la dieta rica en proteínas es mejor.

En cualquier caso la única forma de conseguir resultados es concienciar al enfermo a través de un proceso educativo que le permita identificar y corregir sus hábitos alimenticios erróneos. Todo ello supone mucho tiempo de dedicación del personal sanitario (médicos, dietistas, enfermeras, psicólogos). El enfermo tiene que comprender que no se trata solamente de perder peso sino de cambiar hábitos de vida (dieta, ejercicio, etc) equivocados muy arraigados desde la infancia. Si no conseguimos un cambio persistente de hábitos de vida el paciente inevitablemente volverá a engordar.

La terapia conductual y de grupo facilitan la persistencia de estos cambios de hábitos en los pacientes incapaces de resolver el problema por sí mismos (Grupos de *Weight Watchers*, como los de Alcohólicos Anónimos)

En general la pérdida de peso es predecible en función del déficit energético producido, independientemente de la composición de los alimentos ingeridos (aprox medio kg por semana para una dieta de 1000 Kcal en un adulto), aunque puede haber variaciones individuales importantes. La pérdida de peso al iniciar la dieta es más rápida ya que se pierde agua (al quemarse los depósitos de glucógeno, que son hidrófilos), pero luego es más lenta, porque el organismo reduce su gasto energético (al convertirse la T4 en rT3 preferentemente) y porque cuando se queman grasas cada unidad de peso aporta más del doble de calorías que los hidratos de carbono y además la grasa es hidrófoba, por lo que no se pierde agua. Por lo general pierden peso más fácilmente los hombres que las mujeres y los jóvenes que los viejos (porque tienen más metabolismo basal y es más fácil generar un déficit energético).

Si el enfermo no pierde peso como debiera puede deberse a que no hace la dieta o no pesa los alimentos (siempre estiman comer menos de lo que realmente comen). En algunos casos la restricción calórica les produce una excesiva ansia por comer, de manera que debe reducirse el grado de restricción.

Hay obesos fumadores. Al dejar de fumar disminuye el metabolismo basal y aumenta el apetito, por lo que en general tienden a engordar (como promedio 3-4 kg, pero pueden llegar hasta 12 kg). De todas maneras es preferible dejar de fumar, aunque resulte más difícil perder peso al hacer la dieta, porque el aumento de riesgo cardiovascular de fumar supera el que produce esta posible ganancia de peso.

La utilización de dietas muy bajas en calorías debe ser vigilada estrechamente por el médico, ya que si su composición no es adecuada (por ej proteínas de poco valor biológico como el colágeno) pueden provocar muerte por arritmias cardíacas. La ingesta calórica mínima diaria debe ser de 400 Kcal en mujeres de menos de 173 cm de talla y de 500 Kcal en hombres y en mujeres de más de 173 cm. Las proteínas de esta dieta deben ser de alto valor biológico, al menos 50 g en hombres y 40 g en mujeres. Se debe conseguir un

aporte adecuado de minerales, vitaminas, ácidos grasos esenciales (10 g) y carbohidratos (estos en cantidad suficiente, al menos 50 g, para prevenir un excesivo catabolismo proteico y minimizar la cetosis).

Muchas de estas dietas hoy están comercializadas en diferentes formas por diversos laboratorios farmacéuticos, lo que asegura una composición correcta. Debe evitarse el uso de estas dietas si no cumplen las condiciones arriba señaladas. Por otro lado sólo están indicadas en pacientes muy obesos en los que ha fracasado una dieta hipocalórica normal, pero en cualquier caso sólo es una solución temporal, nunca definitiva, porque el paciente ha de volver a una dieta normal. La pérdida de peso con estas dietas suele ser más rápida que con las dietas convencionales y se puede acompañar de caída de pelo, adelgazamiento de la piel y sensación de frío, así como aumento del riesgo de litiasis biliar.

Las dietas de ayuno absoluto (menos de 200 Kcal/día) no se aconsejan ya que inducen una gran pérdida de proteínas y aumento del ácido úrico.

Conviene dentro de lo posible evitar la llamada obesidad en yo-yo, con importantes pérdidas de peso seguidas de nuevos engordes (*weight cycling*), porque parecen aumentar el riesgo cardiovascular

El ejercicio físico aumenta el consumo calórico, pero su eficacia final es pobre si no se controla la dieta. De todos modos se ha demostrado que el ejercicio físico mantenido, aún sin adelgazar disminuye el riesgo de DM, al atenuar la insulinoresistencia, por lo que debe aconsejarse siempre. El ejercicio es esencial en los adultos mayores para evitar la pérdida progresiva de masa muscular inducida por la edad (sarcopenia) y por ello debe aconsejarse 60-90 min de caminata al día (o 10.000 pasos monitorizados mediante un podómetro, en inglés *pedometer*)

Tratamiento farmacológico

Hay solo un medicamento aprobado para su uso en Europa: el orlistat, aunque su eficacia es limitada.

El orlistat o tetrahidrolipstatina es un inhibidor de la lipasa intestinal, de manera que cuando se añade a la

dieta produce una malabsorción parcial de las grasas, de manera que potencia los efectos de la dieta. Además se comporta como un indicador de si se hace bien la dieta, ya que si el paciente toma más grasas de las debidas tiene una “diarrea aceitosa”. Puede inducir una cierta malabsorción de vitaminas liposolubles. Es caro, no lo paga la Seguridad Social y si el exceso de peso del paciente se debe a exceso de consumo de carbohidratos o proteínas no es eficaz (debe darse sólo antes de comidas en las que se tomen grasas, para evitar gastos inútiles)

La sibutramina es un inhibidor de la recaptación de serotonina y noradrenalina que actúa a nivel central disminuyendo el apetito, especialmente a través de los efectos catecolaminérgicos. Fue desarrollado inicialmente como antidepresivo. Se debe dar siempre asociado a dieta. Puede producir constipación, boca seca e insomnio, pero su peor efecto es elevar la TA, que debe vigilarse. Es caro y no financiado por la SS. Sigue estando comercializada en EE UU, peor en Europa se prohibió su uso porque parece aumentar el riesgo cardiovascular

Los bloqueantes del receptor 1 de los cannabinoides se han retirado del mercado (rimonabant) por producir depresión

La exenatina y la liraglutida (ver en fármacos para la DM tipo 2) consiguen una cierta pérdida de peso en los diabéticos, y probablemente y también en los obesos no diabéticos, peor no está autorizado su uso en obesos no diabéticos

La farmacoterapia se puede iniciar con un IMC de más de 27 asociado a comorbilidad o con IMC de más de 30 sin comorbilidad

La cirugía bariátrica es una forma eficaz para tratar la obesidad mórbida y se indica su uso en obesos con un IMC superior a 40 o en aquellos con IMC de más de 35 asociados a comorbilidad. La pérdida de peso es muy importante, lo que permite “curar” la DM, la dislipemia y la HTA en algunos pacientes, pero es una

cirugía con importante morbilidad (y mortalidad) y puede dejar secuelas (diarrea crónica, vómitos, intolerancia a los alimentos, déficits de vitaminas y minerales)