

Lo último en diagnóstico y tratamiento de la obesidad. ¿Hay lugar aún para la terapia conservadora?

Ada Cuevas M¹, María Soledad Reyes S^{2a}.

Is there still place for conservative treatment of obesity?

In Chile and other countries the actual prevalence of obesity is reaching 30% in selected populations (low income women). Nowadays bariatric surgery appears to be the treatment of choice. However, it is only indicated in selected patients and is not the first line treatment, since it does not prevent or reduce the appearance of this condition, a crucial challenge in its clinical management. The contemporary medical management of obesity should include changes in lifestyle habits and diet together with a behavioral therapy. However, this optimal management requires a multidisciplinary team. A challenge for contemporary medicine is to design efficient interventional strategies to change lifestyles among the obese. These interventions are the only way to reduce the adverse health consequences of obesity (Rev Méd Chile 2005; 133: 713-22).

(Key Words: *Bariatrics; Diet, reducing; Obesity*)

Artículo preparado por invitación de los Editores.

Recibido el 29 de abril, 2005. Aceptado el 31 de mayo, 2005.

¹Centro de Nutrición, Clínica Las Condes.

²Escuela de Nutrición y Dietética, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Andrés Bello. Santiago de Chile.

^aNutricionista, Magister en Nutrición Clínica, Monitor de Estudios Clínicos.

“Ha reinado durante mucho tiempo un prejuicio respecto a la obesidad. Se ha visto en ella una deformidad, una indisposición cuando más y no una enfermedad. De aquí el desdén de los médicos a quienes repugna rebajar su ciencia para ponerla al servicio de la coquetería o de la moda. Esta ciencia es una ignorancia; la obesidad es una

enfermedad real, debe estudiarse como tal, no sólo por sí misma, sino porque es generalmente el signo revelador del estado diatésico que va a engendrar otras enfermedades”.

Bouchard Ch. 1895

Correspondencia a: Dra. Ada Cuevas Marín. Centro de Nutrición, Clínica Las Condes. Lo Fontecilla 441, Las Condes, Santiago, Chile. Fono: (562) 488 8428. Fax: (562) 488 8409. E-mail: adacuevas@germain.cl

EPIDEMIOLOGÍA

Actualmente la obesidad es considerada una epidemia en gran parte del mundo. En Estados

Unidos el 65% de la población presenta sobrepeso y un tercio es portadora de obesidad¹. En Chile, la Encuesta Nacional de Salud realizada en el año 2003 mostró una prevalencia de obesidad de 22% en la población adulta chilena². Las alteraciones metabólicas asociadas a la obesidad, condicionan mayor riesgo de desarrollar ciertas patologías, tales como síndrome metabólico y diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, dislipidemias, enfermedades cardiovasculares, problemas osteoarticulares, infertilidad y algunos tipos de cáncer.

Adicionalmente, los costos económicos asociados a la obesidad son de gran magnitud. En 1995, en Estados Unidos los gastos médicos por obesidad alcanzaron a más de 70 millones de dólares³. El empeoramiento de la calidad de vida, la discriminación y problemas de autoestima, son otros aspectos de gran importancia.

Por lo tanto, es imperioso desarrollar estrategias eficaces para la prevención y tratamiento de este importante problema de salud pública.

ETIOLOGÍA

La etiología de la obesidad es multifactorial, destacando la predisposición genética, alteraciones del balance energético y factores socio-ambientales tales como disponibilidad de alimentos, dieta y la reducción de la actividad física⁴.

Se han identificado más de 360 genes involucrados en su fisiopatología; sin embargo, el rápido incremento en la prevalencia de obesidad no es explicado exclusivamente por cambios genéticos ya que el pool de genes sufre modificaciones que pueden tardar miles de años en expresarse. Se ha sugerido que hasta el 50% de la variabilidad del peso corporal obedece a factores genéticos⁵. Así, una importante proporción de la variabilidad del peso está relacionada con factores ambientales.

La dieta tiene un rol importante y la grasa dietaria es el macronutriente más involucrado debido a su alto valor calórico y al débil efecto en la señalización de saciedad y por lo tanto en supresión del apetito⁶. Sin embargo, la prevalencia de obesidad ha ido en aumento aun cuando el promedio de ingesta calórica se ha estabilizado e incluso reducido en algunas poblaciones⁷. El

estilo de vida moderno, con una importante disminución de la actividad física, juega un rol al menos tan importante como la dieta. La tendencia en algunos marcadores de inactividad (número de autos por hogar, horas frente a la televisión o el computador) muestran un aumento paralelo al incremento de las tasas de obesidad⁸.

DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN DEL PACIENTE OBESO

La obesidad es una enfermedad crónica caracterizada por el aumento de la grasa corporal, que se asocia a riesgo para la salud⁹. Su diagnóstico se basa en el cálculo del índice de masa corporal (IMC) [Peso (kg)/Talla² (m)] y, de acuerdo a su severidad, se clasifica en obesidad leve o sobrepeso, obesidad moderada, severa y mórbida (Tabla 1).

El IMC se correlaciona en forma significativa con la morbimortalidad. Un IMC de 25 kg/m² es el umbral para la identificación de pacientes con riesgo de desarrollar comorbilidades, principalmente diabetes mellitus, hipertensión arterial y enfermedades cardiovasculares^{10,11}. Más de 80% de las muertes ocasionadas por comorbilidades asociadas a la obesidad ocurren con un IMC \geq 30 kg/m²¹².

La determinación del perímetro abdominal también es de utilidad en la evaluación del paciente obeso dado que es un indicador de la grasa abdominal¹³. Esta última se asocia a un mayor riesgo en comparación a la grasa periférica¹⁴. De ahí que el "Obesity Task Force" de la Organización Mundial de la Salud ha desarrollado una clasificación de obesidad de acuerdo a IMC, perímetro abdominal y riesgo de patologías asociadas (Tabla 2)¹⁵.

Tabla 1. Clasificación de sobrepeso y obesidad de acuerdo al índice de masa corporal (IMC).

	IMC
Bajo peso	<18,5
Normal	18,5-24,9
Sobrepeso	25,0-29,9
Obesidad moderada	30,0-34,9
Obesidad severa	35,0-40,0
Obesidad mórbida	>40,0

Tabla 2. Clasificación del riesgo de patologías asociadas según IMC y perímetro abdominal y sexo*

IMC	Clase de obesidad	Riesgo de patología asociada (relativo al peso y perímetro normal) [†]	
		Hombres ≤102 cm Mujeres ≤88 cm	Hombres >102 cm Mujeres >88 cm
25,0-29,9	-	Incrementado	Alto
30,0-34,9	I	Alto	Muy alto
35,0-40,0	II	Muy alto	Muy alto
>40,0	III	Extremadamente alto	Extremadamente alto

*Obesity Task Force, Organización Mundial de la Salud (15); [†]Riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo II, hipertensión y enfermedad coronaria.

La historia clínica es fundamental en la evaluación de un paciente obeso¹⁶. Debe estar orientada a detectar aquellos factores que contribuyen a desarrollar obesidad, tales como la dieta, inactividad física, historia familiar y patologías o medicamentos que favorecen un incremento de peso (Tabla 3).

TRATAMIENTO

El tratamiento de la obesidad debe ser multidisciplinario, involucrando a médicos nutriólogos, nutricionistas, kinesiólogos o fisiatras, psicólogos y cirujanos, contemplando los siguientes aspectos principales:

1. Dietoterapia. La dieta es el componente esencial de las intervenciones para reducir de peso, incluso cuando se opta por el uso de fármacos o cirugía. Para la elaboración de la prescripción dietética, es fundamental determinar la ingesta nutricional, los requerimientos calóricos y las comorbilidades. Lo más recomendado es aportar diariamente 500 calorías menos que el gasto calórico total estimado para mantener el peso actual¹⁷. De esta manera se puede inducir una reducción de peso de aproximadamente 0,5 a 1,0 kg por semana. La utilización de dietas muy bajas en calorías (≤800 cal/día) debe ser supervisada estrictamente¹⁵. Éstas generan mayores bajas de peso iniciales pero no muestran diferencias a largo plazo en comparación con aquellas de mayor aporte calórico¹⁸. Por otra parte, existe controversia acerca de la composición de la dieta.

Tabla 3. Drogas que pueden promover la ganancia de peso

<i>Tratamientos psiquiátricos/neurológicos:</i>
- Antipsicóticos: olanzapina, clozapine, risperidona
- Antidepresivos: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, tricíclicos
- Litio
- Antiepilepticos: valproato, gabapentina, carbamazepina
<i>Tratamiento para diabetes:</i>
- Insulina
- Sulfonilureas
- Tiazolidinedionas
<i>Hormonas esteroidales y otros agentes:</i>
- Anticonceptivos
- Corticosteroides
- Progestágenos
- Antihistamínicos
- α y β bloqueadores

Recientemente Dasinger et al¹⁹ estudiaron la adherencia y efectividad sobre la reducción de peso y mejoría de factores de riesgo cardiovascular de cuatro dietas utilizadas en Estados Unidos: Atkins (restricción de carbohidratos), Zone (balance de macronutrientes), Weight Watchers (restricción calórica) y Ornish (restricción grasa). Todas indujeron una modesta baja de peso, comparable entre ellas y una mejoría en los factores de riesgo cardiovascular. La reducción de peso se correlacionó significativamente con la adherencia a la dieta, pero no con el tipo de ésta. No obstante,

ninguna de las dietas logró una adherencia adecuada. La Atkins y Ornish fueron las más difíciles de seguir, según expresaron los pacientes.

Las recomendaciones actuales sugieren una distribución de 20-25% de las calorías como grasa, 55-65% como carbohidratos, 15-20% como proteínas y un aporte de fibra de 20 a 40 g al día¹⁷. Se deben, además, considerar las modificaciones necesarias para el manejo dietario de comorbilidades específicas.

Mantenición del peso. Una vez alcanzada la meta de reducción del peso, se debe iniciar un programa de mantención. Se define mantención cuando el peso no varía más allá de aproximadamente 2,5 kg²⁰. Es importante realizar ajuste de los aportes calóricos y enfatizar la mantención de la actividad física.

2. Actividad física. Varios estudios han evidenciado una relación inversa entre peso corporal y actividad física²¹. El ejercicio es un potente activador de la lipólisis, lo cual libera ácidos grasos desde los triglicéridos almacenados como grasa para ser utilizados como fuente energética. A pesar de que el ejercicio sólo induce una reducción de 2 a 3% del IMC, éste es más efectivo cuando se asocia a tratamiento dietario^{17,22}. Por otra parte, realizar actividad física regular, pareciera ser el componente del tratamiento que más promueve la mantención a largo plazo del peso reducido²².

Se recomienda iniciar un programa de ejercicio de 30-45 min diarios, al menos 3 veces por semana. Esto generará un gasto de aproximadamente 150 calorías al día (500 a 1.000 calorías semanales). Los ejercicios más indicados para un programa de reducción de peso son aquellos que incrementan la frecuencia cardíaca y el gasto energético (aeróbicos)^{13,14}.

3. Modificación conductual-cognitiva. Las terapias de cambios de conducta son estrategias para modificar los hábitos de alimentación y de actividad física de los pacientes obesos^{17,23}. Las técnicas de conducta más utilizadas incluyen: automonitoreo de la ingesta y actividad física, manejo del stress o condiciones psicológicas que gatillan la ingesta, resolución de problemas relacionados con el peso e implementación de alternativas más saludables²⁴. En el aspecto cognitivo es importante la enseñanza de metas realistas en

cuanto a la reducción de peso, manejo de la autoestima y prevención de recaídas.

La terapia de modificaciones de conducta puede ser realizada en forma individual o grupal. Esta última tiene la ventaja de ser menos costosa.

Al finalizar la terapia conductual, los pacientes pueden recuperar un tercio del peso perdido durante el primer año. Por esto, se recomienda un control regular con el profesional que la realiza para facilitar la mantención del peso corporal²⁴.

4. Farmacoterapia. La farmacoterapia es considerada en pacientes con IMC ≥ 30 o con IMC ≥ 27 asociada a otras patologías relacionadas a la obesidad. El uso de fármacos debe ser coadyuvante al tratamiento, y deben ser indicados cuando no se obtiene una respuesta adecuada a las modificaciones del estilo de vida¹⁷.

Los fármacos disponibles para el tratamiento de la obesidad se clasifican en tres grupos:

a) Fármacos que reducen la ingesta alimentaria: Actúan principalmente a nivel central aumentando la liberación de norepinefrina (NE) o bloqueando su recaptación a nivel neuronal. La mayor disponibilidad de NE estimula receptores β adrenérgicos en el hipotálamo y de esta forma reducen el apetito^{25,26}.

Fentermina. Ha sido aprobada por la FDA para uso a corto plazo (hasta 12 semanas) en el manejo de la obesidad. En general es bien tolerada, aunque puede producir agitación y aumentar la presión arterial y frecuencia cardíaca²⁶.

Sibutramina. Inhibidor selectivo a nivel central de la recaptación de NE y serotonina²⁷. Ha sido aprobada por la FDA para la inducción y mantención de la reducción de peso. Promueve una reducción de peso dosis-dependiente por disminución del apetito e inducción de saciedad precoz. Se asocia a mejoría de parámetros metabólicos tales como los lípidos sanguíneos, presión arterial y glicemia. Sus efectos colaterales más frecuentes incluyen constipación, insomnio y sequedad bucal. También puede ocasionar alzas de la presión arterial y frecuencia cardíaca.

La eficacia de la sibutramina en la mantención del peso corporal, fue evaluada en el estudio STORM (*Sibutramin Trial of Obesity Reduction and Maintenance*), donde pacientes que perdieron más de 5% de su peso corporal en una

intervención por 6 meses con dieta y sibutramina fueron luego asignados a sibutramina o placebo durante 18 meses adicionales: el grupo tratado con sibutramina tuvo significativamente más pacientes que mantuvieron el 80% de la reducción del peso, en comparación con el grupo placebo²⁸.

Bupropión. Antidepresivo que aumenta la actividad de NE y bloquea en forma leve la recaptación de dopamina²⁹. Está aprobado por la FDA para el tratamiento de la depresión y como coadyuvante de la terapia para dejar de fumar³⁰. En estudios clínicos, indujo una reducción de peso en pacientes obesos tratados por depresión y evitó el incremento de peso tras el abandono del tabaquismo²⁹⁻³¹. No está aprobado para el manejo de la obesidad.

Topiramato. Es un agente anticonvulsivante que en estudios clínicos para tratamiento de la epilepsia inducía reducción del peso³². El mecanismo de acción no ha sido completamente establecido. En modelos animales se ha encontrado que reduce el apetito e incrementa el gasto energético^{33,34}.

En pacientes obesos tratados con topiramato se ha observado una reducción modesta pero significativa del peso corporal, asociado a mejoría en la presión arterial, glicemia e insulinemia³⁵. Sin embargo, su uso no ha sido aprobado para el tratamiento de la obesidad.

Antagonista del receptor de cannabinoides subtipo 1. La administración de cannabinoides estimula la ingesta alimentaria en modelos animales^{36,37}. Asimismo, el efecto orexígeno de la marihuana ha sido evidenciado en humanos. En estudios recientes se ha establecido un rol para el receptor endocanabinoide subtipo 1 (CB1-R) en la regulación de la ingesta alimentaria y del peso corporal. Se ha evidenciado una elevación de los niveles de endocannabinoides en el hipotálamo de modelos animales de obesidad y el bloqueo farmacológico del receptor CB1 reduce la ingesta alimentaria e induce pérdida de peso³⁸.

Rimonabant es el primer bloqueador selectivo del receptor canabinoide subtipo 1, desarrollado para el tratamiento de la obesidad y la suspensión del hábito tabáquico. Un estudio reciente, con 1.036 pacientes obesos que recibieron rimonabant o placebo durante un año, evidenció que el rimonabant indujo una reducción de peso y del perímetro abdominal, significativamente mayor al

placebo³⁹. La prevalencia de síndrome metabólico en el grupo de pacientes tratado con rimonabant se redujo de 53% a 26%.

b) Medicamentos que reducen la absorción de nutrientes:

Orlistat. Este medicamento bloquea la lipasa gástrica y pancreática, reduciendo la absorción de grasa dietaria⁴⁰. En un estudio de pacientes obesos tratados por un año con orlistat o placebo se obtuvo una reducción del peso corporal de 8,5% versus 5,4% respectivamente⁴¹. El efecto del orlistat en la mantención de peso también ha sido evaluado en estudios clínicos. En un estudio de intervención de 729 pacientes obesos que perdieron al menos 8% de su peso corporal con una dieta baja en calorías, fueron asignados a tratamiento con placebo u orlistat 30, 60 ó 120 mg tres veces al día, en combinación con una dieta de mantención⁴². Después de un año de tratamiento el grupo tratado con orlistat en dosis altas, recuperó significativamente menos peso en comparación a aquellos tratados con placebo o con dosis bajas del medicamento. Los efectos adversos más frecuentes asociados al orlistat son de origen gastrointestinal, destacando la esteatorrea especialmente cuando la dieta aporta más de 30% de calorías grasas.

c) Medicamentos que aumentan el gasto energético:

Efedrina. Es un fármaco que estimula la termogénesis y puede inducir pérdida de peso. Sin embargo, tiene efectos simpaticomiméticos y puede ocasionar efectos adversos, principalmente hemodinámicos y metabólicos²⁵. También se ha utilizado la asociación efedrina-cafeína, dado que la cafeína retarda la degradación de norepinefrina actuando sinérgicamente con la efedrina⁴³, sin embargo puede potenciar sus efectos adversos e incluso ocasionar arritmias, infarto al miocardio y hemorragia cerebral. Estas drogas no están aprobadas por la FDA y no se recomienda su uso.

Suplementos dietarios y productos herbales: Existen una serie de suplementos y preparados de hierbas, a los cuales se les atribuye la capacidad de reducir el peso corporal (chitosan, picolinato de cromo, ácido linoleico conjugado, efedra, *garcinia gambogia*, entre otros). A pesar de que estos productos presentan algún mecanismo que favorece la reducción de peso, la mayoría de los

estudios de intervención con estos productos presenta un diseño inapropiado (ausencia de randomización, doble ciego o grupo control). En una revisión reciente de productos herbales y suplementos dietarios promocionados para el tratamiento de la obesidad, los autores concluyeron que éstos no cuentan con datos seguros ni suficientes que avalen su uso en la práctica clínica⁴⁴.

Medicamentos en desarrollo: Existen una serie de fármacos en investigación para el tratamiento de la obesidad, que incluyen antagonistas de receptores dopaminérgicos (ekopipam), formas modificadas de leptina, factor neurotrófico ciliar recombinante (axokina) y agonistas β -adrenérgicos, entre otros. Su aplicación clínica aún está en etapas de investigación⁴⁵.

5. *Tratamiento quirúrgico de la obesidad.* Pacientes con un IMC ≥ 40 kg/m² o con IMC >35 kg/m² asociado a comorbilidades relacionadas a la obesidad y con una respuesta inadecuada al tratamiento médico, pueden ser candidatos para tratamiento quirúrgico¹⁷. Este último ha demostrado ser efectivo en la reducción del peso y en la mejoría de las comorbilidades asociadas^{46,47}.

Un metaanálisis reciente que incluyó 136 estudios (22.094 pacientes), evaluó el impacto de diferentes procedimientos de cirugía bariátrica, sobre la reducción del peso corporal, los cambios en parámetros metabólicos y las complicaciones asociadas a esta cirugía y evidenció una reducción del exceso de peso de 61,2%^{48,49}. La diabetes mellitus fue resuelta en 76,8%, la hiperlipidemia mejoró en 70% y la hipertensión arterial en 61,7%. La apnea obstructiva del sueño se resolvió en 85,7% de los pacientes. La mortalidad operatoria fue de 0,1% en técnicas restrictivas (gastroplastia y banda gástrica), 0,5% para bypass gástrico y 1,1% en la derivación biliopancreática o cruce duodenal.

La cirugía bariátrica es probablemente el tratamiento de elección en pacientes obesos mórbidos u obesos severos con comorbilidades asociadas. No obstante, su indicación y seguimiento a largo plazo de los pacientes, deben ser realizados por un equipo médico altamente calificado y multidisciplinario de modo de disminuir el riesgo asociado a esta cirugía, así como también obtener el

mayor éxito en la reducción permanente del peso y en la mejoría de las patologías asociadas.

EFFECTIVIDAD DEL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD

Si bien no existen estudios bien diseñados que evalúen el efecto de la reducción de peso sobre la mortalidad, se ha demostrado que una reducción de 10% del peso corporal, mejora el control glicémico, reduce la presión arterial y los niveles de colesterol sanguíneo⁴⁹. Se estima que por cada 1% en reducción del peso, se reduce en 1 y 2 mmHg la presión sistólica y diastólica respectivamente⁵⁰. El colesterol LDL disminuye 1% por cada kg de peso perdido⁵¹. También por cada 9 pacientes diabéticos que bajan al menos 5% de su peso corporal, uno de ellos podrá suspender su terapia hipoglicémica⁵². Además la reducción del peso tiene beneficios sobre la condición psicológica del paciente y mejora su calidad de vida⁵³.

La efectividad de las diferentes intervenciones para reducir el peso corporal ha sido evaluada en algunos análisis recientes^{23,54-56}. Los resultados de un estudio del NHLBI que evaluó la efectividad de las distintas estrategias de reducción de peso se presentan en la Tabla 4. Otro análisis reciente⁵⁷ evaluó las distintas intervenciones para reducir de peso de acuerdo al NNT (número necesario de tratar para obtener un resultado efectivo) de cada una de ellas (Tabla 5).

CONCLUSIONES

La obesidad es actualmente una epidemia en gran parte del mundo. Es considerada una enfermedad crónica de etiología multifactorial, que se asocia a mayor morbimortalidad. De ahí la importancia de buscar las mejores estrategias para su prevención y tratamiento.

La condición de cronicidad tiene relevancia para su tratamiento, el cual debe incluir cambios del estilo de vida y en algunos casos uso de medicamentos e incluso cirugía. Esta condición debiera ser manejada por un equipo multidisciplinario que asegure un tratamiento adecuado, con reforzamiento y seguimiento permanente.

Tabla 4. Efectividad de tratamientos para la reducción de peso

Tratamiento	Comentario
Terapia dietética	DBC (1.000-1.200 kcal/día, puede reducir el peso corporal en un promedio de 8% en 3 a 12 meses.
Act. física aeróbica	Actividad a 60-80% de FCMT en 3 a 7 sesiones de 30-60 min. por semana, genera cambio modesto en el peso a un año (1,4-2,7 kg).
Dieta y actividad física	La combinación resulta en 1,5 a 3 kg extras de pérdida de peso comparado con dieta sola a 2 años.
Terapia conductual	Baja de 4,5 kg en 4 años cuando es utilizada en combinación con otras estrategias de reducción.
Farmacoterapia	Como parte de programa con dieta/ejercicio en IMC ≥ 30 o ≥ 27 si se presentan factores de riesgo o patologías asociadas. Produce cambios modestos en el peso corporal a 6-12 meses.
Cirugía	IMC ≥ 40 o ≥ 35 si se presentan factores de riesgo o patologías asociadas y luego del fracaso de métodos menos invasivos, puede producir reducción de 40 kg a 1 año.

DBC: dieta baja en calorías; FCMT= frecuencia cardíaca máxima teórica. IMC= Índice de masa corporal. Adaptado de ref. 24.

Tabla 5. Estudios clínicos de tratamientos efectivos para reducir el peso

Tratamiento	Criterio selección/tamaño muestral	Duración (años)	Diseño	Resultado	NNT
Dietético*	155 H, 30-69 años; 120-160% PI	1	Controlado aleatorio	↓ 3,6 kg de grasa corporal ↓ 4,5 kg del peso total	9
Ejercicio 30 min/3-5 v/sem.	155 H, 30-69 años; 120-160% PI	1	Controlado aleatorio	↓ 3,6 kg de grasa corporal ↓ 4,5 kg del peso total	17
Combinación dieta-ejercicio	165 H y M, 25-45 años, 14,1 Kg de SP	2	Controlado aleatorio	↓ 4,5 kg del peso total	7
Conductual (psicóloga)	59 H y M voluntarios, > 25 Kg de SP	1	Controlado aleatorio	~ ↓ 9.54 kg de peso total al año	n.c.
Sibutramina 10 y 15 mg (+ dieta) vs dieta sola	485 H y M; IMC prom. 32,7; 27-40 años	1	Controlado aleatorio-doble ciego	↓ 10% o más del peso corporal	8,4
Orlistat 120 mg	399 H y M > 18 años; IMC 28-40 c/DM	1	Controlado aleatorio-doble ciego	↓ 5% o más del peso corporal	4
Gastroplastia	57 H y M, 27 Cirugía + dieta vs 30 c/ dieta < 800 cal;	5	Controlado aleatorio	Mantención de reducción de peso ≥ 10 kg	8
By-pass gástrico	310 H y M; 18-62 años; 160-318% del PI	3	Controlado aleatorio	↓ > 50% exceso de peso	2,3

H= hombres; M= Mujeres; SP= sobrepeso; IMC= índice de masa corporal; DM= diabetes Mellitus; PI= Peso ideal; n.c.= no calculable. (Adaptado de ref. 57)

Si bien la cirugía bariátrica es una importante herramienta terapéutica en los casos más extremos de obesidad, el tratamiento médico (principalmente la dieta y actividad física) ha demostrado ser efectivo en la reducción de peso y en la corrección de comorbilidades asociadas. Sin

embargo, se hace necesario establecer políticas de salud que implementen grupos multidisciplinarios para apoyar a este tipo de pacientes en la mantención de la reducción de peso y, más aún, en la implementación de medidas enfocadas a la prevención de esta nueva epidemia.

REFERENCIAS

1. FLEGAL KM, CARROLL MD, OGDEN CL, JOHNSON CL. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. *JAMA* 2002; 288: 1723-7.
2. MINISTERIO DE SALUD. Encuesta Nacional de Salud, 2003. <http://epi.minsal.cl>. [Consultado el 01 de marzo, 2005.]
3. COLDITZ GA. Economic costs of obesity and inactivity. *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31(Suppl 11): S663-7.
4. WYNNE K, STANLEY S, MCGOWAN B, BLOOM S. Appetite control. *J Endocrinol* 2005; 184: 291-318.
5. RANKINEN T, PERUSSE L, WEISNAGEL SJ, SNYDER EE, CHAGNON YC, BOUCHARD C. The human obesity gene map: the 2001 update. *Obes Res* 2002; 10: 196-243.
6. ROBINSON TM, GRAY RW, YEOMANS MR, FRENCH SJ. Test-meal palatability alters the effects of intragastric fat but not carbohydrate preloads on intake and rated appetite in healthy volunteers. *Physiol Behav* 2005; 84: 193-203.
7. LATHAM MC. *Human nutrition in the developing world*. Rome, Italy: Food and Agriculture Organization in the United Nations; 1997.
8. PRENTICE AM, JEBB SA. Obesity in Britain: gluttony or sloth? *BMJ* 1995; 311: 437-9.
9. WORLD HEALTH ORGANIZATION. *The global epidemic of obesity*. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1997.
10. MANSON JE, WILLETT WC, STAMPFER MJ, COLDITZ GA, HUNTER DJ, HANKINSON SE ET AL. Body weight and mortality among women. *N Engl J Med* 1995; 333: 677-85.
11. SHAPER AG, WANNAMETHEE SG, WALKER M. Body weight: implications for the prevention of coronary heart disease, stroke, and diabetes mellitus in a cohort study of middle aged men. *BMJ* 1997; 314: 1311-7.
12. ARONNE LJ. Epidemiology, morbidity, and treatment of overweight and obesity. *J Clin Psychiatry* 2001; 62 (Suppl 23): 13-22.
13. LEAN ME, HAN TS, SEIDELL JC. Impairment of health and quality of life in people with large waist circumference. *Lancet* 1998; 351: 853-6.
14. LAPIDUS L, BENGTTSSON C, LARSSON B, PENNERT K, RYBO E, SJOSTROM L. Distribution of adipose tissue and risk of cardiovascular disease and death: a 12 years follow up of participants in the population study of women in Gothenburg, Sweden. *BMJ* 1984; 289: 1257-61.
15. National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity, National Institutes of Health. Very low-calorie diets. *JAMA* 1993; 270: 967-74.
16. WEINSIER RL, KUSHNER RF. Clinical assessment of obese patients. In: Brownell KD, Fairburn CG, eds. *Eating Disorders and Obesity: A Comprehensive Handbook*. New York: The Guilford Press; 1995; pp. 512-7.
17. Expert Panel on Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. *The practical guide: identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults*. Bethesda, MD. National Heart, Lung, and Blood Institute Obesity Education Initiative, 2002.
18. FREEDMAN MR, KING J, KENNEDY E. Popular diets: a scientific review. *Obes Res* 2001; 9 (Suppl 1): 1S-40S.
19. DANSINGER ML, GLEASON JA, GRIFFITH JL, SELKER HP, SCHAEFER EJ. Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers, and Zone diets for weight loss and heart disease risk reduction: a randomized trial. *JAMA* 2005; 293: 43-53.
20. ST JEOR ST, BRUNNER RL, HARRINGTON ME, SCOTT BJ, DAUGHERTY SA, CUTTER GR ET AL. A classification system to evaluate weight maintainers, gainers, and losers. *J Am Diet Assoc* 1997; 97: 481-8.
21. POIRIER P, DESPRES JP. Exercise in weight management of obesity. *Cardiol Clin* 2001; 19: 459-70.
22. WING RR, HILL JO. Successful weight loss maintenance. *Annu Rev Nutr* 2001; 21: 323-41.
23. Clinical Guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in

- adults. The Evidence Report. National Institutes of Health. *Obes Res* 1998; 6 (Suppl 2): 51S-209S.
24. RAPOPORT L, CLARK M, WARDLE J. Evaluation of a modified cognitive-behavioural programme for weight management. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24: 1726-37.
 25. SCHEEN AJ, LEFEBVRE PJ. Pharmacological treatment of obesity: present status. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999; 23 Suppl 1: 47-53.
 26. GLAZER G. Long-term pharmacotherapy of obesity 2000: a review of efficacy and safety. *Arch Intern Med* 2001; 161: 1814-24.
 27. LUQUE CA, REY JA. Sibutramine: a serotonin-norepinephrine reuptake-inhibitor for the treatment of obesity. *Ann Pharmacother* 1999; 33: 968-78.
 28. JAMES WP, ASTRUP A, FINER N, HILSTED J, KOPELMAN P, ROSSNER S ET AL. Effect of sibutramine on weight maintenance after weight loss: a randomized trial. STORM Study Group. Sibutramine Trial of Obesity Reduction and Maintenance. *Lancet* 2000; 356: 2119-25.
 29. REIMHERR FW, CUNNINGHAM LA, BATEY SR, JOHNSTON JA, ASCHER JA. A multicenter evaluation of the efficacy and safety of 150 and 300 mg/d sustained-release bupropion tablets versus placebo in depressed outpatients. *Clin Ther* 1998; 20: 505-16.
 30. GADDE KM, PARKER CB, MANER LG, WAGNER HR 2ND, LOGUE EJ, DREZNER MK ET AL. Bupropion for weight loss: an investigation of efficacy and tolerability in overweight and obese women. *Obes Res* 2001; 9: 544-51.
 31. ANDERSON JW, GREENWAY FL, FUJIOKA K, GADDE KM, MCKENNEY J, O'NEIL PM. Bupropion SR enhances weight loss: a 48-week double-blind, placebo-controlled trial. *Obes Res* 2002; 10: 633-41.
 32. SACHS GS, GUILLE C. Weight gain associated with use of psychotropic medications. *J Clin Psychiatry* 1999; 60 Suppl 21: 16-9.
 33. RICHARD D, FERLAND J, LALONDE J, SAMSON P, DESHAIES Y. Influence of topiramate in the regulation of energy balance. *Nutrition* 2000; 16: 961-6.
 34. YORK DA, SINGER L, THOMAS S, BRAY GA. Effect of topiramate on body weight and body composition of Osborne-Mendel rats fed a high-fat diet: alterations in hormones, neuropeptide, and uncoupling-protein mRNAs. *Nutrition* 2000; 16: 967-75.
 35. BRAY GA, HOLLANDER P, KLEIN S, KUSHNER R, LEVY B, FITCHET M ET AL. A 6 months randomized, placebo-controlled, dose-ranging trial of topiramate for weight loss in obesity. *Obes Res* 2003; 11: 722-33.
 36. WILLIAMS CM, ROGERS PJ, KIRKHAM TC. Hyperphagia in pre-fed rats following oral delta9-THC. *Physiol Behav* 1998; 65: 343-6.
 37. KOCH JE. Delta(9)-THC stimulates food intake in Lewis rats: effects on chow, high-fat and sweet high-fat diets. *Pharmacol Biochem Behav* 2001; 68: 539-43.
 38. COTA D, MARSICANO G, TSCHOP M, GRUBLER Y, FLACHSKAMM C, SCHUBERT M ET AL. The endogenous cannabinoid system affects energy balance via central orexigenic drive and peripheral lipogenesis. *J Clin Invest* 2003; 112: 423-31.
 39. DESPRÉS JP. CB1 Blockade for the management of Metabolic Risk Disorders. *XV International Symposium on Drug affecting Lipid Metabolism*. Oct. 2004. Venice, Italy.
 40. HECK AM, YANOVSKI JA, CALIS KA. Orlistat, a new lipase inhibitor for the management of obesity. *Pharmacotherapy* 2000; 20: 14-9.
 41. FINER N, JAMES WP, KOPELMAN PG, LEAN ME, WILLIAMS G. One-year treatment of obesity: a randomized, double-blind, placebo-controlled, multicentre study of orlistat, a gastrointestinal lipase inhibitor. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24: 306-13.
 42. HILL JO, HAUPTMAN J, ANDERSON JW, FUJIOKA K, O'NEIL PM, SMITH DK ET AL. Orlistat, a lipase inhibitor, for weight maintenance after conventional dieting: a 1-y study. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 1108-16.
 43. ASTRUP A, BREUM L, TOUBRO S, HEIN P, QUADE F. The effect and safety of an ephedrine/caffeine compound compared to ephedrine, caffeine and placebo in obese subjects on an energy restricted diet. A double blind trial. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1992; 16: 269-77.
 44. LENZ TL, HAMILTON WR. Supplemental Products Used for weight Loss. *J Am Phar Assoc* 2004; 44: 59-68.
 45. NISOLI E, CARRUBA MO. Emerging aspects of pharmacotherapy for obesity and metabolic syndrome. *Pharmacol Res* 2004; 50: 453-69.
 46. SAMPALIS JS, LIBERMAN M, AUGER S, CHRISTOU NV. The impact of weight reduction surgery on healthcare costs in morbidly obese patients. *Obes Surg* 2004; 14: 939-47.

47. HE M, STUBBS R. Gastric bypass surgery for severe obesity: what can be achieved? *N Z Med J* 2004; 117: U1207.
48. BUCHWALD H, AVIDOR Y, BRAUNWALD E, JENSEN MD, PORIES W, FAHRBACH K ET AL. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2004; 292: 1724-37.
49. GOLDSTEIN DJ. Beneficial health effects of modest weight loss. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1992; 16: 397-415.
50. REISIN E, ABEL R, MODAN M, SILVERBERG DS, ELIAHOU HE, MODAN B. Effect of weight loss without salt restriction on the reduction of blood pressure in overweight hypertensive patients. *N Engl J Med* 1978; 298: 1-6.
51. WOOD PD, STEFANICK ML, DREON DM, FREY-HEWITT B, GARAY SC, WILLIAMS PT ET AL. Changes in plasma lipids and lipoproteins in overweight men during weight loss through dieting as compared with exercise. *N Engl J Med* 1988; 319: 1173-9.
52. KARLSSON J, SJOSTROM L, SULLIVAN M. Swedish obese subjects (SOS)—an intervention study of obesity. Two-year follow-up of health-related quality of life (HRQL) and eating behavior after gastric surgery for severe obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998; 22: 113-26.
53. HOLLANDER PA, ELBEIN SC, HIRSCH IB, KELLEY D, MCGILL J, TAYLOR T ET AL. Role of orlistat in the treatment of obese patients with type 2 diabetes. A 1-year randomized double-blind study. *Diabetes Care* 1998; 21: 1288-94.
54. MCTIGUE KM, HARRIS R, HEMPHILL B, LUX L, SUTTON S, BUNTON AJ ET AL. Screening and interventions for obesity in adults: summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2003; 139: 933-49.
55. DOUKETIS JD, FEIGHTNER JW, ATTIA J, FELDMAN WF. Periodic health examination, 1999 update: 1. Detection, prevention and treatment of obesity. Canadian Task Force on Preventive Health Care. *CMAJ* 1999; 160: 513-25.
56. PIGNONE MP, AMMERMAN A, FERNÁNDEZ L, ORLEANS CT, PENDER N, WOOLF S ET AL. Counseling to promote a healthy diet in adults: a summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Am J Prev Med* 2003; 24: 75-92.
57. ORZANO AJ, SCOTT JG. Diagnosis and treatment of obesity in adults: an applied evidence-based review. *J Am Board Fam Pract* 2004; 17: 359-69.