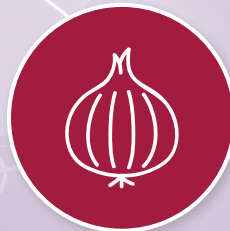


NUTRICIÓN Y OBESIDAD

Coordinadores:

Fernando J. Lavalle González

Leonardo G. Mancillas Adame



PERMANYER MÉXICO
www.permanyer.com

NUTRICIÓN Y OBESIDAD

Coordinadores:

Fernando J. Lavallo González

Leonardo G. Mancillas Adame



PERMANER MÉXICO
www.permayer.com

Esta obra se presenta como un servicio a la profesión médica. El contenido de la misma refleja las opiniones, criterios y/o hallazgos propios y conclusiones de los autores, quienes son responsables de las afirmaciones. En esta publicación podrían citarse pautas posológicas distintas a las aprobadas en la Información Para Prescribir (IPP) correspondiente. Algunas de las referencias que, en su caso, se realicen sobre el uso y/o dispensación de los productos farmacéuticos pueden no ser acordes en su totalidad con las aprobadas por las Autoridades Sanitarias competentes, por lo que aconsejamos su consulta. El editor, el patrocinador y el distribuidor de la obra, recomiendan siempre la utilización de los productos de acuerdo con la IPP aprobada por las Autoridades Sanitarias.



PERMANYER
www.permanyer.com

© 2022 Permanyer

Mallorca, 310 – Barcelona (Cataluña), España
permanyer@permanyer.com

© 2022 Permanyer México

Temístocles, 315
Col. Polanco, Del. Miguel Hidalgo
11560 Ciudad de México
Tel.: (044) 55 2728 5183
mexico@permanyer.com



www.permanyer.com



Impreso en papel totalmente libre de cloro



Este papel cumple los requisitos de ANSI/NISO
Z39.48-1992 (R 1997) (Papel Permanente)

Edición impresa en México

ISBN: 978-84-19418-20-3

Ref.: 6430AX211

Reservados todos los derechos

Sin contar con el consentimiento previo por escrito del editor, no podrá reproducirse ninguna parte de esta publicación, ni almacenarse en un soporte recuperable ni transmitirse, de ninguna manera o procedimiento, sea de forma electrónica, mecánica, fotocopiando, grabando o cualquier otro modo.

La información que se facilita y las opiniones manifestadas no han implicado que los editores lleven a cabo ningún tipo de verificación de los resultados, conclusiones y opiniones.

Autores

Mario Arturo Bautista Medina

Servicio de Endocrinología
Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González
Universidad Autónoma de Nuevo León
Monterrey, Nuevo León

Rafael Campuzano Rodríguez

Servicio de Endocrinología
Universidad Michoacana de San Nicolás Hidalgo
Morelia, Michoacán

Norma Lidia Fernández Ordóñez

Centro de Estudios de Investigación Metabólicos
y Cardiovasculares S.C.
Tampico, Tamaulipas

Juan Eduardo García García

Investigador Voluntario
Dirección de Nutrición
Instituto Nacional de Ciencias Médicas
y Nutrición, Salvador Zubirán
Ciudad de México

Sergio Arturo Godínez Gutiérrez

Servicio de Endocrinología e Internista
Medicina Privada
Guadalajara, Jalisco

Paloma Regina Godínez Sandoval

Servicio de Nutrición Clínica
Universidad del Valle de Atemajac
Guadalajara, Jalisco

José Gerardo González González

Servicio de Endocrinología
Departamento de Medicina Interna
Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González
Facultad de Medicina
Universidad Autónoma de Nuevo León
Monterrey, Nuevo León

Leticia María Hernández Arizpe

Facultad de Salud Pública y Nutrición
Universidad Autónoma de Nuevo León
Monterrey, Nuevo León

José Miguel Hinojosa Amaya

Servicio de Endocrinología
Departamento de Medicina Interna
Facultad de Medicina
Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González
Universidad Autónoma de Nuevo León
Monterrey, Nuevo León

Fernando J. Lavalle González

Servicio de Endocrinología
Departamento de Medicina Interna
Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González
Facultad de Medicina
Universidad Autónoma de Nuevo León
Monterrey, Nuevo León

Hugo Antonio Laviada Molina

Investigación en Metabolismo y Nutrición Humana
Escuela de Ciencias de la Salud
Universidad Marista de Mérida
Mérida, Yucatán

Leonardo G. Mancillas Adame

Servicio de Endocrinología, Nutrición
y Medicina Interna
Facultad de Medicina
Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González
Monterrey, Nuevo León

Sofía Mariño Velasco

Plataforma INVEST KER Unit México
Universidad Autónoma de Nuevo León
Monterrey, Nuevo León

María del Rocío Martínez Alvarado

Departamento de Endocrinología
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez
Ciudad de México

Fernanda Molina-Seguí

Investigación en Metabolismo y Nutrición Humana
Escuela de Ciencias de la Salud
Universidad Marista de Mérida
Mérida, Yucatán

Elizabeth Olavide Aguilar

Servicio de Endocrinología
Hospital Regional Monterrey ISSSTE
Hospital Universitario José Eleuterio González
Monterrey, Nuevo León

Gabriela Quiroz Olguín

Servicio de Nutriología Clínica
Instituto Nacional de Ciencias Médicas
y Nutrición Salvador Zubirán
Ciudad de México

Luz Adriana Ramírez García

Plataforma INVEST KER Unit México
Universidad Autónoma de Nuevo León
Monterrey, Nuevo León

Claudio Abel Requena Rivera

Centro de Estudios de Investigación
Metabólicos y Cardiovasculares S.C.
Tampico, Tamaulipas

Marcela Rodríguez Flores

Unidad de Investigación
en Enfermedades Metabólicas
Clínica de Obesidad y Trastornos
de la Conducta Alimentaria
Instituto Nacional de Ciencias Médicas
y Nutrición Salvador Zubirán
Ciudad de México

René Rodríguez Gutiérrez

Servicio de Endocrinología
Departamento de Medicina Interna
Plataforma INVEST-KER Unit México
Facultad de Medicina y Hospital
Universitario Dr. José Eleuterio González
Universidad Autónoma de Nuevo León
Monterrey, Nuevo León, México
KER Unit
Departamento de Endocrinología,
Diabetes, Nutrición y Metabolismo
Mayo Clinic
Rochester, Minnesota, EE.UU.

Marco Antonio Román Montalvo

Servicio de Endocrinología
Departamento de Medicina Interna
Facultad de Medicina y Hospital
Universitario Dr. José Eleuterio González
Universidad Autónoma de Nuevo León
Monterrey, Nuevo León

Valentín Sánchez Pedraza

Servicio de Endocrinología
Hospital General de México
Dr. Eduardo Liceaga
Ciudad de México

Margarita Torres Tamayo

Departamento de Endocrinología
Instituto Nacional de Cardiología
Ignacio Chávez
Ciudad de México

Verónica Vázquez Velázquez

Departamento de Endocrinología
y Metabolismo
Clínica de Obesidad y Trastornos
de la Conducta Alimentaria
Instituto Nacional de Ciencias Médicas
y Nutrición Salvador Zubirán
Ciudad de México

Jesús Zacarías Villarreal Martínez

Servicio de Nefrología
Hospital Universitario
Dr. José Eleuterio González
Monterrey, Nuevo León

Jorge Rafael Violante Cumpa

Servicio de Endocrinología
Departamento de Medicina Interna
Facultad de Medicina y Hospital
Universitario Dr. José Eleuterio González
Universidad Autónoma de Nuevo León
Monterrey, Nuevo León

Rafael Violante-Ortíz

Centro de Estudios de Investigación
Metabólicos y Cardiovasculares S.C.
Facultad de Medicina Alberto Romo Caballero
Universidad Autónoma de Tamaulipas
Tampico, Tamaulipas

Sergio Zuñiga Guajardo

Servicio de Endocrinología
Departamento de Medicina Interna
Facultad de Medicina y Hospital
Universitario Dr. José Eleuterio González
Universidad Autónoma de Nuevo León
Monterrey, Nuevo León

Abreviaturas

AACE	Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos	ECV	enfermedad cardiovascular
ACTION	<i>Awareness, Care, and Treatment in Obesity maNagement</i>	EFSA	<i>European Food Safety Authority</i>
AgRP	péptido relacionado con el agouti	EKG	electrocardiograma
AI	ayuno intermitente	EM	entrevista motivacional
AND	Academia de Nutrición y Dietética	EOSS	escala clínica de estadiificación de la obesidad de Edmonton
AOS	apnea obstructiva del sueño	EPA	ácido eicosapentaenoico
APACHE	<i>Acute Physiology And Chronic Health Evaluation</i>	EPOC	enfermedad pulmonar obstructiva crónica
ARA II	bloqueadores del receptor de angiotensina II	ERC	enfermedad renal crónica
ASMBS	Sociedad Americana de Cirugía Metabólica y Bariátrica	ERGE	reflujo gastroesofágico
ASPC	<i>The American Society for Preventive Cardiology</i>	ESPEN	<i>European Society of Parenteral and Enteral Nutrition</i>
BDI-II	inventario II de depresión de Beck	FEVI	fracción de eyección del ventrículo izquierdo
BGA	banda gástrica ajustable	FTO	<i>fat mass and obesity-associated protein</i>
BGYR	baipás gástrico en Y de Roux	GIP	polipéptido inhibitorio gástrico
BHC	biometría hemática completa	GLP-1	péptido similar al glucagón-1
BIA-O	<i>Body Image Assesment for Obesity</i>	GLUT2	transportador de azúcar facilitado
BSQ	<i>Body Shape Questionnaire</i>	GV	gastroplastía vertical
CART	transcripción regulada por cocaína y anfetaminas	GVB	gastrectomía vertical en manga
CCK	colecistoquinina	GWB	programa de bienestar general
CDC	Centros para el Control de Enfermedades	GY	gastroyeyunal
CES-D	escala de depresión del Centro de Estudios Epidemiológicos cardiovascular	HAS	hipertensión arterial sistémica
CV	cardiovascular	HbA1c	hemoglobina glicosilada
DASH	<i>Dietary Approaches to Stop Hypertension</i>	HCO	hidrato de carbono
DBC	dieta baja en calorías	HD	hemodiálisis
DBP	derivación biliopancreática	HDL	lipoproteína de alta densidad
DEXA	absorciometría de rayos X de doble energía corporal total	HOMA-IR	<i>homeostatic model assessment insulin resistance</i>
DHA	ácido docosahexaenoico	HTA	hipertensión arterial
DiRECT	<i>Diabetes REmission Clinical Trials</i>	IBT	<i>Intensive Behavioral Therapy</i>
DM	diabetes mellitus	IECA	inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina
DM2	diabetes mellitus tipo 2	IM	intramuscular
DMBC	dieta muy baja en calorías	IMC	índice de masa corporal
DMO	densidad mineral ósea	LDL	lipoproteína de baja densidad
DP	diálisis peritoneal	LDL-C	colesterol de las lipoproteínas de baja densidad
DPE	desgaste proteico-energético	MBSRQ	<i>Multidimensional Body-Self Relations Questionnaire</i>
DPD	<i>Diabetes Prevention Program</i>	MTC	modelo transteórico del cambio
		MWLQ	cuestionario de motivación para la pérdida de peso
		NAFLD	enfermedad hepática grasa no alcohólica
		NASH	esteatohepatitis no alcohólica

NHANES	Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición	SAOS	síndrome de apnea obstructiva del sueño
NPY	neuropéptido Y	SG	<i>sleeve gastric</i>
NREE	gasto energético en actividad	SGA	<i>Subjective Global Assessment</i>
NRS	<i>Nutritional Risk Screening</i>	SGLT1	transportador de sodio/glucosa 1
NWCR	Registro Nacional de Control de Peso	SHBG	globulina transportadora de hormonas sexuales
NYHA	Asociación de Cardiología de Nueva York	SHO	síndrome de hipoventilación asociada a obesidad
OMS	Organización Mundial de la Salud	SOP	síndrome de ovarios poliquísticos
OR	<i>odds ratio</i>	SOS	<i>Swedish Obesity Subjects Study</i>
PAN	proceso de atención nutricional	TA	presión arterial
PcO	personas con obesidad	TAG	triacilglicerol
PEP	pérdida del exceso de peso	TAR	terapia antirretroviral
PGWLQ	objetivos principales para el cuestionario de pérdida de peso	TC	tratamiento conductual
POMC	proopiomelanocortina	TEP	tromboembolismo pulmonar
POWER-UP	<i>Practice-based Opportunities for Weight Reduction-University of Pennsylvania</i>	TFEQ	cuestionario de alimentación de tres factores
PP	polipéptido pancreático	TFG	tasa de filtrado glomerular
PPARG2	<i>peroxisome proliferator-activated receptor-γ2</i>	TNM	terapia nutricional médica
PTH	parathormona	TORe	reducción endoscópica transoral
PYY	péptido YY	TRE	alimentación restringida en el tiempo
REE	gasto de energía en reposo	USDA	<i>United States Department of Agriculture</i>
RSE	escala de autoestima de Rosemberg	VI	ventrículo izquierdo
rWCMS	escala de motivación de control de peso	VLCKD	<i>very low calorie ketogenic diet</i>
RYGB	<i>Roux en Y gastric bypass</i>	VLDL-C	lipoproteína de muy baja densidad
		WLM-Q	cuestionario de motivación de pérdida de peso

Índice

Prólogo	IX
L.G. Mancillas Adame y F.J. Lavalle González	

Sección I

Los fundamentos de la nutrición

Capítulo 1

Fisiología de la alimentación y el gasto energético	3
S.A. Godínez Gutiérrez y P.R. Godínez Sandoval	

Capítulo 2

La historia clínica nutricional desde la perspectiva del médico	11
V. Sánchez Pedraza	

Capítulo 3

Estrategias de intervención nutricional como componente del proceso de atención nutricional	17
G. Quiroz Olguín	

Sección II

Nutrición

Capítulo 4

Nutrición en las diferentes etapas de la vida	31
L.M. Hernández Arizpe	

Capítulo 5

Nutrición en enfermedades cardiovasculares	39
R. Campuzano Rodríguez	

Capítulo 6

Nutrición en las personas con diabetes	43
F.J. Lavalle González y J.G. González González	

Capítulo 7

Aspectos nutricionales en la enfermedad renal crónica	51
J.Z. Villarreal Martínez	

Capítulo 8

Nutrición en el paciente quirúrgico	63
J.M. Hinojosa Amaya	

Capítulo 9

Nutrición en enfermedades oncológicas 69
 E. Olavide Aguilar

Capítulo 10

Nutrición en el VIH 77
 M.A. Bautista Medina

Sección III

Obesidad

Capítulo 11

El estigma de la obesidad 87
 J.E. García García

Capítulo 12

Evaluación del paciente que vive con obesidad 93
 L.G. Mancillas Adame

Capítulo 13

Fisiopatología de la obesidad y defensa del peso corporal 101
 H.A. Laviada Molina y F. Molina Seguí

Capítulo 14

La importancia de clasificar la obesidad 111
 M. Rodríguez Flores

Capítulo 15

Las complicaciones de la obesidad 119
 R. Violante-Ortiz, N.L. Fernández Ordóñez y C.A. Requena Rivera

Capítulo 16

El tratamiento nutricional basado en evidencia 127
 R. Rodríguez Gutiérrez, J.R. Violante Cumpa, S. Mariño Velasco y L.A. Ramírez García

Capítulo 17

El tratamiento conductual basado en evidencia 137
 V. Vázquez Velázquez

Capítulo 18

Tratamiento farmacológico de la obesidad 147
 L.G. Mancillas Adame

Capítulo 19

Cirugía bariátrica 153
 M.A. Román Montalvo y S. Zúñiga Guajardo

Capítulo 20

Falla al tratamiento, recaídas y abordaje de la reganancia de peso 165
 M. Torres Tamayo y M.R. Martínez Alvarado

Prólogo

¿Por qué es relevante que los médicos tengan una formación general de nutrición? Los médicos pueden no sentir que tienen las competencias suficientes para dar consejos nutricionales a los pacientes. Se recomienda que durante los años preclínicos se dediquen al menos 25 h a la formación en nutrición; en EE.UU., sólo el 40% de las escuelas de medicina sobrepasan esta marca¹. Una intervención educativa multidisciplinaria incrementa la confianza en la capacidad de prescripción en los estudiantes de medicina y además promueve una mejor comunicación interprofesional entre profesionales de la nutrición y estudiantes de medicina¹. El incremento en enfermedades crónicas con un trasfondo nutricional como la obesidad, la enfermedad cardiovascular y la diabetes tipo 2 hace más evidente la necesidad de un crecimiento en el plan curricular de las escuelas de medicina para que las nuevas generaciones de médicos tengan las habilidades y competencias necesarias para guiar a sus pacientes en los cambios en el estilo de vida².

Una revisión sistemática reciente que ha evaluado la enseñanza de la nutrición en la educación médica ha encontrado de forma consistente que, independientemente de la región en el mundo donde se generara la evidencia, la nutrición estaba infrarrepresentada en los planes educativos³. Esta misma revisión sistemática ha analizado el efecto de los cambios curriculares, y pareciera ser un efecto positivo modesto a corto plazo; sin embargo, debemos seguir pendientes del impacto a largo plazo y redirigir las estrategias conforme sea necesario para mejorar las habilidades de los nuevos médicos.

Ahora que hemos discutido la relevancia de incluir en la formación de los profesionales médicos la nutrición, queremos hacer notar que la alimentación ha mostrado tener influencia en el desarrollo y pronóstico de múltiples condiciones de salud, entre ellas, por supuesto, el riesgo de deficiencias nutricionales y sus consecuencias, sobrepeso, obesidad, enfermedades cardiovasculares y cáncer, entre otras⁴. El mismo individuo, a lo largo de las diferentes etapas de la vida y con la aparición de otras condiciones de salud, tendrá necesidades variables de alimentación, y para nosotros, como profesionales de la salud, estar conscientes de prevenir y reaccionar adecuadamente con las intervenciones nutricionales apropiadas puede tener un papel crucial en la salud de nuestros pacientes.

En prácticamente cada encuentro clínico, la necesaria evaluación nutricional permite inferir el estado nutricional actual, su impacto en el estado de salud del individuo, los riesgos previsible hacia futuro, así como las modificaciones que se deben hacer o las conductas positivas que se deben mantener para la reducción de riesgos a la salud del individuo; no reconocer datos clínicos tempranos de un estado nutricional comprometido o no identificar a pacientes en alto riesgo nutricional puede llevar a un incremento de la incidencia de complicaciones y desenlaces de salud adverso en nuestra población de pacientes⁴.

De forma histórica, se han hecho recomendaciones nutricionales para las poblaciones que están destinadas a garantizar una alimentación suficiente, que impacte positivamente la salud poblacional y que reduzca riesgos de deficiencias y excesos. Este abordaje poblacional ha sido diseñado con la visión de la salud pública con la misión de mitigar y prevenir las principales afecciones modificables por la alimenta-

ción en una población dada. Uno de los ejemplos de éxito en las intervenciones nutricionales de salud pública es la suplementación de yodo en la prevención del bocio endémico⁵. Es claro que las intervenciones nutricionales no solamente se harán en individuos que tienen condiciones de salud que requieren una prescripción nutricional individualizada, sino también en individuos saludables como prevención primaria.

La mayor discrepancia entre la ingesta actual y las recomendaciones de alimentos saludables se observa en la ingesta de granos, semillas y lácteos, mostrando además amplias diferencias regionales. El otro extremo del espectro, la ingesta diaria de alimentos no saludables, se excede a nivel mundial, y destacan aquí las bebidas azucaradas, la carne procesada y el sodio⁶. No sorprende, por lo tanto, que a estos riesgos nutricionales se pueda atribuir una proporción grande de mortalidad cardiovascular y de todas las causas, un impacto en enfermedades crónicas como la diabetes y una reducción de la esperanza de vida. Este estudio estima que más de la mitad de las muertes relacionadas con factores dietéticos y dos terceras partes de los años de vida ajustados en función de la discapacidad son atribuibles a la alta ingesta de sodio, la baja ingesta de granos integrales y la baja ingesta de frutas.

Un ejemplo de intervención de política gubernamental para tratar de modificar la nutrición son los impuestos a alimentos de alta densidad energética. En México en 2014 se implementó un 8% de impuesto a alimentos no esenciales de alta densidad energética, así como un impuesto de un peso por litro en las bebidas azucaradas⁷. Se observó un impacto a corto plazo (un año) en las compras de alimentos no esenciales con alta densidad energética, y algunas señales en estudios de mediano plazo⁸ empiezan a mostrar tendencias en subpoblaciones en cambio en la prevalencia del sobrepeso y la obesidad, aunque será difícil mostrar la causalidad y la magnitud de la asociación.

En resumen, las intervenciones nutricionales tanto a nivel individual como poblacional tienen un impacto en el riesgo a la salud, la evolución de otras condiciones y la esperanza de vida. Se requiere un incremento del entrenamiento en nutrición en todos los profesionales de la salud, pero particularmente en el médico. Es necesario mejorar la aplicación clínica del conocimiento básico acerca de nutrimentos. La interacción multidisciplinaria, desde la educación hasta el cuidado clínico, ha demostrado beneficios que se traducen en una mejor atención a los pacientes.

L.G. Mancillas Adame y F.J. Lavalle González

BIBLIOGRAFÍA

1. Caines L, Asiedu Y, Dugdale T, et al. An Interprofessional Approach to Teaching Nutrition Counseling to Medical Students. *MedEdPORTAL*. 2018;14:10742.
2. Cresci G, Beidelschies M, Tebo J, et al. Educating Future Physicians in Nutritional Science and Practice: The Time Is Now. *J Am Coll Nutr*. 2019;38(5):387-94.
3. Crowley J, Ball L, Hiddink GJ. Nutrition in medical education: a systematic review. *Lancet Planet Health*. 2019;3(9):e379-e389.
4. Oddo VM, Maehara M, Izwardy D, et al. Risk factors for nutrition-related chronic disease among adults in Indonesia. *PLoS One*. 2019;14(8):e0221927.
5. Anees M, Anis RA, Yousaf S, et al. Effect of maternal iodine supplementation on thyroid function and birth outcome in goiter endemic areas. *Curr Med Res Opin*. 2015;31(4):667-74.
6. GBD 2017 Diet Collaborators. Health effects of dietary risks in 195 countries, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*. 2019;393(10184):1958-72.
7. Batis C, Rivera JA, Popkin BM, et al. First-Year Evaluation of Mexico's Tax on Nonessential Energy-Dense Foods: An Observational Study. *PLoS Med*. 2016;13(7):e1002057.
8. Gracner T, Marquez-Padilla F, Hernandez-Cortes D. Changes in Weight-Related Outcomes Among Adolescents Following Consumer Price Increases of Taxed Sugar-Sweetened Beverages. *JAMA Pediatr*. 2022;176(2):150-8.

SECCIÓN I

Los fundamentos de la nutrición

Fisiología de la alimentación y el gasto energético

S.A. Godínez Gutiérrez y P.R. Godínez Sandoval

INTRODUCCIÓN

La alimentación es la acción de los organismos vivos de ingerir cualquier tipo de alimento, sólido o líquido, para satisfacer sus necesidades biológicas. La nutrición es la obtención y aprovechamiento de aquellos componentes o nutrientes presentes en los alimentos que son vitales para el crecimiento y/o la vida del organismo.

La diferencia entre alimentación y nutrición consiste en que la primera acción hace referencia a las acciones involucradas en la obtención y elección de los alimentos, y la segunda afecta al procesamiento y la digestión de los alimentos en el interior del organismo. La alimentación genera un proceso de nutrición y ésta depende de la alimentación para llevarse a cabo.

La nutrición es una parte fundamental de la salud y el desarrollo. Una nutrición adecuada está relacionada con una mejor salud a través de la vida, un sistema inmunológico más fuerte, un embarazo y un parto más seguros, un menor riesgo de enfermedades no transmisibles, como la diabetes y las enfermedades cardiovasculares, y la longevidad.

«La nutrición implica diversas actividades químicas y fisiológicas que transforman los elementos alimenticios en elementos corporales»¹. Este concepto describe la ciencia de la nutrición, una disciplina basada en la bioquímica que interactúa en diversos grados con muchas de las otras ciencias físicas y biológicas. Esta definición también considera la nutrición como uno de los factores ambientales que influye en la capacidad de los animales para alcanzar su potencial genético de crecimiento, reproducción, longevidad o respuesta a estímulos.

El estudio de la nutrición humana es de carácter interdisciplinario e involucra no sólo fisiología, bioquímica y biología molecular, sino también campos como la psicología y la antropología, que exploran la influencia de las actitudes, creencias, preferencias y tradiciones culturales en la elección de los alimentos. La nutrición humana involucra aún más a la economía y las ciencias políticas a medida que la comunidad mundial reconoce y responde al sufrimiento y la muerte causados por la desnutrición y la obesidad.

FISIOLOGÍA DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

La alimentación influye en numerosos procesos metabólicos y fisiológicos. Se han realizado estudios de alimentación controlada para determinar las relaciones de causa y efecto entre la ingesta dietética y los resultados fisiológicos o de salud (por ejem-

plo, ingesta de sodio y presión arterial), y/o para controlar los posibles efectos de confusión de las diferencias en la ingesta dietética en resultados de interés (por ejemplo, suplementación con inulina y tolerancia a la glucosa). Además, la capacidad de realizar un fenotipado profundo en este contexto surge como una fortaleza significativa de este enfoque experimental².

Es importante destacar que la nutrición juega un papel crucial durante todo el ciclo de vida desde antes del nacimiento y continúa afectándonos durante toda la vida dependiendo de nuestra dieta seleccionada. La ingesta dietética afecta al riesgo de enfermedad a través de las acciones de la energía (es decir, las calorías) y los nutrientes sobre la función fisiológica. Los excesos y las deficiencias de energía o una variedad de nutrientes pueden provocar disfunción fisiológica, enfermedades e incluso la muerte.

La composición corporal es fundamentalmente un reflejo de la arquitectura metabólica, genéticamente adquirida, y del balance energético que se encuentra determinado por la energía consumida y la energía gastada a través del metabolismo, la termogénesis y la actividad física. La relativa estabilidad observada en el peso corporal durante periodos prolongados de tiempo para la mayoría de las personas implica la existencia de un sistema regulador de considerable precisión dada la complejidad y el patrón de los componentes que deben integrarse: comidas, refrigerios y bebidas de energía variable y la composición de macronutrientes en un lado de la ecuación y ejercicio voluntario y componentes obligatorios del metabolismo en el otro³.

La cascada de la saciedad representa un marco conceptual que combina los eventos fisiológicos que controlan el apetito con los comportamientos simultáneos y las experiencias psicológicas que son parte integral del proceso de alimentación⁴. El hambre es una señal temprana conocida o un estado que conduce al inicio del proceso de alimentación, particularmente en lo que se refiere a las comidas, mientras que la acumulación de señales que surgen del acto de comer da como resultado en última instancia la terminación del evento de alimentación.

Las señales de hambre más comúnmente percibidas se originan en el estómago, donde las señales eléctricas (del nervio vago) relacionan el estado de vacío (o plenitud), reforzado por la secreción de la hormona grelina y por mensajes metabólicos como la reducción brusca de glucosa en la sangre (hipoglucemia). La saciedad es el proceso que conduce a la terminación de las comidas y determina el tamaño de éstas. La saciedad termina cuando el procesamiento de las comidas y las señales de absorción disminuyen y el hambre inicia el siguiente periodo de alimentación. Los procesos sensoriales y cognitivos guían la anticipación de las comidas y las asociaciones aprendidas con la recompensa y el placer anticipados, lo que ayuda a definir la calidad y cantidad general de las comidas.

El estómago y los intestinos proporcionan información postingesta, a través de las señales físicas de estiramiento/distensión, así como de la carga osmótica, proporcionando una retroalimentación relacionada con la cantidad de comida. La saciedad a medio plazo está controlada metabólicamente por hormonas peptídicas intestinales que incluyen el péptido similar al glucagón-1 (GLP-1), la colecistoquinina (CCK) y el péptido YY (PYY), que se liberan a medida que la digesta pasa a través del tracto gastrointestinal y tienen funciones de procesamiento de comidas, además de efectos inhibidores sobre la ingesta de alimentos⁵.

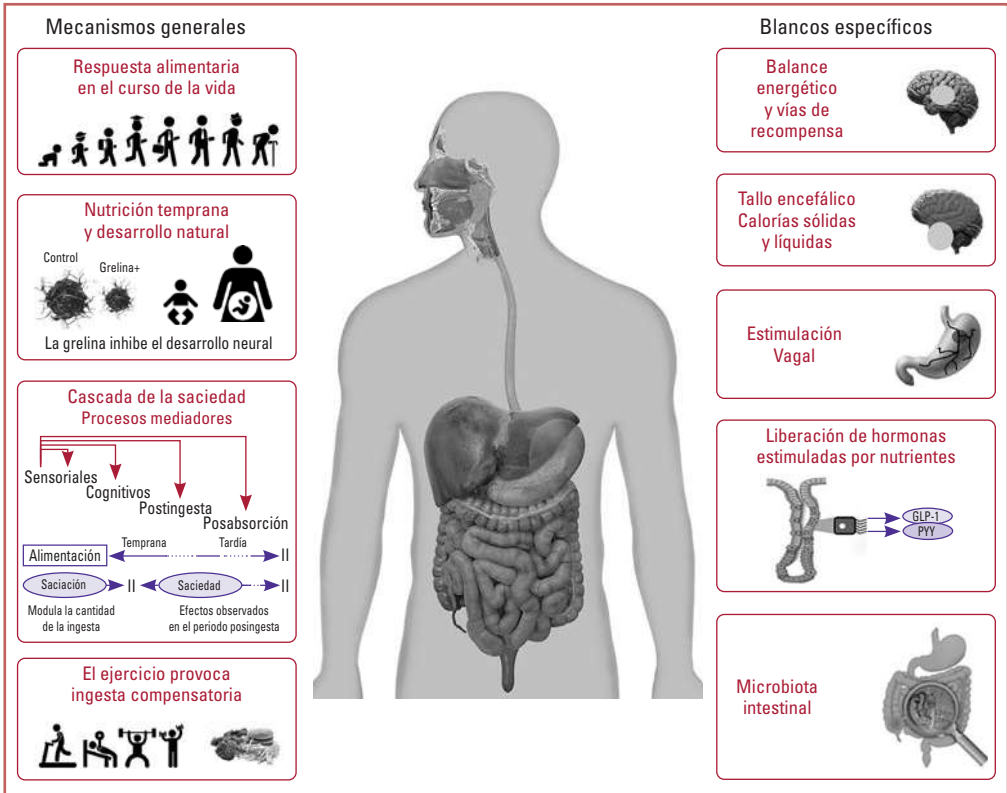


Figura 1. Mecanismos del hambre y la saciedad.

La fase de postabsorción es cuando la saciedad a largo plazo es controlada por concentraciones de insulina, glucosa y aminoácidos en la sangre y se oxidan los nutrientes en el hígado. El cerebro integra señales de todos los procesos involucrados en el control del apetito hedónico y homeostático, así como los relacionados con la saciedad sensorial y metabólica. A través de la reformulación de alimentos pueden producirse alimentos que no sólo supriman el apetito, sino que también sean deseables para comer, con el fin de influir en el cambio de comportamiento y facilitar la elección de alimentos más saludables.

El sistema enteroendocrino distribuido a lo largo del tracto intestinal secreta una serie de péptidos reguladores con propiedades de saciedad. Aún no se han esclarecido por completo los mecanismos subyacentes a los efectos beneficiosos de la cirugía bariátrica para contrarrestar tanto la diabetes como la obesidad, pero se cree que reflejan, al menos en parte, la actividad de los péptidos gastrointestinales y pancreáticos liberados por los nutrientes. La liberación de hormonas asociadas con las comidas depende de la concentración y composición de los nutrientes ingeridos. Las señales enviadas se transmiten neuralmente a través de haces aferentes del vago o por vía humoral en forma de ligandos circulantes para receptores específicos en el sistema nervioso periférico y central. Estas señales son interpretadas por el sistema nervioso central y se manifiestan mediante modificaciones conductuales de la alimentación (Fig. 1).

ABSORCIÓN DE LOS NUTRIMENTOS

Un alimento es realmente incorporado al organismo después de ser digerido, es decir, degradado física y químicamente para que sus componentes puedan ser absorbidos, esto es, para que puedan atravesar la pared del aparato digestivo e incorporarse a la economía humana. Antes de que todos estos componentes puedan ser utilizados o metabolizados, los alimentos deben sufrir en el cuerpo diversos cambios físicos y químicos que reciben el nombre de digestión y que los hacen absorbibles, aunque no siempre es necesario que se produzca un cambio para que el componente se absorba⁶.

Alimento y nutriente no son sinónimos, ya que un alimento contiene, además de diversos nutrientes, otros compuestos como fibra, aditivos, toxinas, etc. Los nutrientes son cualquier elemento o compuesto químico de procedencia del exterior de la célula necesario para el metabolismo de un ser vivo. Es decir, los nutrientes son algunas de las sustancias contenidas en los alimentos que participan activamente en las reacciones metabólicas para mantener las funciones del organismo.

Los macronutrientes son nutrientes que se consumen en cantidades relativamente grandes, como las proteínas, los hidratos de carbono simples y complejos, y las grasas y ácidos grasos. Los micronutrientes (también llamados oligonutrientes) son las vitaminas y los minerales, que se consumen en cantidades relativamente menores, pero que son imprescindibles para las funciones orgánicas⁷.

6

Absorción de los carbohidratos

El proceso digestivo de los carbohidratos de la dieta consta de dos pasos: primero, la hidrólisis intraluminal del almidón a oligosacáridos por las amilasas salivales y pancreáticas. Los carbohidratos resultantes son absorbidos por procesos de transporte que son específicos para ciertos monosacáridos. Estas vías de transporte se encuentran en la membrana apical de las células epiteliales vellosas del intestino delgado. Los tres productos monosacáridos de la digestión de los carbohidratos (glucosa, galactosa y fructosa) son absorbidos por el intestino delgado en un proceso de dos pasos que implica su captación a través de la membrana apical hacia la célula epitelial y su salida coordinada a través de la membrana basolateral. El transportador de sodio/glucosa 1 (SGLT1) es la proteína de membrana responsable de la captación de glucosa y galactosa en la membrana apical. La salida de los tres monosacáridos a través de la membrana basolateral utiliza un transportador de azúcar facilitado (GLUT2). Debido a que el SGLT1 no puede transportar fructosa, el paso apical de la absorción de fructosa ocurre por la difusión facilitada de fructosa a través de GLUT5. Por tanto, aunque existen dos mecanismos de transporte de membrana apical diferentes para la captación de glucosa y fructosa, un solo transportador (GLUT2) es responsable del movimiento de ambos monosacáridos a través de la membrana basolateral.

La captación de glucosa a través de la membrana apical mediante SGLT1 representa un transporte activo, porque la entrada de glucosa se produce en contra del gradiente de concentración de glucosa. La captación de glucosa a través de la membrana apical es energizada por el gradiente electroquímico de Na^+ , que, a su vez, se mantiene mediante la extrusión de Na^+ a través de la membrana basolateral por la bomba

de Na-K. Este tipo de transporte de glucosa impulsado por Na^+ es un ejemplo de transporte activo secundario. La inhibición de la bomba de Na-K reduce la absorción de glucosa activa al disminuir el gradiente de Na^+ de la membrana apical y, por lo tanto, la fuerza impulsora para la entrada de glucosa.

El transporte de glucosa, fructosa y galactosa a través de la membrana basolateral también se produce por difusión facilitada. Las características del transportador de azúcar basolateral, identificado como GLUT2, son similares a las de otros sistemas de transporte de azúcar en eritrocitos, fibroblastos y adipocitos. El GLUT2 no tiene homología con SGLT1 pero es un 41% idéntico a GLUT5, que es responsable de la captación de fructosa de la luz intestinal⁸.

Absorción de proteínas

Con la excepción de las cantidades antigénicas de proteína dietética que se absorben intactas, las proteínas deben digerirse en sus oligopéptidos y aminoácidos constituyentes antes de ser absorbidas por los enterocitos. La digestión-absorción se produce a través de cuatro vías principales. Primero, varias enzimas luminales (es decir, proteasas) del estómago y el páncreas pueden hidrolizar las proteínas en péptidos y luego en aminoácidos, que luego se absorben. En segundo lugar, las enzimas luminales pueden digerir proteínas en péptidos, pero las enzimas presentes en el borde en cepillo digieren los péptidos en aminoácidos, que luego se absorben. En tercer lugar, las enzimas luminales pueden digerir proteínas para convertirlas en péptidos, que los enterocitos absorben como oligopéptidos. La digestión adicional de los oligopéptidos por enzimas citosólicas produce aminoácidos intracelulares, que son movidos por transportadores a través de la membrana basolateral hacia la sangre. En cuarto lugar, las enzimas luminales digieren las proteínas de la dieta en oligopéptidos, que son absorbidos por los enterocitos y transportados directamente a la sangre. La digestión-absorción de proteínas en general es muy eficaz; menos del 4% del nitrógeno ingerido se excreta en las heces⁸.

Absorción de las grasas

El proceso central en la digestión de los lípidos es su hidrólisis en el medio acuoso de la luz intestinal. La hidrólisis de lípidos es catalizada por lipasas secretadas por las glándulas y células del tracto gastrointestinal superior. Los productos de la lipólisis se difunden a través del contenido acuoso de la luz intestinal, atraviesan la llamada capa de agua no agitada y la barrera de moco que recubren la superficie epitelial intestinal y entran en el enterocito para su procesamiento posterior. Debido a que los lípidos de la dieta son insolubles en agua, las lipasas digestivas han evolucionado para actuar de manera más eficiente en las interfaces aceite-agua que en sustratos solubles en agua. Un paso clave preliminar a la digestión de lípidos es la transformación de las masas sólidas de grasa y aceite ingeridas en una emulsión de gotitas de aceite fino en agua.

La emulsificación de las grasas de la dieta comienza con la preparación de los alimentos (trituration, marinado, licuado y cocción), seguida de la masticación y el batido gástrico provocado por la peristalsis antral contra un píloro cerrado. Los fosfo-

lípidos y el colesterol son muy adecuados como estabilizadores de emulsiones porque no se disuelven en aceite ni en agua, pero tienen excelentes solubilidades interfaciales en las interfaces aceite-agua. Por tanto, forman una capa monomolecular superficial sobre las partículas de emulsión. Los grupos polares de los fosfolípidos se proyectan al agua; las cargas de los grupos polares y su alto grado de hidratación evitan la coalescencia de las partículas de la emulsión. El núcleo de la partícula de la emulsión está compuesto de triglicéridos, que también contienen ésteres de colesterol y otros lípidos no polares o débilmente polares. Una fracción muy pequeña de triglicéridos en la partícula lipídica se localiza en la superficie de la partícula.

Una vez que los ácidos grasos generados en el estómago llegan al duodeno, desencadenan la liberación de CCK y polipéptido inhibidor gástrico de la mucosa duodenal. La CCK estimula el flujo de bilis al duodeno al contraer la vesícula biliar y relajar el esfínter de Oddi. También estimula la secreción de enzimas pancreáticas, incluidas lipasas y esterasas. La principal enzima lipolítica del jugo pancreático es una esterasa carboxílica de 48 kDa conocida como lipasa pancreática, a veces denominada lipasa TAG (triacilglicerol) o lipasa pancreática dependiente de colipasa. En los adultos, esta enzima, que se secreta en el duodeno en su forma activa en un exceso de 1,000 veces, digiere eficazmente todos los TAG dietéticos que no se hidrolizan en el estómago. La actividad lipolítica completa de la lipasa pancreática requiere la presencia de un cofactor proteico pequeño (10 kDa) llamado colipasa, así como un pH alcalino, Ca^{2+} , sales biliares y ácidos grasos. La lipasa pancreática hidroliza principalmente los enlaces éster de los triglicéridos en la primera y tercera posiciones del esqueleto de glicerol. Los productos finales de tales reacciones son dos ácidos grasos y un solo sn2-monoacilglicerol.

Después de su secreción en el jugo pancreático y la bilis, respectivamente, las diversas lipasas pancreáticas activadas y sales biliares, lecitina y colesterol se adsorben a la superficie de las gotitas de emulsión que llegan desde el estómago. Los productos lipolíticos actúan como emulsionantes adicionales y, a medida que se hidrolizan los triglicéridos de superficie, se reemplazan por triglicéridos del núcleo de la partícula de emulsión.

Inicialmente, se forma una fase de jabón de ácido graso cristalino de Ca^{2+} cerca de la superficie de la gota de TAG. Esta capa de cristal líquido se desprende como una vesícula de cristal líquido multilaminar, que consta de varias bicapas lipídicas. Las micelas de sales biliares transforman estas vesículas multilaminares en vesículas unilaminares, que son bicapas de un solo lípido, y luego en micelas mixtas compuestas de sales biliares y lípidos mixtos (es decir, ácidos grasos, monoacilgliceroles, lisofosfolípidos y colesterol). Para llegar al interior del enterocito, los productos lipolíticos deben cruzar varias barreras: la capa de gel mucoso que recubre la superficie epitelial intestinal, la capa de agua sin agitar (zona de desequilibrio) contigua a la membrana apical del enterocito y la propia membrana apical.

Al igual que con los ácidos grasos, los 2-monoacilgliceroles, los lisofosfolípidos y el colesterol entran en el enterocito por difusión simple a través de la membrana plasmática apical de las vellosidades del borde en cepillo. Actualmente se han identificado proteínas de membrana tanto en enterocitos como en hepatocitos que pueden ser responsables de la transferencia de ácidos grasos, fosfolípidos y colesterol a través de

sus respectivas membranas celulares. Además de proporcionar un mecanismo para la absorción activa o facilitada de los diversos productos de la digestión de lípidos, dichos vehículos son blancos terapéuticos para inhibir la absorción de lípidos. La proteína del borde en cepillo de Niemann-Pick C-1-like-1 (NPC1L1) resulta ser el transportador de colesterol intestinal putativo.

La asimilación de grasas, hasta ahora, ha sido un proceso de desintegración de agregados macromoleculares de lípidos insolubles en agua y densos en energía en monómeros para la absorción intestinal. El enterocito invierte este proceso. Después de absorber ácidos grasos de cadena larga, monoacilgliceroles, lisofosfolípidos y colesterol, el enterocito los reesterifica y ensambla los productos con apolipoproteínas específicas (o simplemente apoproteínas) en partículas en forma de emulsión llamadas quilomicrones. Luego, el enterocito exporta los quilomicrones a la linfa (quilo) para su entrega final a otros órganos a través del torrente sanguíneo⁹.

GASTO ENERGÉTICO

El gasto de energía se refiere a la cantidad de energía que un individuo usa para mantener las funciones corporales esenciales (respiración, circulación, digestión) y la actividad física. El gasto energético diario total es determinado por la tasa metabólica basal o en reposo, la termogénesis inducida por los alimentos y la energía gastada como resultado de la actividad física¹⁰.

El gasto energético total se puede dividir en varios componentes. Sin embargo, la contribución relativa de cada componente al gasto energético total depende en gran medida de la variabilidad de cada componente. Por ejemplo, el gasto energético de la actividad física es el más variable de éstos¹¹.

La tasa metabólica basal, que comprende entre el 60 y el 70% del gasto energético total, es la cantidad de energía que se gasta en reposo en un ambiente neutral después de que el sistema digestivo ha estado inactivo durante aproximadamente 12 h¹².

La termogénesis inducida por la dieta, que comprende del 10 al 15% del gasto energético total, se debe a la energía necesaria para digerir, absorber y almacenar los alimentos. La termogénesis adaptativa o la energía necesaria para termorregular y responder a los cambios en la temperatura ambiental comprende del 10 al 15% del gasto energético total.

El componente final y más variable del gasto energético total, que comprende del 6 al 10%, se debe a la termogénesis de la actividad física o al trabajo derivado de todas las formas de actividad física, mantenimiento postural y contracción muscular. Esto incluye tanto la actividad física debida al ejercicio como todos los demás tipos de actividad física, excepto el ejercicio (por ejemplo, actividad física espontánea o actividad sin ejercicio)¹³.

CONCLUSIONES

La nutrición es el estudio de la interacción de los nutrientes y otras sustancias en los alimentos en relación con el mantenimiento, el crecimiento, la reproducción, la salud y la enfermedad de un organismo. El estudio del cuerpo humano no puede ser

completo sin una comprensión de sus requisitos nutricionales y de la manera como los nutrimentos son procesados y aprovechados por el mismo. Se requiere una nutrición adecuada para la supervivencia y la reproducción exitosa; sin embargo, existe una gran variedad en los patrones dietéticos humanos. El dicho «El hombre es lo que come», acuñado por Ludwig Feuerbach (1804-1872), puede interpretarse tanto para referirse a la composición química del cuerpo como al producto de los flujos de nutrientes y a las definiciones fenotípicas y a los eventuales cambios epigenéticos que la alimentación puede, eventualmente provocar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Maynard LA, Loosli JK, Hintz HF, et al. *Animal Nutrition*. Nueva York: McGraw-Hill; 1979.
2. Davy KP, Davy BM. *Advances in Nutrition Science and Integrative Physiology: Insights From Controlled Feeding Studies*. *Front Physiol*. 2019;10:1341.
3. Amin T, Mercer JG. Hunger and Satiety Mechanisms and Their Potential Exploitation in the Regulation of Food Intake. *Curr Obes Rep*. 2016;5(1):106-12.
4. Blundell J, de Graaf C, Hulshof T, et al. Appetite control: methodological aspects of the evaluation of foods. *Obes Rev*. 2010;11(3):251-70.
5. Van Kleef E, Van Trijp JC, Van Den Borne JJ, et al. Successful development of satiety enhancing food products: towards a multidisciplinary agenda of research challenges. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2012;52(7):611-28.
6. Strader AD, Woods SC. Gastrointestinal hormones and food intake. *Rev Gastroenterol Mex*. 2005; 70(4):439-57.
7. Organización Mundial de la Salud. *Nutrientes*. 2021. [Internet]. Disponible en: www.who.int/elena/nutrient/es.
8. Binder HJ, Reuben A. Nutrient Digestion and Absorption. En: Boron WF, Boulpaep EL, eds. *Medical Physiology*. 2.^a ed. Cap. 44. Filadelfia: WB Saunders Company; 2006.
9. Farrell JJ. Digestion and absorption of nutrients and vitamins. En: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH, eds. *Gastrointestinal and Liver Disease*. 7.^a ed. Vol 2. Filadelfia: WB Saunders; 2002. p. 1715-50.
10. Heaney J. Energy: Expenditure, Intake, Lack of. En: Gellman MD, Turner JR, eds. *Encyclopedia of Behavioral Medicine*. Nueva York: Springer; 2013. [Internet]. Disponible en: https://doi.org/10.1007/978-1-4419-1005-9_454.
11. Ravussin E, Lillioja S, Anderson TE, et al. Determinants of 24-hour energy expenditure in man. Methods and results using a respiratory chamber. *J Clin Invest*. 1986;78(6):1568-78.
12. Teske JA, Mavanji V. Energy expenditure: role of orexin. *Vitam Horm*. 2012;89:91-109.
13. Levine JA, Eberhardt NL, Jensen MD. Role of nonexercise activity thermogenesis in resistance to fat gain in humans. *Science*. 1999;283(5399):212-4.

La historia clínica nutricional desde la perspectiva del médico

V. Sánchez Pedraza

INTRODUCCIÓN

La historia clínica es extremadamente importante en la valoración de un paciente que cursa con obesidad, porque brinda información clave para poder establecer el abordaje terapéutico y definir la prioridad en la participación de cada uno de los integrantes del equipo multidisciplinario requerido por el paciente.

ELEMENTOS DE LA HISTORIA CLÍNICA EN LA OBESIDAD

Expectativa y grado de motivación del paciente

Las modificaciones en el estilo de vida son la piedra angular del tratamiento. Los beneficios en el peso corporal a corto plazo son consistentes; sin embargo, mantener los cambios en el estilo de vida a largo plazo representa un verdadero reto¹. Rutten, et al. mostraron que un nivel de motivación mayor predice menor probabilidad de abandono en un plan de alimentación saludable a los cuatro meses de seguimiento (*odds ratio* [OR]: 0.66; $p = 0.037$)². Regwelski, et al. observaron que los principales factores que motivan la reducción de peso corporal en las mujeres fueron: profunda necesidad interior (100%), agradecimiento y aplausos de otras personas (87.5%) cuando el índice de masa corporal (IMC) es $\geq 35.0 \text{ kg/m}^2$ y presión externa de familiares o colegas de trabajo (75%) cuando el IMC es $\geq 30 \text{ kg/m}^2$. Las principales expectativas asociadas con la reducción de peso fueron: mantenerse saludable (100%), poder usar cualquier ropa (93.8%) y estar físicamente apto (93.8%). El menor grado de motivación para perder peso se observó en el grupo de edad de 40-50 años³.

Se han empleado diferentes cuestionarios para evaluar la motivación para perder peso, como el cuestionario de Braden, la escala de motivación de control de peso (rWCMS), el cuestionario de motivación de pérdida de peso (WLM-Q), el cuestionario de motivación para la pérdida de peso (MWLQ), objetivos principales para el cuestionario de pérdida de peso (PGWLQ), etc. El WLM-Q fue el cuestionario que mostró excelencia metodológica para cada una de las variables evaluadas⁴.

Historia de la ganancia de peso

Hay que investigar a partir de qué momento se consideró un aumento importante de peso abarcando todas las etapas de desarrollo (desde el nacimiento hasta la etapa

actual); considerar factores genéticos cuando la obesidad se presenta desde etapas tempranas de la vida (antes de los cinco años de edad); interrogar sobre situaciones a las que el paciente atribuya la ganancia de peso, e identificar estímulos externos que pueden favorecer la ganancia de peso o variabilidad en el mismo (acontecimientos relevantes de la vida)^{5,6}.

Identificación de factores de riesgo para la ganancia de peso

Los factores de riesgo relacionados con la obesidad severa de inicio temprano (antes de los cinco años de edad) son: obesidad severa materna previa al embarazo (OR: 3.4; intervalo de confianza [IC] del 95%: 1.9-5.8); diabetes gestacional (OR: 2.9; IC 95%: 1.5-5.5) y expresión de ciertos polimorfismos como rs9939609, que ha mostrado una heredabilidad para la obesidad de 0.56 a la edad de 4 años, con un incremento a 0.78 a la edad de 11 años⁷. Wang, et al. identificaron que uno de los principales factores de riesgo para obesidad en la población adulta fue el grupo étnico; por ejemplo, los latinos mostraron mayor riesgo para obesidad que la población asiática (OR: 1.94; IC 95%: 1.76-2.15 vs. OR: 0.41; IC 95%: 0.34-0.50, respectivamente). Otros factores de riesgo identificados fueron: edad (45-64 años), desempleo, sedentarismo, antecedente de tabaquismo, antecedente de artritis y tratamiento para la diabetes mellitus. Cada uno de estos factores fue diferente según el grupo étnico. En el caso de los latinos, tres factores de riesgo fueron los más importantes: edad de entre 45 y 64 años (OR: 1.29; IC 95%: 1.07-1.56), antecedente de artritis (OR: 1.63; IC 95%: 1.29-2.07) y tratamiento para la diabetes mellitus (OR: 2.30; IC 95%: 1.79-2.95)⁸. Pereira, et al., en un estudio de una cohorte que incluyó desde el nacimiento hasta los 45 años de edad, mostraron que el antecedente familiar de obesidad, el tabaquismo materno durante el embarazo y el sedentarismo tuvieron una asociación independiente para el desarrollo de obesidad en la edad media⁹.

Antecedentes de tratamientos previos

La ganancia de peso corporal es paulatina y la variabilidad en el peso en el transcurso de los años es común. Las fluctuaciones de peso secundarias a numerosos intentos interrumpidos por perder peso tienen un papel negativo en la evolución de la obesidad⁶.

Factores que llevaron a buscar un tratamiento previo y grado de motivación

Esta sección es muy importante porque permite predecir el éxito terapéutico a largo plazo. Por ejemplo, cuando el principal motivo para la reducción de peso es mejorar la apariencia física, existe mayor probabilidad de fracaso terapéutico a largo plazo que cuando la principal razón es mantener la salud o controlar las complicaciones¹⁰. Otros motivos para buscar atención son: alteraciones mecánicas (lesiones articulares, fatiga), alteraciones mentales (ansiedad, depresión), alteraciones metabólicas (diabetes, dislipidemia), etc.¹¹. Conocer el tipo de tratamiento previo, así como las

razones por las cuales se suspendió el seguimiento, permite identificar barreras para el tratamiento y establecer estrategias terapéuticas individuales. Zevin, et al. identificaron que las principales barreras para la atención y seguimiento de personas con obesidad de grados II y III fueron: pocos centros de atención, logística, falta de conocimiento para abordar la enfermedad y costo en la atención médica¹².

Historia familiar de obesidad y enfermedad cardiometabólica

El ambiente familiar juega un papel importante en el desarrollo de obesidad desde la infancia y de alteraciones cardiometabólicas relacionadas. Ejtahed, et al. encontraron una asociación positiva entre el exceso de peso en los padres y sus hijos. El riesgo de un incremento en lipoproteínas de baja densidad fue significativamente mayor en niños con padres que presentaron obesidad abdominal¹³. Norris, et al. mostraron que a mayor tiempo con obesidad, mayor riesgo de hipertensión arterial y disminución de lipoproteínas de alta densidad¹⁴.

Percepción de la imagen corporal

La evaluación de la autoestima en relación con la imagen corporal es importante para conocer parte de las expectativas del paciente, como cambio en la imagen, tiempo en el cual desea perder peso corporal, etc. Willows, et al. reportaron que los niños con sobrepeso u obesidad deseaban ser más pequeños (OR: 4.3 y 19.8, respectivamente) indicando que su tamaño era demasiado grande (OR: 7.7 y 30.6, respectivamente) y no les gustaba cómo lucían (OR: 2.5 y 7.8, respectivamente), en comparación con los niños de peso normal¹⁵. Otro estudio en población de 21 años en promedio mostró que la decisión para perder peso estuvo ligada a la baja autoestima en las mujeres blancas con sobrepeso pero no en las mujeres afroamericanas y las blancas con obesidad¹⁶. Los tres cuestionarios más utilizados para evaluar la imagen corporal son: *Body Shape Questionnaire* (BSQ), *Multidimensional Body-Self Relations Questionnaire* (MBSRQ) y *Body Image Assesment for Obesity* (BIA-O)¹⁷.

Evaluación psicológica

La obesidad puede ser la causa o la consecuencia de problemas psicológicos⁶. Se ha reportado que los adultos con estados depresivos mayores atípicos tienen mayor riesgo de ganar peso y desarrollar obesidad y que los hispanos/latinos son más vulnerables a las consecuencias obesogénicas de los trastornos depresivos¹⁸. Mulugeta, et al., en un estudio de una cohorte a 50 años, mostraron que el riesgo para obesidad central fue mayor en personas con más de dos síntomas de depresión que en personas que no tuvieron ningún síntoma (OR: 1.26; IC 95%: 1.08-1.47)¹⁹. Gomes, et al., en un estudio de una cohorte a 22 años, mostraron una asociación bidireccional entre el estado depresivo mayor y la obesidad; el efecto de la adiposidad en el estado depresivo mayor tuvo más impacto que el efecto del estado depresivo mayor en la obesidad, y no encontraron asociación entre estados de ansiedad y obesidad²⁰. Algunos cuestionarios útiles son el inventario II de depresión de Beck (BDI-II), la escala de depresión

del Centro de Estudios Epidemiológicos (CES-D), el programa de bienestar general (GWB) y la escala de autoestima de Rosemberg (RSE)¹⁷.

Evaluar la conducta alimentaria

Investigar la conducta alimentaria habitual permitirá un abordaje más personalizado. Preguntas simples como qué y cómo come, con quién come, en dónde come, en cuánto tiempo come, de qué tamaño son las porciones y si come conscientemente son de gran utilidad⁵. Para evaluar el hambre o la restricción de alimentos puede ser útil el cuestionario de alimentación de tres factores (TFEQ)¹⁷. La asociación de trastornos de la conducta alimentaria con obesidad confiere mayor riesgo para severidad en las complicaciones médicas y psicosociales²¹. Por otra parte, la adicción a alimentos se ha observado más frecuentemente en personas con obesidad programadas para tratamiento quirúrgico y predice menor éxito terapéutico²².

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física incluye:

- Peso corporal: la evaluación del peso corporal idealmente debe hacerse con ropa ligera, sin objetos en los bolsillos ni zapatos, de preferencia en ayunas y con una báscula clínica calibrada con una sensibilidad de 0-200 kg. El sujeto permanece de pie inmóvil en el centro de la plataforma con el peso del cuerpo distribuido entre ambos pies^{5,6,23}.
- Talla: se tomará de pie con los talones juntos, cuidando que el mentón se encuentre recogido de manera que el borde inferior de la cavidad orbitaria se halle en línea horizontal con la parte superior del trago de la oreja (plano de Frankfurt)^{5,6,23}.
- Índice de masa corporal: es la relación que existe entre el peso y la talla². Es un indicador de bajo peso, peso normal, sobrepeso y obesidad. Se considera sobrepeso cuando el IMC es de 25-29.9 y obesidad a partir de un IMC ≥ 30 ^{5,6,23}.
- Circunferencia de cintura: es un buen indicador de la grasa abdominal y predictor de enfermedad cardiometabólica. Se mide en posición anatómica, al final de una espiración normal, en el punto medio del borde inferior de la última costilla y el borde superior de la cresta ilíaca; en ese punto medio se coloca en flexómetro alrededor del abdomen. El punto de corte para obesidad en hombres es ≥ 90 cm y para mujeres ≥ 80 cm^{5,6,23}.
- Circunferencia de cuello: se asocia con resistencia a la insulina y con riesgo de síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño. El punto de corte para sobrepeso en hombres es ≥ 37 cm y para mujeres ≥ 34 cm. Se considera obesidad en hombres cuando es ≥ 39.5 cm y en mujeres ≥ 36.5 cm⁶.
- Presión arterial: para la toma de presión arterial el paciente deberá abstenerse de fumar y de tomar productos cafeinados y refrescos de cola al menos 30 min antes de la medición. Deberá estar sentado con 5 min de reposo por lo menos, con un brazaletes que cubra por lo menos el 80% de la circunferencia del brazo y dos terceras partes de la longitud del brazo^{5,6}.

- Buscar comorbilidades: la exploración física estará dirigida a identificar las principales comorbilidades asociadas a la obesidad: resistencia a la insulina (acantosis), hipertensión arterial, enfermedad cardiovascular, apnea del sueño, trastornos digestivos, osteoartritis, cáncer colorrectal, cáncer de mama, etc.^{5,6}.

HERRAMIENTAS DIAGNÓSTICAS

Se pueden considerar dos grupos:

- Herramientas diagnósticas de composición corporal: la antropometría tiene una especificidad y precisión baja con una reproducibilidad muy variable, por lo que tiene que ser realizada por personas altamente entrenadas para que la medida sea fiable²³. Otras herramientas son la impedancia bioeléctrica, la espectroscopia de bioimpedancia, la absorciometría dual de rayos X, la tomografía computarizada, la resonancia magnética y el escaneo fotónico tridimensional¹⁷. El punto de corte para obesidad con bioimpedancia eléctrica para los hombres es un porcentaje de grasa corporal del 25% y para las mujeres, del 35%⁶.
- Herramientas diagnósticas de comorbilidades: las herramientas diagnósticas serán empleadas con base en la información obtenida en la historia clínica y la exploración física. Las más importantes son la glucosa de ayuno, el perfil de lípidos, las pruebas de funcionamiento hepático, la creatinina, los marcadores de inflamación (proteína C reactiva, ferritina), el ácido úrico, el perfil tiroideo, la evaluación cardiovascular (prueba de esfuerzo, ecocardiograma) y la polisomnografía; sólo en algunos casos hay que descartar endocrinopatías (Cushing)⁵.

CONCLUSIONES

La historia clínica nutricional y de la persona que vive con obesidad contiene elementos adicionales que permitirán un abordaje diagnóstico y terapéutico integral e individual.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wu T, Gao X, Chen M, et al. Long-term effectiveness of diet plus exercise interventions vs diet-only interventions for weight loss: a meta-analysis. *Obes Rev.* 2009;10(3):313-23.
2. Rutten GM, Meis JM, Hendriks MR, et al. The contribution of lifestyle coaching of overweight patients in primary care to more autonomous motivation for physical activity and healthy dietary behaviour: results of a longitudinal study. *Int J Behav Nutr Phys Act.* 2014;11:86.
3. Regwelski M, Lange E, Glabska D, et al. Analysis of the Influence of Age, BMI, and WHtR on Body Mass Acceptance, Attitudes, and Motivation towards Body Mass Reduction in Overweight and Obese Caucasian Women. *Nutrients.* 2019;11:542.
4. Oliveira D, Sena-Evangelista K, Oliveira C, et al. Instruments for evaluation of motivations for weight loss in individuals with overweight and obesity: A systematic review and narrative synthesis. *PLoS ONE.* 2019;14(7):e0220104.
5. Schutz D, Busetto L, Dicker D, et al. European Practical and Patient Centred Guidelines for Adult Obesity Management in Primary Care. *Obes Facts.* 2019;12:40.
6. García E, Rodríguez M, Vázquez V. Manual de obesidades. Una oportunidad para mejorar la salud de mi paciente. México: Permanyer; 2020.
7. Mirza N, Phan T, Tester J, et al. A Narrative Review of Medical and Genetic Risk Factors among Children Age 5 and Younger with Severe Obesity. *Child Obes.* 2018;14(7):443-52.
8. Wang L, Southerland J, Wang K, et al. Ethnic Differences in Risks Factors for Obesity among Adults in California, the United States. *J Obes.* 2017;2017:2427483.

9. Pereira S, Veldhoven K, Li L, et al. Combined early and adult life risk factors associations for mid-life obesity in a prospective birth cohort: assessing potential public health impact. *BMJ Open*. 2016;6:e011044.
10. Verstuyf J, Patrick H, Vansteenkiste M, et al. Motivational dynamics of eating regulation: a self-determination theory perspective. *Int J Behav Nutr Phys Act*. 2012;9:21.
11. Torti J, Luig T, Borowitz M, et al. The 5As team patient study: patient perspectives on the role of primary care in obesity management. *BMC Fam Pract*. 2017;18:19.
12. Zevin B, Delgarno N, Martin M, et al. Barriers to accessing weight-loss interventions for patients with class II or III obesity in primary care: a qualitative study. *CMAJ Open*. 2019; 7(4):E738-E744.
13. Ejtahed H, Heshmat R, Motlagh M, et al. Association of parental obesity with cardiometabolic risk factors in their children: The CASPIAN-V study. *PLoS ONE*. 2018;13(4):e0193978.
14. Norris T, Cole T, Bann D, et al. Duration of obesity exposure between ages 10 and 40 years and its relationship with cardiometabolic disease risk factors: A cohort study. *PLoS Med*. 2020;17(12):e1003387.
15. Willows N, Ridley D, Raine K, et al. High adiposity is associated cross-sectionally with low self-concept and body size dissatisfaction among indigenous Cree schoolchildren in Canada. *BMC Pediatr*. 2013;13:118.
16. Elran-Barak RE. Self-Steem, Weight Status, and Trying to Lose Weight During Young Adulthood: The Roles of Sex and Ethnicity/Race. *Ethn Dis*. 2019;29(3):485-94.
17. Beechy L, Galpern J, Petrone A, et al. Assessment tools in Obesity-Psychological measures, diet, activity, and body composition. *Physiology & Behavior*. 2012;107:154-71.
18. Polanka B, Vraný E, Patel J, et al. Depressive Disorders Subtypes as Predictors of Incident Obesity in US Adults: Moderation by Race/Ethnicity. *Am J Epidemiol*. 2017;185(9):734-42.
19. Mulugeta A, Zhou A, Power C, et al. Obesity and Depressive Symptoms in mild life: a population-based cohort study. *BMC Psychiatry*. 2018;18:297.
20. Gomes A, Soares A, Menezes A, et al. Adiposity, depression and anxiety: interrelationship and possible mediators. *Rev Saude Publica*. 2019;53:103.
21. da Luz F, Hay P, Touyz S, et al. Obesity With Comorbid Eating Disorders: Associated Health Risks and Treatment Approaches. *Nutrients*. 2018;10:829.
22. Guerrero F, Sánchez J, Sánchez I, et al. Food addiction and preoperative weight loss achievement in patients seeking bariatric surgery. *Eur Eat Disord Rev*. 2018;26:645-56.
23. Moreira O, Aubin D, de Oliveira C, et al. Métodos de evaluación de la composición corporal: Una revisión actualizada de descripción, aplicación, ventajas y desventajas. *Arch Med Deporte*. 2015;32(6):387-94.

Estrategias de intervención nutricional como componente del proceso de atención nutricional

G. Quiroz Olguín

INTRODUCCIÓN

El proceso de atención nutricional (PAN) ha sido diseñado para brindar consistencia y calidad dentro de la atención nutricional, con base en evidencia científica y como parte de un proceso estandarizado para proveer la intervención.

Dicho proceso consta de cuatro etapas: evaluación/reevaluación nutricional, diagnóstico nutricional, intervención nutricional y monitoreo y evaluación nutricional. Para poder hablar de intervención nutricional, es necesario repasar todos los puntos del PAN para el mejor entendimiento de las estrategias de intervención, las cuales, dicho de paso, no sólo se centran en la prescripción de kilocalorías y proteínas, pues van más allá de un menú o de la cuantificación de porciones. El correcto diagnóstico nutricional dará como resultado la implementación adecuada de la intervención nutricional, lo que se manifestará en un desenlace favorable para el paciente. En este capítulo abordaremos las generalidades del PAN y ahondaremos en los tipos de intervención nutricional.

17

EL PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIONAL COMO EJE DE LA TERAPIA MÉDICA-NUTRICIONAL

En 2003 la Academia de Nutrición y Dietética (AND) realizó un consenso internacional para revisar las estrategias que los profesionales de la nutrición tenían con la finalidad de estandarizar un método que pudiera describir, organizar y registrar la recolección de información obtenida en la consulta nutricional utilizando un lenguaje común y acorde con la literatura basada en evidencia científica. Así fue como surgió la terminología del PAN, la cual proporciona detalle y explica detalladamente los servicios que se emplean dentro de la atención nutricional^{1,2}.

El primer paso del PAN es la evaluación nutricional, la cual se puede definir como un proceso sistemático donde se obtiene, verifica e interpreta la información necesaria para poder identificar y dar causa a los problemas relacionados con la nutrición. En México, hemos utilizado el ABCDE para la implementación de la evaluación, es decir, A de antropometría, B para analizar los indicadores bioquímicos relacionados con la nutrición, C para los indicadores clínicos, D para la evaluación dietética y E para evaluar el estilo de vida.

La AND propone evaluar mediante otra clasificación:

- Antecedentes relacionados con la alimentación/nutrición.
- Medidas antropométricas.

Tabla 1. Obtención de la información para la evaluación nutricia acorde a la AND

Antecedentes relacionados con alimentación/nutrición	Ingestión de alimentos y nutrientes, administración de alimentos y nutrientes, medicamentos, uso de medicina complementaria/alternativa, conocimientos/creencias, disponibilidad de alimentos y provisiones, actividad física, calidad de vida nutricia
Medidas antropométricas	Estatura, peso, IMC, índices/percentiles de patrones de crecimiento e historia ponderal
Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos	Datos de laboratorio (p. ej., electrolitos, glucosa) y pruebas (p. ej., tiempo de vaciamiento gástrico, gasto energético en reposo)
Examen físico orientado a la nutrición	Apariencia física, pérdida de masa muscular y masa grasa, función deglutiva, apetito y estado emocional
Historia del paciente	Antecedentes personales, antecedentes médicos de salud/familiares, tratamientos y uso de medicina alternativa/complementaria y antecedentes sociales

- Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos.
- Examen físico orientado a la nutrición.
- Historia del paciente.

En la tabla 1 se presentan los elementos que incluye la evaluación para la AND³.

DIAGNÓSTICO NUTRICIO

El segundo paso es el diagnóstico nutricional. Este diagnóstico se formula en un enunciado PESS (problema, etiología, signos/síntomas), y cada término del diagnóstico nutricional tiene una hoja de referencia que incluye su definición, sus posibles etiologías/causas y los signos y síntomas comunes identificados durante la evaluación nutricional. Los problemas nutricios se clasifican en tres dominios: ingestión, clínicos y conductual/ambiental.

El dominio de ingestión, como su nombre señala, hace referencia a problemas de ingestión energética, de nutrientes, líquidos o sustancias bioactivas a través de la dieta oral o apoyo nutricional (nutrición enteral o parenteral).

Dentro de este dominio hay subclases como los problemas relacionados con:

- Balance energético.
- Ingestión por vía oral o apoyo nutricional.
- Ingestión de líquidos.
- Sustancias bioactivas.
- Nutrientes: lípidos y colesterol, proteínas, aminoácidos, hidratos de carbono y fibra, vitaminas, minerales, multinutrientes.

En el dominio clínico se identifican problemas relacionados con condiciones físicas o médicas. Dentro de este dominio hay subclases:

- Funcional.
- Bioquímico.

Tabla 2. Ejemplos de la terminología del diagnóstico nutricional

Dominio de ingestión	
Ingestión por vía oral excesiva NI-2.2	Ingestión por vía oral de alimentos/bebidas que excede los requerimientos energéticos estimados, los estándares de referencia establecidos o las recomendaciones basadas en los requerimientos energéticos*
Dominio clínico	
Dificultad para morder/masticar NC-1.2	Alteración en la habilidad para morder o masticar los alimentos en preparación para ser deglutidos
Dominio conductual-ambiental	
No estar preparado para cambios en la dieta/estilo de vida NB-1.3	Dificultad para apreciar el valor del cambio de conducta relacionado con la nutrición al comparar con los costos (consecuencias o esfuerzo requerido para hacer cambios); conflicto con el sistema de valores personal; experiencia anterior, condición o causa del cambio de comportamiento

*Este diagnóstico nutricional no incluye la ingestión vía sonda o parenteral. Este diagnóstico nutricional puede no ser apropiado cuando se desea lograr una ganancia de peso.

- Peso.
- Desórdenes de mala nutrición.

El dominio conductual/ambiental incluye problemas nutricionales relacionados con conocimientos, actitudes, creencias, ambiente físico, acceso a alimentos, agua o provisiones relacionadas con la nutrición y seguridad alimentaria.

Dentro de este dominio hay subclases como los problemas relacionados con:

- Conocimientos y creencias.
- Actividad física y funcionalidad.
- Seguridad alimentaria y acceso.

Un diagnóstico nutricional es diferente de un diagnóstico médico y no deben confundirse; el diagnóstico nutricional identifica un problema de origen nutricional (por ejemplo, ingestión energética excesiva), que, por lo tanto, sólo el profesional de la nutrición puede resolver.

En la tabla 2 se da un ejemplo de diagnóstico nutricional acorde a los tres dominios, así como su definición.

Como puede observarse, cada diagnóstico tiene un código. Este código no es necesario escribirlo al hacer el diagnóstico nutricional, ya que sólo es con fines administrativos. El diagnóstico se redacta acorde a la terminología de las hojas de referencia de diagnóstico nutricional. Para más información se puede visitar www.ncpro.org, en donde se encontrarán todas las hojas de referencia para la evaluación, diagnóstico e intervención.

El formato del diagnóstico nutricional es problema (P), etiología (E) y signos y síntomas (SS), donde:

- El problema describe alteraciones en el estado de nutrición del paciente que el profesional de la nutrición pueda resolver. Este diagnóstico permite identificar resultados realistas y medibles para formular intervenciones y poder monitorizarlas.

Tabla 3. Ejemplos de diagnóstico nutricional en enunciado PESS

Diagnóstico		Etiología		Signos y síntomas
Consumo excesivo de hidratos de carbono	<i>relacionado con</i>	Mala selección de alimentos	<i>evidenciado por</i>	Consumo de 5 piezas de pan dulce a la semana, 300 ml de refresco al día, consumo del 65% del VCT como HCO
Ingestión excesiva de energía	<i>relacionado con</i>	Déficit de conocimientos en nutrición y falta de organización	<i>evidenciado por</i>	Incremento de 5 kg en 1 mes, consumo del 130% con respecto al VCT

- La etiología se refiere a la causa del problema; son factores que contribuyen al problema fisiopatológico, psicosocial, situacional, de desarrollo, cultural y ambiental. Este enunciado se une al diagnóstico nutricional utilizando las palabras *relacionado con*. Este apartado es de suma importancia, ya que la correcta identificación llevará a la selección de una intervención nutricional que tendrá como objetivo resolver la causa primaria del problema nutricional. Generalmente este enunciado se refiere con texto libre y no hay necesidad de referirse con terminología específica. En la medida de lo posible, deberá enunciarse una etiología que el profesional de la salud pueda solucionar y rara vez se nombrará el nombre de alguna enfermedad como causa del problema nutricional.
- Los signos y síntomas consisten en información objetiva (signos) y subjetiva (síntomas) usada para determinar si un paciente tiene el problema nutricional especificado. Se une a la etiología con las palabras *evidenciado por*. La identificación adecuada de los signos y síntomas servirá para monitorizar y evaluar los resultados de la intervención nutricional.

En la tabla 3 se muestran ejemplos de diagnósticos nutricionales en diferentes contextos. El diagnóstico nutricional debe presentar las siguientes características^{1,4}:

- Debe ser claro y conciso.
- Ha de ser específico para el paciente.
- Debe estar relacionado con un problema específico.
- Tiene que estar relacionado con precisión a una etiología.
- Debe estar basado en datos de evaluación confiables y precisos.

INTERVENCIÓN NUTRICIA

El tercer paso del PAN es la intervención nutricional, que se define como las acciones intencionalmente planeadas para provocar cambios positivos en la conducta alimentaria, la condición ambiental o aspectos del estado de salud de un individuo, comunidad o población. Un individuo puede necesitar más de una intervención nutricional, las cuales pueden ponerse en marcha al mismo tiempo.

La terminología de intervención nutricional está organizada en cuatro dominios acorde a la AND⁴ (Tabla 4):

Tabla 4. Tipos de intervención nutricional

Administración de alimentos y/o nutrimentos	Tratamiento personalizado para la administración de alimentos/nutrimentos
Educación nutricia	Proceso formal para instruir o entrenar al paciente en una habilidad o la importancia de conocimiento para ayudar a que el paciente modifique sus elecciones de alimentos, actividad física y conducta
Asesoría nutricia	Proceso de apoyo caracterizado por una relación colaborativa asesor-paciente, para establecer prioridades sobre alimentación y nutrición y AF, metas y planes de acción, promover el autocuidado
Coordinación de la atención nutricia	Consulta con, canalización con, coordinación de la atención nutricia con otros profesionales de la salud, instituciones o agencias que puedan apoyar en el manejo de problemas nutricios

- Administración de alimentos y/o nutrimentos.
 - Educación en nutrición.
 - Asesoría nutricia.
 - Coordinación de la atención nutricia por un profesional de la nutrición.
- A continuación se desglosan los diferentes tipos de intervención nutricional.

Administración de alimentos y/o nutrimentos

Este tipo de intervención puede ocurrir con o sin contacto directo con el paciente y se refiere a un enfoque individualizado de administración de alimentos/nutrimentos. Puede referirse a la indicación de comidas y colaciones, alimentación enteral y parenteral, terapia nutricia de suplementación (alimentos médicos, vitaminas, minerales, sustancias bioactivas), asistencia para alimentación, entorno de alimentación y administración de medicamentos relacionados con la nutrición.

Educación en nutrición

Se refiere a la intervención donde se tiene un proceso formal de entrenamiento para que el paciente adquiera una habilidad o conocimiento que ayude a mejorar su salud. Entre ellos se encuentran la enseñanza en la interpretación de los resultados de las pruebas de laboratorio, parámetros de autocuidado, selección y preparación de alimentos saludables, entre otros.

En México se tiene la experiencia de la implementación de programas orientados a la educación en nutrición con resultados muy positivos para el control de enfermedades⁵.

Landa-Anell, et al. identificaron las barreras para la adherencia del plan nutricional en pacientes con diabetes *mellitus* tipo 2. El 78.4% de los pacientes refirieron tener alguna barrera que les impedía llevar a cabo el plan nutricional. Entre las barreras detectadas se encontraron con las siguientes:

- Falta de información acerca de la dieta correcta.
- No entender las instrucciones proporcionadas en la consulta.
- Problemas económicos.

Pirámide de la Dieta Mediterránea: un estilo de vida actual

Guía para la población adulta

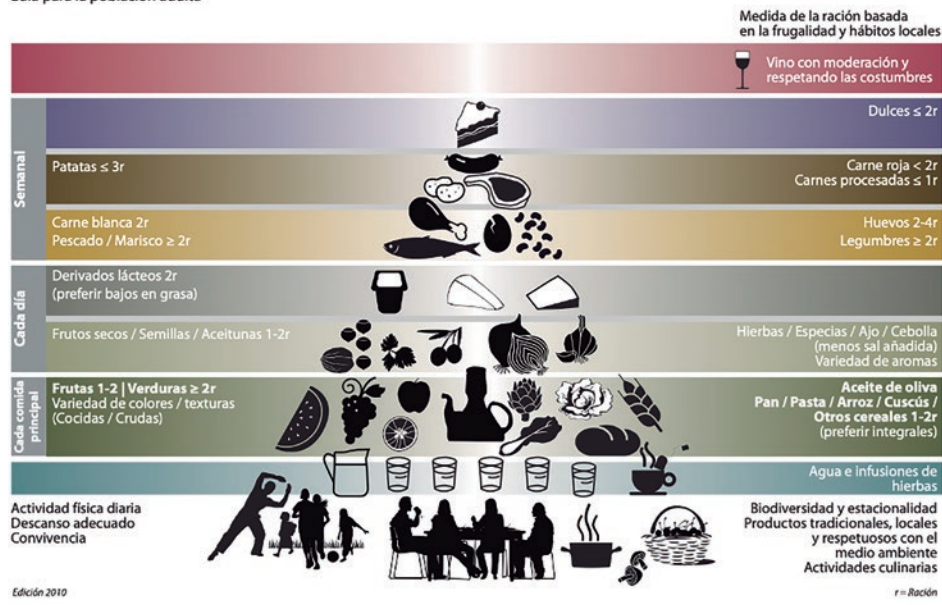


Figura 1. Pirámide de la dieta mediterránea.

- Falta de tiempo para preparar los alimentos.
- Comer frecuentemente fuera de casa.
- Negación o rechazo para realizar cambios en la dieta.

Una vez identificadas las barreras, la intervención nutricional se centró en realizar material de apoyo para cada una de ellas. Entre el material de apoyo está brindar opciones impresas con recomendaciones para cuando se está fuera de casa, como ayudar a preparar los alimentos ante la falta de tiempo, alimentos con alto contenido en hidratos de carbono, ejemplo de colaciones saludables, método del plato saludable, cómo hacer compras saludables, cómo leer etiquetas de los alimentos y ejemplos visuales de menús.

Después de implementar estas estrategias se encontró una reducción del 37% en la presencia de barreras ($p < 0.001$). Sin embargo, al seguimiento por dos años, aquellos sujetos que presentaban barreras persistentes mostraron una mayor proporción fuera del rango de control para la hemoglobina glicosilada (HbA1C) y triglicéridos que aquellos sin barreras.

Como se puede notar, la correcta evaluación nutricional nos permite identificar el problema con sus causas y de esta manera poder diseñar intervenciones dirigidas que sin duda impactarán en los desenlaces de los pacientes.





Figura 2. Dieta de la milpa.

La educación en nutrición también se centra en modificar los patrones de alimentación. Hoy se sabe que estos patrones tienen un gran impacto en el desarrollo de enfermedades o en el mantenimiento de un estado de salud; tal es el caso de la dieta mediterránea o, en México, de la dieta de la milpa (Figs. 1 y 2)⁶⁻⁸.

Varios países del mundo han creado herramientas visuales para la educación nutricional y orientación alimentaria, que ayudan a promover patrones de alimentación y estilos de vida más saludables. Por ejemplo, en México está el plato del bien comer, publicado en la NOM-043-SSA2-2012; en EE.UU. podemos encontrar dos propuestas, una de la *United States Department of Agriculture (USDA)* (*MyPyramid*) con una versión para adultos y otra para niños; también la Escuela de Medicina de Harvard hace su propuesta con el plato saludable. Estas herramientas pueden encontrarse de descarga gratuita en <https://www.fns.usda.gov/mypyramid-graphics> y en <https://www.hsph.harvard.edu/nutritionsource/healthy-eating-plate/translations/spanish/>. Canadá también decidió utilizar el método del plato, y en su sitio se puede acceder a material audiovisual que permite educar sobre el manejo y entendimiento del mismo (<https://food-guide.canada.ca/en/tips-for-healthy-eating/make-healthy-meals-with-the-eat-well-plate/>).

Asesoría nutricia

Es un proceso de apoyo que se caracteriza por una relación colaborativa entre el consejero (*coach*) y el paciente para establecer prioridades, metas y planes de acción de alimentos, nutrición y actividad física, que permitan reconocer y promover responsabi-

lidades para el autocuidado, para tratar condiciones existentes y para promover la salud. Pueden usarse estrategias como la entrevista motivacional (EM) para atender la falta de motivación y así poder desarrollar un plan de acción para favorecer el vínculo del paciente con los recursos de alimentos y nutrición. Esta intervención puede ser:

- Base/enfoque teórico: teorías o modelos que ofrecen explicaciones sistemáticas de los procesos de cambio de la conducta humana. Las teorías y modelos del cambio de conducta ayudan a dar la información que el paciente requiere en los diferentes puntos del proceso de cambio de conducta, así como las herramientas y estrategias que puede aplicar para facilitar el cambio de conducta.
- Estrategias: son un método o plan de acción basado en evidencia y diseñado para alcanzar una meta en particular. Este tipo de intervención ha proporcionado a los profesionales de la nutrición un conjunto de estrategias basadas en evidencia científica para promover el cambio de conducta. Algunas de ellas se basan en el cambio en la motivación e intención para el cambio, y otras, en el cambio de conducta; dependerá de los objetivos y metas del paciente, así como de su propia filosofía y habilidades de consejería.

En años recientes el *health coaching* ha ido en aumento y ha surgido como un área de oportunidad para los profesionales de la nutrición. Se trata de dar a las personas la información que requieren para realizar decisiones informadas acerca de cómo llevar una vida saludable.

Un *health coach* no debe tratar enfermedades, asesorar al paciente sobre su estado de salud o hacer diagnósticos, ni debe prescribir un tratamiento. Lo que sí hace es dar consejos, hacer sugerencias y brindar motivación, dejando al paciente a su consideración si seguir, y cómo hacerlo, la recomendación o tratamiento dado por un profesional de la salud.

En el año 2006 la AND publicó su postura acerca de la implementación del *coaching* en nutrición y para empezar señaló la diferencia entre dar información general sobre salud y dar terapia nutricional médica (TNM)⁹. La TNM es un proceso sistemático donde se desarrolla el diagnóstico nutricional, la terapia a llevar, así como la asesoría para un adecuado manejo de la enfermedad, mientras que el *health coaching* es sólo dar un consejo. La AND exhorta a los profesionales de la nutrición a desarrollar habilidades en *coaching*, ya que puede ser de gran ayuda en la implementación de la TNM, o, en dado caso, trabajar en conjunto con un *health coach*, el nutriólogo como director y prescriptor del proceso de cambio de la TNM y el *health coach* como el que asesora al paciente sobre cómo puede lograr sus metas por medio del cambio en sus hábitos.

Dentro de los ejes de la implementación del *coaching* nutricional se encuentra el modelo transteórico del cambio (MTC), propuesto por Prochaska y DiClemente¹⁰. Este modelo se ha usado para estudiar el cambio de conductas dentro del área de la salud. Se ha utilizado para abordar diferentes tipos de conductas, como el tabaquismo, la actividad física y las conductas alimentarias, entre otras, y ha sido vinculado con la EM propuesta inicialmente por Miller en 1983¹¹.

El MTC contempla cinco etapas:

- Precontemplación.
- Contemplación.

- Preparación.
- Acción.
- Mantenimiento.

En la primera etapa, la precontemplación, las personas no tienen intenciones de cambiar su conducta en un futuro corto (seis meses). Esto se debe a que la mayoría de las personas no son conscientes de su problema y podrían carecer de información, por lo que es muy importante que, si se identifica al paciente en esta etapa, se le dé suficiente información sobre su padecimiento, causas, consecuencias, así como motivación para el inicio del cambio. No debemos obligarlo a cambiar ni forzarlo con ninguna indicación, ya que de lo contrario podríamos estar reforzando la negación.

En la etapa de contemplación, las personas ya comienzan a considerar el cambio al menos en un lapso de seis meses. Empiezan a percibir más ventajas, aunque aún hay prevalencia de grandes desventajas del cambio; es una etapa que puede caracterizarse por ambivalencia. El paciente necesita mucha información de los beneficios del cambio, y pueden utilizarse algunas herramientas que sirven para romper esta ambivalencia, como el método de la balanza, donde el paciente escribe y compara las ventajas de cambiar con las desventajas al no cambiar.

En la preparación, el paciente ya ha decidido cambiar, y está decidido a hacerlo en el lapso de un mes, e incluso puede ya tener un plan de acción o haber tenido intentos de cambio. Esta etapa requiere de motivación para mantener el entusiasmo ante el cambio.

En la etapa de acción los pacientes ya se encuentran realizando cambios muy específicos en su estilo de vida dentro de los últimos seis meses. Sin embargo, es importante notar que no todas las modificaciones de comportamiento cuentan como ingreso a la etapa de acción; sólo las acciones específicas para cada tipo de padecimiento nos hablarán de si son suficientes para considerar esas modificaciones como acción. En esta etapa hay que mantener una motivación constante y estar muy pendientes, pues es donde suele darse la recaída.

Por último, se encuentra la etapa de mantenimiento, en la que el objetivo es consolidar las ganancias y evitar las recaídas. El paciente ha logrado mantener la confianza en sí mismo para saber que todo es posible cuando se tiene el deseo de cambiar. La conducta se mantiene constante en los últimos seis meses y usualmente las personas se vuelven una inspiración para otros en generar un cambio.

Anteriormente, se pensaba que la recaída formaba parte de las etapas del cambio del modelo propuesto por Prochaska y DiClemente; sin embargo, en formulaciones más recientes del modelo, se ha considerado como una transición que pueden experimentar las personas que están en etapa de acción o mantenimiento llevándolas a etapas anteriores. Cuando se tiene una recaída, nunca se sabe a qué etapa del cambio puede regresar el paciente, por lo que cuando suceda tenemos que volver a evaluar y realizar las intervenciones necesarias en cada etapa para poder avanzar¹².

Una parte importante dentro del proceso de *coaching* nutricional es la EM, en donde se pueden explorar y resolver contraindicaciones sobre conductas o hábitos insanos. El objetivo es crear consciencia¹³. Durante esta entrevista, se ayuda a romper

la ambivalencia que el individuo tiene para poder alcanzar sus metas. Las estrategias que se utilizan en la EM son más persuasivas que coercivas, más de apoyo que de discusión, y se basan en cinco principios:

- Expresar empatía a través de la escucha efectiva.
- Desarrollar discrepancia entre las metas del paciente y su situación actual.
- Evitar las discusiones y la confrontación directa.
- Evaluar la resistencia del paciente en lugar de oponerse a ella.
- Apoyar la autoeficacia y el optimismo.

La educación nutricia se ha separado de la asesoría nutricia; sin embargo, el profesional de la nutrición puede usar ambas intervenciones durante la misma consulta. Por ejemplo, el profesional de la nutrición podría canalizar al paciente a una clase de educación nutricia para abordar barreras de conocimiento (clase de conteo de hidratos de carbono) y aprovechar el tiempo de asesoría para explorar en la ambivalencia para el cambio (EM y fijar metas).

La consulta de nutrición no debe centrarse solamente en la prescripción dietética, sino que también deben identificarse los obstáculos relacionados con la actitud, el conocimiento y otros aspectos personales-sociales (etiologías) como por ejemplo la falta de motivación, de conocimientos y de recursos financieros.

Coordinación de la atención nutricia por un profesional de la nutrición

26

Es la consulta con referencia a otros profesionales de la salud, instituciones o agencias que pueden apoyar en el tratamiento o manejo de problemas relacionados con la nutrición. Estas intervenciones pueden ser:

- Colaboración o canalización durante la atención nutricia: se trata de facilitar servicios o intervenciones con otros profesionales, instituciones o agencias en nombre del paciente antes de darlo de alta de la atención nutricia.
- Alta o transferencia de la atención nutricia a un nuevo lugar o proveedor: planeación del alta y transferencia de la atención nutricia de un nivel o ubicación a otro.

MONITOREO Y EVALUACIÓN NUTRICIONAL

El monitoreo nutricional y la evaluación describen el progreso del paciente a través de términos consistentes y con base en indicadores que previamente señalamos en nuestro diagnóstico nutricional en el apartado de los signos y los síntomas. En este paso se monitoriza el progreso, se miden los resultados de la intervención y se evalúan los mismos con base en indicadores específicos. Al igual que hemos visto en el apartado de evaluación nutricia, se utilizarán los mismos indicadores y terminología descrita, pero en esta ocasión deberán estar focalizados en lo que esperamos lograr con la intervención nutricional prescrita.

CONCLUSIONES

El PAN es un modelo que nos permite identificar problemas nutricionales con sus causas y de esta manera poder realizar una intervención totalmente dirigida a la causa del problema. No todas las intervenciones nutricionales tienen que estar focalizadas en la prescripción de un plan de alimentación, ya que el proceso de alimentación tiene un contexto biológico, psicológico y social. La correcta evaluación dará como resultado un correcto diagnóstico y, por lo tanto, una intervención nutricional adecuada, y se verá reflejada en el monitoreo al ver resuelto el problema por medio de los signos y síntomas, o bien en proceso de alcanzar la meta propuesta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Writing Group of the Nutrition Care Process/Standardized Language Committee. Nutrition Care Process and Model part I: The 2008 update. *J Am Diet Assoc.* 2008;108:1113-7.
2. Writing Group of the Nutrition Care Process/Standardized Language Committee. Nutrition Care Process part II: Using the International Dietetics and Nutrition Terminology to document the nutrition care process. *J Am Diet Assoc.* 2008;108:1287-93.
3. Charney P, Malone A. *Guide to Nutrition Assessment.* Chicaco: ADA Pocket; 2009.
4. Academy of Nutrition and Dietetics. *Electronic Nutrition Care Process Terminology.* [Internet]. Consultado el 1 de marzo de 2021. Disponible en: <https://www.ncpro.org/pubs/idnt-es-mx/page-012>.
5. Landa-Anell MV, Melgarejo-Hernández MA, García-Ulloa AC, et al. Barriers to adherence to a nutritional plan and strategies to overcome them in patients with type 2 diabetes mellitus; results after two years of follow-up. *Endocrinol Diabetes Nutr.* 2020;67(1):4-12.
6. Kolomvotsou AI, Rallidis LS, Mountzouris KC, et al. Adherence to Mediterranean diet and close dietetic supervision increase total dietary antioxidant intake and plasma antioxidant capacity in subjects with abdominal obesity. *Eur J Nutr.* 2013;52:37-48.
7. Lampropoulou M, Chaini M, Rigopoulos N, et al. Association Between Serum Lipid Levels in Greek Children with Dyslipidemia and Mediterranean Diet Adherence, Dietary Habits, Lifestyle and Family Socioeconomic Factors. *Nutrients.* 2020;29;12(6):1600.
8. Secretaría de Salud. *La dieta de la milpa.* [Internet]. Consultado el 5 de marzo de 2021. Disponible en: <https://www.gob.mx/salud/acciones-y-programas/la-dieta-de-la-milpa-259188>.
9. Ryan Lipscomb. Health coaching: a new opportunity for dietetics professionals. *J Am Diet Assoc.* 2006;106(6):801-3.
10. Prochaska JO, DiClemente C. Transtheoretical therapy: Toward a more integrative model of change. *ProQuest. Psychol Psychother: Theory Res Pract.* 1982;19(3):276-88.
11. Miller WR. Motivational interviewing with problem drinkers. *Behavioural Psychotherapy.* 1983;11(2): 147-172.
12. Prochaska JO. Decision making in the transtheoretical model of behavior change. *Med Decis Making.* 2008; 28(6):845-9.
13. Center for Substance Abuse Treatment. *Enhancing Motivation for Change in Substance Abuse Treatment.* Rockville (MD): Substance Abuse and Mental Health Services Administration (US); 1999. (Treatment Improvement Protocol (TIP) Series, No. 35.). Cap. 3. Motivational Interviewing as a Counseling Style. [Internet]. Consultado el 3 de marzo de 2021. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK64964/>.

SECCIÓN II

Nutrición

Nutrición en las diferentes etapas de la vida

L.M. Hernández Arizpe

INTRODUCCIÓN

El ser humano consume alimentos por la necesidad de obtener calorías (energía), nutrientes y otras sustancias que aportan los alimentos para garantizar su crecimiento y salud¹.

Una alimentación saludable es aquella que permite alcanzar y mantener un funcionamiento óptimo del organismo, conservar o restablecer la salud, disminuyendo el riesgo de padecer enfermedades, asegurar la reproducción, la gestación y la lactancia, promoviendo el crecimiento y desarrollo óptimos. Debe cumplir con las características de una dieta correcta, completa, equilibrada, inocua, suficiente, variada y adecuada².

Cuando hablamos de recomendación nutricional, entendemos que es la cantidad de un nutriente determinado que es capaz de coadyuvar a un funcionamiento normal del metabolismo en el ser humano de una población³, lo cual conlleva conocer de acuerdo a su edad fisiológica los diferentes conceptos que se utilizan para la determinación de las características de ingesta de una persona, las cuales se describen a continuación.

Se considera la recomendación diaria ingerida al promedio de un nutriente que cumple con el 97.5% del requerimiento que se proporciona a una persona sana correspondiente de un grupo de edad y sexo en particular de una población específica⁴.

La ingestión adecuada se refiere al consumo diario que se basa en la estimación del nivel de ingestión de nutrientes en grupos de personas que aparentemente están sanas. Esta medición se utiliza cuando la recomendación diaria de alimentos no se puede determinar específicamente⁴.

El requerimiento estimado promedio es el promedio de la ingesta diaria que tenga la capacidad de mantener los requerimientos de la media de las personas saludables para un grupo con características similares de edad y sexo⁴.

El requerimiento estimado de energía se considera el nivel de consumo promedio dietético diario que mantenga el balance energético de un adulto sano, para lo cual se utilizan los parámetros de edad, talla, peso y actividad física⁵.

Las recomendaciones nutricias del ser humano como fundamento para el sostenimiento de las funciones vitales como la respiración, la circulación sanguínea, la actividad física y la síntesis de proteínas son proporcionadas por el consumo de carbohidratos, proteínas y grasas y el alcohol de la dieta, los cuales son suministrados a un individuo mediante la ingesta promedio de una dieta.

Tabla 1. Ingestas diarias recomendadas de energía durante los primeros meses de vida y ganancia ponderal aproximada

Edad	Ingesta calórica adecuada	Ganancia de peso diario habitual
Recién nacido-6 meses	108 kcal/kg/día	15-30 g/día
6-12 meses	98 kcal/kg/día	15 g/día
12-24 meses	90 kcal/kg/día	6-8 g/día

Adaptado de Lázaro, et al.⁵.

A continuación, se describen para las diferentes etapas de la vida los estándares de componentes y recomendaciones nutricias que se deben ingerir diariamente para mantener una buena nutrición y alimentación, evitando la presencia de enfermedades crónicas degenerativas.

RECOMENDACIONES PARA LA INFANCIA Y LA ADOLESCENCIA

Infancia

32

La nutrición y las recomendaciones para esta etapa de la vida se caracterizan por un periodo de lactancia que comprende los seis primeros meses de vida, cuando es de forma exclusiva. Posteriormente se proporcionan alimentos diferentes a la leche materna o fórmulas; deberán cubrirse las necesidades energéticas de acuerdo a la edad (Tabla 1) proporcionando un 30-40% de hidratos de carbono antes del año, que se incrementarán al 55-60%, un 40-55% de lípidos, que se disminuirán al año al 30-35%, incluyendo ácidos grasos de cadena larga y 2 g/k/día de proteínas, que después de los seis meses disminuirán a 1.6 g/k/día⁶. Tomando en consideración el consumo de una dieta equilibrada garantizamos los requerimientos de vitaminas y minerales.

Las necesidades diarias de agua recomendadas son, aproximadamente, de 150 ml/kg de peso al día o 1.5 ml/kcal de energía administrada, que es la relación agua/energía de la leche humana⁷.

Preescolar y escolar

El aporte calórico debe ser adecuado a la edad, la actividad física y el ritmo de actividades que el niño realiza a lo largo del día de acuerdo a tablas internacionales para la obtención específica por edad (*Agriculture Research Service's Children's Nutrition Research Center*). La ingesta se recomienda en cuatro comidas: 25% en el desayuno, 30% en la comida, 15-20% en la merienda y 25-30% en la cena. Debe ser variada, equilibrada e individualizada.

Se recomienda para los preescolares que el 30-35% de las calorías sean en forma de grasa; el 50-55%, de carbohidratos, y el 15-20%, de proteínas principalmente de alto valor biológico; la ingestión de 500 ml diarios de leche (dos raciones) o equivalentes

Tabla 2. Recomendaciones calóricas en adolescentes de acuerdo a la edad y el sexo

Edad (años)	kcal/kg/día	Proteínas (g/día)
Mujer		
9-13	52-61	34
14-18	54-49	52
Adulto mayor de 19	41	56
Varones		
9-13	67-60	34
14-18	58-50	46
Adulto mayor de 19	43	46

Adaptado de OMS (2004) y Food and Nutrition Board/Institute of Medicine.

Tabla 3. Recomendaciones de minerales y vitaminas en adolescentes por edad

Edad (años)	Calcio (mg)	Hierro (mg)	Vit. A (µg)	Vit. D (UI)	Vit. E (mg)	Vit. C (mg)	Folatos (µg)
9-13	1,300	8	600	600	11	45	300
14-18	1,300	11-15	900	600	15	75	400

Adaptado de Vitoria Miñana, et al.¹⁰.

cubriría las necesidades entre 1 y 10 años; todo esto con la finalidad de garantizar el crecimiento y desarrollo del niño, así como para promocionar hábitos saludables; para los escolares la ingesta de proteínas es de 0.95g/kg/día⁸.

Adolescencia

La adolescencia es un periodo de intensos cambios físicos, psicológicos y sociales, Es una etapa de gran riesgo nutricional, ya que aumentan las necesidades nutrimentales y se producen importantes cambios alimentarios y necesidades nutricionales⁹.

Los requerimientos calóricos dependen de la edad y el género, como se describe en la tabla 2, tomando en consideración la actividad física, la altura, el índice de masa corporal (IMC) y el sexo¹⁰. En esta etapa de la vida es importante tomar en consideración las necesidades promedio de vitaminas y minerales, cuya ingesta es esencial; en la tabla 3 se describen los requerimientos de acuerdo a la edad.

RECOMENDACIONES NUTRICIAS EN EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA

Embarazo

En cuanto a las recomendaciones nutricias, los nueve meses del embarazo representan el periodo más intenso del crecimiento y desarrollo humano¹.

Para garantizar que la mujer embarazada consuma una alimentación idónea debemos tomar en consideración que se debe garantizar que tenga los suficientes nutrientes para el producto durante todo el embarazo; sus necesidades varían de acuerdo al crecimiento y desarrollo, y dependerán del tipo de nutriente necesario para que las vías metabólicas específicas funcionen, así como del desarrollo estructural del feto¹¹.

Las necesidades de una mujer embarazada durante todo el periodo de gestación no son iguales, sino que varían dependiendo de las reservas que antes del embarazo manifieste mediante la composición corporal, la talla, la actividad física que realice y el estado de salud. Hay que garantizar una dieta saludable, bien balanceada y adecuada que beneficie el desarrollo y la salud de la madre, así como el consumo de verduras, frutas, leguminosas, carnes blancas y grasas monoinsaturadas¹².

Las necesidades energéticas durante el embarazo se incrementan en promedio 300 calorías/día. Tomando en consideración la ingesta diaria recomendada se sugiere incrementar su dieta diaria en 340 calorías al día para el segundo trimestre y en 452 calorías adicionales para el último, aunque esto no es aplicable a todas las mujeres, ya que se tiene que individualizar la ingesta de acuerdo a las necesidades de cada una de ellas¹³.

Los carbohidratos o hidratos de carbono son la mayor fuente de energía que consume la mujer embarazada, así como el combustible metabólico para el desarrollo del feto. De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS), se recomienda que el 55-75% del total de calorías sea de este macronutriente. La mínima cantidad debe ser de 175 g diarios; con esto se satisfacen las necesidades de glucosa del cerebro del feto. De preferencia las fuentes de carbohidratos básicos en la dieta debieran ser frutas con piel y productos integrales porque contienen antioxidantes y fibra precursora de la buena digestión para evitar el estreñimiento y mantener un peso deseado para la madre¹⁴.

La ingesta de proteínas durante el embarazo es de 71 g/día. Las necesidades extra de proteínas en el primer, segundo y tercer trimestre son de 1, 10 y 31 g diarios, respectivamente¹⁵. El *Institute of Medicine*¹⁶ recomienda 1.1 g/k/día o el incremento de 25 g adicionales a su consumo diario. En el caso de embarazo gemelar, se incrementan 50 g/día a partir del segundo trimestre¹⁷.

Los requerimientos para el aporte de grasas totales deben de cubrir el 20-35% del total de calorías diarias. Se debe garantizar principalmente que estas sean grasas omega-3, tomando en consideración los principales ácidos, el eicosapentaenoico (EPA), el ácido docosahexaenoico (DHA) y el ácido alfa-linolénico (ALA) cuyos requerimientos deben ser de 300 mg al día y que no exceda de 3 g/día, es esencial para la síntesis del EPA y DHA¹⁸.

El consumo de agua dependerá del peso adquirido durante el embarazo, así como del total de calorías ingeridas. El incremento será proporcional en promedio a las calorías ingeridas en el trimestre que se encuentre, por lo que en promedio se deberá incrementar de 200 a 300 ml/día¹⁹.

Nutrición durante la lactancia

El gasto energético para la producción de leche es de 500 calorías al día en los primeros seis meses y posteriormente, de 400 calorías al día²⁰.

Durante los primeros seis meses de vida del bebe se estima la producción de leche materna en 680 ml/día. De forma posterior a este periodo, cuando se le proporcionan fórmulas lácteas, así como el inicio de alimentos, el promedio varía entre 800 y 1,000 ml/día¹⁹.

La mujer en periodo de lactancia deberá incrementar el consumo de agua de 600 a 700 ml/día para compensar la producción de leche¹⁹.

REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES DEL PREESCOLAR Y EL ESCOLAR

La dieta del preescolar debe realizarse de forma gradual y moderada, en especial con aquellos alimentos que contienen grasas saturadas y ácidos grasos trans¹.

Las recomendaciones de calorías deben ser de alrededor de 80 calorías/kg de peso, con 1 g de proteínas por kilogramo al día, y a los escolares se les debe proporcionar 75 calorías/kg de peso, con 0.95 g de proteínas por kilogramo, lo que representa entre el 10 y el 15% de las calorías totales ingeridas; habrá un 25-30% de lípidos, de los cuales el 10% serán grasas saturadas y el 3% ácidos grasos esenciales, y el colesterol no debe ser mayor de 100 mg por cada 1,000 calorías; en cuanto a los hidratos de carbono, deben cubrir el 55-60%, y de éstos el 90% deben ser complejos y únicamente el 10% simples.

El consumo de agua varía de acuerdo a la edad: de 4 a 8 años 1,300 ml/día; de 9 a 13 años, 1,700 ml/día para los niños y 1,520 ml/día para las niñas. Para los adolescentes mayores de 14 años los criterios son iguales a los del adulto: de 2,200 a 2,600 ml/día¹⁹.

LA NUTRICIÓN EN LA EDAD ADULTA

Para esta etapa de la vida los requerimientos nutricionales necesarios para mantener un estado nutricional óptimo, así como para el desarrollo normal de las funciones metabólicas y/o fisiológicas y la prevención de enfermedades, se logran con cantidades adecuadas de nutrientes para lograr un óptimo estado físico y psicosocial, así como el retardo de enfermedades crónicas no transmisibles.

Se debe tomar en consideración para este grupo de edad la biodisponibilidad, la absorción de nutrientes, su forma de consumo y los hábitos alimentarios, así como el balance de energía ingerida y el consumo del mismo mediante la tasa metabólica basal, la termogénesis y la actividad física con la finalidad de determinar individualmente los requerimientos energéticos. La *European Food Safety Authority* (EFSA), desde 2010 (*Scientific Opinion on establishing Food-Based Dietary Guidelines*²¹), recomienda 2,000 kcal/día para las mujeres y 2,500 kcal/día para los hombres.

En cuanto a los requerimientos de macronutrientes, la OMS (2003) recomienda un 50-75% del total de calorías diarias para los hidratos de carbono; un 15-30% de grasas totales (grasas poliinsaturadas: 6-10%; trans: menos del 1%; omega-3: 1-2%; omega-6: 5-8%) y colesterol menor a 300 mg/día; y un 15-30% de proteínas de las calorías ingeridas diariamente.

El consumo de agua recomendada es de 2 l para las mujeres y de 2.5 l al día para los hombres de promedio¹⁹.

LA NUTRICIÓN EN LA TERCERA EDAD

Se recomienda una adecuada alimentación, que debe cumplir con atributos importantes: variada, equilibrada, completa, suficiente e inocua. Se deben tomar en consideración horarios y preferencias, y se sugiere que se distribuya en cinco o seis tiempos de comida. Conforme más edad tiene el individuo, mayor complejidad se presenta por tomar en consideración la capacidad de ingerir, digerir, absorber y utilizar los elementos nutritivos que contiene el alimento.

La recomendación de energía promedio es de 30 kcal/kg de peso corporal. Para ello se aconseja que el IMC se encuentre en la normalidad (18.5-24.9)²².

En cuanto a la ingesta de proteínas, la recomendación es un aporte del 10-35% del total de calorías y cuando existe pérdida de peso puede calcularse a 1.5 g/kg de peso; sin embargo, la recomendación es de 0.8 g/kg/día; además se debe tomar en consideración la no existencia de problemas renales o hepáticos²³.

En cuando al consumo de hidratos de carbono, la recomendación fluctúa entre el 45 y el 65%; deben ser en mayor cantidad complejos como leguminosas, cereales, frutas, hortalizas y verdura. No se debe incluir en mayor cantidad hidratos de carbono simples. Las grasas deben ser principalmente ácidos grasos esenciales y deben contener del 20 al 35% de las calorías totales.

El consumo de agua varía dependiendo del estado mental y la actividad física que realice el individuo; se tomarán en consideración el alimento sólido y la función renal, pero se consideran adecuados 2-2.5 l al día, como en el adulto¹⁹.

La suplementación nutricional no es necesaria si la ingesta es adecuada, y no se han demostrado los beneficios protectores. Sin embargo, los alimentos enriquecidos o fortificados con minerales como el calcio garantizan la recomendación siempre y cuando las personas no satisfagan sus requerimientos con la dieta habitual²⁴.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brown Judith E. Nutrición en las diferentes etapas de la vida. McGrawHill Education; 2014.
2. Norma Oficial Mexicana 043-SSA2-2012. Servicios básicos de salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Criterios para brindar orientación. DOF: 22/01/2013.
3. Hernández Triana M. Recomendaciones nutricionales para el ser humano: actualización. Rev Cubana Inv Biomed. 2004;23(4):266-92.
4. Food and Nutrition Board/Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes (DRI) and Recommended Dietary Allowances (RDA) for energy, carbohydrate, fiber, fats, fatty acids, cholesterol, proteins and amino acids. Washington DC.: Institute of Medicine of the National Academies, The National Academy Press; 2002. [Internet]. Enero de 2003. Consultado el 20 de mayo de 2004. Disponible en: <http://www.nal.usda.gov/fnic/etext/000105.html>
5. Lázaro AA, Martín MB. Alimentación del lactante sano. En: Protocolos diagnóstico-terapéuticos de gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica SEGHNPAEP. Majadahonda: Ergon; 2010. p. 287-96.
6. Jiménez Ortega AI, Martínez García RM, Velasco Rodríguez-Belvis M, et al. De lactante a niño. Alimentación en diferentes etapas. Nutr Hosp. 2017;34(4):3-7.
7. Gil Hernández A, Uauy Dagach R, Dalmau SJ; Comité de Nutrición de la AEP. Bases para una alimentación complementaria adecuada de los lactantes y los niños de corta edad. An Pediatr (Barc). 2006;65(5):481-95.
8. Martínez Costa C, Ros Mar L. Nutrición en el niño preescolar y escolar. En: Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, ed. Tratamiento en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica. 2.ª ed. Madrid: Ergon; 2008. p. 603-13.
9. Pérez AB. Nutriología médica. 2001. [Internet]. Disponible en: <https://books.google.com.mx/books>
10. Vitoria Miñana I, Correcher Medina P, Dalmau J. La nutrición del adolescente. Adolescere. 2016;4(3):6-18.
11. King JC. Physiology of pregnancy and nutrient metabolism. Am J Clin Nutr. 2000;71:128S-25S.

12. Rodríguez Bernal CL, Rebagliato M, Iñiguez C, et al. Diet quality in early pregnancy and its effects on fetal growth outcomes: the infancia y Medio Ambiente (childhood and Environment) Mother and Child Cohort Study in Spain. *Am J Clin Nutr.* 2010;91:1659-66.
13. World Health Organization. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. WHO Technical Report Series No. 916. Ginebra: World Health Organization; 2003.
14. Butte NF. Energy requirements during pregnancy and consequences of deviations from requirement of fetal outcome. Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Program. 2005;55:49-67.
15. Deiedein AL, Siega-Riz AM, Herring A. Dietary energy density but not glycemic load is associated with gestational weight gain. *Am J Clin Nutr.* 2008;88:693-9.
16. Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (Macronutrients). Food and Nutrition Board. The National Academies Press. 2005. Disponible en: https://fnic.nal.usda.gov/sites/fnic.nal.usda.gov/files/uploads/energy_full_report.pdf
17. FAO/WHO/UNU. Protein and amino acid requirements in human nutrition. Report of a joint FAO/WHO/UNU expert consultation (WHO Technical Report Series 935). 2007. Disponible en: http://www.who.int/nutrition/publications/nutrientrequirements/WHO_TRS_935/en/.
18. Harris WS, Mozaffarian D, Lefevre M, et al. Towards establishing dietary reference intakes for EPA and DHA. *J Nutr.* 2009;139:804-19.
19. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for water. *EFSA Journal.* 2010;8(3):1459.
20. Butte NF, King JC. Energy requirements during pregnancy and lactation. *Public Health Nutr.* 2005;8(7):1010-27.
21. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for water. *EFSA Journal.* 2010;8(3):1460.
22. Arbonés G, Carbajal A, Gonzalvo B, et al. Nutrición y recomendaciones dietéticas para personas mayores: Grupo de trabajo Salud Pública de la Sociedad Española de Nutrición (SEN). *Nutr Hosp.* 2003;18(3):109-37.
23. Morais JA, Chevalier R, Gougeon R. Protein turnover and requirements in the healthy and frail elderly. *J Nutr Health Aging.* 2006;10(4):272-83.
24. Park SY, Murphy SP, Wilkerns IR, et al. Multivitamin use and the risk of mortality and cancer incidence. The Multiethnic Cohort Study. *Am J Epidemiol.* 2011;173(8):906-14.

Nutrición en enfermedades cardiovasculares

R. Campuzano Rodríguez

«Así como la comida causa enfermedades crónicas, también puede ser la cura más poderosa».

HIPÓCRATES

INTRODUCCIÓN

Desde 2020 *The American Society for Preventive Cardiology* (ASPC), en «Top Ten CVD Risk Factors», ha resumido la evidencia clínica de los 10 factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares (ECV) más importantes hacia los que debemos dirigir la prevención de los eventos cardiovasculares (CV); entre estos factores se encuentran la nutrición poco saludable, la inactividad física o sedentarismo, la dislipidemia, la hiperglucemia, la hipertensión arterial (HTA), la obesidad, la edad avanzada y factores étnicos, entre otros. Es claro que una nutrición saludable influye en todos ellos y es de primordial importancia¹.

La evidencia nutricional más sana y la que incorpora patrones de alimentación más adecuados para reducir el riesgo CV es aquella que promueve la ingesta de frutas, vegetales, nueces, granos integrales, semillas y pescados, así como alimentos ricos en ácidos grasos, mono y poliinsaturados, y alimentos ricos en fibra soluble. Por otro lado, se deberá limitar el consumo de grasas saturadas (carnes ultraprocesadas como los embutidos o carnes con alto contenido en colesterol), grasas trans, hidratos de carbono (HCO) refinados y bebidas azucaradas, la ingesta excesiva de sodio y moderar la ingesta de alcohol. En resumen, podríamos decir que una alimentación sana consiste en escoger más grasas saludables o de origen vegetal, HCO complejos o ricos en fibra, vegetales frescos, frutas de temporada y carnes de origen animal magras.

Un balance calórico positivo y un aumento en la grasa corporal incrementan el riesgo de ECV; por lo tanto, un objetivo de la nutrición saludable es mantener un peso adecuado, que puede ser llevado al incorporar una alimentación con alimentos de alta/buena calidad, restricción calórica y, posiblemente, periodos intermitentes de ayuno. La modificación del microbioma podría ser un factor importante en la prevención de ECV; sin embargo, ningún estudio prospectivo ha demostrado a la fecha que alterando la microbioma, en humanos, se reduzcan los factores de riesgo o eventos CV².

Un balance calórico positivo puede resultar en un agrandamiento del adipocito y del tejido adiposo, resultando en lo que ahora se ha dado en llamar «adiposopatía» (acúmulo de tejido adiposo intra e intercelular, con disfunción estromal), que lleva a

alteraciones endocrinas y del sistema inmune. Estas alteraciones contribuyen directa e indirectamente a la aparición de enfermedades metabólicas, la mayoría de las cuales son factores principales de riesgo CV, como la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), la HTA y la obesidad^{3,4}.

No hay duda de que hay un aumento, a nivel mundial, en la prevalencia de obesidad y con ello también mayor frecuencia de DM2 e HTA. Concomitantemente también se ha exagerado el consumo de alimentos de alta densidad calórica, con bajo valor nutricional, así como la ingesta excesiva de la llamada comida rápida.

LAS 10 COSAS QUE AHORA SABEMOS SOBRE ALIMENTACIÓN Y PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

El tratamiento nutricional más efectivo para reducir la ECV es aquél que promueve dietas saludables tanto en lo cuantitativo como en lo cualitativo, que son agradables al paciente y que, por lo tanto, promueven mejor su apego. La ingesta de grasas saturadas promueve aterogénesis, ya que aumenta los niveles del colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (LDL-C) y los de apolipoproteína B, aumenta el número de partículas de LDL y favorece la inflamación y la disfunción endotelial^{5,6}. De hecho, en una situación isocalórica, el riesgo CV se reduce, al reemplazar grasas saturadas por grasas insaturadas, cuando los HCO ultraprocesados son sustituidos por fibra y por HCO complejos como los alimentos integrales, las frutas y las verduras.

40

La ingestión de HCO ultraprocesados aumenta la hiperglucemia posprandial, la hiperinsulinemia, la hiperactividad simpática, la hipercoagulabilidad, la hipertrigliceridemia, la disfunción endotelial y, por supuesto, el estado de inflamación, todos ellos factores de riesgo CV⁷.

Las dietas con mejor evidencia de reducción CV son la dieta del Mediterráneo⁸ y la *Dietary Approaches to Stop Hypertension* (DASH)⁹. Ambas dietas promueven la ingesta de vegetales, frutas, granos integrales, pescado, aves, carne magra, fibra, leguminosas, semillas y nueces, así como productos lácteos bajos en grasas. Otra dieta que tiene evidencia de reducción en el riesgo CV es la dieta de Ornish, que es un ejemplo de un plan nutricional altamente restringido en grasas, donde los macronutrientes y los micronutrientes son administrados como granos integrales, vegetales, frutas, leguminosas y soya.

Las dietas cetogénicas o dietas keto son dietas altamente restringidas en HCO, eliminan completamente alimentos refinados y ultraprocesados, alimentos con un alto índice glucémico y, por supuesto, descartan todo alimento con ácidos grasos trans. No hay muchos estudios a largo plazo que demuestren que dichas dietas reduzcan el riesgo CV, pero son muy útiles en la reducción de peso, disminuyen los niveles de insulina basal y posprandial, mejoran las cifras de la presión arterial y disminuyen el nivel de triglicéridos. Ciertamente, aumentan de una manera variable los niveles de LDL-C, dependiendo del tipo y la cantidad de grasas saturadas que se utilicen^{10,11}.

En la actualidad se han implementado otras modalidades para bajar peso, como el ayuno intermitente, las dietas parecidas al ayuno y la restricción de alimentos a las horas de actividad. Dichas intervenciones sin duda promueven la reducción de peso y mejoran los diversos factores de riesgo CV, fundamentalmente los metabólicos¹²;

especialmente el ayuno intermitente reduce la ingesta calórica total y mejora los parámetros metabólicos¹³, como la resistencia a la insulina y los marcadores de inflamación de la presión arterial (TA), aun en los pacientes ya tratados con medicamentos para la reducción de lípidos o TA, máxime si se acompaña de ejercicio físico habitual.

Otra de las modalidades implementadas en la actualidad es la alimentación restringida en el tiempo (TRE), que se puede definir como el consumo calórico limitado entre 6 y 10 h al periodo de actividad física. En algunos pacientes, la TRE puede mejorar algunos de los factores de riesgo CV, tales como peso corporal, tolerancia a la glucosa, TA, dislipidemia aterogénica y esteatosis hepática¹⁴. Sin embargo, en un estudio clínico prospectivo aleatorizado se demostró que, comparado con el tiempo de alimentación tradicional de tres comidas al día, el de la TRE no mostró beneficios significativos en el peso o en parámetros metabólicos, pero sí una disminución de la masa magra¹⁵. Ahora bien, priorizar el consumo de alimentos de forma temprana en el día, más que comerlos cercanos a la noche, ha demostrado que induce más termogénesis y relativamente mejores efectos metabólicos, tanto en los niveles de glucemia como de insulina, mejorando así algunos de los factores de riesgo CV¹⁶; sin embargo, en situaciones isocalóricas, el tomar más frecuentemente alimentos, al comparar con lo tradicional (tres comidas al día), no aporta beneficios mayores, ni de peso ni metabólicos. Podríamos decir que la densidad calórica de los alimentos, la cantidad de calorías totales, la calidad de los alimentos, el tiempo de consumo de los alimentos, el conocimiento de la comida y una buena educación nutricional pueden afectar favorablemente a los principales factores de riesgo CV.

Mucho se ha dicho de la ingesta de ácidos grasos omega-3 en la prevención de enfermedades CV; sin embargo, a la fecha los resultados son controversiales. Un metaanálisis demostró que suplementos que contienen ácidos eicosapentaenoico (EPA) y ácido docosahexanoico (DHA) efectivamente pueden reducir los eventos CV¹⁷; sin embargo, en el estudio STRENGTH, en el que se administraron cápsulas de concentrado omega-3 (EPA Y DHA), más allá de la ingesta nutricional, éstas no redujeron los eventos CV en pacientes con hipertrigliceridemia^{18,19}.

A manera de conclusión, diremos que la genética juega un papel primordial en la aparición de eventos CV; sin embargo, una alimentación poco saludable, la inactividad física y el hábito del tabaco contribuyen definitivamente en la aparición de la ECV. El adoptar un estilo de vida saludable se asocia a una reducción del 50% en el riesgo relativo de enfermedad arterial coronaria al comparar con un estilo de vida poco favorable o poco saludable²⁰. Existen múltiples barreras para implementar una nutrición saludable; el costo, los gustos familiares o personales, el tiempo de preparación de los alimentos, la poca educación en la preparación de los mismos y la disponibilidad de los alimentos son algunas de las que podemos mencionar. Para romper con esas barreras, debemos implementar la educación en nutrición, con base en planes de alimentación que han demostrado beneficios CV, guías prácticas de nutrición clínica, así como referir a los pacientes a licenciados o licenciadas en Nutrición, con el objeto de recibir un tratamiento nutricional profesional y de acuerdo con las características del paciente. Todo ello nos llevará a una reducción en los factores de riesgo CV y, con ello, a una disminución en los eventos arteriales CV.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bays HE. Ten things to know about ten cardiovascular disease risk factors («ASPC Top Ten – 2020»). *Am J Prevent Cardiol.* 2020;1:1000-3.
2. Bays HE, Taub PR, Epstein E, et al. *Am J Prevent Cardiol.* 2021;5:100149.
3. Bays HE, McCarthy W, Burrige K, et al. Obesity algorithm eBook, presented by the obesity medicine association. [Internet]. Disponible en: www.obesityalgorithm.org; 2021.
4. Bays HE. Adiposopathy is «sick fat» a cardiovascular disease? *J Am Coll Cardiol.* 2011;57:2461-73.
5. Chiu S, Williams PT, Krauss RM. Effects of a very high saturated fat diet on LDL particles in adults with atherogenic dyslipidemia: a randomized controlled trial. *PLoS One.* 2017;12:e0170664.
6. Dimina L, Mariotti F. The postprandial appearance of features of cardiometabolic risk: acute induction and prevention by nutrients and other dietary substances. *Nutrients.* 2019;11(9):1963.
7. Keefe JH, Gheewala NM, O'Keefe JO. Dietary strategies for improving post-prandial glucose, lipids, inflammation, and cardiovascular health. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51:249-55.
8. Chiva Blanch G, Badimon L. Benefits and risks of moderate alcohol consumption on cardiovascular disease: current findings and controversies. *Nutrients.* 2019;12(1):108.
9. Pallazola VA, Davis DM, Whelton SP, et al. A clinician's guide to healthy eating for cardiovascular disease prevention. *Mayo Clin Proc Innov Qual Outcomes.* 2019;3:251-67.
10. Ornish D, Brown SE, Scherwitz LW, et al. Can lifestyle changes reverse coronary heart disease? The lifestyle heart trial. *Lancet.* 1990;336:129-33.
11. Fuehrlein BS, Rutenberg MS, Silver JN, et al. Differential metabolic effects of saturated versus polyunsaturated fats in ketogenic diets. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89:1641-5.
12. Maugeri A, Vinciguerra M. The effects of meal timing and frequency, caloric restriction, and fasting on cardiovascular health: an overview. *J Lipid Atheroscler.* 2020;9:140-52.
13. de Cabo R, Mattson MP. Effects of intermittent fasting on health, aging, and disease. *N Engl J Med.* 2019;381:2541-51.
14. Cienfuegos S, Gabel K, Kalam F, et al. Effects of 4- and 6-h time-restricted feeding on weight and cardiometabolic health: a randomized controlled trial in adults with obesity. *Cell Metab.* 2020;32:366-78.e3.
15. Lowe DA, Wu N, Rohdin Bibby L, et al. Effects of time-restricted eating on weight loss and other metabolic parameters in women and men with overweight and obesity: the TREAT randomized clinical trial. *JAMA Intern Med.* 2020;180(11):1491-9.
16. St Onge MP, Ard J, Baskin ML, et al. Meal timing and frequency: implications for cardiovascular disease prevention: a scientific statement from the American heart association. *Circulation.* 2017;135:96-121.
17. Bernasconi AA, Wiest MM, Lavie CJ, et al. Effect of omega-3 dosage on cardiovascular outcomes: an updated meta-analysis and meta-regression of interventional trials. *Mayo Clin Proc Mayo Clin.* 2021;96(2):304-13.
18. Icholls SJ, Lincoff AM, Bash D, et al. Assessment of omega-3 carboxylic acids in statin-treated patients with high levels of triglycerides and low levels of high-density lipoprotein cholesterol: Rationale and design of the STRENGTH trial. *Clin Cardiol.* 2018;41:1281-8.
19. AstraZeneca. Update on Phase III STRENGTH trial for Epanova in mixed dyslipidaemia. [Internet]. Consultado el 18 de octubre de 2020. Disponible en: <https://www.astrazeneca.com/media-centre/press-releases/2020/update-on-phase-iii-strength-trial-for-epanova-in-mixed-dyslipidaemia13012020.html>
20. Hera AV, Emdin CA, Drake I, et al. Genetic risk, adherence to a healthy lifestyle, and coronary disease. *N Engl J Med.* 2016;375:2349-58.

Nutrición en las personas con diabetes

F.J. Lavalle González y J.G. González González

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es un problema de salud mundial. La Federación Internacional de Diabetes, en su décima edición del atlas de diabetes, estima que en el año 2021 había 537 millones de personas con diabetes y para el año 2045 pronostica un aumento de un 46% llegando a una cifra de 783 millones. Se calcula una prevalencia en adultos de 20 a 79 años del 10.5%. México está considerado el séptimo país en número de personas con diabetes, y se calcula que en 2021 había 14.4 millones de adultos en el país que la padecían. La presencia de prediabetes, ya sea catalogada como glucosa de ayuno alterada (101-125 mg/dl) o intolerancia a los carbohidratos (glucosa poscarga de 75 g de dextrosa anhidra, 141-199 mg/dl), tiene una prevalencia del 6.2 y el 10.6%, respectivamente, lo que representa 319 y 541 millones de personas en el mundo afectadas con estas condiciones, las cuales con una intervención de modificación del estilo de vida podrían volver a la normalidad y detener la progresión a diabetes. La proporción de personas con diabetes que tienen sobrepeso/obesidad es muy alta (80-85%); por ello es primordial una estrategia de manejo del peso a través de un plan de alimentación que promueva un peso más saludable y en lo posible una reducción de peso significativa¹.

Por todo esto es relevante hablar de los cambios en el estilo de vida que han demostrado modificar la progresión a diabetes en los individuos predispuestos: la reducción de un 5-7% del peso corporal y hacer 150 min de ejercicio a la semana han logrado reducir la posibilidad de progresar a diabetes en un 58%, con un mejor resultado que el uso de medicamentos como la metformina, que sólo logra reducir en un 31% la progresión a diabetes, como mostró el estudio *Diabetes Prevention Programme*, llevado a cabo en EE.UU., en donde una intervención en cambios en el estilo de vida (alimentación prescrita con base en el peso y ejercicio supervisado) se comparó con el uso de metformina para la prevención de la progresión a diabetes².

La relevancia del manejo nutricional de las personas con prediabetes y diabetes está bien establecida; en este capítulo hablaremos de esta terapia, conocida como terapia médica nutricional (TMN).

TERAPIA MÉDICA NUTRICIONAL

El objetivo de la TMN es optimizar el control metabólico y disminuir los factores de riesgo de complicaciones diabéticas a través del control de la hemoglobina gluco-

Tabla 1. Objetivos de la terapia nutricional para adultos con diabetes

- Promover y apoyar patrones de alimentación saludables, enfatizando una variedad de alimentos ricos en nutrientes en porciones apropiadas, para mejorar la salud general y:
 - Lograr y mantener los objetivos de peso corporal
 - Lograr objetivos individualizados de glucemia, presión arterial y lípidos
 - Retrasar o prevenir las complicaciones de la diabetes
- Abordar las necesidades nutricionales individuales en función de las preferencias personales y culturales, la alfabetización en salud y la aritmética, el acceso a alimentos saludables, la voluntad y capacidad de realizar cambios de comportamiento y las barreras para el cambio
- Mantener el placer de comer proporcionando mensajes sin prejuicios sobre la elección de alimentos
- Proporcionar las herramientas prácticas para desarrollar patrones de alimentación saludables en lugar de centrarse en macronutrientes, micronutrientes o alimentos individuales

silada (HbA1c) y la glucosa en la sangre lo más cerca posible del valor normal y dentro de niveles seguros (evitando la hipoglucemia e hiperglucemia aguda), así como reducir la presión arterial y los lípidos, considerando la calidad de vida y las necesidades terapéuticas del paciente.

Los profesionales de la salud (médicos, nutriólogos, educadores en diabetes y enfermeros) deben usar la medicina basada en la evidencia al educar a los pacientes con diabetes y aconsejar sobre el consumo de carbohidratos, grasas en la dieta, proteínas, micronutrientes, equilibrio energético y peso corporal.

44

La valoración nutricional es el primer y más importante paso en la TMN de la persona con diabetes. El objetivo, la intervención y la evaluación de la terapia nutricional dependen del estado y evaluación nutricional en el momento de la visita inicial.

La TMN se considera uno de los pilares en el manejo de la diabetes *mellitus* a través de la prevención de la diabetes en personas de alto riesgo (prevención primaria), tratando la diabetes existente (prevención secundaria) y, finalmente, previniendo o retrasando la complicación de la diabetes (prevención terciaria) a lo largo de todo el proceso de la enfermedad, mejorando el control glucémico. El objetivo es concentrar el esfuerzo en que la persona con diabetes pueda perder peso y abordar los factores de riesgo cardiovascular (hipertensión arterial, dislipidemia y obesidad), ya que la mayoría de las personas con DM2 presentan algún grado de sobrepeso/obesidad. La dieta hipocalórica individualizada y una pérdida de peso modesta de alrededor del 5-7% generalmente dan como resultado una disminución rápida y dramática de la glucosa en las personas con DM2 de reciente diagnóstico. Principalmente las frutas, las verduras y los alimentos ricos en fibra y bajos en grasa llevan a un mejor control glucémico, una pérdida de peso y una reducción de la resistencia a la insulina³.

Para muchas personas con diabetes, la parte más desafiante del plan de tratamiento es determinar qué comer y seguir un plan de alimentación. No existe un patrón de alimentación único para las personas con diabetes, y la planificación de las comidas debe individualizarse.

La TMN tiene un papel integral en el control general de la diabetes (Tabla 1), y cada persona con diabetes debe participar activamente en la educación, el autocontrol y la planificación del tratamiento con su equipo de atención médica, incluido el desarrollo colaborativo de un plan de alimentación individualizado⁴.

¿CUÁLES SON LAS METAS DE LA TERAPIA MÉDICA NUTRICIONAL?

Patrones de alimentación y distribución de macronutrientes

No existe una única distribución dietética ideal de calorías entre carbohidratos, grasas y proteínas para las personas con diabetes; por lo tanto, los planes de comidas deben individualizarse teniendo en cuenta las metas metabólicas y de calorías totales.

Una variedad de patrones de alimentación es aceptable para el control de la diabetes tipo 2 y la prediabetes.

Balance de energía

La pérdida de peso (> 5%) que se puede lograr mediante la combinación de la reducción de la ingesta de calorías y la modificación del estilo de vida beneficia a los adultos con sobrepeso u obesos con diabetes tipo 2 y también a aquellos con prediabetes.

Se recomiendan programas de intervención para facilitar la pérdida de peso.

Carbohidratos

La ingesta de carbohidratos debe enfatizar las fuentes de carbohidratos ricos en nutrientes que tienen un alto contenido de fibra, incluidas las verduras, las frutas, las legumbres, los cereales integrales y los productos lácteos.

Para las personas con diabetes tipo 1 y diabetes tipo 2 a quienes se les prescribe un programa flexible de terapia con insulina, se recomienda educación sobre cómo usar el conteo de carbohidratos y, en algunos casos, cómo considerar el contenido de grasas y proteínas para determinar la dosis de insulina a la hora de las comidas para mejorar el control de la glucemia.

A las personas cuya dosis diaria de insulina es fija, se les puede recomendar un patrón constante de ingesta de carbohidratos con respecto al tiempo y la cantidad para mejorar el control glucémico y reducir el riesgo de hipoglucemia.

Se recomienda a las personas con diabetes y en riesgo que eviten las bebidas azucaradas (incluidos los jugos de frutas) para controlar la glucemia y el peso y reducir el riesgo de enfermedades cardiovasculares e hígado graso; asimismo, estas personas deben minimizar el consumo de alimentos con azúcar añadido que tienen la capacidad de desplazar opciones alimentarias más sanas y ricas en nutrientes.

Proteínas

En las personas con diabetes tipo 2 la proteína ingerida parece aumentar la respuesta de la insulina sin incrementar las concentraciones de glucosa en plasma. Por lo tanto, se deben evitar las fuentes de carbohidratos con alto contenido de proteínas cuando se trata de tratar o prevenir la hipoglucemia.

Grasa dietética

Los datos sobre el contenido total ideal de grasas en la dieta para las personas con diabetes no son concluyentes, por lo que se puede considerar un plan de alimentación que enfatice los elementos de una dieta de estilo mediterráneo rica en grasas monoinsaturadas y poliinsaturadas para mejorar el metabolismo de la glucosa y reducir el riesgo de enfermedades cardiovasculares, y puede constituir una estrategia alternativa a una dieta baja en grasas totales, que por lo general son altas en carbohidratos y pudieran contribuir al descontrol de la glucemia.

Se recomienda consumir alimentos ricos en ácidos grasos omega-3 de cadena larga, como pescado graso y nueces y semillas, para prevenir o tratar enfermedades cardiovasculares; sin embargo, la evidencia no respalda un papel beneficioso para el uso rutinario de suplementos dietéticos de omega-3.

Sodio

En cuanto a la población general, las personas con diabetes deben limitar el consumo de sodio a < 2.300 mg/día.

Micronutrientes y suplementos herbales

No existe evidencia clara de que la suplementación dietética con vitaminas, minerales (como cromo y vitamina D), hierbas o especias (como canela o aloe vera) pueda mejorar los resultados en personas con diabetes que no tienen deficiencias subyacentes, y generalmente no se recomienda para el control de la glucemia

46

Edulcorantes no nutritivos

El uso de edulcorantes no nutritivos tiene el potencial de reducir la ingesta total de calorías y carbohidratos si sustituyen a edulcorantes calóricos (azúcar de mesa) y sin que el individuo compense con la ingesta de calorías adicionales de otras fuentes de alimentos. Para aquellos que consumen bebidas endulzadas con azúcar regularmente, una bebida endulzada baja en calorías o no nutritiva puede servir como una estrategia de reemplazo a corto plazo, pero, en general, se alienta a las personas a disminuir tanto las bebidas endulzadas con azúcar como las no nutritivas y usar otras alternativas con énfasis en la ingesta de agua.

Alcohol

Los adultos con diabetes que beben alcohol deben hacerlo con moderación (no más de una bebida por día para mujeres adultas y no más de dos bebidas por día para hombres adultos).

El consumo de alcohol puede aumentar el riesgo de hipoglucemia en las personas con diabetes, especialmente si están tomando insulina o secretagogos de insulina. Se debe educar y concientizar sobre el reconocimiento y manejo de la hipoglucemia retardada.

INTERVENCIONES EN EL ESTILO DE VIDA

Aunque el estudio *Action for Health in Diabetes (Look AHEAD)* no mostró que la intervención intensiva en el estilo de vida redujera los eventos cardiovasculares en adultos con diabetes tipo 2 y sobrepeso u obesidad⁶, sí confirmó la viabilidad de lograr y mantener el peso a largo plazo. En el grupo de intervención intensiva en el estilo de vida, la pérdida de peso media fue del 4.7% a los ocho años. Aproximadamente el 50% de los participantes de la intervención intensiva en el estilo de vida perdieron y mantuvieron $\geq 5\%$ de su peso corporal inicial, y el 27% perdieron y mantuvieron $\geq 10\%$ de su peso corporal inicial a los ocho años⁷. Los participantes asignados al grupo de estilo de vida intensivo requirieron menos medicamentos para reducir la glucosa, la presión arterial y los lípidos que los asignados aleatoriamente a la atención estándar. Los análisis secundarios del estudio *Look AHEAD* y otros grandes estudios de resultados cardiovasculares documentan beneficios adicionales de la pérdida de peso en pacientes con diabetes tipo 2, incluidas mejoras en la movilidad, la función física y sexual y la calidad de vida relacionada con la salud. Además, varios subgrupos habían mejorado los resultados cardiovasculares, incluidos aquellos que lograron una pérdida de peso $> 10\%$ y aquellos con diabetes moderada o mal controlada ($\text{HbA1c} > 6.8\%$) al inicio.

Se puede lograr una pérdida de peso significativa con programas de estilo de vida que logren un déficit de energía de 500 a 750 kcal/día, que en la mayoría de los casos es de aproximadamente 1,200 a 1,500 kcal/día para las mujeres y de 1,500 a 1,800 kcal/día para los hombres, ajustado para la línea de base del peso corporal del individuo. Los beneficios clínicos generalmente comienzan al lograr una pérdida de peso del 3-5%⁸, y los beneficios de la pérdida de peso son progresivos. Se pueden perseguir metas de pérdida de peso más intensivas ($> 5\%$, $> 7\%$, $> 15\%$, etc.), de manera factible y segura, si es necesario para lograr una mayor mejoría en la salud y/o si el paciente está más motivado.

INTERVENCIÓN DIETÉTICA

Las intervenciones dietéticas pueden diferir según los objetivos de macronutrientes y la elección de alimentos, siempre que creen el déficit de energía necesario para promover la pérdida de peso⁸. El uso de planes de reemplazo de comidas prescritos por médicos capacitados, con un seguimiento estrecho del paciente, puede ser beneficioso. Dentro del grupo de intervención intensiva en el estilo de vida del ensayo *Look AHEAD*, por ejemplo, el uso de un plan de reemplazo parcial de comidas se asoció con mejoras en la calidad de la dieta y la pérdida de peso. La elección de la dieta debe basarse en el estado de salud y las preferencias del paciente, incluyendo la determinación de la disponibilidad de alimentos y otras circunstancias culturales que podrían afectar a los patrones dietéticos.

En una revisión sistemática con metaanálisis que incluyó a 3,073 pacientes de 16 estudios con seguimientos de entre seis meses y cuatro años se ha demostrado que las dietas bajas en carbohidratos, con bajo índice glucémico, con alto contenido proteico o del tipo mediterráneo mejoran significativamente el control glucémico versus

Tabla 2. Monitoreo del cuidado nutricional

Actividad	Visita inicial	Seguimiento
Examen físico	✓	Anual
Peso	✓	Mensual o en cada visita
Presión arterial	✓	En cada visita regular
Otras anormalidades concurrentes	✓	En cada visita regular
Exámenes de laboratorio	✓	Trimestral, más a menudo si hay complicaciones
HbA1c, glucosa de ayuno/posprandial	✓	– Trimestral si el tratamiento cambia o si el paciente no está alcanzando las metas – Dos veces al año si está estable
Perfil de lípidos	✓	Anual, a menos que sea anormal
Microalbuminuria	✓	Cada 3-6 meses

el grupo comparador; la dieta mediterránea produjo el mayor descenso de la HbA1c (-0.47% en promedio; $p \leq 0.00001$) y la mayor pérdida de peso (-1.84 kg en promedio; $p \leq 0.00001$)⁹.

Las intervenciones conductuales intensivas en el estilo de vida deben incluir ≥ 16 sesiones en seis meses y centrarse en cambios en la dieta, actividad física y estrategias conductuales para lograr un déficit de energía de ~ 500 a 750 kcal/día. Las intervenciones deben ser proporcionadas por intervencionistas capacitados en sesiones individuales o grupales⁸. La evaluación del nivel de motivación de un individuo, las circunstancias de vida y la voluntad de implementar cambios en el estilo de vida para lograr la pérdida de peso debe considerarse junto con el estado médico cuando se recomiendan e inician intervenciones para la pérdida de peso⁵.

A los pacientes con diabetes tipo 2 y sobrepeso u obesidad que han perdido peso se les deben ofrecer programas integrales de mantenimiento de la pérdida de peso a largo plazo (≥ 1 año) que brinden contacto al menos mensualmente con intervencionistas capacitados y se centren en el control continuo del peso corporal (semanal o más frecuencia) y/u otras estrategias de autocontrol, como el seguimiento de la ingesta, los pasos, etc., así como un enfoque continuo en los cambios dietéticos y de comportamiento, y la participación en altos niveles de actividad física ($200-300$ min/semana)⁵. Algunos programas de pérdida de peso comerciales y patentados han mostrado resultados de pérdida de peso prometedores, aunque la mayoría carecen de evidencia de efectividad, muchos no cumplen con las recomendaciones de las pautas y algunos promueven prácticas no científicas y posiblemente peligrosas. Siempre se deberá monitorizar el progreso de la persona con diabetes (Tabla 2).

CONCLUSIONES

Las personas con diabetes necesitan llevar un estilo de vida saludable, que incluye un plan de alimentación que debe estar moldeado a su situación personal (estado de salud, preferencias en la alimentación, recursos familiares y económicos). No hay un plan de intervención que sea uniforme, por eso la recomendación es dar una atención personal, en cuanto a la cantidad de macronutrientes (carbohidratos, grasas y proteínas), su distribución y la estrategia de alimentación (listas de intercambios, menús fijos, ayuno intermitente, dieta baja en sodio, dieta baja en carbohidratos). Se busca una reducción de peso moderada en los pacientes que pueda beneficiar su control glucémico y calidad de vida, es decir, una reducción del peso del 5.7%, y para lograr este objetivo es necesario lograr un déficit calórico de 500-700 kcal/día.

BIBLIOGRAFÍA

1. IDF Diabetes Atlas 2021. 10.^a edición. Disponible en: www.diabetesatlas.org
2. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *New Engl J Med.* 2002;346(6):393-40.
3. Chowdhury SR, Afroz SS, Alam MF. Medical Nutritional Therapy in Type 2 Diabetes Mellitus. *J Army Med Coll.* 2019;2(1):26-32.
4. Davies MJ, D'Alessio DA, Fradkin J, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2018. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care.* 2018;41:2669-701.
5. American Diabetes Association. 5. Lifestyle Management: Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care.* 2019;42(Suppl 1):S46-S60.
6. Tshiananga JKT, Kocher S, Weber C, et al. The effect of nurse-led diabetes self-management education on glycosylated hemoglobin and cardiovascular risk factors: a meta-analysis. *Diabetes Educ.* 2012;38:108-23.
7. Evert AB, Boucher JL, Cypress M, et al. Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes. *Diabetes Care.* 2014;37(Suppl 1):S120-S143.
8. Foster G, Taylor SJC, Eldridge SE, et al. Self-management education programmes by lay leaders for people with chronic conditions. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;4:CD005108.
9. Ajala O, English P, Pinkney J. Systematic review and meta-analysis of different dietary approaches to the management of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr.* 2013;97(3):505-16.

Aspectos nutricionales en la enfermedad renal crónica

J.Z. Villarreal Martínez

INTRODUCCIÓN

La enfermedad renal crónica (ERC) es un problema importante de salud pública a nivel mundial¹. Se define como la presencia de una alteración estructural o funcional del riñón que persiste más de tres meses o por un filtrado glomerular < 60 ml/min/1.73 m² sin otros signos de enfermedad renal² (Tabla 1).

La ERC se considera el destino final común de un conjunto de enfermedades que afectan al riñón de manera crónica e irreversible, entre las que destacan la hipertensión arterial (HTA) y la diabetes mellitus (DM), en donde la prevalencia puede alcanzar el 35-40%.

Tabla 1. Estadios de la ERC ²						
Pronóstico de ERC por IFR y categorías de albuminuria: KDIGO 2012 ²				Categorías de albuminuria		
				Descripción e intervalo		
				A1	A2	A3
				Aumento normal < 30 mg/g < 3 mg/mmol	Aumento moderado 30-299 mg/g 3-29 mg/mmol	Aumento severo > 300 mg/g > 30 mg/mmol
Categorías de IFR, descripción y alcance (ml/min/1.73 m ²)	G1	Normal o elevado	< 90			
	G2	Descenso leve	60-89			
	G3a	Descenso leve-moderado	45-59			
	G3 b	Descenso moderado	30-44			
	G4	Descenso severo	15-29			
	G5	Fallo renal	< 15			

La progresión de la enfermedad renal conlleva una acumulación de metabolitos tóxicos de degradación de proteínas, alteraciones electrolíticas (hiperpotasemia, hiperfosfatemia) y sobrecarga de sodio y agua. La mortalidad de la ERC está relacionada en gran parte con la progresión de la enfermedad renal y sus complicaciones, entre las que destacan la enfermedad cardiovascular (ECV) y el desgaste proteico-energético (DPE). La nutrición juega un papel muy importante en la progresión de la enfermedad renal y sus complicaciones, por lo que las intervenciones dietéticas adecuadas pueden tener un efecto sobre los resultados clínicos en los pacientes con ERC.

La dieta óptima para los pacientes con ERC va a depender del estadio de la enfermedad según la tasa de filtrado glomerular (TFG), la presencia de proteinuria, el estado hidroelectrolítico y la coexistencia de otras comorbilidades como la HTA, la DM o complicaciones cardiovasculares (CV).

VALORACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL EN LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

La valoración del estado nutricional es una parte fundamental de la atención de los pacientes con ERC. El concepto de malnutrición, que engloba tanto el déficit como el exceso en la ingesta de nutrientes, ha ido cambiando en los últimos años, sobre todo en los pacientes con ERC.

Clásicamente en la población se han descrito dos tipos de desnutrición: la desnutrición calórica (Marasmo) y la desnutrición proteica (Kwashiorkor), pero recientemente se han implementado nuevas definiciones para los déficits nutricionales que con frecuencia se observan en los pacientes con ERC, entre las que destaca el concepto de DPE^{3,4}.

Del otro lado se encuentran las consecuencias del exceso de ingesta de nutrientes. Con el aumento exponencial del síndrome metabólico y la DM en la población en general, y siendo ésta la principal causa de ERC, el sobrepeso y la obesidad se han convertido en un problema importante en los pacientes con ERC^{5,6}. Una de las limitantes a la que nos enfrentamos a la hora de evaluar el estado nutricional del paciente renal es que no se dispone de un marcador fiable y precoz. Dentro de las herramientas con las que contamos para valorar el estado nutricional se encuentran parámetros de análisis de la composición corporal (antropometría, bioimpedancia), parámetros bioquímicos, clínicos y dietéticos.

Parámetros bioquímicos

Están representados por las proteínas séricas, pero hay que recordar que sus valores van a estar influenciados por factores externos a la nutrición del paciente y pueden verse alterados en estados inflamatorios como es la ERC, por lo que se consideran poco específicos y tardíos del estado nutricional.

Albúmina

Se utiliza ampliamente para la evaluación del estado nutricional de personas con y sin ERC. Sus niveles generalmente se correlacionan con la ingesta proteica en la dieta;

sin embargo, sus niveles séricos pueden verse disminuidos por factores ajenos a la nutrición como pueden ser estados inflamatorios, estrés agudo o crónico y alteraciones en el balance hídrico, entre otros. A pesar de estas limitaciones, es uno de los parámetros bioquímicos más utilizados debido a que su determinación es sencilla y económica. Valores < 3.8 g/l se consideran sugerentes de déficit nutricional en el paciente nefrótico. La periodicidad en la evaluación nutricional con la medición de la albúmina sérica está relacionada con el estadio de la ERC basado en la TFG, pero por lo general para pacientes con $TFG < 20$ ml/min/1.73 m² se evaluará de manera trimestral y en pacientes con $TFG < 15$ ml/min/1.73 m² se recomienda una evaluación mensual⁷.

Prealbúmina

Es una proteína de transporte sintetizada a nivel hepático, con una vida media más corta que la de la albúmina, de 2-3 días, y una tasa metabólica constante, lo que la hace útil para valorar el estado nutricional⁸. Valores < 30 mg/dl sugieren déficit nutricional en los pacientes con ERC.

Proteína C reactiva

Es una proteína de fase aguda asociada a procesos inflamatorios. Se trata de un parámetro complementario en la evaluación nutricional de los pacientes. Su incremento está relacionado con la inflamación sistémica, la cual es una característica típica en los pacientes con ERC.

Se han utilizado otras determinaciones rutinarias, como la medición de creatinina, nitrógeno ureico, perfil de lípidos, fósforo y potasio, y su descenso en ausencia de fármacos, inicio de diálisis o modificación en la dosis sugiere una reducción en la ingesta de nutrientes.

Determinación de la composición corporal

La evaluación de los compartimentos corporales como son la masa grasa, la masa muscular y la masa ósea es fundamental para una mejor comprensión del papel de las variables nutricionales y el impacto clínico en los pacientes con ERC (incluyendo pacientes en terapia de diálisis). Se han descrito distintas técnicas para la valoración de la composición corporal, y se consideran más precisas que la antropometría clásica, pero su realización es más compleja y costosa.

Las herramientas más recomendadas para la evaluación de la composición corporal en pacientes con ERC son la bioimpedancia eléctrica y la absorciometría de rayos X de doble energía corporal total (DEXA)⁹.

Parámetros antropométricos

Los parámetros antropométricos permiten la medición de las dimensiones físicas para determinar la masa muscular, la reserva de grasa y las dimensiones óseas, y así obtener información del estado nutricional¹⁰. La información que se obtiene de estos

parámetros se interpreta con base en patrones establecidos en la población en general o en subgrupos específicos. Al igual que los parámetros bioquímicos, los resultados deben evaluarse con cautela, ya que pueden estar influenciados por factores ajenos a la ingesta de nutrientes como pueden ser factores demográficos (edad, género) o metabólicos (resistencia a la insulina, DM, etc.).

En general, las mediciones antropométricas son prácticas, económicas, no invasivas y permiten evaluar de manera indirecta la composición corporal. Entre éstas las más utilizadas son la altura, el peso, los pliegues cutáneos, las circunferencias y el índice de masa corporal (IMC). Las mediciones antropométricas para evaluar la composición corporal deben realizarse de forma rutinaria en pacientes con ERC. Es importante señalar que las medidas antropométricas son poco fiables en estados de sobrehidratación del paciente, la cual es muy frecuente en pacientes con enfermedad renal sobre todo en estadios avanzados.

Bioimpedancia eléctrica

Es una técnica que nos permite evaluar los distintos compartimentos corporales, además de que proporciona información para valorar el estado nutricional y de hidratación en los pacientes con ERC, incluyendo los que se encuentren en diálisis. Se basa en dos componentes: la resistencia, que es la oposición de los tejidos al flujo de una corriente eléctrica dentro del cuerpo, y la reactancia a la conducción de la energía por los tejidos. Se utiliza para determinar el agua corporal total y distinguir la masa muscular de la grasa. Una de sus limitaciones es que utiliza la estimación del contenido de agua corporal para el cálculo de la masa muscular, por lo que los estados con alteración en el equilibrio hídrico como pudiera ser la ERC influyen en la interpretación de los resultados.

54

Absorciometría de rayos X de doble energía corporal total

La DEXA es un método fiable, no invasivo, que permite la evaluación de los principales compartimentos corporales (masa magra, masa grasa, densidad ósea). Se ha validado en pacientes con ERC y en diálisis¹¹, y se considera el estándar de oro para la determinación de la composición corporal. Al igual que la bioimpedancia, la estimación de la masa muscular puede verse afectada por el estado de hidratación; entre sus desventajas se encuentran principalmente su costo y el uso de irradiación.

PARÁMETROS CLÍNICOS

Se utilizan para valorar signos que pueden estar relacionados con el consumo de alimentos, ya sea por déficit o por exceso de nutrientes, y que pueden ser modificados con la alimentación, por ejemplo el edema, las náuseas, el estreñimiento, la palidez de tegumentos, etc.

PARÁMETROS DIETÉTICOS

El consumo energético inadecuado conlleva un estado de malnutrición, por lo que su valoración es importante en los pacientes con ERC. Las formas de valoración del consumo de alimentos más utilizadas son el registro dietético de 24 h (se recoge la ingesta realizada por el paciente durante las 24 h previas a la entrevista), el diario dietético y los cuestionarios de frecuencia de consumo de alimentos. La entrevista nutricional puede ayudar a identificar patrones de alimentación más adecuada al estado clínico del paciente.

FACTORES QUE INTERVIENEN EN EL ESTADO NUTRICIONAL DEL PACIENTE RENAL

El estado nutricional en los pacientes con ERC está determinado por una serie de factores propios del deterioro de la función renal y sus complicaciones, factores ambientales, enfermedades concomitantes (DM), procesos agudos y la terapia de sustitución renal (hemodiálisis [HD], diálisis peritoneal [DP], trasplante renal).

En la ERC el balance calórico-proteico puede negativizarse por una disminución de la ingesta de nutrientes o por un aumento del catabolismo proteico. La ERC se considera un estado hipercatabólico, el cual va a estar favorecido por una serie de circunstancias como las alteraciones hormonales y metabólicas asociadas a la ERC, la acidosis metabólica y el estado inflamatorio crónico, el cual tiene una relación directa con la desnutrición^{12,13}.

La prevalencia de la desnutrición en la ERC no se conoce con precisión y presenta una gran variabilidad, de entre el 12 y el 75%, en las distintas series debido en parte a los diferentes factores epidemiológicos de las poblaciones estudiadas y los distintos métodos empleados en la detección y monitorización^{14,15}.

SÍNDROME DE DESGASTE PROTEICO ENERGÉTICO

En la ERC se presentan una serie de alteraciones nutricionales que se acompañan de un aumento del catabolismo que conllevan un incremento en la morbimortalidad. Los términos utilizados clásicamente en las alteraciones del estado nutricional (caquexia, sarcopenia) no engloban los múltiples mecanismos que influyen en la salud y pronóstico de los pacientes con enfermedad renal. Por eso se ha introducido un nuevo término en el que confluyen alteraciones puramente nutricionales con condiciones catabólicas, como en el caso de los pacientes con ERC.

El síndrome de DPE se ha definido como un estado patológico que se presenta con un desgaste continuo de las reservas proteicas, así como de las reservas energéticas, incluyendo pérdida de grasa y músculo³.

Entre los mecanismos implicados en el DPE de los pacientes con ERC están la anorexia, el aumento del catabolismo proteico, la acidosis metabólica, las alteraciones endocrinas y el estado inflamatorio que interfiere en la absorción intestinal y la digestión de nutrientes¹⁶⁻¹⁸.

La tasa de mortalidad CV en los pacientes con ERC es más alta que en la población general¹⁹. El DPE se considera un factor de riesgo que subyace al fenómeno de epidemiología inversa, y marcadores que en la población se asocian con menor probabilidad de eventos CV, como el descenso del IMC o niveles de colesterol bajos, en los pacientes con ERC avanzada se asocian con mayor presencia de enfermedad CV y menor supervivencia²⁰.

Los criterios diagnósticos del DPE son los siguientes: albúmina sérica < 3.8 g/dl, colesterol total < 100 mg/dl, prealbúmina < 30 mg/dl, IMC < 22 kg/m² en personas mayores de 65 años y < 23 kg/m² en menores de 65 años, pérdida de peso involuntaria del 5% en tres meses o del 10% en seis meses, porcentaje de grasa corporal < 10%, ingesta proteica < 0.8 g/kg en pacientes en diálisis o < 0.6 g/kg en pacientes sin terapia de sustitución renal e ingesta menor a 25 kcal/kg en los últimos dos meses.

PERFIL NUTRICIONAL EN LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

El perfil nutricional en la ERC está determinado por los hábitos alimenticios, el estadio de la enfermedad renal (incluidos los pacientes en terapia de sustitución renal), la presencia de proteinuria y el estado clínico del paciente. Las intervenciones dietéticas adecuadas pueden tener un efecto sobre los resultados clínicos en la población con ERC.

56

De manera general, en la mayoría de los pacientes con ERC se recomienda una dieta que aporte 30-35 kcal/kg por día, similar a la población en general²¹.

En términos generales, el 50-60% del total de calorías deber ser en forma de carbohidratos preferiblemente complejos de absorción lenta con el objetivo de mejorar la tolerancia a la glucosa. El 30-40% se aporta en forma de ácidos grasos de predominio no saturado manteniendo la siguiente proporción: < 7% de saturados, 10% de poliinsaturados y hasta el 20% de monoinsaturados. Entre el 10-20% se aporta en forma de proteínas.

Por lo general, no se recomienda ninguna modificación dietética para pacientes con TFG > 60 ml/min/1.73 m². A medida que la TFG disminuye la dieta debe modificarse según los valores de laboratorio específicos, incluidos los niveles de potasio y fósforo (Fig. 1).

Ingesta proteica

La proteinuria es un marcador establecido de daño renal; además, se ha asociado con progresión de la enfermedad renal en la mayoría de las etiologías, principalmente en la enfermedad renal diabética^{22,23}, y es un marcador aislado de riesgo CV. El intento de matener una nutrición adecuada en los pacientes con ERC compite con los intentos de ralentizar la progresión de la enfermedad renal con el uso de una dieta con restricción de proteínas.

El riñón es la principal vía de eliminación de los productos nitrogenados derivados del metabolismo proteico, los cuales se van acumulando a medida que la enfermedad renal progresa.

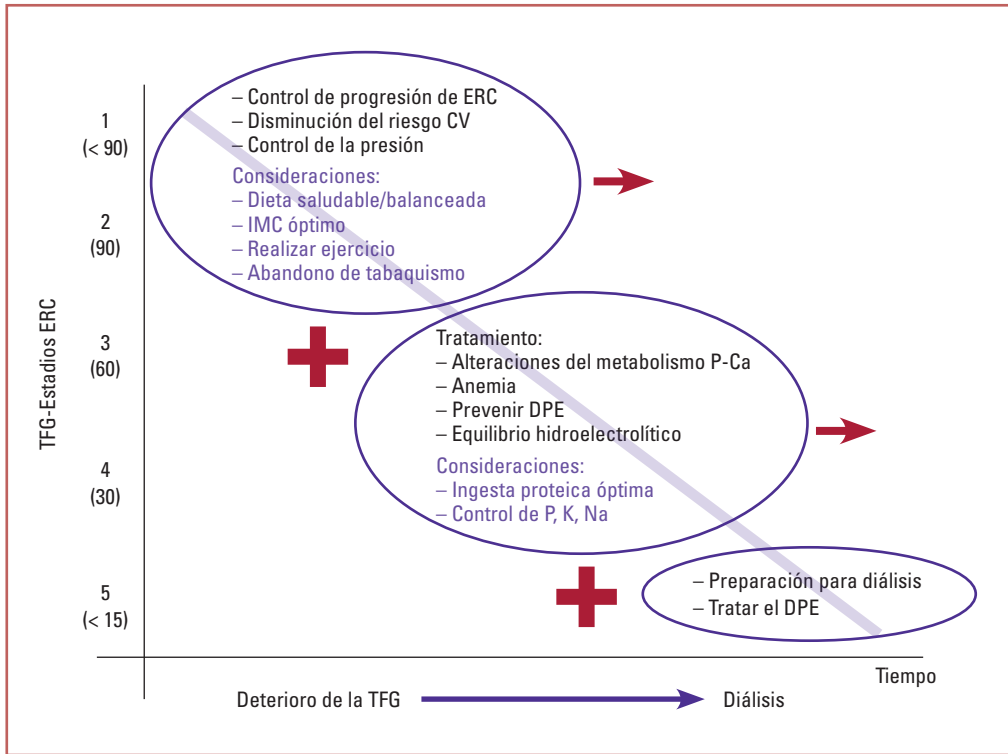


Figura 1. Cambios en el estilo de vida e intervención dietética en la progresión de la ERC.

Las recomendaciones en la ingesta de proteínas van a variar en función del estadio de ERC que presenta el paciente, la inclusión de terapia de sustitución renal (HD/DP) y el grado de proteinuria que acompaña a la patología renal.

Por lo general, en los pacientes con TFG < 60 ml/min/1.73 m² que no se encuentran en diálisis y no presentan síndrome nefrótico se sugiere una ingesta diaria de proteínas de 0.8 g/kg²⁴, suficiente para mantener un balance proteico equilibrado; las dietas con una mayor restricción de proteínas (< 0.6 g/kg) se han asociado con un aumento en la mortalidad a largo plazo²⁵.

Un escenario diferente es el del paciente que se encuentra en terapia de sustitución renal; debido al carácter catabólico de la técnica, las recomendaciones de ingesta proteica son más elevadas. La mayoría de las guías clínicas coinciden en que los requerimientos proteicos de los pacientes estables en HD y en DP sugieren un aporte proteico de 1.0-1.2 g/kg de peso ideal/día²⁶⁻³⁰; por lo general, se sugiere un mayor aporte proteico en pacientes en DP (1.2-1.4 g/kg de peso ideal/día).

En pacientes con ERC y enfermedad renal aguda críticos sin terapia de sustitución renal continua (se utiliza principalmente en los pacientes en unidades de cuidados críticos) se sugiere iniciar el aporte proteico a 1 g/kg de peso ideal/día, aumentando gradualmente a 1.3 g/kg de peso ideal/día. En pacientes con necesidad de terapia de sustitución renal continua o intermitente prolongadas se sugiere un aporte proteico de 1.5-1.7 g/kg de peso ideal/día.

También es importante el origen (animal o vegetal) de la proteína. Las proteínas de origen animal contienen un alto valor biológico, y tradicionalmente se han considerado superiores a las proteínas de origen vegetal, con las cuales puede ser complicado completar el perfil de aminoácidos esenciales. La soja es una proteína de origen vegetal con un alto valor biológico y es un sustituto útil de la proteína animal³¹.

Diversos estudios han sugerido que las dietas basadas en proteína de origen vegetal pueden beneficiar a los pacientes con ERC, pues se ha observado que hay una disminución de la proteinuria, una reducción en la producción de toxinas urémicas, un mejor control del fósforo (presente en la proteína de origen animal) y un mejor control de la acidosis metabólica que suele acompañar a la ERC³²⁻³⁵.

Por ello se recomienda que la proteína de origen vegetal sustituya de manera total o parcial a la proteína de origen animal en la dieta de los pacientes con ERC.

Otro escenario es el de los pacientes con proteinuria en rango nefrótico (> 3.5 g/día) en los que una pérdida importante de proteínas conlleva un balance nitrogenado negativo que puede llevar a un estado de desnutrición con pérdida de masa corporal magra. Por lo general, no se recomienda la restricción en la ingesta de proteínas en los pacientes con síndrome nefrótico; la seguridad de la restricción proteica en pacientes con proteinurias en rango nefrótico es incierta. El balance nitrogenado de estos pacientes suele mantenerse con dietas en donde hay un aporte proteico normal de 0.8 g/kg/día y un aporte calórico de 35 kcal/kg/día.

Ingesta de fósforo

Cuando la enfermedad renal progresa, se presentan alteraciones del metabolismo del fósforo que se pueden hacer evidentes a partir de TFG < 60 ml/min/1.73 m². Una dieta normal contiene 800-1,600 mg/día de fósforo; en pacientes con ERC avanzada se sugiere que la ingesta de fósforo sea < 800 mg/día⁹. El aporte de fósforo está muy relacionado con la ingesta proteica. Por ello se dificulta la restricción de fósforo sin una restricción proteica particularmente de origen animal³⁶. Este problema se hace aún más evidente en pacientes que se encuentran en terapia de sustitución renal (HD/DP), en los que el aporte proteico necesario es mayor (1.1-1.4 g/kg de peso ideal/día), lo que conlleva una mayor ingesta de fósforo (> 1,000 mg/día)³⁷. El objetivo deberá ser conseguir el nivel de fósforo más bajo en la dieta sin que esto repercuta en el aporte proteico; para esto la selección de alimentos en la dieta dependerá principalmente de dos factores: el cociente fósforo/proteína (se recomienda un aporte de fósforo de 10-12 mg/g de proteína^{38,39}) y el origen de la proteína (el fósforo orgánico proveniente de la proteína de origen animal se absorbe a nivel intestinal dos veces más que el fósforo inorgánico que proviene generalmente de la proteína de origen vegetal).

Ingesta de potasio

La hiperpotasemia es una complicación seria en los pacientes con ERC, responsable de hasta el 5% de las muertes de los pacientes que se encuentran en diálisis⁴⁰. El riesgo de presentación depende del estadio de la ERC; por lo general, no se requiere

una restricción importante de potasio en la dieta hasta que la TFG se encuentre por debajo de 30 ml/min/1.73 m². Otros factores que pueden contribuir frecuentemente a la aparición de hiperpotasemia en el paciente con ERC son la utilización de fármacos como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o bloqueadores del receptor de angiotensina II (ARA II), el uso de fármacos betabloqueantes y la acidosis metabólica, por lo que no es de extrañar que algunos pacientes presenten alteraciones en la homeostasis del potasio con TFG > 30 ml/min/1.73 m².

La ingesta de potasio recomendada en la población general es de 4,700 mg (117 mEq)⁴¹; de manera orientativa es importante recordar que 40 mg de potasio equivalen a 1 mEq. En general, las guías clínicas recomiendan una ingesta de potasio diaria en torno a 2-4 g/día para pacientes con ERC en estadio III-IV (TFG: 30-59 ml/min/1.73²)²⁹. Sin embargo, las recomendaciones dietéticas de potasio deberán ser individualizadas según la TFG, los niveles plasmáticos de potasio y el estar o no en terapia de sustitución renal.

Ingesta de sal

Desde el punto de vista nutricional, la sal es equivalente al cloruro de sodio (NaCl); 1 g de sal equivale a 0.4 g de sodio (17 mEq). El sodio es un electrólito que juega un papel fundamental en la regulación de la presión arterial y el volumen sanguíneo a través del sistema renina-angiotensina-aldosterona⁴², que se encuentra deteriorado en los pacientes con ERC.

La ingesta de sodio en los pacientes con ERC puede producir dificultad para controlar la presión arterial, retención hídrica con sobrecarga de volumen y un aumento en la excreción de proteínas. En general, no se recomienda una ingesta de sal en pacientes con ERC > 5 g/día (2 g/Na)^{43,44}. En los pacientes con ERC, los beneficios de la restricción de sodio en la dieta incluyen un mejor control tensional incluso con una disminución en el número de antihipertensivos, una reducción en la progresión de la enfermedad renal⁴⁵ y mejores resultados CV en el paciente nefrótico.

BIBLIOGRAFÍA

- DuBose TD Jr. American Society of Nephrology Presidential Address 2006: chronic kidney disease as a public health threat--new strategy for a growing problem. *J Am Soc Nephrol.* 2007;18(4):1038-45.
- Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Offic J of the international Society of nephrology.* 2013;3(1):1-150.
- Fouque D, Kalantar-Zadeh K, Kopple J, et al. A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein-energy wasting in acute and chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2008;73(4):391-8.
- Gracia-Iguacel C, Gonzalez-Parra E, Barril-Cuadrado G, et al. Defining protein-energy wasting syndrome in chronic kidney disease: prevalence and clinical implications. *Nefrologia.* 2014;34(4):507-19.
- Stenvinkel P, Ikizler TA, Mallamaci F, et al. Obesity and nephrology: results of a knowledge and practice pattern survey. *Nephrol Dial Transplant.* 2013;28 Suppl 4:iv99-104.
- Kalantar-Zadeh K, Kopple JD, Kilpatrick RD, et al. Association of morbid obesity and weight change over time with cardiovascular survival in hemodialysis population. *Am J Kidney Dis.* 2005;46(3):489-500.
- K/DOQI, National Kidney Foundation. Clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. *Am J Kidney Dis.* 2000;35(6 Suppl 2):S1.
- Mittman N, Avram MM, Oo KK, et al. Serum prealbumin predicts survival in hemodialysis and peritoneal dialysis: 10 years of prospective observation. *Am J Kidney Dis.* 2001;38(6):1358-64.
- Fouque D, Vennegoor M, Ter WP, et al. EBPG guideline on nutrition. *Nephrol Dial Transplant.* 2007;22 Suppl 2:ii45-ii87.

10. Gibson R, ed. Evaluation of anthropometric indices. En: Principles of Nutritional Assessment. Cap. 13. Nueva York: Oxford University Press; 1990. p. 247-62.
11. Kamimura MA, Avesani CM, Cendoroglo M, et al. Comparison of skinfold thicknesses and bioelectrical impedance analysis with dual-energy X-ray absorptiometry for the assessment of body fat in patients on long-term haemodialysis therapy. *Nephrol Dial Transplant.* 2003;18(1):101-5.
12. Kooman JP, Broers NJH, Usvyat L, et al. Out of control: accelerated aging in uremia. *Nephrol Dial Transplant.* 2013;28(1):48-54.
13. Franzin R, Stasi A, Fiorentino M, et al. Inflammaging and Complement System: A Link Between Acute Kidney Injury and Chronic Graft Damage. *Front. Immunol.* 2020;11:734.
14. Carrero JJ, Stenvinkel P. Inflammation in end-stage renal disease--what have we learned in 10 years? *Semin Dial.* 2010;23(5):498-509.
15. Kalantar-Zadeh K, Ikizler TA, Block G, et al. Malnutrition-inflammation complex syndrome in dialysis patients: causes and consequences. *Am J Kidney Dis.* 2003;42(5):864-81.
16. Carrero JJ, Qureshi AR, Axelsson J, et al. Comparison of nutritional and inflammatory markers in dialysis patients with reduced appetite. *Am J Clin Nutr.* 2007;85:695-701.
17. Ros S, Carrero JJ. Endocrine alterations and cardiovascular risk in CKD: is there a link? *Nefrologia.* 2013; 33:181-7.
18. Carrero JJ, Park SH, Axelsson J, et al. Cytokines, atherogenesis, and hypercatabolism in chronic kidney disease: a dreadful triad. *Semin Dial.* 2009;22:381-6.
19. Go AS, Chertow GM, Fan D, et al. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N Engl J Med.* 2004;351:1296-305.
20. Kalantar-Zadeh K, Abbott KC, Kronenberg F, et al. Epidemiology of dialysis patients and heart failure patients. *Semin Nephrol.* 2006;26:118-33.
21. Ahmed K, Kopple J. Nutritional management of renal disease. En: Greenberg A, ed. *Primer on Kidney Diseases.* San Diego: Academic Press; 1994. p. 289.
22. Gaede P, Tarnow L, Vedel P, et al. Remission to normoalbuminuria during multifactorial treatment preserves kidney function in patients with type 2 diabetes and microalbuminuria. *Nephrol Dial Transplant.* 2004; 19:2784-8.
23. Ihle BU, Becker GJ, Whitworth JA, et al. The effect of protein restriction on the progression of renal insufficiency. *N Engl J Med.* 1989;321(26):1773.
24. Bernhard J, Beaufrère B, Laville M, et al. Adaptive response to a low-protein diet in predialysis chronic renal failure patients. *J Am Soc Nephrol.* 2001;12(6):1249-1254.
25. Menon V, Kopple JD, Wang X, et al. Effect of a very low-protein diet on outcomes: long-term follow-up of the Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) Study. *Am J Kidney Dis.* 2009;53(2):208.
26. Kopple JD. The National Kidney Foundation K/DOQI clinical practice guidelines for dietary protein intake for chronic dialysis patients. *Am J Kidney Dis.* 2001;38(4 Suppl 1):S68-S73.
27. Rufino M, Martin M, Lorenzo V. Aspectos nutricionales en Hemodiálisis. En: Jofré R, Lopez Gomez JM, Luño J, et al., eds. *Tratado de hemodiálisis.* 2.ª ed. Barcelona: Editorial Médica JIMS; 2006. p. 491-505.
28. Kalantar-Zadeh K, Fouque D. Nutritional Management of Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med.* 2017; 377(18):1765-76.
29. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Diabetes Work Group. KDIGO 2020 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.* 2020;98(4S):S1-S115.
30. Fiaccadori E, Sabatino A, Barazzoni R, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in hospitalized patients with acute or chronic kidney disease. *Clin Nutr.* 2021;40(4):1644-1668.
31. Young VR. Soy protein in relation to human protein and amino acid nutrition. *J Am Diet Assoc.* 1991; 91(7):828-35.
32. Carneata L, Stancu A, Dragomir D, et al. Ketoanalogue-Supplemented Vegetarian Very Low-Protein Diet and CKD Progression. *J Am Soc Nephrol.* 2016;27(7):2164-76.
33. Lew QJ, Jafar TH, Koh HW, et al. Red Meat Intake and Risk of ESRD. *J Am Soc Nephrol.* 2017;28(1):304.
34. Patel KP, Luo FJ, Plummer NS, et al. The production of p-cresol sulfate and indoxyl sulfate in vegetarians versus omnivores. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2012;7(6):982.
35. Moe SM, Zidehsarai MP, Chambers MA, et al. Vegetarian compared with meat dietary protein source and phosphorus homeostasis in chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2011;6(2):257-64.
36. Cupisti A, Morelli E, D'Alessandro C, et al. Phosphate control in chronic uremia: don't forget diet. *J Nephrol.* 2003;16(1):29-33.
37. Uribarri J. Phosphorus homeostasis in normal health and in chronic kidney disease patients with special emphasis on dietary phosphorus intake. *Semin Dial.* 2007;20(4):295-301.
38. Torregrosa JV, Cannata AJ, Bover J, et al. [SEN Guidelines. Recommendations of the Spanish Society of Nephrology for managing bone-mineral metabolic alterations in chronic renal disease patients]. *Nefrologia.* 2008;28 Suppl 1:1-22.
39. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Work Group. KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). *Kidney Int Suppl.* 2009(113):S1-130.

40. Morduchowicz G, Winkler J, Derazne E, et al. Causes of death in patients with end-stage renal disease treated by dialysis in a center in Israel. *Isr J Med Sci.* 1992;28(11):776-9.
41. Appel LJ; American Society of Hypertension Writing Group, Giles TD, et al. ASH Position Paper: Dietary approaches to lower blood pressure. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2009;11(7):358-68.
42. Kobori H, Nangaku M, Navar LG, et al. The intrarenal renin-angiotensin system: from physiology to the pathobiology of hypertension and kidney disease. *Pharmacol Rev.* 2007;59(3):251-87.
43. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Blood Pressure Work Group. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.* 2021; 99(3S):S1-S87.
44. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al. 2007 guidelines for the management of arterial hypertension: The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens.* 2007;25:1105.
45. Vegter S, Perna A, Postma MJ, et al. Sodium intake, ACE inhibition, and progression to ESRD. *J Am Soc Nephrol.* 2012;23(1):165.

Nutrición en el paciente quirúrgico

J.M. Hinojosa Amaya

INTRODUCCIÓN

Consecuencias metabólicas de la herida quirúrgica

El trauma quirúrgico se relaciona directamente con la extensión de la cirugía, conduciendo a una respuesta inflamatoria proporcional y a una respuesta metabólica por estrés. Esta respuesta metabólica es consecuencia de la liberación de citocinas y hormonas de estrés, que llevan a un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, que impacta en varios puntos del metabolismo. Este síndrome causa glucogenólisis, catabolismo de grasas y proteínas, así como la liberación de glucosa, ácidos grasos libres y aminoácidos a la circulación con el propósito de montar una respuesta inmunológica y efectuar la cicatrización de la herida.

63

Riesgo nutricional en cirugía

El catabolismo de proteínas lleva a la pérdida de tejido muscular, lo cual agrega problemas a la recuperación funcional posquirúrgica. La inflamación crónica de bajo grado encontrada en enfermedades como el cáncer, la diabetes *mellitus*, la enfermedad renal crónica o la cirrosis puede interferir de manera adversa en la respuesta inmune, por lo que estas comorbilidades deben ser corregidas de manera prequirúrgica y tomadas en cuenta por el cirujano.

De igual manera, la desnutrición preexistente está asociada con mala cicatrización y, cuando es severa, puede influir en una respuesta séptica adinámica, con leucopenia, somnolencia, hipotermia, mala cicatrización y formación de colecciones. Todo esto puede llevar a un deterioro lento del paciente y a un aumento en la mortalidad.

Según las guías de la *European Society of Parenteral and Enteral Nutrition* (ESPEN), los protocolos de cuidado nutricional para el paciente quirúrgico deben incluir¹:

- Un historial nutricional detallado.
- Una historia clínica completa, que incluya la valoración de la composición corporal.
- Un plan de intervención nutricional.
- Enmiendas al plan nutricional según las circunstancias.
- Un registro claro y exacto de la evaluación nutricional y el desenlace clínico.
- Ejercicios de resistencia, cuando sea posible.

Tabla 1. Puntaje final (NRS 2002)

Ausente (0 puntos)	Estado nutricional normal	Ausente (0 puntos)	Requerimientos nutricionales normales
Leve (1 punto)	Pérdida de peso > 5% en 3 meses o disminución de la ingesta al 50-75% de los requerimientos la semana previa	Leve (1 punto)	Fractura de cadera, pacientes crónicos, en particularidad con complicaciones agudas: cirrosis, EPOC, hemodiálisis, diabetes, oncológicos
Moderado (2 puntos)	Pérdida de peso > 5% en 2 meses o IMC 18.5-20.5 + deterioro general o disminución de la ingesta al 25-60% de los requerimientos la semana previa	Moderado (2 puntos)	Cirugía mayor abdominal, evento vascular cerebral, neumonía severa, malignidad hematológica
Severo (3 puntos)	Pérdida de peso > 5% en 1 mes (> 15% en 3 meses) o IMC < 18.5 + deterioro general o disminución de la ingesta al 0-25% de los requerimientos la semana previa	Severo (3 puntos)	Traumatismo craneoencefálico, trasplante de médula ósea, pacientes de terapia intensiva (APACHE > 10)
Puntaje: +		Puntaje: = Puntaje total	
Edad si mayor a 69 años: sumar 1 punto del total		= Puntaje ajustado a la edad	

EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica; APACHE: *Acute Physiology And Chronic Health Evaluation*. Adaptado de Kondrup, et al.².

Escalas de riesgo nutricional

Entre las escalas propuestas para evaluar el estado nutricional prequirúrgico están el tamiz de riesgo nutricional (*Nutritional Risk Screening [NRS]*) y la considerara el estándar de oro, la evaluación global subjetiva (*Subjective Global Assessment [SGA]*)².

NUTRITIONAL RISK SCREENING

Esta escala está compuesta de dos fases, la primera con cuatro puntos de tamiz a considerar:

- Índice de masa corporal (IMC) < 20.5 kg/m².
- Pérdida de peso > 5% en tres meses.
- Disminución de la ingesta de alimentos.
- Severidad de la enfermedad a tratar.

La segunda fase se realiza a todo paciente que cumpla al menos uno de los criterios previos, y consiste en un puntaje final de 0 a 7 puntos (Tabla 1). Aquellos pacientes con puntaje > 3 presentan riesgo nutricional y es recomendable iniciar terapia. Los pacientes con un puntaje menor deben ser reevaluados semanalmente.

SUBJECTIVE GLOBAL ASSESSMENT

La SGA es una escala nutricional que integra un interrogatorio sobre la ingesta, cambios en el peso, síntomas, capacidad funcional y requerimientos metabólicos,

además de un examen físico para evaluar si hay pérdida de grasa corporal, masa muscular o la presencia de edema o ascitis.

Se clasifica en A, B o C, y se puede elegir la caquexia o la sarcopenia como factores contribuyentes:

- Bien nutrido o normal (A):
 - Sin decremento de ingesta. Sin síntomas o con síntomas mínimos que afecten a la ingesta. Pérdida < 5% de peso. Sin déficit funcional. Sin déficit de grasa corporal o masa muscular.
 - O algún criterio para las categorías B o C, pero con una mejoría significativa reciente en la ingesta oral, la función, la grasa corporal y la masa muscular.
- Desnutrición leve o moderada (B):
 - Decremento definido en la ingesta de nutrientes, 5-10% de pérdida de peso sin estabilización o ganancia, síntomas leves que afectan a la ingesta, déficit funcional moderado o deterioro reciente, pérdida de grasa corporal o masa muscular leve o moderada.
 - O un criterio individual para la categoría C pero con una mejoría en la ingesta (aunque no adecuada), estabilización reciente del peso, decremento de síntomas que afectan a la ingesta y estabilización del estado funcional.
- Desnutrición severa/evidencia de desgaste (C):
 - Déficit severo en la ingesta de nutrientes, > 10% de pérdida de peso y persistente, síntomas significativos que afectan a la ingesta, déficit funcional severo.
 - O deterioro significativo reciente, pérdida de grasa corporal o masa grasa.

Riesgo nutricional severo

De acuerdo con los consensos de la ESPEN de 2006 y de desnutrición de 2015, un paciente se encuentra en un riesgo nutricional «severo» cuando cumple al menos uno de los siguientes criterios^{1,3}:

- Pérdida de peso > 10-15% en seis meses o menos.
- Índice de masa corporal < 18.5 kg/m².
- Escala SGA de grado C o NRS > 5.
- Albúmina sérica menor de 30 g/l en ausencia de enfermedad hepática o renal.

OBJETIVOS DE LA INTERVENCIÓN NUTRICIONAL

La terapia nutricional debe proveer al paciente la energía requerida para una cicatrización y recuperación óptima tras la cirugía.

Desde una perspectiva metabólica y nutricional, los aspectos clave de nutrición en el cuidado perioperatorio incluyen:

- Integrar la nutrición en el tratamiento general del paciente.
- Evitar largos periodos de ayuno perioperatorio.
- Reestablecer la alimentación oral tan temprano como sea posible de forma posterior a la cirugía.
- Inicio temprano de la terapia nutricional, tan pronto como aparezca un riesgo nutricional.

- Control metabólico.
- Reducción de factores que exacerben el catabolismo relacionado con el estrés o disminuyan la función gastrointestinal.
- Minimizar el tiempo con agentes paralizantes para el manejo ventilatorio en el periodo postoperatorio.
- Movilización temprana para facilitar la síntesis de proteínas y función muscular.

TERAPIA NUTRICIONAL EN EL PACIENTE QUIRÚRGICO

Terapia nutricional prequirúrgica

Aquellos pacientes con un riesgo nutricional severo deberán recibir terapia nutricional antes de una cirugía mayor, aun cuando la cirugía tenga que diferirse. Esto incluye a pacientes que deben ser intervenidos para el tratamiento del cáncer. La terapia nutricional deberá durar entre 7 y 14 días, y ser administrada por vía enteral siempre que sea posible.

Son indicaciones de uso prequirúrgico de suplementos nutricionales las siguientes:

- Cuando el paciente no logra cubrir sus requerimientos energéticos con alimentos normales, independientemente de su estado nutricional.
- Pacientes desnutridos con cáncer y aquéllos con alto riesgo nutricional, especialmente los que sean ancianos con sarcopenia.

En general, se prefieren los suplementos inmunomoduladores, como aquéllos con arginina, ácidos grasos omega-3 y nucleótidos^{1,4-6}. Los suplementos idealmente deben administrarse de manera ambulatoria para prevenir infecciones nosocomiales.

La nutrición parenteral preoperatoria sólo está indicada en pacientes que cumplan con los siguientes criterios⁷⁻⁹:

- Desnutrición o riesgo nutricional severo.
- Los requerimientos energéticos no pueden ser cubiertos por la nutrición enteral.

Terapia nutricional posquirúrgica

En general, la terapia nutricional debe continuar en el postoperatorio y la dieta enteral deberá reiniciarse dentro de las primeras 24 h posteriores a la cirugía, en ausencia de contraindicaciones¹⁰. En casos de trasplantes de órganos sólidos, la terapia enteral y la parenteral pueden combinarse si se considera necesario¹¹.

Terapia por sondas

La terapia por sondas está indicada en pacientes que no pueden iniciar la nutrición enteral en las primeras 24 h y en los que se prevé que la ingesta oral será menor al 50% de los requerimientos por más de siete días. Los grupos con mayor riesgo son:

- Pacientes con cirugía mayor oncológica para cabeza, cuello o gastrointestinal.
- Pacientes con traumatismo craneoencefálico severo.
- Pacientes con desnutrición obvia preexistente a la cirugía.

Los pacientes con cirugía mayor del sistema digestivo superior o de páncreas se beneficiarían de nutrirse a través de una sonda nasoyeyunal o un catéter de yeyunos-tomía. En el caso de que la nutrición por sonda sea necesaria por más de cuatro semanas, se recomienda un catéter de gastrostomía.

Se recomienda administrar una dieta a base de fórmula proteica estándar para prevenir obstrucción de la sonda e infecciones. La velocidad de la nutrición debe comenzar a 10-20 ml/h y titularse según la tolerancia hasta alcanzar el 100% de los requerimientos en 5-7 días.

Terapia nutricional ambulatoria

Todos los pacientes que hayan sido candidatos para recibir terapia nutricional preoperatoria y aún no cubran apropiadamente sus requerimientos nutricionales por la vía oral deben continuar con el tratamiento y recibir consultas para la reevaluación de su estado nutricional de manera ambulatoria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Weimann A, Braga M, Carli F, et al. ESPEN guideline: Clinical nutrition in surgery. *Clin Nutr.* 2017; 36(3):623-50.
2. Kondrup J, Allison SP, Elia M, et al. ESPEN guidelines for nutrition screening 2002. *Clin Nutr.* 2003; 22(4):415-21.
3. Cederholm T, Bosaeus I, Barazzoni R, et al. Diagnostic criteria for malnutrition - An ESPEN Consensus Statement. *Clin Nutr.* 2015;34(3):335-40.
4. Vidal Casariego A, Calleja Fernández A, Villar Taibo R, et al. Efficacy of arginine-enriched enteral formulas in the reduction of surgical complications in head and neck cancer: A systematic review and meta-analysis. *Clin Nutr.* 2014;33(6):951-7.
5. Howes N, Atkinson C, Thomas S, et al. Immunonutrition for patients undergoing surgery for head and neck cancer. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018;8(8):CD010954.
6. Jabłńska B, Mrowiec S. The role of immunonutrition in patients undergoing pancreaticoduodenectomy. *Nutrients.* 2020;12:1-15.
7. Lakananurak N, Gramlich L. The role of preoperative parenteral nutrition. *Nutrients.* 2020;12(5):1320.
8. Bozzetti F, Gavazzi C, Miceli R, et al. Perioperative total parenteral nutrition in malnourished, gastrointestinal cancer patients: A randomized, clinical trial. *J Parenter Enter Nutr.* 2000;24(1):7-14.
9. Buzby GP. Overview of randomized clinical trials of total parenteral nutrition for malnourished surgical patients. *World J Surg.* 1993;17(2):173-7.
10. Barajas Galindo DE, Vidal Casariego A, Pintor de la Maza B, et al. Postoperative enteral immunonutrition in head and neck cancer patients: Impact on clinical outcomes. *Endocrinol Diabetes y Nutr.* 2020; 67(1):13-9.
11. Waitzberg DL, Plopper C, Terra RM. Postoperative total parenteral nutrition. *World J Surg.* 1999; 23(6):560-4.

Nutrición en enfermedades oncológicas

E. Olavide Aguilar

INTRODUCCIÓN

El cáncer es una de las enfermedades con mayor morbilidad y mortalidad en el mundo, y se espera que vaya en aumento conforme incrementa la expectativa de vida.

En estos días, esta enfermedad tiene diferentes escenarios: dependiendo del tipo de cáncer requiere tratamientos como cirugía, radiación y tratamientos farmacológicos que, si bien en ocasiones no lo curan, lo han llevado a convertirse en una enfermedad crónica. La prevalencia de la desnutrición en los pacientes con cáncer es alta; esta situación es consecuencia de dos factores, el propio cáncer o, secundariamente, el efecto del tratamiento farmacológico¹.

Las principales razones que llevan a los pacientes a la desnutrición son la inadecuada ingesta de alimentos, la falta de actividad física y los trastornos metabólicos de catabolismo propios de la enfermedad que inevitablemente tendrán un efecto negativo en sus resultados clínicos siendo ésta una causa de peor pronóstico en esta población².

Los pacientes deben ser evaluados para poder identificar y estratificar su estado nutricional. Dentro de la evaluación de inicio siempre debemos tomar en cuenta el tipo de cáncer (sólido o hematológico), su localización (pulmón, gastrointestinal, cabeza), la condición (paliativo, curativo o terminal), el tratamiento (quimioterapia, radioterapia o ambas), el estado nutricional (bueno, malo, caquexia) y el grupo de edad, así como su trayectoria en su tratamiento como sobreviviente de cáncer, con recurrencia de cáncer o en tratamiento adyuvante de cáncer (Fig. 1)³.

La malnutrición y sus desordenes metabólicos pueden ser provocados por la presencia misma del tumor y también como consecuencia de la administración de los tratamientos. Existen momentos en que ambas situaciones pueden coexistir, y habrá que diferenciar si las alteraciones metabólicas como resistencia a la insulina, inflamación sistémica o cualquier otra alteración es consecuencia de los medicamentos utilizados, es secundaria al propio tumor o incluso si ya estaba preexistentes en el paciente mismo¹.

ESTADO CATABÓLICO EN EL PACIENTE CON CÁNCER

Inadecuada ingesta nutricional

La baja ingesta de nutrientes es una de las principales causas de pérdida de peso, consecuencia de una anorexia primaria o por dificultades mecánicas como úlceras orales, resequedad, alteraciones en la dentadura, malabsorción, diarrea, náusea, vó-

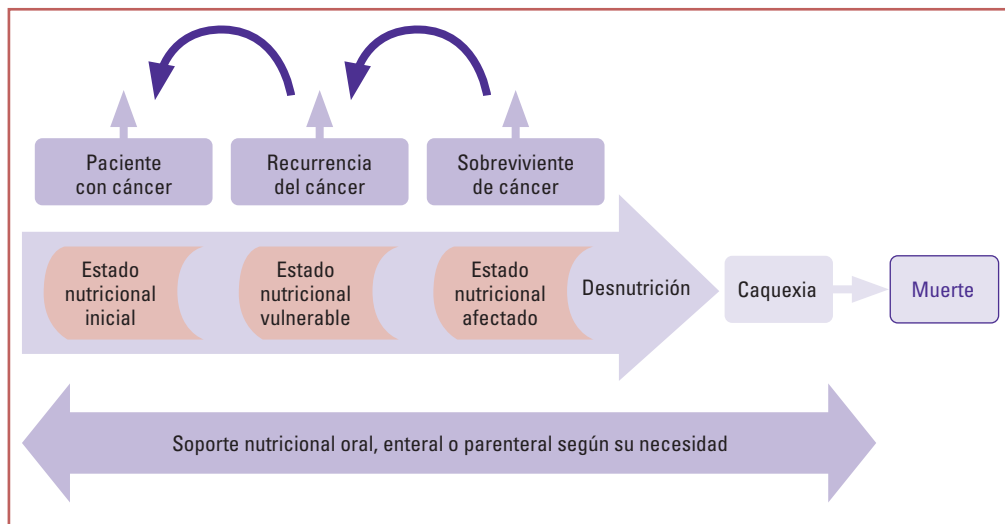


Figura 1. En la línea del tiempo de seguimiento del paciente con cáncer puede haber cambios en ambos sentidos, tanto hacia la mejoría como hacia la recurrencia, y éste debe tener intervención nutricional en todo momento.

mito, disminución del vaciamiento gástrico, hasta obstrucciones intestinales totales que imposibilitan totalmente la ingesta. Una mayor pérdida de porcentaje de peso y de índice de masa muscular aumenta la mortalidad⁴.

Pérdida proteico-nutricional

Es el evento previo a la caquexia oncológica, presentando un estado de deterioro de la calidad de vida de los pacientes que tiene un impacto negativo en la función del paciente y en la tolerancia a los tratamientos. Una pérdida de masa muscular por debajo del percentil 5 se considera importante, y se obtiene midiendo el área de la parte superior del brazo, que en los hombres debería ser ≥ 32 cm y en las mujeres ≥ 18 cm, o bien determinando por la absorciometría de rayos X de doble energía corporal total (DEXA) una masa muscular para los hombres ≤ 7.26 kg/m² y para las mujeres ≤ 5.45 kg/m². Los pacientes que se encuentran por debajo de estos valores están asociados a mayor mortalidad⁵.

Terapias asociadas a desnutrición

La asesoría nutricional por profesionales en nutrición es lo indicado en estos pacientes. La mejor manera de mantener su estado nutricional es mediante la ingesta de alimentos por vía oral. Sin embargo, esta situación es complicada y en ocasiones debemos ayudar con suplementos nutricionales para completar el aporte. Debemos evadir los argumentos o creencias de que mantener la nutrición de nuestros pacientes se relaciona con alimentar al tumor; esta creencia no tiene ningún fundamento y debemos evitarla. Por el contrario, mantener un estado de nutrición adecuado del paciente podrá llevar a un mejor resultado en su estado de salud en general⁴.

EVALUACIÓN Y ESTRATIFICACIÓN NUTRIMENTAL

Evaluación

Se debe realizar una evaluación nutricional en todos los pacientes con cáncer. En los que tengan una alteración en la evaluación del índice de masa corporal, pérdida de peso o pérdida de masa muscular, habrá que clasificar el riesgo en que se encuentran. Una de las herramientas para evaluar el riesgo de malnutrición es un cuestionario directo al paciente acerca de las molestias que tiene al ingerir alimentos; se cuestiona si no hay ninguna dificultad para comer, falta de apetito, náusea, constipación, úlceras orales, alteración en la percepción de los sabores, problemas de salivación, dolor, vómito, diarrea, boca seca, olores incómodos, sensación de plenitud prandial inmediata y otros⁶.

Requerimiento energético

El requerimiento energético que debemos asegurar para nuestros pacientes deberá ser el de un sujeto saludable y se calcula en 25-30 kcal/kg/día. Hemos observado que las dietas hipercalóricas en estos pacientes con alteraciones metabólicas y pérdida de peso fracasan en el incremento de peso y además tienen efectos metabólicos indeseables.

Se recomienda que la ingesta de proteínas sea superior a 1 g/kg/día y si es posible hay que llegar a 1.5 g/kg/día. En la mayoría de los pacientes la distribución y los macronutrientes deben ser los mismos que en la población general⁷.

En los pacientes que pierdan peso se recomienda una ingesta de grasa del 35-50% del valor calórico total, sobre todo en pacientes que tienen resistencia a la insulina, bajo el concepto de que es difícil para el organismo obtener y oxidar la glucosa proveniente de carbohidrato y proteína, y será más fácil ganar peso a expensas de incrementar el contenido calórico de grasa debido a que es más fácil movilizar y utilizar la energía proveniente de la grasa en los pacientes con cáncer; se recomienda un rango de entre 0.7 y 1.9 g/kg/día para los pacientes que mantienen o que han perdido peso⁸.

Con respecto a los micronutrientes, se recomienda un aporte fisiológico del requerimiento diario de cada uno de ellos, específicamente vitaminas y minerales, para todos los pacientes, incluso si están bajo tratamiento con quimioterapia o radioterapia, en la cantidad recomendada para el paciente sano⁹. La deficiencia de vitamina D es observada en los pacientes con cáncer, y su suplementación no ha demostrado cambios en los resultados musculoesqueléticos de estos pacientes; sin embargo, algunos estudios han demostrado que normalizar los niveles de vitamina D mejora el pronóstico de los pacientes con cáncer sin tener una evidencia sólida¹⁰. No es conveniente dar elevadas dosis de micronutrientes a menos que existan déficits específicos¹¹.

Soporte nutricional

El soporte nutricional se refiere esencialmente a los suplementos nutricionales que pueden aportar nutrientes de manera oral, enteral o parenteral, para completar el aporte calórico-energético calculado para el paciente y que difícilmente podrá ser alcanzado debido a la baja ingesta oral, tratando primero los síntomas causantes, como puede ser la náusea, o cualquier síntoma que pueda interferir en la ingesta oral. La nutrición enteral se recomienda cuando la oral es insuficiente, y la parenteral, cuando la enteral no es suficiente. Cualquiera de las formas de soporte nutricional total, ya sea enteral o parenteral, deberá administrarse de forma lenta durante varios días para evitar el síndrome de realimentación, del que hablaremos más adelante. La decisión de iniciar una sustitución de la alimentación total, ya sea enteral o parenteral, deberá tomarse individualizando cada caso conociendo su estado y condición, pero sobre todo habrá que considerarla en los casos en que el paciente no haya ingerido alimento por más de una semana o si la ingesta es menor al 60% del requerimiento por más de 1-2 semanas, ya que deberá evitarse a toda costa que pierda su masa muscular para evitar empeorar su pronóstico¹².

En ocasiones los pacientes no pueden ingerir alimentos por vía oral. En este caso, deberá considerarse la colocación de una sonda orogástrica para la administración del alimento y de medicamentos, considerando que el tiempo aproximado en que se prevea que la alimentación por vía oral sea reinstalada sea corto. Sin embargo, existe el escenario en que la reinstalación de la alimentación por vía oral está comprometida a largo plazo, y debemos pensar en una vía de administración del alimento de uso prolongado y con menos complicaciones locales, como puede ser la colocación de una zona de gastrostomía por vía percutánea, que nos dará una forma de alimentación precisamente a largo plazo, de fácil acceso y uso para los cuidadores, donde se podrá administrar tanto el alimento como el medicamento de una forma prolongada que dará tiempo a la recuperación de la vía oral¹³.

En los casos en los que el sistema digestivo es insuficiente debido a la radiación, a inflamación o incluso a una obstrucción intestinal o en los escenarios en los que hay un síndrome del intestino corto o carcinomatosis peritoneal la nutrición parenteral será la opción para la nutrición¹⁴.

Síndrome de realimentación

Se refiere a los cambios indeseables que pueden ocurrir en el sistema hidroelectrolítico y metabólico al pasar de un estado de malnutrición a una realimentación artificial total. Es resultado de las alteraciones metabólicas y hormonales causadas por la alimentación que pueden provocar complicaciones clínicas cardíacas y neurológicas. Ejemplo de esta situación, y la más común, es la presencia de hipofosfatemia, pero también podemos observar alteraciones en el sodio, balance de líquidos, deficiencia de tiamina, hipocalemia e hipomagnesemia. Ésta es la razón principal por la que la manera más adecuada para la restitución de la dieta, sobre todo cuando los pacientes han recibido una mínima ingesta de alimentos en los últimos cinco días, es iniciando la dieta al 50% del requerimiento calórico calculado en los dos primeros días

de realimentación y aumentando poco a poco al cabo de 4-7 días hasta regresar a la sustitución total adecuada para el paciente.

FARMACONUTRIENTES Y AGENTES FARMACOLÓGICOS

Son aquellos agentes que se usan para atacar al principal mecanismo patológico de la caquexia en el cáncer. Se trata de suplementos nutricionales en dosis farmacológicas que modulan las funciones metabólicas e inmunológicas y nos dan un resultado favorable. No son sustitutos de los soportes nutricionales, pero son coadyuvantes en el tratamiento. Ejemplos de ellos son los agentes antieméticos para la náusea, antibióticos para eliminar infecciones causadas por hongos o bacterias en la vía gastrointestinal, analgésicos que alivian el dolor crónico asociado a la masticación o la salivación, agentes que ayudan a mejorar la salivación en la xerostomía o a disminuirla en el exceso de ésta, inhibidores del ácido gástrico para mejorar la protección gástrica, agentes para normalizar la motilidad intestinal e incluso antidepressivos para mejorar la ansiedad o moduladores del estado de ánimo.

Los corticoesteroides son considerados en el tratamiento para mejorar el apetito en el cáncer anoréctico y la pérdida de peso. Algunos estudios han descrito que algunas clases de corticoesteroides, así como las progestinas, ayudan a mejorar este estado en los pacientes con cáncer. Se puede usar metilprednisolona 32-125 mg por día 1-8 semanas o prednisolona 10 mg por día por 6 semanas. Otros estudios utilizaron dexametasona 3-8 mg por día por 4 días, demostrando una gran mejoría en el apetito. Estos tratamientos deben ser vigilados por sus efectos secundarios, como resistencia a la insulina, miopatía e inmunosupresión, así como osteopenia cuando son administrados por largo tiempo¹⁵.

Las progestinas como el megestrol o el acetato de medroxiprogesterona aumentan el apetito y tienen un incremento en el peso, pero pueden producir disfunción eréctil, sangrado transvaginal y tromboembolismo¹⁶.

Otros fármacos como los cannabinoides han cobrado interés en su estudio al mostrar efectos centrales en el apetito y el dolor. El tetrahidrocannabinol es el principal agente psicoactivo y se ha comercializado en una dosis de 5 mg. Algunos estudios han demostrado una disminución en la anorexia aproximadamente en el 68% acompañada de múltiples efectos adversos. Aún no contamos con suficiente evidencia que respalde su recomendación¹⁷.

En los pacientes con riesgo de pérdida de peso la suplementación con ácidos grasos omega-3 puede recomendarse para estabilizar o mejorar el apetito o la ingesta de alimentos, la masa magra y el peso corporal¹⁸.

Los agentes procinéticos como la metoclopramida o la domperidona pueden estimular el vaciamiento gástrico, pueden utilizarse en pacientes que tienen plenitud posprandial inmediata y, asimismo, pueden tener una mejoría en la náusea; aunque no han demostrado mejoría en el apetito o en la ingesta calórica como tal, los pacientes presentan una mejora general de la dispepsia¹⁹.

TRATAMIENTO DE CONDICIONES ESPECÍFICAS

Cirugía

Todo paciente que es sometido a cirugía oncológica tendrá la indicación de permanecer en ayuno el día de la cirugía y hasta que se recupere del proceso perioperatorio se reinstalará la dieta si tiene un proceso normoevolutivo. Es necesaria la vigilancia nutricional en este momento debido a que la falta de ingesta de alimentos puede repercutir en su desnutrición y pronóstico. Por lo general, deberá integrarse a un programa de vigilancia estrecha donde se procura que el paciente tenga una movilización temprana y buen control del dolor, para así poder reiniciar la vía oral lo más pronto posible, incluso al día siguiente, evitando el ayuno. En los pacientes que serán sometidos a una cirugía del tracto gastrointestinal superior deberán recomendarse las fórmulas enterales inmunomoduladoras, que son unas mezclas líquidas de soporte nutricional a base de arginina, ácidos nucleicos y ácidos grasos esenciales, que pueden ser beneficiosas^{1,20}.

Radioterapia

El proceso de radioterapia, en general, no tiene influencia en el proceso de alimentación, por lo que deberá mantenerse la ingesta adecuada con el uso de suplementos nutricionales para evitar la malnutrición y evitar suspender la radioterapia. Existe un escenario especial en el caso de la radioterapia de la cabeza y el cuello o del tracto gastrointestinal superior o inferior; el riesgo que esto genera es la presencia de una mucositis severa por la radiación, y deberá recomendarse una sonda orogástrica o bien una sonda de gastrostomía percutánea para mantener la nutrición; cuando esto no es posible por cualquier razón, debemos aplicar la nutrición parenteral con las recomendaciones ya mencionadas anteriormente²¹.

Una de las complicaciones frecuentes de la radioterapia en la región pélvica es la diarrea en aproximadamente el 80% de los pacientes, y, aunque se ha reportado un beneficio en la disminución de la incidencia de diarrea en los pacientes que consumen especialmente lactobacilos y bífidos, no hay suficiente evidencia de que los probióticos puedan funcionar para disminuir la diarrea. En este caso el uso de antidiarreicos y una hidratación apropiada para evitar la deshidratación serán una buena alternativa para sobrellevar el proceso²².

Quimioterapia o fármacos antineoplásicos

El proceso de quimioterapia o de recibir fármacos antineoplásicos ocupa el panorama de más largo periodo de tiempo en el tratamiento de los pacientes con cáncer. Vale la pena la asesoría nutricional para asegurar los macronutrientes y micronutrientes necesarios para mantener un estado nutricional saludable ante esta etapa de tratamiento. Se ha demostrado que los pacientes que reciben asesoría nutricional de forma previa a su terapia antineoplásica tienen mejor resultado con respecto a la pérdida de peso o la masa muscular. La principal situación que viven los pacientes es

la presencia de náuseas; en nuestros tiempos, el uso de fármacos antieméticos ha resultado de gran ayuda, y permite que el paciente sea alimentado de manera apropiada. Se recomienda siempre que la nutrición sea enteral u oral y que el paciente, en la medida de lo posible, siga las recomendaciones de reiniciar la actividad física en cuanto le sea posible¹.

Cáncer avanzado en tratamiento paliativo

Es una situación especial cuando el cáncer se encuentra en un estadio avanzado y a menudo el tumor diseminado coexiste con un síndrome de debilitamiento por una baja ingesta calórica, inactividad y alteraciones metabólicas que promueven la anorexia, la fatiga y el estado de catabolismo en general.

Se recomienda una evaluación inicial para estadificar si existe una adecuada ingesta nutricional, pérdida de peso, índice de masa corporal bajo o bien depleción de la masa muscular y si además coexisten con alteraciones metabólicas.

El apoyo nutricional deberá ajustarse a las necesidades individuales que sean benéficas para cada paciente considerando el panorama de la calidad de la ingesta nutricional y de lo que pueda afectarla como son la estomatitis, la disfagia, la saciedad temprana, el dolor abdominal o la constipación, así como el estrés emocional ante la pérdida de peso²³.

En los pacientes con muerte inminente el tratamiento debe basarse en el confort. Habrá que evaluar si la hidratación y la nutrición artificial son benéficas en este sentido. Rara vez está indicado el soporte nutricional artificial en estos pacientes de cuidados paliativos, ya que la alimentación tiene más sentido emocional para los familiares, y para el propio paciente es mejor ingerir pequeñas cantidades de alimento, para mantener la sensación de sentirse bien respetando su autonomía y dignidad²⁴.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arends J, Bachmann P, Baracos V, et al. ESPEN guidelines on nutrition in cancer patients. *Clin Nutr*. 2017; 36(1):11-48.
2. Hébuterne X, Lemarié E, Michallet M, et al. Prevalence of malnutrition and current use of nutrition support in patients with cancer. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2014;38(2):196-204.
3. Delege MH, True K, Andrea S. State of nutrition support teams. *Nutr Clin Pract*. 2013;28(6):691-7.
4. Bossola M, Pacelli F, Rosa F, et al. Does nutrition support stimulate tumor growth in humans? *Nutr Clin Pract*. 2011;26(2):174-80.
5. Fearon K, Strasser F, Anker SD, et al. Definition and classification of cancer cachexia: an international consensus. *Lancet Oncol*. 2011;12:489-95.
6. Isenring E, Cross G, Kellett E, et al. Nutritional status and information needs of medical oncology patients receiving treatment at an Australian public hospital. *Nutr Cancer*. 2010;62:8.
7. Baracos VE. Meeting the amino acid requirements for protein anabolism in cancer cachexia. En: *Cachexia and Wasting: A Modern Approach*. Milán: Springer; 2006. p. 631-4.
8. Körber J, Pricelius S, Heidrich M, et al. Increased lipid utilization in weight losing and weight stable cancer patients with normal body weight. Increased lipid utilization in weight losing and weight stable cancer patients with normal body weight. *Eur J Clin Nutr*. 1999;53(9):740-5.
9. Norman HA, Butrum RR, Feldman E, et al. The role of dietary supplements during cancer therapy. *Nutr J*. 2003;133(11):3794-9.
10. Bolland MJ, Grey A, Avenell A. The effect of vitamin D supplementation on skeletal, vascular, or cancer outcomes: a trial sequential meta-analysis. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2014;2(4):307-20.
11. Ortiz J. Análisis de las guías clínicas en oncología. *Nutr Hosp*. 2016;33:40-9.
12. Baldwin C, Spiro A, Ahern R, et al. Oral nutritional interventions in malnourished patients with cancer: a systematic review and meta-analysis. *J Natl Cancer Inst*. 2012;104(5):371-85.

13. Nugent B, Parker MJ, Mcintyre I. A. Nasogastric tube feeding and percutaneous endoscopic gastrostomy tube feeding in patients with head and neck cancer. *J Hum Nutr Diet.* 2010;23(3):277-84.
14. Bozzetti F, Santarpia L, Pironi L. The prognosis of incurable cachectic cancer patients on home parenteral nutrition: a multi-centre observational study with prospective follow-up of 414 patients. *Ann Oncol.* 2014; 25(2):487-49.
15. Miller S, McNutt L, McCann MA, et al. Use of corticosteroids for anorexia in palliative medicine: a systematic review. *J Palliat Med.* 2014;17(4):482-5.
16. Lśniak W, Bała M, Jaeschke R, et al. Effects of megestrol acetate in patients with cancer anorexia cachexia syndrome: a systematic review and meta analysis. *Pol Arch Intern Med.* 2008;118(11):636-44.
17. Strasser F, Luftner D, Possinger K, et al. Comparison of orally administered cannabis extract and delta-9-tetrahydrocannabinol in treating patients with cancer-related anorexia-cachexia syndrome: a multicenter, phase III. *J Clin Oncol.* 2006;24(21):3394-400.
18. Murphy RA, Mourtzakis M, Chu QS, et al. Nutritional intervention with fish oil provides a benefit over standard of care for weight and skeletal muscle mass in patients with nonsmall cell lung cancer receiving chemotherapy. *Cancer.* 2011;117(8):1775-82.
19. Raedsch R, Hanisch J, Bock P, et al. Assessment of the efficacy and safety of the phytopharmakon STW 5 versus metoclopramide in functional dyspepsia--a retrospective cohort study. *Z Gastroenterol.* 2007; 45(10):1041-8.
20. Hendry PO, Hausel J, Nygren J, et al. Determinants of outcome after colorectal resection within an enhanced recovery programme. *Br Surg.* 2009;96(2):197-205.
21. Burkitt P, Carter LM, Smith AB, et al. Outcomes of percutaneous endoscopic gastrostomy and radiologically inserted gastrostomy in patients with head and neck cancer: a systematic review. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2011;49(7):516-20.
22. Hamad A, Fragkos KC, Forbes A. A systematic review and meta-analysis of probiotics for the management of radiation induced bowel disease. *Clin Nutr.* 2013;32(3):353-60.
23. Martin L, Watanabe S, Fainsinger R. Prognostic factors in patients with advanced cancer: use of the patient-generated subjective global assessment in survival prediction. *J Clin Oncol.* 2010;28(28):4376-83.
24. Raijmakers NJH, van Zuylen L, Costantini M, et al. Artificial nutrition and hydration in the last week of life in cancer patients. A systematic literature review of practices and effects. *Ann Oncol.* 2011;22(7):1478-86.

Nutrición en el VIH

M.A. Bautista Medina

INTRODUCCIÓN

El VIH produce una infección crónica que se relaciona con múltiples comorbilidades que alteran la salud del paciente y generan como resultado un aumento en la mortalidad. En el mundo, al término del año 2018, se estimó que había alrededor de 44 millones de personas que vivían con VIH, y se estima que en Latinoamérica hay 1.9 millones en la misma situación. En México alrededor de 300,000 personas con infección por el VIH se encuentran en el registro de vigilancia epidemiológica¹.

El estado nutricional del paciente con VIH es uno de los pilares más importantes para el manejo de la enfermedad; se trata de un factor predictor independiente de la mortalidad, por lo que su manejo es de suma importancia para el pronóstico a largo plazo^{2,3}. Existen algunas condiciones que ocasionan desnutrición en los pacientes con VIH como por ejemplo la reducción en la ingesta calórica, los incrementos en los requerimientos antes de la infección activa, los problemas de malabsorción intestinal y la interacción del tratamiento farmacológico con los nutrientes⁴⁻⁶. Al iniciar el tratamiento para la infección por el VIH se inicia una compleja alteración en el metabolismo que se asocia con cambios en el estado nutricional, tales como gasto energético, metabolismo de los lípidos, balance hormonal, función inmunológica y síntomas constitucionales, entre otros⁷⁻¹⁰. Además, se ha informado de que los pacientes con VIH tienen un alto riesgo de presentar síndrome metabólico, enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus tipo 2, los cuales pueden reducirse con una nutrición de forma óptima¹¹⁻¹³. Una nutrición con la energía adecuada e ingesta de proteínas en cantidad y calidad es vital para la restauración y el mantenimiento de la masa muscular¹⁴ (Fig. 1).

EVALUACIÓN INICIAL

Las alteraciones en relación con la nutrición que condicionan una pérdida de peso se pueden presentar en todos los estadios de la enfermedad, pero se pueden iniciar en fases tan tempranas que es importante diagnosticarlas para tener un mejor pronóstico a largo plazo. En el diagnóstico de las alteraciones nutricionales se incluye la identificación de problemas, los factores de riesgo que pueden llevar a las alteraciones nutricionales, la definición de las características de los problemas y la documentación de la información en el expediente.

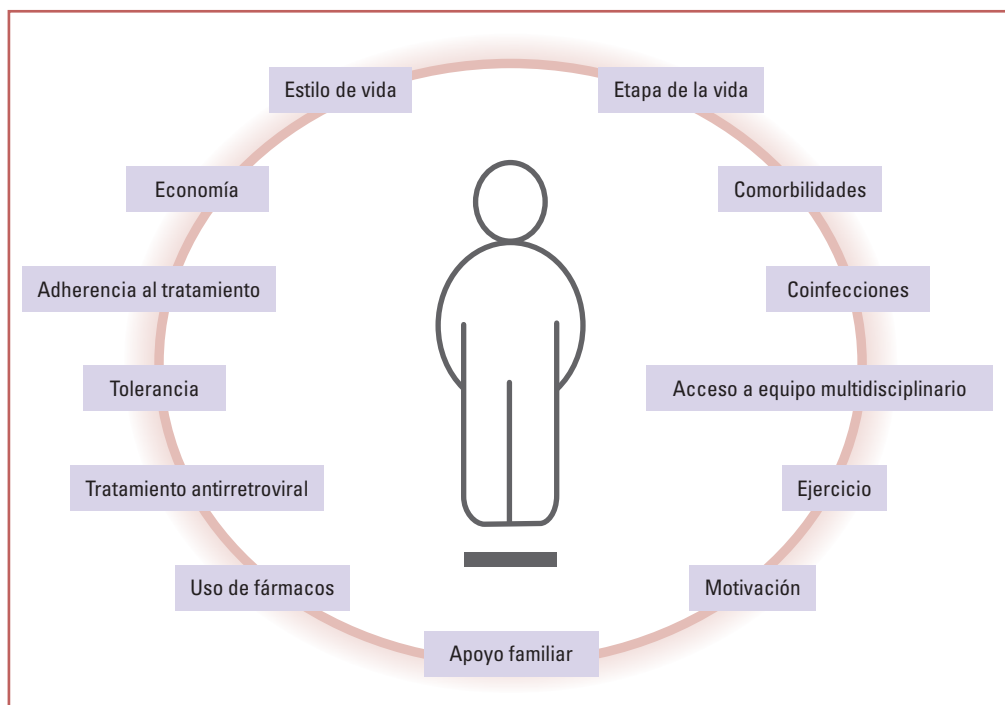


Figura 1. Factores a considerar en la nutrición en el paciente con VIH.

ANTROPOMETRÍA Y COMPOSICIÓN CORPORAL

El síndrome de desgaste asociado al VIH se define como una pérdida de peso mayor del 10% con fiebre y diarrea de origen desconocido¹⁵. Este síndrome se asocia a infecciones oportunistas o neoplasias asociadas al VIH. Es de suma importancia identificar el tiempo de inicio de la pérdida de peso, con atención especial al peso correspondiente a la masa magra, que incluso se puede presentar sin pérdida de peso corporal total¹⁶. La lipodistrofia relacionada con la terapia antirretroviral (TAR) se define como las anomalías en el metabolismo y el depósito de grasa corporal que incluyen lipoatrofia (pérdida de grasa subcutánea) y lipohipertrofia (ganancia de grasa troncal), que conllevan un riesgo de presentar dislipidemia aterogénica y resistencia a la insulina^{17,18}. En la práctica clínica la forma más sencilla de realizar la evaluación es obteniendo el peso y la estatura del paciente para realizar el cálculo del índice de masa corporal (IMC), ya que son importantes para identificar el desgaste o la pérdida de peso en el paciente; incluso cambios de peso pequeños se han asociado con pobres resultados en el VIH¹⁹. El análisis de la composición corporal es de mucha utilidad para poder evaluar cada uno de los compartimentos del peso corporal, así como para dar seguimiento a las intervenciones realizadas. Se ha reportado que la absorciometría de rayos X dual, el análisis de impedancia bioeléctrica, la bioimpedancia por espectrometría e incluso la medición de pliegues cutáneos pueden proveer de manera aceptable estimaciones de la composición corporal para su diagnóstico inicial y seguimiento.

EVALUACIÓN CLÍNICA

En este apartado se incluye la evaluación en la que se realiza un historial médico en relación con otras comorbilidades que tengan implicaciones en el área nutricional, como por ejemplo enfermedad renal, osteoporosis, enfermedades cardiovasculares, tuberculosis, cáncer y diabetes. Es de suma importancia conocer individualmente al paciente en relación con su ingesta de nutrientes, uso de alcohol, tabaco, fármacos, intolerancia a ciertos alimentos, anorexia o síntomas gastrointestinales que impidan tener una buena adherencia al tratamiento.

EVALUACIÓN BIOQUÍMICA

En este apartado se incluyen las mediciones de laboratorios de elementos como la hemoglobina, la glucosa, las proteínas séricas, el perfil de lípidos, las hormonas y los micronutrientes. Algunas de las alteraciones incluso pueden presentarse como parte de la presentación inicial de la enfermedad; otros pacientes que tienen ya un diagnóstico de otras comorbilidades como diabetes *mellitus* o dislipidemia pueden tener alteraciones en relación con su padecimiento crónico, y otros presentarán alteraciones al inicio de la TAR, por lo que es muy importante realizar una evaluación bioquímica basal en el momento del diagnóstico del VIH, así como su seguimiento como parte de su vigilancia. Uno de los padecimientos encontrados con más frecuencia en los pacientes con VIH es la anemia, que se puede presentar por diversos tipos de mecanismos como deficiencia de hierro, deficiencia de folatos o relacionada con el VIH como parte de una enfermedad crónica²⁰. La evaluación de la dislipidemia se tiene que realizar como parte de la evaluación del riesgo cardiovascular del paciente; la recomendación establecida es antes de iniciar la TAR, después de 1-3 meses y posteriormente cada 6-12 meses como parte de la vigilancia. Los pacientes que tienen factores de riesgo para diabetes y los que cuentan con el diagnóstico deben ser evaluados con una medición de la glucosa sanguínea y hemoglobina glicosilada (HbA1c). Debemos considerar algunos factores que pueden alterar la medición de la HbA1c; se ha reportado la asociación de bajos niveles en relación con la cantidad de linfocitos CD4, por lo que en esta entidad no se recomienda realizar el diagnóstico de diabetes con hemoglobina glucosilada²¹. En los pacientes que cuentan con el diagnóstico siempre se tienen que correlacionar los niveles de HbA1c con el monitoreo de glucosa ambulatorio.

INTERVENCIONES NUTRICIONALES

La terapia nutricional médica (TNM) contiene el desarrollo de un plan nutricional que incluye educación, consejos y en algunos casos suplementos nutricionales. Todo debe ser supervisado y se han de realizar los cambios de acuerdo con las necesidades individuales de cada paciente. La TNM se recomienda a todas las personas con infección por el VIH independientemente del estadio de su enfermedad. Existe evidencia respecto al uso de TNM en pacientes con VIH que se relaciona con una disminución en la prevención de la pérdida de peso, disminución y prevención en la estancia hos-

pitalaria, aumento en los niveles de linfocitos CD4 y mejoría en la calidad de vida. Numerosos estudios han reportado un aumento del gasto energético en pacientes con VIH comparados con pacientes saludables²². La relación entre la ingesta de energía y el gasto energético en reposo puede ser diferente en los pacientes con VIH²³, y estas diferencias pueden deberse a la compensación de cambios metabólicos en la lipodistrofia que provocan un almacenamiento anormal de la energía, y se deben tomar en cuenta al planificar reducciones de peso en pacientes con obesidad. Sin embargo, hay que considerar que, independientemente del gasto energético, hay otros factores que afectan a los requerimientos nutricionales, como la malabsorción intestinal, la diarrea y los vómitos. Es de suma importancia mantener el balance energético junto con la TAR para promover una disminución del gasto energético en reposo y una ganancia de peso²⁴.

MACRONUTRIENTES

Los macronutrientes son aquellas sustancias que proporcionan energía al organismo para su buen funcionamiento y otros elementos necesarios para reparar y construir estructuras orgánicas, promover el crecimiento y regular procesos metabólicos. Las proteínas son importantes para el mantenimiento de las células y el funcionamiento del cuerpo de forma adecuada incluyendo la inmunidad. Mientras que las dietas altas en proteínas parecen tener más beneficios en pacientes con VIH, la cantidad de proteínas, el recambio de proteína y los efectos en el aumento de la ingesta requieren más evidencia de estudios clínicos pendientes. Con respecto a las recomendaciones de ingesta de carbohidratos, la evidencia es limitada, pero los expertos recomiendan consumir de preferencia carbohidratos complejos con un índice glucémico bajo. Se han realizado recomendaciones generales para el consumo de grasas en pacientes con VIH, en función de la reducción de los factores de riesgo cardiovascular de manera general (Tabla 1).

MICRONUTRIENTES

Recientemente se ha investigado poco sobre la cantidad de micronutrientes en pacientes con VIH. Como se ha comentado, hay factores que pueden generar una disminución de éstos como son la malabsorción, alteraciones farmacológicas y cambios en la barrera intestinal. Su importancia radica en funciones esenciales en el sistema inmunitario; una ingesta adecuada y balanceada es de suma importancia en el cuidado de la nutrición en el paciente con VIH (Tabla 1).

COMPLICACIONES RELACIONADAS CON LA NUTRICIÓN Y SU MANEJO

Es necesaria una combinación de enfoques para realizar el abordaje de los problemas relacionados con la nutrición a los que se enfrentan los pacientes con VIH. Un ejemplo frecuente es la relación de la composición y el peso corporal; pueden requerir combinaciones de estrategias para la asesoría nutricional con suplementos

Tabla 1. Resumen de las recomendaciones nutricionales en pacientes con el VIH

Recomendación	Respuesta
¿Cuándo iniciar la evaluación nutricional?	Lo más temprano posible aun si no hay ningún indicio de algún déficit nutricional
Establecer los requerimientos energéticos	Utilizar la ecuación de Harris Benedict
Establecer los requerimientos de líquidos	Se recomiendan 30-35 ml/kg de peso corporal
Establecer los requerimientos de proteínas	Se recomiendan 1.0-1.4 g/kg para el mantenimiento de la masa magra
Recomendaciones de la ingesta de carbohidratos	Se recomienda principalmente la ingesta de carbohidratos complejos con un índice glucémico bajo
Recomendaciones de la ingesta de grasas	Se recomiendan las grasas de tipo monoinsaturadas y poliinsaturadas y evitar las grasas saturadas y las grasas trans
Establecer los requerimientos de vitaminas y minerales	De acuerdo a ingesta dietética de referencia, se recomienda un multivitamínico 2 veces al día
Establecer actividad física y ejercicio	Se recomienda ejercicio con intensidad de resistencia para mantener la masa muscular
Nutrición de forma enteral	Síndrome de desgaste asociado al VIH y en pacientes con incapacidad para utilizar la vía oral
Uso de probióticos	Se requieren aún estudios adicionales para su administración

nutricionales y terapias con medicamentos para la estimulación del apetito, la modulación hormonal y el manejo de los síntomas. Cada una de estas estrategias tiene como objetivo el cuidado nutricional incluyendo tejido graso y magro. Los médicos deben estar familiarizados con los tratamientos basados en la nutrición y con los que no se basan en ésta, como por ejemplo ejercicios y tratamientos farmacológicos como posibles alternativas. La lipodistrofia, el aumento del riesgo cardiovascular y la disminución de la sensibilidad a la insulina son escenarios importantes con implicaciones nutricionales²⁵. El aumento de estos factores de riesgo para enfermedad cardiovascular relacionados con la TAR requiere recomendaciones para realizar ejercicio y medicamentos que disminuyan los lípidos, así como modificaciones de la dieta. Los pacientes requieren también una reducción de las grasas saturadas, los ácidos grasos trans y el colesterol en su dieta. Los pacientes que tengan hipertrigliceridemia se benefician con el aumento de la ingesta de fibra, limitar el consumo de carbohidratos y evitar el uso de alcohol. La intolerancia a los carbohidratos se asocia con algunos medicamentos usados en los pacientes con el VIH como la TAR, y los pacientes que tengan resistencia a la insulina, diabetes y obesidad se benefician de programas nutricionales para el manejo de sus cifras de glucosas a través de la dieta y el ejercicio. Los problemas de malabsorción son importantes de identificar y conllevan riesgos de padecer diarreas crónicas, que se puede abordar mediante una combinación de medicamentos y asesoramiento nutricional. La administración de micronutrientes es

importante durante este periodo para mantener el estado nutricional óptimo mientras se resuelve el problema. El uso de probióticos aún no se ha estudiado enteramente; sin embargo, estudios preliminares lo han asociado con un aumento en la expresión de los marcadores de linfocitos CD4 y CD8, así como una disminución en la inflamación del intestino en pacientes con el VIH. Los investigadores han recomendado recientemente la monitorización del uso de probióticos para evitar la bacteremia en pacientes con recuento de linfocitos CD4 < 200 células o un porcentaje de linfocitos T CD4 menor del 15% del total de linfocitos²⁶. Otra de las comorbilidades es la osteoporosis; los pacientes tienen un incremento de la disminución de la masa ósea para la edad y de forma general un mayor riesgo de tener una fractura. Los factores de riesgo son: IMC bajo, deficiencia de vitamina D, antecedente de pérdida de peso, uso de glucocorticoides, uso de inhibidores de la transcriptasa reversa y tabaquismo. El manejo consiste en la corrección de estos factores de riesgo y la vigilancia de la masa ósea con el uso de la densitometría ósea. En el año 2017 la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos (AACE), en sus guías para el manejo del riesgo cardiovascular, señaló que la TAR y la inflamación relacionada con el VIH forman parte de este riesgo, por lo que se tienen que considerar con el resto de factores de riesgo. Respecto a la hipertensión, no hay estudios en pacientes con el VIH con alguna estrategia individual de intervención especial para su manejo; en estos pacientes se recomiendan las mismas estrategias que en pacientes que no tienen VIH, como la pérdida de peso con enfoque especial de la masa grasa en pacientes con obesidad; esto produce una disminución de entre 5 y 20 mmHg de la presión arterial sistólica; asimismo, una alimentación con alta ingesta de vegetales, frutas y lácteos se relaciona con una disminución del riesgo de hipertensión arterial. El escenario del paciente con VIH que presenta coinfecciones es frecuente; estos pacientes incrementan el riesgo de tuberculosis, hepatitis B y C. Aproximadamente el 15% de los pacientes con tuberculosis son coinfectados con el VIH²⁷. La coinfección con hepatitis B y C se asocia con una activación inmune crónica en los pacientes con el VIH, los cuales requieren un monitoreo de enzimas hepáticas, evitar interacciones farmacológicas y evitar la ingesta de alcohol.

CONCLUSIONES

Está clara la influencia del estado nutricional en la salud general y el pronóstico de los pacientes que viven con el VIH; sin embargo, la evidencia aún es limitada. La investigación es importante para establecer pautas en las prácticas estandarizadas sobre las estrategias de intervención nutricional y el tratamiento médico. El equipo médico multidisciplinario encargado en el manejo del paciente con VIH debe identificar los objetivos de las intervenciones nutricionales porque se deben de individualizar de acuerdo a las necesidades de cada uno de los pacientes, con la finalidad de lograr llevar estas indicaciones a largo plazo a fin de tener mejores resultados.

BIBLIOGRAFIA

1. Censida. Boletín 1 de Diciembre, Día Mundial del SIDA/México, 2019.
2. Guenter P, Muurahainen N, Simons G, et al. Relationships among nutritional status, disease progression, and survival in HIV infection. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 1993;6:1130-8.

3. Tang AM, Quick T, Chung M, et al. Nutrition assessment, counseling, and support interventions to improve health-related outcomes in people living with HIV/AIDS: a systematic review of the literature. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2015;68(3):340-9.
4. Van Graan AE. Nutritional management in HIV/AIDS infection. *World Rev Nutr Diet*. 2015;111:130-5.
5. WHO. Nutrient requirements for people living with HIV/AIDS: report of a technical consultation. Ginebra: WHO; 2003.
6. Young JS. HIV and medical nutrition therapy. *J Am Diet Assoc*. 1997;97:161-6.
7. Lo J, You SM, Wei J, et al. Relationship of peak growth hormone to cardiovascular parameters, waist circumference, lipids and glucose in HIV- infected patients and healthy adults. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2009; 71:815-22.
8. Slama L, LeCamus C, Serfaty L, et al. Metabolic disorders and chronic viral disease: The case of HIV and HCV. *Diabetes Metab*. 2009;35:1-11.
9. Llibre JM, Falco V, Tural C, et al. The changing face of HIV/AIDS in treated patients. *Curr HIV Res*. 2009; 7:365-77.
10. Faintuch J, Soeters PB, Osmo HG. Nutritional and metabolic abnormalities in pre- AIDS HIV infection. *Nutrition*. 2006;22:683-90.
11. Islam FM, Wu J, Jansson J, et al. Relative risk of cardiovascular disease among people living with HIV: a systematic review and meta- analysis. *HIV Med*. 2012;13:453-68.
12. Gutierrez J, Albuquerque ALA, Falzon L. HIV infection as vascular risk: a systematic review of the literature and meta-analysis. *PLoS One*. 2017;12:e0176686.
13. Gutierrez AD, Balasubramanyam A. Dysregulation of glucose metabolism in HIV patients: epidemiology, mechanisms, and management. *Endocrine*. 2012;41:1-10.
14. Williams SB, Bartsch G, Muurahainen N, et al. Protein intake is positively correlated with body cell mass in weight stable HIV infected men. *J Nutr*. 2003;133:1143-6.
15. From the Centers for Disease Control and Prevention. 1993 revised classification system for HIV infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescents and adults. *JAMA*. 1993;269(6): 729-30.
16. Polsky B, Kotler D, Steinhart C. HIV-associated wasting in the HAART era: Guide- lines for assessment, diagnosis, and treatment. *AIDS Patient Care STDS*. 2001;15(8):411-23.
17. Galli M, Veglia F, Angarano G, et al. Gender differences in antiretroviral drug-related adipose tis- sue alterations. Women are at higher risk than men and develop particular lipodystrophy patterns. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2003;34:58-61.
18. Visnegarwala F, Shlay JC, Barry V, et al. Terry Bein Community Programs for Clinical Research on AIDS (CPCRA). Effects of HIV infection on body composition changes among men of different racial/ethnic origins. *HIV Clin Trial*. 2007;8:145-54.
19. Marazzi MC, Liotta G, Germano P, et al. Excessive early mortality in the first year of treatment in HIV type 1-infected patients initiating antiretroviral therapy in resource-limited settings. *AIDS Res Hum Retroviruses*. 2008;24:555-60.
20. Redig AJ, Berliner N. Pathogenesis and clinical implications of HIV-related anemia in 2013. *Hematol Am Soc Hematol Educ Program*. 2013;2013(1):377-81.
21. Monroe AK, Glesby MJ, Brown TT. Diagnosing and managing diabetes in HIV- infected patients: Current concepts. *Clin Infect Dis*. 2015;60(3):453-62.
22. Batterham MJ. Investigating heterogeneity in studies of resting energy expenditure in persons with HIV/ AIDS: A meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 2005;81:702-13.
23. Kosmiski LA, Bessesen DH, Stotz SA, et al. Short-term energy restriction reduces resetting energy expenditure in patients with HIV lipodystrophy and hypermetabolism. *Metabolism*. 2007;56:289-95.
24. Mwamburi DM, Wilson IB, Jacobson DL, et al. Understanding the role of HIV load in determining weight change in the era of highly active antiretroviral therapy. *Clin Infect Dis*. 2005;40:167-73.
25. Lundgren JD, Battegay M, Behrens G, et al. EACS Executive Committee. European AIDS Clinical Society (EACS) guidelines on the prevention and management of metabolic diseases in HIV. *HIV Med*. 2008; 9:72-81.
26. Haghighat L, Crum-Cianflone NF. The potential risks of probiotics among HIV- infected persons: Bacteraemia due to *Lactobacillus acidophilus* and review of the literature. *Int J STD AIDS*. 2016;27(13):1223-30.
27. World Health Organization. WHO Report 2011: Global Tuberculosis Control. Ginebra: WHO; 2011.

SECCIÓN III

Obesidad

El estigma de la obesidad

J.E. García García

INTRODUCCIÓN

Hay evidencia de que la obesidad se asocia con 239 enfermedades que afectan a todos los órganos y sistemas e involucra a prácticamente todas las especialidades médicas¹. Se denominan por ello comorbilidades de la obesidad. Sin ser la causa directa de estas comorbilidades, la obesidad constituye un determinante más o menos relevante en la construcción de estas enfermedades, las cuales con frecuencia mejoran o entran en remisión con el hecho de mover el peso hacia la normalidad.

Este contundente panorama sustentado en observaciones de todo tipo pugna hoy por que la obesidad sea considerada uno de los más importante blancos terapéuticos en la prevención y tratamiento de todo tipo de enfermedades, de las metabólicas como la diabetes *mellitus* a las degenerativas como la osteoartrosis, sin omitir los problemas neoplásicos con tumores como el cáncer de colon en hombres y mujeres o el de mama en la mujer. Los problemas psicosociales también son parte de los padecimientos asociados a la obesidad².

El panorama es tan abrumador y por momentos tan claro que resulta difícil creer que esta lectura de la realidad del padecer de las personas con obesidad (PcO) no sea vista tal cual por todo el mundo. Médicos y pacientes, políticos y empresarios, líderes sindicales y defensores de los derechos del hombre, todos deberíamos tener hoy bien clara la relevancia de este escenario preocupante.

Aunque oficialmente hoy se habla todo el tiempo de la obesidad como uno de los más grandes retos que enfrentan las comunidades humanas, nada de esto parece tocar la realidad. ¿Por qué ocurre esto y qué debe cambiar para que al fin lleguemos a identificar este problema y la necesidad imperiosa de comenzar a tratar de resolverlo desde todas las posiciones individuales e institucionales? El intento de trazar el estado actual de la evidencia y del impacto que esto tiene y podría tener en nuestro actuar, en busca de un mejor estado de las cosas, es el propósito de este trabajo.

La obesidad es una enfermedad

Ante la ausencia de una definición universal de enfermedad, la reflexión sobre la obesidad como enfermedad ha sido objeto de múltiples publicaciones y propuestas de grupos de trabajo de especialistas³.

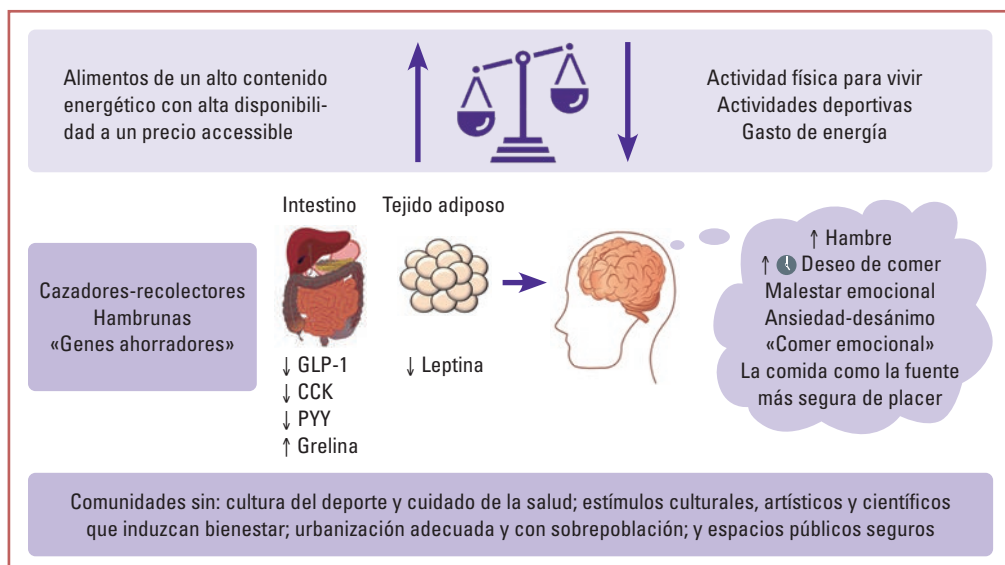


Figura 1. La obesidad como una enfermedad crónica producto de la incapacidad de adaptarnos. GLP-1: péptido similar al glucagón-1; CCK: colecistoquinina; PYY: péptido YY.

El efecto de la obesidad en la mortalidad y en la discapacidad ha quedado claramente evidenciado en un análisis de 195 países a lo largo de los últimos 25 años. El efecto de un índice de masa corporal (IMC) de exceso de peso u obesidad fue determinante para que murieran 4 millones de personas y se vivieran 120 millones de años en incapacidad ajustada por años de vida en 2015. También se demostró el crecimiento progresivo y rápido del problema a lo largo de los años analizados⁴.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) señala que «el sobrepeso y la obesidad son el quinto factor principal de riesgo de defunción en el mundo. Cada año fallecen por lo menos 2,8 millones de personas adultas como consecuencia del sobrepeso o la obesidad. Además, el 44% de la carga de diabetes, el 23% de la carga de cardiopatías isquémicas y entre el 7 y el 41% de la carga de algunos cánceres son atribuibles al sobrepeso y la obesidad»⁵.

La definición de salud como «la habilidad para adaptarse» es tal vez la que deja más en claro el enorme reto que plantea abordar y tratar el problema de la obesidad. De hecho, una manera simple de explicarse la construcción de la obesidad como un problema cada día más prevalente es la que nos dice que la obesidad no es otra cosa que la incapacidad del individuo de adaptarse ante un ambiente obesogénico, es decir, con oferta de alimentos de alto contenido calórico a bajo precio y alta accesibilidad, reducción de demandas físicas por concepto de trabajo y transportación, dificultad de acceso a satisfactores emocionales a través del arte, la cultura y la creatividad, ambientes públicos inseguros que obligan a permanecer en casa, baja disponibilidad de espacios deportivos y de asesoría para el desarrollo de estas actividades y un largo etcétera. Cierto, hay una biología –genética y epigenética– que hace que algunos individuos tengan más proclividad a desarrollar obesidad y sus comorbilidades, pero es indispensable un ambiente inapropiado para que estos individuos desarrollen obesidad (Fig. 1).

ESTUDIO ACTION

El estudio ACTION (*Awareness, Care, and Treatment in Obesity maNagement*) evaluó las percepciones, actitudes y comportamientos de 3,008 PcO (personas con obesidad), 606 médicos y 153 representantes de los empleadores. El estudio concluyó que, a pesar de que la obesidad es percibida como una enfermedad, en la práctica no es tratada como tal y que la divergencia en las percepciones y actitudes dificulta potencialmente el mejor tratamiento. Además, deja en claro que existen inconsistencias en la comprensión del impacto de la obesidad y de la necesidad de un tratamiento médico⁶.

El estudio ACTION IO (*International Observation*) México, que analizó los resultados obtenidos en una muestra de 2,000 PcO y 400 médicos, mostró que la obesidad es reconocida como una enfermedad compleja tanto por PcO como por médicos y que existen grandes vacíos en la percepción del cuidado de la obesidad. El 63% de los PcO se sienten motivados para perder peso, pero el 76% de los médicos perciben a los PcO como no motivados para perder peso. Un dato relevante es el retraso (5 años) con el que los PcO finalmente discuten su padecimiento con su médico. La conclusión del estudio es que la presencia de discrepancias en las percepciones de los PcO y los médicos representa un nicho de oportunidad que reclama mayor educación y aproximaciones terapéuticas centradas en el paciente⁷.

ESTUDIO DIRECT

El estudio DiRECT (*Diabetes REmission Clinical Trials*) es un ejemplo de lo que se puede lograr en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) de corta duración (< 6 años) y obesidad, cuando se pierde peso. En este estudio se tuvo como objetivo que los pacientes perdieran al menos 15 kg de peso utilizando una dieta muy baja en calorías (830 kcal al día); al inicio del estudio se suspendió la toma de hipoglucemiantes orales y antihipertensivos. Luego de 3-5 meses de tratamiento se migró a los pacientes a una dieta de 1,200 kcal y se intentó mantenerlos con el peso perdido. Con este tratamiento se logró la remisión de la DM2 en el 46%, aunque sólo se logró la pérdida de 15 kg en el 24% de los pacientes (Fig. 2). El estudio mostró que cuando se centran todos los esfuerzos en el tratamiento de la obesidad la comorbilidad DM2 puede alcanzar su remisión⁸.

Resultados aún más impresionantes se obtienen con la cirugía bariátrica, alcanzando más del 80% de remisiones, que se llegan a mantener hasta por cinco años⁹.

Otras comorbilidades como las dislipidemias, el hígado graso, el síndrome de apnea-hipopnea y la hipertensión tienen mejorías muy notorias con la pérdida de peso.

Esto hace indispensable ofrecer de manera proactiva el mejor tratamiento de obesidad para cada paciente.

UNA NARRATIVA DE LA OBESIDAD

Es necesario hablar de las narrativas de la obesidad. El plural aparece porque la obesidad ha sido relatada desde los hallazgos arqueológicos, la pintura, las percepciones sociales, la literatura, los diarios, la historia universal, la historia de la medicina y hasta la historia de la moda. Los lugares, épocas y propósitos de las distintas narrativas

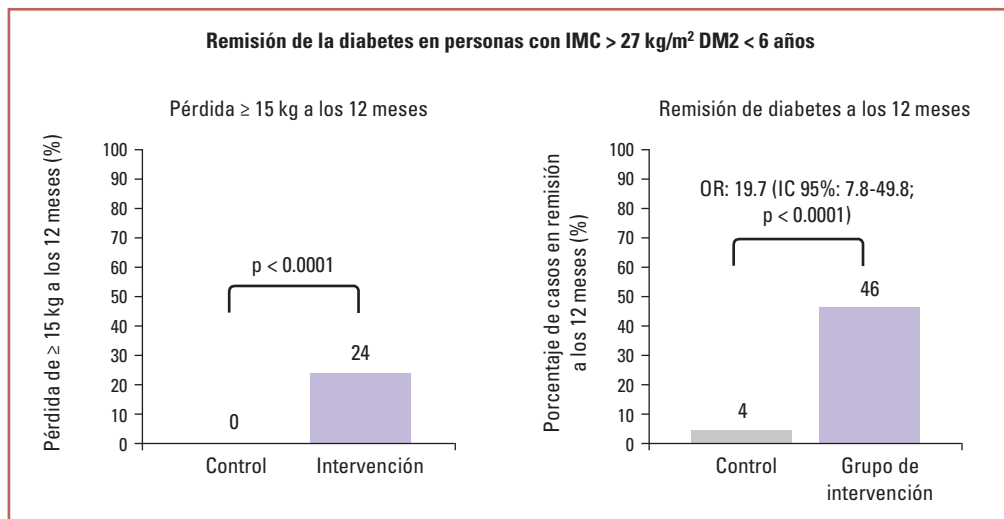


Figura 2. DiRECT: tratamiento en el primer contacto (adaptado de Lean, et al.⁸).

son por demás disímboles, y no ha sido hasta muy recientemente cuando el saber médico se ha encargado de establecer una narrativa dominante, aunque con frecuencia mucho más alejada de las ideas y emociones de los individuos y de las comunidades que las otras narrativas. Tomemos como ejemplo la narrativa que desde al menos la Edad Media nos dice que la obesidad está vinculada con la ausencia de voluntad y virtudes. Nos dice así que la obesidad tiene su fundamento en una conducta moralmente reprobable y hasta pecaminosa (la gula y la pereza son dos de los siete pecados capitales). Hasta hace unas cuantas décadas la comunidad consideraba que la obesidad no era otra cosa que una elección en el vivir, un vivir tocado por la pereza y la gula, una mala elección que el individuo podría y debería cambiar si tuviera un poco de fuerza de voluntad. Es imposible precisar cuándo surgió la prescripción de comer menos y moverse más como el tratamiento de la obesidad, pero es tan intuitiva que seguramente se remonta a la antigüedad. Esta propuesta, vigente hasta nuestros días, se indicaba más como un consejo y una conminación moral que como una prescripción médica basada en un amplio conocimiento de la biología humana, el papel de la nutrición adecuada, el efecto metabólico de la actividad física y el papel del ambiente como un determinante de nuestras enfermedades. Desde luego se ignoraba el carácter crónico del fenómeno de la obesidad, determinado por la marcadísima tendencia a la reganancia del peso perdido con dieta y ejercicio¹⁰.

En los últimos 50 años se ha venido acumulando información científica que permite sostener que la obesidad es una enfermedad crónica con determinantes genéticos y ambientales que superan con mucho las posibilidades del individuo susceptible de hacerles frente por sí mismo. La situación se complica más cuando la narrativa de la medicina científica nos dice hoy que la obesidad tiene factores biológicos genéticamente determinados y factores biológicos construidos como consecuencia de la imposibilidad de nuestros sistemas reguladores del hambre/saciedad de encontrar un equilibrio frente a un ambiente de sobreoferta de alimentos de alta densidad energética.

¿CUÁL ES EL ESTADO DE LAS COSAS?

En la actualidad hay una narrativa del saber científico cargada de empatía hacia la persona que padece obesidad, que se ha propuesto encontrar soluciones y estrategias para ayudar a los pacientes a alcanzar una mejor salud logrando un mejor peso, el mejor peso posible. La propuesta de una aproximación multidisciplinaria se ha venido imponiendo. Corregir o mejorar situaciones metabólicas, regular el apetito, mejorar el estado de motivación para seguir un tratamiento crónico de cambios en el estilo de vida, abogar por un apoyo de la seguridad social pública y privada, considerando la obesidad como una enfermedad desde cualquier punto de vista, son las propuestas surgidas de la evidencia científica.

A pesar de lo anterior, sigue pesando mucho el estigma surgido a lo largo de la historia. Se trata del estigma de pensar que la obesidad, si acaso es una enfermedad, no tiene el carácter de inevitable que tiene el desarrollo de un proceso infeccioso o neoplásico no vinculado con conductas de riesgo. Así, la comunidad y en particular la comunidad médica continúan mirando la obesidad como una enfermedad elegida en la medida que la solución es «tan simple» como dejar de comer.

Sin contar con datos provenientes de algún estudio, me queda la impresión por distintas conversaciones con profesionales de la salud de que hay un cierto grupo de médicos con profundos conocimientos sobre la biología de la obesidad y sus comorbilidades que ante pacientes que presentan obesidad y alguna comorbilidad centran su atención y prescripciones terapéuticas en el tratamiento de las comorbilidades, para las cuales cuentan, según consideran, con objetivos de tratamiento claros y herramientas eficaces para hacerlo. En cuanto a la obesidad del paciente, prefieren dejarla en un segundo plano y apenas dan alguna recomendación vaga. La justificación de esta manera de proceder surge del hecho de considerar que los resultados alcanzados en los estudios que tienen como meta tratar la obesidad y los beneficios alcanzados sobre las comorbilidades en los individuos tratados no se alcanzan en la vida real porque no se cuenta con el impacto de los grupos multidisciplinarios que intervienen en estudios protocolizados, ni con el efecto que tiene el solo hecho de participar en un estudio. Estos médicos, si bien reconocen la obesidad como una enfermedad, no consideran –al menos en su actuar– costo-beneficioso el centrar la atención de sus pacientes con obesidad en esta condición.

¿EXISTE O NO UN TRATAMIENTO EFICAZ DE LA OBESIDAD?

La respuesta a esta pregunta es por necesidad ambivalente. Hay un categórico sí basado en la evidencia. Sin embargo, ni los PcO ni la mayoría de los médicos se sienten cómodos y satisfechos con las estrategias de tratamiento ni con los resultados que suelen alcanzarse. La demanda de un tratamiento más eficaz y accesible es patente. Mucho se tiene que hacer para mejorar la comprensión sobre la naturaleza de la obesidad en los PcO y en las habilidades de los médicos para acompañar a sus pacientes en el tratamiento de esta muy compleja enfermedad.

En resumen, la obesidad es una enfermedad crónica y compleja que debe ser atendida. Es clara la necesidad de su tratamiento con el fin de mejorar las numerosas comorbilidades que tarde o temprano presentan los PcO.

Se requiere de una sólida educación científica de la población general a fin de que ésta pueda desempeñar el papel que le corresponde en la prevención y búsqueda de un tratamiento adecuado de la obesidad, así como de una educación médica y bioética para que los médicos traten de una manera científica y ética a las personas que padecen obesidad.

La divulgación de una narrativa constructiva y sin estigmatizaciones sobre la naturaleza de la obesidad resulta indispensable.

BIBLIOGRAFÍA

1. Yuan MS, Lui DT, Kaplan LM, et al. A systematic review and evaluation of current evidence reveals 195 obesity-associated disorders (OBAD). *Obesity Week*. 2016. Poster. Nueva Orleans: T-P-3166.
2. Wharton S, Lau DCW, Vallis M, et al. Obesity in adults: a clinical practice guideline. *CMAJ*. 2020;192(31):E875-E891.
3. Allison DB, Downey M, Atkinson RL, et al. Obesity as a Disease: A White Paper on Evidence and Arguments Commissioned by the Council of The Obesity Society. *Obesity (Silver Spring)*. 2008;16(6):1161-77.
4. The GBD 2015 Obesity Collaborators. Health Effects of Overweight and Obesity in 195 Countries over 25 Years. *N Engl J Med* 2017;377:13-27.
5. Organización Mundial de la Salud. Obesidad y sobrepeso. Nota descriptiva N.º 311. Marzo de 2011.
6. Kaplan LM, Golden A, Jinnett K, et al. Perceptions of Barriers to Effective Obesity Care: Results from the National ACTION Study. *Obesity (Silver Spring)*. 2018;26(1):61-9.
7. Vázquez-Velázquez V, Laviada-Molina H, García-García E, et al. Perceptions, Attitudes, and Barriers to Obesity Care in Mexico: Data From the ACTION-IO Study. *Obesity (Silver Spring)*. 2021;29:317-26.
8. Lean MEJ, Leslie WS, Barnes AC, et al. Primary care-led weight management for remission of type 2 diabetes (DiRECT): an open-label, cluster-randomised trial. *Lancet*. 2018;391:541-51.
9. Schauer PR, Mingrone G, Ikramuddin S, et al. Clinical Outcomes of Metabolic Surgery: Efficacy of Glycemic Control, Weight Loss, and Remission of Diabetes. *Diabetes Care*. 2016;39:902-11.
10. Ralston J, Brinsden H, Buse K, et al. Time for a new obesity narrative. *Lancet*. 2018;392(10156):1384-6.

Evaluación del paciente que vive con obesidad

L.G. Mancillas Adame

INTRODUCCIÓN

La obesidad es una enfermedad crónica que requiere una evaluación sistematizada para evitar el subdiagnóstico de las comorbilidades y complicaciones que afectan a la persona que vive con obesidad e individualizar el tratamiento basado en las condiciones que la afectan¹, toda vez que tener el diagnóstico y propuesta de tratamiento integral implica una necesidad de procedimientos diagnósticos que pueden ser muy amplios y a la vez incrementar la carga económica de la evaluación, junto con la integración de factores clínicos que permitan ayudar a decidir los instrumentos de evaluación y diagnóstico apropiado en cada paciente.

93

HACIENDO EL DIAGNÓSTICO DE OBESIDAD

Si bien es claro que la métrica utilizada para el diagnóstico de sobrepeso y obesidad en el adulto sigue siendo el índice de masa corporal (IMC)² (peso en kilogramos/talla en metros al cuadrado), vale la pena hacer algunas precisiones en cuanto a su eficacia diagnóstica. *Per se*, el IMC en ambos extremos del espectro, peso bajo y obesidad, se asocia a un nivel de poblaciones con mayor morbilidad y mortalidad. Sin embargo, una vez que esto se analiza para la identificación de riesgos a nivel de individuos, no mantiene la misma capacidad de predicción que tiene a nivel poblacional. Para ello, se han propuesto otras herramientas de clasificación de la obesidad que se revisarán en este capítulo. Nos referimos principalmente a la población de pacientes adultos con obesidad, pero también se citarán algunas lecturas recomendadas para aquellos interesados en expandir el conocimiento de la edad pediátrica.

La clasificación de la Organización Mundial de la Salud define el sobrepeso como un IMC (el resultado de dividir el peso de una persona en kilogramos por su estatura en metros al cuadrado) igual o mayor a 25 y menor a 30 puntos, mientras que la obesidad se define como un IMC igual o mayor a 30 puntos. En la tabla 1 se hace referencia a las distintas categorías del IMC propuestas por la Organización Mundial de la Salud³.

Tabla 1. Clasificación de la Organización Mundial de la Salud según el IMC*

Categoría diagnóstica según el IMC	IMC (kg/m ²)
Peso bajo severo	Menor de 16.5
Peso bajo	Menor de 18.5
Peso normal	De 18.5 a 24.9
Sobrepeso	Mayor o igual a 25 y hasta 29.9
Obesidad clase I	Entre 30 y 34.9
Obesidad clase II	Entre 35 y 39.9
Obesidad clase III	Superior a 40

*Para poblaciones asiáticas los puntos de corte del IMC se adaptan definiendo el sobrepeso como un IMC de entre 23 y 24.9 y la obesidad como superior a 25.

Como se hace notar en la tabla 1, existen algunas acotaciones para poblaciones particulares en las que el IMC y sus puntos de corte se han adaptado para tratar de mejorar esa precisión en cuanto a la predicción de complicaciones metabólicas y morbimortalidad cardiovascular.

Una forma adicional de mejorar la capacidad de predicción de complicaciones en el individuo que vive con sobrepeso u obesidad es la caracterización de la destrucción de la adiposidad. En ese sentido, al añadir al IMC como medida única otros parámetros como la relación cintura-cadera o la medición de la cintura se incrementa la capacidad de predecir complicaciones y mejora, por lo tanto, la capacidad diagnóstica^{3,4}. Desde hace algunas décadas existe evidencia de que la circunferencia de la cintura es un factor independiente relacionado con mayor morbilidad y mortalidad, y es un parámetro sencillo de obtener en la práctica clínica. Desde el punto de vista clínico, a mediados del siglo XX se describió por primera vez la importancia de la distribución de la grasa en relación con algunas enfermedades, y se introdujeron los términos de obesidad «androide» y obesidad «ginecoide». Estos primeros esfuerzos para describir la distribución de la masa grasa con relación al riesgo de salud-enfermedad llevaron a la utilización de la relación cintura-cadera como un subrogado de la grasa visceral, compartimento de la grasa asociado con mayores riesgos para la salud. Con la intención de simplificar la predicción del riesgo, los institutos nacionales de salud de EE. UU. utilizaron por primera vez la propuesta de límites y puntos de corte para la circunferencia de cintura específicos para hombres y mujeres. Alrededor del mundo se ha incrementado en las últimas décadas el IMC en promedio de la población, y se ha tenido un mayor aumento al esperado por el incremento del IMC en el perímetro de cintura, lo cual se ha asociado de forma indirecta con un mayor impacto en la morbimortalidad cardiovascular y de otras índoles. Dado que el IMC no es una medición directa de la grasa corporal y no indica la distribución de grasa ni la cantidad de masa magra, complementar la medición con el perímetro de cintura permite identificar mejor a aquellos individuos en riesgo cardiometabólico.

Tabla 2. Algunos puntos de corte propuestos para un incremento significativo de la adiposidad abdominal-mayor riesgo cardiovascular

Étnicidad predominante	Mujeres	Hombres
Caucásicos, mediterráneos, EE.UU.	88	102
Latinos, Centroamérica y Sudamérica	90	94
Afroamericanos	99	95
Africanos	81.5	80.5
Corea	85	90

En la tabla 2 se presentan las distintas propuestas de puntos de corte del perímetro de cintura en distintas poblaciones. De forma general, se aceptan límites de circunferencia de cintura de 102 en hombres y de 88 en mujeres, correspondientes a un IMC de 30, los cuales serían el punto de corte apropiado para obesidad. En un estudio publicado en 2009⁵, el grupo del Dr. Bajaj encontró que la capacidad de predicción del perímetro de cintura podría mejorarse si se adaptaban los puntos de corte del IMC del individuo. Por ejemplo, en relación con los individuos con sobrepeso (IMC de 25 a 29.9), las mujeres con un perímetro de cintura igual o superior a 90 y los hombres con un perímetro de cintura igual o superior a 100 cm tenían un mayor riesgo de eventos coronarios futuros.

Por lo tanto, la antropometría mínima sugerida en pacientes que viven con sobrepeso u obesidad será la medición del IMC y de la cintura, pudiendo añadir de forma adicional la relación cintura-cadera⁶.

CÓMO MEDIR CORRECTAMENTE LA CINTURA

Es importante remover la ropa alrededor de la cintura, pedir al paciente que se pare con los pies separados de 25 a 30 cm y la espalda recta, y palpar el abdomen para localizar el margen inferior de la última costilla al nivel de la línea medio axilar e identificar también la cresta iliaca. La medición de la cintura debe hacerse al final de una espiración normal a la mitad de la distancia entre el borde inferior de la última costilla y la cresta ilíaca utilizando una cinta no expandible; se recomienda redondear al centímetro más cercano.

Así como sucede con el IMC, la circunferencia de cintura no es una medida directa de la grasa visceral, sino un subrogado que, en combinación con el IMC, identifica una buena proporción de sujetos en riesgo. Existen individuos que caen dentro de un IMC normal y, sin embargo, tienen un perímetro de cintura elevado. Esto se conoce como obesidad de peso normal.

En cuanto a la medición de la cadera, si bien es técnicamente deseable que se haga directamente sobre la piel, cabe entender que algunos pacientes prefieran no utilizar bata clínica, y entonces la medición debe hacerse sobre ropa ligera. La técnica es similar a la descrita para la medición de la cintura, y el sitio apropiado para

la medición que recomienda la Organización Mundial de la Salud es el sitio de mayor circunferencia alrededor de la región glútea. Las recomendaciones de punto de corte para la relación cintura-cadera de la Organización Mundial de la Salud permanecen en 0.9 para los individuos del género masculino y en 0.85 para los del femenino.

UNA VEZ QUE SE HACE EL DIAGNÓSTICO DE OBESIDAD, ¿CÓMO SE PUEDE ESTADIFICAR?

Como se ha comentado en las secciones anteriores, tanto el IMC como el perímetro de cintura nos ayudan a clasificar a un individuo como alguien que vive con sobrepeso u obesidad. Sin embargo, el IMC o el perímetro de cintura por sí mismos no nos dicen el impacto que la obesidad ha tenido en la salud del individuo, y, por lo tanto, se requiere añadir el resultado de la evaluación de salud y riesgos del individuo. Si bien existen varias propuestas para la estadificación de la obesidad, nos referiremos a las más adoptadas y sencillas de implementar en una práctica de primer contacto.

Sistema de estadificación de la obesidad de Edmonton

96

Este sistema se ha propuesto para guiar las decisiones clínicas del individuo que vive con obesidad, y la propuesta es medir el impacto que la obesidad tiene en su salud mental, metabólica y física. Se utilizan estos factores para determinar un estadio clínico semicuantitativo que va del 0 al IV en cada uno de los ámbitos a evaluar⁷. En el estadio 0 se encuentra el paciente que no tiene factores de riesgo relacionados con la obesidad, no hay síntomas físicos ni psicopatología, limitaciones funcionales o afectación de la calidad de vida. En el estadio I se encuentra el individuo que tiene afección clínica, como un estado de glucosa de ayuno normal, síntomas físicos leves como dolor articular ocasional o disnea de esfuerzo, psicopatología leve y limitaciones funcionales leves con una afectación leve de la calidad de vida y bienestar. En el estadio II las afecciones de la obesidad ya no son subclínicas sino más bien establecidas; en el espectro metabólico podrían hallarse por ejemplo la diabetes *mellitus* y el síndrome de ovario poliquístico, y en el espectro psicológico, un trastorno de ansiedad o un trastorno por atracón, con un impacto moderado en las actividades de la vida cotidiana o bien impacto en el bienestar. En los estadios más avanzados, por ejemplo, el III, hay daños a órganos blanco, como por ejemplo neuropatía, nefropatía diabética, infartos, osteoartrosis incapacitante, psicopatología significativa de impactos funcionales que afectan a la vida cotidiana de forma irreversible. En el estadio IV las complicaciones son más severas y potencialmente terminales, como una insuficiencia renal crónica terminal que requiere terapia de reemplazo, con psicopatología severa incapacitante y limitaciones funcionales severas que impiden la movilidad y el mantenerse por sí mismo o un impacto importante en el bienestar cotidiano, como dolor crónico incontrolable.

Estadificación de la obesidad de King

Este sistema trata de ser intuitivo en la evaluación de nueve dominios que utilizan las primeras nueve letras del abecedario inglés como nemotecnia⁸. Para la mayoría de los dominios tiene estadios que van del 0 al III. Se inicia evaluando la vía aérea (A), el IMC (*body mass index*, en inglés) (B), el riesgo cardiovascular (C), la diabetes (D), las complicaciones económicas (E), las limitaciones funcionales (F), la disfunción gonadal (G), la percepción de salud (*perceived health*, en inglés) (H) y, por último, la imagen corporal (I).

Una diferencia en el reporte de estas clasificaciones es que en la escala de Edmonton la esfera más afectada es la que clasifica al individuo que vive con obesidad; por ejemplo, el individuo con estadio IV médico, aunque no tenga afección en otras áreas, será reportado en la escala clínica de estadificación de la obesidad de Edmonton (EOSS) como IV, mientras que en la escala de King los reportes son individuales por cada dominio evaluado. En la evaluación de la escala de Edmonton el IMC no se encuentra asociado con un dominio de evaluación, mientras que en la escala de King es un componente primario en el reporte. Ello tiene implicaciones, ya que individuos con IMC relativamente bajos pueden tener complicaciones avanzadas de la obesidad, mientras que individuos con IMC altos pueden no tener en ese momento complicaciones relacionadas con la obesidad, y estaría desconectada la clasificación del IMC del estadio funcional.

¿SE DEBE PONER EL ACENTO EN ALGUNOS ASPECTOS DE LA HISTORIA CLÍNICA DEL PACIENTE CON OBESIDAD?

Si bien el abordaje general de la historia clínica del paciente que vive con sobrepeso u obesidad no difiere de la historia clínica a obtener del paciente que vive con otras enfermedades crónicas, es importante poner el acento en la identificación de las causas probables o de ganancia ponderal, los factores desencadenantes, la historia familiar de obesidad y de sus complicaciones, la historia personal de tratamientos para la obesidad tanto autodirigidos como profesionalmente supervisados, la utilización de productos no regulados, la adherencia a los tratamientos previos, las barreras identificadas para el tratamiento incluyendo no solamente la tolerancia y acceso a medicamentos sino también las redes de apoyo social, las limitaciones físicas para la actividad física y otras⁸.

Para el examen físico del paciente con obesidad es necesario contar con algunas herramientas que tenemos que adaptar para su propia utilización en este perfil de paciente; por ejemplo, el esfigmomanómetro debe tener una longitud y circunferencia apropiadas para hacer confiable la medición de la presión arterial en estos pacientes. Es necesario pensar que las complicaciones propias de la obesidad requieren además dirigir la exploración física a las mismas.

Las guías canadienses de práctica clínica¹ mencionan los siguientes puntos mínimos para la exploración física orientada en el paciente con obesidad:

- Signos vitales: presión arterial (brazalete del tamaño adecuado), frecuencia cardíaca.
- Medición antropométrica: peso, altura, circunferencia de la cintura, IMC.
- Cabeza y cuello: circunferencia del cuello, puntuación de Mallampati, examen de tiroides, estigmas de Cushing (facies de luna, almohadilla adiposa prominente supraclavicular y dorsocervical), acantosis, hirsutismo, acné.
- Cardiorrespiratorio: frecuencia y ritmo cardíacos. Signos de insuficiencia cardíaca (ruidos cardíacos, edema de los miembros inferiores, estertores).
- Gastrointestinal: dimensión hepática. Hernias umbilicales e incisionales. Detección de estigmas de enfermedad hepática crónica (encefalopatía, ascitis, ictericia, eritema palmar, etc.).
- Musculoesquelético: osteoartritis (nódulos de Heberden y de Bouchard). Afección en las articulaciones que cargan peso.
- Piel y anexos: micosis, intertrigo, acantosis nigricans, acrocordones y verrugas filiformes, psoriasis. Datos relacionados con deficiencias nutricionales (palidez de la conjuntiva, glositis atrófica, neuropatía). Estrías abdominales violáceas.
- Extremidades: linfedema, lipedema, insuficiencia venosa, úlceras, estasis.

Una práctica clínica preparada para la atención del paciente con obesidad implica, además de tener los instrumentos apropiados para la medición del peso corporal, la medición de la cintura, el manguito apropiado para la medición de la presión arterial, el mobiliario apropiado y tener personal entrenado para evitar la estigmatización del paciente que vive con sobrepeso u obesidad.

98

Una de las tareas necesarias en la evaluación del paciente que vive con obesidad consiste en identificar las barreras para mantenerse en tratamiento a largo plazo. Por ello la evaluación tradicional biopsicosocial del individuo que vive con obesidad toma particular importancia para entender las diferentes dimensiones en las que nuestro paciente puede tener problemas para mantener la adherencia al tratamiento, desde las barreras económicas para el acceso al tratamiento hasta las barreras psicológicas que implican los procesos de cambio en el estilo de vida y la relación con el alimento.

¿QUÉ EXÁMENES DE LABORATORIO SE NECESITAN PARA EVALUAR DE FORMA MÍNIMA AL PACIENTE QUE VIVE CON OBESIDAD?

Los exámenes de laboratorio y gabinete orientados a la evaluación del paciente que vive con sobrepeso u obesidad deben estar justificados en relación con el costo-beneficio de cada una de las evaluaciones. Existe un sesgo en la búsqueda de algunas enfermedades atribuibles o asociadas a la obesidad, tanto sobrebúsqueda y sobrediagnóstico en algunos casos como subdiagnóstico en otros.

Uno de los ejemplos que con frecuencia se ven en la práctica clínica cotidiana es la historia de un paciente que vive con obesidad en quien se ha descartado la presencia de enfermedad tiroidea en múltiples ocasiones hasta que, por cambios atribuibles a la propia función del tirotrópico en la obesidad, puede encontrarse la hormona esti-

mulante de la tiroides (TSH) discretamente elevada, y el paciente entonces puede ser tratado como un paciente con hipotiroidismo primario sin tenerlo.

Por lo tanto, la evaluación debe individualizarse tomando en cuenta los factores inherentes al paciente, los datos de la historia clínica, la historia familiar y la sospecha de enfermedades secundarias que puedan asociarse con el desarrollo o agravamiento de la obesidad.

En el paciente adulto con obesidad, se recomienda realizar la evaluación de la glucemia de ayuno, hemoglobina glicosilada A1C (HbA1C), perfil de lípidos, pruebas de función hepática y, en su caso, la evaluación específica de las comorbilidades sospechadas. Por ejemplo, en una paciente con obesidad que tenga manifestaciones sugerentes de síndrome de ovario poliquístico será apropiado añadir a la evaluación general hormona luteinizante (HL), hormona foliculoestimulante (FSH), estradiol, andrógenos ováricos y suprarrenales. En el caso de un paciente con somnolencia diurna e incremento del perímetro del cuello, será conveniente la realización de una polisomnografía para el diagnóstico de apnea obstructiva del sueño. Estos ejemplos ilustran cómo individualizar la evaluación.

Una de las limitantes que con frecuencia se observan en los pacientes que viven con obesidad son las limitaciones funcionales y que las evaluaciones deben adaptarse a los pacientes. Un ejemplo es el caso de sospecha de cardiopatía isquémica con indicación de pruebas de reto como la prueba de esfuerzo; puede que estas pruebas tengan que ser modificadas mediante la utilización de retos farmacológicos como la ecocardiografía estimulada con dobutamina.

Dado que la obesidad es compleja y puede asociarse a múltiples comorbilidades y complicaciones, un uso prudente de los recursos del paciente y de los sistemas de salud permitirá maximizar el alcance de la evaluación de estos pacientes.

Se debe recordar que estos pacientes pueden presentarse ya con comorbilidades, las cuales deben ser evaluadas de forma estandarizada de acuerdo a las prácticas apropiadas en cada uno de ellos. Por ejemplo, el paciente que vive con diabetes y obesidad que busca tratamiento para la obesidad no debe dejar de ser tamizado para las complicaciones macrovasculares y microvasculares de la diabetes.

¿CÓMO SE PUEDEN BUSCAR LAS COMORBILIDADES MENTALES DE LA OBESIDAD?

El paciente que vive con obesidad tiene una mayor probabilidad de tener síntomas relacionados con: ansiedad, depresión, comer emocional, además de conductas alimentarias como atracones o comer nocturno. Por ello, es importante explorar estas conductas de forma abierta y transparente en la historia clínica y el interrogatorio. Existen instrumentos estandarizados que se aplican en las clínicas de obesidad para buscar estas afecciones incluso antes de hacer una entrevista estructurada para confirmar el diagnóstico. El médico de primer contacto podría integrar algunas escalas, como la escala hospitalaria de ansiedad y depresión (HAD), para una búsqueda estructurada de síntomas en la esfera mental.

En resumen, la evaluación del paciente con sobrepeso u obesidad no dista mucho de la evaluación de un paciente con enfermedades crónicas que pueden asociarse a

comorbilidades. Es importante utilizar de forma apropiada los recursos de evaluación y encontrar un buen balance entre la sospecha diagnóstica y la accesibilidad de las pruebas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wharton S, Lau DCW, Vallis M, et al. Obesity in adults: a clinical practice guideline. *CMAJ*. 2020; 192(31):E875-E91.
2. Eknoyan G. Adolphe Quetelet (1796-1874)--the average man and indices of obesity. *Nephrol Dial Transplant*. 2008;23(1):47-51.
3. James PT, Leach R, Kalamara E, et al. The worldwide obesity epidemic. *Obes Res*. 2001;9 Suppl 4:228s-33s.
4. Swarup S, Goyal A, Grigorova Y, et al. *Metabolic Syndrome*. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing LLC.; 2021.
5. Bajaj HS, Brennan DM, Hoogwerf BJ, et al. Clinical utility of waist circumference in predicting all-cause mortality in a preventive cardiology clinic population: a PreCIS Database Study. *Obesity (Silver Spring)*. 2009;17(8):1615-20.
6. Ross R, Neeland IJ, Yamashita S, et al. Waist circumference as a vital sign in clinical practice: a Consensus Statement from the IAS and ICCR Working Group on Visceral Obesity. *Nat Rev Endocrinol*. 2020; 16(3):177-89.
7. Sharma AM, Kushner RF. A proposed clinical staging system for obesity. *Int J Obes (Lond)*. 2009; 33(3):289-95.
8. Aasheim ET, Aylwin SJ, Radhakrishnan ST, et al. Assessment of obesity beyond body mass index to determine benefit of treatment. *Clin Obes*. 2011;1(2-3):77-84.

Fisiopatología de la obesidad y defensa del peso corporal

H.A. Laviada Molina y F. Molina Seguí

INTRODUCCIÓN

La ingesta y el gasto energético están íntimamente vinculados y acoplados para modular el peso corporal frente a las diarias variaciones en la alimentación y el gasto de energía. Dicho «control» se opone a cambios abruptos en el peso corporal. Un buen ejemplo de ello es la pequeña magnitud del aumento promedio anual de peso estimado para un adulto: tan sólo 1 kg (0.5-1.5 kg) por año¹. Si el ingreso energético excesivo no fuese compensado por modificaciones no voluntarias en el gasto (que implican una mayor disipación de energía de manera compensatoria), el aumento de peso sería varias veces mayor a ese kilo de ganancia adulta anual. Esto significa que dicho aumento excesivo de alguna manera es contrarregulado.

En sentido contrario, también hay una aún más estricta resistencia a la pérdida de peso: la probabilidad de que una persona obesa pierda y sostenga en el tiempo una reducción del 10% del peso corporal estará destinada a fracasar en el 85% de los casos². La mayoría de las respuestas fisiológicas a la pérdida de peso activan mecanismos que se oponen a lograr el mantenimiento del peso perdido. Estas respuestas que se oponen a la pérdida de peso también están influenciadas genéticamente en mayor o menor grado en cada individuo³. La vinculación y acoplamiento «compensatorios» entre el gasto y la ingesta de energía también implican que, ante un aumento del gasto de energía prescrito o voluntario para coadyuvar a la pérdida (o al intento de mantener el peso ya perdido), se genera de manera recíproca un aumento de los impulsos para favorecer la ingesta de energía. Por ello, los individuos que han logrado cierto éxito en perder peso se tornan «compensatoriamente» hipometabólicos (a pesar de que mantengan el ejercicio) e hiperfágicos. Por tanto, los esfuerzos para mantener la pérdida de peso deben incluir estrategias para revertir o contrarrestar la disminución compensatoria del gasto de energía y el aumento del apetito que se produce en el intento de la maquinaria biológica para recuperar el peso perdido⁴. Ello explica la necesidad de requerir de abordajes múltiples –evitando soluciones simplistas o únicas– para lograr perder tejido adiposo y evitar recuperarlo⁵. En la figura 1 se resumen los principales elementos que componen la estrecha interrelación y acoplamiento entre el ingreso y el gasto energético, contrarregulándose entre sí.



Figura 1. Factores interactuantes en el balance energético.

REGULACIÓN DESDE EL TEJIDO ADIPOSO

La leptina es la señal hormonal periférica más relevante para modular aferentemente las reservas de energía corporal. Es producida principalmente desde el tejido adiposo. Durante periodos de peso estable, las concentraciones circulantes de leptina son proporcionales a la masa grasa. Cuando se produce un balance energético negativo, como ocurre durante la pérdida de peso, las concentraciones de leptina circulante son considerablemente más bajas que durante el mantenimiento del peso previo. De hecho, la administración exógena de leptina después de la pérdida de peso revierte muchas de las compensaciones metabólicas y conductuales que se oponen al mantenimiento de la reducción ponderal. Sin embargo, la administración de leptina previa a la pérdida de peso no reduce el apetito ni favorece la pérdida de peso sustancialmente⁶. Ello sugiere que la función fisiológica principal de la leptina es señalar, a través de la disminución

de su concentración sérica, estados de equilibrio energético negativo y así evitar una mayor disminución de la masa adiposa, y consecutivamente favorecer su reobtención. Por tanto, es probable que la administración exógena de leptina o la farmacoterapia orientada a amplificar las vías de señalización de leptina sean más útiles para evitar la reganancia del peso perdido que para favorecer la pérdida activa de peso. Ciertos estados fisiológicos, como el embarazo o la obesidad, pueden disminuir el transporte de leptina al líquido cefalorraquídeo y/o disminuir la transducción de la señal de leptina, reduciendo así la respuesta hiporexigénica a esta hormona.

Obesidad versus «adiposopatía». La disfunción del tejido adiposo como concepto para entender el daño asociado a la expansión no saludable del tejido adiposo

El tejido adiposo es un participante importante, dinámico y crucial para la homeostasis metabólica. La disfunción del tejido adiposo, y no solamente el aumento y peso de la masa adiposa, es la generadora primaria de una serie de eventos habitualmente atribuidos a la obesidad.

Ante la expansión hipertrófica de los adipocitos, la interacción de éstos con macrófagos proinflamatorios genera cambios moleculares tempranos que impactan en la función del mismo tejido adiposo, lo que conlleva alteraciones focalizadas en las mismas células grasas, que posteriormente progresan a una disfunción sistémica «extraadiposa» del metabolismo. Ello está relacionado con una insuficiente capacidad angiogénica, que no es apta para compensar el déficit de oxigenación adipocitaria favoreciendo el desarrollo de hipoxia crónica, apoptosis y una mayor liberación de citocinas proinflamatorias. Esta disfunción se refleja bioquímicamente en altos niveles de leptina junto con bajas concentraciones de adiponectina circulante, lo que se relaciona con inflamación crónica de bajo grado. De ahí que actualmente se sugiera utilizar el cociente adiponectina/leptina como un biomarcador de «adiposopatía» independientemente del índice de masa corporal (IMC)⁷. La reducción de adiponectina, una citocina con propiedades antiinflamatorias y una acción que favorece la sensibilidad a la insulina en los tejidos, asociada a un incremento de leptina (indicando hipertrofia adipocitaria), señala una serie de trastornos inmunometabólicos que contribuyen a glucotoxicidad, lipotoxicidad, disfunción endotelial, aumento en el riesgo de enfermedad cardiovascular y aterosclerosis como producto de la «metainflamación». Este último término se define como una inflamación crónica subclínica de bajo grado, favorecida por el desbalance metabólico y energético característico de la hipertrofia no saludable del adipocito^{7,8}.

Es importante subrayar que puede existir una disfunción en el tejido adiposo aun en sujetos con normopeso o sobrepeso leve. Estas personas ostentan un fenotipo con anormalidades metabólicas como aumento en el tamaño del adipocito visceral, hiperinsulinemia e hipertrigliceridemia con un notable aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular⁹. A estos individuos se les conoce comúnmente como «metabólicamente obesos con normopeso». Dicho concepto fue propuesto en 1981 para definir a personas sin tanto sobrepeso pero con alteraciones propias de personas con IMC mayores¹⁰. Más recientemente se ha acuñado el término *adiposopatía*, que hace referencia a la «calidad» más que a la cantidad del tejido adiposo hipertrófico.

En el extremo opuesto a lo anterior estaría el «obeso metabólicamente sano», que implica una expansión «saludable» de las células adiposas, en donde la hipertrofia no se asocia a una hipoxia crónica y el subtipo de macrófagos adosados a los adipocitos tiene acciones antiinflamatorias, al tiempo que una suficiente y más funcional angiogénesis compensa adecuadamente el déficit transitorio de oxígeno¹¹.

SEÑALIZACIÓN DESDE EL TUBO DIGESTIVO

Grelina

La grelina es un péptido producido en el estómago y el duodeno. Es un ligando endógeno para el receptor secretagogo de la hormona del crecimiento. Este péptido tiene dos efectos principales: estimula la secreción de hormona de crecimiento y además aumenta la necesidad de acceder a alimentos. Las concentraciones séricas aumentan progresivamente hasta que se consigue comer. La hormona es suprimida transitoriamente por la ingesta de alimentos y la consecutiva distensión gástrica^{12,13}. Las concentraciones de grelina aumentan después de la pérdida de peso inducida por la disminución de la ingesta energética, lo que sugiere que tiene un papel en los ya mencionados cambios compensatorios en el apetito y en la reducción del gasto de energía que se oponen y dificultan el mantenimiento de la pérdida de peso. Para reforzar, la grelina también se eleva después de la pérdida de peso inducida por el ejercicio, aun sin cambios en la ingesta calórica. Por el contrario, en algunos estudios, la cirugía de *bypass* gástrico se asocia a bajas concentraciones séricas de grelina, lo que plantea la posibilidad de que su ausencia juegue un papel en la pérdida de peso inducida por la cirugía bariátrica. Sin embargo, no en todos los estudios se ha observado consistentemente la caída de niveles de esta hormona tras las cirugía¹⁴.

Hormonas intestinales supresoras del apetito

El sistema nervioso autónomo también puede ser influido por los efectos aferentes de péptidos intestinales que inhiben el apetito y que generalmente son liberados al paso de nutrientes sensados por el tubo digestivo: colecistoquinina, péptido similar al glucagón-1 (GLP-1), nesfatina 1, péptido YY (PYY), polipéptido pancreático (PP) y oxintomodulina, entre otros. El efecto saciante de los alimentos a través de estas hormonas endógenas habitualmente es de corta duración. Adicionalmente, en personas que logran perder peso se aprecia una disminución de las concentraciones séricas de éstas y sus efectos biológicos se reducen, lo que reitera la notable resistencia de los sistemas biológicos a la pérdida ponderal favoreciendo también la reobtención del peso perdido¹⁵.

Desde el intestino y la periferia hacia el cerebro

Los mensajes llegan al cerebro desde la periferia a través de la circulación (por ejemplo, leptina, glucosa), particularmente a través de la barrera cerebral sanguínea, que es más permeable alrededor de la eminencia media. O bien llegan a través de los aferentes vagales del sistema nervioso autónomo. La información del tracto gastroin-

testinal y la orofaringe se transmite neuralmente al cerebro y se procesa en el núcleo del tracto solitario. Además, otras varias regiones en el cerebro son importantes en el procesamiento de información sobre los alimentos en relación con el peso corporal, incluyendo el núcleo arcuato en la base del hipotálamo, su núcleo paraventricular, el hipotálamo ventromedial, el lateral y regiones de la amígdala.

Desde el cerebro a la periferia

Durante la pérdida de peso activa y el periodo en el que se intenta mantener el peso perdido, se provoca como respuesta una disminución de la actividad del sistema nervioso simpático y la activación recíproca del sistema nervioso parasimpático. Estos cambios se sinergizan para reducir tanto el gasto energético en reposo como el gasto derivado de la actividad física. La disminución de catecolaminas también inhibe la liberación de hormonas tiroideas bioactivas, favoreciendo todo ello un «hipometabolismo compensatorio». Esta disminución del tono simpático es parcialmente revertida por la administración experimental de leptina durante el mantenimiento de peso previamente perdido por restricción calórica, pero nuevamente no es afectada por la leptina exógena durante el periodo activo de pérdida de peso^{16,17}. Para hacer aún más difícil perder peso y más fácil reobtener el peso perdido, el tono del sistema nervioso autónomo también puede aumentar el hambre influyendo para que el intestino disminuya su actividad secretora de hormonas intestinales como CCK, GLP-1, nesfatina 1, PYY y PP.

El rol de la microbiota intestinal

La composición de todos los alimentos, así como influencias farmacológicas como los antibióticos, han mostrado inequívocamente afectar a la variabilidad y diversidad de nuestra flora intestinal, lo que a su vez influye en el metabolismo y la modulación de la inflamación del organismo. El microbioma también parece ser modulado por la genética y otros factores ambientales como el estrés o la actividad física, constituyendo un complejísimo sistema¹⁸.

Se han descrito varios mecanismos para explicar el papel potencial de la microbiota intestinal en la etiología de la obesidad: alteraciones en la permeabilidad intestinal, la producción de ácidos grasos de cadena corta, la estimulación de hormonas, la inflamación crónica de bajo grado, cambios en el metabolismo de los ácidos biliares y las lipoproteínas, o el aumento del tono del sistema endocanabinoide.

Estudios basados predominantemente en roedores han favorecido la hipótesis de que la composición de la microbiota intestinal afecta tanto a la adiposidad como a su respuesta ante las intervenciones dietéticas en seres humanos. Sin embargo, es escasa la evidencia científica robusta que apoye una relación causal en el humano: más bien parece existir una relación asociativa (no causal) entre el microbioma y la obesidad humana. El exceso de adiposidad coexiste con una disminución en la riqueza y variedad bacteriana. Sin embargo, los estudios muestran que las personas con obesidad desarrollan un microbioma similar al de los individuos adelgazados después de perder peso (con una proporción más alta de *Firmicutes* que de *Bacteroi-*

detes), pero esa asociación se revierte en esas mismas personas al reganar la masa adiposa previamente perdida¹⁹. Ello sugiere que, en el humano, los cambios en la flora bacteriana intestinal pueden ser predominantemente una respuesta adaptativa a la obesidad o a la delgadez, más que su causa. Si bien hay algunos estudios en donde se demuestra que el microbioma intestinal puede afectar al riesgo de comorbilidades relacionadas con el aumento de la adiposidad (como la diabetes tipo 2 y la inflamación), dicha evidencia no es suficientemente robusta o consistente como para recomendar la manipulación del microbioma intestinal como un tratamiento eficaz para la obesidad.

LA DISMINUCIÓN DEL GASTO METABÓLICO Y OTROS MECANISMOS DE DEFENSA DEL PESO CORPORAL

Disminución del gasto ante la reducción de peso

La reducción exitosa del 10% o más en el peso corporal va acompañada de una disminución compensatoria en el gasto total de energía. Ello representa aproximadamente de 300 a 400 kcal/día por debajo del gasto total que se calcularía para el nuevo peso corporal. Este «hipometabolismo» persiste aun en la minoría de individuos que mantienen con éxito su peso durante un periodo de tiempo largo por métodos no quirúrgicos²⁰. Lo anterior no es solamente a expensas de una disminución adaptativa del gasto energético basal, sino que también se genera una disminución del gasto relacionado con la contracción de los miocitos.

Papel de la reducción del metabolismo muscular

Ante la pérdida de peso la reducción compensatoria del gasto energético no está representada solamente por una adaptación a la baja en gasto energético en reposo, sino que también se generan cambios conducentes a importantes ahorros de energía en el gasto derivado de la actividad física. Ante una pérdida relevante de peso (> 10% de reducción ponderal), se produce también una importante disminución involuntaria en el gasto por actividad, debido a un aumento de casi un 20% en la eficiencia quimiomecánica de la contractilidad del músculo esquelético ante la pérdida de peso¹⁷; esto puede tener implicaciones para seleccionar el tipo de ejercicio más adecuado durante la pérdida de peso y particularmente para evitar la reobtención de éste.

Incremento del apetito ante la pérdida de peso

Reforzando lo ya señalado en relación con los mecanismos de defensa del peso corporal en individuos que logran una reducción de peso, la resonancia magnética funcional demuestra un aumento de la señalización en áreas relacionadas con la recompensa (principalmente en la corteza frontoorbitaria) y una disminución de la señalización en el hipotálamo y las áreas cerebrales relacionadas con la restricción (principalmente en la corteza prefrontal) en respuesta a las señales visuales de los

alimentos²⁰. Ello se traduce en un aumento del hambre, un retraso en la saciedad y menor percepción de la plenitud, por lo que se les hará muy difícil mantener de manera prolongada la restricción calórica y habrá una mayor tendencia a la reobtención del peso perdido.

INTERACCIÓN GENETICOAMBIENTAL

Influencia genética

Casi todos los elementos del metabolismo y de la conducta alimentaria que afectan al aumento de peso, así como las respuestas biológicas para un equilibrio energético negativo o positivo, son heredables. Varias estimaciones de la contribución genética al comportamiento alimentario (elección de alimentos, ingesta calórica) han situado dicha contribución en el 30-50%²¹. Lo restante podría atribuirse a factores ambientales y a su interacción con dicha contribución genética.

Múltiples genes influyen en la regulación del peso

La obesidad monogénica asociada a síndromes genéticos es muy poco frecuente. La obesidad común es multifactorial. Es poligénica y refleja las interacciones acumulativas de loci genéticos múltiples que favorecen la adiposidad corporal en su interacción con el medio ambiente. La adiposidad corporal tiene por tanto un fuerte componente hereditario, pero la identificación de los genes que contribuyen a las formas más comunes de obesidad ha sido un difícil reto. Sin embargo, los análisis genómicos han proporcionado información sobre variantes alélicas asociadas con la obesidad: algunos conjuntos de genes contribuyen más a la variación de la masa corporal (IMC), mientras que otro grupo de loci participan más en la distribución de la grasa (*verbi gratia*, cintura/cadera). En general, los loci asociados al IMC tienden a estar relacionados con vías homeostáticas energéticas en el cerebro, mientras que los loci asociados a la distribución de grasa corporal implican principalmente vías que regulan la biología de los preadipocitos y los adipocitos²².

Ambiente

Los factores ambientales parecen modificar e interactuar con la influencia genética en el IMC. En un estudio observacional de casi 9,000 adultos de más de 50 años, la magnitud de la asociación entre una puntuación de riesgo poligénico y el IMC fue mayor en cohortes de nacimiento más recientes que en cohortes de nacimiento anteriores. Se cree que la diferencia está relacionada con la duración de la exposición a un ambiente cada vez más «obesogénico», como fueron los notables cambios del estilo de vida iniciados en las décadas de 1970 o 1980: importante reducción de la actividad física regular y gran disponibilidad de alimentos con alta densidad energética. Las cohortes más jóvenes se expusieron a este medio ambiente a una edad temprana, lo que explica el incremento sustancial de la prevalencia, mientras que las cohortes más viejas no se expusieron hasta más tarde en la vida²³.

LA OBESIDAD COMO PRODUCTO DE LOS CAMBIOS SOCIOECONÓMICOS, CULTURALES E HISTÓRICOS QUE FAVORECEN EL SEDENTARISMO Y LA HIPERALIMENTACIÓN

La pandemia de obesidad se inserta en el escenario histórico de cambios en la organización social, cultural y económica de las últimas décadas.

Ejercicio

Los conglomerados urbanos, el mayor acceso y duración de la educación escolarizada y sedentaria, los cambios en el transporte y la continua búsqueda humana del confort han generado una progresiva disminución de la actividad física. Por tanto, los determinantes de la actividad física humana actual no son siempre objeto de una elección consciente de las personas, sino que están fuertemente influenciados por los entornos sociales cada vez más urbanizados. Estos cambios tienen diferentes matices en las diversas regiones del mundo²⁴. Por otro lado, la longevidad ha aumentado notablemente en las últimas décadas, implicando también que el porcentaje de adultos que participan en la actividad física disminuye constantemente con la edad. La reducción del gasto de energía en adultos y niños es predictiva de aumento de peso²⁵. Adicionalmente el sedentarismo acelera la sarcopenia propia del envejecimiento, disminuyendo aún más el gasto de energía no voluntario.

Hiperalimentación

Los cambios en el acceso mundial a los alimentos, incluida la mayor disponibilidad de alimentos baratos, apetecibles, de uso más práctico y con gran densidad energética, son responsables, en parte, de la creciente prevalencia de obesidad²⁶. Desde las décadas de 1970 o 1980, la cantidad de carbohidratos y grasas refinados ha aumentado en la formulación de los alimentos, con un aumento relevante en la ingesta total de calorías. Tendencias crecientes en el índice glucémico de los alimentos, las bebidas azucaradas, los tamaños de las porciones para los alimentos preparados, los establecimientos de comida rápida, la disminución de la presencia familiar en las comidas en casa y los cambios en el contenido nutricional de las comidas escolares, junto con una continua disminución de la actividad física, han contribuido al aumento de la obesidad en todo el mundo.

La obesidad como fenómeno social es un tema verdaderamente complejo y multifactorial. Puede implicar componentes concretos de los alimentos, la dieta y la actividad física en periodos críticos de desarrollo incluyendo el prenatal, factores de estilo de vida distintos de la ingesta total de energía diaria y aspectos no voluntarios de la actividad física, y muchos otros factores en estudio e investigación están implicados, pero es imposible enumerarlos y desarrollarlos en este espacio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hutflless S, Maruthur NM, Wilson RF, et al. Strategies to Prevent Weight Gain Among Adults [Internet]. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2013 Mar. Report No.: 13-EHC029-EF.
2. Kraschnewski JL, Boan J, Esposito J, et al. Long-term weight loss maintenance in the United States. *Int J Obes.* 2010;34(11):1644-54.
3. Bouchard C, Tchernof A, Tremblay A. Predictors of body composition and body energy changes in response to chronic overfeeding. *Int J Obes.* 2014;38(2):236-42.
4. Wadden TA. Eight-year weight losses with an intensive lifestyle intervention: The look AHEAD study. *Obesity.* 2014;22(1):5-13.
5. Svetkey LP. Comparison of strategies for sustaining weight loss: the weight loss maintenance randomized controlled trial. *JAMA.* 2008;299(10):1139.
6. Rosenbaum M, Leibel RL. 20 years of leptin: role of leptin in energy homeostasis in humans. *J Endocrinol.* 2014;223(1):T83-96.
7. Rodríguez-Ayala E, Gallegos-Cabrales EC, Gonzalez-Lopez L, et al. Towards precision medicine: defining and characterizing adipose tissue dysfunction to identify early immunometabolic risk in symptom-free adults from the GEMM family study. *Adipocyte.* 2020;9(1):153-69.
8. Hotamisligil GS. Inflammation, metaflammation and immunometabolic disorders. *Nature.* 2017; 542(7640):177-85.
9. Ding C, Chan Z, Magkos F. Lean, but not healthy. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2016;19(6):408-17.
10. Ruderman NB, Schneider SH, Berchtold P. The «metabolically-obese», normal-weight individual. *Am J Clin Nutr.* 1981;34(8):1617-21.
11. Smith GI, Mittendorfer B, Klein S. Metabolically healthy obesity: facts and fantasies. *J Clin Invest.* 2019;129(10):3978-89.
12. Druce MR, Wren AM, Park AJ, et al. Ghrelin increases food intake in obese as well as lean subjects. *Int J Obes.* 2005;29(9):1130-6.
13. Makris MC, Alexandrou A, Papatsoutsos EG, et al. Ghrelin and obesity: Identifying gaps and dispelling myths. A reappraisal. *In Vivo (Brooklyn).* 2017;31(6):1047-50.
14. Tuero C, Valenti V, Rotellar F, et al. Revisiting the Ghrelin Changes Following Bariatric and Metabolic Surgery. *Obes Surg.* 2020;30(7):2763-80.
15. Gribble FM, Reimann F. Function and mechanisms of enteroendocrine cells and gut hormones in metabolism. *Nat Rev Endocrinol.* 2019;15(4):226-37.
16. Rosenbaum M, Hirsch J, Gallagher DA, et al. Long-term persistence of adaptive thermogenesis in subjects who have maintained a reduced body weight. *Am J Clin Nutr.* 2008;88(4):906-12.
17. Goldsmith R, Joannisse DR, Gallagher D, et al. Effects of experimental weight perturbation on skeletal muscle work efficiency, fuel utilization, and biochemistry in human subjects. *Am J Physiol Integr Comp Physiol.* 2010;298(1):R79-88.
18. Palou A, Luisa Bonet M. Challenges in obesity research. *Nutr Hosp.* 2013;28 Suppl 5:144-53.
19. Mathur R, Barlow GM. Obesity and the microbiome. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol.* 2015;9(8):1087-99.
20. Rosenbaum M, Sy M, Pavlovich K, et al. Leptin reverses weight loss-induced changes in regional neural activity responses to visual food stimuli. *J Clin Invest.* 2008;118(7):2583-91.
21. Silventoinen K, Kontinen H. Obesity and eating behavior from the perspective of twin and genetic research. *Neurosci Biobehav Rev.* 2020;109:150-65.
22. Loos RJ. The genetics of adiposity. *Curr Opin Genet Dev.* 2018;50:86-95.
23. Walter S, Mejía-Guevara I, Estrada K, et al. Association of a Genetic Risk Score With Body Mass Index Across Different Birth Cohorts. *JAMA.* 2016;316(1):63.
24. Laviada-Molina H, Huchim O, Mendez N. Health and wellbeing in the Yucatan Peninsula revisited with a human ecology perspective. En: Azcorra H, Dickinson F, eds. *Culture, Environment and Health in the Yucatan Peninsula.* Cham: Springer International Publishing; 2020.
25. Church TS, Thomas DM, Tudor-Locke C, et al. Trends over 5 decades in U.S. occupation-related physical activity and their associations with obesity. *PLoS One.* 2011;6(5):e19657.
26. Swinburn BA, Sacks G, Hall KD, et al. The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environments. *Lancet.* 2011;378(9793):804-14.

La importancia de clasificar la obesidad

M. Rodríguez Flores

IDENTIFICACIÓN DE INDIVIDUOS CON RIESGOS PARA LA SALUD QUIENES SE BENEFICIARÍAN DE LOS TRATAMIENTOS PARA EL SOBREPESO Y LA OBESIDAD

Impacto de la obesidad en la salud y la esperanza de vida

La obesidad predispone al desarrollo y progresión de las principales enfermedades crónicas, incluyendo diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2), enfermedad cardiovascular (ECV), algunos cánceres, enfermedad renal, pulmonar y hepática, y artrosis, entre otras¹. Actualmente, es la principal condición que contribuye al desarrollo de discapacidad y reducción de la calidad y esperanza de vida². El daño a la salud derivado de la obesidad está íntimamente ligado a la acumulación superior/visceral o ectópica de grasa, lo que ha mostrado predecir resistencia a la insulina y dislipidemia³.

111

¿Todas las personas con obesidad tienen enfermedad cardiometabólica?

Hace décadas se identificó que ciertos individuos con criterios antropométricos de «obesidad» no manifestaban comorbilidades como prediabetes, dislipidemia, hipertensión y comorbilidades similares. Con frecuencia esto se acompaña de mayor distribución de la grasa corporal en las piernas y la cadera, y de una regulación normal de la insulina en la lipólisis del tejido adiposo, lo que se acompaña de menor esteatosis hepática e inflamación sistémica⁴. Sin embargo, la «obesidad metabólicamente sana», de acuerdo a cuatro criterios, que incluyen tensión arterial, lipoproteínas de alta densidad (HDL), triglicéridos y glucosa plasmática, parece ser un estado transitorio que progresa con el tiempo a comorbilidades y eventos de salud adversos, especialmente en niños y adolescentes⁵. E numerosos estudios se ha demostrado que la condición cardiorrespiratoria es un factor que puede promover «obesidad metabólicamente sana» por su capacidad para reducir el riesgo de todas las causas de mortalidad en personas con y sin obesidad⁶. De tal manera que su evaluación en conjunto con los parámetros antropométricos puede mejorar la estimación de riesgo⁷.

Abrir el concepto de enfermedad crónica hacia la percepción social de la obesidad

La naturaleza multifactorial de la obesidad, con participación de factores genéticos, ambientales y de patrones de comportamiento complejos, por lo general, se simplifica, y por siglos se vio y se continúa viendo rodeada de estigma hacia quienes la padecen. El avance en su tratamiento está frenado por un ambiente de inercia fomentado por el estigma de sobrecomplacencia y falta de voluntad por las poblaciones en general y hasta por los profesionales de la salud, y por la influencia sociocultural que privilegia la delgadez e interfiere con la concepción de las metas de salud en los tratamientos de pérdida de peso^{8,9}. Con frecuencia los beneficios en la salud de la pérdida modesta de peso no proporcionan el beneficio cosmético que buscan los pacientes y los profesionales de la salud, aun después del tratamiento quirúrgico. Es crucial reconocer este desafío y contribuir al cambio de percepción de la obesidad hacia un concepto de enfermedad crónica susceptible de tratarse para mejorar la salud, eliminando el estigma en quienes la padecen¹⁰.

Beneficios clínicos de la pérdida de peso

En personas con obesidad, la pérdida intencionada de peso de entre el 5 y el 15% (y hasta el 40% para condiciones como la esteatohepatitis no alcohólica) ha mostrado reducir sus enfermedades asociadas, y la magnitud y mantenimiento de la pérdida de peso determinan la magnitud del beneficio para la salud¹¹. Sin embargo, no es necesario que todas las personas alcancen un índice de masa corporal (IMC) < 25 kg/m² para lograr un beneficio para la salud. Una intervención en el estilo de vida puede reducir los eventos cardiovasculares en pacientes con obesidad y diabetes quienes logren perder ≥ 10% del peso¹²; por otro lado, la cirugía bariátrica ha mostrado una reducción en la mortalidad del 29% a los 10 años en comparación con pacientes con obesidad moderada y severa con tratamiento médico¹³.

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO DE REDUCCIÓN DE PESO

El rol del profesional de la salud ante el paciente con obesidad debe ser muy claro: conducir al individuo por un tratamiento crónico que integre de manera individualizada tratamientos nutricionales, conductuales, farmacológicos y/o quirúrgicos con evidencia científica de seguridad y eficacia con el objetivo de mejorar su salud física y mental, funcionalidad y calidad de vida¹⁴. Esto se acompaña de una guía indefinida de los cambios en la salud y generalmente va de la mano de lograr pérdidas de peso y una mejoría de la composición corporal significativas¹⁵. El primer paso consiste en evaluar a todos los adultos para detectar el sobrepeso y la obesidad¹⁶, junto con la elaboración de una historia clínica que detecte los diferentes mecanismos promotores de la ganancia de peso y enfermedad, incluidos los aspectos familiares, los patrones dietéticos y de actividad física, los factores psicosociales y los medicamentos que inducen una ganancia de peso¹⁷. Se debe comunicar a los pacientes los riesgos asociados con la ganancia de peso y las metas de pérdida de peso que han demostrado reducir la morbimortalidad¹⁸.

EL TRATAMIENTO EXITOSO DE LA OBESIDAD REQUIERE UN DIAGNÓSTICO INDIVIDUALIZADO

Abordaje antropométrico de la obesidad

El exceso de peso y sus consecuencias sobre la salud a partir de mediciones antropométricas se basaron inicialmente en promedios poblacionales de registros de seguros médicos. Estos estándares favorecieron el IMC, que refleja la asociación entre el peso y la talla (peso/talla²), para definir la presencia de sobrepeso y obesidad, por los principales organismos internacionales de salud¹⁹. En adultos, el IMC define el peso corporal saludable cuando se halla entre 18 y 24.9; sobrepeso, entre 25.0 y 29.9, y obesidad, a partir de 30.0 kg/m². En niños y adolescentes, los Centros para el Control de Enfermedades (CDC) de EE.UU. y las tablas de crecimiento para la edad definen el sobrepeso como un IMC igual o superior al percentil 90 del peso estándar y la obesidad, como un IMC superior al percentil 95 del peso estándar. Este parámetro ha mostrado ser útil a nivel poblacional para estimar el riesgo de algunos desenlaces de salud en los extremos de IMC, por lo que se recomienda medirlo como primer paso de detección de enfermedades crónicas en la evaluación de niños y adultos¹⁹. Sin embargo, el IMC no distingue entre el peso derivado de la grasa y el correspondiente a la masa libre de grasa²⁰. En adultos mayores, la reducción de masa corporal a expensas de la masa magra (sarcopenia) podría clasificarse erróneamente como un IMC saludable. El IMC tampoco distingue la distribución de la grasa corporal, un parámetro sólido de riesgo metabólico. La grasa visceral predice mejor el desarrollo de síndrome metabólico, DM2 y riesgo de mortalidad total y cardiovascular que la grasa corporal total²⁰. Algunas mediciones antropométricas estiman la distribución de grasa corporal, incluyendo el índice cintura:cadera y la relación cintura:estatura. Estas medidas se han asociado con el riesgo de desarrollar DM2, ECV y otras enfermedades crónicas asociadas a la obesidad. Combinar el IMC en las evaluaciones periódicas con alguno de estos índices, o con el porcentaje de grasa corporal en caso de contar con un equipo de bioimpedancia eléctrica o absorciometría dual de rayos X, mejora la sensibilidad y especificidad de la detección de enfermedad derivada de la obesidad²¹.

Clasificación de la obesidad de acuerdo a su daño a la salud

Para abandonar las prácticas de establecer metas cosméticas en el tratamiento de la obesidad y mejorar el acceso de quienes la padecen a tratamientos basados en evidencia científica, se debe comenzar por una visión centrada en la salud como base para establecer un plan terapéutico exitoso. Las guías para el tratamiento de la obesidad establecen que el objetivo clínico del tratamiento es mejorar la salud, la calidad de vida y el peso de la mano de la composición corporal en cada paciente²². Se recomienda determinar en cada paciente la presencia de enfermedades crónicas asociadas, las cuales se pueden agrupar en tres grupos principales: enfermedades promovidas por disfunción metabólica e inmunológica, problemas psicosociales y, en tercer lugar, problemas asociados con el exceso de masa²³. Después de identificar los problemas

en la salud, la funcionalidad o la calidad de vida asociados con la obesidad, también es importante reconocer que cualquiera de estos problemas puede manifestarse en diferente grado. En cada paciente, las diferentes complicaciones asociadas con la obesidad deben evaluarse en su posible espectro, desde ausentes, siguiendo por tempranamente presentes, o como ya una enfermedad crónica establecida, que puede avanzar a daño a órgano blanco, hasta una etapa terminal. Esta visión de la enfermedad proporciona automáticamente un determinado plan de tratamiento.

La escala clínica de estadificación de la obesidad de Edmonton (EOSS) se propuso para llevar a cabo intervenciones más apropiadas para tratar el sobrepeso y la obesidad de acuerdo a la presencia o ausencia de comorbilidades. De esta forma se busca identificar más adecuadamente a los pacientes que se beneficiarían de una pérdida intencionada de peso. Propone evaluar a los pacientes en las tres áreas que más pueden estar afectadas: los aspectos médicos, la salud mental y la funcionalidad, además de evaluar el grado en el que cada una de estas áreas podría estar afectada. La EOSS plantea cinco posibles etapas de progresión del daño para cada una de estas tres áreas²⁴ (Tabla 1).

A partir de este retrato clínico del paciente, podríamos identificar de forma adecuada el grado de afectación en la salud, y no sólo los parámetros antropométricos, para dirigir un tratamiento que utilice los mejores componentes de las intervenciones para la pérdida de peso de manera eficiente y evaluar la respuesta con base en ello (Fig. 1).

La EOSS propone ligar cada una de las etapas con una propuesta clínica congruente. Es decir, una persona que se encontrara en una etapa cero, es decir, sin problemas de salud, se podría beneficiar de prevenir mayor ganancia de peso y hacer recomendaciones sobre los hábitos de alimentación y actividad física saludables. En aquellos pacientes en la etapa 1, con problemas de salud leves o tempranos, es conveniente evitar una mayor ganancia de peso y vigilar los aspectos que estén alterados, por ejemplo medir periódicamente los niveles de glucosa, buscando que no progresen. En la etapa 2 se recomienda el tratamiento óptimo de la obesidad, con programas para la modificación del estilo de vida, herramientas conductuales, tratamientos farmacológicos y quirúrgicos. En este estadio se sabe claramente que la pérdida significativa y sostenida de peso mejora el control de las comorbilidades. En la etapa 3 podríamos buscar el mismo beneficio potencial del tratamiento intensivo para la obesidad, pero a veces el daño a órgano blanco requiere cautela y determinar el balance entre el riesgo y el beneficio de las intervenciones. En la etapa 4 pueden ser necesarios tratamientos paliativos, incluyendo manejo del dolor, así como empleo de las redes de apoyo familiar de acuerdo a la factibilidad en cada paciente. Pueden considerarse intervenciones para la pérdida de peso apropiadas para ciertos casos, lo cual no agrave e incluso aminore las condiciones del paciente.

La evaluación del estadio de la EOSS en cada valoración médica permite desarrollar un tratamiento indefinido que plantee metas objetivas y medibles de salud en las tres áreas como eje de las intervenciones de pérdida de peso, incluyendo la utilización más eficiente de los fármacos para el control de las comorbilidades y para la pérdida de peso, así como las terapias nutricionales, físicas y de apoyo a la salud mental, de acuerdo a las necesidades de cada paciente²⁵⁻³⁶. Con ello se evalúa la respuesta al tratamiento de acuerdo a la salud, además de dar un sentido y propósito más claros a los cambios en el peso y la composición corporal.

Tabla 1. Escala de estadificación de la obesidad de Edmonton y determinación de comorbilidades de acuerdo a cada estadio

Etapa	Definición
0	<ul style="list-style-type: none"> - Sin factores de riesgo relacionados con la obesidad (tensión arterial, lípidos séricos, glucosa en ayunas, dentro del rango normal), sin presencia de síntomas físicos o psicopatología, sin limitación funcional - Médico: tensión arterial, lípidos séricos y glucosa en ayunas dentro de rangos normales. Ausencia de enfermedades y síntomas por daño mecánico - Salud mental: no hay psicopatología, síntomas psicológicos o en el bienestar y la actividad social - Funcionalidad: no hay síntomas físicos, ni limitación funcional o laboral
1	<ul style="list-style-type: none"> - Presencia de enfermedades subclínicas relacionadas con la obesidad - Médico: prehipertensión, prediabetes (glucosa en ayunas alterada o intolerancia a la glucosa), dolores articulares leves ocasionales - Salud mental: leve malestar psicológico, comer emocional. Dificultad leve en la actividad social, laboral o escolar. Comer por ansiedad, tristeza o enojo de forma ocasional (comer emocional) - Funcionalidad: etapa 1 de la Asociación de Cardiología de Nueva York (NYHA), limitación para actividad física intensa, como correr o levantar objetos pesados
2	<ul style="list-style-type: none"> - Presencia de enfermedades crónicas relacionadas con la obesidad - Médico: hipertensión arterial, DM2, dislipidemia, síndrome de apnea obstructiva del sueño, osteoartritis, enfermedad por reflujo gastroesofágico, síndrome de ovario poliquístico, esteatosis hepática, albuminuria - Salud mental: malestar psicológico y/o limitación en la actividad social, laboral o escolar moderados. En el espectro psiquiátrico: trastorno de ansiedad generalizada moderado: preocupación constante la mayor parte de los días con incapacidad de relajarse o mantener la mente en blanco, inquietud, contracturas musculares durante los últimos 6 meses; trastorno depresivo mayor moderado: ánimo triste y/o disminución del placer por actividades, insomnio, alteraciones de la concentración y la memoria, durante al menos las últimas dos semanas; y/o trastorno de la conducta alimentaria: comer nocturno (pararse a comer una vez que ya se ha ido a dormir en el último mes), trastorno por atracón (comer grandes cantidades de comida más rápido que otros con la sensación de pérdida de control y culpa una vez por semana en el último mes), bulimia nerviosa (trastorno por atracón acompañado de conductas compensatorias patológicas)³⁷ - Funcionalidad: discapacidad relacionada con movilidad leve, problemas para inclinarse, caminar > 1.5 km, etapa 2 de la NYHA
3	<ul style="list-style-type: none"> - Daño a órgano blanco, psicopatología, limitación funcional y/o deterioro del bienestar significativos - Médico: cardiopatía isquémica, enfermedad vascular cerebral, insuficiencia arterial periférica, cardiopatía/nefropatía asociada con la obesidad, hipertensión arterial pulmonar, esteatohepatitis no alcohólica, complicaciones avanzadas de la diabetes - Salud mental: psicopatología con limitación severa en la actividad social, laboral o escolar, ideación suicida. En el espectro psiquiátrico: trastorno de ansiedad generalizada con disfunción importante y/o ataques de pánico: preocupación constante casi todos los días, casi todo el día, que provoca insomnio, alteraciones de la memoria y la concentración, irritabilidad, fatiga durante los últimos 6 meses; trastorno depresivo mayor severo: presencia de ánimo triste y/o disminución del placer por actividades, insomnio, alteraciones de la concentración y la memoria, ideas de muerte sin planeación, problemas para cumplir actividades secundarios a los síntomas al menos las últimas dos semanas; y/o trastorno de la conducta alimentaria que ocurre 3-8 veces por semana en el último mes³⁷ - Funcionalidad: limitación moderada para la movilidad, problemas para subir un tramo de escaleras, etapa 3 de la NYHA, calidad de vida gravemente afectada

Tabla 1. Escala de estadificación de la obesidad de Edmonton y determinación de comorbilidades de acuerdo a cada estadio (continuación)

Etapa	Definición
4	<ul style="list-style-type: none"> - Discapacidad grave (potencialmente en etapa terminal) relacionada con la obesidad crónica, enfermedades graves, psicopatología incapacitante, grave limitación funcional y/o alteración grave de bienestar - Médico: discapacidad grave, potencialmente en etapa terminal, enfermedades crónicas en etapa terminal (insuficiencia renal, cardíaca o hepática terminales) - Salud mental: psicopatología incapacitante: alteración de la verificación de la realidad o de la comunicación; alteración importante en varias áreas como el trabajo, las relaciones familiares, el juicio, el pensamiento o el estado de ánimo; peligro de causar lesiones a otros o a sí mismo. Puede asociarse a: trastorno de ansiedad generalizada incapacitante secundario a preocupación, miedo, intranquilidad, insomnio; trastorno depresivo mayor incapacitante: ánimo triste y/o disminución del placer por actividades, insomnio, alteraciones de la concentración y la memoria, ideas de muerte con planeación, intentos suicidas, síntomas psicóticos, problemas para cumplir actividades secundarias a los síntomas al menos las últimas dos semanas - Funcionalidad: discapacidad para la deambulación y las actividades básicas y/o alteración grave del bienestar



Figura 1. Determinación de los componentes del tratamiento para el sobrepeso o la obesidad con base en el estadio de la EOSS³⁶.

BIBLIOGRAFÍA

1. Blüher M. Obesity: global epidemiology and pathogenesis. *Nat Rev Endocrinol.* 2019;15(5):288-298.
2. Abbafati C, Machado DB, Cislaghi B, et al. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet.* 2020;396(10258):1204-1222.
3. Cornier MA, Després JP, Davis N, et al. Assessing adiposity: A scientific statement from the American heart association. *Circulation.* 2011;124(18):1996-2019.
4. Manolopoulos KN, Karpe F, Frayn KN. Gluteofemoral body fat as a determinant of metabolic health. *Int J Obes (Lond).* 2010;34(6):949-59.
5. Ortega FB, Lee DC, Katzmarzyk PT, et al. The intriguing metabolically healthy but obese phenotype: Cardiovascular prognosis and role of fitness. *Eur Heart J.* 2013;34(5):389-97.
6. Després JP. Obesity and Cardiovascular Disease: Weight Loss Is Not the Only Target. *Can J Cardiol.* 2015;31(2):216-22.
7. Ross R, Blair SN, Arena R, et al. Importance of Assessing Cardiorespiratory Fitness in Clinical Practice: A Case for Fitness as a Clinical Vital Sign: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2016;134(24):e653-e699.
8. Istfan NW, Apovian CM. Call to Action: Obesity is Visible to Stigmatize but Invisible to Treat Despite Documentation in the Electronic Health Record. *Obesity (Silver Spring).* 2020;28(12):2257-2258.
9. Vigarello G. The metamorphoses of fat: a history of obesity. *Choice Rev Online.* 2013.
10. Rubino F, Puhl RM, Cummings DE, et al. Joint international consensus statement for ending stigma of obesity. *Nat Med.* 2020;26(4):485-497.
11. Gregg EW, Flores MR. The impact of intentional weight loss on major morbidity and mortality. En Wadden TA, Bray GA, editores. *Handbook of obesity treatment* (2nd ed. New York: Guilford Press. 2018.
12. The Look AHEAD Research Group, Gregg EW. Association of the magnitude of weight loss and changes in physical fitness with long-term cardiovascular disease outcomes: The Look AHEAD study. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2016;4(11):913-921.
13. Le Roux CW, Heneghan HM. Bariatric Surgery for Obesity. *Med Clin N Am.* 2018;102(1):165-182.
14. Wharton S, Lau DCW, Vallis M, et al. Obesity in adults: a clinical practice guideline. *CMAJ.* 2020; 192(31):E875-E891.
15. Bray GA, Frühbeck G, Ryan DH, et al. Management of obesity. *Lancet.* 2016;387(10031):1947-56.
16. Ciemins EL, Joshi V, Cuddeback JK, et al. Diagnosing Obesity as a First Step to Weight Loss: An Observational Study. *Obesity.* 2020;28(12):2305-2309.
17. Kushner RF, Ryan DH. Assessment and lifestyle management of patients with obesity: Clinical recommendations from systematic reviews. *JAMA.* 2014;312(9):943-52.
18. Durrer Schutz D, Busetto L, Dicker D, et al. European Practical and Patient-Centred Guidelines for Adult Obesity Management in Primary Care. *Obes Facts.* 2019;12(1):40-66.
19. NICE. Obesity: identification, assessment and management. Guidance and guidelines. *BMJ.* 2014;349:g6608.
20. WHO. WHO Europe Nutrition. Body mass index. BMI. World Health Organization. 2018. Disponible en: https://www.who.int/health-topics/obesity#tab=tab_1/.
21. Brambilla P, Bedogni G, Heo M, et al. Waist circumference-to-height ratio predicts adiposity better than body mass index in children and adolescents. *Int J Obes. (Lond).* 2013;37(7):943-6.
22. Ryan DH, Kahan S. Guideline Recommendations for Obesity Management. *Med Clin N Am.* 2018; 102(1):49-63.
23. Garvey WT, Mechanick JI, Brett EM, et al. American association of clinical endocrinologists and American college of endocrinology comprehensive clinical practice guidelines for medical care of patients with obesity. *Endocr Pract.* 2016;22(3):1-203.
24. Sharma AM, Kushner RF. A proposed clinical staging system for obesity. *Int J Obes.* 2009;33(3):289-95.
25. Wadden TA, Butryn ML. Behavioral treatment of obesity. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2016; 45(3):565-80.
26. Curry SJ, Krist AH, Owens DK, et al. Behavioral weight loss interventions to prevent obesity-related morbidity and mortality in adults US preventive services task force recommendation statement. *JAMA.* 2018;320(11):1163-1171.
27. Hall KD, Guo J. Obesity Energetics: Body Weight Regulation and the Effects of Diet Composition. *Gastroenterology.* 2017;152(7):1718-1727.e3.
28. Yannakoulia M, Poulimeneas D, Mamalaki E, et al. Dietary modifications for weight loss and weight loss maintenance. *Metabolism.* 2019;92:153-162.
29. Moreno B, Bellido D, Sajoux I, et al. Comparison of a very low-calorie-ketogenic diet with a standard low-calorie diet in the treatment of obesity. *Endocrine.* 2014;47(3):793-805.
30. Guo X, Xu Y, He H, et al. Effects of a Meal Replacement on Body Composition and Metabolic Parameters among Subjects with Overweight or Obesity. *J Obes.* 2018:2837367.

31. Fock KM, Khoo J. Diet and exercise in management of obesity and overweight. *J Gastroenterol Hepatol.* 2013;28(4):59-63.
32. Swift DL, Johannsen NM, Lavie CJ, et al. The role of exercise and physical activity in weight loss and maintenance. *Prog Cardiovasc Dis.* 2014;56(4):441-7.
33. Singh AK, Singh R. Pharmacotherapy in obesity: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials of anti-obesity drugs. *Expert Rev Clin Pharmacol.* 2020;13(1):53-64.
34. Crawford AR, Alamuddin N, Amaro A. Cardiometabolic Effects of Anti-obesity Pharmacotherapy. *Curr Atheroscler Rep.* 2018;20(4):18.
35. Rubino F, Nathan DM, Eckel RH, et al. Metabolic Surgery in the Treatment Algorithm for Type 2 Diabetes: a Joint Statement by International Diabetes Organizations. *Obes Surg.* 2017;27(1):2-21.
36. Mechanick JI, Apovian C, Brethauer S, et al. Clinical Practice Guidelines for the Perioperative Nutrition, Metabolic, and Nonsurgical Support of Patients Undergoing Bariatric Procedures – 2019 Update: Cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists/American College of Endocrinology. *Endocr Pract.* 2019;25(12):1346-1359.
37. Diagnostic and statistical manual of mental disorders American Psychiatric Association. 5th edición. Arlington: American Psychiatric Association. 2013.

Las complicaciones de la obesidad

R. Violante-Ortiz, N.L. Fernández Ordóñez y C.A. Requena Rivera

INTRODUCCIÓN

La obesidad es una epidemia creciente y constituye una importante fuente de morbimortalidad en las últimas décadas. Tiene efectos devastadores en la economía, en la salud de las personas y en las sociedades de todo el mundo a través del impacto de la enfermedad y sus complicaciones¹.

Desde hace varias décadas se conocen las complicaciones asociadas a la obesidad entre ellas la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), hipertensión arterial, enfermedad isquémica, osteoartritis y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Posteriormente se han ido sumando algunas otras claras asociaciones con enfermedades como la enfermedad hepática no alcohólica (hígado graso), la enfermedad vesicular, la enfermedad renal, trastornos gastrointestinales, la infertilidad, problemas del sistema inmune y la relación del desarrollo e incluso mayor mortalidad con algunos tipos de cánceres como el de mama, colon, endometrio, intestino grueso, estómago y próstata (Fig. 1), así como una clara relación con un mal pronóstico y con ello la disminución de la expectativa de vida^{1,2}.

Conforme se ha incrementado la tasa de obesidad, ha aumentado también el interés de conocer cómo se da la asociación del peso con estas enfermedades, así como la relación epidemiológica que existe con cada una de ellas y cómo la mayoría de éstas pueden ser prevenibles a través de medidas básicas como la pérdida de peso. Este capítulo revisará algunas de las características de estas relaciones y el papel del exceso de adiposidad en cada una de ellas.

LA OBESIDAD Y SUS COMPLICACIONES

Obesidad y diabetes

Una de las más claras asociaciones existentes de la obesidad es la diabetes tipo 2. Se estima que el 70-80% de los pacientes con esta enfermedad tienen obesidad. Múltiples estudios han demostrado un mayor riesgo en ambos sexos, en todas las edades y en todos los grupos étnicos conforme el índice de masa corporal (IMC) va aumentando. De hecho, la ganancia progresiva de peso es un fenómeno plenamente identificado hace muchos años previo al desarrollo de diabetes³. El riesgo de desarrollar diabetes se incrementa un 20% por cada 1 kg/m² de aumento en el IMC. Este riesgo

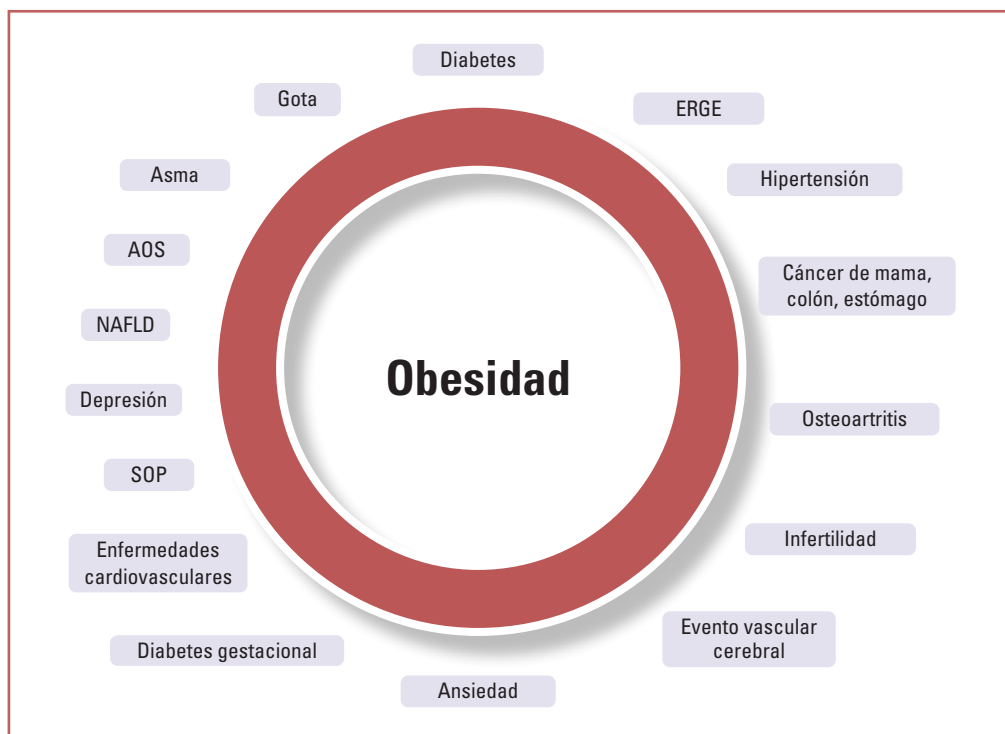


Figura 1. Complicaciones de la obesidad. AOS: apnea obstructiva del sueño; NAFLD: enfermedad hepática grasa no alcohólica.

no se presenta con un IMC $< 27.2 \text{ kg/m}^2$, pero con un IMC de 27.2 a 29.4 kg/m^2 el riesgo aumenta un 100% y se triplica hasta el 300% con un IMC $> 29.4 \text{ kg/m}^2$ ⁴. La obesidad está asociada con en el riesgo de desarrollar resistencia a la insulina, signo metabólico característico presente en la mayoría de los pacientes con diabetes tipo 2 desde antes de presentar la enfermedad y que se caracteriza por algún grado de hiperglucemia, dislipidemia, hipertensión y enfermedad cardiovascular⁵⁻⁷. La hiperlipidemia clásica de la obesidad es aquella que muestra una elevación de triglicéridos, lipoproteína de baja densidad (LDL) y lipoproteína de muy baja densidad (VLDL-C), así como una disminución en los niveles de lipoproteína de alta densidad (HDL). La relación entre el depósito de grasa visceral-abdominal ha sido tan grande que se ha acuñado desde hace varios años el término de «diabesidad» para señalar la superposición entre ambas enfermedades⁸. Se han establecido al menos tres hipótesis para tratar de explicar la relación entre estas dos enfermedades:

- Inflación crónica mediada a través de citocinas producidas por los macrófagos en el tejido adiposo.
- Lipotoxicidad generada por el aumento de los depósitos de lípidos exógenos que inducen y promueven citotoxicidad en los tejidos periféricos.
- Adipocinas que hacen que los adipocitos liberen productos autocrinos y paracrinos que finalmente conducen a la pérdida de la sensibilidad y de la insulina y la capacidad secretora de las células β pancreáticas⁹.

Obesidad e hipertensión

Otra complicación ligada con la obesidad es la hipertensión arterial. En el estudio *Swedish Obesity* se reportó una elevación de la presión arterial de entre el 44 y el 51% en personas obesas¹⁰. Otros estudios han relacionado el grado de IMC y la ganancia de peso con la aparición de hipertensión. El riesgo relativo de desarrollar hipertensión en quienes ganaban 5-9.9 kg fue de 1.7 veces mientras que para aquéllos que ganaban > 25 kg fue de 5.28¹¹. El estudio de Framingham encontró que el exceso de peso corporal puede representar el 26% de los casos de hipertensión en hombres y el 28% en mujeres¹².

Por otro lado, la reducción de peso reduce las altas cifras de presión arterial, a partir de 1 mmHg por cada kilo de peso perdido; si se pierde el 10% de peso, se asocia a una disminución de 4.3 y 3.8 mmHg¹¹. Es importante señalar que la obesidad crónica podría reducir la eficacia del medicamento antihipertensivo¹³.

Obesidad y enfermedad cardiovascular

Diversos estudios han demostrado un incremento en el riesgo de enfermedad arterial coronaria en pacientes con sobrepeso y obesidad, que sigue una clara relación con el grado de IMC. De acuerdo con un estudio prospectivo, el riesgo relativo se incrementó de 1.19 (para un IMC de 21-22.9 kg/m²) a 3.56 (para un IMC > 29 kg/m²). Otro estudio de cohorte en población asiática, que tuvo un seguimiento de siete años, demostró que al aumentar 1 unidad en el IMC se incrementaban hasta un 9% los eventos isquémicos cardíacos. Otro estudio reporta un incremento del 26% en eventos coronarios en relación con un aumento de 4 unidades en el IMC. Sin embargo, en pacientes con enfermedad arterial isquémica preexistente no está muy clara la relación¹⁴.

Los años sujetos a una exposición prolongada de obesidad conducen a un empeoramiento de la función cardíaca y el crecimiento de la masa ventricular, lo que dan como resultado hipertrofia del ventrículo izquierdo y disfunción diastólica, hallazgos característicos en los pacientes con obesidad¹⁵. Hay reportes que indican un aumento en el riesgo del 5% en los hombres y del 7% en las mujeres por cada aumento de 1 u kg/m² en el IMC³.

La obesidad también incrementa el riesgo de fibrilación auricular pero no de evento vascular cerebral¹⁶. Otro estudio, en cambio, sí reportó un aumento de dos veces en el riesgo de presentar un evento vascular cerebral. Los pacientes con obesidad tienen 3.5 veces más probabilidades de tener hipertensión, mientras que el 60-70% de la hipertensión en los adultos puede ser atribuible a la adiposidad¹⁴. La obesidad se asocia con un incremento en la tasa de mortalidad con una *odds ratio* de 1.18 (intervalo de confianza del 95%: 1.12-1.25)¹⁷.

Obesidad y síndrome de apnea obstructiva del sueño o hipoventilación asociada a obesidad

Los cambios respiratorios asociados con la obesidad se extienden de un simple cambio en la función respiratoria sin ningún efecto sobre el intercambio de gases hasta condiciones más serias como la insuficiencia respiratoria hipercápnica caracte-

rística del síndrome de hipoventilación asociada a obesidad (SHO), que se define como la combinación de obesidad e hipercapnia crónica durante el día (presión de dióxido de carbono arterial $[PaCO_2] \geq 45$ mmHg). La prevalencia del SHO es del 0.3-0.4% y del 10-20% en pacientes obesos con apnea obstructiva del sueño (AOS) en países occidentales. En el caso de pacientes hospitalizados con un IMC > 50 kg/m², pueden llegar hasta el 50%¹⁸. El SHO presenta mayor morbimortalidad (dos veces más) que con la AOS y obesidad simple. No obstante, el 75% de las personas con AOS tienen $> 120\%$ de su peso ideal¹⁹.

Recientemente se ha documentado una alta prevalencia de asma bronquial como consecuencia del aumento de la obesidad y el IMC. Por tal motivo el tejido adiposo sobre el tórax causa una enfermedad pulmonar obstructiva, pero sobre todo porque la obesidad está en contacto con un estado inflamatorio crónico²⁰. Los pacientes con asma suelen mejorar en presencia de pérdidas de peso $> 5-10\%$.

A menudo los pacientes con obesidad muestran un deterioro en las pruebas de función pulmonar como el volumen de reserva espiratorio, la capacidad funcional residual y la capacidad pulmonar total, a causa del aumento de volumen en la pared abdominal por tejido adiposo y mecánica de la pared torácica²¹.

Obesidad y enfermedad hepática no alcohólica

La enfermedad hepática grasa no alcohólica (NAFLD) incluye la esteatosis hepática, la esteatohepatitis no alcohólica (NASH), la fibrosis e incluso la cirrosis hepática. La NAFLD es la causa más común de enfermedad hepática crónica y se considera que la tienen el 20-35% de los adultos²². La obesidad y la resistencia a insulina son dos de las causas principales de padecer NAFLD. Tiene una fuerte correlación con el IMC; un estudio reportó su presencia en el 15% de las personas no obesas, en el 65% de los obesos de grado I-II y hasta en el 85% de las personas con obesidad de grado III. Una tercera parte de los casos suele evolucionar a NASH³. La esteatosis hepática proviene de un balance entre la producción y la utilización de triglicéridos. Los ácidos grasos usados para la producción hepática de triglicéridos son derivados de la dieta, de la lipogénesis *de novo* y de la lipólisis del tejido adiposo. Aproximadamente el 60% de los triglicéridos acumulados en el hígado de los pacientes con NAFLD son derivados de ácidos grasos libres movilizados de depósitos adiposos periféricos y el 25%, de lipogénesis *de novo*²³. Por consiguiente, los pacientes con NAFLD, especialmente aquéllos con esteatosis, responden favorablemente a una dieta hipocalórica y a la pérdida de peso. Diversos estudios han reportado una mejoría y normalización de las enzimas hepáticas en pacientes con pérdidas de peso $> 5\%$ por modificaciones en el estilo de vida, y la resolución hasta del 80% de los casos en pacientes sometidos a cirugía bariátrica²⁴.

Obesidad y osteoartritis

La obesidad está asociada a reducciones significativas en la actividad física. Las articulaciones de mayor afectación son las rodillas y los tobillos durante el exceso de peso, haciéndola una enfermedad que puede ser discapacitante. Los pacientes con un IMC < 23.4 kg/m² tienen un riesgo relativo de 6.2 veces más de desarrollar osteoartritis.

sis determinada por rayos X, mientras que con un IMC > 26.4 kg/m² es de 18. En este mismo estudio se comparó el IMC < 23.4 kg/m² con el IMC de 23.4-26.4 kg/m², y el riesgo para osteoartritis se incrementó a 2.9 veces para la rodilla, 1.7 veces para la articulación carpometacarpiana, 1.5 veces para la articulación interfalángica distal y 1.2 veces para la interfalángica proximal²⁵. Incrementa el riesgo de gota hasta en 3 veces y es una causa común de lumbalgia.

Igualmente, con las otras comorbilidades, la pérdida de peso está asociada con una disminución del desarrollo de osteoartritis. Esto quedó evidenciado en un estudio donde 800 mujeres mostraron un descenso en el IMC de 2 kg/m² o más en los 10 años previos y se redujo la probabilidad de presentar osteoartritis en > 50%²⁶.

Obesidad y cáncer

La Organización Mundial de la Salud, a través de su Agencia Internacional de Cáncer, estimó que el sobrepeso y la obesidad acontecen en un 25-30% de todos los cánceres de mama, colon, endometrio, riñón y esófago²⁷.

La obesidad incrementa la incidencia de cáncer al convertir los ácidos grasos de una dieta alta en grasas ó ácidos grasos sintetizados *de novo* en lípidos protumorigénicos. Estos lípidos mandan señales a las células cancerosas a través de interacciones paracrinas o autocrinas, mientras que las células cancerosas agresivas estimulan la lipasa de monoacilglicerol y generan ácidos grasos, los cuales son incorporados en lípidos de señalización oncogénicos que a su vez impulsan la patogenicidad del cáncer²⁸.

El exceso de grasa corporal afecta profundamente al metabolismo de los estrógenos en la mujer posmenopáusica; la síntesis ovárica es sustituida por sitios periféricos, llevando al tejido adiposo a ser el principal proveedor de estrógenos, y a causa de esto la mujer obesa posmenopáusica tiene un incremento significativo en los niveles de estrona, estradiol y estradiol libre; por ende, se cree que los cánceres de útero y mama corresponden a esta biosíntesis. En el cáncer de mama este mecanismo de producción de estrógenos locales puede conducir a concentraciones hasta 10 veces mayores que las encontradas en la circulación sanguínea. Desde hace tiempo se consideran el IMC y la ganancia de peso entre los 20 y los 50 años como unos de los factores de riesgo más importantes²⁹.

De la misma manera, la recurrencia de cáncer de mama y mortalidad premenopáusica y posmenopáusica está relacionada con el aumento de peso y el grado de adiposidad. Esto ha quedado particularmente demostrado en tumores positivos a receptores hormonales²⁹.

Por último, la obesidad también añade mayor posibilidad de morir en otros tipos de cánceres, como de esófago, colon, recto, hígado, vesícula biliar, páncreas, riñón, linfoma no Hodgkin y mieloma múltiple. En hombres se ha encontrado un incremento del riesgo en el cáncer de estómago y el de próstata³⁰.

Obesidad y fertilidad

La obesidad también está vinculada con problemas de fertilidad. El 40% de las mujeres que fueron en búsqueda de cirugía bariátrica tenían problemas de infertilidad³¹.

El síndrome de ovarios poliquísticos (SOP) es la entidad más común de infertilidad asociada con el exceso de peso. Está caracterizado por una combinación de hiperandrogenismo, anovulación crónica, obesidad y resistencia a la insulina. Conforme va aumentando la grasa corporal, va incrementándose también la aromatización periférica de los andrógenos a estrógenos asociada a una disminución en la producción de síntesis hepática de la globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG); por esta razón aumentan la testosterona y el estradiol libre. Esto se amplía más por la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia disminuyendo la SHBG y la estimulación de la producción de andrógenos ováricos. El exceso de secreción de hormona luteinizante y la alta relación andrógenos-estrógenos conducen a una foliculogénesis anormal. Se han detectado también marcadores clásicos de inflamación como proteína C reactiva, interleucina 6, factor de necrosis tumoral α e inhibidor del activador de plasminógeno tipo 1 en pacientes con obesidad, que podrían tener un efecto deletéreo sobre el ciclo reproductivo³². En hombres el impacto de la obesidad se presenta como disfunción eréctil y disminución del conteo espermático.

Sistema inmune

Hay un claro aumento en la susceptibilidad a infecciones tanto quirúrgicas como genitourinarias, nosocomiales y de la piel. Hay evidencia también de menor respuesta a diferentes vacunas, y la obesidad fue documentada como uno de los factores de riesgo más importantes no sólo para contraer la infección sino también para una mayor tasa de hospitalización, manejo en cuidados intensivos, intubación y mortalidad durante las pandemias de influenza H1N1 en 2009 y de SARS-CoV-2 en 2019.

Otras complicaciones

En cuanto al sistema gastrointestinal, la obesidad se ha asociado con un aumento al doble de la enfermedad vesicular (colecistitis principalmente, reflujo gastroesofágico y por ende de esófago de Barret), así como un claro mayor riesgo de pancreatitis. También se ha reportado mayor riesgo de padecer litos renales e incontinencia vesical. En cuanto a la mujer con obesidad que se embaraza, hay una clara relación entre el IMC pregestacional y el desarrollo de diabetes gestacional en la madre y macrosomía en el producto. Hay con más frecuencia trastornos hipertensivos del embarazo como toxemia. También hay un importante aumento en el número de cesáreas. Se ha documentado una mayor posibilidad de muerte fetal. En la piel se ha asociado al desarrollo de estrías en diferentes partes del cuerpo, así como acantosis *nigricans* en relación con el desarrollo de resistencia a la insulina, intertrigo y aparición de hirsutismo.

La afectación psicosocial no debe ser olvidada al hablar de las complicaciones de la obesidad. El paciente con exceso de peso sufre frecuentemente y desde el inicio de su enfermedad de estigmatización, discriminación y burla, que afectan severamente a su autoestima. La ansiedad y sobre todo la depresión coexisten a menudo, fenómeno más frecuentemente visto en mujeres y jóvenes, aunque puede afectar a cualquier grupo de edad y sexo.

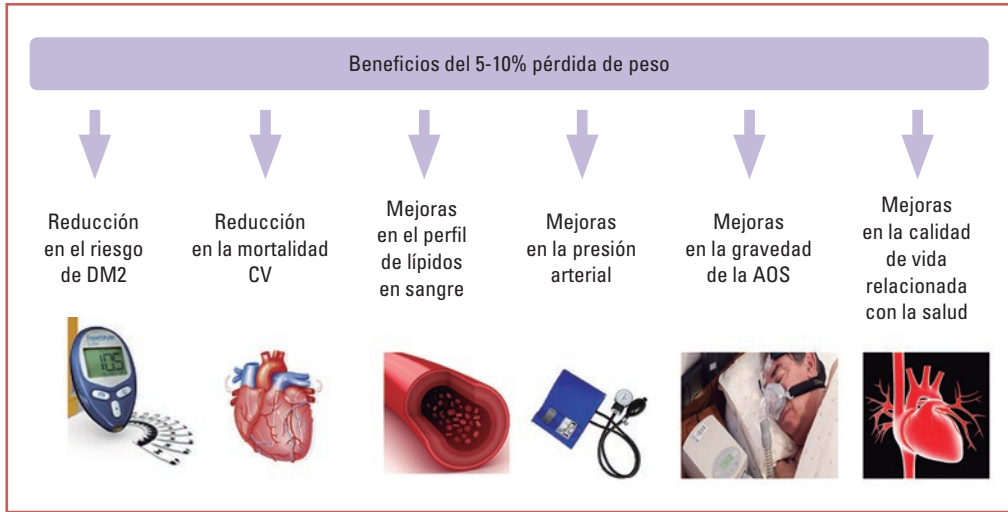


Figura 2. La pérdida de peso mejora las comorbilidades relacionadas con la obesidad. DM2: diabetes mellitus tipo 2; CV: cardiovascular; AOS: apnea obstructiva del sueño.

CONCLUSIONES

La obesidad se asocia con una gran cantidad de complicaciones que afectan a la salud física y mental de los individuos que la padecen, así como a sus años de sobrevida. Prácticamente todos los aparatos y sistemas del organismo se ven afectados por el exceso de peso. Es increíble cómo pérdidas de peso discretas o moderadas de sólo el 5-10% mejoran o remiten prácticamente todas ellas (Fig. 2), por lo que urge implementar acciones efectivas y preventivas que cambien lo que hasta ahora parece ser un continuo sin control.

125

BIBLIOGRAFÍA

1. Haslam DW, James WP. Obesity. *Lancet*. 2005;366:1197-209.
2. Kinlen D, Cody D, O'Shea D. Complications of Obesity. *Int J Med*. 2018;117(7):437-43.
3. Knowler WC, Pettitt DJ, Saad MF, et al. Obesity in the Pima Indians: its magnitude and relationship to diabetes. *Am J Clin Nutr*. 1991;53:1543-51.
4. Hartemink N, Boshuizen HC, Nagelkerke NJ, et al. Combining risk estimates from observational studies with different exposure cutpoints: a meta-analysis on body mass index and diabetes type 2. *Am J Epidemiol*. 2006;163:1042-52.
5. Samuel VT, Petersen KF, Shulman GI. Lipid-induced insulin resistance: unravelling the mechanism. *Lancet*. 2010;375:2267-77.
6. Pyorala M, Miettinen H, Halonen P, et al. Insulin resistance syndrome predicts the risk of coronary heart disease and stroke in healthy middle-aged men. The 22-year follow-up results of the Helsinki Policemen Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2000;20:538-44.
7. Despres JP, Lamarche B, Mauriege P, et al. Hyperinsulinemia as an independent risk factor for ischemic heart disease. *N Engl J Med*. 1996;334:952-7.
8. Abdelaal M, Roux CW, Docherty NG. Morbidity and mortality associated with obesity. *Ann Transl Med*. 2017;5(7):161.
9. Ortega M, Fraile-Martínez O, Naya I, et al. Type 2 Diabetes associated with Obesity (Diabesity) the Central Role of Gut Microbiota and its Translational Applications Review. *Nutrients*. 2020;12(2749):1-29.
10. Sjostrom CD, Lissner L, Wedel H, et al. Reduction in incidence of diabetes, hypertension and lipid disturbances after interventional weight loss induced by bariatric surgery: the SOS Intervention Study. *Obes Res*. 1999;7:477-84.

11. Huang Z, Willett WC, Manson JE, et al. Body weight, weight change and risk for hypertension in women. *Ann Intern Med.* 1998;128:81-8.
12. Wilson PW, D'Agostino RB, Sullivan L, et al. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk; the Framingham experience. *Arch Intern Med.* 2002;162:1867-72.
13. Modan M, Almog S, Fuchs Z, et al. Obesity, glucose intolerance, hyperinsulinemia and response to antihypertensive drugs. *Hypertension.* 1991;17:565-73.
14. Segula D. Complications of Obesity in Adults. A short review of the Literature. *Malawi Med J.* 2014;26(1).
15. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, et al. Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med.* 2002;347:305-13.
16. Wanahita N, Messerli FH, Bangalore S, et al. Atrial fibrillation and obesity-results of a meta-analysis. *Am Heart J.* 2008;155:310-5.
17. Flegal KM, Kit KB, Orpana H, et al. Association of all cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and metaanalysis. *JAMA.* 2013;309:71-82.
18. Malnik S, Knobler H. The Medical Complications of Obesity. *QJM Med.* 2006;99:565-79.
19. Rabec C, de Lucas P, Veale D. Respiratory Complications of Obesity. *Arch Bronconeumol.* 2011;4:252-61.
20. Mokhlesi B. Obesity hypoventilation syndrome: a state-of-the-art review. *Respir Care.* 2010;55:1347-62;discussion 63-5.
21. Littleton SW. Impact of obesity on respiratory function. *Respirology.* 2012;17:43-9.
22. Loomba R, Sanyal AJ. The global NAFLD epidemic. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2013;10:686-90.
23. Anstee QM, Targher G, Day CP. Progression of NAFLD to diabetes mellitus, cardiovascular disease or cirrhosis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2013;10:330-44.
24. Suzuki A, Lindor K, St Saver J, et al. Effect of changes on body weight and lifestyle in nonalcoholic fatty liver disease. *J Hepatol.* 2005;43:1060-6.
25. Hart DJ, Spector TD. The relationship of obesity, fat distribution and osteoarthritis in women in the general population: The Chingford Study. *J Rheumatol.* 1993;20:331-5.
26. Felson DT, Zhang Y, Anthony JM, et al. Weight loss reduces the risk for symptomatic knee osteoarthritis in women. The Framingham Study. *Ann Intern Med.* 1992;116:535-9.
27. Vainio H, Bianchini F, eds. International Agency for Cancer handbook of cancer prevention, vol. 6. Weight control and physical activity. Lyon: IARC; 2002.
28. Wymann MP, Schneiter R. Lipid signalling in disease. *Nat Rev Mol Cell Biol.* 2008;9:162-76.
29. Stephenson GD, Rose DP. Breast cancer and obesity: an update. *Nutr Cancer.* 2003;45(1):1-16.
30. Chan DS, Vieira AR, Aune D, et al. Body mass index and survival in women with breast cancer-systematic literature review and meta-analysis of 82 follow-up studies. *Ann Oncol.* 2014;25:1901-14.
31. Pasquali R, Patton L, Gambineri A. Obesity and infertility. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2007;14:482-7.
32. Gosman GG, Katcher HI, Legro RS. Obesity and the role of gut and adipose hormones in female reproduction. *Hum Reprod Update.* 2006;12:585-601.

El tratamiento nutricional basado en evidencia

R. Rodríguez Gutiérrez, J.R. Violante Cumpa,
S. Mariño Velasco y L.A. Ramírez García

INTRODUCCIÓN

El tratamiento dietético desde sus inicios ha sido la piedra angular para el tratamiento de la obesidad. La reducción en la ingesta calórica para conseguir un balance energético negativo ha sido una meta lógica fija en su tratamiento, por lo cual diferentes asociaciones, como la *Endocrine Society*, la *American Heart Association* y el *American College of Clinical Endocrinologists*, entre muchas otras, han incluido consistentemente dentro de sus guías de práctica clínica la modificación en la dieta como el pilar en el tratamiento no farmacológico de la obesidad¹⁻³.

Es bien conocido que el tratamiento dietético es un reto tanto para el paciente como para el médico; por tal motivo, se describe este capítulo con la intención de mostrar el cuerpo de la evidencia más reciente acerca de las diferentes alternativas dietéticas con directrices de cómo medir el éxito y cómo elegir y mantener la dieta a largo plazo.

127

TIPOS DE DIETA

Balanceada baja en calorías

Una dieta balanceada baja en calorías conlleva una importante disminución de peso sin importar los macronutrientes que se incluyan. Un decremento del 15-30% de las calorías diariamente ingeridas suele ser suficiente para observar este efecto. Usualmente un déficit calórico de 600 kcal/día traerá como resultado una pérdida de 0.5 kg semanales⁴.

En el año 2014 la Organización Mundial de la Salud emitió una recomendación para moderar el tamaño de las porciones con el fin de reducir el riesgo de un aumento de peso no deseado⁵. El reciente incremento del tamaño en las porciones de los alimentos ha traído como consecuencia un aumento de peso, que ha dado como resultado sobrepeso y obesidad. Existen múltiples estrategias para regular el tamaño de las porciones: educación del paciente, pesaje de los alimentos, concentrarse sólo en comer en el momento de ingerir los alimentos y dejar de comer si se llega a saciarse⁶.

Otra de las dietas ampliamente estudiadas es la mediterránea, la cual recomienda aumentar el consumo de frutas, tubérculos, granos, aceite de oliva, un aumento considerado de ácidos grasos monoinsaturados, una ingesta moderada de pescado y al-

cohol (vino), y reducir la ingesta de ácidos grasos saturados, carne roja y azúcares. Dentro de los efectos a largo plazo que ofrece se halla la disminución en el plasma de lipoproteínas de baja densidad (LDL), triglicéridos, estrés oxidativo y agregación plaquetaria. También se ha encontrado que disminuye los niveles de tensión arterial, eventos cardiovasculares, aterosclerosis y resistencia a la insulina, y aumenta las lipoproteínas de alta densidad (HDL)⁷; esta dieta puede o no usarse con restricción calórica, pero si se desea que ocurra una pérdida de peso, se puede limitar la ingesta energética.

En un ensayo clínico controlado aleatorizado español se incluyeron pacientes con alto riesgo cardiovascular en uno de los tres grupos de intervención: dieta mediterránea con aceite de oliva virgen extra, dieta mediterránea con nueces y dieta convencional; después de un seguimiento promedio de 4.8 años la dieta mediterránea con nueces y la dieta mediterránea con aceite de oliva virgen extra mostraron una disminución del 30% de los eventos cardiovasculares (infarto agudo de miocardio, eventos cerebrovasculares y muerte) al comparar con la dieta convencional⁷.

La dieta *Dietary Approaches to Stop Hypertension* (DASH) fue creada para reducir los niveles de tensión arterial en pacientes con hipertensión arterial. Se enfoca en consumir cinco raciones de frutas y tres de vegetales al día, incluir de manera moderada granos, pescado y nueces, y reducir la ingesta de carne roja, azúcares, bebidas altas en azúcar (como el alcohol) y grasas. En un ensayo clínico controlado aleatorizado se incluyeron pacientes con valores mayores de 120/80 mmHg que fueron aleatorizados a dos grupos: dieta convencional y dieta DASH. Después de un seguimiento promedio de 30 días, los resultados mostraron una disminución de 11.5 mmHg de la presión sistólica en los pacientes con hipertensión del grupo de dieta DASH comparados con la dieta convencional⁸.

Dieta baja en grasas

La modificación en la dieta de las proporciones de macronutrientes (proteínas, grasas y carbohidratos) para obtener una reducción de peso ha sido estudiada previamente. Una de las modificaciones propuestas ha consistido en reducir la ingesta de grasas a < 30% del total de calorías diarias, ya que 1 g de grasa equivale a 9 kcal/g versus 1 g de carbohidrato o proteína, a 4 kcal/g⁹. Un ejemplo de la dieta típica de este tipo de alimentación es la dieta Ornish, la cual se centra en reducir grasas de origen animal, alimentos altos en colesterol, aceites y leche de vaca; como alimentos permitidos se encuentran alimentos altos en fibras y carbohidratos complejos.

Existen diversos metaanálisis que comparan la dieta baja en grasas con otras dietas, como la alta en grasas (> 30% del contenido de la dieta)¹⁰, las dietas bajas en carbohidratos y las dietas altas en proteínas, entre otras⁹. En estos estudios se ha encontrado una disminución en los niveles plasmáticos de colesterol total y colesterol-LDL, pero no hay diferencia entre el porcentaje de pérdida de peso cuando se compara con la dieta alta en grasas; se ha encontrado que no tiene un efecto superior en la reducción de peso al comparar con las dietas bajas en carbohidratos y altas en grasas, pero sí un efecto superior dos veces mayor en pacientes que mantienen su dieta usual. En este mismo estudio, cuando se comparó el mantenimiento

de la pérdida de peso a un año, se encontró que no hubo diferencia en superioridad al comparar la dieta baja en grasas con la dieta baja en carbohidratos y alta en grasas⁹. En otro metaanálisis de ensayos clínicos controlados en adultos con sobrepeso y obesidad se encontró que la dieta baja en carbohidratos y la baja en grasas obtuvieron una disminución aproximada de 8 kg en seis meses, sin diferencias estadísticamente significativas¹¹.

Dieta baja en carbohidratos

La definición de dieta baja en carbohidratos varía considerablemente en la literatura médica, y se puede referir tanto a la reducción del consumo absoluto de carbohidratos (permitiendo, según el autor, un consumo de entre 50 y 130 g/día) como a la reducción de la ingesta calórica diaria proveniente de los carbohidratos (permitiendo que contribuyan a un máximo de entre el 10 y el 25% del gasto energético total)¹². A lo largo del tiempo se han propuesto numerosas dietas comerciales que se identifican como bajas en carbohidratos, como por ejemplo la dieta Atkins, la dieta de la Zona y la South Beach, entre otras.

En general, las dietas bajas en carbohidratos recomiendan el consumo de grasas saludables (monoinsaturadas y poliinsaturadas), un consumo moderado-alto de proteínas (pescado, aves de corral, nueces, legumbres) y un consumo de vegetales bajos en carbohidratos (brócoli, coliflor, pepino, repollo). Se evita el consumo de alimentos altos en carbohidratos como pasta, arroz, papas, pan, etc.¹³.

En un metaanálisis en red en el que se incluyeron ensayos clínicos controlados que evaluaron la eficacia de diversas dietas comerciales en sujetos con sobrepeso u obesidad se demostró que la dieta baja en carbohidratos es eficaz para la pérdida de peso a los seis meses (la diferencia de medias de la pérdida de peso fue de 8.7 kg en comparación con las dietas control)¹¹. En otra revisión sistemática en la que se compararon dietas bajas en carbohidratos (< 45% de la ingesta calórica proveniente de carbohidratos) con dietas balanceadas se demostró una eficacia similar para la pérdida de peso a corto plazo (3-6 meses) y no se encontró una diferencia en la reducción de la presión arterial sistólica, la diastólica y el perfil de lípidos¹⁴.

Dietas altas en proteínas

Cuando la ingesta calórica total proveniente de proteínas es mayor del 15 o el 16%, se considera que es alta en proteínas. Las dietas típicas de este tipo de alimentación son la Atkins, la dieta de la Zona y la Protein Power, entre otras. Este tipo de dietas, por lo general, se caracterizan por un consumo bajo de carbohidratos y ofrecen libertad para consumir diversos tipos de alimentos que contienen proteínas. La evidencia sugiere que favorecen la pérdida de peso mediante al menos tres mecanismos: favoreciendo el aumento de la masa libre de grasa a expensas de la masa grasa, estimulando la termogénesis inducida por alimentos en mayor medida en comparación con otros macronutrientes e incrementando la sensación de saciedad¹⁵. En un metaanálisis en el que se evaluó el efecto de las dietas altas en proteínas en comparación con dietas bajas en proteínas, evidencia de moderada calidad demostró una mayor pérdida

de peso, una disminución del índice de masa corporal (IMC) y una reducción de la circunferencia de cintura y de triglicéridos. En este mismo estudio no se observaron diferencias en las cifras de hemoglobina glicosilada (HbA1c), glucosa plasmática en ayunas y colesterol-LDL¹⁶.

En otro metaanálisis en el que se incluyeron 15 ensayos clínicos que comparaban dietas altas en proteínas ($\geq 25\%$ de la ingesta calórica total) con dietas bajas en proteínas ($\leq 20\%$ de la ingesta calórica total) a largo plazo (> 12 meses) no se evidenció una ventaja significativa en la pérdida de peso, en la pérdida de masa grasa, ni en otros marcadores de riesgo cardiovascular (perfil de lípidos, circunferencia de cintura, presión arterial sistólica) o control glucémico (glucosa plasmática en ayunas y HbA1c)¹⁷.

Dietas muy bajas en calorías totales

La definición clásica de una dieta muy baja en calorías (DMBC) es una dieta que aporta entre 200 y 800 calorías al día; se inicia con un aporte proteico de 70 a 100 g por día o calculado por peso de 0.8-1.5 g de proteínas por kilogramo de peso ideal, junto con porciones de grasas y carbohidratos bajas (de hasta 15 y 80 g al día, respectivamente). Estas dietas deben estar suplementadas con diversas vitaminas y minerales como vitamina B⁶, C, potasio, calcio y hierro, entre otros¹⁸.

Las DMBC se caracterizan por un descenso de peso inicial importante en un periodo corto de tiempo comparado con otras dietas: los pacientes pierden alrededor de un 15-25% del peso inicial en las primeras 12 semanas. Sin embargo, múltiples estudios han reportado una reganancia de peso variable en las semanas posteriores (30-50% de reganancia)¹⁸, aunque en otros estudios se reporta que los pacientes en DMBC que perdieron $\geq 10\%$ del peso total fueron los que recuperaron menos peso en la fase de mantenimiento^{18,19}. En cuanto a los efectos metabólicos, las revisiones sistemáticas reportan que los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) que utilizan DMBC pueden presentar una reducción promedio del 1.4% (0.1-3.1%) de HbA1c, una reducción en la dosis de insulina diaria utilizada, una reducción en el colesterol total y cifras de presión arterial sistólica y diastólica que podrían reflejarse en una reducción del riesgo cardiovascular²⁰.

Ayuno intermitente

El ayuno intermitente (AI) es una dieta que consiste en alternar periodos de ayuno con periodos de alimentación; los periodos de alimentación pueden consistir en libre demanda o en una dieta elaborada según los requerimientos del usuario, durante intervalos regulares. Existen estudios en animales (roedores) y en humanos que nos hablan del beneficio en el peso y algunos parámetros metabólicos (glucosa, lípidos y presión arterial, entre otros). Existen diversos regímenes para realizar el AI; entre los más estudiados se encuentran el AI diario (16 h de ayuno diarias), el ayuno en días alternos que consiste en alternar días de ayuno con días de alimentación (por ejemplo, en el esquema 5:2 se realizan 2 días de ayuno no consecutivo y 5 días de alimentación *ad libitum*), los regímenes de ayuno modificado (estos pacientes no hacen un ayuno

estricto, sino que limitan la alimentación al 20-25% del requerimiento total diario) y la alimentación restringida en el tiempo²¹.

Los regímenes previamente descritos cuentan con estudios que reportan beneficios sobre el peso en pacientes con obesidad con y sin DM2; se ha reportado una pérdida de peso en estos pacientes de entre el 4.6 y el 13%. En pacientes con DM2, se han realizado estudios que han comparado el AI con la dieta baja en calorías (DBC) y se han observado resultados interesantes en algunos rubros: ambas dietas disminuyen levemente la glucosa plasmática en ayunas (14 vs. 8.5 mg/dl, respectivamente); también se ha reportado una disminución en los niveles de péptido C y glucagón junto con un aumento de la sensibilidad a la insulina (más marcado en el grupo de AI); además se ha reportado una mejoría en la HbA1c de un 0.7% en ambos grupos, que no se mantiene después de un año de dejar el AI²¹.

METAS DE LA DIETA

El principal objetivo de cualquier dieta es la disminución de peso, y, aunque existen diversas formas de hacerlo, lo aconsejable es que se logre de manera progresiva, siempre junto con cambios en el estilo de vida que incluyen, además de la dieta, un régimen de ejercicio y terapia conductual. Las guías de diferentes sociedades consideran eficaz y segura una pérdida del 5-10% del peso corporal total en un lapso de 12 semanas; sin embargo, es muy importante que antes de elegir el tipo de dieta los médicos individualicen las metas tanto en un aspecto cuantitativo como temporal en cada paciente^{2,3}.

Es ya muy conocido que cuanto mayor es la pérdida de peso, mayores beneficios se pueden observar en diversos parámetros metabólicos, y, aunque se considera que una pérdida del 5-10% del peso corporal total es una pérdida moderada, esta cifra ha demostrado ser eficaz y segura para obtener beneficios en muchas enfermedades, como la DM2, la dislipidemia, el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), la hipertensión arterial sistémica (HAS), entre otras. Es de recalcar que, aunque los pacientes llegan a tener una reganancia de hasta un 50% del peso perdido al iniciar la dieta, muchos de estos beneficios metabólicos se mantienen y, por ende, su relevancia clínica.

Existen diversos estudios que han demostrado la eficacia de la pérdida de peso como un pilar del tratamiento de la obesidad, junto con los cambios en el estilo de vida. En el estudio LOOK AHEAD²², que incluía pacientes con DM2 bajo un régimen dietético, aunque no se demostró una reducción en los eventos cardiovasculares, sí se reportó una pérdida de peso promedio del 8.6% en comparación con el 0.7% del grupo de placebo en el primer año y del 6% contra el 3.5% al terminar el estudio; la disminución en el peso se acompañó de una reducción en las cifras de presión arterial y HbA1c, entre otros marcadores de riesgo cardiovascular. En otro estudio basado en la población del LOOK AHEAD se demostró el efecto positivo de la pérdida de peso sobre algunos factores de riesgo cardiovasculares: se reportó un descenso de 5 mmHg en las cifras de presión sistólica y diastólica, un aumento de 5 mg/dl del colesterol-HDL y un descenso de 40 mg/dl en las cifras de triglicéridos, cambios asociados a una disminución del 5-10% del peso corporal²³.

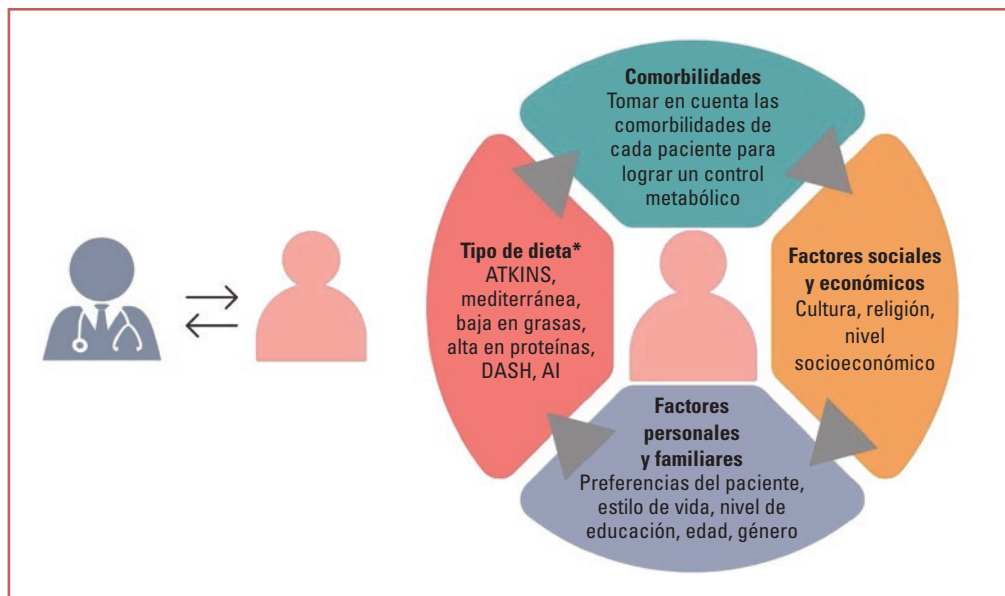


Figura 1. Factores a tomar en cuenta para elegir la dieta del paciente.

*Ninguna ha demostrado ser superior a las otras.

Estudios basados en pacientes obesos con prediabetes reportan una disminución en la incidencia de diabetes asociada a una disminución de entre el 5 y el 10% del peso corporal. El *Diabetes Prevention Program*²⁴ reportó una disminución del 58% en comparación con las recomendaciones generales para cambios en el estilo de vida y el *Da Qing*²⁵ reportó una incidencia en el desarrollo de DM2 del 72% frente al 89% del grupo de control (dieta o ejercicio por separado), además de una disminución en la incidencia de mortalidad secundaria a eventos cardiovasculares (11.9 vs. 19.6%). Existe un efecto positivo en la pérdida de peso a largo plazo en pacientes con DM2 con obesidad y SAOS²⁶. Se ha reportado que con una pérdida del 5-10% del peso corporal se puede lograr una remisión del SAOS en un 20.7%. Mientras que aquellos que perdieron < 5% del peso corporal solo se observó un 3.6% de remisión.

Por último, se ha buscado la asociación entre la disminución del peso y la mejoría en la calidad de vida; sin embargo, debido a la falta de estandarización en la recolección de datos (diferentes cuestionarios y herramientas de recolección), no se ha podido establecer una asociación estadísticamente significativa entre estos dos factores²⁷.

ELIGIENDO LA DIETA

La selección de la dieta es una decisión difícil, ya que depende de una gran variedad de factores; consideramos que los más relevantes son la evidencia que existe detrás de cada dieta, las comorbilidades del paciente y su situación actual (factores personales, familiares, sociales y económicos). Por ello hay que hacer un análisis profundo antes de seleccionar una dieta centrada en el paciente, y no sólo en un aspecto en particular (Fig. 1).

Iniciando con la evidencia detrás de las dietas, existen pocos estudios cabeza a cabeza que comparen directamente un tipo de dieta con otro. Para empezar con la comparación, se describirán dietas que dependen de las proporciones de sus macronutrientes. En un metaanálisis de cinco estudios, los pacientes con sobrepeso y obesidad ($\text{IMC} \geq 25 \text{ kg/m}^2$) fueron aleatorizados a dos grupos: DMBC (sin limitación calórica) y dieta baja en grasas. En un lapso de 12 meses la diferencia de pérdida de peso en ambos grupos fue no significativa (diferencia promedio de -1 kg ; intervalo de confianza [IC] del 95%: de -3.5 a 1.5 kg), y tampoco hubo diferencias en las cifras de presión arterial. Por otra parte, sí hubo una diferencia en otros parámetros metabólicos a los seis meses de iniciar la dieta: cambios en el perfil de lípidos con una disminución significativa en los niveles de triglicéridos y un aumento en la cifra del colesterol-HDL en los pacientes del grupo de la dieta baja en carbohidratos; el descenso de los niveles de colesterol total y de LDL fue mayor en la dieta baja en grasas²⁸. Por ello, aunque las dos dietas son igualmente eficaces para disminuir el peso, habría que valorar también los cambios que causan en el perfil de lípidos antes de tomar la decisión de iniciar la dieta.

En otro estudio donde se compararon cuatro dietas (Atkins, Zona, LEARN y Ornish) en relación con la diferencia en la pérdida de peso y las modificaciones en parámetros metabólicos en una población de mujeres premenopáusicas con sobrepeso-obesidad (IMC : $27/40 \text{ kg/m}^2$) y sin diabetes al año de seguimiento se observó una mayor pérdida de peso en el grupo de la dieta Atkins: -4.7 kg (IC 95%: de -6.3 a -3.1 kg) (Zona: -1.6 kg [IC 95%: de -2.8 a -0.4 kg]; LEARN: -2.6 kg [IC 95%: de -3.8 a -1.3 kg]; Ornish: -2.2 kg [IC 95%: de -3.6 a -0.8 kg]). En cuanto a los parámetros metabólicos valorados a los 12 meses, se observó un aumento significativo en los niveles de HDL y una disminución en los niveles de triglicéridos y tanto en la presión sistólica y diastólica en el grupo de Atkins frente a las otras dietas; por último, no se encontraron diferencias significativas entre el colesterol no-HDL, LDL, glucosa e insulina²⁹.

Al revisar a profundidad la evidencia actual no existe una dieta que sea «perfecta» para todos los pacientes. Por ello es imperativo que el programa de alimentación se individualice en cada caso. Sin embargo, la pregunta importante es cómo individualizar la dieta. La realidad es que no existe una respuesta precisa, pero lo que se sugiere es que médicos y pacientes trabajen de la mano para poder llegar a la opción que mejor encaje en el perfil del paciente. Para esto el médico tendrá que tomar en cuenta la situación biológica del paciente con obesidad (edad, género, antecedentes en la familia, uso de alcohol, tabaquismo y –muy importante– presencia o ausencia de comorbilidades concomitantes frecuentes en estos pacientes como diabetes, hipertensión, dislipidemia, depresión, osteoartritis, entre muchas otras), junto con aspectos familiares, sociales, laborales y económicos de cada paciente en lo individual, pues de nada sirve prescribir una dieta que haga sentido biológico pero no práctico para el paciente. Esto se puede lograr a través de la toma de decisiones compartidas; trabajando lado a lado médicos (como expertos en la ciencia y evidencia) y pacientes (como expertos en cómo se siente la enfermedad en el día a día) deben tomar juntos una decisión que se acomode las necesidades y deseos del paciente en un momento determinado.

MANTENIMIENTO DEL PESO A LARGO PLAZO

El mantenimiento del peso a largo plazo, que se define como la reducción inicial del 5% del peso corporal que se mantiene por al menos un año, es fundamental para prevenir las comorbilidades asociadas a la obesidad y mejorar tanto la salud como la calidad de vida del paciente². A pesar de que los pacientes logran perder peso inicialmente de manera exitosa mediante intervenciones en el estilo de vida, la mayoría de ellos terminan experimentando una recuperación del peso perdido¹⁹.

La evidencia sugiere que la reganancia de peso se ve favorecida por una serie de procesos adaptativos que surgen tras la pérdida de peso inducida por la dieta e involucran cambios en la regulación del apetito, el almacenamiento y la utilización de la energía. A nivel hormonal, se ha observado una disminución en los niveles de leptina, péptido YY y colecistoquinina provocando un aumento en el apetito y promoviendo la ingesta excesiva de alimentos. De igual manera, el incremento en los niveles de polipéptido inhibidor gástrico y grelina promueve el almacenamiento de energía y la estimulación del apetito, respectivamente. Otros cambios adaptativos que se han descrito son la disminución del gasto energético total, del gasto energético ligado a la actividad física y de la tasa metabólica basal, y el incremento en los componentes subjetivos del apetito (deseo de comer, sensación de hambre e ingesta de alimentos), entre otros³⁰.

Al igual que para la pérdida inicial de peso, para su mantenimiento a largo plazo las intervenciones en el estilo de vida son fundamentales. A continuación, se discutirán diversas estrategias para lograrlo¹:

- En cuanto a la dieta, debemos tomar en cuenta que el factor determinante de su eficacia es la adherencia, y, por lo tanto, la dieta elegida debe reflejar los valores y preferencias del paciente para facilitar la adherencia mientras se satisfacen sus necesidades médicas y nutricionales.
- Se recomienda que el paciente continúe realizando actividad física.
- Se sugiere que el paciente continúe con intervenciones conductuales, ya que permiten mejorar la adherencia al plan alimenticio y a la actividad física. Algunas de las estrategias conductuales que son útiles para mantener el peso perdido incluyen establecer metas de pérdida de peso, automonitoreo (del peso, de los alimentos ingeridos y de la actividad física), control de los estímulos del medio ambiente que favorecen la sobrealimentación, sistemas de apoyo social, educación nutricional y acerca de la obesidad, entre otros.
- Se recomienda que los pacientes formen parte de un programa de mantenimiento de peso, ya sea presencial, ya sea por vía telefónica, en el que se tenga un contacto regular con ellos (por ejemplo, mensual o con mayor frecuencia).

CONCLUSIONES

El pilar en el manejo de la obesidad sigue siendo el tratamiento dietético. En el cuerpo de la evidencia científica, aunque existen múltiples opciones dietéticas disponibles, en el mediano o largo plazo ningún tipo de dieta es superior a otra. Por ello es fundamental establecer un tratamiento dietético individualizado, y esto se logra

cuando médicos y pacientes trabajan lado a lado para tomar una decisión que tenga, no sólo sentido biológico, sino también sentido práctico para el paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Garvey WT, Mechanick JI, Brett EM, et al. American association of clinical endocrinologists and american college of endocrinology comprehensive clinical practice guidelines for medical care of patients with obesity. *Endocr Pract.* 2016;22(3):1-203.
2. Apovian CM, Aronne LJ, Bessesen DH, et al. Pharmacological management of obesity: an endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2015;100(2):342-62.
3. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, et al. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63(25):2985-3023.
4. Yumuk V, Tsigos C, Fried M, et al. European Guidelines for Obesity Management in Adults. *Obes Facts.* 2015;8(6):402-24.
5. World Health Organization. Limiting portion sizes to reduce the risk of childhood overweight and obesity. [Internet]. Consultado el 5 de marzo de 2021. Disponible en: https://www.who.int/elena/bbc/portion_childhood_obesity/en/
6. Steenhuis I, Poelman M. Portion Size: Latest Developments and Interventions. *Curr Obes Rep.* 2017; 6(1):10-7.
7. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, et al. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet Supplemented with Extra-Virgin Olive Oil or Nuts. *N Engl J Med.* 2018;378(25):34.
8. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med.* 2001;344(1):3-10.
9. Tobias DK, Chen M, Manson JE, et al. Effect of low-fat diet interventions versus other diet interventions on long-term weight change in adults: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2015;3(12):968-79.
10. Lu M, Wan Y, Yang B, et al. Effects of low-fat compared with high-fat diet on cardiometabolic indicators in people with overweight and obesity without overt metabolic disturbance: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Br J Nutr.* 2018;119(1):96-108.
11. Johnston BC, Kanters S, Bandayrel K, et al. Comparison of weight loss among named diet programs in overweight and obese adults: a meta-analysis. *JAMA.* 2014;312(9):923-33.
12. Kirkpatrick CF, Bolick JP, Kris-Etherton PM, et al. Review of current evidence and clinical recommendations on the effects of low-carbohydrate and very-low-carbohydrate (including ketogenic) diets for the management of body weight and other cardiometabolic risk factors: A scientific statement from the National Lipid Association Nutrition and Lifestyle Task Force. *J Clin Lipidol.* 2019;13(5):689-711.
13. Evert AB, Dennison M, Gardner CD, et al. Nutrition Therapy for Adults With Diabetes or Prediabetes: A Consensus Report. *Diabetes Care.* 2019;42(5):731-54.
14. Naude CE, Schoonees A, Senekal M, et al. Low carbohydrate versus isoenergetic balanced diets for reducing weight and cardiovascular risk: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2014;9(7):100652.
15. Paddon-Jones D, Westman E, Mattes RD, et al. Protein, weight management, and satiety. *Am J Clin Nutr.* 2008;87(5):1558-6.
16. Santesso N, Akl EA, Bianchi M, et al. Effects of higher- versus lower-protein diets on health outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Clin Nutr.* 2012;66(7):780-8.
17. Schwingshackl L, Hoffmann G. Long-term effects of low-fat diets either low or high in protein on cardiovascular and metabolic risk factors: a systematic review and meta-analysis. *Nutr J.* 2013;12:48.
18. Turk MW, Yang K, Hravnak M, et al. Randomized clinical trials of weight loss maintenance: a review. *J Cardiovasc Nurs.* 2009;24(1):58-80.
19. Castellana M, Conte E, Cignarelli A. Efficacy and safety of very low calorie ketogenic diet (VLCKD) in patients with overweight and obesity: A systematic review and meta-analysis. *Rev Endocr Metab Disord.* 2020; 21(1):5-16.
20. Sellahewa L, Khan C, Lakkunarajah S, et al. A Systematic Review of Evidence on the Use of Very Low Calorie Diets in People with Diabetes. *Rev Endocr Metab Disord.* 2017;13(1):35-46.
21. Welton S, Minty R, O'Driscoll T, et al. Intermittent fasting and weight loss: Systematic review. *Can Fam Physician.* 2020;66(2):117-25.
22. Wing RR, Bolin P, Brancati FL, et al. Cardiovascular effects of intensive lifestyle intervention in type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2013;369(2):145-54.
23. Wing RR, Lang W, Wadden TA, et al. Benefits of modest weight loss in improving cardiovascular risk factors in overweight and obese individuals with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2011;34(7):1481-6.
24. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med.* 2002;346(6):393-403.

25. Li G, Zhang P, Wang J, et al. Cardiovascular mortality, all-cause mortality, and diabetes incidence after lifestyle intervention for people with impaired glucose tolerance in the Da Qing Diabetes Prevention Study: a 23-year follow-up study. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2014;2(6):474-80.
26. Kuna ST, Reboussin DM, Borradaile KE, et al. Long-term effect of weight loss on obstructive sleep apnea severity in obese patients with type 2 diabetes. *Sleep.* 2013;36(5):641-9.
27. Warkentin LM, Das D, Majumdar SR, et al. The effect of weight loss on health-related quality of life: systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Obes Rev.* 2014;15(3):169-82.
28. Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M, et al. Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med.* 2006;166(3):285-93.
29. Gardner CD, Kiazand A, Alhassan S, et al. Comparison of the Atkins, Zone, Ornish, and LEARN diets for change in weight and related risk factors among overweight premenopausal women: the A TO Z Weight Loss Study: a randomized trial. *JAMA.* 2007;297(9):969-77.
30. Greenway FL. Physiological adaptations to weight loss and factors favouring weight regain. *Int J Obes (Lond).* 2015;39(8):1188-96.

El tratamiento conductual basado en evidencia

V. Vázquez Velázquez

INTRODUCCIÓN

La nutrición, la adherencia médica y la actividad física son resultado de intervenciones psicológicas y conductuales, no son intervenciones en sí mismas¹.

En el manejo de la obesidad, el cambio conductual es indiscutible, por lo que los profesionales de la salud interesados en la salud de sus pacientes deben incorporar estrategias que apoyen el cambio, de una manera colaborativa, empática y sensible.

El tratamiento conductual (TC) para la obesidad está enfocado en ayudar a los pacientes a alcanzar metas de conductas saludables (nutrición, actividad física, sueño, reducción del estrés, etc.) o metas de salud (mejorar la calidad de vida, mejorar la funcionalidad, mejor actitud hacia el cuerpo, etc.). Las intervenciones conductuales pueden favorecer la adherencia y el control del peso a largo plazo, y cuando se combinan con dieta y ejercicio, pueden producir una pérdida de peso significativa. Por ello, es el tratamiento psicológico más utilizado en la obesidad².

137

FUNDAMENTOS DEL TRATAMIENTO CONDUCTUAL

El TC se deriva del condicionamiento clásico (comer siempre cuando la persona se sienta frente a la televisión) y del condicionamiento operante (el acto de comer después de un día estresante resulta ser un reforzador o premio, por lo que tiende a repetirse, mientras que hacer ejercicio puede lesionar a la persona, viviendo la experiencia como un castigo, por lo que tiende a abandonarlo). Por esto, se incorpora el análisis funcional para identificar los antecedentes y las consecuencias de las conductas. El acto de comer/beber puede ser desencadenado por una sola señal o por varios eventos, vinculados entre sí, como una cadena conductual (Fig. 1). Lo que parece ser una conducta inesperada realmente es una serie de pequeñas decisiones, pensamientos y conductas, que puede revelar dónde podemos intervenir en el futuro para evitar una conducta no deseada^{3,4}.

La intervención cognitiva dentro del TC se basa en el supuesto de que los pensamientos afectan a las emociones y conductas. Con esta intervención, los pacientes aprenden a establecer metas realistas y corregir los pensamientos negativos que ocurren cuando no cumplen con sus metas⁵. En la cadena conductual de la figura 1 se puede ayudar al paciente a replantear la interpretación que hace de sus conductas («Nunca voy a bajar peso»), sin generalizar ni visualizar una situación como un «todo

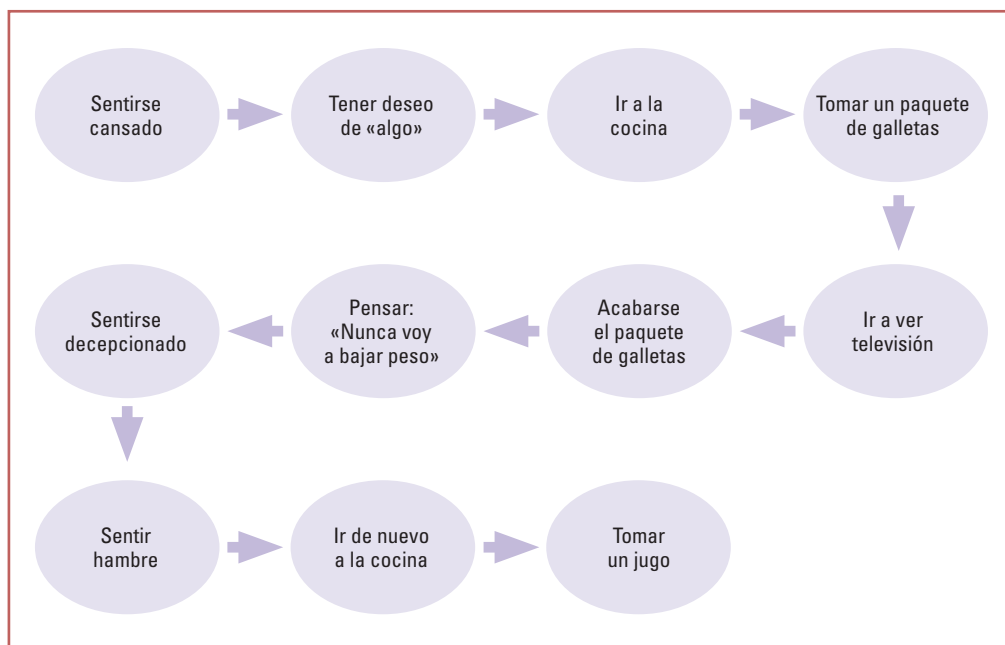


Figura 1. Cadena conductual que muestra el análisis funcional de la conducta de comer y beber de un paciente.

o nada», que termine afectando a sus emociones y su conducta de nuevo. Si el paciente comprende el origen de su conducta (ya sea por un aspecto fisiológico, emocional, ambiental o de aprendizaje), tendrá claro su papel en el cambio de conducta, lo que hará que se plantee metas realistas y continúe su tratamiento.

Las tres características esenciales del TC son las siguientes: está orientado a metas, está orientado al proceso (cómo cambiar) y está orientado a pequeños cambios (aproximaciones sucesivas)^{5,6}.

ESTRUCTURA DEL TRATAMIENTO CONDUCTUAL

El TC consiste en una serie de sesiones estructuradas, con una gran variedad de características, como pueden ser⁵⁻⁷:

- Formato: individual, grupal (10-20 pacientes), telefónico o en línea.
- Duración: desde 15 hasta 90 min.
- Frecuencia: puede variar, pero lo más recomendable son visitas semanales el primer mes, visitas quincenales del mes 2 al 6 y visitas mensuales o bimestrales hasta completar uno o dos años.
- Escenario: programa de atención de primer nivel, programa comercial o programa multidisciplinario de un hospital.
- Proporcionado por un psicólogo, un nutriólogo o un médico entrenados en el TC.

El modelo más reciente de TC es el *Intensive Behavioral Therapy* (IBT)⁷, versión adaptada del *Diabetes Prevention Program* (DPP)⁸ y del *Practice-based Opportunities for Weight Reduction-University of Pennsylvania* (POWER-UP)⁹, que proporciona visitas semanales



Figura 2. «Caja de herramientas» del TC.

individuales breves (15 min) el primer mes y visitas quincenales del segundo al sexto mes; posteriormente los pacientes que pierden ≥ 3 kg son elegibles para visitas mensuales hasta cumplir 12 meses, proporcionando un total de 21 o 22 visitas.

139

«CAJA DE HERRAMIENTAS» DEL TRATAMIENTO CONDUCTUAL

El TC se ofrece como una «caja de herramientas» compuesta por múltiples componentes o estrategias diseñadas para enseñar al paciente las habilidades necesarias para lograr un peso más saludable y favorecer el autocuidado a largo plazo (Fig. 2). La contribución independiente de cada estrategia es difícil de aislar, porque generalmente están entrelazadas.

Automonitoreo

El registro sistemático de conductas ha sido la piedra angular del TC. Es una actividad que aumenta la conciencia de las conductas objetivo y provee una retroalimentación del progreso⁴⁻⁶.

El automonitoreo de la conducta alimentaria consiste en solicitarle al paciente que registre (formato, cuaderno o aplicación del celular) todo lo que come y bebe (tipo, cantidad y contenido calórico) y sus patrones de alimentación (horarios y lugares). El registro se puede ampliar para incluir los pensamientos y emociones antes, durante o después del momento de comer¹⁰.

En el registro de la actividad física se indica el tipo y cantidad durante el día (formato, aplicación del celular o dispositivo, como un podómetro o un acelerómetro)¹⁰.

Se sugiere un registro regular del peso, generalmente una vez por semana durante la pérdida de peso activa y tan a menudo como sea posible durante la fase de mantenimiento¹¹.

Los pacientes que realizan un automonitoreo frecuente de su peso, conducta alimentaria y actividad física logran mejores resultados en los programas de pérdida y mantenimiento de peso a largo plazo¹¹⁻¹³.

Psicoeducación

Mediante la psicoeducación se otorga información al paciente sobre las causas y consecuencias de la obesidad, tomando en cuenta sus emociones, fortalezas, recursos y habilidades para hacer frente a su enfermedad, saber lidiar con las recaídas y contribuir a su propia salud y bienestar a largo plazo¹⁴.

Cuando el paciente comprende que la obesidad es una enfermedad crónica y multifactorial, entonces puede comprometerse con un tratamiento a largo plazo y basado en evidencia, e incluso eliminará las ideas sesgadas internalizadas que puede tener sobre su papel en la enfermedad («Tengo obesidad porque no tengo fuerza de voluntad»)^{1,15}.

La psicoeducación sobre la alimentación incluye la explicación del balance de energía, el concepto de densidad energética, la lectura de las etiquetas de los alimentos, el control de las porciones, comer en situaciones sociales o fuera de casa, hacer compras controladas, todo ello con la finalidad de que el paciente aprenda a comer más saludable^{16,17}.

La psicoeducación sobre la actividad física incluye hablar sobre sus beneficios, identificar barreras, disminuir el sedentarismo (ver menos televisión, interrumpir el estar sentado por horas), tener un estilo de vida más activo (subir por las escaleras, estacionarse lejos para caminar más) y el establecimiento de metas acordadas a cada paciente para aumentar gradualmente la cantidad de actividad física^{16,17}.

Metas SMART

El TC ayuda a los pacientes a realizar cambios objetivos y medibles en la alimentación (por ejemplo, consumo de un rango de calorías por día), la actividad física (por ejemplo, minutos por día) y conductas relacionadas (por ejemplo, número de días que lleva automonitoreo, número de horas de sueño). El establecimiento de metas específicas permite identificar qué, cuándo, dónde y cómo se realizará el cambio.

Se sugiere establecer metas pequeñas y a corto plazo que mantengan la motivación y no dañen la autoeficacia del paciente^{8,10,18}.

Las metas SMART (específicas, medibles, alcanzables, relevantes y basadas en tiempo) son efectivas para reducir el peso o mejorar la conducta alimentaria¹⁹.

Solución de problemas

Saber anticiparse y planear es indispensable en el tratamiento de la obesidad. Los pasos para la solución de problemas son¹⁴:

- Definición e identificación del problema (ser específico, hacer una cadena conductual).
- Lluvia de ideas de soluciones (conductas o pensamientos, tomando en cuenta pros y contras).
- Toma de decisiones (escoger una).
- Actuación (definir los pasos a seguir, hacer un plan de acción).
- Evaluación de los resultados (implementar y verificar).

El uso de estrategias de solución de problemas se ha asociado con una mejor pérdida de peso y con el mantenimiento²⁰⁻²².

Control de estímulos

Permite identificar los estímulos o señales en el ambiente que provocan conductas «sin pensar», para reducir esos detonadores y fortalecer las claves para generar las conductas deseadas¹⁰.

A los pacientes se les enseña a modificar su ambiente mediante conductas que les permitan anticiparse y generar conductas alternativas como hacer una lista para ir al supermercado, evitar ir a comprar con hambre, tener alimentos saludables a mano o en la alacena, utilizar reemplazos de alimentos, no hacer otras actividades mientras se come, dejar la ropa deportiva a la vista, colocar la bicicleta en un lugar que sea accesible, evitar los ayunos prolongados o las dietas muy restrictivas^{3,6,17,22}.

En los programas donde se enfatiza la reestructuración del ambiente en casa se han tenido mejores resultados a largo plazo en pérdida de peso y adherencia²².

Manejo del estrés

Las vías que conectan el estrés con la obesidad están organizadas en cuatro categorías: cognición, conducta, fisiología y bioquímica. Estos factores se afectan unos a otros (la falta de sueño puede dificultar la actividad física y la falta de ésta puede afectar al sueño), y el estrés puede minar los procesos cognitivos como el funcionamiento ejecutivo e interfiere con las áreas cerebrales responsables de la autorregulación²³.

A menudo se pasa por alto que la obesidad en sí misma puede ser un factor estresante, debido al estigma que existe alrededor de ella, por el prejuicio y discriminación que experimentan muchas personas por su obesidad, lo que les ocasiona ansiedad, depresión, renuencia a buscar ayuda, etc.^{24,25}. Por ello, a través de estrategias de afrontamiento que permitan al individuo manejarlo o disminuirlo, se puede prevenir el aumento de peso y mejorar la salud.

Se requiere percibir sus señales e identificar en qué situaciones aparece, evaluar si se pueden evitar algunas de estas situaciones y/o disminuir su impacto con algunas técnicas, como la relajación muscular progresiva, la respiración diafragmática, la meditación, el *mindfulness* («conciencia plena», que permite prestar atención momento a momento a la experiencia presente sin hacer juicios y con una actitud de aceptación), mejores estrategias de afrontamiento, yoga, ejercicio, tener un pasatiempo, tomar vacaciones, hablar con amigos, etc.^{14,23,26}.

Reestructuración cognitiva

La teoría cognitiva establece que los pensamientos de una persona determinan sus respuestas emocionales y conductuales a los eventos. Las distorsiones del pensamiento se convierten en paradigmas u obligaciones absolutas que dan lugar a una «condena», que ocasiona sentimientos extremos de ansiedad, ira, depresión, culpa, etc.²⁷. Por ejemplo, un paciente que come algo en una fiesta que no forma parte de su plan de alimentación piensa: «Ya volví a comer, nunca lo voy a lograr, es tan injusto no poder comer lo que me gusta, ya para qué sigo cuidándome», lo que genera sentimientos de culpa, enojo, desánimo y decepción. Estos sentimientos pueden desencadenar que el paciente no continúe su tratamiento e incluso se sobrealimente.

Dividir el mundo en todo o nada, en alimentos buenos y malos, compararse con otros, sobregeneralizar, hacer suposiciones de lo que piensan los demás, el «deber ser» son pensamientos negativos o distorsiones cognitivas²⁷.

Mediante la reestructuración cognitiva el paciente aprende a detectar, analizar y cambiar estos pensamientos negativos e irracionales por unos positivos y reales, a cuestionar la evidencia del pensamiento, examinar las consecuencias, ventajas y desventajas de mantener dichos pensamientos mediante un debate interno²⁸.

Se ha demostrado que cuando la terapia cognitiva se combina con intervenciones de dieta y ejercicio, se produce una mayor pérdida de peso^{2,22}.

Nuevas aproximaciones pueden sumar al tratamiento, como la terapia de aceptación y compromiso, que pretende que el paciente acepte que hay aspectos de la obesidad que se pueden cambiar y otros que no, acepte una disminución del placer a corto plazo asociado con elecciones saludables (elegir no comer un chocolate y preferir salir a caminar) y actúe alineado con sus valores independientemente de las experiencias internas (pensamientos, sentimientos, impulsos, antojos)²⁹⁻³¹.

Incremento del apoyo familiar y social

Ayudar al paciente a llevar a cabo actividades que le agraden y le permitan desarrollarse, permitirse hacer actividades sin pena, valorar sus necesidades, establecer mejores relaciones familiares y aprender a poner límites son parte de los objetivos del TC¹⁴.

El entrenamiento en habilidades de comunicación asertiva es indispensable para que el paciente defienda sus derechos, mantenga un equilibrio entre sus necesidades y las de los demás, sepa pedir ayuda, sepa decir que no sin necesidad de dar explicaciones y responda a críticas y elogios de forma adecuada¹⁴.

Incluir en el tratamiento a las personas significativas para el paciente puede mejorar los resultados en la pérdida de peso y durante el mantenimiento^{17,32}.

Prevención de recaídas

Se aconseja escribir un plan de recaída individualizado que incluya los componentes del tratamiento que considera que le han ayudado (conductuales y/o cognitivos) y defina cuándo utilizarlos. Los pasos son¹⁴:

- Mantener la calma (psicoeducación de la obesidad, reestructuración cognitiva).
- Analizar la situación de recaída (aceptar la vulnerabilidad, análisis funcional, cadena conductual).
- Organizar el plan (automonitoreo, metas SMART, solución de problemas, control de estímulos, manejo del estrés, incremento del apoyo social y familiar).
- Revisar las razones para continuar (reestructuración cognitiva).
- Continuar el seguimiento.

La recaída es un proceso natural en la obesidad, dados los problemas persistentes para el mantenimiento de la pérdida de peso. Un mayor número de contactos con el paciente (presencial, telefónico, por correo electrónico) y llevar a cabo automonitoreos de peso, alimentación y actividad física contribuyen a la prevención de la reganancia de peso y a un mantenimiento exitoso del peso^{16,17}.

Se debe hablar con el paciente sobre las expectativas de lograr un peso ideal y sustituirlo por un «mejor peso», que es cualquier peso que alcance y mantenga mientras viva un estilo de vida saludable, donde pueda comer la menor cantidad de calorías que le permitan aún disfrutar su vida, tener algunos momentos (días) con extracalorías, pero ser lo más activo posible, haciendo un ejercicio que disfrute y que no lo lastime (para no abandonarlo)³³.

EVOLUCIÓN Y EVIDENCIA DE LOS RESULTADOS DEL TRATAMIENTO CONDUCTUAL

143

El primer reporte de un programa de TC para la obesidad fue hecho en 1967 por Stuart, quien exitosamente trató el sobrepeso en mujeres¹⁷. En un inicio, el énfasis estaba en cambiar los patrones de alimentación, pero se fueron incluyendo estrategias nutricionales y de ejercicio con intervenciones más largas, hasta llegar a la inclusión de las estrategias cognitivas en personas con un peso más elevado.

En el año 2000, Brownell creó el programa LEARN (*Lifestyle, Exercise, Attitudes, Relationships, Nutrition*)³ de seis meses de duración (24 sesiones semanales), que propone tres fases del cambio de conducta: identificación de la motivación para el cambio, implementación de las estrategias y desarrollo de estrategias de prevención de recaídas para garantizar la durabilidad a largo plazo.

En los estudios DPP³⁴ y Look AHEAD³⁵ se utilizó un TC integral con objetivos específicos (pérdida del $\geq 7\%$ del peso inicial y actividad física moderadamente intensa por ≥ 150 -175 min a la semana). Con pérdidas de peso promedio de 4-8 kg a corto y largo plazo en estos estudios, se comprueba la utilidad del TC para la pérdida de peso y el mantenimiento, así como una mejoría significativa en la salud.

Los programas estructurados de TC producen una pérdida promedio de 7-10 kg en los primeros seis meses, con mayor pérdida cuantas más sesiones se proporcionen en el mismo lapso. Del 40 al 70% de los pacientes logran una reducción clínicamente significativa del peso inicial de $\geq 5\%$ ^{9,18,36}.

Cuanta mayor asistencia a las consultas haya y mayor consistencia en el mantenimiento de automonitoreos, mayores pérdidas de peso se logran^{12,13}.

El beneficio de la suma de estrategias del TC y fármacos para la obesidad ha sido demostrado desde hace muchos años^{12,37}. Los pacientes que habían perdido un pro-

medio de 10 kg, al recibir orlistat más TC, recuperaron sólo el 32% del peso en el año siguiente, comparado con el 56% de los tratados con placebo más TC³⁸. Los pacientes que recibieron sólo IBT perdieron un 6.1%; los del grupo con IBT más liraglutida, un 11.5%, y los del grupo con IBT más liraglutida más un programa con reemplazo de alimentos, un 11.8%³⁹. En el caso de IBT más semaglutida, después de 68 semanas, se logró una pérdida de peso promedio del 16%, comparado con el 5.7% de los pacientes que recibieron placebo más IBT (el 87% perdieron \geq 5% de su peso en comparación con el 48% del grupo de placebo más IBT)⁴⁰. La dosis de este estudio es de 2.4 mg (no disponible en México).

Por último, la recuperación gradual de peso ocurre con el TC igual que en todos los tratamientos para la obesidad. Los pacientes pueden recuperar 3-4 kg en el primer año en ausencia de tratamiento y cinco años después la mitad de los pacientes regresan a su peso inicial^{6,18,41}. Una menor adherencia a la dieta y el ejercicio, cambios de vida, un ambiente obesogénico y los desfavorables cambios en el gasto energético y en las hormonas del hambre y la saciedad contribuyen a la recuperación de peso. Se sabe que estos cambios no son transitorios, continúan incluso cuando los pacientes dejan de perder peso y comienzan a recuperarlo, lo que sugiere que estas respuestas biológicas compensatorias defienden lamentablemente al cuerpo contra la reducción de peso^{6,42}.

COMENTARIO FINAL

144

Toda intervención para pacientes con obesidad debe incluir una evaluación médica y conductual que permita comprender el contexto de cada paciente y establecer objetivos sostenibles a corto y largo plazo. Se sugiere utilizar los principios y técnicas de asesoramiento del modelo de las 5A, que radica en averiguar (*Ask*), analizar (*Assess*), aconsejar (*Advise*), acordar (*Agree*) y acompañar (*Assist*) para brindar un tratamiento centrado en el paciente, que utilice estrategias de la entrevista motivacional para colaborar en las decisiones del paciente sobre la gran variedad de conductas saludables, con una actitud empática y compasiva^{1,7,43,44}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vallis TM, Macklin D, Russell-Mayhew S. Canadian adult obesity clinical practice guidelines: effective psychological and behavioural interventions in obesity management. *CMAJ*. 2020;192:875-91.
2. Shaw KA, O'Rourke P, Del Mar C, et al. Psychological interventions for overweight or obesity. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;(2):CD003818.
3. Brownell KD. The LEARN program for weight management. Dallas: American Health Publishing; 2000.
4. Wadden TA, Crerand CE, Brock J. Behavioral treatment of obesity. *Psychiatr Clin N Am*. 2005;28(1):151-70.
5. Foster GD, Makris AP, Bailer BA. Behavioral treatment of obesity. *Am J Clin Nutr*. 2005;82:230-5.
6. Butryn ML, Webb V, Wadden TA. Behavioral treatment of obesity. *Psychiatr Clin North Am*. 2011;34(4):841-59.
7. Wadden TA, Tsai AG, Tronieri JS. A protocol to deliver intensive behavioral therapy (IBT) in primary care settings: The MODEL-IBT program. *Obesity*. 2019;27(10):1562-6.
8. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med*. 2002;346(6):393-403.
9. Wadden TA, Volger S, Sarwer DB, et al. A two-year randomized trial of obesity treatment in primary care practice. *N Engl J Med*. 2011;365(21):1969-79.
10. Alamuddin N, Wadden TA. Behavioral treatment of the patient with obesity. *Endocrinol Metab Clin N Am*. 2016;45:565-80.
11. Goldstein SP, Goldstein CM, Bond DS, et al. Associations between self-monitoring and weight change in behavioral weight loss interventions. *Health Psychol*. 2019;38(12):1128-36.
12. Wadden TA, Berkowitz RI, Womble LG, et al. Randomized trial of lifestyle modification and pharmacotherapy for obesity. *N Engl J Med*. 2005;353:2111-20.

13. Wing RR, Tate DF, Gorin AA, et al. A self-regulation program for maintenance of weight loss. *N Engl J Med*. 2006;355:1563-71.
14. Vázquez-Velázquez V. Terapia cognitivo-conductual. En: García García E, Rodríguez Flores M, Vázquez Velázquez V, eds. *Manual de las obesidades: una oportunidad para mejorar la salud de mi paciente*. México: Permanyer; 2017. p. 234-53.
15. Pearl RL, Hopkins CH, Berkowitz RI, et al. Group cognitive-behavioral treatment for internalized weight stigma: a pilot study. *Eat Weight Disord*. 2018;23(3):357-62.
16. Van Dorsten B, Lindley EM. Cognitive and behavioral approaches in the treatment of obesity. *Med Clin N Am*. 2011;95:971-88.
17. Wing RR. Behavioral approaches to the treatment of obesity. Bray GA, Bouchard C, eds. En: *Handbook of Obesity*. Florida: CRC Press; 2014. p. 131-43.
18. Wadden TA, Webb VL, Moran CH, et al. Lifestyle modification for obesity: new developments in diet, physical activity, and behavior therapy. *Circulation*. 2012;125:1157-70.
19. Pearson ES. Goal setting as a health behavior change strategy in overweight and obese adults: a systematic literature review examining intervention components. *Patient Educ Couns*. 2012;87(1):32-42.
20. Murawski ME, Milsom VA, Ross KM, et al. Problem solving, treatment adherence, and weight-loss outcome among women participating in lifestyle treatment for obesity. *Eat Behav*. 2009;10(3):146-51.
21. Perri G, Nezu AM, McKelvey WF, et al. Relapse prevention training and problem-solving therapy in the long-term management of obesity. *J Consult Clin Psychol*. 2001;69(4):722-6.
22. Gomez Rubalcava S, Stabbert K, Phelan S. Behavioral treatment of obesity. En: Wadden TA, Bray GA, eds. *Handbook of obesity treatment*. Nueva York: The Guilford Press; 2018. p. 336-48.
23. Tomiyama AJ. Stress and Obesity. *Annu Rev Psychol*. 2019;70:703-18.
24. Tomiyama AJ. Weight stigma is stressful. A review of evidence for the cyclic obesity/weight-based stigma model. *Appetite*. 2014;82:8-15.
25. Puhl RM, Heuer CA. The stigma of obesity: a review and update. *Obesity*. 2009;17(5):941-64.
26. Xenaki N, Bacopoulou F, Kokkinos A, et al. Impact of a stress management program on weight loss, mental health and lifestyle in adults with obesity: a randomized controlled trial. *J Mol Biochem*. 2018;7(2):78-84.
27. Beck AT. *Cognitive therapy and the emotional disorders*. Nueva York: International Universities Press; 1976.
28. Cooper Z, Fairburn C, Hawker DM. *Cognitive-Behavioral Treatment of Obesity. A clinician's guide*. Nueva York: The Guilford Press; 2003.
29. Hayes SC, Strosahl KD, Wilson KG. *Acceptance and commitment therapy: The process and practice of mindful change*. Nueva York: The Guilford Press; 2012.
30. Forman EM, Butryn ML, Manasse SM, et al. Acceptance-based versus standard behavioral treatment for obesity: Results from the mind your health randomized controlled trial. *Obesity*. 2016;24(10):2050-6.
31. Forman EM, Manasse SM, Butryn ML, et al. Long-term follow-up of the mind your health project: Acceptance-based versus standard behavioral treatment for obesity. *Obesity*. 2019;27:565-71.
32. Verheijden MW, Bakx Jc, van Weel C, et al. Role of social support in lifestyle-focused weight management interventions. *Eur J Clin Nutr*. 2005;59(1):179-86.
33. Freedhoff Y, Sharma AM. *Best Weight: A practical guide to office-based weight management*. Canadá: Canadian Obesity Network; 2010.
34. Diabetes Prevention Program Research Group, Knowler WC, Fowler SE, et al. 10-year follow-up of diabetes incidence and weight loss in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. *Lancet*. 2009;374(9702):1677-86.
35. Pi-Sunyer X. The Look AHEAD Trial: a review and discussion of its outcomes. *Curr Nutr Rep*. 2014;3(4):387-91.
36. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, et al. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; Obesity Society. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *Circulation*. 2014;129(25 Suppl 2):102-38.
37. Phelan S, Wadden TA. Combining behavioral and pharmacological treatments for obesity. *Obes Res*. 2002;10:560-74.
38. Hill JO, Hauptman J, Anderson JW, et al. Orlistat, a lipase inhibitor, for weight maintenance after conventional dieting: A 1-y study. *Am J Clin Nutr*. 1999;69:1108-16.
39. Wadden TA, Walsh OA, Berkowitz RI, et al. Intensive behavioral therapy for obesity combined with liraglutide 3.0 mg: a randomized controlled trial. *Obesity*. 2019;27:75-86.
40. Wadden TA, Bailey TS, Billings LK, et al. Effect of subcutaneous semaglutide vs placebo as an adjunct to intensive behavioral therapy on body weight in adults with overweight or obesity: the STEP 3 randomized clinical trial. *JAMA*. 2021;e211831.
41. Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, et al. Weight and metabolic outcomes after 2 years on a low-carbohydrate versus low-fat diet: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2010;153:147-57.
42. Sumithran P, Prendergast LA, Delbridge E, et al. Long-term persistence of hormonal adaptations to weight loss. *N Engl J Med*. 2011;365:1597-604.
43. Glasgow RE, Emont S, Miller DC. Assessing delivery of the five 'As' for patient-centered counseling. *Health Promot Int*. 2006;21:245-55.
44. Barnes RD, Ivezaj V. A systematic review of motivational interviewing for weight loss among adults in primary care. *Obes Rev*. 2015;16(4):304-18.

Tratamiento farmacológico de la obesidad

L.G. Mancillas Adame

INTRODUCCIÓN

Las recomendaciones actuales de la mayoría de las sociedades médicas implican que el tratamiento de la obesidad debe ser crónico, tal como es la enfermedad¹. En las guías no se recomiendan los tratamientos farmacológicos de corto plazo que no van acompañados de cambios terapéuticos en el estilo de vida incluyendo un plan de alimentación y actividad física, aunque cuatro fármacos se encuentran aprobados por la Administración de Alimentos y Medicinas (*Food and Drug Administration* [FDA]) para su uso por 8-12 semanas: dietilpropión, fendimetrazina, benzfetamina y fentermina². No se recomiendan tratamientos que no tengan evidencia científica de seguridad y eficacia, por lo que la mayoría de los suplementos que no han sido sometidos a agencias regulatorias de aprobación de fármacos no deberían ser recomendados en la práctica médica en la actualidad^{1,3}.

En México existen tres clases terapéuticas aprobadas para el tratamiento del sobrepeso (por arriba de 27 kg/m² de superficie corporal) con complicaciones o de la obesidad (superior o igual a 30 kg/m² de superficie corporal) con complicaciones que reúnen los requerimientos regulatorios para el tratamiento a largo plazo de la obesidad como enfermedad crónica.

La primera de estas clases terapéuticas es un inhibidor de la lipasa gástrica y pancreática que también inhibe la lipasa de diacilglicerol y la $\alpha\beta$ -hidrolasa 12. Se estima que este inhibidor irreversible de las lipasas bloquea alrededor del 30% de la absorción de grasas en la dieta. Existen dos dosis comercialmente disponibles, de 60 y 120 mg. Ambas dosis se deben administrar tres veces al día en conjunto con alimentos; más adelante revisaremos la eficacia de estas dosis en la reducción de peso, así como el impacto en las comorbilidades y en la progresión de prediabetes a diabetes.

La segunda clase terapéutica aprobada para el tratamiento de la obesidad a largo plazo son los análogos del receptor del péptido similar al glucagón-1 (GLP-1). Hasta ahora, en México solamente se encuentra aprobada la liraglutida, a una dosis de 3 mg al día. Es importante conocer que la posología de este fármaco para el tratamiento de la obesidad es distinta a la aprobada previamente para el tratamiento de la diabetes. Como se revisará más adelante, los mecanismos de acción en el peso no están limitados a la mejoría de la sincronización en la secreción de insulina, sino que también actúan, primordialmente, en el sistema nervioso central, específicamente en el hipo-

tálamo, mejorando las señales de saciedad y reduciendo la señal de hambre, así como la búsqueda proactiva de alimentos.

Por último, en México de forma reciente se ha aprobado la combinación de naltrexona y bupropión para el tratamiento de la obesidad. Esta clase terapéutica tiene su acción primordialmente en el sistema nervioso central y cuenta también con estudios de seguridad y eficacia a largo plazo.

En el presente capítulo no serán discutidas en profundidad otras clases terapéuticas aprobadas para su uso a corto plazo o sin estudios de seguridad actualmente no incluidas en las recomendaciones terapéuticas de las guías nacionales e internacionales.

INHIBIDORES DE LA LIPASA

La historia de orlistat (también conocido como tetrahidrolipstatina) y su aprobación por las agencias regulatorias europea y estadounidense data de hace más de 20 años⁴. Se trata del fármaco antiobesidad con mayor tiempo en el mercado internacional. Como se ha mencionado previamente, existen dos versiones: la primera, una dosis de 120 mg para su utilización tres veces al día, se vende en ambos mercados como un fármaco de prescripción; la segunda, una versión de 60 mg para su utilización tres veces al día, puede comprarse sin prescripción en EE.UU.⁵

Como se ha mencionado en la introducción, el mecanismo de acción de este fármaco consiste en la inhibición de las lipasas, bloqueando, por lo tanto, la hidrólisis de los triglicéridos y la absorción de los ácidos grasos en el intestino. Es importante mencionar que este fármaco, al tener acción periférica, no tiene efectos sobre el hambre o la saciedad⁶.

Como es de esperar, los principales efectos adversos tienen que ver con su mecanismo de acción, lo cual es particularmente importante en aquellos individuos que presentan una abundante ingesta de grasas en la dieta y no tienen una buena adherencia al plan de alimentación prescrito. Estos efectos adversos pueden ir desde una franca esteatorrea hasta el incremento de la frecuencia de las evacuaciones y la incontinencia fecal⁷. Existen reportes de que la prescripción simultánea de fibra en pacientes que inician el tratamiento con orlistat puede reducir la frecuencia de eventos adversos, sin afectar a su eficacia. En pacientes que toleran su utilización a largo plazo, existe, al menos en teoría, la posibilidad de que disminuya la absorción de vitaminas liposolubles, por lo que la suplementación de estas vitaminas (A, D, E y K) podría considerarse en aquellos pacientes que tienen un tratamiento a largo plazo con esta clase terapéutica. Se ha descrito que orlistat no tiene efecto sobre otras enzimas incluyendo amilasa, tripsina, quimotripsina y fosfolipasas.

El programa de desarrollo clínico de orlistat incluyó estudios de fase II para encontrar las dosis apropiadas y evaluar su seguridad. Estos estudios, de entre dos y seis meses de duración, llevaron a elegir tres dosis para pasar a los estudios clínicos de larga duración que comparaban con placebo, de fase III: 30, 60 y 120 mg tres veces al día⁸. Estos estudios incluyeron pacientes con un índice de masa corporal superior a los 28 kg/m² y por debajo de los 43 kg/m². En promedio, el grupo de placebo perdió alrededor de 2.6 kg en estos estudios, mientras que el grupo tratado con orlistat tuvo

una pérdida de peso promedio de 6.1 kg para el análisis combinado de estudios a un año. La proporción de individuos que lograron más del 5 y el 10% se duplicó tanto en pacientes sin diabetes como con diabetes⁵.

Uno de los estudios más importantes de orlistat es el XENDOS, un estudio de largo plazo (cuatro años de duración), aleatorizado, doble ciego, prospectivo, en el que se incluyeron 3,305 pacientes que fueron aleatorizados a realizar cambios terapéuticos del estilo de vida más orlistat o placebo⁹. Los pacientes incluidos en este estudio eran individuos que tenían un índice de masa corporal superior a 30, y el 21% de ellos tenían intolerancia a la glucosa. El desenlace primario fue el tiempo hasta el desarrollo de diabetes y el cambio en el peso corporal. Este estudio es importante, entre otras razones, por ser un estudio de largo plazo en el tratamiento de una enfermedad crónica como la obesidad que presenta muchos retos para mantener a los pacientes en tratamiento. El 52% de los pacientes tratados con orlistat se mantuvieron en tratamiento frente al 34% de los que recibieron placebo. La incidencia acumulada de diabetes fue del 9% en el grupo de placebo y del 6.2% en el de orlistat para una reducción del riesgo relativo del 37.3%. La pérdida de peso después de cuatro años fue significativamente mayor en el grupo de orlistat que en el de placebo: 5.8 versus 3 kg. Si bien la pérdida de peso observada a largo plazo fue de una magnitud moderada, hubo beneficios de la reducción de peso y el mantenimiento de esta reducción a largo plazo. Por lo tanto, las conclusiones de este estudio llevan a pensar que la incidencia de diabetes en individuos con intolerancia a la glucosa se reduce favorablemente con el tratamiento con orlistat, entendiendo que uno de los principales retos en su utilización es la tolerancia y adherencia al tratamiento.

AGONISTAS DEL RECEPTOR DEL PÉPTIDO SIMILAR AL GLUCAGÓN 1

El GLP-1 es un péptido de 31 aminoácidos miembro de una familia conocida como incretinas¹⁰. Este péptido nativo tiene una vida media de 2 min. Como una forma de extender su vida media, se ha sido modificando y sustituyendo la secuencia de aminoácidos, y en el caso de la liraglutida, uno de los dos análogos de GLP-1 aprobados en el mundo para el tratamiento de la obesidad, se ha añadido además un ácido graso de 16 carbonos que la hace resistente a la degradación por la dipeptidil peptidasa 4 (DPP-4) y permite a la vez que se una a la albúmina¹¹. Estos cambios permiten que la vida media de la liraglutida sea de 13 h (frente a los 2 min aproximadamente del péptido endógeno), lo que permite su administración una vez al día. La analogía de la liraglutida con el péptido nativo es del 97%¹¹.

Si bien en México actualmente la semaglutida no tiene indicación para el tratamiento de la obesidad, en EE.UU. ha sido aprobada tanto para el tratamiento de la diabetes como para el de la obesidad (dosis de 2.4 mg, no disponible en México). La semaglutida también presenta modificaciones en la secuencia de aminoácidos teniendo un 94% de analogía con el péptido nativo, además de la unión a un ácido graso de 18 carbonos mediante un espaciador¹². Estas modificaciones del péptido permiten que su vida media sea de aproximadamente una semana tras su administración inyectable.

El programa de desarrollo clínico de liraglutida para la obesidad incluyó un estudio de fase II de larga duración en el que se comparó liraglutida en diferentes dosis tanto con placebo como con orlistat. En este estudio de 20 semanas de duración inicial pero extendido hasta 104 semanas de tratamiento se evaluó la seguridad, tolerabilidad y eficacia para mantener la pérdida de peso durante dos años de cuatro dosis diferentes de liraglutida¹³. Al final del estudio la dosis de 3.0 mg al día conllevó la mayor reducción desde el tamizaje hasta el final del estudio.

Los estudios de fase III de liraglutida 3 mg incluyeron, entre otros, un estudio de 56 semanas de duración en pacientes que ya habían perdido peso con cambios terapéuticos en el estilo de vida; un estudio para evaluar a pacientes con prediabetes a largo plazo; otro estudio en el que se incluyeron pacientes con diabetes tipo 2, y un estudio adicional en el que se evaluó el efecto en pacientes con apnea del sueño¹⁴.

Si bien los estudios tuvieron una duración diferente y es difícil comparar la pérdida de peso dadas las características de las distintas poblaciones, ésta fue superior con el fármaco que con el placebo en los cuatro estudios de fase III, y fue del 5.7% a las 32 semanas en el estudio de apnea del sueño, del 5.9% en el estudio en pacientes que vivían con diabetes, del 6.2% a las 56 semanas en pacientes que ya habían tenido una pérdida de peso previa con cambios terapéuticos en el estilo de vida y del 8% a las 56 semanas de tratamiento para el estudio de obesidad y prediabetes.

La liraglutida se administra por vía subcutánea una vez al día y se inicia de forma progresiva con una dosis de 0.6 mg al día que se incrementa una vez a la semana en 0.6 mg hasta llegar a los 3 mg al día. La pluma precargada contiene 18 mg, por lo que, a dosis plena, contiene seis dosis¹⁵.

Los efectos secundarios más comunes de la liraglutida son gastrointestinales, primordialmente náuseas, que se presentan durante las primeras semanas. Como recomendación práctica se puede instruir al paciente a comer más lento y tratar de reducir el volumen del alimento para evitar la presencia de náuseas. También pueden observarse otros efectos gastrointestinales, como diarrea o constipación. En esta clase terapéutica, como efecto adverso de interés, se encuentran las pancreatitis, que, si bien tienen una baja incidencia, pueden representar un efecto adverso serio, y es importante discutir con los pacientes la baja probabilidad de que esto ocurra. Se ha estimado la incidencia de pancreatitis aguda en 1.6 casos por cada 1,000 pacientes por año de exposición frente a 0.7 casos por cada 1,000 pacientes por año de exposición para los comparadores activos en el caso de pacientes tratados con liraglutida para la diabetes mellitus. Los agonistas del receptor de GLP-1 están contraindicados en pacientes con carcinoma medular de tiroides y en aquéllos con neoplasia endocrina múltiple tipo 2¹⁵.

Si bien en México la semaglutida no tiene aprobación para el tratamiento de la obesidad, sino para el de la diabetes, de forma reciente ha recibido la aprobación de la FDA de Estados Unidos como tratamiento ayudante a una dieta reducida en calorías y un programa de actividad física para el tratamiento crónico del peso en pacientes con un índice de masa corporal superior a 30 o en pacientes con 27 o más de índice de masa corporal en presencia de comorbilidades (dosis de 2.4 mg, no disponible en México). En este caso los incrementos de dosificación se obtienen mediante plumas prellenadas que tienen diferentes dosificaciones: las primeras cuatro semanas de tratamiento los pacientes reciben una dosis semanal de 0.25 mg, que se incrementa

durante las siguientes cuatro semanas en 0.5 mg cada semana para llegar a 1 mg de la semana 9 a la 12 y, posteriormente, entre las semanas 13 y 16, escalar a 1.7 mg cada semana, y a partir de la semana 17 se propone una dosis de mantenimiento de 2.4 mg cada semana. Consistente con los efectos adversos de la clase terapéutica, el efecto más frecuente reportado son las náuseas, seguidas de diarrea, vómito y constipación. En tres de los cuatro estudios pivote comparados con placebo la pérdida de peso fue del 9.6% en los pacientes con diabetes, del 14.9% en los pacientes con obesidad o sobrepeso con comorbilidades y del 16% en los pacientes en los que se acompañó de tratamiento conductual intensivo¹⁶.

COMBINACIÓN DE UN AGONISTA DEL RECEPTOR DE OPIOIDES CON UN INHIBIDOR DE LA RECAPTURA DE DOPAMINA Y NOREPINEFRINA

La combinación de estas clases terapéuticas fue aprobada en 2014 para el tratamiento a largo plazo de la obesidad. Ambas clases terapéuticas incrementan la actividad de la proopiomelanocortina, lo que lleva a una reducción en el hambre y el apetito, y se ha asociado con pérdida de peso. La combinación de naltrexona y bupropión ha demostrado un incremento sinérgico de la pérdida de peso al comparar con la administración independiente de cada uno de estos fármacos¹⁴.

La indicación, al igual que en las dos clases terapéuticas previamente discutidas, es como adyuvante a una dieta baja en calorías y actividad física para el control crónico del peso en individuos con un índice de masa corporal superior a 30 o bien superior a 27 con la presencia de alguna comorbilidad relacionada con el peso¹⁷.

Las contraindicaciones de esta combinación incluyen: hipertensión arterial no controlada, historia de epilepsia o crisis convulsivas, uso de otros productos que contengan bupropión o inhibidores de la monoaminoxidasa, pacientes que sean sometidos a la interrupción brusca del consumo de alcohol, benzodiazepinas, barbitúricos u otros antiepilépticos, uso crónico de agonistas opioides o suspensión súbita de opiáceos. No se ha incrementado en sujetos de más de 24 años de edad la presencia de pensamientos o comportamientos suicidas. No está aprobada para su uso en pacientes menores de 18 años. La seguridad de esta clase terapéutica fue evaluada en cinco ensayos clínicos controlados doble ciego en los que más de 4,700 pacientes fueron seguidos por un año; en resumen, en estos estudios los efectos más frecuentes también fueron, como en otras clases terapéuticas, gastrointestinales, con las náuseas como el más común, seguidas de constipación, cefalea y vómito.

Los estudios de fase III de esta combinación de naltrexona y bupropión incluyeron estudios de un año de duración en pacientes con obesidad¹⁸ (índice de masa corporal superior a 30) o bien pacientes con un índice de masa corporal superior a 27 y comorbilidades. Uno de los estudios fue específicamente para pacientes que vivían con diabetes tipo 2. En uno de los estudios de forma adicional se evaluó la combinación con terapia conductual intensiva. La magnitud de la reducción de la pérdida de peso en estos estudios fue como mínimo del 5.9% en el estudio de los pacientes con diabetes, del 8.1% en el estudio de obesidad y del 11.5% en el estudio de la combinación con intervención conductual intensiva.

Esta combinación viene en tabletas con una relación de dosis fija, y la dosis máxima efectiva utilizada en los estudios clínicos y aprobadas para su utilización a largo plazo es de 32 mg de naltrexona y 360 mg de bupropión. Para llegar a esta dosis se inicia con una tableta una vez al día y se incrementa de forma semanal en una tableta al día para llegar al final a dos tabletas por la mañana y dos por la noche. Existen condiciones especiales en las que hay que ajustar la dosificación de esta combinación de naltrexona y bupropión: pacientes con insuficiencia renal, insuficiencia hepática, pacientes que utilicen clopidogrel. Es importante esperar al menos 14 días entre la administración del inhibidor de la monoaminoxidasa y la utilización de la combinación de naltrexona y bupropión¹⁷.

La aprobación y utilización de fármacos para el tratamiento de la obesidad es algo dinámico, y la disponibilidad depende tanto de la evidencia clínica como de las recomendaciones locales, así como de la aparición de nuevos tratamientos y el abandono de algunos otros con base en la nueva evidencia. Por lo tanto, se requieren una constante actualización y una práctica basada en evidencia científica para ofrecer el mejor tratamiento farmacológico disponible e individualizado en el momento en que atendemos a nuestros pacientes¹.

BIBLIOGRAFÍA

- Wharton S, Lau DCW, Vallis M, et al. Obesity in adults: a clinical practice guideline. *CMAJ*. 2020; 192(31):E875-E91.
- Joo JK, Lee KS. Pharmacotherapy for obesity. *J Menopausal Med*. 2014;20(3):90-6.
- Yumuk V, Tsigos C, Fried M, et al. European Guidelines for Obesity Management in Adults. *Obes Facts*. 2015;8(6):402-24.
- Cignarella A, Busetto L, Vettor R. Pharmacotherapy of obesity: An update. *Pharmacol Res*. 2021;169:105649.
- FDA. Orlistat Prescribing information. [Internet]. Disponible en: https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2012/020766s029lbl.pdf2012
- Bansal AB, Al Khalili Y. Orlistat. *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing LLC.; 2021.
- Tak YJ, Lee SY. Long-Term Efficacy and Safety of Anti-Obesity Treatment: Where Do We Stand? *Curr Obes Rep*. 2021;10(1):14-30.
- Van Gaal LF, Broom JI, Enzi G, et al. Efficacy and tolerability of orlistat in the treatment of obesity: a 6-month dose-ranging study. Orlistat Dose-Ranging Study Group. *Eur J Clin Pharmacol*. 1998;54(2):125-32.
- Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN, et al. XENical in the prevention of diabetes in obese subjects (XEN-DOS) study: a randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. *Diabetes Care*. 2004;27(1):155-61.
- Nauck MA. Glucagon-like peptide 1 (GLP-1): a potent gut hormone with a possible therapeutic perspective. *Acta Diabetol*. 1998;35(3):117-29.
- Grossman S. Differentiating incretin therapies based on structure, activity, and metabolism: focus on liraglutide. *Pharmacotherapy*. 2009;29(12 Pt 2):25s-32s.
- Andersen A, Knop FK, Vilsbøll T. A Pharmacological and Clinical Overview of Oral Semaglutide for the Treatment of Type 2 Diabetes. *Drugs*. 2021;81(9):1003-30.
- Astrup A, Carraro R, Finer N, et al. Safety, tolerability and sustained weight loss over 2 years with the once-daily human GLP-1 analog, liraglutide. *Int J Obes (Lond)*. 2012;36(6):843-54.
- Singh AK, Singh R. Pharmacotherapy in obesity: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials of anti-obesity drugs. *Expert Rev Clin Pharmacol*. 2020;13(1):53-64.
- FDA. Saxenda Prescribing Information. [Internet]. Disponible en: https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2014/206321Orig1s000lbl.pdf2014
- FDA. Wegovy Prescribing Information. 2021. [Internet]. Disponible en: https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2021/215256s000lbl.pdf
- FDA. CONTRAVE Prescribing information. 2014. [Internet]. Consultado el 14 de septiembre de 2021. Disponible en: https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2014/200063s000lbl.pdf
- Sherman MM, Ungureanu S, Rey JA. Naltrexone/Bupropion ER (Contrave): Newly Approved Treatment Option for Chronic Weight Management in Obese Adults. *P T*. 2016;41(3):164-72.

Cirugía bariátrica

M.A. Román Montalvo y S. Zúñiga Guajardo

INTRODUCCIÓN

La obesidad es un aumento de peso por una acumulación excesiva de tejido adiposo que se acompaña usualmente de un estado inflamatorio crónico. La etiología, frecuentemente multifactorial, comúnmente es el resultado de una baja actividad física (vida sedentaria) y un aumento en el consumo de alimentos que exceden las necesidades energéticas diarias de cada persona. La obesidad está claramente asociada al desarrollo de diabetes *mellitus* tipo 2, enfermedades cardiovasculares, algunos tipos de cáncer y otras enfermedades¹.

La clasificación de la obesidad según el índice de masa corporal (IMC) se presenta en la tabla 1. Es de notar que después de 40 kg/m², cuando la clasificamos como de grado III, también llamada masiva o mórbida, podemos tener dos grados más: la llamada superobesidad (de 50 a 59.9 kg/m²) y la supersuperobesidad (> 60 kg/m²)². Es importante conocer esto, ya que el tratamiento, sea médico o quirúrgico, se determina con base en esta clasificación.

Ya se han tratado en capítulos anteriores las medidas terapéuticas no farmacológicas y las farmacológicas; en este capítulo describiremos el manejo quirúrgico de la obesidad.

Tabla 1. Clasificación de la obesidad según el índice de masa corporal

IMC (kg/m ²)	Clasificación
< 18	Peso bajo
18-24.9	Peso normal
25-29.9	Sobrepeso
30.0-34.9	Obesidad grado I
35.0-39.9	Obesidad grado II
40.0-49.9	Obesidad grado III
50.0-5.9	Superobesidad
> 60.0	Supersuperobesidad

Tabla 2. Criterios para considerar a una persona candidata a cirugía bariátrica

IMC (kg/m ²)	Comorbilidades*	Candidato
> 40	Con o sin	Sí
> 35	Con	Sí
> 30	Pre-DM o DM2 o síndrome metabólico	Considerarlo como buena opción [†]

*Diabetes mellitus (DM), hipertensión arterial sistémica, dislipidemia.

[†]La recomendación de la Sociedad Americana de Cirugía Metabólica y Bariátrica (ASMBS) publicada en 2018⁵ es la siguiente: debido a que las medidas no quirúrgicas en el manejo de pacientes con un IMC de entre 30 y 34.9 kg/m² no han logrado el beneficio deseado en la disminución de peso y la mejoría de las comorbilidades, la cirugía metabólica y/o bariátrica está indicada, ya que es igual de efectiva y segura que en pacientes con IMC mayores a 35 kg/m². Esta mejoría se ha evidenciado en personas de entre 18 y 65 años⁵.

Las indicaciones para una cirugía bariátrica dependen de las características de cada paciente. Anteriormente sólo se consideraba a aquéllos con un IMC mayor a 40 kg/m², pero desde hace aproximadamente 20 años se ha incluido a personas con un IMC mayor a 35 y presencia de comorbilidades como diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial u otras enfermedades. En algunos estudios recientes se está valorando la utilidad de la cirugía bariátrica en personas con un IMC mayor de 30 kg/m². La recomendación de la Sociedad Americana de Cirugía Metabólica y Bariátrica (ASMBS) es que se obtienen mejores resultados cuando se compara con el tratamiento no quirúrgico en personas de 18 a 65 años³.

En este momento debemos comentar que hay dos cirugías que se han utilizado para personas con obesidad (y algunas con diabetes tipo 2 u otra enfermedad) y que se mencionan como iguales: la cirugía bariátrica y la cirugía metabólica. El procedimiento quirúrgico puede ser el mismo, pero el objetivo para el cual se indican es diferente.

La cirugía bariátrica es el procedimiento que se realiza con el objetivo de hacer que el paciente pierda peso independientemente de que tenga otras comorbilidades y la cirugía metabólica tiene como objetivo la mejoría de las enfermedades relacionadas con la obesidad y, por supuesto, también la disminución del peso corporal⁴.

¿QUIÉNES SON CANDIDATOS A CIRUGÍA BARIÁTRICA?

La cirugía bariátrica ha ido evolucionando con el paso de los años. Comenzó como un procedimiento poco realizado, con abordajes invasivos que se acompañaban de una alta morbimortalidad perioperatoria. Actualmente, el advenimiento de un abordaje quirúrgico laparoscópico de bajo riesgo ha aumentado la aceptación por parte de médicos cirujanos y pacientes buscando resultados más efectivos (Tabla 2).

¿SE PUEDE REALIZAR CIRUGÍA BARIÁTRICA EN ADOLESCENTES?

Hay varios estudios que han evaluado los resultados y las complicaciones de la cirugía bariátrica en adolescentes. Como cualquier cirugía, puede haber complicaciones, pero en la misma proporción que en los adultos. Esta baja incidencia de compli-

caciones es aún menor si comparamos la gastrectomía vertical en manga (GVB) con la gastroplastia y *bypass* en Y de Roux. Recientemente se ha publicado un estudio que concluye que en adolescentes con obesidad importante la cirugía bariátrica tiene amplios beneficios y se deben cuidar y evitar las complicaciones con un manejo adecuado de la técnica quirúrgica y el postoperatorio, así como con la suplementación de nutrientes^{6,7}.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Índice de masa corporal < 30 kg/m².
- Presencia de alguna condición psiquiátrica no controlada médicamente.
- Personas que abusan del alcohol o las drogas.
- Enfermedades endocrinas que causen obesidad.
- Falta de entendimiento de los riesgos, beneficios, alternativas de tratamiento y resultados esperados⁸.

VALORACIÓN INICIAL

- Realizar una historia clínica completa.
- Valoración psicológica por un especialista psicólogo o psiquiatra. Debe incluir el convencimiento de que los fumadores dejen de hacerlo antes de la cirugía.
- Exámenes de laboratorio completos.
- Valoración nutricional.
- Valoración cardiovascular y pulmonar. Electrocardiograma (EKG), radiografía de tórax, si se considera necesario realizar prueba de esfuerzo o ecoestrés.
- Recomendar no lograr embarazo desde 12 meses antes de la cirugía y hasta 18 meses después de ésta. Descontinuar los estrógenos antes de la cirugía, anticonceptivos orales cuando menos un ciclo previo a la cirugía y la terapia de remplazo hormonal en mujeres posmenopáusicas como mínimo tres semanas antes de la cirugía.
- Optimizar el control glucémico previo a la cirugía.
- Valoración del tracto gastrointestinal y manejo de reflujo gastroesofágico (ERGE) o gastritis si se presentan antes de la cirugía. Descartar enfermedad litiasica biliar.
- Considerar el tratamiento profiláctico de la gota en pacientes con historia o antecedentes.
- Manejo de la hiperlipidemia, en caso de que se presente.
- Si se tiene diagnóstico de apnea obstructiva del sueño, considerar la terapia con presión positiva continua de la vía aérea.
- Mantener eutiroideo al paciente con hipotiroidismo primario.
- Discutir los riesgos y beneficios de la cirugía con el paciente.
- Proveer educación al paciente.
- Discutir la posibilidad de perder peso de forma previa al acto quirúrgico para mejorar las condiciones generales⁸.

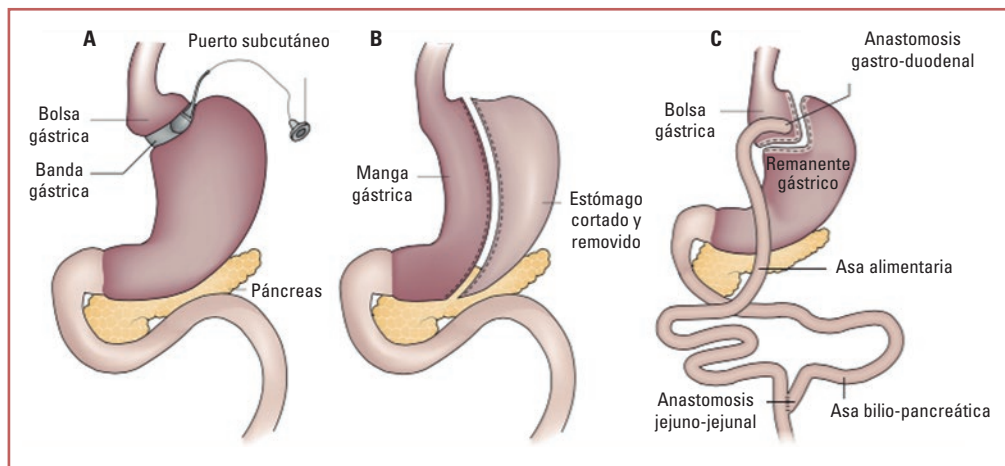


Figura 1. Tipos de cirugías más frecuentes utilizadas en el tratamiento de la obesidad.

TIPOS DE CIRUGÍAS

- Técnicas restrictivas: banda gástrica ajustable (BGA) y manga gástrica, limitación mecánica, sensación de plenitud con ingestas pequeñas de alimento. Son fáciles de realizar, algunas reversibles, otras no, y su efecto es menor^{9,10}.
- Técnicas malabsortivas: limitan la cantidad de nutrientes que pasan a la circulación portal y eliminan el resto; esto se consigue con la exclusión por un puente (*bypass*) de cierta porción del tubo digestivo. El primero que se utilizó fue el puente o *bypass* yeyunoileal. Son más eficaces para perder peso, pero ya no se utilizan aisladas por una mayor morbimortalidad^{9,11}.
- Técnicas mixtas: se combinan ambos mecanismos, restrictivos y malabsortivos. La gastroplastia y *bypass* gástrico, la derivación biliopancreática y el cruce duodenal son cirugías de este grupo. Tienen mayor efecto sobre el peso, logrando reducciones de hasta el 80% del exceso de peso, y logran una mejoría importante de la DM2, de la hipertensión arterial y de otras comorbilidades. Es de notar también que los eventos indeseables y las complicaciones se presentan con mayor frecuencia que con las técnicas puramente restrictivas¹².

En la figura 1 se pueden observar en forma gráfica los procedimientos más utilizados.

Banda gástrica ajustable

Por vía laparoscópica se instala un dispositivo de silicona que consta de una banda que se instala intraabdominal en la parte alta del estómago, unos 2 cm por debajo de la unión esofagogástrica, con una inclinación de unos 45° hacia el ángulo de His; esto deja una bolsa de entre 15 y 45 ml. Produce saciedad temprana, y esto limita la ingesta de alimentos. Se reporta una pérdida del exceso de peso (PEP) en promedio del 47.5% (40.7-54.2%) en 7-10 años. Requirió reoperación en el 20-40% de los pacientes. La banda es ajustable y frecuentemente no ofrece los resultados deseables porque si

se ajusta para lograr bajar de peso son frecuentes los vómitos o la sensación de obstrucción esofágica. Si ocurre esto, el cirujano generalmente acepta abrir un poco la banda y con ello aliviar los síntomas obstructivos, pero ya no se logra la disminución de peso deseada⁹.

Gastrectomía vertical en banda

La GVB, también llamada manga gástrica, es un tipo de gastrectomía subtotal a expensas de la curvatura menor; es una resección del 85-90% del fondo gástrico y no necesita la realización de anastomosis de ningún tipo. La disección se inicia a 2 cm proximal al píloro, con el objeto de potenciar aún más el componente restrictivo de la operación. Se obtiene un resultado de un 60.3% de PEP (52.2-67.8%); en pacientes en los que se realiza este procedimiento se logra una resolución de la DM2 en el 66.2% y hay un 26.9% de mejoría. Está contraindicada en personas que tienen hernia hiatal¹¹.

Gastroplastia y *bypass* gástrico en Y de Roux

Considerada el estándar de oro, consiste en la creación de un pequeño reservorio gástrico a expensas de la curvatura menor, de no más de 30 ml de capacidad, asociado a una gastroyeyunoanastomosis a un asa defuncionalizada en Y de Roux. El estómago distal permanece *in situ* y queda excluido del tránsito alimentario, así como la primera porción del intestino delgado (duodeno), que es donde normalmente ocurre la mayor parte de la digestión y absorción de nutrientes. El largo del asa alimentaria habitual es de entre 75 y 150 cm. Se obtiene un 68.2% de PEP (64.2-74.8%), un 83.7% de resolución de la diabetes tipo 2, un 67.5% de resolución de la hipertensión arterial, un 95% de resolución de la enfermedad por ERGE) después del *bypass* gástrico y un 96.9% de mejoría de la dislipidemia. Está contraindicada en sujetos que ya tienen enfermedades malabsortivas. Era la técnica más usada, pero recientemente la manga gástrica ha ganado más popularidad por ser técnicamente más sencilla¹².

Derivación biliopancreática

La cirugía de derivación biliopancreática es el procedimiento con mayor porcentaje de complicaciones y mortalidad, y prácticamente está en desuso; sin embargo, se obtienen tasas de PEP superiores al 80%. Esta técnica combina una gastrectomía parcial (se crea una bolsa gástrica mayor que la del *bypass* gástrico) con una anastomosis gastroileal, un canal alimentario de longitud variable (250-300 cm), un cortocircuito de las secreciones biliares y pancreáticas hasta el tramo final del intestino delgado (canal biliar) y un canal común a 50-100 cm de la válvula ileocecal, lo que induce mala digestión y malabsorción intestinal (preferentemente de las grasas). Habitualmente, se añade una colecistectomía profiláctica, por el riesgo de desarrollar litiasis biliar¹³.

Tabla 3. Complicaciones en cirugía bariátrica

BGA⁹	Complicaciones perioperatorias en el 1.6%. Tempranas: disfagia (la más común), perforación, absceso, peritonitis, infección, estenosis gástrica. Tardías: posición inadecuada (2%), filtración (fuga), erosión causada por la banda (4%), deslizamiento o migración (menos del 2%)
GVB¹¹	La frecuencia de complicaciones reportadas varía entre el 3.4 y el 16.2%, siendo la complicación más frecuente el sangrado, expresado como hemoperitoneo en un 0.4-8%; se ha reportado que la filtración (de las más severas en GV) puede ocurrir en el 0-4.3%; de las tardías la más frecuente es el ERGE (más del 35% en el primer año) ¹¹
BGYR¹²	Mortalidad: 0.3-0.6%; es la cirugía con más complicaciones (hasta el 20-30%); obstrucción intestinal precoz (0.4-5.5%), estenosis de la gastroyeyunoanastomosis (hasta el 15%), fuga de anastomosis (1-5.6%), sangrado (hasta el 10%), infección, en menor frecuencia úlcera marginal. Tardías: aparecen en mayor frecuencia síndromes malabsortivos y <i>dumping</i>
DBP¹³	Mortalidad superior al 1%, infección de la herida quirúrgica (hasta el 15%), sangrado (10%), úlcera marginal (4-9%) (más que en BYG). Tardías: mayor morbilidad por síndrome malabsortivo y <i>dumping</i> , deficiencia de vitamina B ¹² (hasta el 50%), anemia (hasta el 35%), malnutrición proteica (hasta el 5-8%)

GV: gastroplastia vertical; BGYR: baipás gástrico en Y de Roux.

SEGUIMIENTO EN EL POSTOPERATORIO

158

El seguimiento consiste en el monitoreo cardíaco, la revisión de la herida quirúrgica, el mantenimiento de los signos vitales e iniciar la alimentación supervisada por un especialista en nutrición de pacientes con cirugía bariátrica. Hay que mantener una adecuada hidratación (cuando menos, 1.5 l/día por vía oral). Debe haber un adecuado control glucémico en pacientes diabéticos y hay que vigilar signos de hipoglucemia y prevenir la trombosis venosa y el embolismo pulmonar. Se debe continuar y/o ajustar los medicamentos previamente utilizados⁸, así como agregar citrato de calcio (1,200 mg al día) y vitamina D³ (cuando menos, 3,000 unidades al día), y mantener niveles normales de vitamina B¹².

COMPLICACIONES

Se considera que una cirugía bariátrica debe tener menos de un 10% de morbilidad y menos del 1% de mortalidad (en derivación biliopancreática [DBP] series de mortalidad hasta el 1.6% en EE.UU.)⁶.

Las complicaciones quirúrgicas pueden dividirse en tempranas, si son menores de 30 días, y tardías, cuando ocurren después de 30 días; éstas a su vez se dividen en menores o mayores y quirúrgicas o no quirúrgicas. Se considera que la tromboembolismo pulmonar (TEP) sigue siendo la causa más frecuente de mortalidad temprana (se puede presentar aun en pacientes con profilaxis)⁶.

En la tabla 3 podemos revisar las complicaciones que los diferentes procedimientos quirúrgicos pueden presentar.

Hay algunas complicaciones metabólicas que se pueden presentar y debemos estar pendientes de su manejo adecuado; algunas se presentan en forma inmediata y otras, a mediano y largo plazo:

- Desórdenes del equilibrio ácido-base: acidosis o alcalosis metabólica. Cetosis.
- Sobrecrecimiento bacteriano en la luz intestinal: se puede manifestar por distensión abdominal, dolor abdominal, diarrea frecuentemente nocturna, proctitis o artralgias.
- Deficiencias de vitaminas liposolubles: vitamina A (trastornos de visión nocturna), vitamina D (osteomalacia), vitamina E (datos neurológicos o en la piel), vitamina K (coagulopatías).
- Deficiencia de ácido fólico: anemia megaloblástica, hiperhomocisteinemia.
- Deficiencia de hierro: anemia microcítica hipocrómica.
- Osteoporosis: fracturas patológicas.
- Oxalosis: litiasis renal.
- Hiperparatiroidismo secundario: deficiencia de vitamina D, osteoporosis.
- Deficiencia de vitamina B¹ (niacina): beriberi, neuropatía periférica, encefalopatía.
- Deficiencia de vitamina B¹²: anemia megaloblástica y datos de neuropatía periférica¹¹⁻¹⁵.

SEGUIMIENTO

Con excepción de la BGA, en la que no es necesario dar suplementos de vitaminas y minerales, ya que es puramente restrictiva y no malabsortiva, las demás requieren esta sustitución (Tabla 4).

RESULTADOS A LARGO PLAZO

Como todo manejo terapéutico en enfermedades crónicas, la cirugía bariátrica/metabólica tiene como objetivo final mejorar la calidad y la expectativa de vida de las personas con obesidad y/o sus comorbilidades que son manejadas con estos procedimientos. Para evidenciar si hay alguna mejoría en estos objetivos, se han diseñado y llevado a cabo estudios a largo plazo; a continuación describiremos algunos de los más importantes y sus resultados.

Estudios individuales

Uno de los estudios más grandes y de mayor valor es el SOS (*Swedish Obesity Subjects Study*)¹⁷. Incluyó 4,047 pacientes, que fueron seguidos por hasta 20 años. Hubo cuatro grupos; el primero se aleatorizó a un tratamiento convencional no quirúrgico, el segundo, a una BGA, el tercero, a una gastroplastia vertical en banda y el cuarto, a un *bypass* gástrico. El grupo de control con manejo convencional no tuvo cambios significativos en el peso en el curso de los años (aproximadamente el 3%); el grupo quirúrgico (las tres técnicas) presentó una disminución máxima de peso entre el primer y el segundo año del 20-32% del peso previo, que se mantuvo a lo largo de los años. La mortalidad general disminuyó un 24% ($p < 0.05$). La mortalidad cardiovascular fue un 44% menor en el grupo quirúrgico que en el de tratamiento convencional ($p < 0.001$) y la posibilidad de eventos cardiovasculares se redujo un 17% en el mismo grupo ($p < 0.05$)¹⁸.

Tabla 4^{11,16}. Suplementos utilizados en cirugía bariátrica

Nutriente/ Suplemento	Recomendaciones	Enfermedad por deficiencia	Estudio a solicitar
Calcio	800-1,400 mg/día	Desmineralización ósea, parestesias, fatiga, constipación (en caso de hipocalcemia)	DMO anual, electrolitos séricos, PTH
Vitamina D	800-1,200 UI/día	Raquitismo, osteomalacia, artralgias, mialgias	Niveles de 25-OH-vitamina D
Hierro	65 mg/día, 100 mg/día durante la menstruación	Anemia ferropénica, fatiga, palidez, queilitis, uñas quebradizas, pica	Cinética de hierro, BHC
Vitamina B ¹²	500-1,000 mg/día por vía oral o 1,000 mg IM cada 4 semanas	Anemia megaloblástica, degeneración de cordones posteriores, estreñimiento, depresión, demencia, mareo, fatiga, ataxia	Niveles de vitamina B ¹² , BHC
Vitamina B ¹	12-50 mg/día, 200-300 mg/día si hay vómito o encefalopatía	Beriberi, alucinaciones, confusiones, náuseas, vómitos, encefalopatía de Wernicke	Tiamina sérica, no de rutina
Vitamina B ⁹	0.4 mg/día hasta 1 mg/día	Anemia macrocítica, palpitaciones, apatía, diarrea, fatiga, insomnio, defectos del tubo neural en productos	Niveles de ácido fólico
Vitamina B ³	500-1,500 mg/día	Pelagra, diarrea, dermatitis, demencia	Niveles séricos, no de rutina
Zinc	200%, 220 mg/día de sulfato de zinc	Acné, dermatitis, caída de cabello, disgeusia	Niveles séricos, no de rutina. Mantener relación de 8-15 mg zinc por 1 mg de cobre
Cobre	100-200%, 4 mg/día	Anemia, depresión, diarrea severa, síntomas neurológicos	Mantener relación 8-15 mg de zinc por 1 mg de cobre
Vitamina A	1,000-5,000 UI/día	Prurito, ceguera nocturna	Niveles séricos
Vitamina K	2.5-25 mg/día	Trastornos de la coagulación	Tiempo de protrombina
Vitamina E	800-1,200 UI/día	Anemia, ataxia severa, debilidad	

DMO: densidad mineral ósea; PTH: parathormona; BHC: biometría hemática completa; IM: intramuscular.

En este mismo estudio, hubo 603 pacientes con DM2; hubo una remisión de la diabetes (criterios de remisión: glucemia de ayuno < 100 mg/dl, A1c < 6.5% y sin medicamentos antidiabéticos al año de la cirugía) en el 72.3% a los 2 años, el 38.1% a los 10 años y el 30.4% a los 15 años, frente al grupo de control: 16.4% a los 2 años, 10% a los 10 años y 7% a los 15 años¹⁷.

Resultados a los cinco años del *bypass* gástrico en adolescentes comparados con personas adultas

Se compararon 161 adolescentes con un grupo de 396 adultos que se trataron con la misma cirugía de obesidad y el mismo manejo postoperatorio, se siguieron por cinco años y los resultados mostraron una disminución de peso similar en ambos grupos, con una mayor tendencia del grupo de adolescentes a la remisión de la diabetes tipo 2 y de la hipertensión arterial¹⁹.

Resultados de los objetivos cardiovasculares en la cirugía bariátrica

En un estudio prospectivo longitudinal se incluyeron 100 pacientes con obesidad mórbida que fueron sometidos a cirugía bariátrica. La edad promedio fue de 37.2 ± 10.49 años, con un IMC de 47 ± 6.82 kg/m². Las mujeres representaron un 85%. Se realizó la GVB en el 79% y el BGYR en el 21%. La prevalencia de disminución de los factores de riesgo ocasionados por la obesidad disminuyó: hipertensión 24 versus 12% ($p \leq 0.0005$), DM2 21 versus 11% ($p \leq 0.002$), dislipidemia 32 versus 7% ($p \leq 0.0001$) y síndrome metabólico 54 versus 26% ($p \leq 0.0001$). Se encontraron cambios cardíacos en el EKG con acortamiento del intervalo QTc ($p = 0.009$), disminución en las dimensiones del ventrículo izquierdo (VI) y del índice de masa VI ($p = < 0.0001$), con un aumento en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI)% ($p < = 0.003$).

Expectativa de vida después de la cirugía bariátrica

En un artículo recientemente publicado por la Dra. Carlsson se ha reportado una expectativa de vida más prolongada en aquellos pacientes obesos que han sido tratados con cirugía bariátrica (datos tomados del estudio SOS). La expectativa de vida fue tres años mayor en el grupo quirúrgico cuando se comparó a los pacientes tratados en forma conservadora, pero ambos grupos tuvieron una expectativa menor que los no obesos²⁰.

PROCEDIMIENTOS ACTUALES O FUTUROS QUE PUEDEN MEJORAR LOS OBJETIVOS DE DISMINUCIÓN DE PESO CON MENOR MORBILIDAD

Plicatura gástrica

Es una cirugía restrictiva al hacer una sutura de la plicatura del fondo gástrico y dejar una cámara gástrica menor. Se logra una pérdida de peso de casi el 57% del exceso de peso en tres años. No ha sido aceptada en forma general, presenta nula mortalidad y un 15-20% de complicaciones poscirugía. Requiere de suplementación de vitaminas y en ocasiones de hierro, y es reversible²¹.

PROCEDIMIENTOS ENDOSCÓPICOS BAJO INVESTIGACIÓN²²

Bypass endoscópico (Endobarrier)

Tubo colocado desde el estómago hasta la primera porción del intestino delgado, que trata de evitar la digestión y absorción que ocurren a ese nivel. No se debe dejar más de seis meses. Logra una disminución de entre el 32 y el 40% del exceso de peso. Como efecto adverso se pueden presentar abscesos hepáticos.

Terapia de aspiración

Tubo insertado en el estómago; se le pide al paciente que aspire la tercera parte de la comida posterior a haberla consumido. Logra la pérdida de hasta un 41% del exceso de peso. Como efectos adversos se producen frecuentemente dolor abdominal y hospitalización.

Ablación de la mucosa duodenal

Se produce una ablación térmica de la mucosa duodenal tratando de destruir las células enteroendocrinas enfermas, para que al regenerarse se conviertan en células sanas y se restaure la señalización adecuada. No se han reportado sus beneficios, ni tampoco los eventos indeseables.

«Marcapasos gástrico» (estimulación del nervio vago)

Se estimula el nervio vago con electrodos puestos en el estómago para estimular la saciedad. No se han reportado sus beneficios, ni tampoco los posibles eventos adversos.

CAMBIOS QUE PODRÍAN EXPLICAR EL BENEFICIO DE LA CIRUGÍA BARIÁTRICA O METABÓLICA

No es un objetivo particular de este capítulo adentrarse en la fisiopatología de la obesidad mórbida y los cambios que se producen al perder peso con la cirugía bariátrica; sólo mencionaremos los que al parecer explican en gran medida este beneficio importante de los diversos tipos de cirugía bariátrica²³:

- Aumento de algunas hormonas gastrointestinales:
 - Péptido similar al glucagón-1 (GLP-1): aumenta la saciedad y, por lo tanto, disminuye la ingesta de alimentos.
 - Péptido YY: aumenta la saciedad y disminuye la ingesta de alimentos; además, parece aumentar el gasto de energía.
 - Oxintomodulina: aumenta la saciedad y disminuye la ingesta de alimentos.
 - GLP2: incrementa las masas de células de la mucosa intestinal con una mejor respuesta a las lesiones; con esto se disminuye la malabsorción y se aumenta en forma crónica el GLP1 y el péptido YY.

- Disminución de hormonas gastrointestinales:
 - Péptido inhibitor gástrico (GIP): reduce la acumulación de grasa y apoya el mantenimiento crónico de la pérdida de peso.
 - Grelina: disminuye el apetito, probablemente mediado por denervación vagal.
- Denervación vagal: disminuye los signos aferentes de hambre, probablemente altera la liberación de algunas hormonas gastrointestinales.
- Alteración de la flora gastrointestinal (microbiota): cambio en las poblaciones de *Bacteroidetes* y *Firmicutes* alcanzando una proporción y balance más parecido a sujetos no obesos sanos²³.

BIBLIOGRAFÍA

1. González-Muniesa P, Martínez-González MA, Hu FB, et al. Obesity. Nat Rev Dis Primers. 2017;3(1),17034.
2. Gonzalez-Heredia R, Sanchez-Johnsen L, Valbuena VSM, et al. Surgical management of super-super obese patients: Roux-en-Y gastric bypass versus sleeve gastrectomy. Surg Endosc. 2016;30(5):2097-102.
3. Nguyen NT, Brethauer SA, Morton JM, Ponce J, Rosenthal RJ editores. The ASMBS Textbook of Bariatric Surgery. 2.ª ed. Springer; 2020.
4. Rubino F. From Bariatric to Metabolic Surgery: definition of a new discipline and implications for clinical practice. Curr Atheroscler Rep. 2013;15:369.
5. Aminian A, Chang J, Brethauer SA, et al. ASMBS Updated Position Statement on Bariatric Surgery in Class I Obesity (BMI 30-35 kg/m²). Surg Obes Relat Dis. 2018;14(8):1071-87.
6. Lamoshi A, Chernoguz A, Harmon CM, et al. Complications of bariatric surgery in adolescents. Semin Pediatr Surg. 2020;29(1):150888.
7. Chalklin CG, Ryan EG, Beamish AJ. Metabolic and Bariatric Surgery in Adolscents. Curr Obes Rep. 2021;10(2):61-69.
8. Mechanick JI, Youdim A, Jones DB, et al. Clinical practice guidelines for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient--2013 update: cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists, the Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. Endocr Pract. 2013;19(2):337-72.
9. Dixon JB, Straznicki NE, Lambert EA, et al. Laparoscopic adjustable gastric banding and other devices for the management of obesity. Circulation. 2012;126(6):774-85.
10. Dixon JB, Straznicki NE, Lambert EA, et al. Surgical approaches to the treatment of obesity. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2011;8(8):429-37.
11. Climaco K, Ahnfeldt E. Laparoscopic Vertical Sleeve Gastrectomy. Surg Clin North Am. 2021;101(2):177-88.
12. Petrucciani N, Etienne JH, Sebastianelli L, et al. Roux-en-Y gastric bypass as revisional surgery. Minerva Surg. 2021;76(1):8-16.
13. Bianchi A, Pagan-Pomar A, Jimenez-Segovia M, et al. Long-term comparative study on open versus laparoscopic biliopancreatic diversion. Surg Endosc. 2021. [Online ahead of print].
14. Geist ACB, Mottin CC, Dillenburg CF, et al. Intestinal obstruction following gastric bypass. Obes Res Clin Pract. 2021;7:1871-403.
15. Hamdan K, Somers S, Chand M. Management of late postoperative complications of bariatric surgery. Br J Surg. 2011;98(10):1345-55.
16. Krzizek EC, Brix JM, Stöckl A, et al. Prevalence of Micronutrient Deficiency after Bariatric Surgery. Obes Facts. 2021;1:1-8.
17. Sjöström L. Review of the key results from the Swedish Obese Subjects (SOS) trial – a prospective controlled intervention study of Bariatric Surgery. J Intern Med. 2012;273:219-34.
18. Sjöström L, Peltonen M, Jacobson P, et al. Bariatric Surgery and long term cardiovascular events. JAMA. 2012;307:56-65.
19. Inge TH, Courcoulas AP, Jenkins TM, et al. Five years outcomes of Gastric Bypass in Adolescents as compared to adults. N Eng J Med. 2019;380:2136-45.
20. Carlsson LMS, Sjöholm K, Jacobson P, et al. Life Expectancy after Bariatric Surgery in the Swedish Obese Subjects Study. N Eng J Med. 2020;383:1535-43.
21. Abdelbaki TN, Huang CK, Ramos A, Neto MG, et al. Gastric plication for morbid obesity: a systematic review. Obes Surg. 2012;22(10):1633-9.
22. Neylan CJ, Dempsey DT, Tewksbury CM, et al. Endoscopic treatments of obesity: a comprehensive review. Surg Obes Relat Dis. 2016;12(5):1108-1115.
23. Ionut V, Bergman RN. Mechanisms responsible for excess weight loss after bariatric surgery. J Diabetes Sci Technol. 2011;5(5):1263-82.

Falla al tratamiento, recaídas y abordaje de la reganancia de peso

M. Torres Tamayo y M.R. Martínez Alvarado

INTRODUCCIÓN

Como se ha visto en capítulos previos, las intervenciones con cambios en el estilo de vida que incluyen restricción calórica en la dieta, ejercicio y terapia conductual son la piedra angular en el manejo de la obesidad y conducen a una pérdida de peso clínicamente relevante (5-10% del peso inicial) a corto plazo. La reganancia de peso después de bajar de peso es el mayor desafío en la terapia de la obesidad. La reducción calórica en la dieta conduce a adaptaciones significativas en el sistema homeostático que controla el peso corporal, disminuye el metabolismo, promueve la sobrealimentación y condiciona las recaídas, con la consiguiente reganancia de peso. La magnitud de la pérdida de peso a largo plazo es significativamente menor que las expectativas tanto de los pacientes como de los proveedores de atención médica. Sin embargo, incluso pequeñas pérdidas de peso de forma sostenida producen una mejoría metabólica y una reducción de los factores de riesgo. Este capítulo aborda la falla al tratamiento de la obesidad, la recaída y la reganancia de peso, así como los factores biológicos (homeostáticos), ambientales y conductuales que inducen a la recuperación del peso corporal y algunas conductas recomendables para el control de peso a largo plazo. En el abordaje de la reganancia de peso se revisarán algunas estrategias nutricionales, farmacológicas y quirúrgicas que han demostrado resultados alentadores.

165

FALLA AL TRATAMIENTO

Se considera que hay falla al tratamiento de la obesidad (con cambios en el estilo de vida –modificación en la dieta y en la conducta sedentaria y falta de actividad física– o farmacológicos) cuando los individuos no logran al menos una pérdida del 5% del peso corporal. En el caso de la cirugía bariátrica, la falla al tratamiento se define cuando no se pierde el 50% del exceso de peso corporal.

La falta de apego a los cambios en el estilo de vida es muy frecuente. La dieta es uno de los factores que favorecen la falla al tratamiento, y ello se debe principalmente al alto consumo de alimentos procesados que contienen un alto contenido de azúcares simples en lugar de carbohidratos complejos. Los alimentos de alto índice glucémico son capaces de estimular la secreción de serotonina, que a su vez proporciona una sensación de bienestar y favorece la aparición de antojos¹.

RECAÍDAS

Según Wing y Hill, el éxito en la pérdida de peso se define como «perder intencionalmente al menos el 10% del peso inicial y mantenerlo durante al menos un año»². De acuerdo con esta definición, en una encuesta telefónica realizada a 228 personas con sobrepeso de EE.UU., sólo el 20.6% mencionaron ser exitosos en el mantenimiento de la pérdida de peso. Menos del 20% de las personas que han intentado bajar de peso son capaces de lograr y mantener una reducción del 10% durante un año³. En estudios de ensayos clínicos, alrededor del 10-20% de los sujetos son capaces de mantener una pérdida al menos del 5% en un seguimiento de cinco años⁴. En el Programa de Prevención de la Diabetes, después de un año de seguimiento, 289 (28.5%) participantes en el grupo de tratamiento con metformina, 640 (62.6%) en el grupo de cambios en el estilo de vida y 137 (13.4%) en el grupo de placebo habían perdido al menos el 5% de su peso. La pérdida de peso que se mantuvo entre los años 6 y 15 de seguimiento fue del 6.2% en el grupo de metformina, del 3.7% en el grupo de cambios en el estilo de vida y del 2.8% en el grupo de placebo⁵. En un metaanálisis de Dombrowski, et al. las intervenciones conductuales centradas tanto en la ingesta de alimentos como en la actividad física dieron lugar a una diferencia media de -1.56 kg en la recuperación de peso en comparación con los controles a los 12 meses⁶. En otro metaanálisis que incluyó 29 estudios que emplearon dietas hipocalóricas con o sin ejercicio, con seguimiento a largo plazo (≥ 2 años), se mostró que en promedio más de la mitad del peso perdido se recupera después de dos años y más de tres cuartas partes se recupera después de cinco años⁷.

ADAPTACIÓN FISIOLÓGICA A LA PÉRDIDA DE PESO

Cuando un sujeto pierde peso, surgen cambios compensatorios en las vías biológicas implicadas en la regulación del apetito, la utilización y almacenamiento de energía. Estos cambios favorecen no sólo la detención en la pérdida de peso (meseta), sino también la recuperación del peso perdido. Después de la pérdida de peso por restricción calórica, los niveles de grelina y de polipéptido inhibitorio gástrico (GIP)⁸ se incrementan, mientras que los niveles de leptina, péptido YY (PYY), colecistoquinina (CCK), amilina, insulina y péptido parecido al glucagón-1 (GLP-1) disminuyen. Estos hallazgos persisten a largo plazo (~ 1 año), produciendo un aumento del apetito y una disminución de la saciedad resistiendo así la pérdida continua de peso y conspirando contra el mantenimiento de peso a largo plazo⁹. El aumento en el apetito parece jugar un papel más importante que la disminución en el metabolismo debido a que el asa de retroalimentación que controla la ingesta de calorías a largo plazo tiene mayor fuerza que el asa de retroalimentación que controla el gasto calórico. Se ha estimado que, por cada kilogramo de peso perdido, el gasto calórico disminuye entre 20 y 30 kcal/día, mientras que el apetito aumenta en 100 kcal/día por encima del nivel basal antes de la pérdida de peso¹⁰. La regulación homeostática del peso corporal ocurre principalmente en el hipotálamo, y parece que este sistema nos protege más contra la pérdida de peso que contra el aumento de peso¹¹, lo cual es claramente benéfico para sobrevivir durante los periodos en los que la comida es escasa. Sin embargo, para una persona obesa que vive

en un ambiente en el que los alimentos ricos en calorías están ampliamente disponibles, significa que la pérdida de peso lograda a través de la restricción dietética es extremadamente difícil de mantener. El núcleo arcuato del hipotálamo es la región principal del cerebro involucrada en el control homeostático de la ingesta de alimentos. Las hormonas leptina (de tejido adiposo) e insulina (del páncreas) están involucradas en la regulación a largo plazo del balance energético, mientras que a corto plazo las señales envían información al cerebro de una comida a otra e incluyen hormonas del tracto gastrointestinal y el páncreas¹². La pérdida de peso conduce a una reducción en el tamaño de los adipocitos, lo que altera sus características metabólicas e inflamatorias. Es posible que estos cambios en el tejido adiposo generen señales que son integradas en el hipotálamo que podrían explicar el impulso biológico para recuperar peso durante el mantenimiento del peso y el periodo dinámico de recuperación de peso. Estudios recientes han revelado que la leptina y quizás la insulina reflejan tanto la cantidad de tejido adiposo como el tamaño de los adipocitos¹³. Los adipocitos más pequeños son más sensibles a la insulina y además secretan menos leptina, lo que da como resultado niveles circulantes más bajos de insulina y de leptina^{14,15}. Si el apetito estuviera controlado únicamente por mecanismos homeostáticos, comeríamos sólo para cumplir con los requisitos nutricionales, y por supuesto claramente no es la situación cotidiana. Además de las vías homeostáticas, el hipotálamo recibe impulsos de la corteza y de los circuitos de recompensa del sistema límbico (vías «hedónicas») relacionados con la vista, el olfato y el gusto por los alimentos, además de los factores sociales y emocionales, todos ellos integrados para tener un impacto sobre la ingesta y gasto de energía. Las vías dopaminérgicas, opioidérgicas y cannabinoides juegan un papel importante en la conducta hedónica al comer¹⁶. Estas vías de recompensa hedónica pueden anular el sistema homeostático y aumentar el deseo de consumir alimentos ricos en energía, a pesar de tener saciedad fisiológica y las reservas de energía repletas. Pese a estos fenómenos fisiológicos predecibles, la respuesta típica del paciente es culparse a sí mismo y se reconoce como perezoso o carente de fuerza de voluntad, sentimientos que a menudo son reforzados por los proveedores de atención médica. Con frecuencia los pacientes expresan que comen aproximadamente la misma dieta durante la «meseta de peso», la cual había producido éxito durante las fases iniciales de pérdida de peso¹⁷. Si bien las mediciones dietéticas autoinformadas son notoriamente inexactas e imprecisas¹⁸, es posible documentar aumentos objetivamente cuantificados en la ingesta de calorías, a pesar de que los pacientes realmente creen que siguen con la misma dieta. La percepción del paciente de que se adhiere a la dieta a pesar de no perder más peso puede explicarse porque la regulación fisiológica del apetito ocurre en las regiones cerebrales que operan por debajo del conocimiento consciente del paciente¹⁹. Por lo tanto, las señales al cerebro que aumentan el apetito con la pérdida de peso podrían introducir sesgos subconscientes como tamaños de porciones que se mueven hacia arriba con el tiempo. El aumento lento en la ingesta de energía sería difícil de detectar dadas las grandes fluctuaciones del 20-30% en la ingesta de energía de un día a otro^{20,21}. Por lo tanto, se requiere un esfuerzo relativamente persistente para evitar la sobrealimentación durante el aumento del apetito que crece en proporción al peso perdido.

En la figura 1 se esquematizan los cambios que se presentan en respuesta a la pérdida de peso.

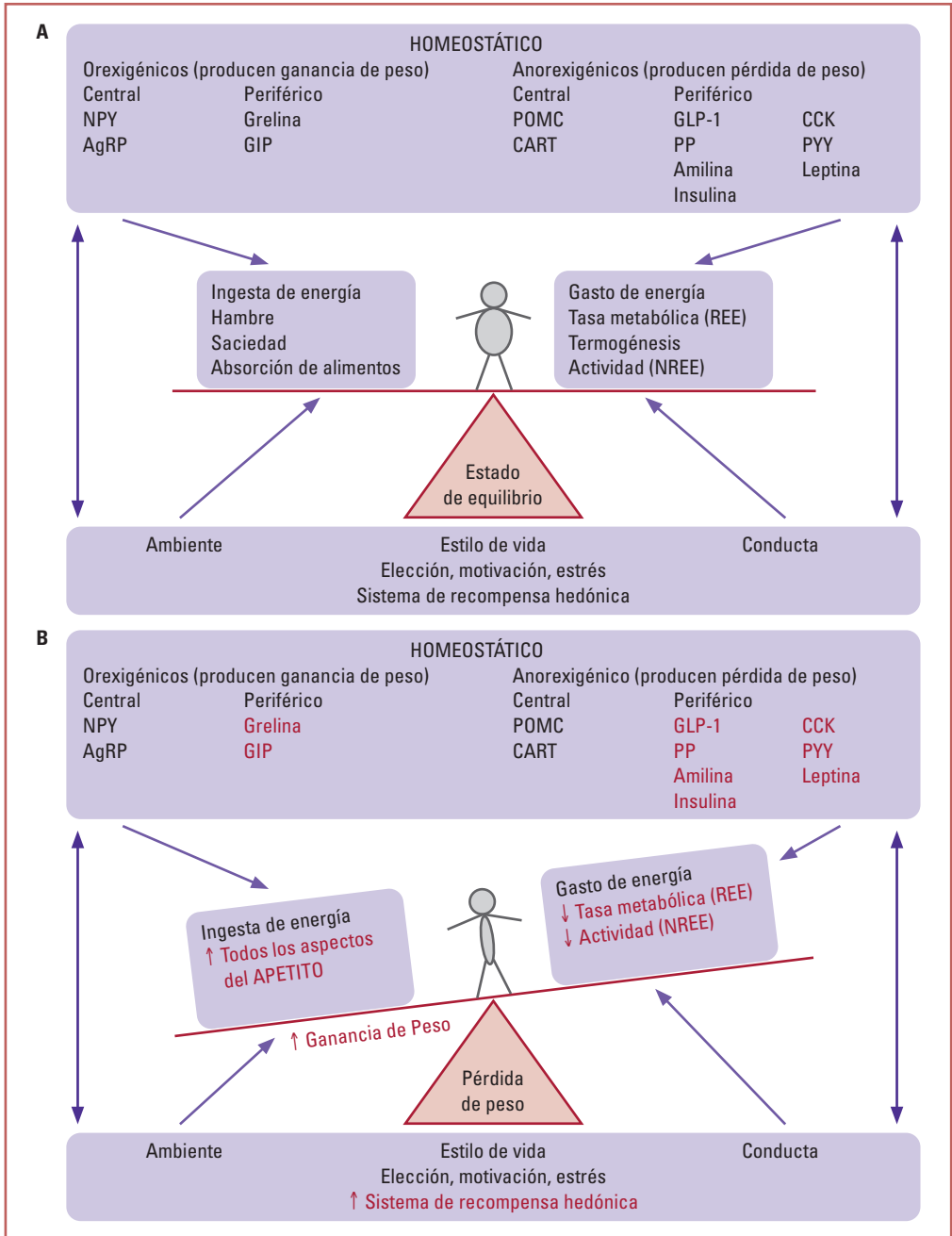


Figura 1. A: factores que participan en el equilibrio energético y, por lo tanto, en el peso corporal: factores homeostáticos, procesos ambientales y conductuales. Las alteraciones en estos factores darán lugar a obesidad. **B:** los factores relacionados con la reganancia de peso se encuentran marcados en rojo. «Central» y «periférico» se refieren al sitio donde se producen las moléculas, en lugar de donde necesariamente actúan. En el cerebro, la insulina actúa como una hormona anorexigénica, pero en la periferia reduce el azúcar en la sangre, lo que estimula poderosamente la ingesta de alimento (adaptado de Greenway S. *Physiological adaptations to weight loss and factors favouring weight regain. Int J Obes. 2015;39:1188-96*). AgRP: péptido relacionado con el agouti; CART: transcripción regulada por cocaína y anfetaminas; NPY: neuropéptido Y; NREE: gasto energético en actividad; REE: gasto de energía en reposo; PP: polipéptido pancreático.

REGANANCIA DE PESO

Se han propuesto varios factores predictores de la recuperación de peso^{22,23} en adultos que han perdido peso:

- Asociados al tejido adiposo: estrés celular con disminución en el tamaño de los adipocitos, remodelamiento de la matriz extracelular, la respuesta inflamatoria, la secreción de citocinas y la afectación a la lipólisis.
- Señales del sistema gastrointestinal después de una pérdida de peso inducida por la dieta o por cirugía bariátrica.
- Predictores no asociados al tejido adiposo:
 - Variables de homeostasis de glucosa al inicio y su cambio durante la dieta (nivel de insulina plasmática y resistencia a la insulina medida por *homeostatic model assessment insulin resistance* [HOMA-IR]).
 - Nivel total de cisteína plasmática a los dos años del *bypass* gástrico.
 - Magnitud de pérdida de peso (la pérdida de peso se asocia de forma inversa con la reganancia de peso).
 - Conducta alimentaria (desinhibición definida como el comer asociado a algunos estímulos o estados de ánimo y la adicción a la comida).
 - Aspectos de la cirugía bariátrica (dilatación del diámetro del estoma gastroeyunal [GY]).
 - Percepción del ejercicio (creer que se realiza más ejercicio del real).
 - Síntomas depresivos (el uso de antidepresivos se asocia con reganancia; por otro lado, un menor número de síntomas predice mantenimiento de peso a los 12 meses).
 - Satisfacción por la pérdida de peso (una mayor satisfacción con el peso perdido predice el mantenimiento del peso).
 - Genética (los genotipos de *peroxisome proliferator-activated receptor-γ2* [PPARG2] y *fat mass and obesity-associated protein* [FTO]), así como los *single nucleotide polymorphisms* de genes asociados a la circunferencia de la cintura, el peso corporal y el gen *ADBR2*.
 - Epigenética (niveles de metilación en los promotores del neuropéptido Y [NPY] proopiomelanocortina [POMC]). La asociación de estos factores con el mantenimiento de peso ($\geq 10\%$ o $< 10\%$ de reganancia) después de la pérdida de peso se basa principalmente en asociaciones, por lo que se necesita investigación sobre la causalidad de tales factores asociados²⁴.

FACTORES QUE FAVORECEN LA PÉRDIDA DE PESO A LARGO PLAZO

A pesar de lo mencionado previamente, hay individuos que logran mantener importantes pérdidas de peso a largo plazo. Uno de estos datos excepcionalmente exitosos proviene del Registro Nacional de Control de Peso (NWCR), una base de datos de más de 4,000 adultos en EE. UU. que han mantenido pérdidas de peso de al menos 13.6 kg durante al menos un año, de los cuales el 97% son caucásicos y el 80% son mujeres; los participantes han perdido un promedio de 30 kg para un promedio de

5.5 años²⁵. Respecto a las diferentes estrategias para lograr este mantenimiento del descenso de peso, se menciona lo siguiente:

- Consumo bajo en grasas en la dieta con mínima variación. Los participantes informaron consumir un promedio de 1,306 (mujeres) a 1,685 (hombres) kcal/día, con < 25% de calorías provenientes de la grasa. Esto es alrededor de un 30% menos que la energía y la ingesta de grasas informada por los encuestados en la tercera Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición (NHANES).
- El 78% de los participantes desayunan todos los días.
- Autocontrol frecuente. De los miembros del NWCR, el 78% se pesan al menos una vez a la semana y el 50% cuentan calorías o gramos de grasa²⁶.
- Actividad física regular. El 91% caminan el equivalente a 45 km/semana o alrededor de 1 h/día de actividad moderadamente intensa.
- Limitar la visualización de televisión. Un total del 62% informan haber visto la televisión durante menos de 10 h/semana en comparación con el informe nacional de EE.UU., con un promedio de 28 h²⁷.
- Además, la mayoría de los participantes del NWCR consumen una dieta con una variedad mínima en los grupos de alimentos y se adhieren a ésta sin variación en los fines de semana o días festivos, lo cual disminuye la probabilidad de recuperar peso²⁸.

ABORDAJE DE LA REGANANCIA DE PESO

Para el abordaje del paciente que recupera peso, es conveniente realizar una reflexión crítica sobre los factores que jugaron un papel en la recuperación de peso y en la reducción de las conductas saludables de forma personalizada. Es importante reestablecer el tratamiento conductual que incluye las estrategias de regulación de emociones y las técnicas de autocontrol, así como conocer los medicamentos emergentes para bajar de peso y los procedimientos endoscópicos posquirúrgicos.

Tratamiento nutricional

Algunos pacientes con falla al tratamiento y obesidad mórbida se pueden beneficiar de una dieta cetogénica muy baja en calorías (*very-low calorie ketogenic diet* [VLCKD])²⁹, la cual implica una restricción importante de la ingesta diaria de carbohidratos, generalmente inferior a 30 g/día (\approx 13% de la ingesta total de energía), junto con un aumento en las proporciones de grasa (\approx 44%) y proteínas (\approx 43%) y una ingesta total diaria de energía de 800 kcal³⁰. Esta dieta ha demostrado eficacia en la pérdida de peso a largo plazo y requiere educación y el establecimiento de una dieta saludable posterior a la cetosis para evitar la reganancia de peso. En un metaanálisis de 12 estudios, la VLCKD se asoció con pérdidas de peso de -10,0 a -15,6 kg durante la fase cetogénica de 4-12 semanas y el peso perdido permaneció estable en el seguimiento a dos años. Además, la VLCKD se asoció con reducciones del índice de masa corporal (IMC) (-5.3 kg/m²) y de variables metabólicas³¹. Las dietas con alto contenido de proteínas también han demostrado favorecer el mantenimiento del peso perdido. En un metaa-

nálisis de 12 estudios en donde se analizaron varias estrategias nutricionales, el mantenimiento de peso a los dos años sólo se demostró en las dietas con alto contenido en proteína³².

Tratamiento farmacológico

Se ha utilizado el tratamiento farmacológico en sujetos con falla en la pérdida de peso o con reganancia de peso después del tratamiento quirúrgico para la obesidad. En un estudio retrospectivo fueron analizados 319 pacientes, a 258 se les había realizado Roux en Y gastric bypass (RYGB) y a 61 banda gástrica. Más de la mitad (54%; n = 172) perdieron $\geq 5\%$ (3.2- 88.5 kg) de su peso total con medicamentos después de la cirugía. Hubo pacientes que tuvieron mayor reducción de peso: el 30.3% (n = 96) perdieron $\geq 10\%$ (7.5-88.5 kg) y en 15% (n = 49) la pérdida fue $\geq 15\%$ (11.3-88.5 kg) de su peso total. Los 15 fármacos analizados fueron fentermina, topiramato, zonisamida, metformina, bupropión, orlistat, sibutramina, liraglutida, exenatida, pramlinitida, naltrexona, fentermina/topiramato, lorcaserina, canagliflozina y bupropión/naltrexona. Topiramato fue el único medicamento que demostró una respuesta estadísticamente significativa para bajar de peso con el doble de probabilidad de perder al menos el 10% del peso cuando se prescribe (relación de probabilidad: 1.9; p = 0.018). Independientemente del IMC postoperatorio, los pacientes con RYGB eran significativamente más propensos a perder $\geq 5\%$ de su peso total con la ayuda de medicamentos para bajar de peso. Sin embargo, los autores señalan que, debido a la naturaleza retrospectiva de este estudio, algunos sesgos, incluyendo la indicación para la prescripción de un medicamento en particular, así como la falta de estandarización de la intervención en el estilo de vida, podrían haber afectado a los resultados³³. Algunos grupos han sugerido que es mejor iniciar el tratamiento farmacológico en el periodo de meseta y no después de que el paciente ha recuperado peso³⁴.

Tratamiento quirúrgico

Aunque la cirugía bariátrica es actualmente la forma más efectiva de perder peso y tiene las tasas más altas de mantenimiento de peso a largo plazo, no todos los pacientes que se someten a cirugía bariátrica son capaces de mantener el peso que pierden. Se ha reportado en pacientes sometidos a RYGB que el 93% de los pacientes mantuvieron al menos un 10% de pérdida de peso desde el inicio, el 70% mantuvieron al menos un 20% de pérdida de peso y sólo el 40% mantuvieron al menos un 30% de pérdida de peso después de 12 años³⁵⁻³⁷. La recuperación de peso después de la cirugía bariátrica puede ser devastadora para el paciente, ya que las comorbilidades relacionadas con la obesidad que se resolvieron con la pérdida de peso pueden volver³⁶. Algunos pacientes sienten que han fallado a su última opción, lo que conduce a frustración, ira e incluso depresión. La etiología de la recuperación de peso tiende a ser multifactorial con factores de riesgo como IMC preoperatorio, hábitos nutricionales, salud mental y cambios anatómicos como la dilatación del estoma GY y la presencia de fístulas^{36,38}. Abu-Dayyeh, et al. revisaron retrospectivamente a 165 pacientes que tenían antecedentes de RYGB y observaron que el 59% tenían una recuperación signi-

ficativa del peso ($\geq 20\%$ del peso máximo perdido después del RYGB)³⁶. Señalaron además que después de cinco años cada aumento de 10 mm en el diámetro del estoma GY se asoció con un aumento del 8% en el peso máximo porcentual perdido después del RYGB. El estoma GY dilatado se puede tratar quirúrgicamente pero técnicamente es difícil y tiene un riesgo significativo de morbilidad y complicaciones. Recientemente, ha surgido un enfoque novedoso para la reducción del diámetro del estoma: reducción endoscópica transoral (TORe). En un estudio retrospectivo de 130 sujetos que habían recuperado un promedio de peso de 24.6 ± 16.6 kg en un periodo de tiempo de 8.4 ± 4.9 años después del RYGB, mediante el procedimiento TORe, se redujo el estoma de 28 ± 4.7 a 8.3 ± 1.42 mm de diámetro, lo que provocó una pérdida de peso de 9.31 ± 6.7 kg ($n = 84$) a los 6 meses, de 7.75 ± 8.4 kg ($n = 70$) a los 12 meses y de 8 ± 8.8 kg ($n = 46$) a los 18 meses³⁹.

La revisión de un procedimiento quirúrgico bariátrico puede llevarse a cabo debido al desarrollo de úlcera marginal intratable, fístula gástrica, reflujo gastroesofágico severo, desnutrición y por la recuperación de peso⁴⁰. Las tasas de revisión de la cirugía bariátrica pueden variar entre el 3 y el 20%⁴¹. Antes de la revisión quirúrgica, es importante identificar la anatomía actual a través de la evaluación endoscópica y/o la serie gastrointestinal superior con el fin de evaluar si la revisión quirúrgica es factible y qué procedimiento estaría indicado. En relación con la banda gástrica (*laparoscopic adjustment gastric banding*), se puede indicar una conversión a otra cirugía bariátrica, o bien el reemplazo de la banda. Para pacientes con RYGB y dilatación del estoma GY, además de la TORe, se puede realizar la plicación gástrica para reducir el tamaño del estómago o la revisión de la unión GY⁴². Es importante tener en cuenta que la cirugía de revisión después de la cirugía bariátrica se puede asociar con complicaciones significativas, incluida la necesidad de reoperaciones. En una revisión sistemática se observó que la necesidad de volver a operar después de la cirugía bariátrica secundaria fue del 19.4%, con un 8.8% que requirieron un tercer procedimiento y un 9.6% una reoperación debido a las complicaciones⁴¹. Se señaló que la recolocación de la banda gástrica tuvo una tasa de revisión mucho mayor que la conversión a otros procedimientos bariátricos. La conversión a RYGB se asoció con complicaciones a largo plazo en el 22% de los casos.

En un estudio se compararon los resultados a corto y medio plazo de la reoperación de manga gástrica (*sleeve gastric [SG]*), con re-SG ($n = 61$) o con RYGB ($n = 83$), por pérdida de peso insuficiente ($\leq 50\%$) o por recuperar peso. El intervalo entre SG y re-SG fue de 41.5 versus 43.2 meses entre SG y RYGB ($p = 0.32$). Hubo una muerte (1.7%; grupo de re-SG) y 25 complicaciones (9 en el grupo de re-SG y 16 en el grupo de RYGB). Al año, el IMC fue de 31.6 en el grupo de re-SG y de 32.5 kg/m² en el grupo de RYGB ($p = 0.61$), y el exceso de pérdida de peso fue de 69.5 frente a 61.2, respectivamente ($p = 0.05$). Se puede concluir que re-SG y RYGB como cirugía de revisión para SG son factibles con resultados aceptables y similares sobre la pérdida de peso en el primer año postoperatorio⁴³.

En términos de revisión del RYGB, en el 55% de los pacientes se observaron complicaciones a largo plazo, como obstrucción intestinal, hernias y desnutrición. La falla en la pérdida de peso a largo plazo con la manga gástrica no es infrecuente y el procedimiento de revisión preferido para estos pacientes es el RYGB⁴⁴.

Al abordar a un paciente que ha presentado recuperación de peso después de una pérdida de peso es importante recordar que la obesidad es una enfermedad crónica, muy heterogénea, causada por factores biológicos, genéticos, psicológicos, ambientales y conductuales. Se acompaña de alteraciones metabólicas, hormonales y del desarrollo de comorbilidades con disminución en la calidad y en la esperanza de vida. En las últimas décadas, se han realizado muchos estudios para obtener información sobre la mejor estrategia para bajar de peso. Es probable que haya muchos factores que expliquen la capacidad de algunos pacientes para lograr y mantener grandes pérdidas de peso a largo plazo, mientras que otros experimentan una recuperación sustancial del peso. En esta situación, se puede utilizar un enfoque multidisciplinario que consiste en la modificación del comportamiento, junto con una intervención secundaria como el uso de un supresor del apetito, la plicación endoscópica o la cirugía de revisión para dar al paciente la mejor oportunidad de perder peso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brehm BJ, Seeley RJ, Daniels SR, et al. A randomized trial comparing a very low carbohydrate diet and a calorie-restricted low fat diet on body weight and cardiovascular risk factors in healthy women. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003;88:1617-23.
2. Wing RR, Hill JO. Successful weight loss maintenance. *Annu Rev Nutr.* 2001;21:323-41.
3. Kraschnewski JL, Boan J, Esposito J, et al. Long-term weight loss maintenance in the United States. *Int J Obes (Lond).* 2010;34:1644-54.
4. Wing RR, Phelan S. Long-term weight loss maintenance. *Am J Clin Nutr.* 2005;82(1):222-5.
5. Apolzan JW, Venditti EM, Edelstein SL, et al. Diabetes Prevention Program Research Group. Long-Term Weight Loss with Metformin or Lifestyle Intervention in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. *Ann Intern Med.* 2019;170:682-90.
6. Dombrowski SU, Knittle K, Avenell A, et al. Long term maintenance of weight loss with non-surgical interventions in obese adults: systematic review and meta-analyses of randomised controlled trials. *BMJ.* 2014;348:2646.
7. Anderson JW, Konz EC, Frederic RC, et al. Long-term weight-loss maintenance: a meta-analysis of US studies. *Am J Clin Nutr.* 2001;74:579-84.
8. de Luis DA, Gonzalez Sagrado M, Conde R, et al. Decreased basal levels of glucagon-like peptide-1 after weight loss in obese subjects. *Ann Nutr Metab.* 2007;51:134-8.
9. Sumithran P, Prendergast LA, Delbridge E, et al. Long-term persistence of hormonal adaptations to weight loss. *N Engl J Med.* 2011;365:1597-604.
10. Polidori D, Sanghvi A, Seeley RJ, et al. How Strongly Does Appetite Counter Weight Loss? Quantification of the Feedback Control of Human Energy Intake. *Obesity (Silver Spring).* 2016;24:2289-95.
11. Schwartz MW, Woods SC, Seeley RJ, et al. Is the energy homeostasis system inherently biased toward weight gain? *Diabetes.* 2003;52:232-8.
12. Proietto, J. Why is treating obesity so difficult? Justification for the role of bariatric surgery. *Med J Aust.* 2011;195:144-6.
13. Arner P, Spalding KL. Fat cell turnover in humans. *Biochem Biophys Res Commun.* 2010;396:101-4.
14. Lofgren P, Hoffstedt J, Naslund E, et al. Prospective and controlled studies of the actions of insulin and catecholamine in fat cells of obese women following weight reduction. *Diabetologia.* 2005;48:2334-42.
15. Freedhoff Y, Hall KD. Weight loss diet studies: we need help not hype. *Lancet.* 2016;388:849-51.
16. Egecioglu E, Skibicka KP, Hansson C, et al. Hedonic and incentive signals for body weight control. *Rev Endocr Metab Disord.* 2011;12:141-51.
17. Kirk E, Reeds DN, Finck BN, et al. Dietary fat and carbohydrates differentially alter insulin sensitivity during caloric restriction. *Gastroenterology.* 2009;136:1552-60.
18. Dhurandhar NV, Schoeller DA, Brown AW, et al. Energy balance measurement: when something is not better than nothing. *Int J Obes (Lond).* 2015;39:1109-13.
19. Berthoud HR, Munzberg H, Morrison CD. Blaming the Brain for Obesity: Integration of Hedonic and Homeostatic Mechanisms. *Gastroenterology.* 2017;152:1728-38.
20. Chow CC, Hall KD. Short and long-term energy intake patterns and their implications for human body weight regulation. *Physiol Behav.* 2014;134:60-5.
21. Kim WW, Kelsay JL, Judd JT, et al. Evaluation of long-term dietary intakes of adults consuming self-selected diets. *Am J Clin Nutr.* 1984;40(6):1327-32.

22. Elfhag K, Rossner S. Who succeeds in maintaining weight loss? A conceptual review of factors associated with weight loss maintenance and weight regain. *Obes Rev.* 2005;6:67-85.
23. Weiss EC, Galuska DA, Kettel KL, et al. Weight regain in U.S. adults who experienced substantial weight loss, 1999–2002. *Am J Prev Med.* 2007;33:34-40.
24. van Baak MA, Mariman ECM. Mechanisms of weight regain after weight loss - the role of adipose tissue. *Nat Rev Endocrinol.* 2019;15:274-87.
25. 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;66:239-46.
26. Wyatt HR, Phelan S, Wing RR, et al. Lessons from patients who have successfully maintained weight loss. *Obes Manag.* 2005;1:56-61.
27. Raynor DA, Phelan S, Hill JO, et al. Television viewing and long-term weight maintenance: results from the National Weight Control Registry. *Obesity.* 2006;14:1816-24.
28. Raynor HA, Jeffery RW, Phelan S, et al. Amount of food group variety consumed in the diet and long-term weight loss maintenance. *Obes Res.* 2005;13:883-90.
29. Muscogiuri G, Barrea L, Laudisio D, et al. The management of very low-calorie ketogenic diet in obesity outpatient clinic: a practical guide. *J Transl Med.* 2019;29(17):356.
30. Caprio M, Infante M, Moriconi E, et al. Very-low-calorie ketogenic diet (VLCKD) in the management of metabolic diseases: systematic review and consensus statement from the Italian Society of Endocrinology (SIE). *J Endocrinol Invest.* 2019;42:1365-86.
31. Castellana M, Conte E, Cignarelli A, et al. Efficacy and safety of very low calorie ketonic diet (VLCKD) in patients with overweight and obesity: A systematic review and meta-analysis. *Rev Endocr Metab Disord.* 2020;21:5-16.
32. van Baak MA, Mariman ECM. Dietary Strategies for Weight Loss Maintenance. *Nutrients.* 2019;11:1916.
33. Stanford FC, Alfaris N, Gomez G, et al. The utility of weight loss medications after bariatric surgery for weight regain or inadequate weight loss: A multi-center study. *Surg Obes Relat Dis.* 2017;13:491-500.
34. Nor Hanipah Z, Nasr EC, Bucak E, et al. Efficacy of adjuvant weight loss medication after bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis.* 2018;14:93-8.
35. Bond DS, Phelan S, Leahey TM, et al. Weight-loss maintenance in successful weight losers: surgical vs non-surgical methods. *Int J Obes.* 2008;33:173-80.
36. Abbu-Dayyeh BK, Lautz DB, Thompson CC. Gastrojejunal stoma diameter predicts weight regain after Roux-en-Y gastric bypass. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2011;9:228-33.
37. Christou NV, Look D, Maclean LD. Weight gain after short- and long-limb gastric bypass in patients followed for longer than 10 years. *Ann Surg.* 2006;244:734-40.
38. Odom J, Zalesin KC, Washington TL, et al. Behavioral predictors of weight regain after bariatric surgery. *Obes Surg.* 2010;20:349-56.
39. Vargas EJ, Bazerbachi F, Rizk M, et al. Transoral outlet reduction with full thickness endoscopic suturing for weight regain after gastric bypass: a large multicenter international experience and meta-analysis. *Surg Endosc.* 2018;32:252-9.
40. Patel S, Szomstein S, Rosenthal RJ. Reasons and outcomes of reoperative bariatric surgery for failed and complicated procedures (excluding adjustable gastric banding). *Obes Surg.* 2011;21:1209-19.
41. Kuzminov A, Palmer AJ, Wilkinson S, et al. Reoperations after secondary bariatric surgery: a systematic review. *Obes Surg.* 2016;26:2237-47.
42. Bandeira Ferraz AA, Texeira de Siqueira L, Nunes Filho E, et al. Revision surgery for treatment of weight regain after Roux-En-Y gastric bypass. *Obes Surg.* 2014;24:2-8.
43. Antonopoulos Ch, Rebibo L, Calabrese D, et al. Comparison of Repeat Sleeve Gastrectomy and Roux-en-Y Gastric Bypass in Case of Weight Loss Failure After Sleeve Gastrectomy. *Obes Surg.* 2019;29:3919-27.
44. Nevo N, Abu-Abeid S, Lahat G, et al. Converting a Sleeve Gastrectomy to a Gastric Bypass for Weight Loss Failure—Is It Worth It? *Obes Surg.* 2018;28:364-8.



La opinión o puntos de vista expresados en este suplemento educativo profesional son las expresadas por los autores y no refleja necesariamente la opinión o recomendaciones de Novo Nordisk. MX22SX00198