

La obesidad como factor de riesgo, sus determinantes y tratamiento

Obesity as a risk factor, its determinants and treatment

Ana Julia García Milian; Eduardo David Creus García

Escuela Nacional de Salud Pública. La Habana, Cuba.

RESUMEN

Introducción: la obesidad es el resultado del desequilibrio entre el consumo y el aporte de energía, sus las consecuencias alcanzan proporciones catastróficas. Representa un alto costo para los servicios de salud.

Objetivo: descripción de los mecanismos que originan y perpetúan la obesidad y su relación con las enfermedades no transmisibles.

Métodos: investigación documental. Se hace un análisis de contenido de artículos y documentos sobre el tema y en bases de datos.

Resultados: se identificó que la obesidad determina riesgos en el ámbito biológico, psicológico y social. Constituye, además, un factor de riesgo independiente de cardiopatía aterosclerótica o ejerce su influencia como un elemento condicionante de otros factores como hipertensión, diabetes y dislipidemias. Se describe una asociación entre obesidad y diabetes mellitus no insulino dependiente e intolerancia a la glucosa y la aparición del síndrome de resistencia insulínica. Se observa una hipertrigliceridemia, con aumento leve del colesterol total. El tratamiento de la obesidad exige un importante conocimiento de las causas que lo generan.

Conclusiones: el aumento excesivo del peso corporal se asocia a un ambiente obesogénico que favorece la obesidad. Cuba no escapa a esta situación como país que vive una etapa avanzada de la transición epidemiológica. La acción clave para controlar esta epidemia, que afecta a todos los estratos sociales de la población, es prevenir. Dentro de los factores de riesgo más comunes se encuentran el desequilibrio de energía, inactividad física, genética, factores emocionales, hábito de fumar, embarazo y pérdida del sueño.

Palabras clave: obesidad; tratamiento; determinantes.

ABSTRACT

Introduction: Obesity is the result of the imbalance between consumption and supply of energy; its implications reach catastrophic proportions. It represents a high cost for health services.

Objective: Description of the mechanisms that originate and perpetuate and its relationship with non-communicable diseases.

Methods: This is a documentary investigation. A content analysis of articles and documents on the subject and databases is do.

Results: It was identifies that determines obesity risks in the biological, psychological and social level. It also constitutes an independent risk factor for atherosclerotic heart disease and / or exerts its influence as a determinant of other factors such as hypertension, diabetes and dyslipidemia element. An association between obesity and noninsulin-dependent diabetes mellitus and impaired glucose tolerance and the onset of insulin resistance syndrome described. Hypertriglyceridemia is observe with a slight increase in total cholesterol. Treatment of obesity requires significant knowledge of the causes that generate it.

Conclusions: Excessive weight gain is associated with an obesogenic environment that promotes obesity. Cuba does not escape this situation as a country experiencing an advanced stage of the epidemiological transition. To control this epidemic affecting all social strata of the population, the key action is prevent. Among the most common risk factors are energy imbalance, physical inactivity, genetics, emotional factors, smoking, pregnancy and loss of sleep

Keywords: obesity; treatment; determinants.

INTRODUCCIÓN

La obesidad es una condición patológica muy común en el ser humano y presente desde la remota antigüedad, que persiste y se incrementa durante siglos por factores genéticos y ambientales, hasta convertirse actualmente en una pandemia con consecuencias nefastas para la salud.¹

La obesidad es un síndrome de etiopatogenia multifactorial caracterizado por un aumento del tejido graso. Esta anomalía de la composición corporal se acompaña de variadas manifestaciones patológicas. Así, la Conferencia de Consenso del NIH, USA 1985, señala: "la obesidad está claramente asociada con hipertensión, hipercolesterolemia, diabetes mellitus no insulino dependiente y aumento de algunos cánceres y otros problemas médicos...". En consecuencia, esta patología, en forma directa o a través de sus enfermedades asociadas, reduce las expectativas de vida de quienes la padecen.² En la actualidad, se estima el número de personas obesas en el mundo en más de 300 millones,³ con una amplia distribución mundial y una prevalencia mayor en países desarrollados o en vías de desarrollo.⁴

Este incremento en la prevalencia de proporciones epidémicas está relacionado con factores dietéticos y con un incremento en el estilo de vida sedentario. El aumento del consumo de grasas saturadas y de carbohidratos, la disminución de la ingestión de frutas, vegetales y pescado, así como de la actividad física, que se expresa desde la ausencia de esta actividad programada hasta el incremento del tiempo dedicado a

actividades con notable base sedentaria, como ver la televisión o trabajar en la computadora, son las causas más importantes en el desarrollo de este problema de salud mundial.⁵

Por otra parte, las consecuencias de la obesidad alcanzan proporciones catastróficas. El riesgo de muerte súbita de los obesos es tres veces mayor que el de los no obesos, y es el doble para el desarrollo de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), enfermedad cerebrovascular (ECV) y cardiopatía isquémica (CI), mientras la posibilidad de desarrollar de diabetes mellitus (DM) es 93 veces mayor cuando el índice de masa corporal (IMC) pasa de 35. La obesidad tiene una relación estrecha con la resistencia a la insulina y con factores genéticos y ambientales probablemente comunes. La resistencia a la insulina tiene efectos fisiopatogénicos importantes en el desarrollo de DM, síndrome metabólico e HTA.⁶

En la Región de las Américas ha habido, en las últimas décadas, un notable incremento de las enfermedades no trasmisibles (ENT) asociadas a estilos de vida no saludables. Estas enfermedades y trastornos en conjunto, entre los que se encuentran la hipertensión arterial, la diabetes mellitus tipo 2, la enfermedad coronaria, los accidentes cerebrovasculares, la obesidad y algunos tipos de cáncer, son las principales causas de muerte, morbilidad, discapacidad y deterioro de la calidad de vida. Otro aspecto crítico de esta epidemia de ENT es el alto costo que representan para los servicios de salud el tratamiento y la rehabilitación de pacientes con estas afecciones, factores que acentúan las inequidades existentes.

Entre las ENT, la obesidad merece especial atención, ya que es en sí misma una enfermedad crónica y a la vez un reconocido factor de riesgo de muchas otras. El estudio y abordaje de la obesidad no pueden desligarse de los de otras ENT por diversas razones:

- 1- Comparten algunos factores causales y subyacentes comunes, como la alimentación inapropiada y el sedentarismo.
- 2- Al identificar a los sujetos obesos, se está identificando a una alta proporción de los sujetos en riesgo de padecer otras ENT.
- 3- Al prevenir la obesidad mediante la promoción de estilos de vida saludables, implica se previene también la mayoría de las ENT.
- 4- Al tratar al obeso se disminuye el riesgo de que sufra complicaciones y también se reduce el efecto mediador que tiene la obesidad en relación con otros factores de riesgo.

Las investigaciones realizadas a lo largo de las dos últimas décadas han revolucionado los conocimientos sobre los mecanismos fisiológicos y moleculares que regulan la grasa y el peso corporal. La clonación de los genes que corresponden a los síndromes de obesidad monogenética y la caracterización de las vías determinadas a través de estos puntos de entrada genéticos, el descubrimiento de la leptina, su receptor y el receptor de la melanocortina,¹ así como la comprobación, con la utilización de la biología molecular de la acción de diversos mediadores hormonales implicados en el mantenimiento del peso corporal, han contribuido a la comprensión de los elementos fisiológicos de este, así como a los factores etiológicos y patogénicos de la obesidad.

A esto debe añadirse el gran salto dado por las ciencias epidemiológicas y farmacológicas con los estudios evidenciales, y la participación de forma decisiva en la comprensión del fenómeno y de sus consecuencias, con la búsqueda de pautas para su solución.

Por la importancia que adquiere la obesidad como fuente de graves problemas, asociada a las principales causas de muerte y discapacidad, al caudal enorme de conocimientos que sobre este aspecto se ha acumulado y el estímulo que puede significar para su estudio, control y prevención, nos proponemos hacer una revisión acerca de los mecanismos que la originan y perpetúan; así como su relación con las enfermedades no transmisibles sobre las que influye. A esto se le suma el papel que juega la Atención Primaria de Salud en el control y prevención de la misma mediante las acciones de promoción de salud que se realizan por el equipo básico de trabajo.

MÉTODOS

Se hace un análisis de contenido de las investigaciones sobre obesidad en la literatura nacional e internacional. Su proceso de elaboración tuvo varios momentos: la revisión bibliográfica y documental sobre este tema y el análisis del contenido de los mismos, buscando formular inferencias a partir de la identificación de sus características en cuanto a obesidad y sus determinantes como categoría de análisis.

DESARROLLO

La obesidad como factor de riesgo

Un factor de riesgo es cualquier característica o circunstancia detectable de una persona o grupo de personas que se sabe asociada con un aumento en la probabilidad de padecer, desarrollar o estar especialmente expuesto a un proceso mórbido. Estos factores de riesgo (biológicos, ambientales, de comportamiento, socio-culturales, económicos) pueden, sumándose unos a otros, aumentar el efecto aislado de cada uno de ellos produciendo un fenómeno de interacción.

La obesidad determina diversos riesgos en el ámbito biológico, psicológico y social. Los riesgos biológicos se manifiestan a corto, mediano y largo plazo a través de diversas enfermedades. Desde el punto de vista respiratorio son frecuentes las apneas durante el sueño, menor tolerancia al ejercicio, tendencia a las fatigas con facilidad, lo que dificulta la participación en deportes o actividades físicas; además pueden agravarse los síntomas asmáticos o aumentar las probabilidades de desarrollar asma, pudiéndose encontrar pruebas de función pulmonar anormales en casos severos de obesidad.⁷

En estos niños se incrementa el riesgo de enfermedad cardiovascular, hipertensión arterial, hipertrofia del ventrículo izquierdo y todo esto puede favorecer el desarrollo de problemas graves de salud en la etapa adulta (cardiopatías, insuficiencia cardíaca, infartos, trombosis o problemas de circulación en miembros inferiores).⁸

Es frecuente también el síndrome metabólico, que se puede manifestar a partir de los ocho años de edad y se caracteriza por un conjunto de síntomas y signos que se agrupan para definir una condición física en el cuerpo humano, estos son: obesidad, colesterol y triglicéridos elevados, disminución de lipoproteínas de alta densidad y alteraciones del metabolismo de los carbohidratos (de la glucosa en ayunas, tolerancia a la glucosa alterada o diabetes mellitus ya establecida).⁸

El aumento del peso corporal predispone a deformidades ortopédicas como: genu valgo, coxa vara, deslizamientos epifisarios de la cabeza del fémur, arcos planos e

inflamación de la placa de crecimiento en los talones. Son frecuentes los trastornos hepáticos y biliares: hígado graso no alcohólico, colelitiasis y anemia por déficit de hierro debido a las prácticas dietéticas con alimentación elevada en calorías, pero pobre en micro-nutrientes.⁸

El riesgo de muerte súbita es tres veces mayor y es el doble para el desarrollo de insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad cerebrovascular y cardiopatía isquémica, mientras la posibilidad de desarrollar diabetes mellitus es 93 veces mayor cuando el índice de masa corporal (IMC) pasa de 35,13. La obesidad reduce la esperanza de vida entre cinco y ocho años y también está claramente asociado a un riesgo multiplicado por dos de sufrir cáncer de riñón así como cáncer de mama en la mujer menopáusica.⁸

Desde el punto de vista psicológico, produce depresión, trastornos de la conducta alimentaria, aislamiento y disminución de la autoestima, lo que afecta la esfera de relaciones personales, familiares y académicas. También son propensos a deprimirse y caer en conductas adictivas.⁸

Socialmente, perjudica a los individuos a la hora de encontrar trabajo o pareja, eleva los costos para la familia, la sociedad y el sistema de salud, no solo en relación a la muerte y la carga de enfermedades, sino en lo que respecta a la discapacidad y la calidad de vida de la población.⁸

Diversos estudios han analizado el impacto de la intensidad de la obesidad en la mortalidad.

Enfermedades cardiovasculares

Ha sido motivo de controversia si la obesidad por sí misma es un factor de riesgo independiente de cardiopatía coronaria aterosclerótica o ejerce su influencia como un elemento condicionante de otros factores, especialmente hipertensión arterial, diabetes y dislipidemias. El estudio de Framingham demostró prospectivamente que por cada 10 % de incremento del peso, la presión arterial aumenta 6,5 mmHg, el colesterol plasmático, 12 mg/dl y la glicemia, 2 mg/dl. La controversia para aceptarla como un factor de riesgo independiente se debe, entre otros aspectos, a diferencias en los diseños, especialmente en el tiempo de observación epidemiológica y en la edad de ingreso de los individuos en estudio.⁹

El impacto es mayor cuando se incorporan individuos jóvenes (menores de 40 años) y especialmente cuando el análisis se realiza en poblaciones con seguimientos mayores a 10 años. Hubert (1983), analizando la población de Framingham, también encontró una asociación independiente luego de diez años de observación, demostrando que, en hombres, la incidencia de enfermedad cardiovascular se duplica en sujetos con índice de peso relativo mayor a 130 al compararlos con los con índice menor a 110.⁹

En consecuencia, el concepto más aceptado, como señala Pi-Sunyer, es que, si bien existe controversia en aceptar a la obesidad como un factor de riesgo independiente de enfermedad coronaria, la evidencia más importante orienta a que tiene un efecto a largo plazo y que este es mucho más notorio en presencia de otros factores asociados como hipertensión, dislipidemia y diabetes.⁹

La distribución de la grasa corporal es un elemento adicional en la relación de obesidad con aterosclerosis y su asociación con los factores antes señalados. Vague (1947 y 1956) demostró que, en obesidad de predominio toracoabdominal, había mayor frecuencia de intolerancia a la glucosa, dislipidemia, hiperuricemia e hipertensión, con aumento del riesgo cardiovascular. Aunque Reaven no consideró a

la obesidad en la descripción de su síndrome X (hiperinsulinemia, intolerancia a la glucosa, hipertensión y dislipidemia), un aumento de la grasa visceral y especialmente la obesidad toracoabdominal se asocia al Síndrome de Resistencia a la Insulina condicionando un Síndrome Plurimetabólico con elevado riesgo cardiovascular.⁹

Hipertensión Arterial

La asociación entre obesidad e hipertensión arterial es un hecho frecuente. Stamler describe la prevalencia de hipertensión en una población norteamericana cercana a un millón de personas, determinando que los obesos entre 20 y 39 años presentan el doble y entre 40 y 64 años un 50 % más de hipertensión que los sujetos de peso normal. Hay estudios longitudinales que demuestran que el aumento de peso produce un significativo incremento de la presión arterial, mientras una baja de peso de pacientes obesos reduce las cifras tensionales.

Los mecanismos patogénicos no son claros, pero se ha postulado que la obesidad podría explicar esta asociación al generar resistencia insulínica, con la consiguiente hiperinsulinemia. La insulina reduce la excreción renal de sodio y a través de ello podría expandir el volumen extracelular y la volemia, aumentando el gasto cardíaco y la resistencia periférica, que son los principales componentes reguladores de la presión arterial.¹⁰

Además, la hiperinsulinemia aumenta el tono simpático y altera los iones intracelulares (retención de Na y Ca y alcalosis), lo que aumenta la reactividad vascular y la proliferación celular. Todo lo anterior favorece la hipertensión, sin embargo, hay argumentos que discuten el rol de la hiperinsulinemia, como son algunas experiencias en animales y la ausencia de hipertensión en pacientes con insulinomas. A pesar de todo, es un hecho indiscutible que una de las medidas más efectivas para mejorar la hipertensión en un individuo obeso es la reducción del peso. Más aún, en pacientes con dietas hipocalóricas muy restrictivas debe vigilarse la aparición de hipotensión ortostática.¹⁰

Insuficiencia cardíaca

En el estudio Framingham, una reducción de la fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) se presentaba en la mayoría (66 %) de los pacientes obesos que tenían un ecocardiograma realizado dentro de 30 días posteriores al diagnóstico de IC3. Sin embargo, este estudio no proporcionó los datos de cuántos de los pacientes que desarrollaron IC presentaban evidencia de EC. Esta es una consideración importante, porque la obesidad puede predisponer a IC por ser un factor de riesgo para aterosclerosis en lugar de una causa directa de IC. Es más, la edad media de los pacientes en ese estudio fue de 55 años (población con riesgo significativo de presentar EC, incluso después del ajuste para los factores de riesgo). En contraste, dos recientes estudios han encontrado que pacientes más jóvenes (edad media de 44 y 31 años, respectivamente) y por otra parte pacientes saludables con diferentes grados de obesidad presentaron una FEVI normal.¹

No obstante, ambos grupos informaron reducciones en los índices de tensión o velocidades del ventrículo izquierdo (VI) por Doppler tisular, que se correlacionaron con la severidad del grado de obesidad. *Wong y cols.*¹¹ encontraron que las velocidades del VI por Doppler tisular en sístole y diástole se correlacionaron moderadamente con la capacidad de ejercicio. Así, parece que la simple obesidad se asocia con disfunción del VI subclínica, pudiendo demostrarse solo con técnicas sensibles.

El criterio del Framingham Heart Study para definir IC puede enmascarar poblaciones con IC izquierda, derecha o biventricular, porque la obesidad es el principal factor de riesgo para la apnea obstructiva del sueño, y esto también es importante para considerar a la disfunción del ventrículo derecho (VD) como un posible mecanismo de IC en la población obesa. En estudios anteriores no se han evaluado, directamente, la función del VD en los pacientes obesos. En el artículo de *Wong y cols.*¹¹ se evaluó la función del VD, usando mediciones ecocardiográficas convencionales (volúmenes y fracción de eyección del VD) y los más nuevos se basaron en las mediciones de las velocidades con Doppler tisular en el eje largo tricuspídeo y los índices de strain del VD.

Peterson llamó la atención que la FEVD de los pacientes muy obesos era normal y, relativamente, presentaban sólo leves cambios en la función sistólica del VD detectados por el Doppler. Estos resultados son muy similares a los informados previamente con respecto a la función del VD en los pacientes obesos.¹² Igualmente, la función diastólica del VD solo mostró un leve deterioro en los obesos severos. Tomando todos estos datos juntos, se percibe que la obesidad se asocia independientemente a una clase de miocardiopatía per se. Parece improbable que este grado leve de disfunción sea una causa de IC. Tal vez, períodos de mayor tiempo desarrollen disfunciones sistólicas y diastólicas más severas. Sin embargo, los datos actuales no mostraron una relación entre la duración de obesidad y la severidad de la disfunción del VD. Además, la magnitud de la disfunción del VD, detectada por el Doppler tisular, es comparable entre un grupo más joven y un grupo de mayor edad de pacientes obesos.⁸ Así, la evidencia disponible no apoya la premisa que la disfunción del VD progresa con el tiempo en la obesidad severa.¹³ A pesar del hecho que las anormalidades del miocardio fueron relativamente leves, había una correlación significativa entre las medidas de la función del VD y la tolerancia al ejercicio máximo. El hallazgo de las disfunciones evaluadas por Doppler tisular es clínicamente relevante. Es más, el presente resultado refuerza la posición que la fracción de eyección no sería el parámetro a tener en cuenta, considerando que el Doppler tisular es más sensible para descubrir las anormalidades. Además, la medición es reproducible y fácilmente cuantificable. Aunque se han introducido varias nuevas terapias para el tratamiento de la IC congestiva (ICC), el porcentaje global de mortalidad a los 5 años para ICC se estima en un 50 %. Un BMI elevado predispone a ICC promoviendo HTA, DBT y enfermedad coronaria, asociándose a un riesgo aumentado de desarrollar ICC.¹⁴

Diabetes mellitus

La experiencia clínica y epidemiológica ha demostrado una indiscutible asociación entre obesidad y diabetes mellitus no insulino dependiente e intolerancia a la glucosa. Grados moderados de obesidad puede elevar el riesgo de diabetes hasta 10 veces y el riesgo crece mientras mayor es la intensidad de la obesidad. También se relaciona al tipo de obesidad, en cuanto a la distribución de la grasa corporal, siendo mayor en obesidad de tipo toracoabdominal.

Los estudios de sensibilidad a la insulina y de clamp euglicémico son concordantes en demostrar que la obesidad genera una resistencia a la insulina. Esto se debe a un defecto de acción insulínica, especialmente a nivel posreceptor, demostrada especialmente en el músculo esquelético. La resistencia a la insulina genera una hiperinsulinemia compensadora, con sobreestímulo de las células beta del páncreas y también una reducción del número de receptores periféricos a la insulina (fenómeno de down regulation). Si esto se conjuga con un defecto genético o adquirido de secreción insulínica, aparece una intolerancia a la glucosa y posteriormente una diabetes. Por otra parte, la hiperglicemia de ayuno es consecuencia de una mayor producción hepática de glucosa que no es suficientemente inhibida por la insulina. La mayor liberación de ácidos grasos libres desde el tejido adiposo que tiene el individuo obeso (fenómeno que incluso es más acentuado en la obesidad de distribución

abdominal y visceral) estimula la neoglucogenia hepática, que emplea sustratos de 3 carbonos para su producción.¹⁵

En síntesis, en la patogenia de la diabetes mellitus no insulino dependiente, que es la forma de diabetes primaria más frecuente, la obesidad es el factor ambiental más relevante y posible de prevenir y modificar. A su vez, la reducción de peso de un diabético obeso mejora notoriamente su condición metabólica, facilitando el control de la glicemia y de la dislipidemia al reducir la resistencia insulínica, como ha sido reiteradamente demostrado. Por ello, es de la mayor importancia el tratamiento y en lo posible la prevención de la obesidad, para a su vez prevenir el desarrollo de diabetes.

La obesidad es un factor muy relevante en la patogenia de la diabetes mellitus no insulino dependiente, de dislipidemias secundarias y de hipertensión arterial. El aumento del tejido graso, especialmente con distribución toraco abdominal visceral, genera o acentúa una insulinoresistencia, con la consiguiente hiperinsulinemia, produciéndose un síndrome plurimetabólico que es el nexo común en un número significativo de pacientes que elevan así su riesgo cardiovascular. Esto se modifica sustancialmente con la corrección de la obesidad, teniendo en cuenta que en lo posible ella se debe evitar estimulando hábitos de vida saludable desde la edad infantil.

Dislipidemias

Entre las causas más frecuentes de dislipidemias secundarias destaca la obesidad. Ello se asocia al síndrome de resistencia insulínica frecuentemente observado con el exceso de tejido graso, más aun cuando hay una distribución toraco abdominal o visceral. Lo más frecuente de observar es una hipertrigliceridemia, con aumento leve del colesterol total, pero con una notoria disminución del colesterol de HDL (y por consiguiente un aumento de la relación colesterol total / colesterol HDL). El incremento de triglicéridos se debe a una mayor síntesis hepática (proveniente de un aumento de la oferta de ácidos grasos libres en un estado de hiperinsulinemia por resistencia insulínica). Aumenta la secreción de VLDL y por ello lo destacable es la hipertrigliceridemia. La reducción del colesterol de HDL es explicable por la hipertrigliceridemia, ya que, en estas circunstancias, y por transferencia intravascular de lípidos, las HDL reciben triglicéridos y aceleran su catabolismo a través de una mayor actividad de la lipasa hepática. Por otra parte, algo similar sucede con las LDL, que reciben triglicéridos, son metabolizados parcialmente por la lipasa hepática y se transforman en LDL pequeñas y densas, que tienen un mayor potencial aterogénico (mayor susceptibilidad a la oxidación y menor afinidad con los receptores apo B).¹⁶

Mucho se ha discutido en relación a considerar a la hipertrigliceridemia como un factor de riesgo de aterosclerosis. La mayoría de los estudios muestran una relación entre riesgo cardiovascular e hipertrigliceridemia, pero su impacto disminuye en los análisis multivariados. Recientemente, estudios de metanálisis tienden a demostrar que los triglicéridos elevados constituyen un riesgo en población general y mayor aún en diabéticos y en mujeres. Independientemente de si los triglicéridos son o no un factor de riesgo, su asociación a déficit de HDL y producción de LDL pequeñas y densas con una interrelación fisiopatológica demostrada, explican el incremento de riesgo en estos pacientes.

Un aumento del colesterol de LDL no es un hecho frecuente entre los obesos. Sin embargo, ello puede observarse en casos de una asociación con una dislipidemia genética (ejemplos: hipercolesterolemia familiar, dislipidemia familiar combinada) o secundaria a hipotiroidismo o a una dieta alta en grasas saturadas y colesterol.¹⁷

La reducción de peso en los obesos dislipidémicos se asocia a una mejoría notoria de la dislipidemia, con disminución de los triglicéridos y aumento del colesterol de HDL. Si la respuesta es parcial y más aún si hay otros factores de riesgo asociados, se debe plantear una terapia farmacológica apropiada al tipo de dislipidemia presente. En el caso de hipertrigliceridemia con déficit de HDL, los fibratos siguen siendo una excelente alternativa y probablemente las tiazolidinedionas también sean efectivas, ya que el mecanismo fundamental subyacente es la resistencia insulínica con hiperinsulinemia.¹⁷

Factores que aumentan el riesgo de obesidad

Los factores, en general, que aumentan los riesgos de padecer obesidad incluyen:

La falta de actividad

Con un estilo de vida sedentario es fácil consumir más calorías que las que se queman por medio del ejercicio o durante las actividades diarias normales.

Una dieta no saludable

Una dieta alta en calorías, consumir comida rápida, no desayunar, tomar bebidas con alto contenido calórico y comer porciones grandes, todo eso contribuye al aumento de peso.

Genética

Los genes de una persona pueden afectar la cantidad de grasa que se almacena y cómo esta se distribuye. La genética también juega un papel importante en cómo el cuerpo convierte eficientemente los alimentos en energía y en cómo el cuerpo quema calorías durante el ejercicio.

Historial familiar

La obesidad tiende a ser parte de la familia, y eso no es solo por la genética. Los miembros de la familia tienden a tener hábitos alimenticios similares, de estilo de vida y de actividades. Si uno o los dos padres son obesos, el riesgo de ser obeso es más grande.

Condiciones sociales y económicas

Ciertas condiciones sociales y económicas pueden ligarse con la obesidad. Por ejemplo, el no tener acceso a áreas seguras para hacer ejercicio, el haber aprendido maneras poco saludables para cocinar, el no contar con suficiente dinero para comprar frutas y vegetales frescos o alimentos que no han sido procesados y empaquetados.

Aunque en años recientes se han identificado factores genéticos que explican la mayor susceptibilidad de algunos individuos a la obesidad, el incremento tan abrupto de la obesidad que ha ocurrido en las últimas décadas y su gran extensión obedecen principalmente a cambios importantes en la alimentación de la población,¹⁷ al patrón de actividad física¹⁸ y a otros factores de índole sociocultural.

1. Cambios más relevantes en los patrones alimentarios:

- Mayor consumo de alimentos de alta densidad energética y bajo contenido de nutrientes.
- Alto consumo de azúcares y carbohidratos refinados.
- Alto consumo de grasas saturadas, ácidos grasos monoinsaturados "trans" y colesterol.
- Alto consumo de bebidas alcohólicas.
- Pobre consumo de vegetales y frutas frescas.
- Aumento del tamaño de las raciones de alimentos, especialmente en restaurantes y "cadenas de alimentos rápidos".

2. Reducción de la actividad física:

- Reducción del trabajo físico debido a adelantos tecnológicos.
- Uso cada vez mayor de transporte automotor.
- Automatización de los vehículos y reducción del gasto energético en la operación de maquinarias y vehículos (cierres y ventanillas electrónicas, p. ej.)
- Uso de ascensores y "escaleras rodantes".
- Reducción del tiempo dedicado a jugar al aire libre por inseguridad y preferencia de los juegos electrónicos y la televisión.

3. Aspectos socioculturales:

- Concepto de la obesidad como expresión de salud y no de enfermedad.
- Concepto de la obesidad como sinónimo de afluencia en algunas culturas.
- Aceptación de la obesidad debido al patrón cultural de belleza por influencia de los medios de comunicación.

Tratamiento

§ El tratamiento de la obesidad exige un importante conocimiento de las causas que lo generan. La indicación del tratamiento farmacológico tiene lugar cuando con dieta y actividad física no se consigue una pérdida ponderal superior al 10 % del peso.

§ El control de la obesidad de la infancia y adolescencia deberán estar orientados a la entrega de contenidos educativos que estimulen hábitos de vida saludable y a la detección precoz de cambios en la ganancia ponderal que tiendan al sobrepeso y a la obesidad.

§ El objetivo del tratamiento de la obesidad consiste en disminuir los riesgos asociados a la obesidad.

§ La principal conducta, en atención primaria de salud, para el manejo de este trastorno metabólico es evitar que el niño o adolescente llegue a ser obeso.

El tratamiento debe contar, por lo menos, con tres pilares fundamentales de intervención:

Prescripción dietética

Dependiendo del grado de obesidad, esta debe considerar una adecuación a los requerimientos reales o una restricción calórica. Debe ser equilibrada y aceptada, e insustituible en el tratamiento.¹⁹ Deben aportar una cantidad de energía inferior a la necesaria para el mantenimiento del peso y a la vez una cantidad equilibrada de nutrientes, particularizada para cada paciente. Es necesario estimar la cantidad de calorías apropiada para cada paciente y observar los resultados a las 3 o 4 semanas, de esta manera se procede a los ajustes necesarios en caso de que fuesen necesarios. La disminución del aporte calórico se realiza de forma importante e individualizada a base de una disminución del aporte calórico en especial lípidos y azúcares simples.²⁰

En las dietas de menos de 1 200 kcal/día, es difícil mantener las cantidades de vitaminas y minerales además de oligoelementos, por lo que se deben ingerir suplementos vitamínicos, la dieta debe aportar al menos 0,8 g de proteínas de alta calidad por kilo de peso corporal. La utilización de dietas ricas en grasas y pobres en hidratos de carbono son cetogénicas, paradójicamente reducen el peso y el apetito, pero sus efectos secundarios las hacen prohibitivas, en este tipo de dietas se basan muchos de los fraudes que ofrecen pérdidas de peso rápido y suculentos beneficios económicos.²⁰

Fomento del ejercicio

Es necesario con el fin de estimular un aumento de la actividad diaria y por ende del gasto energético. El aumento de la actividad física debe ir orientado a lograr cambios en las actividades de la vida diaria.

Modificación conductual

Debe estar orientada a lograr cambio de hábitos cuyo efecto se prolongue en el tiempo. Se basa principalmente en la automonitorización, educación para reconocer patrones de alimentación y ejercicio.

Tratamiento farmacológico

En la actualidad, existen un número variado de fármacos empleados para disminuir peso, dentro de estos se encuentra el dietilpropion, orlistat, fentamina y la sibutramina. Revisiones sistemáticas realizadas sugieren que no hay evidencia suficiente que sustente el uso de estos medicamentos para el tratamiento de la obesidad, las disminuciones de peso que producen son moderadas o leves, y por el contrario, su uso, sobre todo en combinaciones, aumenta el riesgo a reacciones adversas principalmente cardiovasculares, pulmonares y digestivas.

En el caso de la metformina, que pertenece al grupo de las biguanidas, solo se justifica su uso para el tratamiento del paciente obeso con diabetes mellitus tipo 2.²⁰

En general, el manejo de la obesidad está en función del objetivo terapéutico y varía según el grado de la misma.

En conclusión, el aumento excesivo del peso corporal se ha asociado a un ambiente obesogénico que favorece la obesidad. Cuba no escapa a esta situación como país que vive una etapa avanzada de la transición epidemiológica. Para controlar la epidemia

de obesidad que afectan a todos los estratos sociales de la población, así como a la mayoría de los países de nuestra Región, la acción clave es prevenir. La prevención no puede depender exclusivamente de pautas dictadas al individuo como ocurre con frecuencia, sino en crear las oportunidades para que los estilos de vida saludables estén al alcance de toda la población. De ahí que la promoción de la salud sea la estrategia de lucha fundamental, procurando abarcar no solo al individuo, sino a todos los componentes de la sociedad; actuar en los espacios donde transcurre la vida individual y social; promulgar leyes y elaborar políticas encaminadas a mejorar el entorno físico y social. Dentro de los factores de riesgo más comunes en la obesidad se encuentran el desequilibrio de la etapa avanzada de la transición epidemiológica. Dentro de los factores de riesgo más comunes se encuentran el desequilibrio de energía, inactividad física, genética, factores emocionales, hábito de fumar, embarazo y pérdida del sueño.

Este trabajo no tiene conflicto de intereses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bierman EL. Obesidad. En: Cecil Tratado de medicina interna. 15 ed. La Habana: Pueblo y Educación; 1984. p. 2030-9.
2. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham heart study. *Circulation*. 2013;67:968-77.
3. Rossner S. Obesity, the disease of 21th century. *Int J Obes*. 2012;26(Suppl 4):S2-S4.
4. Savra SC, Kauridis Y, Tornaritis M, Epiphaniou-Savra M, Chadjigeorgiou C, Kafatos A. Obesity in children and adolescents in Cyprus, prevalence and predisposing factors. *Int J ObesRelatMetabDesord*. 2002;26(8):1036-45.
5. Contreras J. La obesidad: una perspectiva sociocultural. *Nutric y obes*. 2002;11(8):997-1001.
6. Rubio MA. ¿Debemos incluir la determinación de resistin en la práctica clínica? *Endocrinología*. 2003;50(3):91-3.
7. Loaiza MS, Atalah SE. Factores de riesgo de obesidad en escolares de primer año básico de Punta Arenas. *Rev Chil Pediatr*. 2006;77(1):20-6.
8. Brotanek JM, Gosz J, Weitzman M, Flores G. Iron Deficiency in Early Childhood in the United States: Risk Factors and Racial/Ethnic Disparities. *Pediatrics*. 2007;120(4):568-75.
9. De Fronzo RA, Ferrannini E. Insulin Resistance: A Multifaceted Syndrome Responsible for NIDDM, Obesity, Hypertension, Dyslipidemia, and Atherosclerotic Cardiovascular Disease. *Diabetes Care*. 1991;14(3):173-94.
10. Stamler R, Stamler J, Riedlinger WF, Algera G, Roberts R. Weight and blood pressure. *JAMA*. 1978;240:1607-10.
11. Wong CY, O'Moore-Sullivan T, Leano R, Byrne N, Beller E, Marwick TH. Alterations of left ventricular myocardial characteristics associated with obesity. *Circulation*. 2004

[citado Dic 2015]; 110: 3081-7. Disponible en:

http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_nlinks&ref=2084934&pid=S1852-3862200700020000700010&lng=es

12. Zapatero A, Barba R, Gonzalez N, Losa JE, Plaza S, Canora J. Influencia de la obesidad y la desnutrición en la insuficiencia cardiaca aguda. *Revista Española de Cardiología*. 2012;65(5):421-6.

13. Wong CY, Moore-Sullivan T, Leano R, Hukins C, Jenkins C, Marwick TH. Association of subclinical right ventricular dysfunction with obesity. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:611-6.

14. Skaluba SJ, Bray B, Litwin SE. Close coupling of systolic and diastolic function combined assessment provides superior prediction of exercise capacity. *J Card Fail*. 2005 [citado Dic 2015]; 11:515-22. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_nlinks&ref=2084944&pid=S1852-3862200700020000700015&lng=es

15. Stamler J. Coronary risk factors. *Cardiovascular risk factors*. *Ann Intern J*. 2010;1(1):10-9.

16. Martínez CA, Ibáñez JO, Paterno CA, Roig Bustamante MS, Itatí Heitz M, Kriskovich Juré JO, et al. Sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes de la ciudad de Corrientes. Asociación con factores de riesgo cardiovascular. *Rev Medicina (B. Aires)*. 2011;61(3):308-14.

17. Popkin BM. The nutrition transition and its implications in lower-income countries. *Public Health Nutr*. 2008;1:5-21.

18. Peña M, Bacallao J. La Obesidad en la pobreza: un problema emergente en las Américas. En: Peña M, Bacallao J, eds. *La obesidad en la pobreza: un nuevo reto para la salud pública* (publicación Científica No. 576). Washington D.C.: OPS; 2000. p. 3-11.

19. Maggard MA, Shugarman LR, Suttorp M, Maglione M, Sugerirían HJ, Livingston EH. Meta-analysis: surgical treatment of obesity. *Ann Intern Med*. 2005;142:547-59.

20. García Milian AJ. Obesidad. En: *Guía terapéutica para la APS*. 1a ed. La Habana: ECIMED; 2010.

Recibido: 2016-02-25.

Aprobado: 2016-04-07.

Ana Julia García Milian. Escuela Nacional de Salud Pública. La Habana, Cuba. Dirección electrónica: purmed@infomed.sld.cu