CONSENSO INTERDISCIPLINARIO SOBRE EL **MANEJO INTEGRAL DE LA** obesidad en el paciente adulto

La Venus de Willendorf
Figura femenina
Paleolítico superior
(24.000 - 22.000 a NE)
Piedra caliza, teñida con ocre rojo,
encontrada en Willendorf, Austria
Museo de Historia Natural, Austria, Viena

SOCIEDAD
ECUATORIANA DE
ENDOCRINOLOGÍA,
METABOLISMO,
DIABETES Y NUTRICIÓN
Núcleo Pichincha

CONSENSO INTERDISCIPLINARIO SOBRE EL MANEJO INTEGRAL DE LA obesidad en el paciente adulto

Título original: Consenso Interdisciplinario sobre el Manejo Integral de Obesidad en el Paciente Adulto
Edición 2024

Copyright © Sociedad Ecuatoriana de Endocrinología, Metabolismo, Diabetes y Nutrición.

www.see.ec

Directiva 2021-2023

- Dra. Paola Jervis Solines
  Presidente de la SEE, NP
- Dr. Mario Acosta Rodríguez
  Vicepresidente de la SEE, NP
- Dra. Verónica Rosado Cevallos
  Tesorera de la SEE, NP
- Dra. Mayra Ger Herrera
  Secretaria de la SEE, NP
- Dr. Víctor Manuel Pacheco Bastidas
  Vocal Principal de la SEE, NP
- Dr. Luis Sánchez Castillo
  Vocal alterno de la SEE, NP

Directiva 2023-2025

- Dr. Hernán Fco. Hervás
  Presidente de la SEE, NP
- Dr. William Acosta
  Vicepresidente de la SEE, NP
- Dra. Fernanda Castillo*
  Tesorera de la SEE, NP
  *asesor médico Novo Nordisk
- Dr. David Males
  Secretario de la SEE, NP
- Dr. Darío Carrillo
  Vocal Principal de la SEE, NP
- Dra. Paola Jervis Solines
  Vocal alterno de la SEE, NP

Coordinadora del Consenso: Dra. Mayra Ger
Diseño Editorial y Diagramación: Valentina Hervás
Ilustración de Portada: Pablo Hierrezuelo

Este consenso puede ser utilizado de forma parcial o total, exclusivamente para fines no comerciales.

Quito - Ecuador

Aval académico: Sociedad Ecuatoriana de Endocrinología, Metabolismo, Diabetes y Nutrición, Núcleo Pichincha. Universidad indoamerica.

SOCIEDAD ECUATORIANA DE ENDOCRINOLOGÍA, METABOLISMO, DIABETES Y NUTRICIÓN
Núcleo Pichincha

Universidad Indoamérica

Se utiliza el texto en bandera para que el documento se más inclusivo y fácil de leer, evitando espacios irregulares que pueden distraer o dificultar la lectura.

Índice

01 Prólogo — pag. 17

02 Autoría y entidades representadas — pag. 21

03 Promotor — pag. 22

04 Fuente de financiación — pag. 23

05 Asesoramiento científico — pag. 23

06 Coordinación del proyecto — pag. 23

07 Presentación del proyecto — pag. 23

08 Agradecimientos — pag. 24

09 Metodología — pag. 24

10 Introducción — pag. 27

- Aproximación Etiológica: El ambiente obesogénico — pag. 28
  - · La violación del diseño evolutivo
  - · Factores comunitarios, políticos y sociales
  - · El factor económico
- Costos asociados a la obesidad y sobrepeso — pag. 30
  - · Costos económicos
  - · Costos intangibles
  - · La carga de la obesidad
  - · El cálculo del costo inverso

ÍNDICE

▶ **Dimensiones bioéticas del exceso de adiposidad** — pag. 34
· La narrativa bioética de la obesidad
· Macrobioética y biopolítica de la obesidad
· Bioética clínica y ética práctica en las personas con obesidad

▶ **Epidemiología de la obesidad en Ecuador** — pag. 41

▶ Bibliografía — pag. 43

11 ▶ **Fisiopatología** — pag. 47
· Cuál es el origen de la obesidad

▶ **Obesidad y cerebro** — pag. 48
· Rol del cerebro en el desarrollo de la obesidad

▶ **De la Obesidad al desarrollo de complicaciones** — pag. 50
· Fisiopatología del desarrollo de las complicaciones en obesidad *(basado en la inflamación crónica de bajo grado y la insulino resistencia)*

▶ Bibliografía — pag. 52

12 ▶ **Diagnóstico de obesidad** — pag. 55
· Criterios diagnósticos de obesidad en paciente adulto

▶ **Anexo** — pag. 60
· Evaluación de la obesidad como una enfermedad crónica

▶ Bibliografía — pag. 62

13 ▶ **Complicaciones de la obesidad** — pag. 64
01.- Relación entre el desarrollo de Diabetes Mellitus tipo 2 y Obesidad
02.- Dislipidemia y Obesidad
03.- Esteatosis Hepática Metabólica, Síndrome Metabólico y Obesidad
04.- Complicaciones Psicológicas de la Obesidad: Depresión
05.- Complicaciones Psicológicas de la Obesidad: Ansiedad
06.- Asociación entre obesidad y enfermedades otológicas
07.- Asociación entre obesidad y enfermedades rinológicas
08.- Asociación entre obesidad y enfermedades laringológicas
09. Relación entre el desarrollo de complicaciones respiratorias y obesidad

▶ **Complicaciones cardiovasculares de la Obesidad** — pag. 85
01. Relación entre las Complicaciones Cardiovasculares y la Obesidad
· Fisiopatología
· Criterios de Referencia
· Exámenes
· Condiciones Clínicas

▶ Bibliografía — pag. 89

ÍNDICE

14 ▶ **Tratamiento no farmacológico de obesidad** pag. 94
· Componente nutricional, de ejercicio y psicológico

▶ **Anexo** pag. 99
Algoritmo de tratamiento no farmacológico

▶ Bibliografía pag. 100

15 ▶ **Tratamiento farmacológico de obesidad** pag. 102

▶ **Anexo** pag. 106
· Selección del tratamiento farmacológico para obesidad
· Puntos de buena práctica clínica
· Fármacos de uso en Obesidad

▶ Bibliografía pag. 116

16 ▶ **Otras alternativas de tratamiento** pag. 120

▶ **Anexo** pag. 125
· **Tipos de técnicas quirúrgicas**

01. Gastrectomía vertical en manga
02. Bypass gástrico en Y de Roux
03. Bypass gástrico de una anastomosis (Bagua)
04. Cirugía de derivación duodeno-Ileal de anastomosis única con gastrectomía en manga (Sadi-S)
05. Balón gástrico
06. Cirugía revisional
07. Valoración nutricional pre y post cirugía bariátrica

· **Algoritmo de manejo quirúrgico en obesidad** pag. 134

▶ Bibliografía pag. 135

17 ▶ **Obesidad y embarazo** pag. 139

01 La fisiopatología de la obesidad y embarazo
02 Complicaciones de la obesidad a la madre y al hijo.
03 Obesidad y dislipidemia en el embarazo
04 Obesidad – Diabetes y embarazo

▶ **Manejo multidisciplinario** pag. 144

01.- Nutrición en el embarazo
02.- Parámetros de diagnóstico nutricional en el embarazo
03.- Recomendaciones nutricionales en el embarazo con obesidad
04.- Nutrición durante la lactancia materna
05.- Manejo ginecológico de la obesidad y sus complicaciones durante la gestación

▶ Bibliografía pag. 150

▶ **Glosario** pag. 153

1. Prólogo

Sobre obesidad y nutrición se ha escrito bastante. Hay libros bien documentados, basados en los últimos adelantos de la ciencia, pero también hay otros disparatados, llenos de errores y plagados de mitos y mentiras.

Lo peor de todo esto es que, con los avances en los medios de comunicación, el público general, motivado por lo asombroso de las promesas y la escasa orientación en materia de nutrición, *"cree todo lo que quiere creer"* y se somete a dietas peligrosas y regímenes dañinos en espera del milagro de un adelgazamiento perfecto, la curación de una enfermedad grave derivada de la obesidad, o con la esperanza de un rejuvenecimiento maravilloso y un cuerpo escultural.

Muchas personas incluso atribuyen poderes mágicos y fuerzas ocultas a ciertos alimentos y preparaciones culinarias que obran el milagro de bajar de peso sin el mínimo esfuerzo.
El famoso médico y nutriólogo español, Francisco Grande Covián, afirma en su libro sobre salud y nutrición que *"la credulidad del hombre en materia de alimentación es ilimitada, como limitado es su conocimiento en materia de nutrición".*

Por estos motivos, la Sociedad Ecuatoriana de Endocrinología, Núcleo Pichincha, ha creído conveniente publicar un nuevo consenso interdisciplinario sobre el manejo integral de la obesidad en el paciente adulto, dirigido al médico general, para que tenga las herramientas necesarias para realizar, a nivel nacional, la prevención, diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la obesidad, que se ha convertido en este siglo en una nueva epidemia para la humanidad, con millones de pacientes en el mundo entero.

La obesidad es una morbilidad endocrino-metabólica multifactorial de la que derivan otras enfermedades crónicas no transmisibles, como la diabetes mellitus tipo 2, la esteatosis hepática y cirrosis no alcohólicas, y la dislipidemia con sus patologías cardiovasculares, que son las primeras causas de muerte en la mayoría de los países del mundo desarrollado, y constituyen un grave problema de salud pública con enormes costos para los sistemas de salud de los gobiernos.

Desde el punto de vista antropológico, el hombre paleolítico sobrevivió en un medio hostil pero gracias a su capacidad de adaptación y mediante su inteligencia, pudo utilizar los recursos que la naturaleza le ofrecía para su propio beneficio. De esta manera, vivió miles de años como cazador y recolector, hasta la revolución neolítica que comenzó hace unos diez mil años, donde se produjeron grandes manifestaciones culturales, complejas formas sociales, y en especial, el desarrollo de la agricultura, el cultivo intencional, la domesticación de animales y una nueva forma de alimentación.

Gracias a la nueva forma de alimentarse y la mayor disponibilidad de alimentos, la calidad de vida del ser humano mejoró, aumentando la población, que se consolidó hasta formar las grandes civilizaciones de la antigüedad. Los griegos se dieron cuenta de que la sobrealimentación era nociva para la salud. Hipócrates, el padre de la medicina, hace más de cuatro siglos antes de nuestra era, fue el primero en señalar la importancia de una dieta equilibrada y un estilo de vida saludable para evitar la obesidad. En su libro *"Aforismos y sentencias"* dice: *"los que son excesivamente gordos por naturaleza están más expuestos que los delgados a una muerte repentina";* en otra parte, señala la alimentación excesiva como causa de enfermedad, al afirmar que "cuando se toma una alimentación más abundante de lo que la naturaleza tolera, esto produce una enfermedad; el tratamiento lo prueba".

Por estas razones, el ideal griego fue el cultivo de la mente y del pensamiento racional, así como de la armonía corporal, tal como se puede apreciar en las estatuas de hombres atléticos y bellas Venus calipígias. Este pensamiento griego, que fue origen de nuestra civilización occidental, se manifestó también en el Renacimiento. Sin embargo, hubo épocas en que el exceso de peso y la obesidad eran considerados signos de alto nivel social y opulencia, ya que solo los ricos podían alimentarse en abundancia. Por esto, la figura corporal ha ido cambiando a lo largo de la historia, desde los atléticos griegos, pasando por la delgadez extrema patológica, hasta el exceso de peso y la obesidad.

A partir de la Revolución Industrial, hace 200 años, el hombre moderno empezó a depender más de fuentes de alimentación, lo que ha dado como resultado estos problemas de salud. En contraste, en los países pobres con escasa alimentación, se encuentran poblaciones con sobrealimentación, especialmente de comida ultraprocesada rica en azúcares simples y grasas saturadas poco saludables, agudizando más este problema de desregulación alimentaria. El hombre necesita comer para vivir, pero esta lógica sencilla no le garantiza gozar de una buena salud. Las personas deben alimentarse de forma suficiente, equilibrada y adecuada a sus propias necesidades energéticas y nutricionales, de acuerdo con los principios de la ciencia de la nutrición, principios que la mayoría de la población no cumple porque el comer se ha convertido en una actividad social y placentera. Este patrón hedónico e hiperfágico, no supervisado por un profesional de la salud, ha llevado a la sociedad al exceso de peso y obesidad.

La ciencia de la nutrición también se enfrenta a diferentes formas de alimentarse, que responden a estilos de vida diversos, creencias e ideologías de todo tipo, cuyas falacias conceptuales pseudocientíficas han llevado a otros problemas nutricionales. Estos son aprovechados por la industria de alimentos para ofrecer suplementos megavitamínicos y otros pseudonutrientes, que no han solucionado los problemas derivados de la charlatanería. Por estas razones, se hace indispensable una guía nutricional sujeta a criterios científicos, que se han enriquecido en los últimos años con nuevas investigaciones como la nutrigenómica y la crononutrición, y con nuevos especialistas en nutrición, que son los únicos idóneos en manejar multidisciplinariamente la obesidad y otros trastornos de desregulación alimentaria.

La Organización Mundial de la Salud dice que *"el hombre pasa la mitad de su vida malgastando su salud y la otra mitad tratando de recuperarla".* Esta paradoja es una verdad en materia alimentaria. Por lo tanto, el exceso de peso y la obesidad, con sus graves consecuencias para la salud humana, pueden prevenirse; la cuestión es saber alimentarnos científicamente. Por otra parte, la industria farmacéutica, frente a estos problemas de exceso de peso y obesidad, ha desarrollado nuevos fármacos más eficaces y científicamente comprobados para bajar de peso, pero deben ser prescritos y manejados por profesionales médicos, para así poder alcanzar los objetivos de forma efectiva y adecuada.

La cirugía bariátrica también ha hecho su parte: cirujanos expertos que siguen protocolos estrictos y bien documentados han obtenido buenos resultados. Lo que no apoyamos son las soluciones mágicas, irracionales y pseudocientíficas que han perjudicado a miles de pacientes. Esta obra de consenso es un gran esfuerzo de muchos profesionales de la salud, la mayoría miembros de la Sociedad Ecuatoriana de Endocrinología, y está dividida en varios capítulos: la aproximación etiológica de la obesidad, su fisiopatología, el diagnóstico, las complicaciones, la obesidad y el embarazo, el tratamiento tanto farmacológico como no farmacológico, y en especial, las dimensiones bioéticas de la adiposidad, ya que todo paciente es merecedor de un trato respetuoso con calidad y calidez humana.

De esta manera, pongo en manos del médico general este libro de consenso para que disfrute de su lectura y conocimientos actualizados, fruto del esfuerzo de muchos meses de trabajo. Como afirman los editores de la medicina interna de Harrison: *"el arte de la medicina es una combinación de conocimiento médico, intuición y buen criterio, que son necesarios para el ejercicio de la medicina como una sólida base científica".*

Doctor Hernán Francisco Hervás
Endocrinólogo
Presidente de la Sociedad Ecuatoriana de Endocrinología, Núcleo Pichincha.

2. Autoría y entidades **representadas**

Este libro, desarrollado bajo el título de “Consenso Interdisciplinario sobre el Manejo Integral de Obesidad en el Paciente Adulto”, es el resultado de la colaboración de un grupo interdisciplinario de expertos comprometidos con el manejo integral de la obesidad. Cada autor ha contribuido con su amplio conocimiento y experiencia desde su especialidad para asegurar la calidad y pertinencia de las recomendaciones presentadas.

Listado completo de los autores del Consenso Interdisciplinario sobre el manejo integral de Obesidad en el paciente adulto

- Alba Lucía González Guevara
  Especialista en Diabetes de Adultos
- María Victoria González Guerra
  Especialista en Psicología Clínica
- Alexandra Paulina Canchignia Vásquez
  Especialista en Endocrinología
- Marina Yolanda Moreno Morillo
  Magíster en Alimentación y Nutrición Humana
- Carmen Adriana Brito Valdivieso
  Especialista en Diabetes y Nutrición
- Mario Aníbal Acosta Rodríguez
  Especialista en Endocrinología y Enfermedades Metabólicas
- Darío Patricio Carrillo Rivadeneira
  Especialista en Diabetología
- Mayra Joana Ger Herrera
  Especialista en Diabetes y Nutrición
- David Alejandro Males Maldonado
  Especialista en Endocrinología y Nutrición
- Miguel Ángel Pasquel Andrade
  Especialista en Endocrinología
- Diego Fernando Jirón Paredes
  Especialista en Medicina del Deporte
- Mónica Ximena Reyes Posso
  Magíster en Ciencia y Nutrición Humana
- Eugenia Amparo Amoroso Moya
  Especialista en Endocrinología
- Pablo David Segarra Vera
  Especialista en Endocrinología
- Glenda Yamira Herrera Cevallos
  Especialista en Cirugía
- Ramiro Antonio Guadalupe Rodríguez
  Especialista en Cirugía

- Gustavo Alejandro Cañar Parra
  Especialista en Otorrinolaringología
- Hernán Patricio Sabay Salazar
  Especialista en Ginecología y Obstetricia
- Jesús Francisco Robalino Buenaño
  Especialista en Diabetología
- Juan José Suárez Martínez
  Especialista en Medicina Interna y Subespecialidad en Hepatología
- Magali Alexandra Macías Hinostroza
  Especialista en Endocrinología
- María Alejandra Abarca Espinosa
  Magíster en Nutrición y Dietética
- María Belén Gallegos Carrera
  Especialista en Neumología
- Rossana Massiel Ruiz Urbáez
  Especialista en Endocrinología
- Yedid Valcárcel Pérez
  Magíster en nutrición
- Stefany Alexandra Baquero Contreras
  Especialista en Endocrinología
- José Antonio Castro Burbano
  Magíster en Ciencia de Nutrición Humana, Diabetología y Metabolismo
- Verónica Viviana Rosado Cevallos
  Especialista de Endocrinología y Nutrición
- Víctor Manuel Pacheco Bastidas
  Especialista en Endocrinología y Ética Médica
- Vladimir Ernesto Ullauri Solórzano
  Especialista en Cardiología
- William Daniel Acosta Naranjo
  Especialista en Endocrinología y Metabolismo
- Dayana Paulina Coronel Pichucho
  Especialista en Otorrinolaringología
- Paola Jervis
  Especialista en Endocrinología

3. Promotor

El Consenso Interdisciplinario sobre el manejo integral de Obesidad en el paciente adulto ha sido desarrollado y respaldado por la Sociedad Ecuatoriana de Endocrinología, Metabolismo, Diabetes y Nutrición, Núcleo Pichincha.

4. Fuente de financiación

El Consenso Interdisciplinario sobre el manejo integral de Obesidad en el paciente adulto ha sido elaborado gracias al apoyo no condicionado por Laboratorios Merck

5. Asesoramiento científico

La Fundación para la Investigación y Gestión de Servicios de Salud (FIGESS), destacada por su enfoque científico y estratégico, ha proporcionado asesoramiento en la elaboración del Consenso Interdisciplinario sobre el manejo integral de Obesidad en el paciente adulto.

6. Coordinación del proyecto

Reconocemos a la Dra. Mayra Ger, Coordinadora del Consenso Interdisciplinario sobre el manejo integral de Obesidad en el paciente adulto, de la Sociedad Ecuatoriana de Endocrinología, por su destacada labor y dedicación en la coordinación de este proyecto. Su liderazgo y compromiso han sido fundamentales para el desarrollo y la implementación exitosa de estas recomendaciones.

7. Presentación del proyecto

La obesidad, definida como una enfermedad metabólica, crónica, no transmisible, multifactorial, caracterizada por anomalías en la masa, distribución y función del tejido adiposo que determina complicaciones cardiometabólicas, biomecánicas y psicológicas, afecta negativamente la salud de las personas y reduce la esperanza de vida.

Las estadísticas mundiales y nacionales indican un alarmante incremento en la prevalencia de esta condición. En Ecuador, los estudios han mostrado un aumento significativo en la tasa de obesidad en adultos, pasando del 13% al 25.7% entre los años 2000 y 2018. En este sentido la Sociedad Ecuatoriana de Endocrinología, Metabolismo, Diabetes y Nutrición, Núcleo Pichincha junto con otras sociedades científicas directamente implicadas en el diagnóstico y tratamiento de la obesidad, se han propuesto elaborar un Consenso Interdisciplinario sobre el manejo integral de Obesidad en el paciente adulto, adaptada al contexto de Ecuador para generar un cambio de paradigma en el manejo de la obesidad. Pretendemos lograr que la obesidad sea reconocida y abordada como una patología crónica y multifactorial que requiere de un manejo integral a corto, medio y largo plazo.

Alcance y objetivos

Este consenso está dirigido a médicos y personal sanitario del primer nivel de atención médica en Ecuador, quienes desempeñan un rol crucial en la identificación, diagnóstico y manejo inicial de la obesidad en pacientes adultos.

El objetivo principal del Consenso Interdisciplinario sobre el manejo integral de Obesidad en el paciente adulto es proporcionar recomendaciones basadas en evidencia científica para el manejo de la obesidad en la población adulta ecuatoriana.

Este documento busca estandarizar los enfoques de definición, diagnóstico y tratamiento farmacológico y no farmacológico de la obesidad, adaptándolos a las particularidades culturales, sociales y económicas del Ecuador.

Resultados esperados

El Consenso Interdisciplinario sobre el manejo integral de Obesidad en el paciente adulto pretende ser una herramienta valiosa para los profesionales de la salud, proporcionando directrices claras y prácticas para la gestión de la obesidad.

Además, busca sensibilizar y educar a la población sobre la importancia de adoptar hábitos saludables para prevenir y controlar esta condición.

Se espera que la implementación de estas recomendaciones contribuya a una reducción significativa de la prevalencia de la obesidad y sus complicaciones en Ecuador.

8. Agradecimientos

Agradecemos a todos los miembros del Grupo Multidisciplinario y a las sociedades científicas que han apoyado este proyecto. Su compromiso y colaboración han sido cruciales para la creación de un documento que refleja el conocimiento y la experiencia acumulada en el manejo de la obesidad.

9. Metodología

La metodología utilizada para la realización del "Consenso Interdisciplinario sobre el manejo integral de Obesidad en el paciente adulto" se ha desarrollado en dos enfoques. Para los capítulos 12, 14, 15 y 16, se empleó la generación de preguntas PICO, el equipo de búsqueda de evidencia de FIGESS procedió a la sistematización de la evidencia encontrada para la presentación en formato EtD y la generación de recomendaciones que apoyen el Consenso Interdisciplinario sobre el manejo integral de Obesidad en el paciente adulto.

Recomendaciones clínicas

De acuerdo con la metodología GRADE, el equipo editorial determinó la fuerza y dirección de la recomendación basada en evidencia, considerando según el caso:

- La calidad o certeza de la evidencia científica
- El balance entre beneficio y riesgo
- Los valores y preferencias de los pacientes
- Las consideraciones de recursos, incluida la equidad y la factibilidad.

GRADE especifica dos categorías de la fuerza de la recomendación: recomendación fuerte y recomendación débil; así:

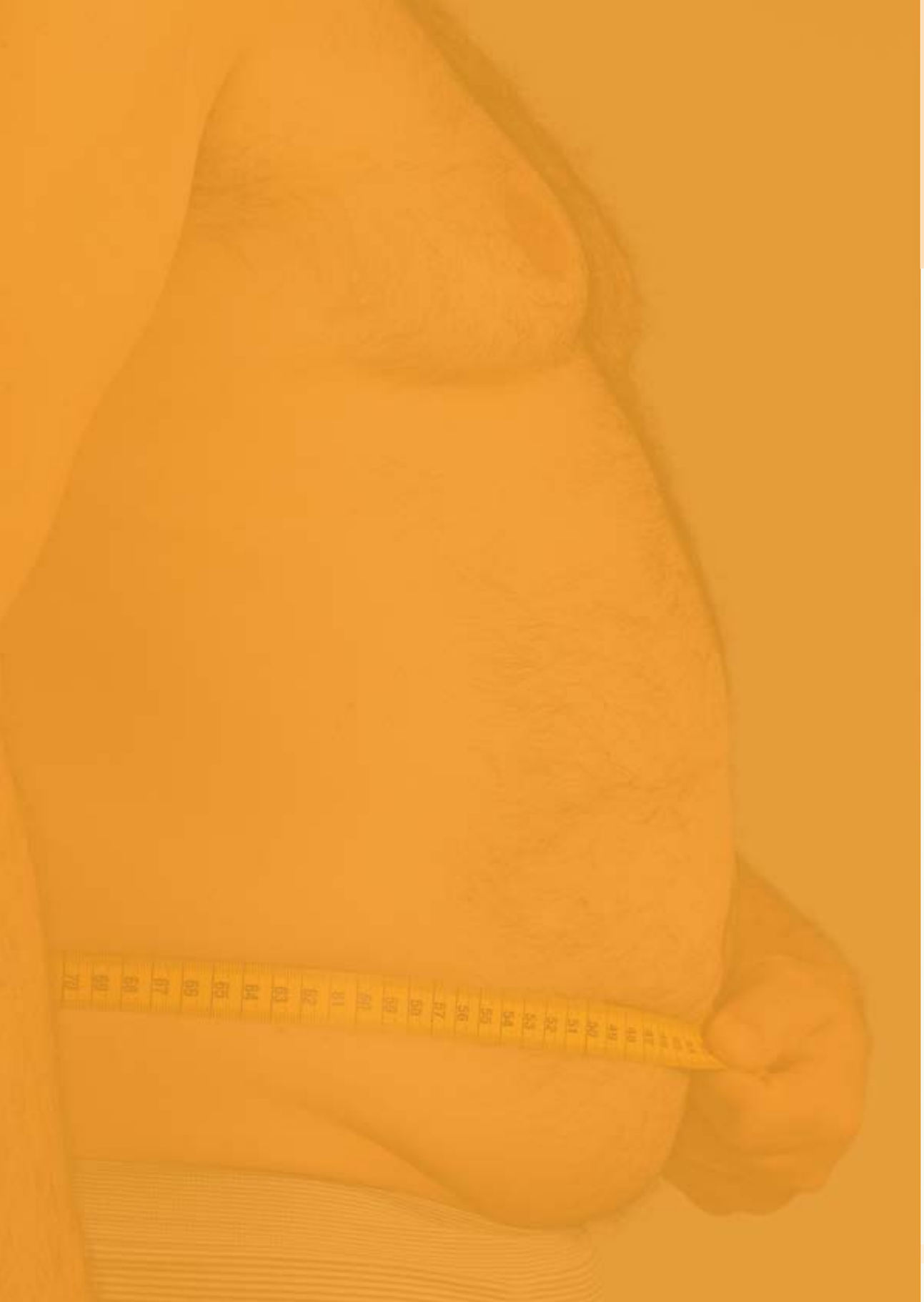
Recomendación Fuerte	Es aquella con la cual se tiene confianza suficiente en que el efecto deseable de la intervención, supera los posibles efectos indeseables (recomendación fuerte para una intervención).
Recomendación Débil	Aquella en la cual existe un grado de incertidumbre considerable. Una recomendación débil sugiere que no todas las pacientes se podrían beneficiar por el curso de la intervención recomendada, por lo tanto, se necesita evaluar con mayor detalle las circunstancias individuales, las preferencias y los valores de las pacientes. Se requiere más estudios para fortalecer la recomendación pero ello no desacredita su buen uso clínico.

Para la redacción de las recomendaciones se adoptó tres terminologías específicas según la fuerza de las mismas:

- **Recomendar:** una recomendación fuerte a favor de la intervención
- **Sugerir:** una recomendación débil a favor de la intervención
- **Recomendar en contra:** una recomendación fuerte en contra de la intervención/a favor de la comparación.

Para cada pregunta PICO se presenta: la estructura de la pregunta, la pregunta PICO, los criterios de búsqueda con términos Mesh, antecedentes relacionados a la pregunta PICO, declaraciones de sociedades científicas (si aplica), recomendaciones, evidencia que respalda la recomendación, documentación de la evidencia que apoye la toma de decisiones (EtD) con mención del nombre de la evidencia, año de publicación, tipo de estudio, resumen, puntos clave y enlace al documento.

Por otro lado, los capítulos 10, 11, 13 y 17 consisten en una recopilación de evidencia que no presenta controversias significativas, por lo cual su carácter es más narrativo. Esta combinación de enfoques asegura un abordaje integral y basado en evidencia para el manejo de la obesidad en el paciente adulto.



10. Introducción

La obesidad, comprendida como un complejo proceso crónico relacionado al exceso o anormal distribución de la adiposidad corporal, o ambas, perjudica la salud de las personas, incrementa el riesgo de complicaciones médicas a largo plazo y disminuye la esperanza de vida. Las referencias históricas de la obesidad como enfermedad y a sus complicaciones son tan tempranas como las encontradas en las enseñanzas egipcias de Kagemni (XX-XVII a.C.): *"es despreciable aquel cuyo vientre sigue codiciando después de que pasó la hora de comer… cuando te sientes como un obeso glotón..."* o en el Corpus Hippocraticum (V-IV a.C.) *«… la muerte súbita es más frecuente en los obesos que en los delgados»* [1-2]. La OMS en la "International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, ICD, CIE-10" le asignó los códigos E66 y Z71.3 y en la vigente C11: 5B81, 5C1Y, 5C1Z, XS2B, 7A42.0. [3]

El exceso de adiposidad termina por ser disfuncional y predispone el desarrollo de complicaciones médicas, las más prevalentes: diabetes **mellitus tipo 2 (DM2), hipertensión arterial (HTA), dislipidemias, enfermedad cardiovascular, esteatosis hepática no alcohólica, apnea obstructiva del sueño, procesos psicológicos (depresión, ansiedad), diversas enfermedades otorrinolaringológicas, gota, enfermedad de vesícula biliar.** El exceso y la ectopia de grasa corporal son fuentes importantes de adipocitokinas y mediadores de inflamación que alteran el metabolismo hidrocarbonado y graso, induciendo incremento del riesgo de cáncer de mama posmenopáusico y de cáncer (colon, riñón, esófago, endometrio y postmenopáusico de seno), que disminuyen entre 6 y 14 años la esperanza de vida. Se calcula que hasta un 20% de todos los cánceres podrían relacionarse con obesidad. [4-5]

Para 2020 la OMS calculó que 2603 millones de personas presentaban sobrepeso u obesidad, con un 14% de la población mundial con IMC > 30 K/m2 (988 millones). La evolución histórica de esta prevalencia global aumentó en varones de 3.2 a 10.8% y en mujeres de 6.4 a 14.9% entre 1975 y 2014. [6] Entre 1990 y 2022 la prevalencia estandarizada por edad de obesidad se incrementó en las mujeres de 186 países, y en varones de 195, con un incremento de más de 20% en 49 países para niñas y 24 para niños. [6a] Los estudios en Ecuador, aunque con diferentes metodologías, sugieren un incremento del porcentaje de personas obesas en la población adulta del 13% al 25.7% entre 2000 y 2018. [7]

Aproximación etiológica: **El ambiente obesogénico**

Si bien la causa proximal simplificada de sobrepeso y obesidad es el desbalance entre ingesta de calorías en exceso y el consumo de las mismas, que son acumuladas como excedentes de grasa corporal, su etiopatogenia depende de una compleja interacción entre múltiples factores genéticos, conductuales, metabólicos, hormonales, y ambientales. [8]

Los últimos elementos del ambiente obesogénico, que en términos generales no controlamos, son los determinantes del incremento en los índices epidemiológicos de exceso de adiposidad observado en las pasadas décadas, al provocar desequilibrio entre la ingesta excesiva de calorías y su consumo. Este ambiente puede ser resultado de elecciones políticas y sociales o decisiones de las instituciones públicas o compañías privadas. El medio ambiente comprende no solo el entorno ecológico sino también industrias de producción de alimentos, arquitectura y diseño de lugares públicos, medios de transporte, dificultad en el acceso a alimentos saludables, imágenes de bienestar y poder social. La conclusión es que en algunos entornos es más difícil permanecer dentro de lo que se define como peso normal que en otros ambientes.

Son elementos de riesgo integral en la epidemiología de la obesidad:

1. La violación del diseño evolutivo

En el proceso evolutivo de la especie, nuestros antecesores Australopithecus se enfrentaron hace unos 3 millones de años a largos períodos de hambruna. La estrategia para sobrevivir como individuos y especie implicó el almacenamiento de reservas energéticas que debían ser asimiladas muy rápidamente, lo que llevó al desarrollo de un “genotipo ahorrador”, con sensibilidad diferencial a la acción de la insulina: resistencia a su acción en el músculo y elevada sensibilidad en otros tejidos, lo que permitió el acúmulo de grasa en épocas de abundancia. [9]

Esta teoría desarrollada por Neel (1962) se amplió con la de “leptino-resistencia” que permite el consumo de grandes cantidades de alimentos sin interferencias con las señales supresoras del apetito de la leptina. En etapa posterior, en el *Homo ergaster,* la escasez de carbohidratos resultó en insulinorresistencia más selectiva direccionando la obtención de glucosa a partir de alimentos proteicos, con dificultad para la asimilación de glucosa tanto en el músculo como en el hígado y potenciando la acumulación de depósitos grasos debajo de la piel, en la cavidad abdominal y en la parte alta de los muslos que resultan cómodos para su transporte como bípedo. La medicina evolucionista señala que el sedentarismo, el exceso de calorías en nuestra alimentación, el abuso de hidratos de carbono de absorción rápida de elevado índice glucémico, y el exceso de grasas saturadas, son circunstancias que enfrentan al diseño genético elaborado en millones de años de evolución, y en consecuencia acaban en enfermedad: nuestros genes y nuestras formas de vida ya no están en armonía; esta discrepancia, entre otras circunstancias, es la obesidad. [9]

2. Factores comunitarios, políticos y sociales

Diversas investigaciones han identificado elementos no biológicos directamente vinculados con la homeostasis energética que se relacionan con la obesidad: el entorno construido y habitado (infraestructura y oportunidades para la actividad física en el entorno cercano, políticas sociales, urbanísticas y de diseño de ciudades, diversidad en la disponibilidad de alimentos), factores políticos y comerciales (relaciones laborales, políticas públicas fiscales, agrícolas y sistemas alimentarios, acuerdos comerciales, desplazamiento y movilidad ciudadana), cambios en los determinantes de los hábitos de alimentación (ecológicos, estructurales socioeconómicos y de inserción social, ideológicos culturales colectivos e individuales), normas sociales (normas sobre el peso corporal y la imagen, nivel social asociado con una masa corporal más alta, restricciones sociales a la actividad física) y el entorno familiar (conocimientos y comportamiento con respecto a la nutrición , la economía familiar y los hábitos de alimentación). [15] El desarrollo de esa economía de mercado global determina un acceso más fácil a comida preparada y de mayor densidad energética (mayor número de locales de venta y mayor disponibilidad e ingesta de comida rápida).

Estas condiciones han determinado modificaciones en los patrones dietéticos con incremento de la ingesta de grasas saturadas e hidratos de carbono refinados, también de alcohol, bebidas y jugos de fantasía, aumento del tamaño de las porciones, y abandono de la lactancia materna (total o temprana). A más de disminución de la ingesta de cereales integrales, leguminosas, frutas, vegetales y de fibra dietética. [16]

En forma simple se puede decir que estamos eligiendo los alimentos que resultan más asequibles por ser de acceso más cercano o más cómodo, o que nos parecen más hedónicas y más baratos.

Los factores identificados también modifican los patrones de actividad física: mayor tiempo de trabajo sedentario, menor número de áreas verdes, más transporte motorizado y más cómodo, mayor acceso a maquinaria que disminuye o facilita las tareas físicas, incremento del número de horas frente al televisor y ordenador (mayor desde marzo 2020, con la pandemia COVID), disminución del número de horas de ejercicio físico en la educación de infantes y adolescentes, con resultado final de disminución de la actividad física diaria en la población general. [4-10]

En Ecuador y Latinoamérica hay además factores agravantes de desigualdad e inequidad, falta de movilidad social y urbanización poblacional, que aumentan la dependencia del mercado de alimentos y disminuyen la diversidad de decisión nutricional y de actividad/ejercicio físico a quienes tienen restricciones económicas. [7]

3. El factor económico

El análisis del Atlas Mundial de la Obesidad 2023 demuestra que de los hombres del mundo que viven con obesidad, el 39% residen en países de altos ingresos en 2020, pero se prevé que esto caiga al 31% para 2035. De las mujeres que viven con obesidad, se anticipa que el porcentaje que reside en países de altos ingresos caiga del 29% al 23%. Por el contrario, la proporción de personas con obesidad que residen en países de ingresos medios, el Ecuador es uno de ellos, se espera que aumente hasta el 66% en los hombres y el 70% en las mujeres.[17]

La relación encontrada en múltiples estudios entre pobreza y obesidad, tanto a nivel familiar como poblacional, puede resultar paradójica, pero encuentra una explicación en la búsqueda del mayor aporte calórico al menor costo: para lograrlo se buscan productos de alta densidad energética (aquellos que aportan más calorías por unidad de peso) que contienen gran cantidad de grasas y

azúcares, por su menor costo en el mercado, y se restringe el consumo de frutas y verduras de mayor costo por caloría. En el estudio de Drewnoswki el costo por megajulio de energía (240 cals) derivada de aceite o margarina era de USA 0.05; para el pan, la pasta, el azúcar o las bebidas dulces era de 0.10, y para aquella de verduras y frutas frescas de USA 10. Resulta entonces que es mucho más barata la caloría aportada por las papas fritas, salsas, mayonesas o azúcar, que la preveniente de frutas, carne magra, pescados o verduras. Si el costo energético de la dieta se abarata por el uso de grasas o azúcares, con menor valor de saciedad y adictivas, se provocará sobreingesta que afectará a grupos con menor ingreso económico. Las investigaciones lo demuestran: el aumento de 300 calorías en la dieta media de los estadounidenses entre 1985 y 2004 respondió en un 46% a cereales refinados, 24% azúcar añadido, 23% grasas y solo un 8% a frutas y verduras. [18-19]

El estudio ENSANUT 2011-2013 estableció para Ecuador que el 55% del consumo total diario de energía provenía de hidratos de carbono o grasas y que el 27% de las proteínas de alimentos de predominio carbohidratado (arroz, papas, leguminosas). Un 29.2% de la población ingería un exceso de carbohidratos que supera la recomendación máxima para la prevención de obesidad (mayor en el quintil de menos ingreso económico 44.9% vs. 15.1% del quintil con más ingreso y en la Costa rural 44% que en la Sierra urbana, 22.8%) y más de un 6% de las grasas requeridas. También que para la recomendación OMS existía un déficit nacional de 217 g/día/persona (54.25% de 400 g) de consumo de frutas y verduras. Los resultados en cuanto a prevalencia de obesidad y sobrepeso en adultos mayores a 19 años señalan, sin embargo, índices mayores en el quintil superior que en el más pobre (66.4% vs 54.1% con una diferencia menor 22.9% vs 16.5% si solo se considera obesidad). [20] En el ENDI 2022 la prevalencia de obesidad en niños menores a 5 años es concordante con esos resultados, mayor en el quintil 5 (7.2%) que en el quintil 1 (5.1%) con una media de 5.5%; y mayor en la Costa rural (6.3%). [21]

Costos asociados a la **obesidad y sobrepeso**

Los costos para un país de cualquier enfermedad van a depender del número de personas afectadas, del tipo de recursos que se consumen para diagnosticarla y tratarla (o prevenirla), y de las secuelas relacionadas con la incapacidad o muerte que genere. La obesidad se debe considerar como factor de riesgo cardiovascular y de morbimortalidad de otras enfermedades que depende del grado de Índice de Masa Corporal (IMC). La mayoría de los análisis económicos se basa en el riesgo atribuible a mayor exposición a IMC altos.

1. Costos económicos

Los primeros estudios, realizados en los Estados Unidos en los años 80 encontraron que los costos directos fueron de 40 mil millones (5% del gasto sanitario) y los indirectos de 80 mil millones, por pérdida de productividad, muertes prematuras, bajas laborales y jubilación prematura, 10 años después el cálculo de costes directos fue de 45.8 mil millones, y para el 2000 de 100 mil millones, más del 10% del gasto sanitario. [22-23]

Estimaciones actuales y a futuro de los impactos económicos del sobrepeso y la obesidad demuestran que los gastos afectan a todos los países del mundo, pero son mayores en los países pobres. Para poder analizar y comparar los gastos entre diferentes países, estos se estimaron como proporción del Producto Interno Bruto (PIB). En una evaluación del Banco Mundial para la Federación Internacional de Diabetes, se estimó que para 2020, el impacto económico osciló entre el 1% del PIB en los países de la Región de África hasta > 3% del PIB en los países de la Región de las Américas. La cifra universal proyectada de impacto de la obesidad y sobrepeso fue de 1.96 billones de dólares en 2020 y se calcula en 4 billones en 2035, lo que significa una reducción del 2.4 y 2.9% del PIB mundial (la de COVID fue de 3%). [17]

Si las tendencias actuales de incremento de la obesidad continúan, utilizando datos de 161 países, el Banco Mundial prevé que entre 2019 y 2060 se producirá un incremento notable del costo económico: a nivel mundial llegará en 2060 a 3% del PIB, los gastos totales se multiplicarán por cuatro en los países de ingresos altos, mientras que aumentarán entre 12 y 25 veces en los países de ingresos bajos y medianos, lo que constituye más del 2% del PIB en los países de la región de África y más del 4% en las Américas. El modelo metodológico, que incorporó una perspectiva social e incorporó costos directos e indirectos, incluyó 28 enfermedades con evidencia en relación con el IMC. [24-25]

Los costos directos (CD) médicos incluyen aquellos del proceso de diagnóstico, tratamiento, cuidado ambulatorio, rehabilitación y cuidado paliativo de la obesidad. Los CD no médicos se relacionan con otros bienes y servicios derivados de la atención: los sufragados por el paciente (transporte, tiempo de desplazamiento, cuidado informal), además de los costos del proveedor (administración y gerencia). Los Costos Indirectos (CI) se relacionan con la pérdida de producción o de tiempo productivo asociado a la presencia de la obesidad (ausencia temporal a corto plazo del paciente de sus actividades o de los ingresos perdidos a largo plazo según la discapacidad total o parcial como consecuencia del exceso de adiposidad). También se pueden incluir los gastos sufridos por la familia, las obras sociales y el Estado en el proceso de atención. Los costos asociados a la mortalidad se definen por la pérdida de ingresos por la muerte prematura del paciente durante sus años de vida productiva.

Estudios en países europeos y Canadá establecen que el 35% de los costos calculados para la obesidad corresponde a las comorbilidades más directamente asociadas: DM2, enfermedad cardiovascular, dislipidemias y procesos músculo esqueléticos. El otro 65% a la obesidad en sí misma y a su asociación con otras patologías: cánceres (mama, próstata, colon), alteraciones renales y hepáticas, apnea de sueño, etc. [26]

Para el análisis de costos estimados para el Ecuador el Banco Mundial utilizó los datos epidemiológicos de ENSANUT 2018; puesto 90 en la prevalencia por países en mujeres (25.64%) y 117 en hombres (15.45%). Para 2019, el impacto económico del sobrepeso y la obesidad se estimó en 2.250 millones de dólares (129 dólares per cápita y 2.1% del PIB). Los costos directos y los costos indirectos representaron el 26.6% y el 73.4% de los costos totales, respectivamente. Para 2060, se prevé que los impactos económicos aumenten a 15.670 millones de dólares. Esto equivale a 642 dólares per cápita y al 5,4% del PIB, y representa un aumento de siete veces en los costos totales.

EVOLUCIÓN DE COSTOS ESTIMADOS POR SOBREPESO Y OBESIDAD ECUADOR (2020 · 2060)

		2020		2030	2040		
Costo económico total (directos + indirectos):	2350 m	3930	6450	10300	15670		
Costo económico total % del PIB:		2,36 %		2,97	3,75	4,62	5,42
Costo económico total per cápita:		133 USD	198	296	442	642	
Costos directos totales:		628,47m	1010	1510	2090	2940	
Costos médicos directos:		625,52 m	1010	1510	2080	2930	
Costos directos no médicos:	2,95 m		3.94	5	6	6,82	
Costos indirectos totales:		1720 m	2920	4940	8210	12740	
Costos de mortalidad prematura:		1120 m		2070	3780	6720	10940
Costos del ausentismo:		144,08 m	203.84	276,68	354,54	430,07	
El ausentismo cuesta:		460,07 m	650.23	881,57	1130	1370	

Referencia [24, 25]
Okunogbe A, Nugent R, Spencer G, Powis J, Ralston J, Wilding J. Impactos económicos del sobrepeso y la obesidad: estimaciones actuales y futuras para 161 países. BMJ Global Health 2022;7:e009773.
FMO. El impacto económico del sobrepeso y la obesidad en 2020 y 2060: segunda edición con estimaciones para 161 países. Federación Mundial de Obesidad, RTI International 202

Los costos de la obesidad y sobrepeso también presentan un incremento histórico. Aunque con metodología diferente, la CEPAL calculó para Ecuador del 2014 un costo total de 1746 millones de dólares, 1497 para el Sistema Público (1.48% del PIB), con un costo unitario 16 veces mayor que en Chile y 7 veces más que en México, y de 125.7 millones de dólares de costo privado. El estudio calculó para ese año que la pérdida de productividad por mortalidad tuvo un costo de 36.7 millones de dólares (0.04% del PIB), y de 86.6 millones de dólares por ausentismo laboral (las más importantes: 33.3 por DM2, 28.3 por HTA, 0.8 por cáncer de mama, 0.4 por cáncer endometrial), equivalente al 0.086% del PIB. La proyección del mismo estudio para el período 2015-2030 para el Sistema Pública de Salud, dada la carga de enfermedades relacionadas con la obesidad, es de un costo de 21071 millones de dólares. [27]

2. Costos intangibles

Se refieren a las consecuencias no monetarias o que no se pueden cuantificar directamente, y están asociados a la pérdida de calidad de vida del paciente y del entorno familiar por la presencia de sufrimiento relacionado a la obesidad.
Se han identificado:

a) **Calidad de vida.** Referida a la participación en actividades cotidianas, recreación y relaciones sociales,
b) **Salud mental.** Relacionada con el desarrollo de depresión y ansiedad, con afectación de la autoestima y pérdida de la calidad de vida emocional,
c) **Estigma social y discriminación.** Que puede incluir el ámbito social, laboral y aún médico, alterando su percepción personal,
d) **Desarrollo personal y profesional.** Disminución de oportunidades educativas y laborales, relacionadas con su aspecto físico,
d) **Relaciones interpersonales** (sociales y familiares),
f) **Bienestar general** disminuido por somnolencia y apnea de sueño que resulta en cansancio fácil y astenia,
g) **Percepción de riesgo** de enfermedades crónicas con desarrollo de ansiedad y temor. [34-36]

Sin ser extrapolable al Ecuador, pero referente, Hassan estableció para USA que las personas severamente obesos y obesos presentaron más de 14 días no saludables en el área de salud física (OR 1.87 y 1.21), de salud mental (OR 1.41 y 1.17), y de limitaciones en su actividad (OR 1.73 y 1.22) en relación con sujetos de peso adecuado (sin sobrepeso u obesidad).

3. La carga de la obesidad

Entendiendo "carga" como el número de nuevos casos de enfermedades relacionables con la obesidad, de acuerdo a CEPAL en 2030 serían de 282 mil casos de DM2, 1 millón 90 mil pacientes de HTA, 8200 de cáncer de mama, 3900 de cáncer endometrial, 98000 de otros procesos relacionados, con un incremento, comparado con 2014 de un 55%, 65%, 58%, 58% y 54% respectivamente. Para el mismo 2030 se calculó un incremento de un 28% de muertes asociadas con obesidad. El cálculo para el ausentismo laboral fue de 3.05 millones de días por DM2, 2.66, por HTA, 101 mil días, por cáncer de mama, 45000 días por cáncer endometrial y 2 millones por otras causas. [27]

4. El cálculo del costo inverso

Para el estudio de economía de la salud resultaría más útil el estudio de reducción del coste de una enfermedad si el paciente no la padeciera. En el caso de la obesidad cuál sería el ahorro si las personas no serían obesas o dejarían de serlo. Diversos trabajos apuntan a un ahorro aproximado al 10%, y proporcional del IMC. Quesenberry en un trabajo histórico calculó que el coste anual de cualquier enfermedad (considerando ingresos hospitalarios, frecuencia de consultas, gasto de farmacia y laboratorio) era 25% más alto en personas con IMC entre 30 y 35, y 44% mayor si el IMC superaba 35 kg/m^2. [28]
Además se ha establecido que por cada punto de IMC el costo se incrementa en un 2.3% y por cada comorbilidad un 52.9%. [29]

La disminución de entre un 5 a 10% de peso reducen las comorbilidades en un 25% que es igual a una reducción del 10% de los costos [30]. Un estudio en mujeres entre 40 y 60 años de edad determinó que la pérdida voluntaria de entre 1 y 4 kg. de peso reducía la mortalidad global en un 20% (9% por enfermedad cardiovascular, 44% en DM2, 40-50% en muerte por cáncer). [31]

Reducir la prevalencia proyectada de sobrepeso y obesidad en un 5% anual a nivel mundial con respecto a las tendencias actuales o mantenerla en los niveles de 2019 se traducirá, de acuerdo al Banco Mundial, en ahorros de 430 mil millones de dólares ó 2,2 billones de dólares en costos, respectivamente, cada año entre 2020 y 2060. [25]

En la tesis de Fuentes Sampedro el costo de acciones de prevención primaria de obesidad en la población escolar del Ecuador (5 a 11 años) fue calculado en U$A 28 millones; y el de tratamiento en 395 millones (prevención secundaria, diagnóstico, seguimiento y tratamiento). [33]

Dimensiones bioéticas **del exceso de adiposidad**

La Bioética se conceptúa como la reflexión crítica sobre los conflictos éticos que emergen de la vida y la salud humana, y debe ser entendida como la introspección sobre lo que sería bueno y malo en el área de la vida y las ciencias biológicas, y el por qué se acepta (como individuo o sociedad) un conjunto de valores para definir en ellas aquello que es bueno y malo. [37-39]

El discurso sobre obesidad es notoriamente susceptible al lenguaje moral, dado que es un tema donde lo orgánico está ensartado por conductas, hábitos y formas de vida. Así deberíamos identificar cuáles son las preocupaciones éticas que la medicina convencional clínica y la salud pública debaten sobre la vida de los pacientes con obesidad.

1. La narrativa bioética de la obesidad

En la teoría bioética actual, los productos de contar o relatar sucesos o hechos ficticios o de no ficción, como pueden ser novelas, cuentos, crónicas o películas que de alguna forma presentan muy diferentes mundos, vidas y situaciones, tienen funciones:

1. Experiencial y pedagógica, como representación de otras experiencias y modelos de conducta que podrían imitarse o cuestionarse;
2. Hermenéutica, una vez que la narración permite acceder al "qué", al "quien", al "cómo" y al "por qué", en un ejercicio de la inteligencia práctica para buscar la acción que conviene; y
3. Interpretativa –y por lo tanto de comprensión- de la vida de los individuos y de las comunidades. Así la lectura o visualización de elementos narrativos de literatura o cine pueden ser elementos de esclarecimiento frente a realidades que enfrentamos. [40-48]

Señalamos algunos de los elementos narrativos más conocidos relacionados con la obesidad:

En "Los papeles póstumos del Club Pickwick", Dickens en 1837 describe al personaje Joe, roncador que presenta hipopnea vigil, apnea de sueño y somnolencia diurna que se relaciona con su adiposidad, y que dio origen al epónimo Síndrome de Pickwick (CIE11:7A42.0): *"… un muchacho de extraordinaria gordura con los ojos cerrados como si estuviera dormido por su expresión de calma y reposo. Preguntándole a qué venía, nada dijo, pero cabeceó una vez pareciendo roncar levemente; la repetición de la pregunta tres veces no obtuvo respuesta…".* Una metareferencia al mismo Joe se encuentra en "Ulises" (1922) de James Joyce: *"… como el muchacho gordo en Pickwick, quiere ponernos carne de gallina…". Además Joyce hace de su protagonista Leopold Bloom obeso "… se quita el manto majestuosamente, revelando obesidad…",* las características de su personalidad se desarrollan a lo largo de 952 páginas en su recorrido de 24 horas por Dublin.

Personajes destacados de novelas de otros autores tienen diferentes niveles de adiposidad. Vargas Llosa, en "La ciudad y los perros" (1962) retrata al Coronel Director del Colegio Leoncio Prada como: *"... mucho más bajo que todos los presentes y exageradamente gordo…".* Leonardo Padura en "Personas Decentes" (2022) describe el mayor Contreras, ex policía corrupto, como un obeso severo con comorbilidades: *"… debía estar muy cerca de los ochenta años y, contra todo pronóstico, dada su obesidad enfermiza y sus siempre altísimas tensiones sanguíneas, estaba vivo y hasta parecía en buena forma, al menos por la parte mental… su peso debía de seguir andando por las doscientas ochenta libras…".* Lobo-Antunes señala también en "Exhortación de los cocodrilos" (1999) la hipopnea por adiposidad en un médico *"… el médico, que por ser gordo respiraba las palabras en vez de decirlas… resollando advertencias…",* y el componente étnico y familiar en la aparición de obesidad en "Las naves" (2002):*"… El hindú gordo con sandalias, los recibió… rodeado de unos niños también hindúes, todos parecidos a él, igualmente gordos y con sandalias…".* JK Toole en "La conjura de los necios" (1980) relata la disbasia de la obesidad extrema en su protagonista: *"… cambiando el peso del cuerpo de una cadera a otra a su modo pesado y elefantiásico, Ignatius desplazó oleadas de carne que se ondularon bajo el tweed y la franela, olas que rompieron contra botones y costuras...",* y Abad Faciolince describe la grave insuficiencia cardíaca resultado de la obesidad extrema del cura Luis Córdoba, El Gordo, protagonista de "Salvo mi corazón, todo está bien" (2022): *"… cuando… encontraron su arritmia, el corazón crecido, su obesidad medida en masa corporal, los tratamientos que le recetaron a Córdoba fueron tres: un marcapaso, régimen y ejercicio…", "… un elefante de ciento treinta y ocho kilos daba brincos y la casa temblaba…"* y su posterior reticencia a seguir indicaciones sobre cambios en el estilo de vida: *"… se acabó la dieta. Voy a volver a comer normalmente (dos semanas después de iniciados), Se acabó también el ejercicio físico… Si me muero por esto, me muero contento…",* reflejo de la actitud ante la vida y las indicaciones terapéuticas de muchas personas con obesidad.

Curiosamente el estereotipo del imaginario literario de obesidad para los castellano parlantes, que corresponde a Sancho Panza, tiene una única descripción de Cervantes en "El ingenioso hidalgo Don Quijote de la Mancha": *"…la barriga grande, el talle corto y las zancas largas…"* que sería indicativo de depósito graso visceral o abdominal pero no de su peso. También hay referencias a su desmedido apetito *"… acaba glotón, dijo don Quijote…","… tú eres, Sancho, el mayor glotón del mundo…".* En otro momento se hace referencia a conductas alimentarias consideradas "saludables" en esa época, aunque con algo de sorna: *"Yo, señor, soy médico… Esas no comerá* (refiriéndose a perdices asadas y sazonadas) *el señor gobernador en tanto que yo tuviere vida… porque nuestro maestro Hipócrates… dice "Omnis saturatio mala, perdicis autem pessima"…", "… no coma… de aquella ternera si no fuera asada y en adobo, aún se pudiera probar; pero no hay para que… lo que yo sé que ha de comer el señor gobernador ahora para conservar su salud y corroborarla, es un ciento de cañutillos de suplicaciones* (barquillo en forma de canuto hecho de harina, huevos, azúcar y manteca de cerdo), *y unas tajadicas subtiles de carne de membrillo* (pequeñas porciones de dulce de membrillo)*…".*

2. Macrobioética y biopolítica de la obesidad

La macrobioética de la obesidad se refiere a las reflexiones éticas sobre la actitud de la sociedad y las políticas públicas de salud relacionadas con el exceso de adiposidad: el modelamiento de la conducta social, la afectación de salud pública en relación a sus índices epidemiológicos, la actitud sanitaria colectiva, las políticas públicas relacionadas, la economía de la salud y el gasto sanitario. El exceso de adiposidad, según la definición de enfermedad que se adopte, puede ser categorizado como desviación estadística de la normalidad, estado pre-mórbido o enfermedad. Las desviaciones estadísticas tienen importancia si causan disfuncionalidad, molestias o síntomas, o aumentan el riesgo de alteraciones mayores, transformándose entonces en estados de enfermedad pre-clínica. [49]

Cuando se califica como enfermedad el exceso de adiposidad, ésta se convierte en condición médica que debe ser resuelta y el paciente con exceso de peso será un paciente que sufre. Con los datos epidemiológicos de los que disponemos: ¿qué significaría definir cerca de dos tercios de la población del país como pacientes crónicos –por sobrepeso u obesidad- que necesitarían intervención sanitaria y ayuda especializada?

Esta interrogante es mayor cuando se considera que la mayoría de estos "pacientes" actualmente llevan una vida normal y feliz y no necesariamente sufren, ni se sienten enfermos, ni se ven a sí mismos como no sanos. También por la preocupación del Estado por los posibles incrementos de comorbilidades, de expansión de los costos en salud relacionados, y por la reducción de productividad, capacidades y oportunidades y de expectativa de vida de los afectados, y no solo por su categorización de sobrepeso u obesidad mórbida que tiene solamente un carácter numérico y últimamente estadístico, y no considera los contextos biográficos y sociales.

La obesidad tiene relaciones sociales y económicas importantes: gasto público en salud, desprotección de alimentos agropecuarios localmente producidos frente a la importación de productos altamente procesados con la corresponsabilidad de la globalización del comercio, prevalencia de estigmas y discriminaciones sociales, entre otras. En este contexto se debate si el Estado debe actuar solo como consejero e informante o debe aplicar medidas concretas, regulatorias y obligatorias para desarrollar procesos sociales y políticas dirigidas a mitigar o eliminar factores que impidan la adopción de recomendaciones dietéticas no obesogénicas y de oportunidades para reducir el sedentarismo; o si debe haber una injerencia proactiva – o aún coercitiva - del Estado en los programas de salud poblacional en relación a patrones de alimentación y de actividad física.

La macrobioética de la obesidad debe considerar que las naciones afectadas por desigualdades socioeconómicas marcadas - altos índices Gini de inequidad persistentes en Ecuador -, requieren su propia evaluación sobre la génesis de la obesidad, el giro nutricional de las poblaciones y, ante todo, el acuerdo, la legitimidad, la factibilidad y eficacia de contener la obesidad y sus consecuencias. Los análisis etiopatogénicos de epidemiología social de la obesidad y los de economía de la salud, apuntan a la necesidad de fortalecer al Estado y diseñar políticas públicas más proactivas que permitan a las personas y colectivos en situación de vulnerabilidad evitar y controlar el sobrepeso y la obesidad. El enfoque contemporáneo para enfrentar la realidad epidemiológica desde la macrobioética, es considerar a la obesidad como un problema social y político con compromiso médico, más que como un problema médico con afectación social. [50]

Políticas públicas de salud y obesidad

Se discuten como políticas públicas direccionadas intencionadamente a disminuir la prevalencia de obesidad en la población general de un país:

- Mayor carga fiscal (impuestos) a los alimentos que han demostrado ser obesogénicos importantes (alimentos no saludables, con mayor densidad energética) con la intención de reducir su demanda. Esta opción podría hacer que los consumidores paguen el costo social de esos alimentos y sea un incentivo para cambiar a otras alternativas, como se demostró en el UK entre 2018 y 2019, cuando disminuyó la demanda de bebidas con alto contenido de azúcar. También en ese estudio se evidenció que la mayor carga fiscal es un aliciente para que la industria produzca alimentos más saludables, con menos azúcar y grasas. El ingreso fiscal recaudado puede destinarse a gastos en atención médica y tratamiento de la obesidad, lo que podría facilitar una aceptación mayor por la población que la pagará,

- Restricción directa del acceso (venta y distribución) a alimentos con contenido elevado de azúcar o grasas en poblaciones en situación de vulnerabilidad mayor, como escolares. Esta política se demostró útil en Chile, y se aplica también en Canadá y México. Requiere de la cooperación del sistema educativo, y de los responsables de ambientes laborales en el caso de adultos,

- Limitación de la publicidad (horarios y prohibición del uso de iconos para hacerlo). Importante en el caso de los niños,

- Etiquetado de los alimentos, ubicando en lugar visible advertencias sobre el contenido proporcional de componentes considerados no saludables (azúcar, grasas, sal). En estudios realizados en Chile demostraron una disminución del 23% de ventas en bebidas con la etiqueta *"Alta en azúcar"*, y la reformulación a menor contenido de azúcar del 20% de los productos con la misma etiqueta. Se ha demostrado que el etiquetado cumple también con una función educativa,

- Educación nutricional direccionada a la población general a través de campañas de información dirigidas a adultos, y en niños y adolescentes como elemento curricular. Su efectividad fue demostrada por la adhesión a dietas saludables (mediterránea) de los niños escolarizados vs no escolarizados en España, y el impacto positivo estadísticamente significativo en el estado nutricional y en los hábitos alimentarios en varios grupos intervenidos de cualquier edad,

- Subvención / promoción de alimentos saludables. Los resultados obtenidos por subvenciones a frutas, vegetales y bocadillos bajos en grasa que se venden en supermercados, cafeterías, máquinas expendedoras, mercados de agricultores y restaurantes en Estados Unidos, Francia, Canadá, Alemania, Países Bajos, Sudáfrica y el Reino Unido, demostraron la modificación de hábitos de alimentación hacia el consumo de productos saludables, tras el desarrollo de esas políticas públicas. [51-57]

Cuestionamientos éticos a algunas de las políticas de salud pública propuestas son, entre otros: que resultan atentatorias al derecho a la libre elección de las personas al intentar imponer modelos hedonistas y de estilo de vida; que podrían vulnerar el derecho a un trabajo digno ante la posible pérdida de puestos de trabajo; que la mayor carga impositiva resulta regresiva e injusta para los quintiles poblacionales de menores ingresos y que no existe evidencia conclusiva sobre su efecto en la reducción de alimentos obesogénicos.

Enfrentar la "epidemia de obesidad" que resulta del contagio social, debe ser contextual a condiciones socioeconómicas, orientaciones culturales de globalización y transculturación, tradiciones sociales e idiosincrasias familiares e individuales, factores todos que dependen de los valores y principios bioéticos: autonomía, protección, beneficios, daños, riesgos, y justicia.[56-60]

3. Bioética clínica y ética práctica en las personas con obesidad

Estigmatización y discrimen

Actualmente la sociedad se encuentra frente a una dicotomía: la prevalencia de la obesidad aumenta significativamente y al mismo tiempo estamos inmersos en una cultura de culto a la belleza corporal que estigmatiza el sobrepeso.

Las personas con obesidad son culpadas por su anomalía y de haberla causado por malos hábitos, deficiente auto-control, carencia de voluntad remedial y falta de responsabilidad social. En la literatura mediática se las acusa de cometer los que serían dos pecados capitales: glotonería y pereza. La mayoría de los obsesos aceptan que su excesivo peso es producto de hábitos personales y que la obesidad infantil es responsabilidad de los padres, desconociendo así la importancia de factores sociales estructurales y el ambiente obesogénico y trivializando este tema al negarle toda amenaza de riesgo o patología. [49]

Estudios científicos y narrativas confirman que la obesidad genera reacciones de estigmatización, discriminación y prejuicios sociales, manifestados en ambientes educacionales, laborales, económicos, y algunas veces de condena a lo que se califica como inmoralidad, fundamentada en su escasa disciplina y adherencia a programas nutricionales y terapias clínicas. [49-38]

Definimos el estigma del peso como el rechazo social y la devaluación que sufren quienes no cumplen con las normas sociales predominantes sobre peso y forma corporal considerados adecuados. Este estigma es generalizado. En Estados Unidos, las personas con mayor IMC reportan tasas más altas de discriminación debido a su peso en comparación con los informes de discriminación racial de minorías étnicas en algunos ámbitos.

Las mujeres están particularmente estigmatizadas debido a su peso en múltiples sectores, incluidos el empleo, la educación, los medios de comunicación y las relaciones románticas, entre otros. [49]

La estigmatización conlleva presión social y puede desencadenar modificaciones conductuales y fisiológicas que incrementan la posibilidad de un deterioro de su salud metabólica y mental: sus mecanismos de autorregulación disminuyen, la alimentación aumenta, la movilidad funcional disminuye y se puede inmergir en un estado de estrés social crónico. Así se socava la autoestima y la auto concepción de sus capacidades y desempeño. [49-60]

Es una discriminación que la sociedad esconde bajo supuestos parámetros de salubridad que paradójicamente puede contribuir al deterioro de la salud: las personas que informaron haber experimentado discriminación por su sobrepeso tuvieron un 60% más de riesgo de morir, independientemente del IMC y aproximadamente 2.5 veces más probabilidades de experimentar trastornos del estado de ánimo o de ansiedad. [58-60]

La actitud negativa se observa también en los entornos sanitarios y en la relación clínica con profesionales de la salud (médicos, enfermeras, nutricionistas y aún estudiantes), y resulta en falta de atención médica asistencial y preventiva. El pensamiento biomédico, con un fuerte sesgo *"antigraso"* y *"antigordo"*, descarga toda la responsabilidad de la obesidad en los individuos a los que se ve como *"vagos"* y *"de voluntad débil"*, no merecedores de respeto y considerando su manejo como "una pérdida de tiempo". También se evidencia esta relación negativa en la reticencia de las personas con obesidad a acceder a servicios médicos por temor al estigma o al rechazo profesional, sobre todo en el modelo paternalista de relación clínica médico-paciente. Por otra parte el modelo de relación autonomista, en el que el profesional cumple solo el rol de informador técnico,

no parece ser el adecuado para la relación clínica con las personas con adiposidad: la prevalencia de sus deseos, determinados por mecanismos dependientes del ambiente obesogénico e individualmente de sistema nervioso central - control hedónico y ejecutivo en la elección de alimentos y decisión de comer-, determinarán el fracaso del proceso terapéutico. Así la reflexión de ética clínica recomienda la praxis, en la relación clínica, del modelo deliberativo, concertada o de "camaradería", en el que el paciente y el profesional reconocen un similar poder, con interdependencia en la búsqueda de la satisfacción de los intereses de cada uno y para el interés común. [58]

Se debe detener la discriminación flagrante, pero también los prejuicios culturales implícitos y cotidianos. El estigma del peso a menudo ocurre de manera silenciosa y sutil que puede ser invisible para quienes estigmatizan, pero hiriente y desmoralizador para quienes lo reciben. Las actitudes sociales cambiaran más rápidamente cuando los personajes percibidos con más poder e influencia (médicos, educadores, celebridades, políticos, youtubers, influencers, etc.) sirvan como modelos adecuados de comportamiento -más que como modelos estéticos- para la sociedad, evitando la expresión de frases y comportamiento degradantes. [60]

Abordar la epidemia de obesidad implica hacerlo de manera paralela con la epidemia del estigma del peso. Los enfoques más eficaces y éticos tendrán como objetivo evitar los comportamientos y actitudes de las personas e instituciones que estigmatizan. Es necesario desarrollar una estrategia multifacética tanto dentro de los entornos sanitarios como en los niveles superiores del gobierno y de la sociedad. Los enfoques de salud pública deben evitar la culpa y la vergüenza implícitas (y a veces muy explícitas) en sus mensajes: los mensajes que avergüenzan a las personas gordas fomentan la discriminación. En salud pública los mensajes deben fomentar comportamientos saludables sin mencionar el peso excesivo o el tamaño y enfatizar en que los comportamientos modificables, aumento en la ingesta de frutas, verduras y de la actividad física, son deseables y mejoraran la salud de todos. [60]

La bioética de la relación clínica médico paciente con obesidad

En esa relación clínica actual de camaradería, concertada o deliberativa entre el paciente con obesidad y el profesional de salud, son elementos que la definen y guían:

1. El deber de evitar el daño y promover el bienestar,
2. La obligación de respeto mutuo entre personas, con sentido bidireccional:

   * protección a la libertad individual, y respeto a la autonomía de las personas,
   * preservar y respetar la dignidad de las personas, a través de la atención a su intimidad,
   * los deberes de fidelidad y lealtad expresados como la necesidad de declarar la verdad,

3. Mantener y restablecer la justicia, por la distribución equitativa de beneficios, riesgos y recursos,
4. Calidad y competencia en la atención sanitaria:

   * la oferta de una calidad de vida adecuada,
   * la posibilidad de dignidad ante la muerte,

5. la permanente necesidad de desarrollar modelos de relación clínica en los que se respeten:

   * la responsabilidad individual en el cuidado de la salud, y su contrapartida institucional y social,
   * el ejercicio de la solidaridad social. [38-65-73]

En la relación clínica con la persona con obesidad, la perspectiva ética implica evitar que se arraigue la estigmatización, abandonar el

reduccionismo de insistir en valores del IMC y en la autoresponsabilidad por mantener un peso corporal dentro de la norma estadística, y dejar de culpar a las personas con obesidad por el fracaso de programas individuales que desatienden el entorno estructural y refuerzan las desigualdades en salud. [50]

El juicio de los actos médicos involucra la respuesta reflexiva y responsable de preguntas de corrección ética:

- ¿Cuál es la situación real del paciente? (médica, familiar, social)
- ¿Tengo los conocimientos y la experticia necesaria para dar respuesta satisfactoria y sin provocar daño a las necesidades del paciente?
- ¿Qué se requiere resolver de primera instancia (la priorización de las acciones)?
- Lo que busca el paciente ¿es solamente el tratamiento milagroso? Y… ¿las comorbilidades?
- ¿A qué opciones terapéuticas tiene acceso esta persona en particular? (posibilidad real de cambio de estilo de vida, accesibilidad y adherencia a largo plazo a tratamientos farmacológicos y de actividad física estructurada, acceso y seguimiento de procedimientos quirúrgicos y otros)
- **En el proceso de Consentimiento Informado:** ¿Le proporcioné información completa y adecuada? ¿Informé de la posible evolución de su enfermedad si no recibe tratamiento? ¿Le he explicado con claridad a mi paciente sus opciones, con sus posibles riesgos y beneficios, probabilidades e incertidumbres? ¿Me he cerciorado de que las comprende? ¿Tiene competencia legal y mental para decidir?
- ¿Las opciones terapéuticas evaluadas tienen indicaciones veraces, basadas en el saber médico y en el conocimiento científico a partir de la mayor evidencia para que se ejecuten? ¿He respetado las prioridades, preferencia y autonomía del paciente? Y ¿del agente de salud y el sistema sanitario?
- ¿Qué calidad de vida probada ofrece o he ofertado? ¿Cuál su relación con la calidad de vida actual?
- ¿Le he dado tiempo para que reflexione su tratamiento?
- ¿Estoy anteponiendo los intereses del paciente a los míos? ¿O a los del sistema de salud o la sociedad? ¿A los de la industria farmacéutica y de alimentos?
- Los lineamientos contextuales que rodean la propuesta terapéutica individual ¿son adecuados y justos para el receptor, para el agente de salud, para la familia, para la institución sanitaria (de ser el caso), para la sociedad?

Las afirmaciones finales que se recogieron en el capítulo *"Ética médica y obesidad"* del 1° Consenso Ecuatoriano de Obesidad siguen teniendo vigencia, 23 años después: si bien existen una serie de códigos deontológicos que señalan el "¿qué debo hacer?", desde el Juramento Hipocrático hasta el Código Internacional de Ética Médica, solo la adquisición consciente, reflexiva y responsable de un conjunto de valores morales resultado del quehacer y ahora añadiríamos la reflexión ética permitirá que los médicos alcancemos el perfil del *"Médico Perfecto"* esbozado por Espejo hace más de 200 años: "*… el médico bueno es el don inestimable que hace el cielo al lugar donde le quiere poner… aborrece el orgullo y, mucho más, se ofende de que el necio persuada de que es hábil y el ignorante que es docto… desprecia el fausto y la gloria vana y, aunque desea las alabanzas, quiere las de las gentes hábiles, de probidad y sinceras, que no tengan con él ninguna conexión de interés… hace mejor el negocio de los otros que el suyo propio… Si éste (el médico) es malo, no hay peste tan devorante que se le parezca…*"

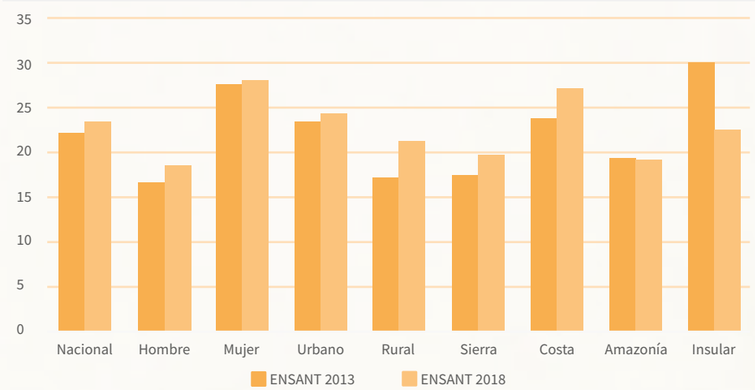
Epidemiología de la **obesidad en Ecuador**

En 2001, en la sección correspondiente del **1er. Consenso Ecuatoriano de Obesidad de la Sociedad Ecuatoriana de Endocrinología** se afirmaba que *"son pocos los estudios realizados sobre la epidemiología de la obesidad en Ecuador y, si bien fueron realizados en poblaciones solo representativas de sí mismas, demuestran una prevalencia promedio próxima al 13% en población urbana y al 6% en áreas rurales para poblaciones consideradas sanas".*

A 2024, 23 años después, a tiempo de actualizar el Consenso, encontramos que de las cinco principales causas de muerte para la población general, 4 son enfermedades relacionables con complicaciones derivadas de obesidad: **Enfermedades isquémicas del corazón, Diabetes mellitus, Enfermedades cerebrovasculares y Enfermedades hipertensivas.** Y que, para analizar la epidemiologia del sobrepeso y obesidad, ahora podemos referirnos a varios estudios con muestras de carácter nacional: **SABE I-II 2010, ENSANUT 2012-2013, ECV 2014, STEPS 2018, ENSANUT 2018, ENDI 2023.**

De estos estudios - pese a la diversidad de metodologías - podemos señalar que la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad en adultos de 19 a 59 años se ha mantenido en la última década de manera consistente sobre el 60%. En 2013 ENSANUT reporto una prevalencia de 62,8%, mayor en mujeres (67,62%) que en los hombres (61,37%). En la ECV de 2014 la prevalencia se situó en el 64%, y en ENSANUT 2018 – para los mismos grupos - la prevalencia de exceso de peso (sobrepeso y obesidad) fue de 64.6%. En el mismo año en un grupo con una edad ligeramente mayor - 18 a 69 años - el estudio STEPS-2018 reportó que 63.6% de adultos presentaban índices de masa corporal (IMC) mayores a 25 kg/m^2. Si tomamos en consideración únicamente las personas que presentan obesidad (IMC > 30), en los adultos ecuatorianos la prevalencia se ha incrementado ligeramente (+1.38%) entre 2013 y 2018: del 22% al 23.38%.

Figura 1. Obesidad en personas de 19-59 años según ENSANUT 2013 y ENSANUT 2018.



Adaptado de: Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018 (ENSANUT)

Los estudios epidemiológicos han demostrado que las prevalencias de sobrepeso y obesidad presentan diferencias por género, urbanización y desarrollo socioeconómico. Esas diferencias también se han observado en el Ecuador: prevalencias mayores en mujeres que en varones (2013: 28.1% VS 17.1% y 2018: 27.9% VS 18.3%); también en las regiones urbanas que en rurales, en la costa que en la sierra y en las grandes ciudades (Figura 1).

El data.worldobesity.org estableció en el 2022 un riesgo nacional de obesidad para Ecuador de 8/10 y para obesidad infantil de 8/11.

Tabla 1
Prevalencia de Obesidad
Adultos: 19-59 Años

	ENSANUT 2013	ENSANUT 2018
▶ Nacional	22.2	23.38
▶ Urbano	23.3	24.22
▶ Rural	17.1	21.18
▶ Sierra	17.7	19.50
▶ Costa	23.85	27.6
▶ Amazonía	19.2	19.14
▶ Insular	30.0	22.47
▶ Hombre	16.6	18.33
▶ Mujer	27.6	27.89
▶ Indígena	10.8	16.55
▶ Afro-ecuatoriano	26.5	29.17
▶ Mestizo + Blanco	22.7	25.14
▶ Montuvio	22.6	26.14

Adaptado de:
Instituto Nacional Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018 (ENSANUT)

Es relevante señalar que el sobrepeso y obesidad se presenta en todas las edades y que la prevalencia se ha incrementado en esta última década (Tabla 2). Paradójicamente en la población de 0 a 5 años la prevalencia de sobrepeso y obesidad que había aumentado de 4,4% de 1986 a 8,6% en 2013 (4.2% DANS-1986 a 8.6% ENSANUT-2013), ha disminuido en el reporte del estudio nacional de desnutrición infantil de 2023 (ENDI 2023), que encontró una prevalencia de 5.5%. La pregunta aquí sería: **¿la obesidad ha disminuido?, o bien ¿estas prevalencias son el reflejo de la dramática situación nutricional del país y de sus elevados índices de desnutrición crónica?**

Tabla 2
Prevalencias de Obesidad por edad
(Promedios)

	2010 · 2013 ENSANUT, ECV, SABE-II	2018 · 2023 ENSANUT, ENDI
▶ 0 A 5 AÑOS	8,5	5,5
▶ 5 A 11 AÑOS	10,9	14,8
▶ 12 A 19 AÑOS	7,1	7,4
▶ 19-59 AÑOS	22,2	23,4
▶ > 60 AÑOS	19,5	

Adaptado de:
Instituto Nacional de EstaEncuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT)

En lo referente a la prevalencia de obesidad en la población de adultos mayores (8.03% de la población o 1.520.590 personas de acuerdo al último censo nacional), existen dos estudios, realizados hace algo más de una década. En 2010, Orcés en mayores a 60 años (n=2053), demostró una prevalencia de obesidad del 22.6% en mujeres y 9.6% en varones, mayor en la población autodefinida racialmente como “mulata” (29.1%) y “afroecuatoriana” (26.1%) que en “indígenas” (7.5%) y “mestizos” (15.5%). El estudio SABE I y II (Encuesta Nacional de Salud, Bienestar y Envejecimiento) coordinado por OMS y realizado en mayores de 60 años en 2012, reportó una prevalencia de obesidad de 19.4%, mayor en mujeres (22.6 vs 11.7%) en la sierra urbana (26.2 VS 11.6 %) y en las ciudades de Quito y Guayaquil (23.7 y 24 %).

1. **Puerto-Sarmiento J.** La obesidad a lo largo de la historia. Real Academia Nacional de Farmacia: Portal Publicaciones. *https://core.ac.uk/download/pdf/230313616.pdf*
2. **Foz M. Historia de la obesidad.** Monografías Humanitas 6. Obesidad: un reto sanitario para nuestra civilización. Fundación Medicina y Humanidades Médicas. Barcelona, 2005, 3-20. *https://fundacionletamendi.com/ monografias-pdf/Monografia_Humanitas_6.pdf*
3. **OMS, CIE-11.** Clasificación Internacional de Enfermedades para estadística de Mortalidad y Morbilidad. 11da revisión. Guía de Referencia. *https://icd.who.int/es*
4. **Maratos-Flier E. Obesity.** En: Williams Textbook of Endocrinology. 14th edit. Digital Version. Elsevier, 2020. 1567-1580e4
5. **Wharton S, et al.** Obesity in adults: a clinical practice guideline. CMAJ 2020 August 4; 192:E875-91. doi: 10.1503/cmaj.191707
6. **Lobstein T, et al (compiladores).** World Obesity Atlas 2023. World Obesity Federation. London, 2023.

6a. **NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC).** Worldwide trends in underweight and obesity from 1990 to 2022: a pooled analysis of 3663 population representative studies with 222 million children, adolescents, and adults. The Lancet, 403, March 16, 2024. *https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(23)02750-2/fulltext*

7. **Pacheco VM, et al.** Obesidad en Ecuador: una aproximación a los estudios de prevalencia. Rev Facultad de Ciencias Médicas (Quito) 2000, 25 (2): 8 - 12
8. **Singh A, Hardin B, Singh D, Keyes D.** Epidemiologic and Etiologic Considerations fo Obesity. National Library of Medicine. Last update Ausgust 28, 2023. *https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK585067/*
9. **Campillo-Álvarez E.** La obesidad como problema de diseño evolutivo. Monografías Humanitas 6. Obesidad: un reto sanitario para nuestra civilización. Fundación Medicina y Humanidades Médicas. Barcelona, 2005, 21-32. *https://fundacionletamendi.com/ monografias-pdf/Monografia_Humanitas_6.pdf*
10. **OMS.** Informe de la Comisión para acabar con la obesidad infantil. Informe de la Directora General. 2016. *https://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA69/A69_8-sp.pdf*
11. **Novak NL, Brownell KD.** Role of Policy and Government in the Obesity Epidemic. Circulation. 2012;126:2345-2352. *http://circ.ahajournals.org*
12. **González J.** Influencia de los cambios de estilo de vida en el desarrollo de la obesidad. El ejemplo de los indios Pima y otros. Monografías Humanitas 6. Obesidad: un reto sanitario para nuestra civilización. Fundación Medicina y Humanidades Médicas. Barcelona, 2005, 109-124. *https://fundacionletamendi.com/ monografias-pdf/Monografia_Humanitas_6.pdf*
13. **Hampl S, et al.** Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Treatment of Children and Adolescents With Obesity. PEDIATRICS, 151 (2), 2023: 1-100
14. **Formiguera X.** Prevención de la obesidad: el papel del diseñador de ciudades. Monografías Humanitas 6. Obesidad: un reto sanitario para nuestra civilización. Fundación Medicina y Humanidades Médicas. Barcelona, 2005, 109-124. *https://fundacionletamendi.com/ monografias-pdf/Monografia_Humanitas_6.pdf*
15. **Pacheco VM.** Factores determinantes y evolución histórica de los patrones de alimentación. En: Fierro-Benítez R, Ordóñez G (eds). Biopatología Andina y Tropical Ecuatoriana. Academia Ecuatoriana de Medicina, Quito, 1995. 274-288.
16. **Valenzuela A.** Evolución de la epidemiología de la obesidad en países emergentes. Monografías Humanitas 6. Obesidad: un reto sanitario para nuestra civilización. Fundación Medicina y Humanidades Médicas. Barcelona, 2005, 87-107. https://fundacionletamendi.com/ monografias-pdf/Monografia_Humanitas_6.pdf
17. **Alonso J. Análisis del World Obesity Atlas 2023:** impacto económico de la obesidad. *https://www.livemed.in/es/blog/analisis-del-world-obesity-atlas-2023-impacto-economico-obesidad/#:~:text= De%20 los%20hombres%20del%20mundo.*
18. **Drewnoswski A.** Obesity and the food enviroment. Diet energy density and diet costs. Am J Prev Med 2004;27 (3S):154-162.
19. **Drewnowski A, Darmon N, Briend A.** Replacing fats and sweets with vegetables and fruit – a quiestion of cost. Am J Public Health 2004;94:1555-59.
20. **Freire W, et al, Resumen ejecutivo/ Tomo 1.** Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. ENSANUT-ECU 2011-2013. MSP, INEC. Quito. 2013.
21. **INEC.** Encuesta Nacional de Desnutrición Infantil. INEC. 2023.
22. **Ogden CL, Flegal KM, Carroll MD, Jonson CL.** Prevalence and trends in overweigth among US children and adolescents, 1999-2000. JAMA 2002;288:1728-32.
23. **Wolf AM, Colditz GA.** The costs of obesity: the US perspecive. Pharmacoeconomics 1994;5 (suppl 1):34-7.
24. **Okunogbe A, Nugent R, Spencer G, Powis J, Ralston J, Wilding J.** Impactos económicos del sobrepeso y la obesidad: estimaciones actuales y futuras para 161 países. BMJ Global Health 2022;7:e009773.
25. **FMO.** El impacto económico del sobrepeso y la obesidad en 2020 y 2060: segunda edición con estimaciones para 161 países. Federación

BIBLIOGRAFÍA

Mundial de Obesidad, RTI International 2023

26. **Kortt MA, Langley P, Cox ER.** A review of costos-illness studies on obesity. Clin Ther 1998;20 (4):772-9
27. **Fernández A, et al.** Impacto social y económico de la doble carga de la malnutrición. Modelo de análisis y estudio piloto en Chile, el Ecuador y México. CEPAL, WFP. Santiago, 2017.
28. **Quesenberry Jr CP, Caan B, Jacobson A.** Obesity, health service use and healthcare cost among members of a health maintenance organization. Arch Intern Med 1998;158:466-72.
29. **Raenbel MA, Malone DC, Conner DA, Xu S, Porter JA, Lanty FA.** Health services use and health care costs of obese and nonobese individuals. Arch Intern Med 2004;164 (19): 2135-40.
30. **Oester G, Thompson D, Edelserber J, Bird A, Colditz GA.** Lifetime and economic benefits of weigth loss among obese persons. Am J Public Health 1999; 89(10): 244-51.
31. **Williamson DF, Pamuk E, Thun M, et al.** Prospective study of internacional weigth loss and mortality in never-smoking overweigth US white women aged 40-64 years. Am J Epidemiol 1995:141:1128-41.
32. **Nabro K, Agren G, Jonson E, et al.** Sick leave disability pension before and after treatment for obesity : a report from the Swedish Obesity Subjects Study SOS-Swedish Obese Subjects. Int J Obes 1999;23:619-24.
33. **Fuentes Sampedro K.** Costos económicos del sobrepeso y la obesidad en el Ecuador, enfocada a la población escolar (de 5 a 11 años), tomando como año base el 2012. Tesis de grado. PUCE. Facultad de Economía. 2016.
34. **Sánchez-Planell L, Fernández-Valdés R.** Alteraciones psicopatológicas en la obesidad. Monografías Humanitas 6. Obesidad: un reto sanitario para nuestra civilización. Fundación Medicina y Humanidades Médicas. Barcelona, 2005, 109-124. *https://fundacionletamendi.com/monografias-pdf/Monografia_Humanitas_6.pdf*
35. **Hassan MK, Joshi AS, Madhavan SS, Mayunkar MM.** Obesity and health-related quality of life a cross-sectional analisys of US population. International Journal of Obesity 2003, 27: 1227-32. *https://www.researchgate.net/publication/9077574*
36. **Monereo S, Molina B.** Costes sociosanitarios de la obesidad. Monografías Humanitas 6. Obesidad: un reto sanitario para nuestra civilización. Fundación Medicina y Humanidades Médicas. Barcelona, 2005, 179-191. *https://fundacionletamendi.com/ monografias-pdf/Monografia_Humanitas_6.pdf*
37. **Redbioética UNESCO.** Programa de Educación Bioética Permanente en Bioética. Introducción a la Bioética Clínica y Social. Módulo IV. *http://www.redbioetica-edu.com-ar*
38. **Pacheco VM.** Bioetica Quitensis. SEMF, Víctor M Pacheco, 2016
39. **Sánchez-González MA.** Bioética en ciencias de la salud. Madrid: Elsevier-Masson, 2013
40. **Dickens C.** Los papeles póstumos del Club Pickwick. Traducción: Valverde JM, Madrid. Editorial Mondadori, 2004. Cap. 54
41. **Joyce J. Ulises.** Traducción: Valverde JM. 1978. ePUB. 2023. págs. 262, 551.
42. **Vargas-Llosa M.** La ciudad y los perros. 1962. mipapyreebookreader. 20101010. 2023. pág. 191/320
43. **Padura L.** Personas decentes. ePUB. 2022. pág. 260/359.
44. **Lobo-Antunes A.** Exhortación de los cocodrilos. Madrid. Ediciones Siruela, S.A., 2000. pág. 204/385
45. **Lobo-Antunes A.** Las naves. Random House Mondadori, S.A. Edición en formato digital, 2013. pág. 22/195
46. **Toole JK.** La conjura de los necios. Barcelona. Editorial Anagrama, 1982. pág. 16/365
47. **Abad-Faciolince H.** Salvo mi corazón, todo está bien. Penguin Random House, S.A. Edición en formato digital, Libresque, 2022. pág. 38, 42/298
48. **Cervantes M.** El ingenioso hidalgo Don Quijote de la Mancha. pág. 50, 394, 508, 596/624.
49. **Kottow M. Obesidad y bioética.** Microjuris.com, 23-mar-2018. MJ-DOC-12769-AR | MJD12769
50. **Williams DL, Brewis AA.** Obesity. ten Have, H (editor). Encyclopedia of Global Bioethics. Springer International Publishing, Switzerland, 2016: 2045-2053.
51. **Pettinger T.** Policies to reduce obesity. Economics Help. 2020. Feb 24. *https://www.economicshelp.org/blog/160579/economics/policies-to-reduce-obesity/*
52. **Pérez L, Bayona I, Mingo T, Rubiales C.** Utilidad de los programas de educación nutricional para prevenir la obesidad infantil a través de un estudio piloto en Soria. Nutrición Hospitalaria 2011, 26 (5): 1161-67
53. **Ávila J, Erazo P.** Impacto de educación nutricional en población preadolescente de 8 a 12 años con sobrepeso y obesidad: revisión sistemática. masterThesis UDLA, 2023. *https://dspace.udla.edu.ec/handle/33000/15312*
54. **López.Hernández L, et al.** Improved Nutritional Knowledge in the Obese Adult Population Modifies Eating Habits and Serum and Anthropometric Markers. Nutrients, 2020 (12) 3355.
55. **An R.** Effectiveness of subsidies in promoting healthy food purchases and consumption: a review of field experiments. Public Health Nutr. 2013, 16 (7): 1215-1228.
56. **Rich E, Evans J.** Fat Ethics – The Obesity Discourse and Body Politics. Social Theory & Health, 2005, 3, 341–358.
57. **Temple NJ.** A Proposed Strategy against Obesity: How Government Policy Can Counter the Obesogenic Environment. Nutrients 2023, 15, 2910. *https://doi.org/10.3390/nu15132910*
58. **Fox AM, Horowitz CR.** Best Practices in Policy Approaches to Obesity Prevention. J Health Care Poor Underserved. 2013 ; 24(2 0): 168–192. doi:10.1353/hpu.2013.0097.
59. **Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura, Organización Panamericana de la Salud.** Políticas y programas alimentarios para prevenir el sobrepeso y la obesidad. Las lecciones aprendidas. FAO-OPS, 2018. *https://iris.paho.org/handle/10665.2/34941*
60. **WHO, Fiscal policies to promote healthy diets: policy brief.** World Health Organization 2022. *https://www.who.int/publications/i/item/9789240049543*
61. **Westbury S, Oyebode O, Thijs van Rens T, Barber T.** Obesity Stigma: Causes, Consequences, and Potential Solutions. Current Obesity Reports (2023) 12:10–23 *https://doi.org/10.1007/s13679-023-00495-3 1 3*
62. **Tomiyama AJ, Carr D, Granberg EM, et al.** How and why weigth stigma drives de obesity "epidemic" and harms health. BMC Medicine (2018) 16: 123. *https://doi.org/10.1186/s12916-018-1116-5*
63. **Stefa´nsdottir A.** Three positions on the fat body: Evaluating the ethical shortcomings of the obesity discourse. Clinical Ethics 2020, 15(1): 39–48
64. **Gracia D, Júdez J (edits).** Ética en la práctica clínica. Madrid: Fundación de Ciencias de la Salud, 2004
65. **Jonsen AR, Siegler M, Winslade W.** Clinical Ethics, 3rd edit. New York: McGraw-Hill, Inc., 1992
66. **Pose C.** El sentido común en bioética clínica. *http://www.jano.es/jano/humanidades/medicas/carlos/ pose /sentido/comun/bioetica/clinica/*
67. **Sánchez-González MA.** Ética, bioética y globalidad. Madrid: Editorial CEP, 2006.
68. **Veatch R. Medical Ethics.** 2nd ed. Boston: Jones and Bartlett Publishers, 1997.
69. **Veatch R.** The Basics of Bioethics. 2nd ed. New Jersey: 2003.
70. **Gracia D.** Bioética clínica. Bogotá: Editorial El Búho, 1998
71. **Committee on Ethics.** Ethical Considerations for the Care of Patients with Obesity. ACOG Committee Opinion, Number 763. Obstetrics & Gynecology, 2019; 133: e90-e96.
72. **Sociedad Ecuatoriana de Endocrinología.** 1er. Consenso Ecuatoriano de Obesidad. Documento de Consenso. Guayaquil. 2001
73. **Espejo E.** Escritos médicos, comentarios e iconografía. Editorial Casa de la Cultura, Quito. 1952

11. Fisiopatología

1. ¿Cuál es el origen de la obesidad?

Actualmente, el mecanismo de la aparición de obesidad no se comprende completamente, sin embargo, se menciona que existe un desequilibrio entre el gasto de energía reducido y el consumo excesivo de productos de alta calidad calórica y bajo valor nutricional. De manera general se reconoce la interacción de elementos genéticos y una serie de múltiples y complejos factores ambientales, psicológicos, conductuales, edad, inseguridad alimentaria, factores socio económicos, avances tecnológicos, urbanización, migración, estrés crónico, desregulación circadiana, contaminantes ambientales, etc., que pueden tener efectos permanentes sobre la predisposición a presentar enfermedades metabólicas y obesidad que se presentan en formas muy diversas y los patrones de acumulación de grasa difieren de un individuo a otro. [1-2]

En los periodos críticos en diferentes épocas de la vida, existen factores causales, como alteraciones ambientales intrauterinos, estado nutricional materno, insuficiencia placentaria, enfermedades crónicas preexistentes y/o abuso de agentes o sustancias toxicas, deficiencia de nutrientes etc, por lo que el monitoreo de la mujer gestante es importante . [3-6]

La etapa prenatal menciona la hipótesis de Barker, *"hipótesis del fenotipo ahorrativo",* en el cual un feto enfrenta un ambiente intrauterino hostil, que proporciona menos energía y nutrientes a los órganos que no son esenciales para la supervivencia mediante la reprogramación del estado endocrino-metabólico; otro elemento asociado es la microbiota intestinal, que varía a lo largo de la vida , siendo estéril en el feto, y la denominada disbiosis desde la infancia a la edad adulta donde hay disminución de Bacteroidetes y aumento de bacterias firmicutes que ocasionan inflamación.

En la infancia, existe una ganancia acelerada de peso por el rebote de adiposidad que ocurre entre los 5-7 años de edad, con alto riesgo de presentar obesidad en las etapas posteriores de la vida; además la lactancia materna es esencial porque produce un aumento de peso más lento y riesgo reducido de obesidad; lo que obliga a los pediatras, médicos familiares y padres y/o parientes cercanos estar atentos y preocuparse ante este riesgo. [3]

La adolescencia es una etapa vulnerable del desarrollo donde se produce el segundo episodio de crecimiento, momento que se inicia la pubertad, debido al incremento de requerimientos de energía y nutrientes esenciales, que tiene una relación directa entre inicio y riesgo de obesidad en la edad adulta.Las etapas referidas son de alta susceptibilidad donde intervienen factores epigenéticos que pueden dar origen a la obesidad y el riesgo de desarrollar patologías metabólicas como propone la hipótesis de los orígenes de desarrollo de la salud y la enfermedad (DOHaD), destacando el impacto de evitar adversarios intrauterinos en una generación para determinar un resultado saludable de las generaciones futuras. [3-9]

En las causas genéticas, sólo aproximadamente 15 genes presentan pleiotropía genética donde la adversidad social y las vías fisiológicas contribuye a una transmisión transgeneracional, existen

también genes implicados en la codificación de las señales de hambre y saciedad, que regulan el gasto energético o los procesos de crecimiento y diferenciación de los adiposopatía como el gen FTO o el gen de la masa grasa. [1-2-7-10]

En las causas ambientales, los conductuales y psicosociales, juegan un rol importante que pueden desencadenar trastornos en el hambre y saciedad a través del sistema endocrino neuro vegetativos, que favorecen al apetito y actúa en el metabolismo de termogénesis en el cual hay acción directa en las provisiones de grasa y mantenimiento de peso. [1-2,7-11] Existen otras hipótesis no muy bien establecida como la glucostática, lipostática, y el aminoácido triptófano que es el precursor del neurotransmisor serotonina, que modula la alimentación. [10-12]

En conclusión:

La obesidad es multifactorial, cuya consecuencia es el desarrollo de riesgo cardio metabólico que ocasiona un problema de salud social, mental, discapacidad y muerte prematura, con gastos económicos significativos. Ya sea que el problema corresponda a un consumo excesivo de energía, un gasto energético reducido o una combinación de ambos, se presume algún cambio "permanente" en los sistemas reguladores del cerebro que dificulte que la obesidad se revierta fácilmente, por lo que se etiqueta a la obesidad como una enfermedad crónica basada en adiposopatía (ABCD). [1-11]

Obesidad y **cerebro**

2. Rol del cerebro en el desarrollo de la obesidad

La ingesta de alimentos está controlada por dos impulsos complementarios: las vías homeostática y hedónica. La vía homeostática controla el equilibrio energético aumentando la motivación para comer después del agotamiento de las reservas de energía. La regulación hedónica o basada en recompensas puede anular la vía homeostática durante períodos de relativa abundancia de energía al aumentar el deseo de consumir alimentos que sean muy sabrosos. [12-13]

La alimentación homeostática se ha descrito como la función de señales periféricas (p. ej., saciedad gastrointestinal y señales de saciedad, señales de adiposidad) y de ciertas regiones del cerebro (p. ej., hipotálamo y núcleo del tracto solitario), mientras que la alimentación hedónica involucra otras áreas del cerebro, incluidos los circuitos mesolímbicos y el neurotransmisor dopamina. [14-15]

Regulación homeostática de la ingesta de alimentos

▶ Señales metabólicas periféricas

La regulación homeostática depende principalmente de la liberación de hormonas y péptidos desde el tracto gastrointestinal. Las hormonas intestinales

como el péptido YY (PYY), el péptido 1 similar al glucagón (GLP-1), la colecistoquinina y grelina se secretan en respuesta a los macronutrientes de los alimentos que llegan a la luz intestinal. [16]

Estas señales viajan a través del torrente sanguíneo hasta llegar al Sistema Nervioso Central (SNC), donde pueden actuar como neurotransmisores y se decodifican en señales alimentarias de inicio o compensación a corto plazo. [17]

La leptina desempeña un papel crucial en la regulación de la homeostasis energética, actuando como una señal de saciedad cuando está presente pero impulsando fuertemente el hambre cuando está ausente, disminuida o no se detecta adecuadamente. El nervio vago transporta información visceral desde el intestino hasta el tronco del encéfalo, donde se procesa y se proyecta al hipotálamo. [18-19]

Regulación del Sistema Nerviosos Central

▶ La vía hipotalámica leptina - melanocortina

Los núcleos hipotalámicos actúan como puerta de entrada donde las señales metabólicas periféricas se detectan por primera vez y se traducen en señales orexigénicas y anorexigénicas para regular el equilibrio energético. Rodeando la parte ventral del tercer ventrículo se encuentra el núcleo arcuato (ARC), donde una barrera hematoencefálica (BHE) semipermeable formada por una red capilar local altamente fenestrada permite que las señales periféricas ingresen al SNC.

Las neuronas que expresan pro- opiomelanocortina/ transcripción regulada por cocaína y anfetaminas (POMC/CART) representan la población anorexigénica del ARC; sin embargo, también están presentes en el núcleo del tracto solitario (NST). Por el contrario, las neuronas que expresan proteína relacionada con agutí/neuropéptido Y (AgRP/NPY) constituyen la población orexigénica del ARC. Las neuronas POMC/ CART y AgRP/NPY coexpresan receptores y comparten conexiones eferentes similares con el prosencéfalo a pesar de ser funcionalmente opuestas entre sí. [20-21]

En el lóbulo anterior de la glándula pituitaria, la POMC se escinde en hormona adrenocorticotropina (ACTH), beta hormona lipotrópica (beta-LPH) y N-POMC; sin embargo, en el ARC, la ACTH y la beta-LPH se escinden aún más para producir hormonas alfa y beta estimulantes de los melanocitos (alfa-MSH, beta-MSH), respectivamente. Alfa-MSH se secreta en respuesta a la leptina y otras señales periféricas homeostáticas como GLP-1 y PYY. Las neuronas AgRP/ NPY son activadas por la grelina e inhibidas por PYY y leptina; sin embargo, también son estimulados por señales sensoriales anticipatorias de alimentos y parecen permanecer activados mucho después de que se hayan eliminado los estímulos. [22-23]
El núcleo paraventricular (PVN) está ubicado dorsal al ARC, que representa la estructura hipotalámica vía descendente en la vía leptina-melanocortina. Las neuronas del PVN expresan el factor de transcripción Single-minded 1 (SIM1), un factor esencial para la neurogénesis de las estructuras, y las variantes genéticas en el SIM1 se han asociado con una obesidad grave de aparición temprana. Esta población neuronal contiene el inhibidor del receptor de malanocortina 4 (MC4R) anorexigénico, que expresa neuronas que responden a alfa-MSH secretada vía ascendente en las neuronas ARC-POMC/ CART. La estimulación del MC4R por las neuronas POMC/CART regula el equilibrio energético a través de una disminución en la ingesta de alimentos y efectos en el gasto energético, las funciones cardiovasculares y la homeostasis de la glucosa. [24]

Regulación hedónica de la ingesta de alimentos

Tanto las drogas de abuso como el consumo de alimentos muy sabrosos convergen en una vía

compartida dentro del sistema límbico para mediar conductas, este se presenta en la vía de la dopamina mesolímbica porque las drogas de abuso comunes aumentan la señalización de la dopamina desde las terminales nerviosas que se originan en el área tegmental ventral (VTA) hacia el cuerpo estriado, la amígdala, las cortezas prefrontal y orbitofrontal.

Además, la conexión entre los neurotransmisores como dopamina (DA) y serotonina (5-HT) con estas estructuras cerebrales de recompensa juega un papel clave en la regulación hedónica de la ingesta de alimentos. [25] La alimentación hedónica se puede definir como comer simplemente para producir sensaciones placenteras, sin tener en cuenta el estado energético. Se construye a partir de características físicas decodificadas por nuestros sentidos (como la vista, el gusto y el olfato) y moldeadas por información personal sociocultural, económica y nutricional que, en conjunto, moldea nuestra percepción de la recompensa, Esto proporciona a la comida características de "gusto" y "deseo". El "querer" puede explicarse por la prominencia de los incentivos. Los circuitos neuronales detrás del "querer" son principalmente vías dopaminérgicas. Por otro lado, el "gusto" depende de vías más pequeñas de cannabinoides y opioides. [26-27]

De la obesidad al **desarrollo de complicaciones**

3. Fisiopatología del desarrollo de las complicaciones en obesidad (basado en la inflamación crónica de bajo grado y la insulino resistencia)

El cuerpo humano tiene una necesidad constante de energía que es cubierta con los alimentos. Los alimentos que ingerimos, sin embargo, aunque algunos de los nutrientes que comemos se consumen inmediatamente, muchos se almacenan para obtener energía posteriormente durante el ayuno. El tejido adiposo es el órgano con mayor capacidad de almacenamiento de energía en forma de triglicéridos.

Un aumento excesivo del tamaño de los adiposopatía (hipertrofia) provoca cambios en su función, haciéndolos resistentes a los efectos antilipolíticos de la insulina, lo que resulta en un aumento a largo plazo de la concentración de ácidos grasos en la sangre.

El aumento de ácidos grasos aumenta la producción de compuestos derivados de ácidos grasos libres en las células, lo que provoca resistencia a la insulina, así como disminuyen la producción de adiponectina con incremento de la síntesis y liberación citoquinas, lo que a su vez conduce a resistencia a la insulina, inflamación, aumento de la coagulación y activación de la inmunidad humoral y celular en bajo nivel. [28]

Sabemos que cuando una persona ingiere demasiadas calorías y aumenta de peso, su cuerpo se vuelve significativamente resistente a los efectos de la insulina por los mecanismos previamente explicados y que pueden observarse utilizando el método del clamp euglucémico, que demuestra que un individuo que gana entre un 30% y un 40% de su peso corporal ideal, la sensibilidad del tejido a la insulina disminuye entre un 30% y un 40%, afectando principalmente a los músculos y hepatocitos En estados graves de resistencia a la insulina, puede desarrollarse diabetes, incluso si la secreción de insulina está solo ligeramente reducida. La sobreproducción de insulina a lo largo de los años puede provocar depósitos de amiloide entre los islotes pancreáticos, lo que causa un cambio hacia la menor producción de esta hormona reguladora. [29]

Estudios recientes han revelado que la mayoría de los macrófagos en el tejido adiposo de individuos obesos rodean adipocitos hipertróficos muertos, lo que sugiere que la necrosis de estas células conduce a la infiltración de macrófagos en el tejido adiposo, así se ha propuesto que el aumento del tamaño de los adipocitos reduce su flujo sanguíneo, lo que resulta en una disminución de la oxigenación, necrosis, infiltración y activación de macrófagos en el tejido adiposo y un aumento de la secreción de citoquinas pro inflamatorias. [30]

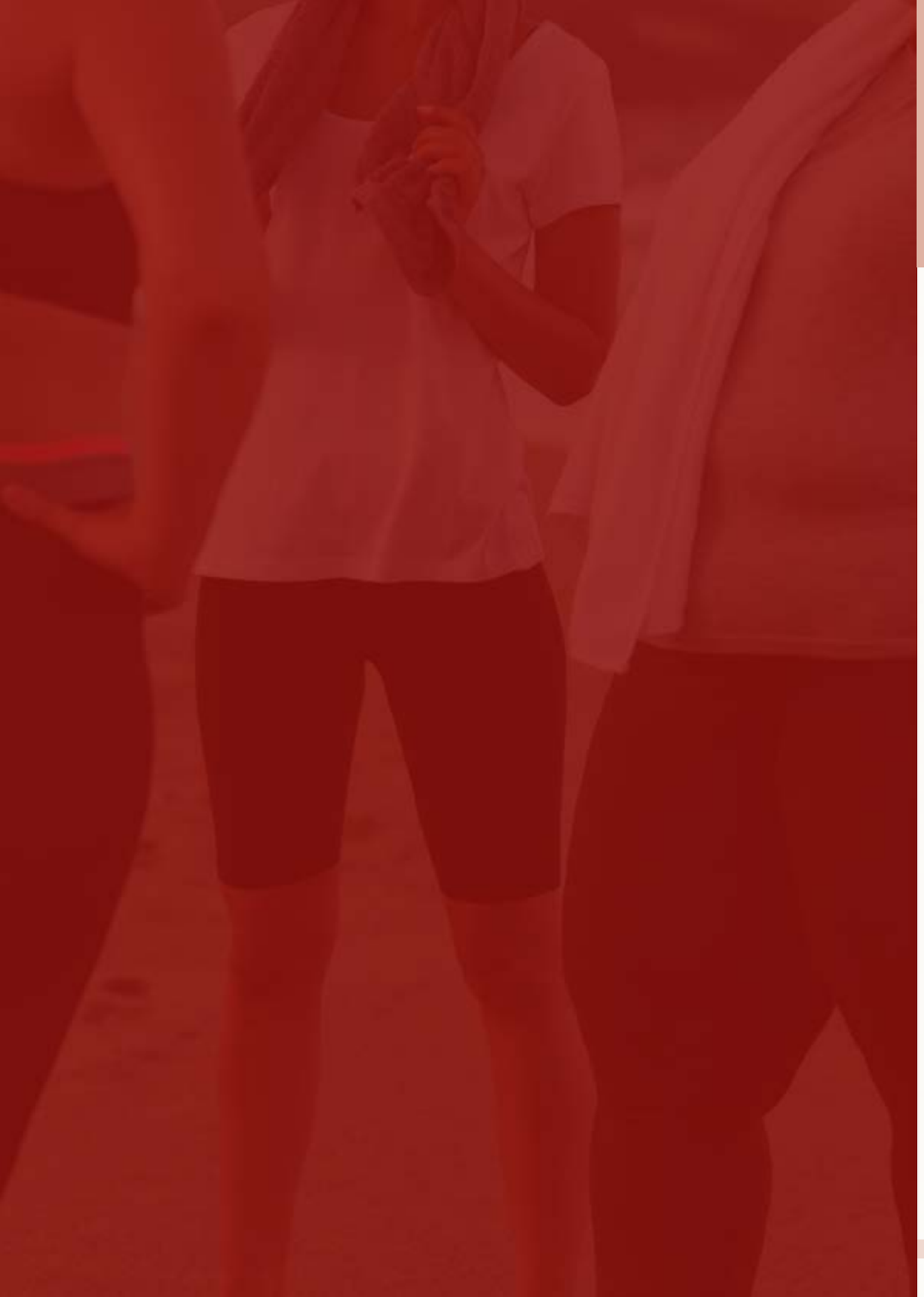
Por otro lado, a pesar de la enorme capacidad de expansión del tejido adiposo, cuando se supera la capacidad de las células grasas para almacenar grasa, los triglicéridos son transportados y acumulados en otros órganos, como el hígado, los músculos, el corazón o los islotes pancreáticos, lo que perjudica su función. En el hígado, los niveles elevados de triglicéridos intracelulares junto con un ambiente inflamatorio pueden provocar cirrosis y fibrosis hepática, enfermedades asociadas a la obesidad. [29] Por otro lado, la relación entre obesidad e hipertensión se reconoce desde hace más de 70 años. Varios estudios epidemiológicos han confirmado esta asociación en sociedades industrializadas. Estos estudios realizados en diferentes poblaciones y tiempos muestran que el aumento de peso aumenta el riesgo de hipertensión, en promedio, tienen tres veces más riesgo que las personas normopeso. Además, la obesidad también se asocia con niveles bajos de HDL y niveles altos de triglicéridos, así como cambios cinéticos en los triglicéridos transportados por VLDL, lo que está relacionado linealmente con los niveles de insulina plasmática. [30-31]

Una complicación que ha tomado interés en estos últimos años es el cáncer y el riesgo relacionado con la obesidad, que se ha seleccionado en varios meta análisis que encuentran una fuerte asociación. Las posibles influencias etiológicas que impulsan la carcinogénesis en la obesidad, se sugiere la desregulación de los niveles basales o las vías de señalización de hormonas y citoquinas que influyen en la proliferación de células malignas y metástasis. Otras influencias directas se incluyeron en los campos de la remodelación de la matriz extracelular, la angiogénesis y la señalización adrenérgica. [32]

Cabe señalar que no todos los pacientes obesos desarrollan resistencia a la insulina y eventualmente desarrollan el síndrome metabólico (diabetes, hipertensión y dislipidemia), sino que su aparición depende de una clara predisposición genética multigénica y multifactorial, de la cual la obesidad es sin duda un factor desencadenante. [28] Además de todo lo mencionado, existen complicaciones generadas en articulaciones y tejidos blandos que son independientes de mecanismos metabólicos, y por tanto son denominadas complicaciones mecánicas de la obesidad, las que afectan a articulaciones como las rodillas y cadera, así como hernias lumbares, várices, hemorroides, hernias y otras, en las que el peso directamente afecta a estos órganos y estructuras. [28]

BIBLIOGRAFÍA

1. **Hemmingsson E, Nowicka P, Ulijaszek S, Sørensen TIA.** The social origins of obesity within and across generations. Obes Rev. 2023 Jan;24(1):e13514. doi: 10.1111/obr.13514. Epub 2022 Nov 2. PMID: 36321346; PMCID: PMC10077989.
2. **Hemmingsson E, Nowicka P, Ulijaszek S, Sørensen TIA.** The social origins of obesity within and across generations. Obes Rev. 2023 Jan;24(1):e13514. doi: 10.1111/obr.13514. Epub 2022 Nov 2. PMID: 36321346; PMCID: PMC10077989.
3. **Kominiarek MA, Peaceman AM.** Gestational weight gain. Am J Obstet Gynecol. 2017 Dec;217(6):642-651. doi: 10.1016/j.ajog.2017.05.040. Epub 2017 May 24. PMID: 28549978; PMCID: PMC5701873.
4. **3.Gantenbein KV, Kanaka-Gantenbein C.** Highlighting the trajectory from intrauterine growth restriction to future obesity. Front Endocrinol (Lausanne). 2022 Nov 11;13:1041718. doi: 10.3389/fendo.2022.1041718. PMID: 36440208; PMCID: PMC9691665.
5. **Sauer P.** Obesity in Early Life: Its Causes, Prevention and Risks in Later Life. Nutrients. 2023 Jun 30;15(13):2999. doi: 10.3390/nu15132999. PMID: 37447324; PMCID: PMC10346573.
6. **Wu Y, Zeng Y, Zhang Q, Xiao X.** The Role of Maternal Vitamin D Deficiency in Offspring Obesity: A Narrative Review. Nutrients. 2023 Jan 19;15(3):533. doi: 10.3390/nu15030533. PMID: 36771240; PMCID: PMC9919568.
7. **Rollán Gordo A (coord.).** Obesidad y pobreza infantil. Radiografía de una doble desigualdad. Estudio del rol de los factores socioeconómicos en la obesidad de los escolares en España. Informe breve. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Madrid: Ministerio de Consumo; 2022.
8. **Martha Kaufer-Horwitz,* Juan Fernando Pérez Hernández**** La obesidad: aspectos fisiopatológicos y clínicos Obesity: pathophysiological and clinical aspects Volumen 10, número 26, (147-175), enero–abril 2022 doi: *https://doi.org/10.22201/ceiich.24485705e.2022.26.80973* Martha Kaufer-Horwitz, Juan Fernando Pérez Hernández *www.interdisciplina.unam.mx I*
9. **DOSIER** Volumen 10, número 26, (147-175), enero–abril 2022 doi: *https://doi.org/10.22201/ceiich.24485705e.2022.26.80973* Martha Kaufer-Horwitz, Juan Fernando Pérez Hernández *www.interdisciplina.unam.mx* INTER DISCIPLINA
10. **Bateson M, Pepper GV.** Food insecurity as a cause of adiposity: evolutionary and mechanistic hypotheses. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci. 2023 Oct 23;378(1888):20220228. doi: 10.1098/rstb.2022.0228. Epub 2023 Sep 4. PMID: 37661744; PMCID: PMC10475876
11. **Ziqubu K, Dludla PV, Mthembu SXH, Nkambule BB, Mabhida SE, Jack BU, Nyambuya TM, Mazibuko-Mbeje SE.** An insight into brown/beige adipose tissue whitening, a metabolic complication of obesity with the multifactorial origin. Front Endocrinol (Lausanne). 2023 Feb 16;14:1114767. doi: 10.3389/fendo.2023.1114767. PMID: 36875450; PMCID: PMC9978510.
12. **Guyenet, S. J., Schwartz, M. W.** Clinical review: Regulation of food intake, energy balance and body fat mass: Implications for the pathogenesis and treatment of obesity. J Clin Endocrinol Metab. 2012, 97:745-55.
13. **Berthoud, H. R., Lenard, N. R., Shin, A. C.** Food reward, hyperphagia, and obesity. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2011, 300:R1266-77.
14. **Hsu TM, McCutcheon JE, Roitman MF.** Parallels and overlap: the integration of homeostatic signals by mesolimbic dopamine neurons. Front Psychiatry. 2018 *https://doi.org/10.3389/fpsyt.2018.00410*
15. **10. Rossi MA, Stuber GD.** Overlapping Brain Circuits for Homeostatic and Hedonic Feeding. Cell Metab. 2018 Jan; 27(1):42-56.
16. **Camilleri, M.** Peripheral Mechanisms in Appetite Regulation. Gastroenterology 2015, 148, 1219–1233.
17. **Steinert, R.E.; Feinle-Bisset, C.; Asarian, L.; Horowitz, M.; Beglinger, C.; Geary, N.** Ghrelin, CCK, GLP-1, and PYY (3–36): Secretory Controls and Physiological Roles in Eating and Glycemia in Health, Obesity, and After RYGB. Physiol. Rev. 2017, 97, 411–463.
18. **Schwartz, G.J.** Brainstem Integrative Function in the Central Nervous System Control of Food Intake. In Frontiers in Eating and Weight Regulation; S. Karger AG: Basel, Switzerland, 2010; Volume 63, pp. 141–151.
19. **Berthoud, H.-R.** The vagus nerve, food intake and obesity. Regul. Pept. 2008, 149, 15–25.
20. **Peruzzo, B.; Pastor, F.E.; Blázquez, J.L.; Schöbitz, K.; Peláez, B.; Amat, P.; Rodríguez, E.M.** A second look at the barriers of the medial basal hypothalamus. Exp. Brain Res. 2000, 132, 10–26.
21. **Wang, D.; He, X.; Zhao, Z.; Feng, Q.; Lin, R.; Sun, Y.; Zhan, C.** Whole-brain mapping of the direct inputs and axonal projections of POMC and AgRP neurons. Front. Neuroanat. 2015.
22. **Harno, E.; Ramamoorthy, T.G.; Coll, A.P.; White, A.** POMC: The Physiological Power of Hormone Processing. Physiol. Rev. 2018, 98, 2381–2430.
23. **Chen, Y.; Essner, R.A.; Kosar, S.; Miller, O.H.; Lin, Y.-C.; Mesgarzadeh, S.; Knight, Z.A.** Sustained NPY signaling enables AgRP neurons to drive feeding. eLife 2019, 8, 46348.
24. **Lubrano-Berthelier, C.; Durand, E.; Dubern, B.; Shapiro, A.; Dazin, P.; Weill, J.; Ferron, C.; Froguel, P.; Vaisse, C.** Intracellular retention is a common characteristic of childhood obesity-associated MC4R mutations. Hum. Mol. Genet. 2003, 12, 145–153.
25. **Harris GC, Wimmer M, Aston-Jones G.** A role for lateral hypothalamic orexin neurons in reward seeking. Nature. 2005;437:556–9.
26. **Berridge, K.C.; Ho, C.-Y.; Richard, J.; DiFeliceantonio, A.** The tempted brain eats: Pleasure and desire circuits in obesity and eating disorders. Brain Res. 2010, 1350, 43–64.
27. **Volkow, N.D.; Wang, G.-J.; Baler, R.D.** Reward, dopamine and the control of food intake: Implications for obesity. Trends Cogn. Sci. 2011, 15, 37–46.
28. **Upadhyay J, Farr O, Perakakis N, et al.** Obesity as a Disease. Med Clin North Am. 2018 Jan;102(1):13-33.
29. **Guglielmi V, Sbraccia P.** Obesity phenotypes: depot-differences in adipose tissue and their clinical implications. Eat Weight Disord. 2018 Feb;23(1):3-14.
30. **Gadde KM, Martin CK, Berthoud HR, Heymsfield SB.** Obesity: Pathophysiology and Management. J Am Coll Cardiol. 2018 Jan 2;71(1):69-84.
31. **Vessby B, Unsitupa M, Hermansen K, Riccardi G, Rivellese AA, Tapsell LC, et al.** Substituting dietary satu- rated for monounsaturated fat impairs insulin sensitivity in healthy men and women: The KANWU Study. Diabetologia 2001; 44(3): 312-9.
32. **Guevara-Aguirre J, Peña G, Pazmiño G, Acosta W, Saavedra J, Lescano D, Guevara A, Gavilanes AWD.** Cancer in Ecuadorian subjects with Laron syndrome (ELS). Endocr Relat Cancer. 2023 May 11;30(6):e220389. doi: 10.1530/ERC-22-0389. PMID: 36971780.



12. Diagnóstico **de obesidad**

1. Criterios diagnósticos de obesidad en paciente adulto

Pregunta PICO 1	▶ La medición de composición corporal y presencia de complicaciones identifica de manera más efectiva que el IMC > 30 kg/m2 a la población susceptible de intervención?
Recomendación Fuerte	• Recomendar a favor del uso del índice de masa corporal en personas con IMC > 30 kg/m^2 como un predictor efectivo de complicaciones y mortalidad. [1-3-4] • Sin embargo, como el componente graso es un predictor conocido de riesgo de mortalidad, se recomienda a favor del uso de clasificaciones de obesidad que unen descriptores antropométricos y clínicos en quienes el IMC es menos útil, por ejemplo: estatura baja, edad avanzada, pacientes mesomórficos (musculosos), con retención de líquidos o gestantes. [4-5] • Aunque el IMC no es inferior en relación a otras medidas corporales para predecir riesgos cardiovasculares, metabólicos o de mortalidad, estos hallazgos indican la insuficiencia de la medición del IMC en ciertos casos y la necesidad de una evaluación de la grasa corporal para una mejor evaluación del riesgo de obesidad. [6-7] • Aún se debe disponer de más investigaciones en poblaciones específicas para predecir complicaciones relacionadas. [8-9-10] • **Conclusión:** El juicio clínico debe usarse para diagnosticar adecuadamente la obesidad después del uso del IMC particularmente en aquellos con un IMC bajo pero alta adiposidad clínica y aquellos con IMC alto pero baja adiposidad clínica.

Antecedentes

El índice de masa corporal (IMC), también conocido como índice de Quetelet, se usa más comúnmente que el porcentaje de grasa corporal para definir la obesidad. En general, el IMC se correlaciona estrechamente con el grado de grasa corporal en la mayoría de los entornos; sin embargo, esta correlación es más débil en algunas circunstancias en las que el porcentaje de grasa corporal es atípico como en personas mesomórficas (musculosas), o en algunas personas con sarcopenia; un IMC habitualmente normal puede ocultar un exceso subyacente de adiposidad caracterizada por un mayor porcentaje de masa grasa y una reducción de la masa muscular. [1-2-3-4] Aunque el IMC se correlaciona estrechamente con el porcentaje de grasa corporal de forma curvilínea, se aplican algunas advertencias importantes a su interpretación. En personas mesomórficas (musculosas), los IMC que suelen indicar sobrepeso u obesidad leve pueden ser falsos, mientras que en algunas personas con sarcopenia (p. ej., personas de edad avanzada y personas de ascendencia

asiática, particularmente del sur de Asia), un IMC habitualmente normal puede ocultar un exceso subyacente de adiposidad caracterizada por un mayor porcentaje de masa grasa y una reducción de la masa muscular. La obesidad con peso normal (NWO) aumentó la probabilidad de riesgo de factores cardiometabólicos (CMRF). [3-4] En una declaración de posición del 2016, la Asociación Estadounidense de Endocrinólogos Clínicos (AACE) y el Colegio Estadounidense de Endocrinología (ACE) propusieron un nuevo nombre para la obesidad, enfermedad crónica basada en la adiposidad (ABCD). [1] La AACE/ACE no introdujo el nombre como un reemplazo real del término obesidad, sino como un medio para ayudar a la comunidad médica a enfocarse en el impacto fisiopatológico del exceso de peso.

Pregunta PICO 2	▶ **En adultos que padecen obesidad con IMC< 30 kg/m2, el cribado de complicaciones relacionadas al peso y la medición de circunferencia abdominal en atención primaria identifica mejor a los pacientes con mayor riesgo de morbilidad y mortalidad en comparación con el IMC solo** (El IMC por sí solo no es un criterio de diagnóstico adecuado, ya que la distribución y función de la grasa corporal juega un papel significativo en la salud, incluidas personas con IMC bajo)
Recomendación Fuerte	• Recomendar fuertemente a favor del uso del IMC y la circunferencia de la cintura conjuntamente como importantes predictores de morbilidad y mortalidad en la población general. [1-2-3] • Recomendar fuertemente a favor del uso de la circunferencia de la cintura como un mejor predictor de mortalidad cardiovascular en la población general. [3] • Recomendar la necesidad de medir la circunferencia de la cintura como un marcador de riesgo y explorar su asociación con otros factores de riesgo cardiovascular desde la atención primaria, para implementar medidas de prevención adecuadas que permitan disminuir el riesgo de estos pacientes. [4-5-6]

Antecedentes

La alta prevalencia de la obesidad, enfermedad crónica de manejo complejo y responsable de múltiples comorbilidades, obliga a implementar estrategias de coordinación en la atención clínica entre las unidades hospitalarias de atención primaria y especializada. En un modelo de atención transversal, los médicos de atención primaria orientan todo el manejo terapéutico relacionado con la obesidad. Junto a ellos, especialistas en endocrinología y nutrición y demás personal sanitario ayudan a formar una unidad funcional centrada en la obesidad. [1] La obesidad está vinculada a una serie de morbilidades, entre las que se incluyen la diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipidemia, síndrome metabólico, cáncer, artrosis, asma y un deterioro general de la salud física, entre otras. El riesgo relativo de mortalidad y la reducción en la esperanza de vida se hacen evidentes a partir de los 60 años, mientras que el riesgo absoluto de mortalidad se incrementa paralelamente al índice de masa corporal después de la edad de 65 años. [2]

Las cinco medidas antropométricas (IMC, CC, ICC, ICA, IAC) se asociaron con distintos resultados de mortalidad tanto en personas de 60 años o menos como en mayores de 60 años. Sin embargo, estas asociaciones fueron más marcadas y fuertes en el grupo de edad más joven. [3]

El riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) muestra una asociación positiva con la obesidad central en hombres y mujeres. [4]

La American Heart Association publicó una declaración científica sobre la obesidad y las enfermedades cardiovasculares (2021) que concluye: [5-6]

▶ La masa grasa corporal general no es el único mediador de la susceptibilidad a las complicaciones cardiovasculares asociadas con la obesidad, y dicha susceptibilidad depende en gran medida de las diferencias individuales en la distribución regional de la grasa corporal

▶ La ECV se asocia significativamente al IMC y también a medidas de adiposidad central como la CC y el ICA.

Recomendar fuertemente a favor del uso de la CC como un mejor predictor de mortalidad cardiovascular en la población general. 7 Recomendar la necesidad de medir la CC como un marcador de riesgo y explorar su asociación con otros factores de riesgo cardiovascular desde la atención primaria, para implementar medidas de prevención adecuadas que permitan disminuir el riesgo de estos pacientes. [8-9]

Es bien conocida la relación entre los índices antropométricos y la incidencia de hipertensión arterial. El IMC, la CC, el ICC, el ICA y el IAC se asocian positivamente con el desarrollo de HTA; el IMC y el ICC muestran mayor correlación en varones y la CC y el ICA en mujeres. [10] Existe un aumento significativo del riesgo cardiovascular (obesidad central metabólica) en hombres con circunferencias de cintura de más de 94 cm (37 pulgadas) y en mujeres con circunferencias de cintura de más de 80 cm (31,5 pulgadas), así como proporciones cintura-cadera de más de 0,95 en hombres y de más de 0,8 en mujeres. Las circunferencias de 102 cm (40 pulgadas) en hombres y 88 cm (35 pulgadas) en mujeres indican un riesgo notablemente mayor que requiere una intervención terapéutica urgente. Estos umbrales son mucho más bajos en las poblaciones asiáticas.[4,5]

El aumento del IMC se ha relacionado de manera convincente con un mayor riesgo de 11 tipos diferentes de cáncer, incluido el adenocarcinoma de esófago, cáncer gástrico, colorrectal, de vesícula biliar, páncreas, hígado, cáncer de mama posmenopáusico, ovario, endometrio, riñón y próstata (etapa avanzada). [11] La adiposidad central (por IMC y/o medidas antropométricas solas o combinadas) están fuertemente asociadas al desarrollo de diabetes tipo 2. [12]

Si bien, existe asociación significativa entre el riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 y muchas variables clínicas: IMC, CC, dieta, uso de fármacos antihipertensivos, antecedentes de glucosa alta y antecedentes familiares, y las variables sociodemográficas sexo y edad; en cuanto a los factores asociados, los más prevalentes fueron el aumento de la CC (84,0%), seguido de la inactividad física (83,3%) y el exceso de peso (57,9%). [13]

El IMC elevado, la CC y el ICC son factores de riesgo independientes de disminución del filtrado glomerular y mortalidad. [14]

La AACE-ACE recomienda: [15]

El IMC por sí solo no puede identificar el exceso de adiposidad y establecer un diagnóstico de sobrepeso u obesidad en todos los casos.

a) El IMC tiene consistencia interindividual limitada para estimar el porcentaje y la distribución de la grasa corporal.

b) La circunferencia de cintura debe medirse en todos los pacientes cuando se detecta obesidad y comorbilidades relacionadas con la obesidad, especialmente cuando el IMC es de <35 kg / m^2.

c) La medición de la CC identificaría un número "no trivial" de pacientes que tienen un mayor riesgo cardiometabólico no identificado por el IMC.

d) Se recomiendan mediciones anuales de CC para medir el riesgo cardiovascular en diversas poblaciones utilizando umbrales de la OMS, debido a la utilidad cuestionable del IMC.

e) La CC predice de manera consistente y fuerte los componentes del síndrome metabólico, la DMT2, los factores de riesgo de ECV y los eventos de ECV en estudios transversales y prospectivos de cohortes. El valor predictivo de la CC es generalmente independiente y más fuerte que el IMC y es evidente con un IMC <25 kg/m^2.

f) La CC se correlaciona con la mortalidad de manera más positiva y lineal que el IMC y es un predictor independiente más fuerte de mortalidad en todos los niveles del IMC.

g) La CC también es un mejor predictor de mortalidad en los ancianos y en aquellos con IMC más bajo, CAD establecida o insuficiencia cardíaca.

h) Por encima de un IMC de 35 kg/m^2, los valores de corte de CC se vuelven menos efectivos para diferenciar el riesgo de enfermedad cardiometabólica.

i) En todos los demás subgrupos de hombres y mujeres, la CC y el IMC fueron predictores de riesgo igualmente fuertes en una cohorte del Estudio Framingham.

j) La CC solo se asoció de forma independiente con mortalidad y diabetes mellitus tipo 2 cuando el IMC fue de < 22,5 kg / m en mujeres, pero no en hombres.

k) El IMC también predice inadecuadamente el riesgo cardiometabólico en aquellas personas con obesidad sarcopénica, que se correlaciona con una mayor mortalidad, mientras que la CC sigue siendo predictiva.

l) El juicio clínico debe usarse para diagnosticar adecuadamente la obesidad después del uso del IMC para la detección, particularmente en aquellos con un IMC bajo, pero alta adiposidad clínica y aquellos con IMC alto pero baja adiposidad clínica.

m) El IMC, ICC e ICA se pueden usar moderadamente de manera intercambiable con precaución.

Se necesitan más estudios en poblaciones adultas que utilicen pruebas estadísticas de concordancia y ajustes por diferencias en etnicidad, edad, sexo y cuantiles de peso. [16]

Pregunta PICO 3	▶ Recomendar a favor del sistema de Clasificación de Edmonton como complementario a los actuales sistemas de clasificación antropométrica para evaluar el riesgo relacionado con la obesidad, determinar el pronóstico y guiar el tratamiento.
Recomendación Fuerte	• Recomendar a favor del sistema de Clasificación de Edmonton como complementario a los actuales sistemas de clasificación antropométrica para evaluar el riesgo relacionado con la obesidad, determinar el pronóstico y guiar el tratamiento. • El sistema de estadificación de la obesidad de Edmonton (EOSS)predijo de forma independiente una mayor mortalidad incluso después del ajuste de los métodos contemporáneos de clasificación de la adiposidad. • El sistema de estadificación de la obesidad de Edmonton puede ofrecer una utilidad clínica mejorada para evaluar el riesgo relacionado con la obesidad y priorizar el tratamiento. • El sistema de estadificación de la obesidad de Edmonton es un fuerte predictor del aumento de la morbimortalidad independientemente del IMC, luego de la cirugía metabólica. • El sistema de estadificación de la obesidad de Edmonton (EOSS) ofrece a los médicos un enfoque útil para identificar a las personas obesas con riesgo elevado de mortalidad que pueden beneficiarse de una mayor atención al control del peso, sobre todo en los estadíos 2, 3 y 4.

Antecedentes

El sistema de estadificación de la obesidad de Edmonton se ha manifestado en diferentes estudios como un excelente predictor de complicaciones y tipos de manejo de la obesidad. [2]

La Edmonton Obesity Staging System (EOSS) es una herramienta que asigna a los pacientes una puntuación de 0 a 4 según sus complicaciones relacionadas con la obesidad y su estado funcional.[4]

Investigaciones anteriores demuestran que el aumento de la puntuación EOSS se asocia con el riesgo general de mortalidad no quirúrgica. [3]

No hay vasta evidencia sobre la capacidad de predecir mortalidad o morbilidad del sistema Edmonton, sin embargo, la información disponible indica que sería útil para predecir mayor mortalidad en los estadios 2, 3 y 4. También se estaría asociando con mayores complicaciones posquirúrgicas en las cirugías bariátricas. [2-3-4]

El sistema de estadificación de la obesidad de Edmonton predijo de forma independiente una mayor mortalidad incluso después del ajuste de los métodos contemporáneos de clasificación de la adiposidad. [1-3]

Por lo tanto, EOSS ofrece a los médicos un enfoque útil para identificar a las personas obesas con riesgo elevado de mortalidad que pueden beneficiarse de una mayor atención al control del peso. [2]

Anexos

Evaluación de la obesidad como una enfermedad crónica

Es importante tener presente tratar al paciente que padece Obesidad con empatía y respeto, solicitando permiso para poder evaluar al paciente, y así evitamos que se sienta discriminado.

1.- La Historia Clínica debe incluir las partes de una entrevista clínica de rutina, enfocado más en:

- APF
  (familiares de primer grado con obesidad)
- Examen Físico
  (fenotipo de obesidad y descartar características de causas endógenas)
- RAS
  (enfatizando complicaciones relacionadas al peso)
- Historia de Obesidad
  (inicio de incremento de peso, desencadenantes de ingesta de alimentos, patrones de ejercicio, trastornos del estado de ánimo, patrón de sueño, desequilibrios del ritmo circadiano, intervenciones previas)
- Expectativas del paciente en relación al peso

- Exámenes de laboratorio básicos

  · Glucosa plasmática en ayunas
  · Hemoglobina glicosilada (HbA1c)
  · Perfil lipídico (CT, HDL, LDL,TG)
  · Ácido úrico
  · Función tiroidea (TSH)
  · Función renal (urea, creatinina, TFGe)
  · Enzimas hepáticas (TGO, TGP, GGT), cálculo de FIB 4
  · Hemograma
  · Proteína C reactiva
  · Cálculo de RCV
  · Niveles de Vitamina D 25OH

- Antropometría:
  · Anomalías en el exceso de la masa, distribución y función del tejido adiposo

  Cantidad:
  IMC ≥ 30
  Porcentaje de grasa corporal total:
  · Hombres Obesidad > 25%
  · Mujeres Obesidad > 35%
  Distribución: Circunferencia de cintura
  · Hombres ≥ 94cm aumento de riesgo
  ≥ 102cm alto riesgo
  · Mujeres ≥ 80cm aumento de riesgo
  ≥ 88cm alto riesgo
  · Ecografía/ RNM: Identificar grasa ectópica

2.- Dentro de las anomalías en el exceso de la masa, distribución y función del tejido adiposo, el determinar las complicaciones de la Obesidad ayuda a determinar la disfunción del tejido adiposo

3.- Debido a la heterogeneidad de la obesidad y la clasificación simplista basada en IMC se creó el sistema de estadiaje clínico de Edmonton, *"Edmonton Obesity Staging System"* en sus siglas en inglés (EOSS), el cual toma en cuenta el grado de afectación física y mental para predecir mortalidad y sugerir el manejo de la enfermedad. En estudios poblacionales, la EOSS ha demostrado ser mejor predictor de la mortalidad en comparación con las mediciones del IMC o del CC por sí solas.

Divide a la población en 4 escalas tomando en cuenta las comorbilidades asociadas a la obesidad, así tenemos:

Clasificación Edmonton (EOSS)

- **Estadio 0:** sin aparentes factores de riesgo, ni síntomas físicos, psicológicos, o limitaciones funcionales.
- **Estadio 1:** presencia de factores de riesgo subclínicos, con leves síntomas físicos, pero no requiere tratamiento médico para comorbilidades, además leves síntomas psicológicos relacionados a la obesidad, limitaciones funcionales leves, y alteración del bienestar, sin embargo, la calidad de vida no está impactada.
- **Estadio 2:** Enfermedad crónica establecida, comorbilidades que requieren intervención médica, moderados síntomas psicológicos, o moderada limitación funcional de la vida diaria, calidad de vida comienza a impactarse.
- **Estadio 3:** Daño a órgano blanco, con significativos síntomas psicológicos, deterioro del bienestar, significativo impacto en la calidad de vida
- **Estadio 4:** Complicaciones crónicas severas incapacitantes en fases avanzadas, psicopatología severa, limitaciones funcionales severas, así como del bienestar.

Clasificación Edmonton (EOSS)

Estadio 0

· NO factores de riesgo
· NO síntomas físicos
· NO síntomas psicológicos
· NO limitaciones funcionales

Estadio 1

· Paciente con factores de riesgo Sub clínicos *(hipertensión limítrofe, glucosa en ayunas alterada, enzimas hepáticas elevadas)* -ó-
· LEVES síntomas físicos - paciente no requiere tratamiento médico para comorbilidades *(disnea moderada de ejercicio, dolores ocasionales, fatiga)* -ó-
· LEVES síntomas psicológicos relacionados a la obesidad y/o leve alteración del bienestar *(calidad de vida no impactada)*

Estadio 2

· Paciente con comorbilidades establecida requiere intervención médica *(HTA, Diabetes Tipo 2, apnea, SOP, osteoartritis, reflujo GE)* -ó-
· MODERADOS síntomas psicológicos *(depresión, desórdenes alimentarios, desórdenes de ansiedad)* -ó-
· MODERADOS limitación funcional de la vida diaria *(calidad de vida comienza a impactarse)*

Estadio 3

· Paciente con SIGNIFICATIVO daño a órganos blancos (infarto miocardio, falla cardiaca, complicaciones diabéticas, osteoartritis incapacitante) -ó-
· SIGNIFICATIVOS síntomas psicológicos (depresión mayor, ideación suicida) -ó-
· SIGNIFICATIVA alteración del bienestar (significativamente impactada calidad de vida) -ó-

Estadio 4

· SEVERAS complicaciones crónicas -ó-
· SEVEROS síntomas psicológicos discapacitantes -ó-
· SEVERA limitación funcional

BIBLIOGRAFÍA

PREGUNTA PICO 1

1. **Lecube, A., et al.** Prevención, diagnóstico y tratamiento de la obesidad. Posicionamiento de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEN). EDN. 2016. https://www.elsevier.es/es-revista-endocrinologia-diabetes-nutricion-13-pdf-S1575092216301097
2. **McCall B.** Enfermedad crónica basada en la adiposidad: ¿un nuevo nombre para la obesidad?. Noticias médicas de Medscape . 29 de diciembre de 2016. [Texto completo]
3. **Knowels, R, et al.** Asociaciones de masa muscular esquelética y masa grasa con enfermedad cardiovascular incidente y mortalidad por todas las causas: un estudio de cohorte prospectivo de participantes del biobanco del Reino Unido. Am J Hearth Associat. 2021. 10.1161/JAHA.120.019337
4. **Jayedi, A., et al.** Body fat and risk of all-cause mortality: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. Int J Obes. 2021. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35717418/
5. **Garvey, T., et al.** Obesity diagnosis and mortality risk based on a body shape index (ABSI) and other indices and anthropometric parameters in university students. Am Ass of Clin Endocr AACE-ACE. 2019;70(3):267-275. 2019. https://doi.org/10.32394/rpzh.2019.0077
6. **Jayedi, A, et al.** Anthropometric and adiposity indicators and risk of type 2 diabetes: systematic review and dose-response meta-analysis of cohort studies. BMJ. 2022. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8764578/
7. **Khonsari, N., et al.** Normal Weight Obesity and Cardiometabolic Risk Factors: A Systematic Review and Meta-Analysis. Front Endocrinol (Lausana).2022. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8987277/

PREGUNTA PICO 2

1. Documento de consenso de la Sociedad Espanola de Obesidad (SEEDO) y de la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN) sobre la continuidad asistencial en obesidad entre Atención Primaria y Unidades Especializadas Hospitalarias 2019. https://doi.org/10.1016/j.medcli.2019.10.014
2. **Castro-Martinez, MG., et al.** Consenso de expertos en prevención, diagnóstico y tratamiento de la obesidad en el adulto mayor y en casos especiales. Med Int Mex. 2019. https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2016/mim161j.pdf
3. **Rost, S., et al.** New indexes of body fat distribution and sex-specific risk of total and cause-specific mortality: a prospective cohort study. BMC Salud Pública. 2018. DPM: PMC5879745
4. **Darbandi, M., eta l.** Discriminatory Capacity of Anthropometric Indices for Cardiovascular Disease in Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. Preventive Chronic Disease. 2020. doi: 10.5888/pcd17.200112
5. **Powell-Wiley TM, Poirier P, Burke LE, et al.** Obesidad y enfermedad cardiovascular: una declaración científica de la American Heart Association. circulación _ 2021 abr 22. CIR0000000000000973. [Enlace QxMD MEDLINE] . [Texto completo]
6. **Kirkner RM.** La declaración de la AHA sobre la obesidad enfatiza la grasa abdominal, AFib. MDedge . 22 de abril de 2021. [Texto completo]
7. **Cerhan, J. A.** Pooled Analysis of Waist Circumference and Mortality in 650,000 Adults. Mayo Clin Proc. 2015. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4104704/
8. **Song, D., et al.** Waist circumference and mortality or cardiovascular events in a general Korean population. PLOS. 2022. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9045645/
9. **Ruiz, A., et al.** Estudio IDEA (International Day for Evaluation of Abdominal Obesity): prevalencia de obesidad abdominal y factores de riesgo asociados en atención primaria en Colombia. BIOMÉDICA. 2012. https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/es/lil-669108
10. **Calderón-García, J., et al.** Effectiveness of Body Roundness Index (BRI) and a Body Shape Index (ABSI) in Predicting Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. Int. J. Environ. Res. Public Health 2021. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8582804/pdf/ijerph-18-11607.pdf
11. **Freisling, H.** Comparison of general obesity and measures of body fat distribution in older adults in relation to cancer risk: meta-analysis of individual participant data of seven prospective cohorts in Europe. Br J Cancer. 2017. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5520086/
12. **Jayedi, a., et al.** Anthropometric and adiposity indicators and risk of type 2 diabetes: systematic review and dose-response meta-analysis of cohort studies. BMJ. 2022. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8764578/
13. **Marinho, N. et al.** Risk for type 2 diabetes mellitus and associated factors. Acta Paulista Enferm. 2013. https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/es/lil-702540
14. **Chang, A., et al.** Adiposity and risk of decline in glomerular filtration rate: meta-analysis of individual participant data in a global consortium. BMJ. 2019. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6481269/
15. **Garvey, T., et al.** American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology Comprehensive. Clinical Practice Guidelines for Medical Care of Patients with Obesity. AACE. 2016. DOI: 10.4158/EP161365.GL
16. **Yo, M., et al.** Concordances and correlations between anthropometric indices of obesity: a systematic review. Epub. 2021. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34507136/

PREGUNTA PICO 3

1. **Garvey, T., et al.** American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology Comprehensive. Clinical Practice Guidelines for Medical Care of Patients with Obesity. AACE. 2016. DOI: 10.4158/EP161365.GL
2. **Kaning, K., et al.** Edmonton Obesity Staging System: association with weight history and mortality risk. Obes Rev. 2015. https://cdnsciencepub.com/doi/full/10.1139/h11058?rfr_dat=cr_pub++0pubmed&url_ver=Z39.88 2003&rfr_id=ori%3Arid%3Acrossref.org
3. **Skulsky, S., et al.** Higher Edmonton Obesity Staging System scores are independently associated with postoperative complications and mortality following bariatric surgery: an analysis of the MBSAQIP (Metabolic and Bariatric Surgery Accreditation and Quality Improvement Program). Endoscop Surgery. 2021. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33155074/
4. **Atlantida, E., et al.** Usefulness of the Edmonton Obesity Staging System for stratifying the presence and severity of weight-related health problems in clinical and community settings: A rapid review of observational studies. Obes Rev. 2020. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32812345/

13. Complicaciones **de la obesidad**

1. Relación entre el desarrollo de Diabetes Mellitus tipo 2 y Obesidad

Definición

La "diabesidad" es un término que hace referencia a los individuos con diabetes mellitus tipo 2 y obesidad. [1] La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) tiene una asociación fuerte y directa con la obesidad. La resistencia a la insulina (RI) e hiperinsulinemia son una particularidad presente en la obesidad y se puede observar previo al inicio de la disglucemia. Menos de un 20% de pacientes padecen DM2 sin obesidad previa, y la concomitancia entre DM2 y obesidad puede ser la causa de incremento de la mortalidad en paciente con DM2. Se ha evidenciado que la ganancia de peso luego de los 18 años en mujeres y 20 años en los varones incrementa de forma importante el riesgo de desarrollar DM2. [2]

Fisiopatología

La obesidad es una patología compleja representa el factores de riesgo más importante para desarrollar insulinoresistencia y DM2. La causa principal de DM2 que genera la obesidad es la resistencia a la insulina en el hígado, el tejido adiposo blanco y el músculo esquelético, añadiendo un hiperinsulinismo para separar esta resistencia para luego desarrollar una disfunción de las células beta pancreáticas con insulinopenia. [8]

El adipocito del tejido adiposo es una glándula endocrina, productora de hormonas, citoquinas y sustancias vasoactivas. En el desequilibrio energético positivo, producido en la obesidad, el tejido adiposo se expande para almacenar el excedente, pero esta expansión puede convertirse en disfuncional, favoreciendo la deposición de grasa ectópica en otros tejidos, lo que lleva a la desregulación metabólica. Un factor clave en la etiopatogenia de la obesidad es el tejido adiposo disfuncional, caracterizado por un adipocito hipertrofiado, con aumento de la inflamación, de la fibrosis, de la función y estructura vascular. Las células del sistema inmune que participan en la inflamación relacionada con la obesidad son los macrófagos del tejido adiposo (MTA), neutrófilos y mastocitos, células T, B y células dendríticas. Los MTA incrementan en tamaño y número y desempeñan un papel central en la producción de los mediadores inflamatorios. Además se produce un cambio estructural, pasando de un M2 o antinflamatorio al M1 o proinflamatorio. [8]

Este cambio hace que se expresen muchas citoquinas proinflamatorias como el TNFα e IL-1β, potenciando el estado proinflamatorio presente en la obesidad. Las células NK participan en el desarrollo de resistencia a la insulina y DM2, presumiblemente debido a su capacidad para producir grandes cantidades de citoquinas como IFNɣ y TNFα. La adiponectina es una adipocina que se expresa casi exclusivamente en el tejido adiposo. Aumenta la sensibilidad a la insulina y ejerce acciones antiinflamatorias. [9]

Se ha demostrado claramente que sus niveles plasmáticos disminuyen a medida que aumenta el índice de masa corporal (IMC) y se correlaciona de forma opuesta con la resistencia a la insulina. [11]

La adiponectina de alto peso molecular predice mejor la resistencia a la insulina y el síndrome metabólico. [9] Por el contrario, la leptina, otro factor derivado de los adipocitos cuya resistencia, está relacionada directamente con el grado de adiposidad y la resistencia a la insulina. [9-10-11]

Criterios Diagnósticos

▶ Clínico

Presencia de polidipsia, poliuria, pérdida de peso inexplicable, polifagia, en presencia o no de factores de riesgo como es el caso de obesidad. [5]

▶ Laboratorio

La diabetes mellitus se diagnostica según cualquiera de los siguientes:

- Hemoglobina glicosilada ≥6,5 por ciento (48 mmol/mol)
- Glucosa plasmática en ayunas ≥126 mg/dL (7 mmol/L)
- Glucosa plasmática aleatoria ≥200 mg/dL (11,1 mmol/L) en un paciente con síntomas clásicos de hiperglucemia
- Prueba de tolerancia oral a la glucosa con glucosa plasmática ≥200 mg/dL (11,1 mmol/L) dos horas después de una carga de glucosa de 75gr con glucosa anhidra. [4-5]

Manejo en Primer Nivel

Las recomendaciones más relevantes para la atención primaria se basan en tratamiento y diagnóstico temprano de prediabetes, realizar una adecuada prescripción de nutrición y actividad física, lograr un tratamiento glucémico efectivo, evitando inercia terapéutica, realizar un diagnóstico y tratamiento temprano de complicaciones vasculares. [3,6]
La atención de la diabetes tipo 2 la brinda mejor un equipo multidisciplinario de profesionales de la salud con experiencia en diabetes, que trabajan en colaboración con el paciente y su familia. [7]

Criterios de Referencia

Se recomienda referir al segundo nivel de atención cuando se requieran los siguientes exámenes o existan las siguientes condiciones clínicas:

- Valoración oftalmológica
- Valoración cardiológica
- Descompensación aguda (cetoacidosis diabética, estado hiperosmolar hiperglucémico, hipoglucemia, que requieran hospitalización)
- Manejo conjunto de complicaciones crónicas:

Microangiopáticas: retinopatía, nefropatía o neuropatía. Macroangiopáticas: enfermedad cerebro vascular, cardiopatía isquémica, arteriopatía obstructiva crónica de miembros inferiores, pie diabético. [3]

2. Dislipidemia y Obesidad

Definición

Bajo la denominación de dislipidemias se agrupan las alteraciones de las concentraciones séricas de los lípidos y lipoproteínas que comprenden la hiperproducción y las deficiencias. [3]

Las dislipidemias están incluidas dentro del grupo de complicaciones metabólicas de la Obesidad. [6]

Fisiopatología

Metabolismo de las Lipoproteínas

Las lipoproteínas son grandes complejos que transportan lípidos, sobre todo ésteres de colesterol, triacilglicerol (TAG) y vitaminas solubles en grasa, por el sistema circulatorio a diferentes tejidos, y de éstos, al torrente sanguíneo. Con base en su densidad relativa, las principales lipoproteínas plasmáticas se dividen en: quilomicrones, lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), lipoproteínas de densidad intermedia (IDL), lipoproteínas de baja densidad (LDL) y lipoproteínas de alta densidad (HDL). [3-1]

En el metabolismo de las lipoproteínas hay 2 mecanismos básicos, que incluyen el transporte de lípidos provenientes de la dieta hacia el hígado y tejidos periféricos (vía exógena) y la producción y suministro de lípidos hepáticos a la circulación y tejidos periféricos (vía endógena). En el primer caso, las células intestinales actúan sobre el colesterol proveniente de la dieta para formar ésteres de colesterol a través de la adición de ácidos grasos. [1-3]

Las lipasas pancreáticas hidrolizan a los TAG de la dieta dentro del intestino, donde son emulsionados mediante los ácidos biliares para formar micelas. Los ácidos grasos de cadenas más largas están incorporados a los TAG y forman complejos con otras partículas, como los ésteres de colesterol y fosfolípidos para formar quilomicrones, que se caracterizan por tener una alta concentración de TAG. La lipoproteína lipasa actúan en estas partículas a lo largo del endotelio capilar, y los TAG, al ser hidrolizados, desprenden ácidos grasos libres; la mayor parte de éstos es absorbida por adipocitos o miocitos adyacentes. [3]

Las partículas restantes (remanentes de quilomicrones) son transportadas al hígado. En la vía endógena, mediante metabolismo hepático, las VLDL se transforman en IDL y luego en LDL.[1]

Las VLDL se parecen a los quilomicrones, pero relación de colesterol a TAG es mayor, además de contener apolipoproteína B100, los TAG de las VLDL son hidrolizados por la Lipoproteínas lipasa, y las partículas van haciéndose más pequeñas y densas; después se transforman en IDL, que están compuestas de cantidades similares de colesterol y TAG. Los hepatocitos eliminan aproximadamente la mitad de los remanentes de VLDL e IDL. [1-3]

El resto de IDL es modificado por la lipasa hepática para formar LDL, lipoproteínas compuestas por un núcleo de ésteres, principalmente de colesterol, rodeados por una capa de fosfolípidos, colesterol libre y apolipoproteína B. La mayor parte de LDL circulante es eliminada a través de la endocitosis mediada por el receptor de LDL en el hígado. Las LDL plasmáticas modificadas (oxidadas) se acumulan en la íntima; los macrófagos activados (células espumosas) actúan sobre ellas. Mediante complejos mecanismos en los que intervienen las citocinas, factores de crecimiento, proliferación de células lisas y reacciones inflamatorias, se puede llegar a formar un ateroma. [3-2]

El proceso de transferir colesterol desde las células periféricas hasta el hígado para que el cuerpo lo elimine por secreción biliar se llama transporte inverso de colesterol. En el mejoramiento de éste, la función de las HDL consiste en proteger al organismo contra el proceso de ateroesclerosis. La apoA1 es la proteína más importante de las HDL. [3-1]

La obesidad aumenta el riesgo cardiovascular a través de factores de riesgo como el aumento de los triglicéridos plasmáticos en ayunas, el colesterol LDL alto, el colesterol HDL bajo, los niveles elevados de glucosa e insulina en sangre y la presión arterial alta. Los nuevos factores de riesgo metabólico dependientes de lípidos asociados con la Obesidad son la presencia del fenotipo LDL pequeño y denso, la hiperlipidemia posprandial con acumulación de restos aterogénicos y la sobreproducción hepática de lipoproteínas que contienen apoB. Todas estas alteraciones lipídicas son características típicas del síndrome metabólico y pueden estar asociadas a un gradiente proinflamatorio que en parte puede originarse en el propio tejido adiposo y afectar directamente al endotelio. [1-3]

Un vínculo importante entre la obesidad, el síndrome metabólico y la dislipidemia parece ser el desarrollo de resistencia a la insulina en los tejidos periféricos, lo que conduce a un aumento del flujo hepático de ácidos grasos provenientes de fuentes dietéticas, lipólisis intravascular y del tejido adiposo resistente a los efectos anti-lipolíticos de la insulina. [3]

Criterios Diagnósticos

Criterios Clínicos

Dislipidemias Hereditarias: xantoma tendinoso, xantoma palmar y tuberoeruptivo arco adiposo en pacientes jóvenes, enfermedad cardiovascular ateroesclerótica prematura, cardiopatía coronaria infantil, pancreatitis recurrente, lipemia retinalis, hepatomegalia, esplenomegalia, amígdalas anaranjado-amarillentas, opacidad corneal. [1]

Dislipidemias Secundarias (asociada a Obesidad)
En los pacientes con Dislipidemia como complicación de la Obesidad, tanto el diagnóstico clínico como el abordaje terapéutico están determinados por el cálculo del riesgo cardiovascular el cual se puede determinar mediante tablas, calculadoras, aplicaciones, o en www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cholesterol. [1]

Criterios de Laboratorio

En los pacientes con dislipidemia, el mejor tratamiento dependerá de la valoración exacta del riesgo cardiovascular de cada paciente. [7]

Tabla 1. Tratamiento de la dislipidemia según el riesgo cardiovascular y el objetivo lipídico

Perfil de Riesgo	Definición	Objetivo Lipídico
Muy alto	Gente con cualquiera de los siguientes: 1. ECVA documentada ya sea por clínica o por imagen inequívoca: ▶ Clínica: SCA (IAM o angina inestable), angina estable, revascularización coronaria (angioplastia o cirugía), accidente cerebrovascular (stroke o AIT), enfermedad vascular periférica (carótida, miembros inferiores). Imagen inequívoca: demostración de placas ateroscleróticas significativas: ▶ Coronarias: en un cateterismo o TAC (lesiones de >50% en al menos 2 vasos). ▶ Carótidas: en ECO carotídeo. 2. Diabetes Mellitus con alguno de los siguientes: ▶ Daño de órgano diana (microalbuminuria, retinopatía o neuropatía). ▶ 3 o más FRCV mayores. ▶ Diabetes tipo 1 de más de 20 años de evolución. 3. Enfermedad renal crónica severa (tasa de filtrado glomerular < 30 mL/min/1.73 m^2). 4. SCORE ≥ 10% de evento CV fatal a 10 años. 5. Hipercolesterolemia familiar con ECVA o con otro FRCV mayor.	LDL <55 mg/dL y reducción ≥50 % respecto al valor basal. En pacientes con ECVA que sufren un segundo episodio CV en 2 años, se puede considerar un objetivo de LDL <40 mg/dL.

Alto	Gente con cualquiera de los siguientes: 1. FRCV aislados muy elevados: colesterol total > 310 mg/dL o LDL > 190 mg/dL o Presión arterial > 180/110 mmHg. 2. Diabetes Mellitus con alguno de los siguientes: ▶ Sin daño de órgano diana. ▶ Con otro FRCV mayor. ▶ Diabetes tipo 1 de más de 10 años de evolución. 3. Enfermedad renal crónica moderada (tasa de filtrado glomerular entre 30 y 59 mL/min/1.73 m^2). 4. SCORE ≥ 5% de evento CV fatal a 10 años. 5. Hipercolesterolemia familiar sin otro FRCV mayor.	LDL <70 mg/dL y reducción ≥50 % respecto al valor basal.
Moderado	Gente con cualquiera de los siguientes: 1. Diabetes Mellitus de menos de 10 años de evolución en pacientes jóvenes (< 35 años en tipo 1 y < 50 en tipo 2) sin otro FRCV. 2. SCORE entre 1 y 5% de evento CV fatal a 10 años.	LDL <100 mg/dL
Bajo	SCORE <1% de evento CV fatal a 10 años.	LDL <116 mg/dL

Adaptado de: Mach, F., BRevista Europea del Corazón, 41 (1), 111-188.https ://doi.org /10.1093 /eurheartj /ehz455

Manejo en Primer Nivel

El tratamiento activo de las comorbilidades relacionadas con la obesidad debe ser parte del tratamiento integral de los pacientes con Obesidad lo que incluye el tratamiento de las Dislipidemias. [3]

Intervenciones en el estilo de vida para la dislipidemia en la Obesidad

El tratamiento de la dislipidemia asociada a la obesidad debe centrarse en cambios en el estilo de vida, incluida la pérdida de peso, el ejercicio físico y una dieta saludable. Los cambios en el estilo de vida mejoran sinérgicamente la resistencia a la insulina y la dislipidemia. La cantidad de grasa ingerida y las calorías totales son los factores dietéticos más importantes para inducir la obesidad y su lipemia posprandial correspondiente. [3]

- Una pérdida de peso de 4-10 kg en sujetos obesos resultó en una reducción del 12% en LDL y un aumento del 27% en los niveles de ARNm del receptor de LDL. [3]
- Se recomienda la ingesta reducida de grasas saturadas (<7% de las calorías totales) y colesterol (<200 mg/dL) y aumentar la cantidad de fibra soluble (30-50 g/día). [1]
- Finalmente, la pérdida de peso inducida por la cirugía bariátrica se ha asociado con una disminución de los triglicéridos y un aumento de los niveles de HDL. [3]

Tratamiento farmacológico de la Dislipidemia en la Obesidad

Las directrices EAS/ESC (European Atherosclerosis Society/European Society of Cardiology) recomiendan perfilar los lípidos en sujetos con obesidad para evaluar el riesgo cardiovascular. Sin embargo, la necesidad de iniciar un tratamiento farmacológico junto con la intervención en el estilo de vida en sujetos obesos con dislipidemia depende de la comorbilidad, los posibles trastornos lipídicos primarios subyacentes y el riesgo cardiovascular calculado. Los sujetos de alto riesgo con trastornos lipídicos primarios como la hipercolesterolemia familiar o la hiperlipidemia familiar combinada, así como los sujetos con diabetes mellitus conocida o enfermedad cardiovascular, requieren un tratamiento farmacológico adecuado independiente de la obesidad. Sin embargo, la presencia de obesidad puede afectar los objetivos del tratamiento, ya que la obesidad puede contribuir a un aumento del colesterol remanente, niveles más altos de triglicéridos y concentraciones más bajas de HDL. [3]

Las estatinas son los fármacos de primera elección de todos los agentes farmacológicos para reducir el LDL, el colesterol -HDL y la apo B. Sin embargo, las estatinas reducen los triglicéridos sólo marginalmente y no corrigen completamente la dislipidemia característica que se observa en la obesidad, lo que puede contribuir al riesgo residual después de iniciar el tratamiento con estatinas. [3-2]

Recientemente, se han revisado estrategias para terapias combinadas con estatinas para lograr niveles de colesterol aún más bajos. Se pueden realizar combinaciones con ezetimiba, que inhibe la absorción intestinal de colesterol con un efecto reductor adicional del 20% sobre el LDL, pero sin afectar las concentraciones de triglicéridos o HDL. Por el contrario, los fibratos están indicados principalmente en el caso de hipertrigliceridemia y reducen los triglicéridos en aproximadamente un 30% y el LDL en un 8%, mientras que el HDL aumenta en un promedio del 9%. [3] Los fibratos en monoterapia reducen la mortalidad cardiovascular, especialmente en sujetos con características de Síndrome Metabólico. El fenofibrato puede usarse para tratar la dislipidemia residual en pacientes diabéticos además del tratamiento con estatinas. [3] El ácido nicotínico inhibe la lipólisis de los adipocitos, lo que da como resultado una disminución de los niveles de ácidos grasos libres, una reducción de la síntesis de VLDL, un ligero aumento en la tasa de producción de HDL y una disminución del catabolismo de HDL. Estos cambios provocados por la niacina conducen posteriormente a niveles de triglicéridos entre 15%-35% más bajos y concentraciones de HDL entre un 10%-25% más altas. [3]

Los ácidos grasos omega-3 disminuyen la síntesis hepática y la acumulación de triglicéridos, reducen los triglicéridos plasmáticos entre un 25%-30% al reducir eficazmente la secreción hepática de VLDL en sujetos resistentes a la insulina. También se ha demostrado que los ácidos grasos omega-3 aumentan la conversión de VLDL en IDL, lo que sugiere un beneficio adicional de combinar ácidos grasos omega-3 con estatinas al aumentar el catabolismo de VLDL, IDL y LDL. [3]

Criterios Derivación

Dislipidemia	Criterios Clinicos	Laboratorio
Hipercolesterolemia	Xantomas tendinosos, Arco Corneal, Cardiopatía Isquémica recurrente, Enfermedad Vascular sin factores de riesgo cardiovascular evidentes, Sospecha de Insuficiencia Cardiaca, Esteatosis/Cirrosis, antecedentes familiares positivos de Cardiopatía Isquémica, Enfermedad Arterial Periférica prematura.	· Colesterol Total *>300 mg/dL* · LDL colesterol *>200 mg/dL* · Lipoproteína a *>117 mg/dL*
Hipertrigliceridemia	Xantomas, hepatomegalia, esplenomegalia, lipemia retinalis, inicio en la infancia, pancreatitis.	· Triglicéridos en ayunas *>1000 mg/dL* · Triglicéridos *>500 mg/dL* a pesar de tratamiento · Triglicéridos y Colesterol Total *>350 mg/Dl*
HDL-colesterol bajo	Hepatomegalia, esplenomegalia	HDL-colesterol <20 mg/dL
HDL-colesterol alto	Hepatomegalia, esplenomegalia, hipertrofia amigdalar, opacidad corneal, insuficiencia renal.	HDL-colesterol >100 mg/dL

▶ Colesterol:
Cuando su valor sea superior a 310 mg/dL: Paciente de alto riesgo según la Guía ESC/EAS 2019, confirmar los niveles a los 15 días, para validar resultados. [4-5]

▶ HDL:
Si HDL es inferior a 20 mg/dL: Sospecha de Hipoalfalipoproteinemia.
Se agregará el siguiente comentario si HDL es superior a 90 mg/dL: Sospecha de Hiperalfalipoproteinemia. [4-5]

▶ Triglicéridos:
Si el valor es superior a 880 mg/dL Hipertrigliceridemia severa con riesgo de pancreatitis aguda, si trigliceridemia superior a 500 mg/dL e inferior a 880 mg/dL, también se recomendará remitir al especialista. [4-5]

▶ LDL:
Sospecha de hipercolesterolemia familiar homocigota; cuando su valor sea superior a 190 mg/dL y trigliceridemia inferior a 170 mg/dL: Sospecha de hipercolesterolemia familiar heterocigota; si trigliceridemia superior a 170 mg/dL también: Se recomienda remitir al especialista. [4-5] Se ha desarrollado nuevos fármacos para el tratamiento de las dislipidemias: Ácido bempedoico, incluirán y otros medicamentos anticuerpos y otros medicamentos como anticuerpos monoclonales, fármacos derivados del ácido fenofibrico y omega-3; EPA.

3. Esteatosis Hepática Metabólica, Síndrome Metabólico y Obesidad

Definición

Fue descrita por primera vez por Ludwing en 1980 como Esteatohepatitis no alcohólica. [11]
La nomenclatura recientemente aprobada, que designa la enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASLD, por sus siglas en inglés), identifica a esta patología como la enfermedad hepática crónica más prevalente. Su desarrollo está estrechamente relacionado con la diabetes tipo 2, la obesidad y diversos factores de riesgo cardiometabólicos, subrayando la conexión entre el Síndrome Metabólico (SM) y la esteatosis hepática o enfermedad hepática grasa. [12]

La evidencia muestra una alta prevalencia de la enfermedad hepática, alcanzando entre el 20 y el 30% a nivel global. En Latinoamérica, esta tasa varía entre el 17 y el 35.2%, mientras que, en Ecuador, según estimaciones basadas en ecografías, es del 27%. Este aumento es especialmente notable en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2), con una prevalencia entre el 45 y el 60%, y en personas con obesidad, donde llega hasta el 80%, lo que ha dado lugar a la llamada epidemia de la “Globesidad”. [7-20]

Fisiopatología

La MASLD se define por la movilización de ácidos grasos libres desde el tejido adiposo al hígado, donde se acumulan y no pueden excretarse, es decir acumulación excesiva de triglicéridos en el hígado, junto con la presencia de al menos un factor de riesgo cardiometabólico. Este término abarca diversas condiciones, como la esteatosis hepática aislada (hígado esteatótico asociado a disfunción metabólica, MASL), la esteatohepatitis asociada a disfunción metabólica (MASH), así como fibrosis y cirrosis. La MASH se distingue por características histológicas como la balonización hepatocelular y la inflamación lobulillar. MASLD reemplaza la antigua denominación de enfermedad hepática grasa no alcohólica (NAFLD). [22]

Criterios Diagnósticos

El cuadro clínico de la esteatosis hepática en general y en fases precoces e intermedias no se manifiestan en forma reconocible. En la fase final cirrótica y descompensada aparecerán los síntomas y signos característicos de la cirrosis hepática y sus complicaciones. [3]

Su diagnóstico, en atención Primaria en Salud (APS) se debe sustentar en la búsqueda intencionada de esta patología apoyada en la información proporcionada por la Historia Clínica: antecedentes familiares (fondo genético); antecedentes personales de comorbilidades clínicas previas o coexistentes relacionadas con el SM: Obesidad, DM2, Dislipidemia, Hipertensión Arterial (HTA), entre otras; el hallazgo quirúrgico en una cirugía abdominal y por la detección de factores de riesgo (exceso de peso, sedentarismo y mala alimentación en cantidad y calidad. [8]

Al examen físico por la confirmación de sobrepeso (IMC >25) u Obesidad (IMC >30), perímetro abdominal > 102cm en varones y 88cm en mujeres y estigmas de hepatopatía crónica, ictericia, ascitis, esplenomegalia y signos de encefalopatía hepática (Eh): desorientación, asterixis y fetor hepático; sangrado digestivo asociado a hipertensión portal, entre otros, en caso de una CH descompensada y complicada.

En relación a las transaminasas, se han sugerido límites de referencia más bajos que los actuales, considerando elevadas las enzimas hepáticas cuando la alanina aminotransferasa (ALT) supera las 33 U/L en hombres y las 25 U/L en mujeres. Sin embargo, las personas con MASLD y niveles normales de aminotransferasas pueden presentar esteatohepatitis significativa y llegar a desarrollar fibrosis avanzada o cirrosis. A medida que la fibrosis hepática progresa, el riesgo de complicaciones hepáticas, como mortalidad, hospitalización y carcinoma hepatocelular, también aumenta. [23-24]

Entre los métodos no invasivos para evaluar el grado de fibrosis en MASLD se encuentra el índice FIB-4, que es probablemente la herramienta sérica más utilizada en el cribado inicial de fibrosis hepática. Este índice se basa en la edad, los niveles de AST y ALT en suero, y la concentración de plaquetas. Las variaciones en la puntuación de FIB-4 se han asociado con cambios en la esteatohepatitis histológica. Las guías clínicas subrayan la importancia de identificar a los pacientes con alto riesgo de enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASLD) mediante el cálculo de FIB-4, con el objetivo de implementar tratamientos que favorezcan la reversión de la fibrosis. [25 - 26]

Finalmente, los estudios casuales o intencionados de imagen pueden detectar o confirmar la presencia de esteatosis hepática, con un hígado hiperecogénico por ECO, el examen básico más accesible en APS; hígado hipodenso por TC, cambio dual en Espectroscopia en la RMN; más recientemente el FIBROSCAN-CAP (Parámetro de Atenuación Controlada) con el grado de EH (S1-S3) y el FIBROSCAN-ELASTOGRAFÏA, con la determinación de la rigidez / fibrosis hepática (F0-F4); finalmente los hallazgos característicos histopatológicos de la biopsia hepática, cada vez más selectiva. El correcto abordaje diagnóstico exige un trabajo multidisciplinario. [12-13-17]

Manejo en Primer Nivel

De momento, el tratamiento, que también debe ser indicado en APS, se sustenta en el cambio de estilo de vida con reducción de peso (al menos 10%) mediante una modificación en la alimentación, con restricción de grasas y carbohidratos de absorción simple con el objetivo de impedir y corregir la acumulación de grasa.

Concomitante y como complemento hay que favorecer el gasto calórico, mediante ejercicio aeróbico/cardiovascular combinado con pesas/fuerza para impedir y corregir la sarcopenia. Los fármacos conocidos como hepato-protectores y hepato-regeneradores (complejos vitamínicos más silimarina y coenzima-Q) no tienen ningún papel en la farmacopea de esta entidad, a pesar de su uso extendido. Otros tratamientos como la vitamina E, metformina, pioglitazona ácido obeticólico, tienen alguna evidencia, pero no definitiva. [13-15-18]

Varios medicamentos actualmente en fase 2 y 3 tienen perspectivas futuras a confirmarse. [14] La cirugía bariátrica es también una alternativa en casos de obesidad. [14] Es probable que el tratamiento más efectivo y a largo plazo sea combinado. [6]
La prevención debería partir de las autoridades de salud con promoción de una alimentación sana, empezando por la infancia (alimentación escolar), disminución de alimentos refinados, bebidas endulzadas y comidas "chatarra" ricas en grasas y carbohidratos. Además, promover la actividad física y el ejercicio-deporte a nivel general, incluso laboral, siempre ligado al desarrollo urbanístico (ciudades para caminar y uso de bicicleta) y a la seguridad para practicarlos. [3-4-7]

Criterios Derivación

- Aminotransferasas alteradas en 2 o más controles con presencia o no de esteatosis en ecografía
- Ecografía con signos de cirrosis
- Riesgo intermedio o alto de fibrosis avanzada por métodos serológicos no invasivos
- Falla en lograr metas de control metabólicas luego de intervención integral que incluyan fármacos con beneficio. [4]

4. Complicaciones Psicológicas de la Obesidad: Depresión

Definición

Cuadro caracterizado por la presencia principalmente una alteración del humor: tristeza persistente falta de placer e interés en actividades que previamente resultaban placenteras (anhedonia). Además, de la sintomatología afectiva, hay presencia de sintomatología de la esfera cognitivo – volitiva y somática. Puede cursar con alteraciones en el sueño, apetito y libido; dentro de los síntomas de tipo cognitivo, pueden contarse la falta de concentración. Dependiendo de la intensidad de los síntomas (leve, moderada o grave) puede verse menoscabada la capacidad para mantener un vida adaptada, funcional y gratificante. [1]

Fisiopatología

Actualmente se explica la depresión como el producto de la interacción de factores genéticos con experiencias adversas en edades tempranas del desarrollo. Otros factores asociados son la presencia de rasgos de personalidad disfuncionales (inestabilidad emocional, baja autoestima), así como la experimentación de eventos vitales estresantes (pérdida parental, problemas maritales) y el pobre soporte social. La alteración en las vías de los neurotransmisores como la dopamina, noradrenalina, glutamato y serotonina, se relacionan con la fisiopatología de la depresión. [3-5-6]

Más recientemente, también se propone la participación del sistema inmunológico y del eje hipotalámico - hipofisiario adrenal. La heredabilidad de la depresión es elevada y se asocia a alteraciones cromosomáticas. [3-5-6]

Criterios Diagnósticos

Criterios diagnósticos generales para episodio depresivo (CIE 10):

El episodio debe durar al menos dos semanas:

- Decaimiento del ánimo, con reducción de la energía y la actividad.
- Deterioro de la capacidad de disfrutar, el interés y la concentración; cansancio importante, incluso después de la realización de esfuerzos mínimos
- Sueño perturbado; disminución del apetito.
- Reducción de la autoestima; ideas de culpa o inutilidad
- El decaimiento del ánimo, discordante con las circunstancias
- Síntomas "somáticos": pérdida del interés y de los sentimientos placenteros; despertar matinal con varias horas de antelación a la hora habitual; empeoramiento matutino de la sintomatología por las mañanas; retraso psicomotor; agitación, pérdida del apetito, de peso y de la libido. [8]

El episodio depresivo puede ser calificado como leve, moderado o grave, según la cantidad y la gravedad de sus síntomas. [8]

▶ Para la valoración:

1. Entrevista clínica:
Se debe realizar una anamnesis de los síntomas y su evolución. Durante la consulta, investigar sobre episodios anteriores, ideación e intentos de suicidio previos y respuesta a tratamientos previos. Deben hacerse preguntas específicas respecto de los síntomas considerando los criterios diagnósticos. Evaluar el riesgo suicida actual haciendo una pregunta clara al respecto.
2. Escala de depresión de Beck:
Se pueden indicar pruebas complementarias si hay una necesidad de descartar procesos médicos que pueden causar síntomas similares a un cuadro depresivo. [7]

Manejo en Primer Nivel

1. Evaluación
2. Psicoeducación
3. Apoyo

Como pautas generales, proporcionar al paciente estrategias de autocuidado: técnicas de relajación, entrenamiento en resolución de problemas, ayuda para establecer objetivos y planes de vida, motivar la actividad física, informar sobre la higiene del sueño y la buena alimentación. Aconsejar a los pacientes y familiares que estén vigilantes de cambios en el cuadro. Evaluar la cantidad y calidad de la red social y del soporte con el que cuenta y animarlo a apoyarse en ella. Durante la consulta se debe demostrar atención y empatía; evitar usar términos técnicos, moralizar o desvalorizar sus quejas. [7]

Criterios de Derivación

Aunque se pueden dar a los pacientes las pautas generales arriba descritas, la psicoterapia provee de un espacio con características específicas para que el paciente pueda poner en palabras su sufrimiento, por lo cual la recomendación de buscar atención psicológica debería hacerse a todos los pacientes que informen sobre síntomas depresivos. [7-10]

La derivación a Psicología y Psiquiatría es mandatorio en los siguientes casos:

- Sintomatología presente durante dos o más años
- Presencia de comorbilidades, sobre todo, abuso de sustancias
- Antecedentes de depresión moderada o grave
- Depresión leve que puede complicar el manejo de otros cuadros
- Presencia de riesgo suicida
- Presencia de sintomatología psicótica
- Auto o hetero agresividad [7-10]

5. Complicaciones Psicológicas de la Obesidad: Ansiedad

Definición

Es un estado de preocupación y nerviosismo constante y excesivo en relación con diversas temas y acontecimientos, que afecta a la persona la mayor parte del día, casi todos los días, por al menos seis meses. Generalmente surge ante situaciones frente a las cuales la persona anticipa una posible amenaza, que la lleva a actuar ante ella mediante una serie de reacciones cognitivas, fisiológicas y conductuales. [1]

Fisiopatología

Es multifactorial; es el producto de la interacción de factores biológicos y ambientales, tales como la herencia, la forma particular de percibir los estímulos, el estilo de crianza durante los primeros años de la infancia (violencia, negligencia, sobreprotección) y los rasgos de personalidad (timidez, baja afabilidad, vigilancia). La ansiedad tiene su base en algunas zonas del tallo cerebral, el hipocampo y la amígdala pertenecientes al sistema límbico. A nivel de neurotransmisores y hormonas, están involucrados el GABA, el sistema serotoninérgico y el cortisol, que tienen un papel importante en la experimentación de estrés y la respuesta que se da a ella. [4]

Criterios Diagnósticos

Criterios diagnósticos generales para ansiedad generalizada (CIE 10):

Al menos cuatro de los siguientes síntomas deben estar presente por al menos seis meses:

- Síntomas autonómicos:
  1. Palpitaciones
  2. Sudoración
  3. Temblores
  4. Boca seca

- Síntomas relacionados con el pecho y el abdomen:
  5. Dificultad para respirar
  6. Sensación de ahogo
  7. Dolor/malestar en el pecho
  8. Náuseas/ malestar abdominal

- Síntomas relacionados con el estado mental:
  9. Mareo/desvanecimientos
  10. Desrealización/despersonalización
  11. Miedo a volverse loco
  12. Miedo a morir

- Síntomas generales:
  13. Sofocos/ escalofríos
  14. Aturdimiento/hormigueo
  15. Molestias musculares
  16. Inquietud
  17. Tensión mental
  18. Nudo en la garganta

- Otros síntomas:
  19. Sobresaltos
  20. Dificultad para concentrarse
  21. Irritabilidad
  22. Dificultades en el sueño [8]

▶ Para la valoración:

1. Entrevista clínica:
Se debe realizar una anamnesis de los síntomas y su evolución.

Durante la consulta, investigar sobre si: la ansiedad apareció en a partir de una situación específica (catastrófica) o un problema vital (accidente, muerte, separación), ocurre en el contexto de una enfermedad o un tratamiento médico.

2. Escala de ansiedad de Beck:
Se pueden indicar pruebas complementarias si hay una necesidad de descartar procesos médicos que pueden causar síntomas similares a un cuadro ansioso. [10]

Manejo en Primer Nivel

1. Evaluación
2. Psicoeducación
3. Apoyo

Durante la entrevista, el profesional debe mostrarse empático y abierto a escuchar los miedos y preocupaciones del paciente. Intentar movilizar su autoestima, haciéndole notar sus fortalezas y las posibles soluciones que pueden desprenderse de ellas. Se debe evaluar el nivel de soporte social con el que cuenta. [2-4-9-10]

Criterios de Derivación

Aunque se pueden dar a los pacientes las pautas generales arriba descritas, la psicoterapia provee de un espacio con características específicas para que el paciente pueda poner en palabras su sufrimiento, por lo cual la recomendación de buscar atención psicológica debería hacerse a todos los pacientes que informen sobre síntomas ansiosos.

▶ La derivación a Psicología y Psiquiatría es mandatario en los siguientes casos:

- Ansiedad de intensidad como para que desborde la capacidad de adaptación del paciente a la vida cotidiana
- Riesgo suicida
- Comorbilidad con el uso de alcohol y/o drogas
- Síntomas psicóticos
- Ausencia de red de apoyo social [2-4-9]

Complicaciones Otorrinolaringológicas asociadas con Obesidad

Otológicas	· Otitis media con efusión · Otitis media crónica · Otitis media aguda · Otitis media recurrente · Hipoacusia neurosensorial · Hipoacusia neurosensorial súbita · Hipoacusia inducida por ruido · Hipoacusia inducida por edad
Rinológicas	· Rinitis alérgica · Rinosinusitis crónica · Fístula de líquido cefalorraquídeo
Faringológicas	· Amigdalitis crónica
Laringológicas	· Reflujo laringoesofágico
Trastornos del sueño	· Apnea del sueño

6. Asociación entre obesidad y enfermedades otológicas

Definición

Otitis media
Inflamación del oído medio, incluidos los huesecillos auditivos y la trompa de Eustaquio, que puede estar marcada por dolor (otalgia), fiebre, trastornos de la audición y vértigo. Además, por el tiempo de evolución se la puede clasificar en aguda (< 12 semanas) y crónica (>12 semanas). [1-3]

La otitis media aguda (OMA) se define por la presencia de inflamación aguda del oído medio y efusión del oído medio (DOM) de aparición repentina, que a menudo se presenta con síntomas constitucionales compatibles con infección, como fiebre y otalgia. [1-3]

La otitis media con efusión (OME) se caracteriza por DOM sin fiebre, otalgia, pero con DOM persistente, más a menudo mucoide. La otitis media supurativa crónica (OMSC) generalmente ocurre como una complicación de la otitis media aguda persistente y se caracteriza por otorrea recurrente o persistente a través de una perforación timpánica, a menudo con engrosamiento asociado de la mucosa del oído medio. [1]

Fisiopatología

En los pacientes con obesidad esta patología se deriva de los cambios inflamatorios crónicos y que afectan la producción, secreción y reacciones biológicas de diversas citocinas inflamatorias. Estas respuestas alteradas de las células T, inducen que la inmunidad del huésped se encuentre modificada, aumentando el riesgo de infección. [1] Entre las citocinas expresadas en pacientes con OMC se encuentran el TNF-α, los factores de crecimiento de fibroblastos y las proteínas morfogénicas óseas, que actúan sobre la remodelación tisular, así como la IL-1α, IL-1β, IL-2 e IL-6, que están asociadas con la proliferación de células inflamatorias en la otitis media. Las alteraciones en la expresión de citocinas asociadas a la obesidad pueden afectar la expresión de citocinas asociadas con la otitis media. [2]

En paciente con OME, se han identificado altos niveles de IL-6 y TNF α que intervienen en la secreción de mucina por el epitelio del oído medio, además existe acumulación de tejido adiposo alrededor de la trompa de Eustaquio que impiden la función adecuada de esta estructura, con la consecuente producción de líquido y OME. Varios estudios han asociado a la obesidad y la OM con predominio masculino, bajo nivel socioeconómico, disfunción inmune. [1–3]

Criterios Diagnósticos

Se diagnostica clínicamente mediante hallazgos objetivos en el examen físico (otoscopia) combinados con la historia del paciente y los signos y síntomas que presenta. [2]

Otitis Media Aguda (OMA)
- Abombamiento moderado o intenso del tímpano o presencia de otorrea reciente (descartada otitis externa).
- Abombamiento timpánico discreto y reciente (menos de 48 horas), otalgia (o sus equivalentes) o eritema intenso de la membrana timpánica.

Otitis Media Crónica (OMC)
- Otorrea crónica
- Perforación timpánica

Otitis Media con Efusión (OME)
- Opacificación de la membrana timpánica y pérdida del reflejo luminoso.
- Retracción de la membrana timpánica con disminución de la movilidad

Manejo en Primer Nivel

OMA
· Analgesia y antinflamatorios
· Amoxicilina en dosis altas durante diez días
· Para aquellos pacientes cuyos síntomas no mejoran después del tratamiento con dosis altas de amoxicilina, dosis altas de amoxicilina-clavulanato (90 mg/kg por día del componente de amoxicilina, con 6,4 mg/kg por día de clavulanato en 2 dosis fraccionadas).

OMC
· Cuidados de oídos
· Limpieza de conducto auditivo externo
· Quinolonas tópicas (Ciprofloxacino + Dexametasona)
· Valoración a Otorrinolaringología para valoración de timpanoplastia

OME
· Valoración a Otorrinolaringología para valoración la miringotomía con inserción de un tubo de timpanostomía

Criterios de Derivación

- Otitis media recurrente, que viene definida por tres o más episodios en seis meses, o cuatro o más episodios en un año.
- Otitis que no responde al tratamiento y que ha recibido al menos dos series de antibióticos.
- Otitis media con otorrea persistente durante más de tres meses.
- Otitis media con múltiples intolerancias a fármacos e intolerancia digestiva.
- Otitis media con efusión
- Aparición de complicaciones como mastoiditis, parálisis facial u otros.

Hipoacusia

Definición

Es la incapacidad total o parcial para escuchar sonidos en uno o ambos oídos. Existen varios tipos, que van desde pérdidas temporales (conductivas) hasta permanentes (neurosensoriales) que pueden ser congénitas o adquiridas. La pérdida auditiva neurosensorial se refiere al daño a las células ciliadas externas o internas del órgano de Corti ubicado dentro de la cóclea, o al daño nervioso a lo largo del nervio auditivo. [5]

Dentro de las alteraciones neurosensoriales auditivas que se evidencian en pacientes con obesidad tenemos:

- **Hipoacusia neurosensorial súbita:** Trastorno auditivo de desarrollo rápido y repentino que evoluciona en un plazo de 72 horas. Esta condición se caracteriza con una pérdida auditiva en 3 frecuencias de tonos puros adyacentes de 30 dB o más. En la mayoría de los casos, afecta sólo a un oído. [3]
- **Hipoacusia neurosensorial relacionada con la edad o presbiacusia:** Deterioro sensorial del nervio auditivo más prevalente en la población de edad avanzada. [5]
- **Hipoacusia neurosensorial inducida por ruido:** Pérdida auditiva causada por la exposición prolongada del sistema auditivo a un ambiente ruidoso. Se asocia a un cambio en el umbral auditivo con evidencia en audiometría de una “muesca” a 3, 4 o 6 kHz. [5]

Fisiopatología

La relación entre la pérdida auditiva y la obesidad es un interés de investigación relativamente reciente, ya que ambas condiciones tienen la capacidad de reducir sustancialmente la calidad de vida de un individuo, tanto física como psicológicamente. [5]
La secreción de citocinas proinflamatorias inducida por la obesidad puede provocar directamente daño coclear. Una concentración baja de adiponectina también podría predisponer a la pérdida de audición al permitir una sobreexpresión de proteína C reactiva además de una alteración en la angiogénesis y la vasorelajación endotelial a nivel de la cóclea. [3]
Una vez que las células ciliadas se dañan o mueren, no se pueden reparar, y esto conduce a una pérdida tanto de la sensibilidad auditiva como de la sensibilidad de frecuencia en las personas, donde hay dificultad para escuchar tanto el volumen como la claridad del sonido. [4-5]

Criterios Diagnósticos

Una anamnesis exhaustiva y un examen físico cuidadoso son esenciales para el diagnóstico y tratamiento de la pérdida auditiva. [3]

Durante la anamnesis se debe investigar el tiempo de evolución de la patología, si se asoció a exposición de ruido o si se acompaña de otros síntomas otológicos como zumbidos en el oído, sensación de plenitud en el oído, mareos, secreción de oído o dolor de oído. Por lo general, la otoscopia no revela alteraciones a nivel de oído externo y medio. [3]

Después de la sospecha clínica, es imprescindible la realización de una audiometría de tonos puros para establecer el diagnóstico adecuado. [3]

Manejo en Primer Nivel

Se debe iniciar tratamiento de forma inmediata y valoración prioritaria por Otorrinolaringología. [3]

- **Hipoacusia neurosensorial súbita:**
  Corticoterapia vía oral, uso de antivirales.
- **Hipoacusia neurosensorial relacionada con la edad o presbiacusia:**
  Cambio de hábitos alimentarios.
- **Hipoacusia neurosensorial inducida por ruido:**
  Corticoterapia, N-acetilcisteína

Criterios de Derivación

Requieren valoración urgente por Otorrinolaringología una vez iniciado el tratamiento.

7. Asociación entre obesidad y enfermedades rinológicas

▶ Rinitis alérgica (RA)

Definición

Afección inducida principalmente por una respuesta de hipersensibilidad tipo 1 medida por inmunoglobulina E, debido a una exposición a alérgenos. [7] Afecta entre el 20 y el 30% de los adultos tanto en Estados Unidos como en Europa y quizás a un porcentaje algo mayor de niños. [7]

Fisiopatología

En adultos, se sugirió que la obesidad predispone a la RA de forma inflamatoria modificando el perfil de adipocitocinas, leptina y adiponectina y estimulando la síntesis de citocinas proinflamatorias y proteínas de fase aguda. [9]

Criterios Diagnósticos

Se caracteriza por picazón nasal, obstrucción nasal y rinorrea. [8] La rinitis alérgica se puede clasificar en intermitente o persistente según la frecuencia de los síntomas. [8]

Manejo en Primer Nivel

Se deben tomar medidas higiénico – dietéticas, medidas de evitación de alérgenos, uso de lavado nasal y corticoterapia intranasal. [7]

- Rinitis persistente
- Rinitis asociada a asma

▶ Rinosinusitis crónica

Definición

Inflamación de la nariz y los senos paranasales que afecta alrededor del 11% de la población en Europa y tiene efectos sustanciales en la calidad de vida relacionada con la salud. [11-12]

Fisiopatología

La conexión entre la RSC y las enfermedades de las vías respiratorias inferiores, como el asma, es bien conocida. La respuesta inflamatoria causada por la obesidad parece contribuir a la inflamación de las vías respiratorias, la disminución de la función pulmonar y la exacerbación del asma. La obesidad en pacientes con asma también da como resultado una mayor carga de síntomas, así como un peor control del asma y un mayor consumo de medicamentos para el asma. [13]

Se han estudiado varios mecanismos implicados en la contribución de la obesidad y la poliposis nasal, evidenciándose que los niveles elevados de mediadores inflamatorios y hormonas metabólicas podrían ser las posibles causas de la disfunción del sistema inmunológico en pacientes obesos. [11]

Criterios Diagnósticos

Pacientes con obesidad central se presentan con síntomas nasosinusales, como disfunción olfativa y secreción purulenta, mostrando una mayor incidencia de signos inflamatorios nasosinusales locales que los pacientes con peso normal. [14]
Para valorar ubicación y extensión de la enfermedad se requiere la realización de una tomografía simple de nariz y senos paranasales. [15]

Manejo en Primer Nivel

En su mayoría estos casos son refractarios al tratamiento médico y a menudo recurren incluso después de la cirugía sino se realizan modificaciones en el estilo de vida y un seguimiento personalizado por lo cual requieren valoración por el especialista. [12]

Criterios de Derivación

- Fracaso persistente de dos ciclos de tratamiento oral.
- Signos que hagan sospechar complicaciones (posible excepción de celulitis preseptal)
- Que tenga indicación de tratamiento antibiótico intravenoso

▶ Fístula espontánea de líquido cefalorraquídeo

Definición

Es una enfermedad espontánea que se presenta en pacientes sin causa conocida o relacionado con traumatismo, cirugía previa de la base del cráneo o tumor intracraneal. Ocurre en presencia de defectos óseos laterales o anteriores de la base del cráneo, además de la perdida de contigüidad en la duramadre con o sin encefalocele. [15] Las fístulas de LCR son más prevalentes en el sexo femenino, en personas de mediana edad (45 a 65 años) y obesas. Comorbilidades comúnmente asociadas a obesidad como la hipertensión intracraneal benigna y la apnea obstructiva del sueño también se encuentran asociadas a pacientes con fístulas. [15]

Fisiopatología

El efecto de la obesidad en el desarrollo de fístulas de líquido cefalorraquídeo ha sido ampliamente estudiado. Varios estudios describen a pacientes con esta patología y obesidad comprendida entre 32 y 37 kg/m2, considerando a la obesidad como un factor fuertemente asociado a la presencia de fístulas espontáneas. [15]

Los estudios que investigaron la asociación entre el IMC y la PIC en el pasado han identificado una relación lineal positiva entre el IMC y la PIC, con un aumento de 0,24 mmHg en la presión del LCR por unidad de IMC. El mecanismo de esta relación se ha postulado de la siguiente manera: el aumento de la adiposidad abdominal puede aumentar las presiones intraabdominal e intrapleural y provocar un aumento de las presiones de llenado cardíaco y retención venosa cerebral, lo que en última instancia causa una PIC elevada crónica. [15] Es por ello importante ante la sospecha de un paciente con fístula de líquido cefalorraquídeo y obesidad descartar la presencia de hipertensión intracraneal idiopática (HII). [16]

Criterios Diagnósticos

Clínicamente, las fístulas laterales provocan pérdida de audición, derrames persistentes en los oídos con o sin otorrea crónica, mientras que las fístulas anteriores conducen a rinorrea crónica clara. Para la ubicación del defecto a nivel de base de cráneo es importante la realización de tomografía simple de nariz y senos paranasales además de resonancia magnética, es por ello que ante la sospecha se requiere de forma prioritaria la valoración por parte de Otorrinolaringología. [15-16]

Manejo en Primer Nivel

Por el riesgo de los pacientes a meningitis, por lo cual requieren una reparación quirúrgica prioritaria.

Criterios de Derivación

En todos los casos se requiere valoración urgente por Otorrinolaringología.

8. Asociación entre obesidad y enfermedades laringológicas

▶ Amigdalitis crónica

Definición

Inflamación crónica de la mucosa, submucosa y tejidos linfoides de la faringe. Se presenta con dolor de garganta crónico, halitosis, malestar general y tos con restos crípticos. [17]

Estudios epidemiológicos han demostrado un vínculo entre la obesidad y una mayor frecuencia de infecciones del tracto respiratorio (ITR), caracterizadas por una mayor gravedad de la enfermedad y un mayor riesgo de muerte. [18]

Fisiopatología

Se ha evidenciado que las células hipertróficas amigdalares tienen alterado el metabolismo de los ácidos grasos y las citoquinas inflamatorias, lo que puede contribuir a la patogénesis de la disfunción orgánica y ciertos aspectos del comportamiento de los tejidos, como el crecimiento y la respuesta a la terapia. [19]

Criterios Diagnósticos

En algunas ocasiones se puede evidenciar en la faringoscopia edema e hipertrofia de las amígdalas. El examen histopatológico del tejido de las amígdalas extirpadas reveló fosfolípidos patológicos, lisofosfatidilcolina y fosfatidilinosita, cuyas cantidades aumentaban con el aumento de la obesidad. [20]

Manejo en Primer Nivel

Antibioticoterapia [20]

Criterios de Derivación

Episodios recurrentes se deben optar de forma urgente con la valoración por Otorrinolaringología para valoración de amigdalectomía. [20]

- Amigdalitis de repetición o recurrente.
- Absceso periamigdalino recurrente.
- Adenitis cervical recurrente

▶ Enfermedad de reflujo laringofaríngeo (ERLF)

Definición

Flujo retrógrado del contenido estomacal hacia la laringe y la faringe, lo que resulta en el contacto con la parte superior del sistema aerodigestivo. Este flujo regresivo desde el estómago hacia los órganos respiratorios se manifiesta comúnmente a través de síntomas en la laringe, como tos, ronquera, dificultad para tragar, sensación de tener un “nudo” en la garganta y dolor de garganta. Además, este fenómeno puede presentar indicios de infecciones en la nariz, los senos nasales y los pulmones. [21]

Fisiopatología

Los pacientes con sobrepeso y obesidad tienen un aumento de la presión intraabdominal, un vaciamiento gástrico alterado, una disminución de la presión del esfínter esofágico inferior (EEI), una mayor prevalencia de relajación del EEI y hernia de hiato [22] Los pacientes obesos exhiben una prevalencia significativamente mayor de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), reflujo laringofaríngeo ácido y una ERLF más grave con respecto al número de eventos de reflujo faríngeo, una presentación más grave de la puntuación de los síntomas de reflujo y de la evaluación de los signos de reflujo. [21]

Manejo en Primer Nivel

Se ha convertido en una de las afecciones más comunes en otorrinolaringología. Se diagnostica en aproximadamente el 10% de los pacientes con síntomas otorrinolaringológicos y en al menos el 50% de los pacientes con quejas relacionadas con la voz. [21] Belafsky et al. validó dos cuestionarios para la evaluación sistemática de las quejas relacionadas con la RLF. El primero, llamado índice de síntomas de reflujo (RSI), evalúa los síntomas de RLF. La escala consta de nueve ítems puntuados de 0 a 5, con una puntuación mínima de 0 (asintomático) y máxima de 45,8. Un índice RSI ≥ 13 se considera sugestivo de RLF. [21]

La otra escala desarrollada por Belafsky et al. es la puntuación de búsqueda de reflujo (RFS) de los hallazgos laringoscópicos que sugieren RLF. Una puntuación RLF > 7 se considera positiva para RLF. [21]

La identificación del perfil RLF ácido en pacientes obesos que presentan síntomas y hallazgos relacionados con ERGE puede respaldar el uso de tratamiento empírico basado en inhibidor de bomba de protones y alginato en este grupo de pacientes. [21]

Criterios de Derivación

Paciente que no responde a 8 semanas de tratamiento requiere derivación a Gastroenterología para valoración de endoscopia digestiva. [21]

9. Relación entre el Desarrollo de Complicaciones Respiratorias y Obesidad

Definición:

En las personas con obesidad, las propiedades mecánicas de los pulmones y la pared torácica se alteran por los depósitos de grasa en el mediastino y en la cavidad abdominal, disminuyendo la distensibilidad de la pared torácica, de los músculos respiratorios, del diámetro de las vías respiratorias periféricas y la de los volúmenes pulmonares. [1] La caída en la distensibilidad pulmonar es menos importante y reconoce un doble mecanismo: aumento del volumen sanguíneo pulmonar y colapso alveolar como consecuencia del cierre de la pequeña vía aérea, en particular en las bases pulmonares. [2]

Estas alteraciones se incrementan en decúbito supino y aún más durante el sueño, generando una disminución de la PaO2 e incremento del trabajo respiratorio por ineficacia de los músculos respiratorios. [10] Las presiones intraabdominal y pleural aumentan, restringiendo el movimiento hacia abajo del diafragma y el retroceso de la pared torácica hacia afuera, alterando el patrón respiratorio y reduciendo el volumen de reserva espiratorio (VRE) y la capacidad residual funcional (CRF). Los volúmenes pulmonares estáticos como la capacidad pulmonar total (CPT) y el volumen residual (VR), pueden encontrarse levemente disminuidos, al igual que medidas dinámicas de función pulmonar como el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF1) y la capacidad vital forzada (CVF). También disminuye el volumen corriente, aunque el aumento de la frecuencia respiratoria compensa el patrón de respiración superficial. [3]

La distribución de la grasa a predominio abdominal (androide) es un factor de riesgo de disminución del volumen espirado forzado en el primer segundo (VEF1) y capacidad vital forzada (CVF) independiente del IMC. [3] Una reducción de la CPT por debajo del 80% debe hacer pensar en un trastorno respiratorio asociado. [2] Las presiones bucales máximas (presión inspiratoria [Pimax] y espiratoria máxima [Pemax]) pueden estar disminuidas en la obesidad grave. [3]

En pacientes con obesidad con IMC > 40 kg/m2 las anomalías el trabajo ventilatorio incrementan, el consumo de oxígeno en reposo (VO2) puede alcanzar hasta el 16% de la VO2 total (no obesos < 3-5%). Además, existen alteraciones del control de la ventilación que llevan a hipercapnia durante el sueño e inclusive durante la vigilia (síndrome de obesidad hipoventilación). [3]

La hipoxemia aislada es la anomalía más frecuente del intercambio gaseoso en la obesidad y puede encontrarse hasta en un 30% de los pacientes. Esta hipoxemia, generalmente leve, se presenta con frecuencia solamente en el decúbito, o es agravada por él, como consecuencia de un incremento en dicha posición, de la desigualdad ventilación-perfusión. Esta anomalía reconoce un doble mecanismo a la vez capilar y alveolar: al aumento del flujo sanguíneo regional en las bases (desequilibrio ventilación perfusión), consecuencia de la hipervolemia característica de la obesidad, que incrementa el flujo sanguíneo pulmonar y favorece el reclutamiento capilar, se le suma la existencia de áreas alveolares infra ventiladas como consecuencia del colapso de la pequeña vía aérea, hipoventilación alveolar, responsable del denominado «síndrome obesidad hipoventilación» (SOH). [1,2] La hipoxemia es más frecuente y más severa en los casos de obesidad con IMC > 40 kg/m^2 y parece correlacionar con la reducción del ERV. [2]

Fisiopatología

▶ Obesidad y asma

Algunos metaanálisis han demostrado que hasta el 50% de pacientes con obesidad o sobrepeso tienen asma. [2] Al reducir el IMC (22%) se lograba mejoría de la sintomatología. Los factores asociados a la fisiopatología son: un estado de inflamación sistémica (tejido adiposo produce citosinas TNF-alfa, IL-6, radicales libres y otros reactantes de fase aguda) que genera una respuesta inflamatoria de la vía aérea de pacientes con asma bronquial; factores hormonales (leptina provoca inflamación bronquial y adiponectina la disminuye). [2] La disminución de la CFR genera una reducción del estiramiento del músculo liso y una sobreexpresión de la respuesta broncoespástica frente a diferentes estímulos externos. [2] La existencia de comorbilidades asociadas a la obesidad, principalmente el reflujo gastroesofágico y el AOS empeoran el asma. [2]
El diagnóstico es complejo ya que los síntomas son inespecíficos (disnea, tos) y las alteraciones espirométricas como el cociente FEV1/FVC, pueden no existir en obesos, siendo más frecuente encontrar un patrón restrictivo.

▶ Apnea del sueño

En la obesidad, por el depósito de tejido adiposo en la región faríngea se genera colapso de la vía aérea y la resistencia a la leptina afecta el control respiratorio. En el paciente con apnea obstructiva del sueño (AOS) existe fragmentación de sueño secundario a la hipoxemia intermitente, generando un círculo vicioso difícil de romper. Durante el sueño, se producen importantes cambios en la mecánica pulmonar y el control de la ventilación. En estos pacientes hay una mayor afectación del patrón ventilatorio; hipotonía muscular de la vía aérea superior, la desigualdad de la relación ventilación- perfusión, el descenso de la CFR y el descenso del impulso ventilatorio. La AOS se define como un “cuadro de somnolencia excesiva, trastornos cognitivo - conductuales, respiratorios, cardiacos, metabólicos o inflamatorios secundarios a episodios repetidos de obstrucción de la vía aérea superior que se mide mediante el índice de apnea-hipopnea (IAH) y que se repite 5 o más veces por hora de sueño. [4] Dentro de su etiopatogenia, la edad, el sexo (más frecuente en varones) y el IMC, son los tres factores de riesgo más importantes. De ellos, la obesidad, está involucrado hasta en el 40% de los casos siendo el único factor modificable. [4]

Criterios Diagnósticos

▶ El diagnóstico de asma

Ante la consulta por un cuadro clínico compatible con asma (tos, disnea, sibilancias y opresión torácica) sin previo diagnóstico se sugiere iniciar con una historia clínica detallada, objetivando características que definen la enfermedad (obstrucción bronquial, reversibilidad, hiperrespuesta bronquial, variabilidad) con medios básicos como espirometría con una prueba broncodilatadora o determinación de la variabilidad con el flujo espiratorio máximo (FEM), si no se dispone de equipos requiere derivación para confirmar el diagnóstico. [10]

▶ El diagnóstico de AOS

Se confirma mediante una polisomnografía (PSG) o en poblaciones con probabilidad clínica moderada o alta con una poligrafía respiratoria (PR).
Las complicaciones incluyen: hipoxia, hipercapnia, neumonía, atelectasias, broncoespasmo, dificultad respiratoria aguda, edema pulmonar y la necesidad de ventilación no invasiva y/o intubación. [2-3]
El criterio de sospecha clínica debe ser la presencia de 2 de los 3 síntomas cardinales: roncopatía, apneas presenciadas y/o hipersomnolencia diurna excesiva o cansancio intenso no justificado. [4]

Manejo en Primer Nivel

▶ Manejo Asma

El objetivo del tratamiento debe ser lograr un control temprano del asma, prevenir las exacerbaciones y disminuir la mortalidad. Se debe establecer un plan terapéutico farmacológico educativo, control ambiental, inmunoterapia alérgeno-específica y el control de comorbilidades y factores de riesgo. [8]

▶ Manejo AOS

Los objetivos del tratamiento de la AOS son resolver los signos y síntomas de la enfermedad, restaurar la calidad del sueño, normalizar el IAH, mejorar en lo posible la saturación de oxihemoglobina, reducir el riesgo de complicaciones y disminuir los costes de la enfermedad. [4]

Criterios de Referencia

▶ Referencia del asma.

Se recomienda derivar un paciente atención especializada por asma no controlada cuando:

- Presenta dos o más exacerbaciones graves en el año previo, definidas como aquéllas que han precisado tandas de corticoides sistémicos de más de 3 días cada una.
- Presenta una exacerbación muy grave el año previo, definida como aquélla que ha precisado hospitalización, estancia en UCI o ventilación mecánica.
- Presenta una limitación al flujo aéreo no objetivada con anterioridad o que ha empeorado, definida por una relación volumen espiratorio forzado en el primer segundo / capacidad vital forzada (FEV1/FVC) < 0,7 o un FEV1 post broncodilatación < 80% del valor predicho. [9]
- Empeora al descender las dosis altas de glucocorticoide inhalado o de glucocorticoide sistémico.
- Sospecha de asma grave que precisa tratamiento especial como termoplastia o fármacos biológicos. [9]

Criterios de referencia del AOS.

Todos los pacientes con sospecha clínica o presencia de mas de 2 síntomas, como roncopatía, apneas evidenciadas, cansancio no justificado, deben ser referidos a atención en segundo nivel. [4]

Complicaciones **cardiovasculares de la Obesidad**

1. Relación entre las Complicaciones Cardiovasculares y la Obesidad

Definición

Las principales complicaciones cardiovasculares asociadas con la obesidad son:

Enfermedad de las arterias coronarias (EAC): la obesidad es un factor de riesgo significativo para la EAC, mediada por condiciones asociadas como hipertensión, dislipidemia y diabetes tipo 2, así como efectos aterogénicos directos. [6-7]

Insuficiencia cardíaca: la obesidad contribuye a la insuficiencia cardíaca a través de cambios hemodinámicos, como la hipertrofia y la disfunción del ventrículo izquierdo. El riesgo de insuficiencia cardíaca aumenta con un IMC más alto, independientemente de otros factores de riesgo. [8]

Hipertensión: La obesidad está fuertemente vinculada al desarrollo de hipertensión, que es un factor de riesgo importante para diversas enfermedades cardiovasculares. [6-9]

Dislipidemia: La obesidad a menudo conduce a un perfil lipídico aterogénico, caracterizado por triglicéridos elevados y colesterol HDL bajo, lo que contribuye al riesgo cardiovascular. [10-11]

Arritmias: La obesidad se asocia con un mayor riesgo de fibrilación auricular y otras arritmias, que pueden provocar accidentes cerebrovasculares y otras complicaciones. [6]

Accidente cerebrovascular: Tanto la obesidad general como la abdominal se asocian independientemente con un mayor riesgo de enfermedad cerebrovascular. [12]

Síndrome metabólico: La obesidad es un componente central del síndrome metabólico, que incluye un conjunto de afecciones que aumentan el riesgo cardiovascular, como la resistencia a la insulina y la presión arterial elevada. [7]

Población de riesgo

Edad y gravedad de la obesidad: los adultos más jóvenes, en particular los de 20 a 39 años, muestran una asociación más fuerte entre la obesidad y los factores de riesgo cardiovascular, como la hipertensión, la dislipidemia y el síndrome metabólico, en comparación con los adultos mayores. [1-3]

Grupos étnicos: los hispanos y los negros tienen más probabilidades de ser obesos, incluso extremadamente obesos, lo que los coloca en un riesgo elevado de enfermedad cardiovascular prematura en comparación con los blancos no hispanos. [1]

Salud metabólica: Incluso las personas con obesidad metabólicamente saludable tienen un mayor riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares, en particular insuficiencia cardíaca, en comparación con aquellas con un peso normal. [4]

Género y edad: En algunas poblaciones, como las del suroeste de China, las mujeres y los adultos mayores (de 40 a 79 años) tienen una prevalencia más alta de hipertensión relacionada con la obesidad. [5]

Fisiopatología

Hipertensión Arterial

La hipertensión arterial en la obesidad es una condición multifactorial que involucra interacciones complejas entre: la presencia de un aumento de la reabsorción tubular renal de sodio, lo que altera la natriuresis por presión, que es crucial en el desarrollo de la hipertensión. Esto se debe en parte a la compresión física de los riñones por la grasa visceral y perirrenal, que aumenta la actividad del sistema simpático renal (RSNA) y activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS). [13-15]

Activación neurohumoral: el aumento de la actividad del sistema nervioso simpático, que contribuye a la hipertensión a través de la vasoconstricción y el aumento del gasto cardíaco. Así también, la leptina, una adipocina elevada en la obesidad, estimula el sistema nervioso central, mejorando la RSNA a través de la vía del receptor de melanocortina 4-proopiomelanocortina. [14-16]

Cambios vasculares: Existe una alteración en la vasorregulación de las arterias de resistencia inducida por la presión de calcio, lo que afecta la función de las células musculares lisas vasculares y contribuye a aumentar el tono vascular. Además, el tejido adiposo perivascular (TPV) en la obesidad se inflama, lo que reduce la secreción de vasodilatadores como la adiponectina, lo que aumenta la resistencia periférica. [17-18]

Inflamación y adipocinas: la obesidad induce un estado de inflamación crónica de bajo grado, con aumento de la producción de citocinas y quimiocinas inflamatorias; generando una disfunción vascular y la hipertensión. Las adipocinas, como la leptina, desempeñan un papel en la modulación de estas vías inflamatorias. [15-16]

Factores hormonales: Los niveles elevados de hormonas anti natriuréticas, como la angiotensina II y la aldosterona, son comunes en la obesidad y contribuyen a la retención de sodio y la hipertensión. El receptor de mineralocorticoides también puede activarse independientemente de la aldosterona en la obesidad, lo que exacerba aún más la hipertensión. [13-15]

Insuficiencia Cardiaca

La insuficiencia cardiaca es impulsada por una variedad de cambios celulares y moleculares, que incluyen disfunción del tejido adiposo, inflamación sistémica, resistencia a la insulina, lipotoxicidad, estrés oxidativo, [19] El tejido adiposo disfuncional secreta citocinas proinflamatorias y ácidos grasos libres, lo que contribuye a la inflamación sistémica y la resistencia a la insulina, que son fundamentales en la patogénesis de la insuficiencia cardiaca. [20] La acumulación de grasa visceral y ectópica está relacionada con una remodelación cardíaca adversa y con el corazón. [21]

La obesidad también conduce a una desregulación del sistema nervioso simpático, lo que agrava la hipertensión. [22] Además, la inflamación inducida por la obesidad, caracterizada por niveles elevados de citocinas como IL-6 y TNF-α, contribuye a un estado proinflamatorio que promueve la enfermedad cardiovascular. [23]

La remodelación del músculo cardíaco en la obesidad implica un aumento de la deposición de matriz extracelular, lo que conduce a rigidez miocárdica y disfunción diastólica, que son características clave de la insuficiencia cardíaca [24] El aumento de la grasa epicárdica en la obesidad también contribuye a los cambios hemodinámicos y a la interdependencia ventricular. [25]

Arritmias Cardiaca

Finalmente, las arritmias cardiacas, en particular la fibrilación auricular (FA), se genera a través de varios mecanismos interrelacionados como la inflamación, la remodelación auricular, el estrés oxidativo y la influencia del tejido adiposo epicárdico (EAT).

1. Inflamación: la expresión de citocinas proinflamatorias que pueden alterar la excitabilidad de los cardiomiocitos y promover cambios arritmogénicos. [26-27]

2. Remodelación auricular: el agrandamiento auricular, la fibrosis y la infiltración grasa son comunes en la obesidad, los mismos que pueden alterar la conducción eléctrica normal, adicionalmente puede generarse circuitos de reentrada, que son fundamentales en el desarrollo de la fibrilación auricular. [26-28-29]

3. Estrés oxidativo: Se produce un aumento del estrés oxidativo en los cardiomiocitos, principalmente a través de una mayor producción de especies reactivas de oxígeno y una regulación negativa de las enzimas antioxidantes; lo que altera la función del canal iónico, y predispone más aún la fibrilación auricular. [26-28]

4. Tejido adiposo epicárdico (EAT): puede interactuar directamente con el miocardio debido a su proximidad. Secreta mediadores proinflamatorios y profibróticos que influyen en la electrofisiología cardíaca modulando las corrientes iónicas y promoviendo la fibrosis. [29-31]

Metodos Diagnósticos:

1. Electrocardiografía (ECG): Para verificar si hay evidencia de enfermedad cardíaca coronaria o arritmias y obtener un trazado de referencia para futuras comparaciones.
2. Ecocardiografía: se utiliza con frecuencia para evaluar la estructura y la función cardíacas sistólica y diastólica, tamaño de cavidades, trastornos de motilidad, signos de hipertensión pulmonar. [32-33]

3. MAPA y holter de 24 horas o tiempos prolongados se establecen de acuerdo con la necesidad e individualización del paciente. Considerando accesibilidad y costo beneficio

Criterios de Referencia

Se recomienda referir al segundo nivel de atención cuando se requiera los siguientes exámenes o existan las siguientes condiciones clínicas.

Exámenes

1. Resonancia magnética cardiovascular (RMC): Permite una evaluación integral de la función cardíaca, el movimiento de la pared, el grosor, la perfusión en reposo/estrés y la fibrosis sin exposición a la radiación. Es particularmente útil en pacientes con obesidad en los que las ventanas ecocardiográficas no son óptimas. [34]

2. Tomografía computarizada (TC) y angiografía coronaria por TC: Útil para detectar la enfermedad coronaria obstructiva. [34]

3. Pruebas de esfuerzo: la ecocardiografía de esfuerzo y la resonancia magnética cardiaca de esfuerzo son valiosas para la estratificación del riesgo y la evaluación de la cardiopatía isquémica. [32-33]

4. Cardiología nuclear: técnicas como la tomografía computarizada por emisión monofotónica (SPECT), la tomografía por emisión de positrones (PET) y la perfusión miocárdica pueden proporcionar información sobre la perfusión y la viabilidad miocárdica; métodos que pueden ser limitados por artefactos de atenuación en pacientes obesos. [32] [34]

• Condiciones clínicas

Síntomas graves y persistentes: los pacientes con síntomas de clase III o IV de la New York Heart Association (NYHA) a pesar de recibir una terapia médica óptima dirigida por las pautas (GDMT) deben ser considerados para una derivación. [35]

Disfunción cardíaca: incluye fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) ≤30%, insuficiencia ventricular derecha aislada o cardiopatía valvular o congénita grave no operable. También pueden ser elegibles los pacientes con fracción de eyección conservada, pero con péptidos natriuréticos elevados y disfunción diastólica significativa. [35]

Hospitalizaciones frecuentes: Las hospitalizaciones múltiples o las visitas no planificadas por exacerbaciones de la insuficiencia cardíaca, como la congestión que requiere diuréticos intravenosos en dosis altas o el bajo gasto que requiere inotrópicos, son indicadores de derivación. [35]

Disfunción de órganos terminales: la evidencia de disfunción de órganos terminales, como insuficiencia renal o congestión hepática, puede requerir una derivación para evaluar terapias avanzadas. [35]

Eventos clínicos adversos: Las descargas recurrentes del desfibrilador, la hipotensión persistente (PA sistólica ≤90 mmHg) o la intolerancia progresiva a la terapia genómica de reemplazo (GDMT) también son desencadenantes de derivación. [35]

RELACIÓN ENTRE EL DESARROLLO DE DIABETES MELLITUS TIPO 2 Y OBESIDAD

1. **Rodriguez-Rada, Cristina, Celada-Rodriguez, Ángel, Celada-Roldán, Carmen, Tárraga-Marcos, Mª Loreto, Romero-de Ávila, Mario, & Tárraga-López, Pedro J. (2021).** Análisis de la relación entre diabetes mellitus tipo 2 y la obesidad con los factores de riesgo cardiovascular. Journal of Negative and No Positive Results, 6(2), 411-433. Epub 16 de octubre de 2023.https://dx.doi.org/10.19230/jonnpr.3817
2. **Willett WC, Dietz WH, Colditz GA.** Guidelines for healthy weight. N Engl J Med 1999; 341:427.
3. **Ministerio de Salud Pública.** Guía de Práctica Clínica (GPC) de Diabetes mellitus tipo 2. Primera Edición Quito: Dirección Nacional de Normatización; 2017. Disponible en: http://salud.gob.ec
4. **Shah AS, Zeitler PS, Wong J, et al.** ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Type 2 diabetes in children and adolescents. Pediatr Diabetes 2022; 23:872.
5. **American Diabetes Association Professional Practice Committee. 2.** Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2022. Diabetes Care 2022; 45:S17.
6. **American Diabetes Association.** Standards of Medical Care in Diabetes-2015: Abridged for Primary Care Providers. Clinical Diabetes. 2015. 33(2)
7. **[Guideline] American Diabetes Association.** Standards of medical care in diabetes--2012. Diabetes Care. 2012 Jan. 35 Suppl 1:S11-63.
8. **Drareni K, Ballaire R, Barilla S, et al.** GPS2 Deficiency Triggers Maladaptive White Adipose Tissue Expansion in Obesity via HIF1A Activation. Cell Rep 2018;24(11):2957-2971.e6.
9. **Landecho MF, Tuero C, Valenti V, Bilbao I, de la Higuera M, Fruhbeck G.** Relevance of Leptin and Other Adipokines in Obesity-Associated Cardiovascular Risk. Nutrients 2019;11(11):2664.
10. **Eckel J.** Myokines in metabolic homeostasis and diabetes. Diabetologia 2019;62(9):1523–8.
11. **Unamuno X, Izaguirre M, Gomez-Ambrosi J, et al.** Increase of the Adiponectin/Leptin Ratio in Patients with Obesity and Type 2 Diabetes after Roux-en-Y Gastric Bypass. Nutrients 2019;11(9):2069.

DISLIPIDEMIA Y OBESIDAD

1. **Almeda F, D. S. (2013).** Trastornos relacionados con los lípidos. Camacho P, Gharib H, Sizemore G. (3° Ed.) Endocrinología Basada en Evidencia (pp.279-299)Lippincott Williams&Wilkins.
2. **Chapman, M. J. (2008).** Hypertension and dyslipidaemia in obesity and insulin resistance: pathophysiology, impact on atherosclerotic disease and pharmacotherapy. Pharmacology & therapeutics, 117(3), 354-373.
3. **Klop, B. E. (2013).** Dyslipidemia in obesity: mechanisms and potential targets. Nutrients, 5(4), 1218-1240.
4. **Sánchez Chaparro, M. Á. (2021).** Relación entre Atención Primaria y Hospitalaria en la prevención cardiovascular y tratamiento de las dislipidemias: algoritmo de derivación: criterios de alta. Clínica e Investigación en Arteriosclerosis, vol. 33, Supl. 1 (may. 2021).
5. **Sánchez-Chaparro, M. Á.-M.-T. (2019).** Criterios de derivación para pacientes a las unidades de lípidos de la Sociedad Española de Arteriosclerosis. Clínica e Investigación en Arteriosclerosis, 31(1), 26-30.
6. **Yumuk, V. T. (2015).** European guidelines for obesity management in adults. Obesity facts, 8(6), 402-424.
7. **Alison Halliday, Ulf Landmesser, Borislava Mihaylova, Terje R Pedersen, Gabriele Riccardi, Dimitrios J Richter, Marc S Sabatine, Marja-Riitta Taskinen, Lale Tokgozoglu, Olov Wiklund,** ESC Scientific Document Group , 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS), European Heart Journal, Volume 41, Issue 1, 1 January 2020, Pages 111–188.

RELACIÓN ENTRE EL DESARROLLO DE COMPLICACIONES PSICOLÓGICAS DEPRESIÓN Y OBESIDAD

1. **American Psychiatric Association (2013).** The diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.; DSM-5).
2. **Ayuso Gutiérrez JL.** El médico de Atención Primaria ante el paciente con ansiedad generalizada. Salud Global. Salud Mental. 2002; Año II. nº 6. Recuperado de http://www.grupoaulamedica.com
3. **Bogdan, R., Nikolova, Y.S. & Pizzagalli, D.A. (2013).** Neurogenetics of depression: a focus on reward processing and stress sensitivity. Neurobiol Dis.52, 12-23. Recuperado de http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22659304
4. **Botargues MM, Lewin G.** Manejo de los desórdenes por ansiedad en Atención Primaria. Therapeutics Letter en español traducido con la autorización de Therapeutics Letter # 18, febrero/ marzo/ abril 1997. Recuperado de http://www.ti.ubc.ca/pages/letter18.htm
5. **Cao, C., Wang, L., Wang, R., Qing, Y., Zhang, J. & Wu, G.W. (2014).** The COMT gene variant is associated with depression's decreased positive affect symptoms in Chinese adults. Psych J., 3(4), 264-72. Recuperado de http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26272118?report=docsum&format=text
6. **Chang, S.H., Gao, L., Li, Z., Zhang, W.N., Du, Y. & Wang, J. (2013).** BDgene: a genetic database for bipolar disorder and its overlap with schizophrenia and major depressive disorder. Biol Psychiatry , 74(10), 727-33. Recuperado de http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23764453
7. **Clinical Guidelines for the Treatment of Depressive Disorders. IV.** Medications and Other Biological Treatments. The Canadian Journal of Psychiatry. 2001 Vol 46. Suppl 1.

BIBLIOGRAFÍA

8. **Pascual P., Villena Ferrer A, Morena Rayo S, Téllez Lapeira JM, López García C.** El paciente ansioso. Guías Clínicas. 2005;5(38). Recuperado de http://www.fisterra.com
9. **Recomendaciones Farmacoterapéuticas en Salud Mental.** Recomendaciones para el manejo de los trastornos depresivos y de ansiedad en atención primaria. Consejería de Sanidad y Consumo. Comunidad de Madrid. Noviembre. N.º 2; 2004.

RELACIÓN ENTRE EL DESARROLLO DE COMPLICACIONES OTORRINOLARINGOLÓGICAS ASOCIADAS CON OBESIDAD

1. **Krajewska (Wojciechowska) J, Krajewski W, Zatoński T.** The Association Between ENT Diseases and Obesity in Pediatric Population: A Systemic Review of Current Knowledge. Ear Nose Throat J. 2019 Jun 9;98(5):E32–43.
2. **Kim TH, Kang HM, Oh IH, Yeo SG.** Relationship Between Otorhinolaryngologic Diseases and Obesity. Clin Exp Otorhinolaryngol. 2015;8(3):194.
3. **Saraf A, Manhas M, Manhas A, Kalsotra P.** Obesity and ENT manifestations — a tertiary care centre study. The Egyptian Journal of Otolaryngology. 2023 Jan 23;39(1):22.
4. **Jung SY, Park DC, Kim SH, Yeo SG.** Role of Obesity in Otorhinolaryngologic Diseases. Curr Allergy Asthma Rep. 2019 Jul 3;19(7):34.
5. **Dhanda N, Taheri S.** A narrative review of obesity and hearing loss. Int J Obes. 2017 Jul 6;41(7):1066–73.
6. **Tang TH, Hwang JH, Yang TH, Hsu CJ, Wu CC, Liu TC.** Can Nutritional Intervention for Obesity and Comorbidities Slow Down Age-Related Hearing Impairment? Nutrients. 2019 Jul 21;11(7):1668.
7. **Hoyte FCL, Nelson HS.** Recent advances in allergic rhinitis. F1000Res. 2018 Aug 23;7:1333.
8. **Wise SK, Damask C, Roland LT, Ebert C, Levy JM, Lin S, et al.** International consensus statement on allergy and rhinology: Allergic rhinitis – 2023. Int Forum Allergy Rhinol. 2023 Apr 6;13(4):293–859.
9. **Han YY, Forno E, Gogna M, Celedón JC.** Obesity and rhinitis in a nationwide study of children and adults in the United States. Journal of Allergy and Clinical Immunology. 2016 May;137(5):1460–5.
10. **Tajima H, Pawankar R.** Obesity and adiposity indicators in asthma and allergic rhinitis in children. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2019 Feb;19(1):7–11.
11. **Nam JS, Roh YH, Fahad WA, Noh HE, Ha JG, Yoon JH, et al.** Association between obesity and chronic rhinosinusitis with nasal polyps: a national population-based study. BMJ Open. 2021 May 25;11(5):e047230.
12. **Clarhed UKE, Schiöler L, Torén K, Fell AKM, Hellgren J.** BMI as a risk factor for the development of chronic rhinosinusitis: a prospective population-based study. European Archives of Oto-Rhino-Laryngology. 2022 Oct 19;279(10):4953–9.
13. **Zhang Z, Li G, Yu L, Jiang J, Li R, Zhou S, et al.** Causal relationships between potential risk factors and chronic rhinosinusitis: a bidirectional two-sample Mendelian randomization study. European Archives of Oto-Rhino-Laryngology. 2023 Jun 31;280(6):2785–93.
14. **Nam JS, Roh YH, Fahad WA, Noh HE, Ha JG, Yoon JH, et al.** Association between obesity and chronic rhinosinusitis with nasal polyps: a national population-based study. BMJ Open. 2021 May 25;11(5):e047230.
15. **Rabbani CC, Saltagi MZ, Nelson RF.** The role of obesity, sleep apnea, and elevated intracranial pressure in spontaneous cerebrospinal fluid leaks. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2019 Oct;27(5):349–55.
16. **Mollan SP, Ali F, Hassan-Smith G, Botfield H, Friedman DI, Sinclair AJ.** Evolving evidence in adult idiopathic intracranial hypertension: pathophysiology and management. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2016 Sep;87(9):982–92.
17. **Coates H.** LARYNGITIS AND PHARYNGITIS. In: Encyclopedia of Respiratory Medicine. Elsevier; 2006. p. 529–34.
18. **Aziz R, Sherwani AY, Al Mahri S, Malik SS, Mohammad S.** Why Are Obese People Predisposed to Severe Disease in Viral Respiratory Infections? Obesities. 2023 Feb 13;3(1):46–58.
19. **Khasanov S a, Shafarov MM, Zaĭnutdinov BR.** [Characteristics of clinico-biochemical indicators in obese children with chronic tonsillitis]. Vestn Otorinolaringol. 1996;(4):43–5.
20. **Ezzedini R, Darabi M, Ghasemi B, Darabi M, Fayezi S, Moghaddam YJ, et al.** Tissue fatty acid composition in obstructive sleep apnea and recurrent tonsillitis. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2013 Jun;77(6):1008–12.
21. **Rodrigues MM, Dibbern RS, Barbosa Santos VJ, Passeri LA.** Influence of obesity on the correlation between laryngopharyngeal reflux and obstructive sleep apnea Please cite this article as: Rodrigues MM, Dibbern RS, Santos VJ, Passeri LA. Influence of obesity on the correlation between laryngopharyngeal reflux and obstructive sleep apnea. Braz J Otorhinolaryngol. 2014;80:5-10. Braz J Otorhinolaryngol. 2014 Jan;80(1):5–10.
22. **Lechien JR, Bobin F, Muls V, Saussez S, Hans S.** Laryngopharyngeal Reflux Disease is More Severe in Obese Patients: A Prospective Multicenter Study. Laryngoscope. 2021 Nov 4;131(11).
23. **Eckert D. J. (2018).** Phenotypic approaches to obstructive sleep apnoea - New pathways for targeted therapy. Sleep medicine reviews, 37, 45–59. https://doi.org/10.1016/j.smrv.2016.12.003
24. **Bonsignore M. R. (2022).** Obesity and Obstructive Sleep Apnea. Handbook of experimental pharmacology, 274, 181–201. https://doi.org/10.1007/164_2021_558
25. **Kuvat, N., Tanriverdi, H., & Armutcu, F. (2020).** The relationship between obstructive sleep apnea syndrome and obesity: A new perspective on the pathogenesis in terms of organ crosstalk. The clinical respiratory journal, 14 (7), 595–604.
26. **Michael J Sateia,** International Classification of Sleep Disorders-Third Edition, Chest, Volume 146, Issue 5, 2014,

RELACIÓN ENTRE EL DESARROLLO DE COMPLICACIONES RESPIRATORIAS Y OBESIDAD

1. **A. Abad fernández.** Obesidad y enfermedades endocrinometabolicas. Https://www.neumomadrid.org/wp-content/uploads/monogxvii_6._obesidad_y_endocrinometabolicas.pdf
2. Complicaciones respiratorias de la obesidad. C. Rabec et al / arch bronconeumol. 2011;47(5):252–261.
3. **Leiva agüero sebastián, et al.** Evaluación respiratoria y manejo de pacientes con obesidad candidatos a procedimientos quirúrgicos y cirugía bariátrica. Ramr 2021;4:400-414.
4. **O. Mediano, n. González mangado, j.m.** Montserrat et al. Documento internacional de consenso sobre apnea obstructiva del sueño.archivos de bronconeumología 58 (2022) 52–68
5. **Nogueira facundo, et al.** Guías prácticas de diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas e hipopneas obstructivas del sueño: actualización 2018. Revista americana de medicina respiratoria vol 19 nº 1 - marzo 2019
6. **Peri-operative management of obstructive sleep apnea.** Surgery for obesity and related diseases 8 (2012) e27–e32. American society for metabolic and bariatric surgery doi:10.1016/j.soard.2012.03.003
7. **jeffrey i. Mechanick, 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, the obesity society, american society for metabolic & bariatric surgery, obesity medicine association, and american society of anesthesiologists. Aace/tos/asmbs/oma/asa 2019 guidelines.
8. **Global initiative for asthma.** Global strategy for asthma management and prevention, 2018. Disponible en: www.ginasthma.org
9. **Álvarez fj, blanco-aparicio m, plaza v, cisneros c, domingo c, garcía-rivero jl, et al.** Documento de consenso en asma grave en adultos. Monogr arch bronconeumol. 2018; 5: 00158.
10. **British guideline on the management of astma. 2016.** Disponible en: https://www.brit-thoracic.org.uk/document-library/clinical-information/asthma/btssign-asthma-guideline-2016/

COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES DE LA OBESIDAD

1. **Koebnick C, Smith N, Huang K, et al.** The Prevalence of Obesity and Obesity-Related Health Conditions in a Large, Multiethnic Cohort of Young Adults in California. Annals of Epidemiology. 2012;22(9):609-16. doi:10.1016/j.annepidem.2012.05.006.
2. **Sun J, Zhou W, Gu T, Zhu D, Bi Y.** A Retrospective Study on Association Between Obesity and Cardiovascular Risk Diseases With Aging in Chinese Adults. Scientific Reports. 2018;8(1):5806. doi:10.1038/s41598-018-24161-0.
3. **Skinner AC, Perrin EM, Moss LA, Skelton JA.** Cardiometabolic Risks and Severity of Obesity in Children and Young Adults. The New England Journal of Medicine. 2015;373(14):1307-17. doi:10.1056/NEJMoa1502821.
4. **Commodore-Mensah Y, Lazo M, Tang O, et al.** High Burden of Subclinical and Cardiovascular Disease Risk in Adults With Metabolically Healthy Obesity: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. Diabetes Care. 2021;44(7):1657-1663. doi:10.2337/dc20-2227.
5. **Zhang Y, Hou LS, Tang WW, et al.** High Prevalence of Obesity-Related Hypertension Among Adults Aged 40 to 79 Years in Southwest China. Scientific Reports. 2019;9(1):15838. doi:10.1038/s41598-019-52132-6.
6. **Powell-Wiley TM, Poirier P, Burke LE, et al.** ç A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2021 May 25;143(21):e984-e1010. doi: 10.1161/CIR.0000000000000973.
7. **Kulik A, Ruel M, Jneid H, et al.** Secondary prevention after coronary artery bypass graft surgery: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2015 Mar 10;131(10):927-64. doi: 10.1161/CIR.0000000000000182.
8. **Bozkurt B, Colvin M, Cook J, et al.** Current Diagnostic and Treatment Strategies for Specific Dilated Cardiomyopathies: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2016 Dec 6;134(23):e579-e646. doi: 10.1161/CIR.0000000000000455. 5 .
9. **Ortega-Loubon C, Fernández-Molina M, Singh G, Correa R.** Obesity and its cardiovascular effects. Diabetes Metab Res Rev. 2019 May;35(4):e3135. doi: 10.1002/dmrr.3135.
10. **Neeland IJ, Poirier P, Després JP.** Cardiovascular and Metabolic Heterogeneity of Obesity: Clinical Challenges and Implications for Management. Circulation. 2018 Mar 27;137(13):1391-1406. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.029617.
11. **Tuccinardi D, Watanabe M, Masi D, Monte L, et al.** Rethinking weight loss treatments as cardiovascular medicine in obesity, a comprehensive review. Eur J Prev Cardiol. 2024 Aug 9;31(10):1260-1273. doi:10.1093/eurjpc/zwae171.
12. **Cornier MA, Després JP, Davis N, et al.** Assessing adiposity: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2011 Nov 1;124(18):1996-2019. doi: 10.1161/CIR.0b013e318233bc6a.
13. **Hall JE, do Carmo JM, da Silva AA, Wang Z, Hall ME.** Obesity-Induced Hypertension: Interaction of Neurohumoral and Renal Mechanisms. Circulation Research. 2015;116(6):991-1006. doi:10.1161/CIRCRESAHA.116.305697.
14. **Hall JE, do Carmo JM, da Silva AA, Wang Z, Hall ME.** Obesity, Kidney Dysfunction and Hypertension: Mechanistic Links. Nature Reviews. Nephrology. 2019;15(6):367-385. doi:10.1038/s41581-019-0145-4.
15. **Hall JE, Mouton AJ, da Silva AA, et al Obesity, Kidney Dysfunction, and Inflammation:** Interactions in Hypertension. Cardiovascular Research. 2021;117(8):1859-1876. doi:10.1093/cvr/cvaa336.
16. **Gruber T, Pan C, Contreras RE, et al.** Obesity-Associated Hyperleptinemia Alters the Gliovascular Interface of the Hypothalamus to Promote Hypertension. Cell Metabolism. 2021;33(6):1155-1170.e10. doi:10.1016/j.cmet.2021.04.007.
17. **Greenstein AS, Kadir SZAS, Csato V, et al.** Disruption of Pressure-Induced Ca Spark Vasoregulation of Resistance Arteries, Rather Than Endothelial Dysfunction, Underlies Obesity-Related Hypertension. Hypertension (Dallas, Tex. : 1979). 2020;75(2):539-548. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.13540.
18. **Agabiti-Rosei C, Saxton SN, De Ciuceis C, et al.** Influence of Perivascular Adipose Tissue on Microcirculation: A Link Between Hypertension and

BIBLIOGRAFÍA

Obesity. Hypertension (Dallas, Tex. : 1979). 2024;81(1):24-33. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.123.19437.

19. **Ren J, Wu NN, Wang S, et al.** Obesity cardiomyopathy: evidence, mechanisms, and therapeutic implications. Physiol Rev. 2021 Oct 1;101(4):1745-1807. doi: 10.1152/physrev.00030.2020.
20. **Koenen M, Hill MA, Cohen P, et al.** Adipose Tissue and Vascular Dysfunction. Circ Res. 2021 Apr 2;128(7):951-968. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.121.318093
21. **Neeland IJ, Poirier P, Després JP.** Cardiovascular and Metabolic Heterogeneity of Obesity: Clinical Challenges and Implications for Management. Circulation. 2018 Mar 27;137(13):1391-1406. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.117.029617.
22. **Patel M, Braun J, Lambert G, et al.** Central mechanisms in sympathetic nervous dysregulation in obesity. J Neurophysiol. 2023 Dec 1;130(6):1414-1424. doi: 10.1152/jn.00254.2023.
23. **Battineni G, Sagaro GG, Chintalapudi N, et al.** Impact of Obesity-Induced Inflammation on Cardiovascular Diseases (CVD). Int J Mol Sci. 2021 Apr 30;22(9):4798. doi: 10.3390/ijms22094798.
24. **Kruszewska J, Cudnoch-Jedrzejewska A, Czarzasta K.** Remodeling and Fibrosis of the Cardiac Muscle in the Course of Obesity-Pathogenesis and Involvement of the Extracellular Matrix. Int J Mol Sci. 2022 Apr 11;23(8):4195. doi: 10.3390/ijms23084195.
25. **Kittleson MM, Panjrath GS, Amancherla K, 2023** ACC Expert Consensus Decision Pathway on Management of Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. J Am Coll Cardiol. 2023 May 9;81(18):1835-1878. doi: 10.1016/j.jacc.2023.03.393.
26. **Lubbers ER, Price MV, Mohler PJ.** Arrhythmogenic Substrates for Atrial Fibrillation in Obesity. Front Physiol. 2018 Oct 22;9:1482. doi: 10.3389/fphys.2018.01482.
27. **Balan AI, Halațiu VB, Scridon A.** Oxidative Stress, Inflammation, and Mitochondrial Dysfunction: A Link between Obesity and Atrial Fibrillation. Antioxidants (Basel). 2024 Jan 17;13(1):117. doi: 10.3390/antiox13010117.
28. **McCauley MD, Hong L, Sridhar A, et al.** Ion Channel and Structural Remodeling in Obesity-Mediated Atrial Fibrillation. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2020 Aug;13(8):e008296. doi: 10.1161/CIRCEP.120.008296.
29. **Gawałko M, Saljic A, Li N, Abu-Taha I, et al.** Adiposity-associated atrial fibrillation: molecular determinants, mechanisms, and clinical significance. Cardiovasc Res. 2023 May 2;119(3):614-630. doi: 10.1093/cvr/cvac093.
30. **Ernault AC, Meijborg VMF, Coronel R.** Modulation of Cardiac Arrhythmogenesis by Epicardial Adipose Tissue: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol. 2021 Oct 26;78(17):1730-1745. doi: 10.1016/j.jacc.2021.08.037.
31. **Patel KHK, Hwang T, Se Liebers C, Ng FS.** Epicardial adipose tissue as a mediator of cardiac arrhythmias. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2022 Feb 1;322(2):H129-H144. doi: 10.1152/ajpheart.00565.2021.
32. **Cortez RM, Okoshi MP, Okoshi K.A** Review of the Roles and Limitations of Noninvasive Imaging Methods for Investigating Cardiovascular Disease in Individuals With Obesity. Medical Science Monitor : International Medical Journal of Experimental and Clinical Research. 2022;28:e937362. doi:10.12659/MSM.937362.
33. **El Hajj MC, Litwin SE. Echocardiography in the Era of Obesity.** Journal of the American Society of Echocardiography : Official Publication of the American Society of Echocardiography. 2020;33(7):779-787. doi:10.1016/j.echo.2020.03.009.
34. **Mavrogeni SI, Bacopoulou F, Markousis-Mavrogenis G, Chrousos G, Charmandari E.** Cardiovascular Imaging in Obesity. Nutrients. 2021;13(3):744. doi:10.3390/nu13030744.
35. **Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al.** 2022 AHA/¬ACC/¬HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/¬American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Journal of the American College of Cardiology. 2022;79(17):e263-e421. doi:10.1016/j.jacc.2021.12.012.

ESTEATOSIS HEPÁTICA METABÓLICA, SÍNDROME METABÓLICO Y OBESIDAD

1. **al., Y. Z. (2019).** Results from REGENERATE: a phase 3 international, randomized, placebo-controlled study evaluating obeticholic acid treatment for NASH.The International Liver Congress, Vienna, abstract GS-07. Journal of Hepatology , 70:e5.
2. **Almeda F, D. S. (2013).** Trastornos relacionados con los lípidos. Camacho P, Gharib H, Sizemore G. (3° Ed.) Endocrinología Basada en Evidencia (pp.279-299) Lippincott Williams&Wilkins.
3. **Arab JP, D. M.-d.-S.-F. (2020).** Asociación Latinoamericana para el Estudio del Hígado (ALEH) Guía práctica para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad del hígado graso no alcohólico. Ana Hepatol, 19(6):674-690.
4. **Arab, J. P. (2021).** Resumen ejecutivo: Enfermedad por hígado graso no alcohólico en sujetos con diabetes mellitus tipo 2: Postura conjunta de la Asociación Chilena de Hepatología (ACHHEP) y la Sociedad Chilena de Diabetología (SOCHIDIAB). Revista médica de Chile,, 149(9), 1360-1371.
5. **Chapman, M. J. (2008).** Hypertension and dyslipidaemia in obesity and insulin resistance: pathophysiology, impact on atherosclerotic disease and pharmacotherapy. Pharmacology & therapeutics, 117(3), 354-373.
6. **Dufour JF, C. C. (2020).** Combination therapy for non-alcoholic steatohepatitis: rationale opportunities and challengues. Gut, 0:1-8.
7. **ER., C. P. (2017).** Prevalencia de la enfermedad hepática grasa no alcohólica relacionada con sobrepeso en pacientes ambulatorios del Hospital Metropolitano de Quito. Proyecto de investigación de la Especialidad de Gastroenterología y Endoscopia. Universidad Central del Ecuador, 1-76.
8. **Jarvis H, C. D. (2020).** Factores de riesgo metabólicos y enfermedad hepática avanzada incidente en la enfermedad del hígado graso no alcohólico (NAFLD): una revisión sistemática y un metanálisis de estudios observacionales basados en la población. PloS Med, 17(4).
9. **Klop, B. E. (2013).** Dyslipidemia in obesity: mechanisms and potential targets. Nutrients, 5(4), 1218-1240.
10. **Loomba R, A. L. (2019).** La regla del 20% de progresión de NASH: la historia natural de la fibrosis avanzada y la cirrosis causada por NASH. Hepatología., 70(6):1885-1888.
11. **Ludwig J, V. T. (1980).** Esteatohepatitis no alcohólica: Mayo Clinic experimenta una enfermedad hasta ahora sin nombre. Mayo Clin Proc; 55(7): 434-8.
12. **Karlsen, T. H., Sheron, N., Zelber-Sagi, S., Carrieri, P., Dusheiko, G., Bugianesi, E., Pryke, R., Hutchinson, S. J., Sangro, B., Martin, N. K., Cecchini, M., Dirac, M. A., Belloni, A., Serra-Burriel, M., Ponsioen, C. Y., Sheena, B., Lerouge, A., Devaux, M., Scott, N., Hellard, M., … Manns, M. P. (2022).** The EASL-Lancet Liver Commission: protecting the next generation of Europeans against liver disease complications and premature mortality. Lancet (London, England), 399(10319), 61–116. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)01701-3
13. **Musso G, C. M. (2017).** Thiazolidinediones and advanced liver fibrosis in nonalcoholic steatohepatitis: A meta-analysis. JAMA Intern Med, 177: 633-40.
14. **Petit JM, C. J. (2017).** Effect of liraglutide therapy on liver fat content in patients with inadequately controlled type 2 diabetes: The Lira-NAFLD Study. J Clin Endocrinol Metab, 102: 407-15.
15. **Ratziu V, H. S. (2016).** Elafibranor, an agonist of the peroxisome proliferator-activated receptor-α and -δ, induces resolution of nonalcoholic steatohepatitis without fibrosis worsening. Gastroenterology, 150: 1147-1159.
16. **Sánchez Chaparro, M. Á. (2021).** Relación entre Atención Primaria y Hospitalaria en la prevención cardiovascular y tratamiento de las dislipidemias: algoritmo de derivación: criterios de alta. Clínica e Investigación en Arteriosclerosis, vol. 33, Supl. 1 (may. 2021).
17. **Sánchez-Chaparro, M. Á.-M.-T. (2019).** Criterios de derivación para pacientes a las unidades de lípidos de la Sociedad Española de Arteriosclerosis. Clínica e Investigación en Arteriosclerosis, 31(1), 26-30.
18. **Sanyal AJ, C. N. (2010).** Pioglitazone, vitamin E or placebo for nonalcoholic steatohepatitis. N Engl J Med, 362:1675-85.
19. **Sanyal AJ, H. S. (2019).** La historia natural de la fibrosis avanzada debida a esteatohepatitis no alcohólica: datos de los ensayos de Simtuzumab. Hepatología., 70(6):1913-1927.
20. **Souza de Oliveira CP, P. C. (2019).** Factores de riesgo de la enfermedad por hígado graso no alcohólico en poblaciones de Latinoamérica: situación actual y perspectivas. Clin Enfermedad Hepática (Hoboken);13 (Suplemento 1):, T5-S8.
21. **Yumuk, V. T. (2015).** European guidelines for obesity management in adults. Obesity facts, 8(6), 402-424.
22. **Rinella, M. E., Lazarus, J. V., Ratziu, V., Francque, S. M., Sanyal, A. J., 23. Kanwal, F., Romero, D., Abdelmalek, M. F., Anstee, Q. M., Arab, J. P., Arrese, M., Bataller, R., Beuers, U., Boursier, J., Bugianesi, E., Byrne, C. D., Castro Narro, G. E., Chowdhury, A., Cortez-Pinto, H., Cryer, D. R., … NAFLD Nomenclature consensus group (2023).** A multisociety Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature. Journal of hepatology, 79(6), 1542–1556. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2023.06.003
24. **Hagström, H., Kechagias, S., & Ekstedt, M. (2022).** Risk for hepatic and extra-hepatic outcomes in nonalcoholic fatty liver disease. Journal of internal medicine, 292(2), 177–189. https://doi.org/10.1111/joim.13343
25. **Albert, S. G., & Wood, E. M. (2024).** FIB-4 as a screening and disease monitoring method in pre-fibrotic stages of metabolic dysfunction-associated fatty liver disease (MASLD). Journal of diabetes and its complications, 38(7), 108777. https://doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2024.108777
26. **Maroto-García, J., Moreno-Álvarez, A., Sanz de Pedro, M. P., Buño-Soto, A., & González, Á. (2024).** Biomarcadores séricos para la evaluación de la fibrosis hepática. Advances in laboratory medicine, 5(2), 131–147. https://doi.org/10.1515/almed-2023-0172

14. Tratamiento **no farmacológico de obesidad**

1. Componente nutricional, de ejercicio y psicológico

Pregunta PICO 2.1	▶ ¿La dieta convencional es más efectiva que la dieta cetogénica o que el ayuno intermitente para la reducción de peso a largo plazo (> a seis meses) en el paciente adulto obeso con IMC > 30 kg/m2?
Recomendación Fuerte	• Se recomienda una dieta balanceada convencional, individualizada y con el apoyo de un especialista en nutrición para las personas con obesidad. [2-3] • Recomendar la realización de más estudios para evaluar la seguridad y los beneficios del ayuno intermitente en los resultados de salud a largo plazo. [3-4]
Recomendación en contra	• Se rechazan las recomendaciones para una dieta cetogénica (muy baja en carbohidratos), así como para el ayuno intermitente en adultos con obesidad. [5-6-7]

Antecedentes

Los resultados de diversos estudios indican que el seguir un régimen alimentario tiene beneficios en personas adultas con obesidad y que estos efectos estarían mediados no sólo por la pérdida de peso, sino también a través de la reducción de la presión arterial, triglicéridos, entre otros. [1]

Al comparar los diferentes regímenes de dietas, los hallazgos no muestran superioridad significativa de ninguna modalidad sobre otra. Además, los análisis se limitan casi exclusivamente al corto plazo. [1]

El ayuno intermitente a largo plazo demostró eficacia similar a la dieta convencional (restricción calórica continua) para la reducción de peso, sin embargo, también se acompañó de efectos adversos como ligero mareo y mal aliento durante los periodos de ayuno, así como también mayor incidencia de constipación al compararlo con la dieta convencional (6,4% Vs. 3%). [2–4] En pacientes con diabetes mellitus tipo 2, el ayuno intermitente tampoco produce efectos adicionales en el perfil glicémico, además aumenta el riesgo de hipoglicemias. [5-6] De manera similar, las dietas muy bajas en carbohidratos no han mostrado superioridad sostenida sobre los regímenes bajos y moderadamente bajos en carbohidratos. Por otra parte, los estudios existentes son heterogéneos y se limitan a corto plazo (máximo 1 año). [6]

Otro punto a considerar con respecto a la dieta cetogénica, es el aumento inevitable de ácido úrico sérico, por lo que incrementa el riesgo de ataques de gota y también incrementa el riesgo de hipoglicemia en pacientes con diabetes. [7]

Modalidades dietéticas como el ayuno intermitente y las muy bajas en carbohidratos no ofrecen beneficios sustanciales con respecto a la dieta convencional en el corto plazo y existe aún menor evidencia para el largo plazo, lo que se suma a una mayor cantidad de efectos adversos. Por tales motivos, este Consenso no las recomienda. [2-3-4-6-7]

Pregunta PICO 2.2	▶ ¿El ejercicio aeróbico es más efectivo que el ejercicio de fuerza o el multicomponente para la disminución del porcentaje de grasa y el aumento de masa muscular en el paciente adulto obeso con IMC > 30 kg/m2?
Recomendación Fuerte	• Se recomienda la realización de ejercicio aeróbico y ejercicio de fuerza, individualizados y bajo supervisión, en pacientes adultos con obesidad.
Recomendación débil	• Sugerir el entrenamiento combinado para mejorar la masa magra. • Sugerir la dieta + ejercicio de fuerza para mejorar la ganancia de masa muscular en el corto plazo, y la combinación de dieta + ejercicio combinado, a largo plazo. • Sugerir el entrenamiento de fuerza como el más efectivo para mejorar la masa muscular.

Antecedentes

Tanto el ejercicio aeróbico como el de resistencia tienen efectos benéficos sobre distintos parámetros como el IMC, circunferencia abdominal, peso corporal, masa muscular, grasa corporal, velocidad de caminata, entre otros. Si bien una modalidad puede ser superior a la otra según el parámetro estudiado, los mejores resultados para los pacientes adultos con obesidad se obtienen al combinarlas y ser moderada y alta intensidad. [8–9-10-11-21]

El hallazgo comparativo directo es que entre los métodos probados (de resistencia, aeróbico o ambos), una combinación de ambos fue el más efectivo para mejorar la disminución de grasa regional (es decir, grasa ectópica) y, por lo tanto, también el más efectivo para mejorar la capacidad física y metabólica. [21] **La prescripción de ejercicio físico requiere de un abordaje integral para el paciente y de una evaluación y diagnóstico apropiados antes de generar las indicaciones individualizadas para cada persona.** [21]

Componente de Evaluación

- ▶ Definir el Biotipo o somatotipo del paciente referente a la endomorfia
- ▶ Determinar la necesidad de análisis antropométrico, bioimpedancia u otro específico para conocer el porcentaje de grasa localizado y total y porcentaje de masa magra y muscular localizada.
- ▶ Estratificar el estado de sedentarismo, levemente activo, moderadamente activo, físicamente activo o practicante de deporte.
- ▶ Estratificar el grado y riesgo de sarcopenia (pérdida de masa muscular), de dinapenia (pérdida de fuerza muscular) y keratopenicol (disminución de la movilidad autónoma).
- ▶ Considerar, además de las comorbilidades, limitaciones morfofuncionales que limiten la práctica de movilidad de leve, moderado o alto impacto.
- ▶ Identificar actividades físicas o deportivas preferentes para reforzar el hábito saludable y promover la actividad física, ejercicio metabólicamente activo y acondicionamiento para la práctica de deporte. [8-9-10-11-12]

Diagnóstico

Si el paciente es sedentario referir a equipo interdisciplinario de atención de salud e identificar las causas del rechazo a la práctica de actividad física y ejercicio.

- Si el paciente es físicamente leve o moderadamente activo, estimular y reforzar el hábito saludable junto con un plan alimentario balanceado.
- **Si el paciente presenta síntomas como:** mareos, cefalea, cansancio fácil, dificultad para hablar con facilidad durante esfuerzos leves a moderados, entre otras (limitaciones morfofuncionales), referir para evaluación ergométrica, espirométrica y calorimétrica de especialidad.
- Si el paciente se encuentra leve a moderadamente acondicionado, motivar y estimular para que asista a programas de entrenamiento individualizado o supervisado para el cumplimiento de su propósito.
- Si el paciente tiene una baja percepción de su estado y condición física debido a su peso, se debe determinar su diagnóstico en base al Consumo de oxígeno (Vo2 max.)
- Considerar de forma básica la aplicación del test de caminar 6 minutos, test de abdominales, test de flexibilidad y test de fuerza de miembros superiores e inferiores. [8–9-10-11-12]

Prescripción de Actividad Física y Ejercicio

- El Ejercicio Aeróbico con estímulo de moderada intensidad (50% a 70% de la frecuencia cardíaca máxima), realizado a una mayor distancia y en un tiempo mínimo de 45 a 60 minutos, como mínimo 3 veces por semana, es eficiente para el acondicionamiento físico, reducción del porcentaje de grasa total, reducción de la circunferencia abdominal y aumento de la tolerancia al esfuerzo mejorando la salud cardiovascular. [8]
- El Ejercicio de Fuerza muscular con un estímulo adecuado de moderada a alta intensidad (60% a 80% de la frecuencia cardíaca máxima), en series y repeticiones cortas realizados mínimo entre 20 a 40 minutos, y mínimo 2 días a la semana, es eficiente para estimular y acelerar el metabolismo, aumentar la masa magra, reducir la masa grasa y modificar la composición corporal y el IMC. [8-9]
- El Estímulo de capacidades y aptitudes relacionadas con la coordinación, equilibrio, propiocepción, flexibilidad y variabilidad facilita la selección de ejercicios y rangos de movimiento en función del umbral del dolor que pueden o no limitar la aplicación de las cargas, esto determina la adherencia a un programa de acondicionamiento físico inicial, de mantenimiento o de progresión. [10]
- Los programas de actividad física, acondicionamiento físico, ejercicio o práctica regular de una actividad deportiva se pueden clasificar en actividades supervisadas, de mantenimiento o no supervisadas, se sugiere que se sigan patrones de progresión paulatina e individualizada, así como se brinden opciones de actividades de bajo, moderado o alto impacto acorde a la necesidad de paciente. [10]
- Los programas de acondicionamiento como el HIIT, concurrente, funcional, neuromuscular, entre otros, es decir aeróbicos y de fuerza combinados, multicomponentes, de gran intensidad y corta duración, son eficientes para mejorar la salud, la calidad de vida, reducir el riesgo de osteoporosis y mantener la salud muscular, deben prescribirse acorde a la edad y el género, y no se recomienda realizarlos sin un reconocimiento y certificado de aptitud física acorde a la necesidad del paciente. [8]
- Tener conocimiento de los medicamentos usados habitualmente y las pautas de tratamiento (trabajo interdisciplinar) aumentan la eficacia y la adherencia a un programa de acondicionamiento físico para realizar ejercicio metabólicamente activo. [9-10]

Es importante considerar que no todas las herramientas mencionadas pueden estar disponibles en poblaciones rurales o alejadas de centros urbanos, sin embargo, estas recomendaciones serán útiles para los profesionales de atención primaria durante su práctica diaria en la atención a pacientes con obesidad. [10]

Pregunta PICO 2.3	¿En el paciente adulto con obesidad con o sin perfil psicológico presente o pasado, la dieta y el ejercicio versus dieta, ejercicio más apoyo psicológico, logran mayor adherencia en el tratamiento a largo plazo?
Recomendación Fuerte	• Se recomienda incluir la valoración psicológica como parte del manejo multidisciplinario del paciente adulto con obesidad. • Se recomienda la evaluación del nivel de soporte social con el que cuenta el paciente adulto con obesidad, como parte de su manejo integral.
Recomendación débil	• Sugerir el abordaje psicológico, combinado con el manejo de dieta y ejercicio físico, los trastornos del humor, de ansiedad y la psicopatología de la esfera alimentaria, trastornos por atracón. • Sugerir interconsulta psiquiátrica en pacientes con antecedentes de cuadros psicopatológicos.

Antecedentes

El abordaje multidisciplinario e integral del paciente adulto con obesidad es crucial para mejorar la eficacia de los tratamientos. La valoración de la salud mental de cada persona y el análisis de su entorno juegan un rol clave; varios estudios han encontrado que el apoyo emocional y social mejoran la adherencia a la dieta y el ejercicio físico. [12–14]

Existen varias intervenciones que han mostrado cierta eficacia para aumentar la adherencia al tratamiento como son: el uso de tecnología (aplicaciones, videos, redes), mejora de los hábitos del sueño, involucramiento de un equipo multidisciplinario, procurar que las intervenciones sean agradables, dar protagonismo al paciente en la planificación y toma de decisiones, integración de las actividades en la cotidianidad, entre otros. [12-15-16]

A pesar de que no se encontraron revisiones sistemáticas o meta-análisis específicos para responder esta pregunta PICO, la evidencia presentada nos muestra la importancia de un abordaje psicosocial como parte del manejo de los pacientes adultos con obesidad, así como el uso de estrategias que promuevan la adherencia a los diferentes tratamientos. [13-14]

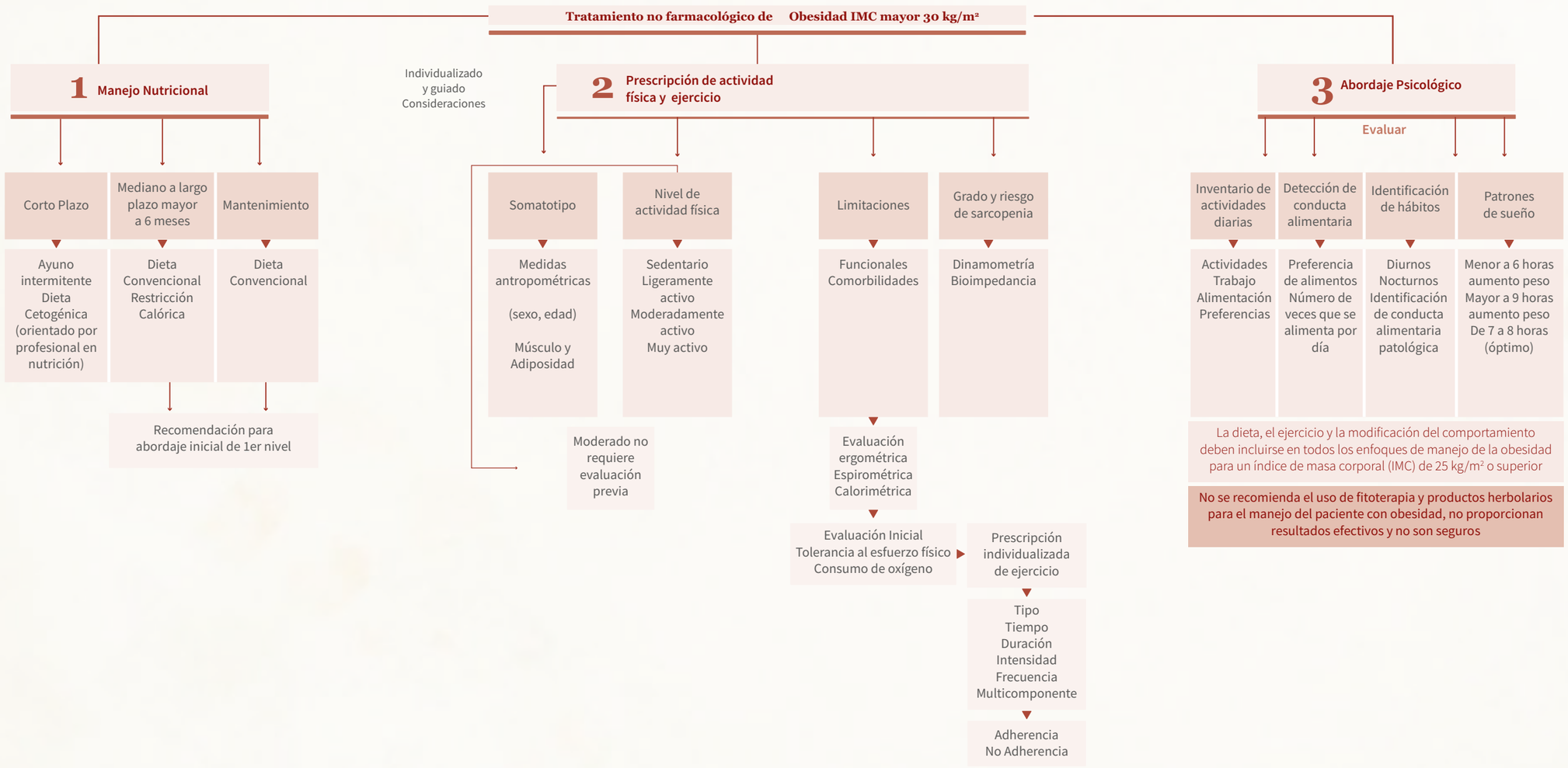
Pregunta PICO 2.4	¿El tratamiento convencional versus la fitoterapia o preparados herbolarios, es más efectivo en el control de peso a largo plazo en el paciente adulto obeso con IMC > 30 kg/m2?
Recomendación Fuerte	• Se recomienda realizar estudios de alta calidad para establecer firmemente la eficacia clínica de la fitoterapia en el manejo de la obesidad. [17-18-18-20]
Recomendación en contra	• Se recomienda en contra el uso de fitoterapia y productos herbolarios para el manejo de la disminución de peso y de la obesidad en general. [17-18-18-20]

Antecedentes

Si bien algunos estudios analizados muestran ligera reducción de peso, IMC, circunferencia abdominal, colesterol o triglicéridos en las personas que consumieron productos herbolarios como el té verde, por ejemplo, estos hallazgos se reportaron en el corto plazo y en general, no hubo significancia estadística al compararlos con placebo. [17–19]

Anexos

2. Algoritmo de tratamiento no farmacológico



BIBLIOGRAFÍA

1. **Stelmach-Mardas M, Walkowiak J.** Dietary Interventions and Changes in Cardio-Metabolic Parameters in Metabolically Healthy Obese Subjects: A Systematic Review with Meta-Analysis. Nutrients [Internet]. 2016 Aug 1 [cited 2023 Mar 26];8(8). Available from: /pmc/articles/PMC4997370/
2. **Harris L, Hamilton S, Azevedo LB, Olajide J, De Brún C, Waller G, et al.** Intermittent fasting interventions for the treatment of overweight and obesity in adults aged 18 years and over: a systematic review and meta-analysis Executive summary Background. JBI Database System Rev Implement Rep [Internet]. [cited 2023 Mar 26];16(2):507–47. Available from: http://eprints.gla.ac.uk
3. **Cioffi I, Evangelista A, Ponzo V, Ciccone G, Soldati L, Santarpia L, et al.** Intermittent versus continuous energy restriction on weight loss and cardiometabolic outcomes: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. J Transl Med [Internet]. 2018 Dec 24 [cited 2023 Mar 26];16(1):371. Available from: /pmc/articles/PMC6304782/
4. **Wei X, Cooper A, Lee I, Cernoch CA, Huntoon G, Hodek B, et al.** Intermittent Energy Restriction for Weight Loss: A Systematic Review of Cardiometabolic, Inflammatory and Appetite Outcomes. Biol Res Nurs [Internet]. 2022 Jul 1 [cited 2023 Mar 26];24(3):410–28. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35531785/
5. **Borgundvaag E, Mak J, Kramer CK.** Metabolic Impact of Intermittent Fasting in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-analysis of Interventional Studies. J Clin Endocrinol Metab [Internet]. 2021 Mar 1 [cited 2023 Mar 26];106(3):902–11. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33319233/
6. **Choi JH, Cho YJ, Kim HJ, Ko SH, Chon S, Kang JH, et al.** Effect of Carbohydrate-Restricted Diets and Intermittent Fasting on Obesity, Type 2 Diabetes Mellitus, and Hypertension Management: Consensus Statement of the Korean Society for the Study of Obesity, Korean Diabetes Association, and Korean Society of Hypertension. Diabetes Metab J [Internet]. 2022 May 1 [cited 2023 Mar 26];46(3):355. Available from: /pmc/articles/PMC9171155/
7. **Li S, Lin G, Chen J, Chen Z, Xu F, Zhu F, et al.** The effect of periodic ketogenic diet on newly diagnosed overweight or obese patients with type 2 diabetes. BMC Endocr Disord [Internet]. 2022 Dec 1 [cited 2023 Mar 26];22(1):1–6. Available from: https://bmcendocrdisord.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12902-022-00947-2
8. **O'Donoghue G, Blake C, Cunningham C, Lennon O, Perrotta C.** What exercise prescription is optimal to improve body composition and cardiorespiratory fitness in adults living with obesity? A network meta-analysis. Obesity Reviews [Internet]. 2021 Feb 1 [cited 2023 Mar 27];22(2). Available from: /pmc/articles/PMC7900983/
9. **Morze J, Rücker G, Danielewicz A, Przybyłowicz K, Neuenschwander M, Schlesinger S, et al.** Impact of different training modalities on anthropometric outcomes in patients with obesity: A systematic review and network meta-analysis. Obesity Reviews [Internet]. 2021 Jul 1 [cited 2023 Mar 27];22(7). Available from: /pmc/articles/PMC8244024/
10. **Zouhal H, Ben Abderrahman A, Khodamoradi A, Saeidi A, Jayavel A, Hackney AC, et al.** Effects of physical training on anthropometrics, physical and physiological capacities in individuals with obesity: A systematic review. Obesity Reviews [Internet]. 2020 Sep 1 [cited 2023 Mar 27];21(9):e13039. Available from: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/obr.13039
11. **Hsu KJ, Liao CD, Tsai MW, Chen CN.** Effects of Exercise and Nutritional Intervention on Body Composition, Metabolic Health, and Physical Performance in Adults with Sarcopenic Obesity: A Meta-Analysis. [cited 2023 Mar 27]; Available from: www.mdpi.com/journal/nutrients
12. **Collado-Mateo D, Lavín-Pérez AM, Peñacoba C, Del Coso J, Leyton-Román M, Luque-Casado A, et al.** Key Factors Associated with Adherence to Physical Exercise in Patients with Chronic Diseases and Older Adults: An Umbrella Review. Int J Environ Res Public Health [Internet]. 2021 Feb 2 [cited 2023 Mar 27];18(4):1–24. Available from: /pmc/articles/PMC7922504/
13. **Laiou E, Rapti I, Markozannes G, Cianferotti L, Fleig L, Warner LM, et al.** Social support, adherence to Mediterranean diet and physical activity in adults: results from a community-based cross-sectional study. J Nutr Sci [Internet]. 2020 [cited 2023 Mar 27];9. Available from: /pmc/articles/PMC7681167/
14. **Chastin S, Gardiner PA, Harvey JA, Leask CF, Jerez-Roig J, Rosenberg D, et al.** Interventions for reducing sedentary behaviour in community-dwelling older adults. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 2021 Jun 25 [cited 2023 Mar 27];2021(6). Available from: /pmc/articles/PMC8225503/
15. **Duncan MJ, Fenton S, Brown WJ, Collins CE, Glozier N, Kolt GS, et al.** Efficacy of a Multi-component m-Health Weight-loss Intervention in Overweight and Obese Adults: A Randomised Controlled Trial. Int J Environ Res Public Health [Internet]. 2020 Sep 1 [cited 2023 Mar 27];17(17):1–21. Available from: /pmc/articles/PMC7503928/
16. **Pisano González MM, González Pisano A.** La modificación de los hábitos y la adherencia terapéutica, clave para el control de la enfermedad crónica. Enferm Clin [Internet]. 2014 Jan 1 [cited 2023 Mar 28];24(1):59–66. Available from: https://www.elsevier.es/es-revista-enfermeria-clinica-35-articulo-la-modificacion-habitos-adherencia-terapeutica-S1130862113001757
17. **Jurgens TM, Whelan AM, Killian L, Doucette S, Kirk S, Foy E.** Green tea for weight loss and weight maintenance in overweight or obese adults. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 2012 Dec 12 [cited 2023 Mar 29];2012(12). Available from: /pmc/articles/PMC8406948/
18. **Maunder A, Bessell E, Lauche R, Adams J, Sainsbury A, Fuller NR.** Effectiveness of herbal medicines for weight loss: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Diabetes Obes Metab [Internet]. 2020 Jun 1 [cited 2023 Mar 29];22(6):891–903. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31984610/
19. **Payab M, Hasani-Ranjbar S, Shahbal N, Qorbani M, Aletaha A, Haghi-Aminjan H, et al.** Effect of the herbal medicines in obesity and metabolic syndrome: A systematic review and meta-analysis of clinical trials. Phytother Res [Internet]. 2020 Mar 1 [cited 2023 Mar 29];34(3):526–45. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31793087/
20. **Hibi M, Takase H, Iwasaki M, Osaki N, Katsuragi Y.** Efficacy of tea catechin-rich beverages to reduce abdominal adiposity and metabolic syndrome risks in obese and overweight subjects: a pooled analysis of 6 human trials. Nutr Res [Internet]. 2018 Jul 1 [cited 2023 Mar 29];55:1–10. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29914623/
21. **Aguas, D., et al.** Efecto del ejercicio aeróbico o de resistencia, o ambos, sobre la grasa intermuscular y visceral y la función física y metabólica en adultos mayores con obesidad durante la dieta. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2022. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33839788/
22. **Chu Shu-Fen., et al.** Relative efficacy of weight management, exercise, and combined treatment for muscle mass and physical sarcopenia indices in adults with overweight or obesity and osteoarthritis: A Network Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Nutrients. 2021. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8230320/

15. Tratamiento **farmacológico de obesidad**

Pregunta PICO 1	▶ En adultos con obesidad, el tratamiento farmacológico (Orlistat, Fentermina, Fentermina / Topiramato, Naltrexona / Bupropion, Análogos GLP1) frente al no farmacológico ha demostrado ser más efectivo en cuanto a la pérdida de peso, control de glucosa, lípidos, HTA y enfermedad cardiovascular?
Recomendación Fuerte	• Recomendar en adultos con sobrepeso/obesidad en estadio 2 según clasificación de Edmonton, el tratamiento farmacológico (Fentermina, Fentermina/Topiramato, Naltrexona/Bupropion, Análogos GLP1) coadyuvante con cambios de estilo de vida. • Análogos de GLP1 y fentermina-topiramato son las opciones con mayor impacto en resultados en porcentaje de pérdida de peso, además de control de glucosa, lípidos, HTA. • Recomendar en adultos con obesidad y enfermedad cardiovascular el uso de análogos GLP1 por tener evidencia de seguridad cardiovascular en esta población. • Se recomiendan estudios direccionados a situaciones específicas de salud en pacientes con obesidad.

Antecedentes

Todos los fármacos aprobados para el manejo de la obesidad (Orlistat, Fentermina, Fentermina / Topiramato, Naltrexona / Bupropion, Análogos GLP1) combinado con cambios de estilo de vida, han demostrado su efectividad para la pérdida de peso en comparación con la modificación del estilo de vida únicamente. En adultos con sobrepeso y obesidad, los agonistas del receptor de GLP-1 y fentermina/topiramato, demostraron ser los mejores fármacos para reducir el peso; de los agonistas de GLP-1, la semaglutida podría ser la más efectiva. [1] Recientemente fue aprobado el uso de tirzepatide, agonista dual en GIP y GLP-1, asociado con reducciones del peso corporal del 20% o más. [2]

El estudio XENDOS (XENical in the prevent of Diabetes in Obese Subjects) reportó una disminución significativa del riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 (DM2) con el uso de 120 mg de orlistat tres veces al día más modificaciones en el estilo de vida). [3] Orlistat reduce significativamente factores de riesgo cardiovascular, como circunferencia de cintura, colesterol total, colesterol LDL, relación LDL/HDL, lipoproteína (a) y presión arterial. [4] En un estudio de cohorte en registros electrónicos a 6 años de seguimiento, orlistat se asoció a menor aparición de eventos cardiovasculares adversos importantes (infarto de miocardio, accidente cerebrovascular isquémico e insuficiencia cardíaca de nueva aparición). [5]

Los ensayos clínicos aleatorizados EQUIP [6], CONQUER [7] y SEQUEL [8], demostraron la eficacia de la combinación fentermina (PHEN)/topiramato (TPM), en la disminución de factores de riesgo cardiovascular: disminución de la presión arterial, disminución de los niveles de triglicéridos y aumento de los niveles de colesterol HDL, disminución de glucosa e insulina en ayunas y disminución de la circunferencia de la cintura. En pacientes con prediabetes y/o síndrome metabólico se observó una reducción notable de la progresión a diabetes mellitus tipo 2 y de los niveles de HbA1C, acompañado de mejoras en múltiples factores de riesgo de enfermedades cardiometabólicas. [9]

Los datos reportados en un estudio de seguridad de cohorte retrospectivo [10], no indicaron un mayor riesgo de eventos cardiovasculares adversos mayores (MACE) para los usuarios de PHEN/TPM en dosis fijas y PHEN, en comparación con ex usuarios no expuestos. Un estudio aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo que investigó la seguridad y eficacia de 15mg/92mg de PHEN/TPM en pacientes con obesidad y apnea obstructiva del sueño (AOS) de moderada a grave, mostró reducciones de peso significativas y mejoras en el índice de apnea-hipopnea y síntomas relacionados al AOS. [11] El uso prolongado de PHEN/TPM junto con modificaciones en el estilo de vida puede ser una opción segura y eficaz para reducir el peso en pacientes con sobrepeso u obesidad con riesgo cardiovascular bajo a intermedio. [12]

Los ensayos a largo plazo COR (Contrave Obesity Research) [13], COR-II [14] y COR-BMOD (Behaviour MODification) [15], mostraron mejorías en el perfil de lípidos con la combinación naltrexona/bupropión. El uso de naltrexona/bupropión 32/360 mg en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 y sobrepeso/obesidad, mostró disminución de la HbA1C, aumento de colesterol de lipoproteína de alta densidad y disminución de los triglicéridos y cLDL. [16]

Sin embargo, naltrexona/bupropion aumenta la presión arterial sistólica y la frecuencia cardiaca, lo que contraindica su uso en pacientes con hipertensión no controlada. Los ensayos COR, informaron tasas muy bajas de eventos cardiovasculares en ambos grupos, pero la seguridad cardiovascular del uso de naltrexona-bupropión sigue siendo incierta, el ensayo para evaluar los resultados cardiovasculares clínicos en pacientes obesos de alto riesgo finalizó prematuramente debido a la publicación anticipada de los datos provisionales. [17] Los agonistas del receptor de GLP-1 reducen el peso, mejoran el control glucémico y los resultados cardiovasculares en general.[18] El tratamiento con 3mg/día de liraglutida subcutánea (SC) se asoció con reducciones en los factores de riesgo cardiometabólico como circunferencia de la cintura, la presión arterial y los marcadores inflamatorios; además mayores reducciones en la glucosa basal y posprandial, mejoras con respecto a la función de las células beta y la sensibilidad a la insulina, menor prevalencia de prediabetes, así como retraso en la aparición de diabetes tipo 2. [19]

Los ensayos en pacientes sin diabetes, Semaglutide Treatment Effect in People with Obesity (STEP 1 – 4), demostraron que 2,4 mg / semana de semaglutida subcutánea producen mejoras en los factores de riesgo cardiometabólicos: la circunferencia de la cintura, la presión arterial, la glucosa en ayuno, la insulina sérica en ayunas y los lípidos; así como reducciones en el uso de medicamentos antihipertensivos/hipolipemiantes. [20]

La inyección subcutánea de Liraglutide a dosis de 1.8mg se ha asociado con un riesgo reducido de infarto de miocardio y de muerte cardiovascular, en población con obesidad y diabetes según resultados del ensayo LEADER (The Liraglutide Effect and Action in Diabetes: Evaluation of Cardiovascular Outcome Results). [21] La semaglutida subcutánea en pacientes con diabetes se ha asociado con significativamente menos MACE. [22]

En pacientes con enfermedad cardiovascular preexistente y sobrepeso/obesidad, sin diabetes, la semaglutida subcutánea semanal en una dosis de 2,4 mg disminuyó la incidencia de muerte cardiovascular, infarto de miocardio no mortal o accidente cerebrovascular no mortal. [23]

Tirzepatida es un nuevo agonista dual del receptor GIP/GLP-1, para el tratamiento de la diabetes tipo 2 (DM2) y la obesidad; aumenta la secreción de insulina, disminuye HbA1C y los niveles de presión arterial, mejora el perfil de lípidos, reduce la inflamación y promueve la integridad endotelial. [24] En pacientes con obesidad o sobrepeso sin diabetes, el tratamiento con tirzepatida redujo significativamente el riesgo previsto a 10 años de Enfermedad cardiovascular ateroesclerótica. [25]

Pérdida de peso en 1 año y eficacia secundaria de los medicamentos contra la obesidad disponibles actualmente

Medicamento	Pérdida de peso relativa vs placebo	Valores de Glucemia	Presión Arterial	Lípidos
Orlistat	~3.0%	+++	++	++
Liraglutide	4.0-5.4%	++++	++	++
Semaglutida	14.9%	++++	++	++
Tirzepatida	20.9%	++++	++	++
Fentermina/ Topiramato	8.6-9.3%	+++	++	++
Naltrexona/ Bupropión	3.3-4.8%	++	desfavorable	+

Adaptado de: Gadde et al. Expert Opin Pharmacother. 2020;1-10; 2. Gadde et al. Clinical Chemistry 2018; 64(1): 118-129

Pregunta PICO 2	▶ En adultos con obesidad y EHNA (Esteatosis Hepática no Alcohólica), ¿El tratamiento farmacológico (Fentermina, Fentermina / Topiramato, Naltrexona / Bupropion, Análogos GLP1) frente al no farmacológico mejora resultados de morbilidad y mortalidad?
Recomendación Fuerte	• En adultos obesos y EHNA la evidencia del tratamiento farmacológico (Fentermina, Fentermina / Topiramato, Naltrexona / Bupropion, Análogos GLP-1) frente al no farmacológico no demuestra una mejora en los resultados de morbilidad y mortalidad. • Sugerir el uso farmacológico como una medida de impacto en la morbimortalidad de pacientes con obesidad y EHNA requiere de estudios metodológicos de larga duración.

Antecedentes

La presencia y la gravedad de la obesidad están asociadas con la presencia de EHNA y la progresión de la enfermedad. La pérdida de peso del 3 al 5 % mejora la esteatosis, pero generalmente se requiere una mayor pérdida de peso (>10 %) para mejorar la EHNA y la fibrosis. [12] Para los pacientes con esteatohepatitis no alcohólica o fibrosis avanzada que no cumplen con sus objetivos de pérdida de peso después de seis meses de intervenciones en el estilo de vida, se pueden discutir opciones

adicionales, incluido el tratamiento farmacológico y la cirugía bariátrica. Por lo tanto, es pertinente reservar la terapia farmacológica para pacientes que no logran sus objetivos de pérdida de peso y que tienen EHNA probada por biopsia con fibrosis en etapa ≥2. El enfoque también depende de si el paciente tiene diabetes mellitus. [4] La liraglutida fue efectiva para disminuir el peso, la esteatosis hepática y la apoptosis hepatocelular en adultos obesos con EHNA, pero los beneficios no se mantuvieron después de la interrupción, en contraste con la modificación del estilo de vida. [5-6]

Pregunta PICO 3	▶ En adultos con obesidad y trastorno psicopatológico, ¿El uso de Fentermina, Fentermina/Topiramato versus Naltrexona/Bupropion, mejora resultados de pérdida de peso sin aumentar las complicaciones psicopatológicas?
Recomendación Fuerte	• Recomendar en casos seleccionados la consulta con un psiquiatra. Se debe recomendar una consulta psiquiátrica para pacientes con trastornos psiquiátricos y trastornos de la personalidad (p. ej., depresión grave, manía, trastornos obsesivos) que pueden empeorar con los intentos de perder peso si no se tratan y controlan adecuadamente.
Recomendación débil	• Sugerir evitar el uso combinado de naltrexona – bupropión en pacientes con obesidad y comorbilidades psiquiátricas.

Antecedentes

La terapia complementaria con topiramato condujo a una reducción significativa del peso e índice de masa corporal y mejoró la sintomatología medida por el BPRS (Brief Psychiatric Rating Scale) en comparación con el placebo. Se observó que el topiramato es útil para la reducción de peso y la mejoría sintomática en personas con esquizofrenia en un entorno de recursos limitados en el sur de Asia. [7]

La combinación de bupropión-ISRS (Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina) debe evitarse en pacientes ambulatorios con depresión y que tengan peso bajo o normal en comparación con la monoterapia con ISRS y la combinación de venlafaxina-mirtazapina se prefiere en aquellos con IMC≥35. [8] La naltrexona-bupropión en pacientes con dependencia crónica de opiáceos o alcohol puede estar asociada con complicaciones neuropsiquiátricas. [9]

Los eventos adversos psiquiátricos relacionados con la ansiedad y el trastorno del sueño fueron más frecuentes con naltrexona-bupropión versus placebo, pero en su mayoría fueron leves a moderados y generalmente ocurrieron temprano. [10]

Por otro lado, los eventos adversos psiquiátricos relacionados con la depresión fueron menos comunes con naltrexona-bupropión que con placebo, y tampoco se asoció con ideación o comportamiento suicida en esta población de pacientes. [10] Un ensayo clínico indicó un aumento estadísticamente significativo en la puntuación de los síntomas de depresión en los pacientes que recibieron naltrexona/bupropión, sin embargo, este resultado podría no tener significancia clínica debido a que el efecto fue “muy pequeño”. [1]

Anexos

Selección del Tratamiento Farmacológico para Obesidad

Considerar tratamiento farmacológico antiobesidad como complemento del tratamiento intensivo de estilo de vida

Paciente con obesidad en estadio II (clasificación de Edmonton) o Paciente con IMC ≥ 27 Kg/m2 que experimentan reganancia de peso

ECV	Diabetes Mellitus tipo 2 / SOP	HTA	EHNA	Apnea obstructiva del sueño	Depresión Ansiedad
▼	▼	▼	▼	▼	▼
Análogos GLP-1 (Liraglutide/ Semaglutide)	Análogos GLP-1 (Liraglutide/ Semaglutide) Fentermina/ Topiramato Naltrexona/ Bupropion Orlistat	Análogos GLP-1 (Liraglutide/ Semaglutide) Fentermina/ Topiramato Orlistat	Análogos GLP-1 (Liraglutide/ Semaglutide) Fentermina/ Topiramato Naltrexona/ Bupropion	Análogos GLP-1 (Liraglutide/ Semaglutide) Fentermina/ Topiramato Naltrexona/ Bupropion Orlistat	Análogos GLP-1 (Liraglutide/ Semaglutide)

Si no se logra pérdida de peso ≥ 5% a las 12 semanas y/o mejoría de comorbilidades reevaluar medicación

1.Elección de primera línea

Todos los medicamentos antiobesidad están contraindicados en mujeres embarazadas o que intentan concebir y no se recomienda su uso en mujeres que estén en periodo de lactancia.

Varias asociaciones de especialistas han convenido que los candidatos para la terapia con medicamentos para el control del peso incluyen a aquellas personas con un índice de masa corporal (IMC) ≥30 kg/m2 o mayor ; o un IMC de 27 a 29,9 kg/m2 con comorbilidades relacionadas con el peso (p. ej., diabetes, hipertensión, dislipidemia, apnea obstructiva del sueño), que no han alcanzado los objetivos de pérdida de peso (pérdida de al menos 5 por ciento del peso corporal total en tres a seis meses) con una intervención integral en el estilo de vida. Todos están indicados como complementos de la restricción calórica, el aumento de la actividad física y la modificación del comportamiento. También se puede usar para mantener la pérdida de peso que se ha logrado mediante cambios en el comportamiento y para prevenir la recuperación de peso. La decisión de iniciar la terapia con medicamentos debe ser individualizada, reconociendo los riesgos y beneficios de todas las opciones de tratamiento (estilo de vida, farmacológico, dispositivo, quirúrgico). [1-5]El éxito del tratamiento conjunto se valora por la correcta selección del paciente, para ello será necesario establecer el fenotipo del paciente mediante una correcta anamnesis en cuanto a sus hábitos nutricionales, actividad física, aspectos psicosociales, comorbilidades y riesgo cardiovascular. [6,7]
El paciente seleccionado tendrá la información adecuada en cuanto a la prescripción farmacológica, efectos secundarios, costo económico (tabla comparativa de fármacos) y será evaluado mensualmente durante los primeros 3 meses; tiempo en donde se determinará la eficacia, tolerabilidad, seguridad y sostenibilidad del tratamiento, de no cumplir con una respuesta favorable a estas variables el tratamiento debe ser retirado y reevaluado, sin embargo, si se logra una respuesta adecuada, el tratamiento se debe considerar como una estrategia a largo plazo. [8]

Puntos de Buena Práctica Clínica	
▶ El grupo elaborador de este consenso no recomienda la venta libre de fármacos para la obesidad, por los efectos secundarios que se pueden presentar a corto y largo plazo	✓
▶ El grupo elaborador de este consenso recomienda la prescripción de fármacos para la obesidad, por parte de médicos entrenados en el estudio y tratamiento de esta patología, bajo receta médica especializada.	✓
▶ El grupo elaborador de este consenso recomienda el seguimiento cercano de los pacientes tratados con fármacos para la obesidad por parte de médicos entrenados en esta patología, hasta tener datos de respuesta y seguridad en nuestra población con las presentes y nuevas moléculas.	✓

Fármacos de uso en Obesidad

Fármaco	Mecanismo De Acción	Vía de Administración	Dosis	Evaluacion de Respuesta	Efectos Cardiovasculares	Efectos Adversos	Contraindicaciones	Costo Mensual del Tratamiento
Orlistat 1988 (FDA y EMA)	Inhibidor reversible de las lipasas gástricas y pancreáticas, enzimas que intervienen en la hidrólisis de los triglicéridos de los alimentos. Reduce 30% la absorción de los triglicéridos de la dieta. [1]	Oral [1]	120 mg 3 veces al día con cada comida principal que contenga grasa (durante o hasta 1 hora después de la comida). [1]	El uso de Orlistat más una intervención conductual logra 8 - 9% de pérdida de peso luego de un año de tratamiento. [2]	En pacientes con HTA, genera una reducción media de PAS y PAD (probablemente debido a la pérdida de peso) entre 2,5 y -1,9 mmHg, respectivamente. [3]	>10%: Deficiencia de vitaminas liposolubles, malestar abdominal, dolor abdominal, urgencia intestinal flatulencia con secreción, deposiciones frecuentes, evacuación oleosa, fuga rectal oleosa, esteatorrea, cefalea, lumbago, infección del tracto respiratorio superior, hemorragia gastrointestinal (inferior), pancreatitis (incluida la pancreatitis aguda). [4]	Embarazo Síndrome de malabsorción crónica Colestasis Hipersensibilidad. [4]	Entre 21,90 USD a 51.24 USD
Fentermina / topiramato 2012 (FDA)	**Fentermina:** es un simpaticomimético. El mecanismo de acción parece ser secundario a los efectos del SNC, incluida la estimulación del hipotálamo para que libere norepinefrina. **Topiramato:** Su mecanismo de acción puede deberse al bloqueo los canales de sodio dependientes del voltaje neuronal, a la mejora de la actividad de GABA(A), a que antagoniza los receptores de glutamato AMPA/kainita e Inhibe débilmente la anhidrasa carbónica. [5]	Oral [1]	La dosis de inicio es de 3.75 mg de fentermina y 23 mg de topiramato, siendo la dosis habitual de mantenimiento de 7.5 mg de fentermina y 46 mg de topiramato. La dosis máxima es de 15 mg de fentermina y 92 mg de topiramato. [1]	La pérdida de peso promedio durante el primer año de tratamiento es del 8 a 10 % [6] Si una persona no pierde el 5% del peso corporal después de 12 semanas con la dosis más alta, se debe suspender el tratamiento gradualmente ya que la suspensión abrupta de topiramato puede causar convulsiones. [5]		>10%: Aumento de la frecuencia cardíaca, disminución del bicarbonato sérico estreñimiento, xerostomía, cefalea, parestesia, trastorno del sueño, disminución de la densidad mineral ósea, aumento de la creatinina sérica, nasofaringitis, infección del tracto respiratorio superior 1 – 10% Alopecia, disminución del potasio sérico, hipopotasemia, aumento de la sed, diarrea (6%), disgeusia (sabor metálico), dispepsia, gastroenteritis, enfermedad por reflujo gastroesofágico, náuseas, parestesia oral, dismenorrea, ansiedad, disfunción cognitiva, depresión, irritabilidad, ideación suicida, tendencia suicida. [5]	Hipersensibilidad a la fentermina, topiramato Hipertiroidismo Glaucoma Uso durante o dentro de los 14 días posteriores a la terapia con inhibidores de la monoamino - oxidasa Embarazo.	118.80 USD
Naltrexona / bupropion 2014 (FDA y EMA	**Bupropión:** aumenta la actividad de la dopamina en el cerebro, lo que parece conducir a una reducción del apetito y un aumento del gasto de energía al aumentar la actividad de las neuronas POMC. **Naltrexona:** bloquea los receptores de opioides en las neuronas POMC, evitando la inhibición de la retroalimentación de estas neuronas y aumentando aún más la actividad de POMC La sinergia de estos fármacos en las áreas de dopamina del	Oral [1]	1 tableta (90 mg/8 mg) inicialmente la semana 1; aumente en 1 comprimido/ día cada semana subsiguiente hasta alcanzar la dosis diaria de mantenimiento de 2 comprimidos dos veces al día (360 mg de bupropión/32 mg de naltrexona) al comienzo de la semana 4	Se ha demostrado que la combinación de reduce el peso aproximadamente entre un 4% -5%. [7-10] **Junto a modificación intensiva** del estilo de vida se alcanza una pérdida de peso del 9.2%. [11]	La combinación generalmente no se usa como terapia farmacológica de primera línea debido a la incertidumbre acerca de la seguridad cardiovascular. [12] Podría ser una opción razonable para un individuo que fuma, tiene obesidad y desea una terapia farmacológica para el tratamiento de ambos. [13]	>10%: Cefalea, trastorno del sueño, náusea, estreñimiento, vómitos <10% hipertensión, aumento de la presión arterial, palpitaciones, infarto de miocardio, taquicardia, mareos, insomnio, depresión, ansiedad, fatiga, irritabilidad, alteración de la atención, sueños anormales, agitación, estado mental alterado, amnesia, desrealización, labilidad emocional, alteración del equilibrio, disestesias,	Hipersensibilidad al bupropión, naltrexona, uso crónico de opioides, agonistas opiáceos o agonistas parciales; abstinencia aguda de opioides; hipertensión no controlada; trastorno convulsivo o antecedentes de convulsiones; bulimia o anorexia nerviosa; interrupción abrupta de alcohol, benzodiazepinas, barbitúricos y medicamentos anticonvulsivos; uso concomitante de IMAO	147.60 USD

	cerebro medio puede regular la actividad en el sistema de recompensa de dopamina del cerebro que ayuda a controlar los antojos de alimentos y los comportamientos de comer en exceso. [1]					sensación de calor, temblor, nerviosismo, letargo, deterioro de la memoria, nerviosismo, hiperhidrosis, alopecia, xerostomía, diarrea, dolor abdominal superior, dolor abdominal, disgeusia, colecistitis, infección del tracto urinario, disfunción eréctil, menstruación irregular, urgencia urinaria, sequedad vaginal, hemorragia vaginal, aumento de las enzimas hepáticas, tinitus. [13]		
Liraglutida 2014 (FDA y EMA)	Es un agonista de GLP-1 con una homología de 97% con GLP-1con una vida media más prolongada que GLP-1 nativo. Ejerce una acción anorexígena, a nivel hipotalámico, actuando sobre las vías de las melanocortinas (POMC), e inhibiendo las neuronas orexígenas (NPY). Al mismo tiempo, produce un enlentecimiento moderado del vaciamiento gástrico que contribuye a implementar la sensación de plenitud y saciedad tras la ingesta. [1]	SC [1]	Dosis diaria. Iniciar con 0,6 mg SC cada día durante 1 semana; aumentar en 0,6 mg/día en intervalos semanales hasta alcanzar una dosis de 3 mg/día [17] Para los pacientes que no pueden tolerar esta dosis, se pueden usar dosis más bajas siempre que se logre una pérdida de peso de ≥ 4% a las 16 semanas. [16]	Según resultados SCALE, Cuando se combina Liraglutida 3 mg con un programa intensivo de cambio de estilo de vida se incrementa el porcentaje de pérdida de peso 6.1± 1.3. [15]	Se ha demostrado que reduce los principales eventos de enfermedades cardiovasculares en adultos con DM2 y ECV preexistentes. [14] No se han estudiado los resultados cardiovasculares en personas con obesidad que no tienen diabetes [16]	>10% Náuseas, diarrea, estreñimiento, vómitos, cefalea. <10% Disminución del apetito, dispepsia. Fatiga, mareos, dolor abdominal, aumento de lipasa, dolor abdominal superior enfermedad por reflujo gastroesofágico, gastroenteritis, distensión abdominal, eructos, infección del tracto urinario, flatulencia, gastroenteritis viral, eritema en el lugar de la inyección, insomnio, boca seca, astenia, ansiedad, deshidratación resultante de náuseas, vómitos y diarrea, aumento de la creatinina sérica, insuficiencia renal aguda y empeoramiento de la insuficiencia renal crónica, pancreatitis aguda, incluida la pancreatitis hemorrágica o necrosante fatal y no fatal, cáncer de mama, neoplasias colorrectales, amiloidosis cutánea, hiperbilirrubinemia, elevaciones de las enzimas hepáticas, colestasis, hepatitis, colecistitis, colelitiasis [17]	Hipersensibilidad previa grave a la liraglutida; antecedentes familiares de CMT; pacientes con NEM2 embarazo o lactancia. [17]	314.48 USD (caja con tres lápices de 6mg/ml)
Fentermina 1959 (FDA)	Es una amina simpaticomimética, análogo estructural de la anfetamina y tiene una actividad similar en la supresión del apetito. Su efecto en el aumento de la pérdida de peso probablemente esté mediado	Oral [1]	La dosis habitual es de 18.75 o 37,5 mg una vez al día. Se recomienda solo para uso a corto plazo (menos de 12 semanas). [20]	Fentermina 30mg mg con un programa intensivo de cambio de estilo de vida se incrementa el porcentaje de pérdida de peso 4.4 – 6%. [22]		Mal sabor de boca Visión borrosa Cambios en la libido Escalofríos Constipación Diarrea Trastorno gastrointestinal inducido por fármacos	Hipersensibilidad conocida o reacción idiosincrásica a las aminas simpaticomiméticas Antecedentes de enfermedad cardiovascular (enfermedad de las arterias coronarias, hipertensión no controlada,	43.50 USD

	por la actividad anoréxica que es el resultado de la mejora de la liberación de norepinefrina en los centros del apetito en el cerebro. Se utiliza para el tratamiento a corto plazo de la obesidad. [21]					Boca seca Estado de ánimo disfórico disuria Excitación Perdida de cabello Dolor de cabeza Hipertensión Impotencia Insomnio Mialgia Náuseas Nerviosismo palpitaciones Inquietud Taquicardia Temblor Urticaria Vómitos Grave Trastorno de la válvula cardíaca hipertensión pulmonar primaria Desorden psicótico [20]	arritmias, accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca congestiva) Glaucoma Estados agitados Hipertiroidismo Historial de abuso de drogas Uso de IMAO en los 14 días anteriores; administración concomitante de otros estimulantes psiquiátricos del SNC Embarazo y lactancia. [20]	
Semaglutida 2020 (FDA) y 2022 (EMA)	Es un análogo de GLP-1 con un 94% de homología de secuencia con el GLP-1 humano. Actúa como un agonista del receptor de GLP-1 que se une de forma selectiva al receptor de GLP-1 y lo activa. El GLP-1 es una hormona fisiológica que desempeña diversas funciones en la regulación del apetito y la glucosa, así como en el sistema cardiovascular. Los efectos sobre la glucosa y el apetito están mediados específicamente por los receptores de GLP-1 presentes en el páncreas y el cerebro. Reduce el peso corporal y la masa grasa corporal mediante la reducción de la ingesta calórica, que implica una reducción general del apetito. Además, semaglutida reduce la preferencia por alimentos ricos en grasas [23].	SC [1]	Dosis subcutánea Semana 1 a 4 0.25mg Semana 5 a 8 0.5mg Semana 9 a12 1mg Semana 13 a 16 1.7mg A partir de la semana 17 2.4mg de mantenimiento. Se incrementa dosis paulatinamente para reducción de efectos adversos. En caso de no tolerar la dosis, retardar incremento de dosis por 4 semanas más. [23]	Después de un año de tratamiento, el uso de semaglutida más una intervención conductual se alcanzó una pérdida de peso entre 5% y 12.4%. [23]	Logró una reducción del riesgo del 26% en la variable compuesta de muerte por causas cardiovasculares, infarto de miocardio no mortal o ictus no mortal. Se observaron reducciones significativas de la presión arterial sistólica media cuando se utilizó semaglutida 0,5 mg (3,5-5,1 mmHg) y 1 mg (5,4-7,3 mmHg) en combinación con medicamentos antidiabéticos orales o insulina basal. En cuanto a la presión arterial diastólica, no se observaron diferencias significativas entre semaglutida y los comparadores. Las reducciones observadas en la presión arterial sistólica con semaglutida 2 mg y 1 mg en la semana 40 fueron 5,3 mmHg y 4,5 mmHg, respectivamente. [23] En pacientes con enfermedad cardiovascular preexistente y sobrepeso u obesidad, pero sin diabetes, la administración subcutánea semanal de semaglutida a una dosis de 2,4 mg	>10% Náuseas Diarrea, vómitos, estreñimiento, dolor abdominal, dolor de cabeza, fatiga. <10% Dispepsia, mareos, distensión abdominal, eructos, trastornos de la retina, hipoglucemia en DM2, flatulencia, gastroenteritis, ERGE, gastritis, gastroenteritis viral, pérdida de cabello, colelitiasis, reacciones en el lugar de la inyección, aumento de amilasa y lipasa, anafilaxia, angioedema, erupción cutánea, urticaria **Trastornos gastrointestinales:** pancreatitis aguda y pancreatitis necrosante, que a veces provocan la muerte Trastornos renales y urinarios: lesión renal aguda. [24]	Antecedentes personales o familiares de CMT o en pacientes con NEM 2. [24]	No disponible en Ecuador (a la fecha de realización de este consenso)

					fue superior al placebo para reducir la incidencia de muertes por causas cardiovasculares, infarto de miocardio no fatal o ictus no fatal en un seguimiento medio de 39,8 meses. [28]			
Tirzepatida 2023 (FDA y EMA)	Tirzepatida es un agonista de acción prolongada de los receptores GIP y GLP-1. Ambos receptores están presentes en las células endocrinas α y β del páncreas, corazón, vasculatura, células inmunitarias (leucocitos), intestino y riñón. Los receptores GIP también están presentes en los adipocitos. Además, tanto los receptores GIP como los GLP-1 se expresan en las zonas del cerebro importantes para la regulación del apetito.	SC [25]	La dosis inicial es de 2,5 mg de tirzepatida una vez por semana. Después de 4 semanas, se debe aumentar la dosis a 5 mg una vez a la semana. Si es necesario, se puede aumentar la dosis en incrementos de 2,5 mg después de un mínimo de 4 semanas con la dosis actual. Las dosis de mantenimiento recomendadas son 5 mg, 10 mg y 15 mg. [26]	En combinación con una dieta baja en calorías y mayor actividad física se estableció que adultos con obesidad o sobrepeso con al menos una afección relacionada con el peso, el porcentaje medio de cambio de peso en la semana 72 fue de -15% con dosis semanales de 5 mg de tirzepatide, con dosis de 10 mg, y -20,9% con dosis de 15 mg. [26]	Se demostró que tirzepatida reduce significativamente el riesgo previsto de ASCVD a 10 años en comparación con placebo en personas con obesidad o sobrepeso. Los participantes con mayor riesgo de ASCVD al inicio del estudio demostraron incluso mayores reducciones en el riesgo con el tratamiento con tirzepatida. [27]	>10 % Nausea, diarrea, estreñimiento, vómitos 1 – 10% Dolor abdominal, dispepsia, dolor en el sitio de inyección, fatiga, reacciones de hipersensibilidad, eructos, enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), caída del cabello, mareos, hipoglucemia, flatulencias, distensión abdominal, hipotensión colelitiasis. < 1% Colecistitis, lesión renal aguda, angioedema, íleo. [25]	Antecedentes personales o familiares de CMT o en pacientes con NEM 2 Pancreatitis aguda, incluida pancreatitis hemorrágica o necrotizante mortal y no mortal, observada en pacientes tratados con agonistas del receptor de GLP-1. [25]	No disponible en Ecuador (a la fecha de publicación de este consenso)

BIBLIOGRAFÍA

PREGUNTA PICO 1

1. Pharmacotherapy for adults with overweight and obesity: a systematic review and network meta-analysis of randomised controlled trials. Shi Q, Wang Y, Hao Q, Vandvik PO, Guyatt G, Li J, et al. 10321, Jan 15, 2022, Lancet , Vol. 399, pp. 259-269.
2. Tirzepatide Once Weekly for the Treatment of Obesity. Jastreboff AM, Aronne LJ, Ahmad NN, Wharton S, Connery L, Alves B, Kiyosue A, Zhang S, Liu B, Bunck MC, Stefanski A and Investigators., SURMOUNT-1. 3, Jul 21, 2022, N Engl J Med. , Vol. 387, pp. 205-216.
3. XENical in the prevention of diabetes in obese subjects (XENDOS) study: a randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN, Sjöström L. 27, 2004, Diabetes Care , pp. 155-61.
4. Weight loss, weight maintenance, and improved cardiovascular risk factors after 2 years treatment with orlistat for obesity.European Orlistat Obesity Study Group. . Rössner S, Sjöström L, Noack R, et al. 2000, Obes Res , Vol. 8, pp. 49-61.
5. Long-term cardiovascular outcomes after orlistat therapy in patients with obesity: a nationwide, propensity-score matched cohort study. Ardissino M, Vincent M, Hines O, et al. 179–186, 2022, Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother., Vol. 8.
6. Controlled-release phentermine/topiramate in severely obese adults: a randomized controlled trial (EQUIP). Allison DB, Gadde KM, Garvey WT, Peterson CA, Schwiers ML, Najarian T, et al. 2012, Obesity (Silver Spring) , Vol. 20, pp. 330-42.
7. Effects of low-dose, controlled-release, phentermine plus topiramate combination on weight and associated comorbidities in overweight and obese adults (CONQUER): a randomised, placebo-controlled, phase 3 trial. . Gadde KM, Allison DB, Ryan DH, Peterson CA, Troupin B, Schwiers ML, et al. 2011, Lancet, Vol. 377, pp. 1341-52.
8. Two-year sustained weight loss and metabolic benefits with controlled-release phentermine/topiramate in obese and overweight adults (SEQUEL): a randomized, placebo-controlled, phase 3 extension study. Garvey WT, Ryan DH, Look M, Gadde KM, Allison DB, Peterson CA, et al. 2012, Am J Clin Nutr, Vol. 95, pp. 297-308.
9. Prevention of type 2 diabetes in subjects with prediabetes and metabolic syndrome treated with phentermine and topiramate extended release. Garvey WT, Ryan DH, Henry R, et al. 2014, Diabetes Care, Vol. 37, pp. 912–21.
10. Cardiovascular safety during and after use of phentermine and topiramate. Ritchey ME, Harding A, Hunter S, Peterson C, Sager PT, Kowey PR, et al. 2019, J Clin Endocrinol Metab., Vol. 104, pp. 513–22.
11. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of an oral, extended-release formulation of phentermine/topiramate for the treatment of obstructive sleep apnea in obese adults. . Winslow DH, Bowden CH, DiDonato KP, McCullough PA. 11, Nov 1, 2012 , Sleep, Vol. 35, pp. 1529-39.
12. Cardiovascular effects of phentermine and topiramate: a new drug combination for the treatment of obesity. . Jordan J, Astrup A, Engeli S, Narkiewicz K, Day WW, Finer N. 6, Jun 2014, J Hypertens, Vol. 32, pp. 1178-88.
13. Effect of naltrexone plus bupropion on weight loss in overweight and obese adults (COR-I): a multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. Greenway FL, Fujioka K, Plodkowski RA, Mudaliar S, Gut- tadauria M, Erickson J, et al. 2010, Lancet , Vol. 376, pp. 595-605.
14. A randomized, phase 3 trial of naltrexone SR/bupropion SR on weight and obesity-related risk factors (COR-II). Apovian CM, Aronne L, Rubino D, Still C, Wyatt H, Burns C, et al. 2013, Obesity (Silver Spring) , Vol. 21, pp. 935-43.
15. Weight loss with naltrexone SR/bupropion SR combination therapy as an adjunct to behavior modification: the COR-BMOD trial. Wadden TA, Foreyt JP, Foster GD, Hill JO, Klein S, O'Neil PM, et al. 2011, Obesity (Silver Spring), Vol. 19, pp. 110-20.
16. Effects of naltrexone sustained-release/bupropion sustained-release combination therapy on body weight and glycemic parameters in overweight and obese patients with type 2 diabetes. Hollander P, Gupta AK, Plodkowski R, Greenway F, Bays H, Burns C, et al. 36, 2013, Diabetes Care , pp. 4022-9.
17. Effect of naltrexone-bupropion on major adverse cardiovascular events in overweight and obese patients with cardiovascular risk factors: a randomized clinical trial. Nissen SE, Wolski KE, Prcela L, et al. 2016, JAMA. , Vol. 315, pp. 990–1004.
18. A Review and Meta-Analysis of the Safety and Efficacy of Using Glucagon-like Peptide-1 Receptor Agonists. Hu EH, Tsai ML, Lin Y, Chou TS, Chen TH. 3, Feb 21;60(3):357. 21, 2024 Feb 21;60(3):357., Medicina (Kaunas). , Vol. 60, p. 357.
19. A Randomized, Controlled Trial of 3.0 mg of Liraglutide in Weight Management. Pi-Sunyer X, Astrup A, Fujioka K, Greenway F, Halpern A, Krempf M, Lau DC, le Roux CW, Violante Ortiz R, Jensen CB, Wilding JP and Group., SCALE Obesity and Prediabetes NN8022-1839 Study. 1, Jul 2, 2015, N Engl J Med. , Vol. 373, pp. 11-22.
20. Semaglutide improves cardiometabolic risk factors in adults with overweight or obesity: STEP 1 and 4 exploratory analyses. . Kosiborod MN, Bhatta M, Davies M, Deanfield JE, Garvey WT, Khalid U, Kushner R, Rubino DM, Zeuthen N, Verma S. 2, Feb 2023 , Diabetes Obes Metab. , Vol. 25, pp. 468-478 .
21. Liraglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K, Kristensen P, Mann JF, Nauck MA, Nissen SE, Pocock S, Poulter NR, Ravn LS, Steinberg WM, Stockner M, Zinman B, Bergenstal RM, Buse JB, Committee, LEADER Steering and Investigators., LEADER Trial. 4, Jul 28, 2016, N Engl J Med. , Vol. 375, pp. 311–22.
22. Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes. Marso SP, Bain SC, Consoli A, Eliaschewitz FG, Jódar E, Leiter LA, Lingvay I, Rosenstock J, Seufert J, Warren ML, Woo V, Hansen O, Holst AG, Pettersson J, Vilsbøll T and Investigators., SUSTAIN-6. 19, Nov 10, 2016, N Engl J Med. , Vol. 375, pp. 1834-1844.
23. Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Obesity without Diabetes. . Lincoff AM, Brown-Frandsen K, Colhoun HM, Deanfield J, Emerson SS, Esbjerg S, Hardt-Lindberg S, Hovingh GK, Kahn SE, Kushner RF, Lingvay I, Oral TK, Michelsen MM, Plutzky J, Tornøe CW, Ryan DH and Investigators., SELECT Trial. 24, Dec 14, 2023 , N Engl J Med., Vol. 389, pp. 2221-2232.
24. Efficacy and safety of tirzepatide for treatment of overweight or obesity. A systematic review and meta-analysis. Tan B, Pan XH, Chew HSJ, Goh RSJ, Lin C, Anand VV, Lee ECZ, Chan KE, Kong G, Ong CEY, Chung HC, Young DY, Chan MY, Khoo CM, Mehta A, Muthiah MD, Noureddin M, Ng CH, Chew NWS, Chin YH. 8, Aug 2023, Int J Obes (Lond). , Vol. 47, pp. 677-685.
25. Tirzepatide reduces the predicted risk of atherosclerotic cardiovascular disease and improves cardiometabolic risk factors in adults with obesity or overweight: SURMOUNT-1 post hoc analysis. Hankosky ER, Wang H, Neff LM, Kan H, Wang F, Ahmad NN, Griffin R, Stefanski A, Garvey WT. 1, Jan 2024 , Diabetes Obes Metab. , Vol. 26, pp. 319-328.

PREGUNTA PICO 2 y 3

1. **Shi Q, Wang Y, Hao Q, Vandvik PO, Guyatt G, Li J, et al.** Pharmacotherapy for adults with overweight and obesity: a systematic review and network meta-analysis of randomised controlled trials. Lancet [Internet]. 2022 Jan 15 [cited 2023 Feb 4];399(10321):259–69. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34895470/
4. **Chopra S, Lai M.** Management of nonalcoholic fatty liver disease in adults - UpToDate [Internet]. UpToDate. 2022 [cited 2023 Feb 4]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/management-of-nonalcoholic-fatty-liver-disease-in-adults
5. **Khoo J, Hsiang JC, Taneja R, Koo SH, Soon GH, Kam CJ, et al.** Randomized trial comparing effects of weight loss by liraglutide with lifestyle modification in non-alcoholic fatty liver disease. Liver Int [Internet]. 2019 May 1 [cited 2023 Feb 4];39(5):941–9. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30721572/
6. **Khoo J, Hsiang J, Taneja R, Law NM, Ang TL.** Comparative effects of liraglutide 3 mg vs structured lifestyle modification on body weight, liver fat and liver function in obese patients with non-alcoholic fatty liver disease: A pilot randomized trial. Diabetes Obes Metab [Internet]. 2017 Dec 1 [cited 2023 Feb 4];19(12):1814–7. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28503750/
7. **Chandradasa M, Ruwanpriya S, de Silva S, Rathnayake L, Kuruppuarachchi KALA.** Randomised, placebo-controlled trial on topiramate add-on therapy for weight reduction and symptomatology in overweight/obese persons with schizophrenia. Asian J Psychiatr [Internet]. 2022 Feb 1 [cited 2023 Feb 4];68. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34953219/
8. **Jha MK, Wakhlu S, Dronamraju N, Minhajuddin A, Greer TL, Trivedi MH.** Validating pre-treatment body mass index as moderator of antidepressant treatment outcomes: Findings from CO-MED trial. J Affect Disord [Internet]. 2018 Jul 1 [cited 2023 Feb 4];234:34–7. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29522941/
9. **Khera R, Murad MH, Chandar AK, Dulai PS, Wang Z, Prokop LJ, et al.** Association of Pharmacological Treatments for Obesity With Weight Loss and Adverse Events: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA [Internet]. 2016 Jun 6 [cited 2023 Feb 4];315(22):2424. Available from: /pmc/articles/PMC5617638/
10. **Pi-Sunyer X, Apovian CM, McElroy SL, Dunayevich E, Acevedo LM, Greenway FL.** Psychiatric adverse events and effects on mood with prolonged-release naltrexone/bupropion combination therapy: a pooled analysis. Int J Obes (Lond) [Internet]. 2019 Oct 1 [cited 2023 Feb 4];43(10):2085. Available from: /pmc/articles/PMC7111229/
11. **Courcoulas AP, Gallagher JW, Neiberg RH, Eagleton EB, Delany JP, Lang W, et al.** Bariatric Surgery vs Lifestyle Intervention for Diabetes Treatment: 5-Year Outcomes From a Randomized Trial. J Clin Endocrinol Metab [Internet]. 2020 Jan 8 [cited 2023 Feb 4];105(3):866. Available from: /pmc/articles/PMC7032894/ Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K, et al. Liraglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2016;375:311–22. [PubMed: 27295427]
12. **(Rinella ME, Neuschwander-Tetri BA, Siddiqui MS, Abdelmalek MF, Caldwell S, Barb D, Kleiner DE, Loomba R.** AASLD Practice Guidance on the clinical assessment and management of nonalcoholic fatty liver disease. Hepatology. 2023 Mar 17. doi: 10.1097/HEP.0000000000000323. Epub ahead of print. PMID: 36727674.)

ANEXOS

1. Bray GA, Ryan DH. Medical therapy for the patient with obesity. Circulation 2012; 125:1695.
2. Yanovski SZ, Yanovski JA. Long-term drug treatment for obesity: a systematic and clinical review. JAMA 2014; 311:74.
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. Circulation 2014; 129:S10
4. Wharton S, Lau DCW, Vallis M, et al. Obesity in adults: a clinical practice guideline. CMAJ. 2020 Aug 4;192(31):E875-E891. doi: 10.1503/cmaj.191707. PMID: 32753461; PMCID: PMC7828878.
5. Lecubea I, Monereob S, Rubio MA. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la obesidad. Posicionamiento de la Sociedad Española para el Estudio **de la** Obesidad de 2016.
6. Obesity phenotyes and cardiovascular risk: From pathophysiology to clinical management. Rev Endocr Metab Disord, 2023 Oct;24(5):901-919.

BIBLIOGRAFÍA

7. Selection of Antiobesity Medications Based on Phenotypes Enhances Weigth Loss : A Pragmatic Trial in an Obesity Clinic. Obesity (Silver Spring, 2021 Apr;29(4):662-671. doi: 10.1002/oby.23120.
8. Consensus on pharmacological treatment of obesity in Latin America. Obesity Reviews. 2023;e1368

1. **San Martín J (2022).** Tratamiento de la obesidad. Nahum M(Ed.), Gastroenterología, 4e. McGraw Hill. https://accessmedicina.up.elogim.com/content.aspx?bookid=3246&sectionid=272453702
2. **Siebenhofer, A., Jeitler, K., Horvath, K., Berghold, A., Posch, N., Meschik, J., & Semlitsch, T. (2016).** Long-term effects of weight-reducing drugs in people with hypertension. The Cochrane database of systematic reviews, 3, CD007654. https://doi.org/10.1002/14651858.CD007654.pub4
3. **Heck, A. M., Yanovski, J. A., & Calis, K. A. (2000).** Orlistat, a new lipase inhibitor for the management of obesity. Pharmacotherapy, 20(3), 270–279. https://doi.org/10.1592/phco.20.4.270.34882
4. **Uptodate.com.** Recuperado el 26 de febrero de 2023, de https://www.uptodate.com/contents/orlistat-drug-information?search=orlistat&source=panel_search_result&selectedTitle=1~29&usage_type=panel&kp_tab=drug_general&display_rank=1
5. **Fentermina y topiramato:** información sobre medicamentos - UpToDate. (s/f). Uptodate.com. Recuperado el 26 de febrero de 2023, de https://www.uptodate.com/contents/phentermine-and-topiramate-drug-information?search=orlistat&topicRef=5376&source=see_link#F15059962
6. **Gadde, K. M., Allison, D. B., Ryan, D. H., Peterson, C. A., Troupin, B., Schwiers, M. L., & Day, W. W. (2011).** Effects of low-dose, controlled-release, phentermine plus topiramate combination on weight and associated comorbidities in overweight and obese adults (CONQUER): a randomised, placebo-controlled, phase 3 trial. Lancet (London, England), 377(9774), 1341–1352. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)60205-5
7. **Apovian CM, Aronne L, Rubino D, et al.** A randomized, phase 3 trial of naltrexone SR/bupropion SR on weight and obesity-related risk factors (COR-II). Obesity (Silver Spring) 2013; 21:935.
8. **Wadden TA, Foreyt JP, Foster GD, et al.** Weight loss with naltrexone SR/bupropion SR combination therapy as an adjunct to behavior modification: the COR-BMOD trial. Obesity (Silver Spring) 2011; 19:110.
9. **Caixàs A, Albert L, Capel I, Rigla M.** Naltrexone sustained-release/bupropion sustained-release for the management of obesity: review of the data to date. Drug Des Devel Ther 2014; 8:1419.
10. **Greenway FL, Dunayevich E, Tollefson G, et al.** Comparison of combined bupropion and naltrexone therapy for obesity with monotherapy and placebo. J Clin Endocrinol Metab 2009; 94:4898.
11. **Wadden, T. A., Foreyt, J. P., Foster, G. D., Hill, J. O., Klein, S., O'Neil, P. M., Perri, M. G., Pi-Sunyer, F. X., Rock, C. L., Erickson, J. S., Maier, H. N., Kim, D. D., & Dunayevich, E. (2011).** Weight loss with naltrexone SR/bupropion SR combination therapy as an adjunct to behavior modification: the COR-BMOD trial. Obesity (Silver Spring, Md.), 19(1), 110–120. https://doi.org/10.1038/oby.2010.147 Greenway FL, Fujioka K, Plodkowski RA, et al. Effect of naltrexone plus bupropion on weight loss in overweight and obese adults (COR-I): a multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. Lancet 2010; 376:595.
12. **Nissen, S. E., Wolski, K. E., Prcela, L., Wadden, T., Buse, J. B., Bakris, G., Perez, A., & Smith, S. R. (2016).** Effect of Naltrexone-Bupropion on Major Adverse Cardiovascular Events in Overweight and Obese Patients With Cardiovascular Risk Factors: A Randomized Clinical Trial. JAMA, 315(10), 990–1004. https://doi.org/10.1001/jama.2016.1558
13. **Obesidad en adultos:** Tratamiento farmacológico - UpToDate. (s/f). Uptodate.com. Recuperado el 2 de marzo de 2023, de https://www.uptodate.com/contents/obesity-in-adults-drug-therapy?search=naltrexona%20bupropi%C3%B3n&source=search_result&selectedTitle=2~5&usage_type=default&display_rank=3#H833728018
14. **Marso, S. P., Daniels, G. H., Brown-Frandsen, K., Kristensen, P., Mann, J. F., Nauck, M. A., Nissen, S. E., Pocock, S., Poulter, N. R., Ravn, L. S., Steinberg, W. M., Stockner, M., Zinman, B., Bergenstal, R. M., Buse, J. B., LEADER Steering Committee, & LEADER Trial Investigators (2016).** Liraglutide and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. The New England journal of medicine, 375(4), 311–322. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1603827
15. **Wadden, T. A., Walsh, O. A., Berkowitz, R. I., Chao, A. M., Alamuddin, N., Gruber, K., Leonard, S., Mugler, K., Bakizada, Z., & Tronieri, J. S. (2019).** Intensive Behavioral Therapy for Obesity Combined with Liraglutide 3.0 mg: A Randomized Controlled Trial. Obesity (Silver Spring, Md.), 27(1), 75–86. https://doi.org/10.1002/oby.22359
16. **Liraglutide:** Drug information - UpToDate. (s/f). Uptodate.com. Recuperado el 2 de marzo de 2023, de https://www.uptodate.com/contents/liraglutide-drug-information?search=naltrexona%20bupropi%C3%B3n&topicRef=5376&source=see_link
17. **Dosis, indicaciones, interacciones, efectos adversos y más de Victoza, Saxenda (liraglutida). (2022, junio 24).** http://reference.medscape.com. https://reference.medscape.com/drug/victoza-saxenda-liraglutide-999449
18. **Dosificación, indicaciones, interacciones, efectos adversos y más de Ozempic, Rybelsus, Wegovy (semaglutida).** (2023, enero 13). http://reference.medscape.com. https://reference.medscape.com/drug/ozempic-rybelsus-wegovy-semaglutide-1000174
19. **Marso, S. P., Bain, S. C., Consoli, A., Eliaschewitz, F. G., Jódar, E., Leiter, L. A., Lingvay, I., Rosenstock, J., Seufert, J., Warren, M. L., Woo, V., Hansen, O., Holst, A. G., Pettersson, J., Vilsbøll, T., & SUSTAIN-6 Investigators (2016).** Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes. The New England journal of medicine, 375(19), 1834–1844. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1607141
20. **Adipex P, Lomaira** (phentermine) dosing, indications, interactions, adverse effects, and more. (2023, abril 13). Http://reference.medscape.com. https://reference.medscape.com/drug/adipex-p-lomaira-phentermine-343002
21. **Clinical and Research Information on Drug-Induced Liver Injury [Internet].** Bethesda (MD): National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 2012-. Phentermine. [Updated 2020 Jun 4]. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK547916/
22. **Gadde, K. M., Martin, C. K., Berthoud, H. R., & Heymsfield, S. B. (2018).** Obesity: Pathophysiology and Management. Journal of the American College of Cardiology, 71(1), 69–84. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.11.011
23. **Wilding, J. P. H., Batterham, R. L., Calanna, S., Davies, M., Van Gaal, L. F., Lingvay, I., McGowan, B. M., Rosenstock, J., Tran, M. T. D., Wadden, T. A., Wharton, S., Yokote, K., Zeuthen, N., Kushner, R. F., & STEP 1 Study Group (2021).** Once-Weekly Semaglutide in Adults with Overweight or Obesity. The New England journal of medicine, 384(11), 989–1002. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2032183
24. **Dosificación, indicaciones, interacciones, efectos adversos y más de Ozempic, Rybelsus, Wegovy (semaglutida).** (2023, julio 26). http://reference.medscape.com. https://reference.medscape.com/drug/ozempic-rybelsus-wegovy-semaglutide-1000174#4
25. **Mounjaro, Zepbound (tirzepatide) dosing, indications, interactions, adverse effects, and more. (2024, enero 17).** Http://reference.medscape.com. https://reference.medscape.com/drug/mounjaro-zepbound-tirzepatide-4000264
26. **Jastreboff, A. M., Aronne, L. J., Ahmad, N. N., Wharton, S., Connery, L., Alves, B., Kiyosue, A., Zhang, S., Liu, B., Bunck, M. C., & Stefanski, A. (2022).** Tirzepatide once weekly for the treatment of obesity. The New England Journal of Medicine, 387(3), 205–216. https://doi.org/10.1056/nejmoa2206038
27. **Hankosky, E. R., Wang, H., Neff, L. M., Kan, H., Wang, F., Ahmad, N. N., Griffin, R., Stefanski, A., & Garvey, W. T. (2024).** Tirzepatide reduces the predicted risk of atherosclerotic cardiovascular disease and improves cardiometabolic risk factors in adults with obesity or overweight: SURMOUNT-1 post hoc analysis. Diabetes, Obesity & Metabolism, 26(1), 319–328. https://doi.org/10.1111/dom.15318
28. **Lincoff AM, Brown-Frandsen K, Colhoun HM, Deanfield J, Emerson SS, Esbjerg S, Hardt-Lindberg S, Hovingh GK, Kahn SE, Kushner RF, Lingvay I, Oral TK, Michelsen MM, Plutzky J, Tornøe CW, Ryan DH; SELECT Trial Investigators.** Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Obesity without Diabetes. N Engl J Med. 2023 Dec 14;389(24):2221-2232. doi: 10.1056/NEJMoa2307563. Epub 2023 Nov 11. PMID: 37952131.

16. Otras alternativas **de tratamiento**

Definición de Cirugía Bariátrica y Metabólica

El término de cirugía bariátrica ha sido empleado para aquellos procedimientos quirúrgicos realizados con el fin de tratar la obesidad, buscando disminución del peso corporal. Evidencia sólida actual demuestra que los procedimientos bariátricos mejoran notablemente o provocan la remisión de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) con reserva pancreática de insulina determinada por el péptido C y de múltiples comorbilidades metabólicas relacionadas con la obesidad; esto impulsa a considerar tales operaciones como "cirugía metabólica", incluso entre pacientes con un IMC <35 kg/m 2. [1-2]
Hoy en día el término empleado es de Cirugía Bariátrica y Metabólica (CB y M) por cuanto dichas técnicas han demostrado ser eficaces en el manejo de la obesidad y sus comorbilidades, demostrando reducción de la mortalidad por todas las causas, mejoría en la expectativa y la calidad de vida de los pacientes. [2-3]

Indicaciones de Cirugía Bariatrica Metabólica

- IMC ≥40 kg/m^2 con o sin comorbilidades. [1-5]

- IMC ≥35 kg/m^2 con al menos una comorbilidad no controlada (diabetes tipo 2, hipertensión arterial, dislipidemia, enfermedad hepática no alcohólica, SAOS, SOP, artropatía). [1-5]

- IMC ≥ 30-34,9 kg/m^2 Para este grupo el manejo clínico (terapia nutricional, actividad física dirigida, apoyo psicológico, farmacoterapia oral o inyectable) debe ser la primera opción.

En los pacientes con diabetes tipo 2, que no tengan respuesta a dicha terapia, tanto en el control de peso como de comorbilidades, la cirugía bariátrica y metabólica puede ser una opción. [3-4-5]

Pregunta PICO 4.1	▶ En adultos de 18 a 70 años con obesidad IMC > 30 kg/m2 con comorbilidades, ¿La cirugía bariátrica frente al manejo clínico, mejora los resultados de descenso de peso, morbilidad, mortalidad y calidad de vida?
Recomendación Fuerte	• IMC ≥ 40 kg/m^2 con o sin comorbilidades. • IMC ≥ 35-39,9 kg/m^2 con al menos una comorbilidad.
Recomendación débil	• IMC ≥ 30 -34,9 kg/m^2 luego de manejo clínico.
Recomendación Fuerte	• La cirugía bariátrica, en comparación con las opciones estándar de tratamiento, demuestra mejora en el perfil lipídico, descenso de peso, perfil metabólico a 5 años, en aquellos pacientes intervenidos quirúrgicamente con IMC >35 kg/m^2. • Indicar a los médicos y los responsables de las políticas de salud que la cirugía metabólica se considere en el tratamiento de los pacientes con obesidad y diabetes tipo 2, ingresando en un programa multidisciplinario.

	• Recomendar el tratamiento quirúrgico metabólico por cuanto la pérdida de peso y los parámetros de TA son significativamente mejores a los 12 meses de la cirugía frente al manejo convencional en aquellos con IMC >35 kg/m^2.

Antecedentes

Todos los procedimientos quirúrgicos actuales están asociados con una pérdida sustancial de peso. [6] Los tratamientos quirúrgicos muestran ser más efectivos para el tratamiento de la obesidad en pacientes con DM2, en comparación a los cambios en el estilo de vida por sí solos. El bypass gástrico en Y de Roux (BGYR) es el procedimiento quirúrgico con mejores resultados para pérdida de peso y mejor control metabólico (reducción de HbA1c, menor riesgo cardiovascular) y calidad de vida en pacientes con DM2 e hipertensión arterial, seguido de la gastrectomía vertical en manga (GVM). [7-12] El bienestar psicosocial merece una mayor atención después de la cirugía bariátrica y metabólica. [13]

El estudio SOS, con 2010 sujetos con obesidad sometidos a cirugía bariátrica y metabólica, seguidos durante 10 a 20 años, frente a manejo clínico, la cirugía se asoció con una reducción a largo plazo de la mortalidad general, la incidencia de diabetes tipo 2, el infarto de miocardio, el accidente cerebrovascular y el cáncer. La tasa de remisión de la DM 2 fue importante a los 2 y 10 años. [14]

La cirugía bariátrica y metabólica, se asoció a una reducción de la tasa del riesgo de muerte y aumento de la esperanza de vida más que en aquellos con atención habitual; beneficiándose sobre todo las personas con diabetes preexistente. [14-18]

Pregunta PICO 4.2	▶ En adultos de 18 a 70 años con obesidad (IMC > 30 kg/m2), con comorbilidades y con indicación quirúrgica, ¿La cirugía de manga frente al bypass gástrico en Y de Roux mejora los resultados relacionados a control de peso, morbilidad, mortalidad y calidad de vida?
Recomendación Débil	• Ambas técnicas quirúrgicas han demostrado similar control de peso y de comorbilidades (hipertensión arterial, DM2 y dislipidemia) a mediano y largo plazo. Aunque en el primer año postquirúrgico los beneficios han sido superior con bypass gástrico en Y de Roux. La reganancia de peso es más frecuente con gastrectomía vertical en manga. • Sugerir que la elección del tipo de cirugía bariátrica y metabólica sea individualizada y valorada por el equipo multidisciplinario, junto al paciente, en cuanto a objetivos, beneficios y complicaciones.

Antecedentes

Tanto la gastrectomía vertical en manga (GVM) como el bypass gástrico en Y de roux (BGYR) han demostrado efectos beneficiosos en la población con obesidad. Un análisis comparativo de los dos procedimientos demostró que el BGYR presenta un porcentaje de exceso de peso perdido más alto alcanzando el 80% en todos los períodos, incluidos dos meses, seis meses y anualmente durante los cinco primeros años después de la cirugía, mientras que la GVM presenta un porcentaje de exceso de peso perdido que alcanza el 76 % y mantiene el peso cinco años después de la cirugía. [1-2]Por lo tanto, el BGYR como la GVM muestran una pérdida de peso significativa en todos los períodos posoperatorios. [2–4]

La cirugía metabólica se asocia con tasas de mortalidad por todas las causas sustancialmente más bajas y una esperanza de vida más larga. Dichos beneficios son más pronunciados en paciente con DM2. En el seguimiento a corto plazo el BGYR fue superior a la GVM en la remisión de la DM2 en la población general. Además, en la población adolescente, la remisión de la diabetes fue de un impresionante 86% después de BGYR por lo que se lo consideró como tratamiento de primera línea para la DM2 en adolescentes. [2-5] La remisión del cuadro metabólico de diabetes fue elevada en las dos opciones quirúrgicas. La remision en DM2, definida por HBA1C < a 6,5% para BGYR y GVM fue del 67% y 56% a los 3 meses, 76% y 68% a los 12 meses y del 81% al 80% a l0s 36 meses respectivamente. [6] No hubo diferencias significativas para la resolución de las otras comorbilidades relacionadas. [6–8]

Tanto BGYR como GVM han demostrado reducir los niveles generales de colesterol, incluso conduciendo a la remisión total de la enfermedad en las visitas de seguimiento. Hasta el 82 % de los pacientes logran la remisión de la enfermedad al año de seguimiento después de BGYR, y hasta el 45 % después de GVM, demostrando así el BGYR porcentajes más altos de remisión completa de la enfermedad en comparación con el GVM. [5]

En cuanto a la remisión de la hipertensión arterial, el efecto más sostenido lo ha presentado el BGYR. Sin embargo, un metaanálisis de ensayos controlados aleatorizados no evidenció diferencias a los 3 años en cuanto a la hipertensión arterial. [5-9]

Los efectos beneficiosos en la función pulmonar, evidenciando en varios estudios ausencia de síntomas a los 5 años, con un 48% para asma bronquial y 80% para apnea obstructiva del sueño. En cuanto a la apnea obstructiva del sueño no se observaron diferencias en la remisión según el tipo de operación (BGYR – GVM). [9]El BGYR fue superior solo en el corto plazo en cuanto a la mejora de comorbilidades (diabetes, hipertensión arterial, dislipidemia); en el mediano y largo plazo las diferencias no fueron significativas. Sobre la calidad de vida no se encontraron diferencias significativas. La tasa de complicaciones posquirúrgicas, incluida las reintervenciones tanto tempranas como tardías fue considerablemente mayor en el grupo del BGYR. [6-10–15]

Las pautas de la Asociación Estadounidense de Endocrinólogos Clínicos, la Sociedad de Obesidad y la Sociedad Estadounidense de Cirugía Metabólica y Bariátrica respaldan la GVM como una alternativa eficaz a la banda gástrica, el BGYR y otros tipos de cirugía bariátrica, afirman que el procedimiento ha avanzado más allá de la etapa investigativa. Sin embargo, las guías no recomiendan ningún procedimiento bariátrico como preferible a los demás para pacientes con obesidad severa. [16]

Pregunta PICO 4.3	▶ En adultos de 18 a 70 años con obesidad (IMC > 30 kg/m2) y con comorbilidades, ¿El procedimiento de balón intragástrico (BIG) frente al tratamiento clínico y quirúrgico mejora resultados relacionados a control de peso, morbilidad, mortalidad y calidad de vida?
Recomendación Débil	• Para los pacientes con obesidad (IMC >30 kg/m2) que desean perder peso, y en quienes las estrategias convencionales de pérdida de peso han fallado, una combinación de colocación de BIG y modificaciones de estilo de vida de intensidad moderada a alta resulta más eficaz que las modificaciones del estilo de vida por sí solas, mientras use el dispositivo.

Antecedentes

Las pautas sobre los balones intragástricos (BIG) en el manejo de la obesidad se publicaron en el 2021 por la Asociación Estadounidense de Gastroenterología (AGA), que indica: Pacientes con obesidad (IMC >30 kg/m2) en quienes las estrategias convencionales de pérdida de peso han fallado, puede ser recomendable una combinación de colocación de BIG y modificaciones de estilo de vida de intensidad moderada a alta. La mayor pérdida de peso se evidencia a los 6, 9 y 12 meses después de colocado el balón. El BIG pudiera mejorar los parámetros metabólicos y algunas comorbilidades.

Así, la mejoría de los niveles de HbA1C y glucosa en ayunas, la mejoría en los perfiles lipídicos, función hepática, niveles de presión arterial y disminución de la circunferencia de cintura. [1] A los pacientes a los que se les retira el BIG deben ser intervenidos con dietas hipocalóricas, farmacoterapia, una nueva colocación de BIG o una cirugía bariátrica si es que no se lograron los objetivos o se reganó el peso perdido. [2] La colocación de balón gástrico previa a una cirugía bariátrica podría ayudar a aumentar la pérdida de peso para la cirugía, reducir los días de hospitalización, disminuir las complicaciones intraoperatorias y disminuir significativamente las complicaciones postoperatorias. Además, la pérdida de peso no sería sostenible en el tiempo y luego de 10 años de extraído el balón, no habría diferencias significativas entre el balón y los cambios en el estilo de vida. [3]

El BIG induce mayor pérdida de peso que los cambios en el estilo de vida solamente, menor pérdida de peso que la farmacoterapia (fentermina/topiramato) y también menor pérdida de peso que con la cirugía bariátrica. [3-4-5] Dentro del tratamiento con BIG es necesario contar con un equipo multidisciplinario, donde la presencia de un nutriólogo y un endocrinólogo es mandatorio, y la participación de un psicólogo es importante. [6]

Pregunta PICO 4.4	▶ En adultos con tratamiento quirúrgico previo que recuperan peso, ¿La cirugía de revisión/conversión frente al tratamiento farmacológico, mejora resultados relacionados a control de peso, morbimortalidad cardiometabólica y calidad de vida?
Recomendación débil	• Sugerir que la decisión de re-intervenir o retomar el tratamiento convencional sea discutida ampliamente con los pacientes para valorar objetivos riesgos y beneficios. • En caso de aquellos pacientes que han recuperado el exceso de peso (≥25% del peso perdido), e insuficiente mejoría de comorbilidades y no son candidatos para una nueva operación, pueden ser considerados para el tratamiento farmacológico AR-GLP1 o con (fentermina/topiramato); la seguridad y eficacia de otros medicamentos para bajar de peso no se han evaluado en este grupo de pacientes.

Antecedentes

Los estudios científicos con seguimiento a largo plazo demuestran que todos los procedimientos pueden tener un porcentaje de falla debido a la pérdida inadecuada de peso, recuperación o reganancia del peso, insuficiente mejoría de las comorbilidades o complicaciones. [1-2] Los factores involucrados en los resultados clínicos deficientes se relacionan con nutrición, psicología y cirugía. Además, las tasas de fracaso pueden variar según el tipo de procedimiento y los criterios utilizados para evaluar a los pacientes en el preoperatorio. [2-3]

Se considera el fracaso de una cirugía bariátrica cuando no alcanza o no logra mantener menos del 50% de pérdida del exceso de peso en un período de 18 a 24 meses o un índice de masa corporal mayor a 35 Kg/m2, en el mismo período de tiempo.

Los casos de revisión representan el 14,1% del total de las cirugías realizadas anualmente. De estos, el 26% fueron secundarios a complicaciones después de los procedimientos primarios, el 63% a la recuperación del peso y la recurrencia de comorbilidades y el 11% por ambas situaciones [2-3]
A nivel mundial, según el reporte del séptimo registro global realizado por la Federación Internacional para la cirugía de obesidad y los desórdenes metabólicos, en el año 2022, se concluye de un total de 311.441 cirugías realizadas en 23 países de los cinco continentes, 61% corresponden a gastrectomía vertical en manga, 26% bypass gástrico en Y de Roux, 4,6% bypass gástrico de una anastomosis, 0.9 % banda gástrica ajustable y 7% otros procedimientos. [4]

Estos pacientes representan una población de difícil manejo y el criterio de realizar una cirugía revisional debe ser individualizado en base a los criterios de un equipo multidisciplinario especializado que incluya un cirujano bariátrico entrenado, nutricionista, gastroenterólogo, endocrinólogo, psicólogo e internista, que permitan mejorar las tasas de éxito con mejores resultados clínicos [5]

Tipos de técnicas **quirúrgicas**

Anexos

1. Gastrectomía Vertical en Manga

Se extirpa la mayor parte de la curvatura mayor del estómago y se crea un estómago remanente tubular. [1-2]

Indicaciones	Contraindicaciones	Ventajas	Complicaciones
• IMC >50Kg/m2, donde existen dificultades técnicas. • Puente a otra cirugía definitiva cuando disminuya el IMC y comorbilidades. • IMC 35-40 Kg/m2 con comorbilidades. • Obesos en edades extremas <18 y >65 años. • IMC 30-35 Kg/m2 con síndrome metabólico o DM2 mal controlada. • Obesos con alto riesgo quirúrgico. • Obesos con contraindicación de llevar a cabo una técnica mal absortiva, incluyendo aquellos en tratamiento con anticoagulantes o inmunosupresores. • Obesos con múltiples cirugías abdominales previas. • Obesos con patología gástrica y/o riesgo de Ca Gástrico que es necesario vigilar en el futuro. [2-5]	• ERGE grave. • Esófago de Barrett. [2-5]	• Técnica de intervención sencilla. • Conservación del píloro y evita el vaciamiento gástrico rápido. • Inducción de saciedad (Por reducción de grelina) • Reducción de las hernias internas. • Reducción de la malabsorción. • Capacidad para modificar la manga en una segunda etapa quirúrgica. [4]	• Fuga a lo largo de la extensa línea de las grapas gástricas en el tercio proximal del estómago, las cuales aparecen entre 1 y 4 semanas después de la operación. • Infección/absceso. • Sangrado de línea de grapado. [2-5]

Antecedentes

Metaanálisis recientes indican que tanto BGYR como GVM son equivalentes para la pérdida de exceso de peso y la resolución de DM2. [1] Sin embargo, los pacientes sometidos a GVM experimentaron menos complicaciones posoperatorias y una menor tasa de reintervención que los que se sometieron a BGYR. [2-3] Por el contrario, BGYR puede ser superior en la remisión a largo plazo de la dislipidemia y la hipertensión; además ser beneficioso para la mejoría de la ERGE, pero la GVM puede empeorar los síntomas del mismo y puede conducir a ERGE de novo. [2-4]

Con base en esta conclusión, a la hora de elegir el tipo de operación, el principal determinante deben ser las comorbilidades como dislipidemia, hipertensión y ERGE de los pacientes, no el IMC o la DM2. [2-4]

2. Bypass Gástrico en Y de Roux

Se basa en la confección de una bolsa gástrica proximal pequeña (menos de 30 ml – 20 ml ideal) que se divide y separa del estómago distal y se anastomosa a una rama de Roux del intestino delgado que tiene una longitud de 75 a 150 cm. [1-2]

La pequeña bolsa gástrica y la estrecha salida anastomótica sirven para restringir la ingesta calórica, mientras que la mayor parte de la digestión y absorción de nutrientes ocurre en el canal común donde el ácido gástrico, la pepsina, el factor intrínseco, las enzimas pancreáticas y la bilis se mezclan con los alimentos ingeridos. [1-2] El intestino delgado se divide a una distancia de 50 a 150 cm distal al ligamento de Treitz. Al dividirlo se crea una rama bilio-pancreática proximal que transporta las secreciones del remanente gástrico, el hígado y el páncreas.

La rama de Roux (o rama alimentaria) se anastomosa a la nueva bolsa gástrica y funciona para drenar los alimentos consumidos. El extremo cortado de la rama bilio-pancreática y la rama de Roux se conectan a 75 a 150 cm distalmente de la gastro-yeyunostomía. [1-2]

Indicaciones	Contraindicaciones	Complicaciones
• Índice de masa corporal (IMC) ≥40 kg/m². • IMC ≥35 y al menos una o más comorbilidades relacionadas con la obesidad. • Incapacidad para lograr una pérdida de peso saludable sostenida durante un período de tiempo con esfuerzos previos para perder peso. • Tendencia al picoteo. "Encanta el azúcar (sweet-eaters) " • ERGE. • Fracaso intervenciones de restricción gástrica, como el anillo o la gastroplastia vertical. [4]	• Mal candidato quirúrgico. • Trastorno psiquiátrico grave. • Enfermedad de Crohn. • Intolerancia a la anestesia general. • Embarazo. • Adicción a las drogas o al alcohol. • Úlcera gástrica no tratada. • El paciente demuestra falta de voluntad o incapacidad para seguir las recomendaciones a largo plazo que pueden conducir a deficiencias de micronutrientes potencialmente mortales. [4]	• Disfagia por estenosis o torsión. • Reflujo gastroesofágico postoperatorio grave. • Reflujo biliar grave. • Desnutrición intensa. • Fuga de anastomosis. • Úlceras marginales. [4]

Antecedentes

En una revisión sistemática y meta-análisis mostró que el porcentaje de peso perdido fue mayor después de BGYR a los 3 años en comparación con GVM. [1-3] Sin embargo, esta diferencia no fue estadísticamente significativa a los 5 años. El BGYR mostró una mayor pérdida de peso a los 3 meses, 6 meses y 1 año. Si comparamos la pérdida de peso en términos de cambios en el IMC, un meta-análisis reciente de ECA realizado por Lee et al. concluyó que los pacientes sometidos a BGYR tuvieron una disminución significativamente mayor en el IMC. [3]

Por lo tanto, a pesar de ser más eficiente en términos de pérdida de peso, el BGYR no ofrece ninguna ventaja sobre GVM cuando se considera la remisión de la diabetes tipo 2. En primer lugar, según la Asociación Estadounidense de Diabetes (ADA), se debe considerar la remisión de la diabetes tipo 2 después de mantener niveles normales de azúcar en la sangre durante 3 meses o más. En segundo lugar, existe una heterogeneidad en las poblaciones de pacientes (los pacientes con diabetes menos grave tienen más probabilidades de lograr una remisión). [1-3]

3. Bypass Gástrico de una Anastomosis (BAGUA)

Es la división del estómago entre el antro y el cuerpo en la curvatura menor hacia el ángulo de His. Esta bolsa gástrica subsiguiente se anastomosa a un asa de yeyuno como una gastro-yeyunostomía de asa antecólica y antegástrica. El extremo distal de la bolsa gástrica se conecta al yeyuno a una distancia de 150 a 250 cm del ligamento de Treitz. [3-4]

Indicaciones	Contraindicaciones	Complicaciones
• IMC de 40 kg/m2 o más sin comorbilidades coexistentes. • Pacientes con un IMC ≥ 35 kg/m2 y una o más comorbilidades relacionadas con la obesidad, por ejemplo: DM2, hipertensión, artritis debilitante grave, hiperlipidemia, apnea obstructiva del sueño (SAOS), enfermedad del hígado graso no alcohólico (NAFLD), enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), etc. • IMC entre 30 y 34,9 kg/m2 con DM2 de aparición reciente o síndrome metabólico. [6]	• Dependencia de drogas/alcohol. • Enfermedad arterial coronaria inestable. • Trastornos pulmonares en etapa terminal. • Insuficiencia cardíaca grave. • Tratamiento oncológico activo. • Hipertensión portal. • Enfermedad de Crohn. • Deterioro de la capacidad intelectual. [6]	Temprana: • Fugas en 1% • Obstrucción del intestino delgado en 0.16%, • Sangrado en 0.9%. Tardías: • Estenosis estomal 0.6%. • Úlcera marginal 0.6- 4%. • Reflujo biliar <2%. • Malabsorción y desnutrición 2%. [6]

Antecedentes

Mostramos que el porcentaje de peso perdido no difirió entre BAGUA y BGYR a los 6 meses. Sin embargo, BAGUA permitió mayor pérdida de peso después de 1 año. Este hallazgo puede explicarse por la rama de derivación más larga creada en el procedimiento. Esto también puede dar lugar a

deficiencias nutricionales, y los ensayos futuros que comparen las dos técnicas deben evaluar este resultado en períodos de seguimiento más prolongados. [1-2] Con respecto a la remisión de la diabetes tipo 2 fue mayor en el grupo BAGUA que en el grupo BGYR (60 % frente a 38 %, respectivamente), la diferencia no fue estadísticamente significativa, se requieren análisis futuros antes de concluir sobre la superioridad de un procedimiento sobre el otro en términos de remisión de la diabetes. [1-3] En particular, la desnutrición puede explicarse por la longitud de la rama bilio-pancreática; varios estudios han demostrado que una longitud de las extremidades de más de 250 cm, especialmente creada en el caso de pacientes con obesidad severa, se asoció con un mayor riesgo de desnutrición, mientras que una longitud de 150 cm condujo a deficiencias nutricionales mínimas. Sin embargo, una rama bilio-pancreática más corta, especialmente si se asocia con una pequeña bolsa gástrica de menos de 9 cm, tiene la desventaja de promover el desarrollo de ERGE en BAGUA. [3-5]

4. Cirugía de Derivación Duodeno-Ileal de Anastomosis Única con Gastrectomía en Manga (Sadi-S)

Técnica que consiste en una gastrectomía vertical, con un píloro funcionante, que no necesita una division en Y de Roux para evitar el reflujo alcalino. [1-2] La reducción a una sola anastomosis disminuye el tiempo quirúrgico, reduce las posibilidades de fuga anastomótica y evita la apertura del mesenterio con la posibilidad de desarrollo de hernias internas trás ella. Tiene un componente restrictivo, por la extirpación de la curvatura mayor del estómago, pero sobre todo malabsortivo ya que, queda un canal común de 250 cm, entre la mitad y un tercio de la longitud total del intestino delgado. El objetivo de esta técnica quirúrgica es disminuir el asa intestinal donde se absorben los alimentos. [1-2]

El duodeno seccionado se anastomosa a un asa de intestino delgado distal en lugar de la configuración en-Y-de ROUX utilizada en el Biliopancreatica con Switch duodenal (BPD/DS) clásico. Por lo tanto, solo hay una anastomosis. primero se crea el manguito y se divide el duodeno a unos 4 cm del píloro. [1-3]

Luego se crea una única anastomosis entre el lado del intestino delgado distal y el extremo de la bolsa gástrica/duodeno en forma de manga. [1-3] La mayoría de las publicaciones contemporáneas sobre SADI-S utilizan una longitud de canal común de no menos de 300 cm, pero los tamaños de gastrectomía vertical varían ampliamente, de 34 a 54 Fr. [1-2]

Indicaciones	Ventajas	Complicaciones
• Procedimiento en dos pasos en pacientes jóvenes (edad < 40 años) y/o casos desafiantes/complejos (una combinación de estas características: hombre, IMC ≥ 60 kg/m 2, cirugía abdominal mayor previa) • Inadecuada pérdida de peso y/o recuperación de peso después de gastrectomía en manga y en otros casos seleccionados (anteriormente banda gástrica ajustable laparoscópica, bypass gástrico en Y de Roux, bypass gástrico de una anastomosis) • Las contraindicaciones absolutas son: • El esófago de Barrett • Enfermedad por reflujo gastroesofágico grave. • Hernia de hiato mayor (> 4 cm) [5]	• La ventaja de la técnica es la eliminación de una anastomosis: Disminución de tiempo quirúrgico, menor riesgo de fuga anastomótica, y menor incidencia de hernias internas • No causa reflujo duodeno-gástrico. • Menor riesgo de ulceras • Importante pérdida de peso y baja recuperación de peso (> 80% de pérdida de exceso de peso). • Seguro y efectivo para pacientes con IMC más alto y pacientes con diabetes. [5]	• Náusea: • Causa más frecuente de re-intervención. • Diarrea: • Síntoma más frecuente. • Estreñimiento. • Fuga gástrica (0,5 %). • Fugas anastomóticas (1,1 %). • Tasa de revisión del 3,7%. [5]

Antecedentes

SADI-S ofrece una pérdida de peso mayor y más estable a largo plazo que el bypass gástrico. Pero más importante es la ausencia de complicaciones secundarias que requieran reoperación. Obedid NR et al. informaron una tasa del 20% de reoperación en los primeros 10 a 13 años después de un bypass gástrico en Y de Roux por complicaciones a largo plazo de la operación inicial, hernia interna, obstrucción o fístula gastrogástrica. [3] En SADI-S la tasa de reintervención por causas relacionadas con la cirugía primaria es del 8,5%, y ha disminuido significativamente tras abandonar la operación del canal común corto.

El número de pacientes que requirieron colecistectomía en el seguimiento fue del 7,7%, comparable al informado por Higa después del bypass gástrico. no se recomienda la colecistectomía profiláctica. [3-4] Las enfermedades intestinales, como las enfermedades inflamatorias del intestino, la isquemia mesentérica o las operaciones bariátricas por malabsorción aumentan la absorción de oxalato en el colon en respuesta a la malabsorción de grasas. Tras el SADI-S observamos un pequeño número de casos con nefrolitiasis e hiperoxaluria, con mayor incidencia en pacientes con asa común más corta. [3-4]

Los resultados de SADI-S en pacientes con diabetes eran los esperados; ya que las derivaciones bilio-pancreáticas son las operaciones metabólicas más poderosas. Esta es la razón por la que ofrecemos SADI-S a nuestros pacientes con diabetes independientemente del IMC. Esto es compartido por el procedimiento de Scopinaro, DS y SADI-S, pero en este último, como el canal común es más prolongado, la absorción de glucosa es mayor, lo que resulta en una mejor glucemia posprandial. [1-2-3-4]

5. Balón Gástrico

Los BIG son dispositivos llenados con solución salina o aire y se colocan en el estómago para promover la sensación de saciedad y restricción. [1] Aunque otro posible mecanismo de acción es el enlentecimiento del vaciado gástrico. [2-3]

Indicaciones de Big

1. Pacientes con obesidad que hayan intentado previamente bajar de peso con dieta y ejercicio.
2. En Europa, pacientes con IMC entre 27 – 35 kg/m2 y en EEUU con IMC entre 30 – 35 kg/m2, debido a que no cumplen los criterios para cirugía bariátrica.
3. Pacientes con indicación de cirugía bariátrica que se beneficiarían con un descenso de peso, al disminuir el riesgo anestésico, las

complicaciones peri y post operatorias, la disminución en el tamaño del hígado y la cantidad de grasa intrabdominal. [4,5]

4. Preparación para cirugías no bariátricas en las que la disminución de peso es requerida para obtener mejores resultados y mejorar el control de comorbilidades. [5]

Contraindicaciones de Big

- **Absolutas:** cirugía gástrica anterior, coagulopatías, enfermedad severa del hígado, sangrado digestivo alto, embarazo o el deseo de embarazo, alcoholismo, adicción a drogas, contraindicación del paciente para realizarse endoscopia digestiva alta (6), úlceras gástricas activas, úlceras en otras localizaciones, varices gástricas, varices esofágicas, hernia hiatal de más de 5 cm. [5]
- **Relativas:** hernia hiatal de 3 cm o más, enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerosa y Crohn), cirugía abdominal previa, esofagitis, uso crónico de AINES, desórdenes psiquiátricos no controlados. [5,6]

La pérdida de peso con el uso del BIG puede llegar a ser de un 6 – 15%, comparado con el 1 al 5 % de las modificaciones del estilo de vida solas. En los 6 meses de uso del dispositivo, se han obtenido resultados hasta de 11,5 kg de pérdida de peso. El nivel de pérdida de peso depende también del tipo de balón utilizado. [4] Los BIG podrían ser retirados de manera temprana por intolerancia, como sensación de llenura extrema, o síntomas como epigastralgia, reflujo, nausea y vómitos.

Sin embargo, los efectos adversos graves son muy raros, pero no deben descartarse. Estudios han reportado 0.3% perforación, 0.8% de daño a la mucosa del esófago, 0.76% sangrado de úlcera gástrica y obstrucción intestinal en un 0.12%. No se han reportado muertes debido a BIG en 7 estudios controlados randomizados. [7]

Estos dispositivos pueden ser insuflados con gas o líquido. Los que son llenados con líquido reportan casi un 3% más de pérdida de peso, pero los llenados con gas reportan mejor tolerancia por parte de los pacientes. [7] Los BIG aprobados por la FDA son Orbera, ReShape, Obalon, Transpyloric y Spatz3, mientras que el balón Elipse aún no es aprobado por esta entidad. Tanto Obalon como Elipse son balones digeribles, los demás requieren de colocación mediante endoscopia digestiva alta. [8] Orbera es el balón que más de utiliza a nivel mundial, está aprobado para pacientes con IMC de 30 – 40 kg/m2, se coloca mediante EDA y se remueve a los 6 meses, y puede ser colocado múltiples veces. [9]

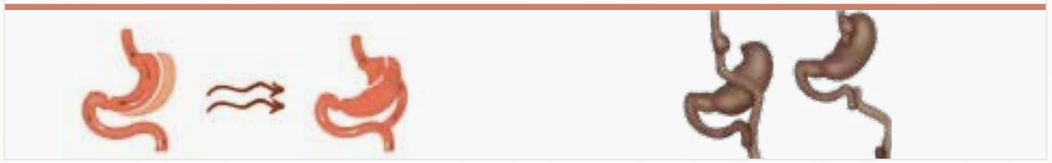
6. Cirugía Revisional

Las opciones más frecuentes de cirugía revisional, ya sea por complicaciones o por pérdida de peso inadecuada, incluyen la conversión a bypass gástrico en Y de Roux, bypass gástrico de una anastomosis, gastrectomía vertical en manga y derivación biliopancréatica con switch duodenal. [1]

Los tipos de cirugía revisional se clasifican en cirugía correctiva, cirugía de conversión y cirugía de reversión. [2-3] La cirugía correctiva se la realiza en pacientes que presenten un problema derivado del procedimiento primario por ejemplo cierre de defectos herniarios, dilatación o estenosis de anastomosis o del reservorio gástrico, longitud de asas, etc. [4]

▶ La cirugía de conversión es la reoperación que convierte una técnica bariátrica primaria en otra.

▶ Cirugía de reversión convierte una técnica bariátrica a una configuración normal.



La cirugía de revisión se realiza en casos de recuperación de peso, pérdida de peso inadecuada, complicaciones e intolerancia. [2] Las complicaciones comunes que requieren cirugía revisional luego de una GVM son: pérdida de peso insuficiente, enfermedad por reflujo gastroesofágico, estenosis de la manga, fugas anastomóticas, torsión gástrica, dilatación de la manga y reganancia de peso. [5]

Las complicaciones comunes que requieren cirugía revisional luego de BGYR son: pérdida de peso insuficiente, reganancia de peso, pérdida de peso extrema, fístula gastrogástrica, dilatación/estenosis de bolsa gástrica, dilatación/estenosis de gastroyeyunostomía, úlceras marginales, hernia interna/vólvulo del intestino delgado, síndrome de éstasis de Roux, trastornos metabólicos/endócrinos. [2]

La complejidad de la cirugía de revisión es mayor que la del procedimiento primario y se asocia con una mayor duración de la estancia hospitalaria y mayores tasas de complicaciones, sin embargo, es efectiva para lograr una pérdida de peso adicional y una reducción de las comorbilidades en pacientes seleccionados, con tasas aceptables de complicaciones y bajas tasas de mortalidad. [6-7]

7. Valoración Nutricional Pre y Post Cirugía Bariátrica

La valoración nutricional pre quirúrgica es de gran importancia para disminuir y/o evitar las complicaciones de la cirugía bariátrica.

Cada paciente debe someterse a una valoración nutricional individualizada, donde se incluyan las mediciones antropométricas, composición corporal, registro de alimentos y algunos indicadores bioquímicos. Además de evaluar la posibilidad de una acción inmediata con dietas hipocalóricas de baja densidad o de muy baja densidad calórica, dependiendo la cantidad de peso que debe perder para disminuir el riesgo quirúrgico.

El tipo de cirugía que se realizará es la que determina el seguimiento al que el paciente deberá someterse. Así, quienes han sido intervenidos con BGYR, más aún, la DBP-SD deberán ser evaluados exhaustivamente para descartar déficits de micronutrientes a largo plazo y deberán tomar suplementos multivitamínicos y de minerales de por vida. Los pacientes sometidos a GVM, banda ajustable o balón, requerirán suplementación en caso de demostrarse deficiencias específicas.

En cuanto al aporte proteico debe recomendarse la ingesta de 0.8 g/kg de peso corporal de proteínas de alto valor biológico para cubrir las necesidades proteicas del paciente que será intervenido y también para mantener el peso perdido luego de la cirugía bariátrica. Con este aporte se disminuye el riesgo de sarcopenia. La determinación de albúmina sérica puede ser un indicador del estado nutricional proteico.

Propuesta de la evaluación nutricional pre y post CB

Valoración laboratorio	PreQX	1 m	3 m	6 m	12 m	18 m	24 m	Anual
Biometría hemática completa	X	X	X	X	X	X	X	X
Glicemia	X							
Perfil lipídico	X							
Ionograma	X							
PCR	X							
Función renal	X							
Función hepática	X							
Serología hepatitis B y C	X							
Hormonas tiroideas	X							
Albumina y prealbúmina	X	X	X	X	X	X	X	X
Hierro y ferritina	X			X	X	X	X	X
Zinc	X				X			Opcional
Cobre	X				X			Opcional
Vit A, B1	X			X	X	X	X	Opcional
Vit B12 y folato	X			X	X	X	X	Opcional
25-OH vitamina D	X			X	X	X	X	Opcional
Ca/P/Mg	X		X		X			X
DMO	X				X			valorar

Tabla 5. Dosis recomendadas de los minerales y vitaminas para pacientes con cirugía bariátrica

Nutrientes	Tratamientos: dosis preventiva y en deficiencia	Referencias
Minerales		
Cobre	· **Rutina preventiva:** gluconato o sulfato de cobre 1-2 mg/día · **Leve moderada:** 3-8 mg/día vía oral hasta la normalidad hematológica · **Severa:** Sulfato de cobre 2-4 mg/día IV durante 6 días hasta la normalidad de los niveles séricos y los síntomas neurológicos.	**9,32,34**
Zinc	· **Rutina preventiva:** 3-5 mg/día · **Leve moderada:** 8-22 mg/día · **Severa:** 15-30 mg/día · **Sin respuesta oral:** administrar IV Por cada 8-15 mg de zinc administrar 1 mg de cobre	**37,38**
Hierro	· **Rutina preventiva:** 3-5 mg/día · **Leve moderada:** 8-22 mg/día · **Severa:** 15-30 mg/día · **Sin respuesta oral:** administrar IV Por cada 8-15 mg de zinc administrar 1 mg de cobre	**35**
Vitaminas		
Vitamina B_1	· **Rutina:** 12 mg/día · **Deficiencia leve o moderada:** 100 mg 2-3 veces al día por vía oral · **Severa:** 200 mg IV 3 veces al día; 250 mg IM 1 vez al día por 3 a 5 días	**12**
Vitamina B_{12}	· **Rutina:** 350-1000 pq/día oral o sublingual · **Deficiencia:** 1000 pq/mes IM o subcutáneo hasta lograr el nivel normal	**34,38**
Ácido fólico	· **Rutina preventiva:** 400-800 pq/día · **Deficiencia:** 1000 pq/ (revisar la deficiencia) · **Deficiencia severa:** 1000-5000 pq/día	**45**
Vitamina D	· **Rutina preventiva:** 3000 UI/día · **Deficiencia:** 6000 UI/día o 50 000 UI 1 a 3 veces a la semana	**46**
Vitamina E	· **Rutina:** 15 mg/día · **Deficiencia:** 100-400 UI/día hasta la mejora clínica (1-2 semanas) · **Si no hay mejoría:** inyectable IM	**47**
Vitamina K	· **Rutina:** DBP-SD, 90-120 pq/día y 300 pq/día · **Deficiencia:** malabsorción aguda, 10 pq/día IV, malabsorción crónica, 1-2 pq/día oral o IV	**48**

Algoritmo de Manejo Quirúrgico en Obesidad

PACIENTE CON IMC ≥ 30 kg/m²

Valorar Comorbilidades según estadios de EDMONTON

Todos los estadios deben tener manejo clínico basado en cambios del estilo de vida (Manejo nutricional + actividad física + psicoterapia) (Atención de primer y segundo nivel: medicina familiar/interna con conocimiento en obesidad-nutriólogo-psicólogo-deportólogo)

ESTADIO 0	ESTADIO 1	ESTADIO 2	ESTADIO 3	ESTADIO 4
Sin factores reportados	1.- HTA limítrofe-GAA 2.- Enzimas hepáticas elevadas: esteatosis sin inflamación ni fibrosis 3.- Síntomas físicos leves 4.- Limitaciones funcionales leves 5.- Psicopatología leve y/o 6.- Deterioro leve del bienestar.	1.- HTA, DM2 sin complicaciones 2.- Esteato hepatitis 3.- Apnea de sueño 4.- Osteoartritis 5.- ERGE 6.- SOP 7.- Trastorno de ansiedad 8.- Limitaciones moderadas en las actividades de la vida diaria y (o) 9.- Deterioro moderado del bienestar.	1.- Daño de órgano terminal establecido (p. ej., Infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca, complicaciones diabéticas, osteoartritis incapacitante, etc.) 2.- Psicopatología significativa 3.- Limitaciones funcionales significativas y (o) 4.- Deterioro significativo del bienestar	1.- Discapacidades severas (potencialmente en etapa terminal de enfermedades crónicas) 2.-Psicopatología incapacitante severa 3.- Limitaciones funcionales severas y (o) 4.- Deterioro severo del bienestar

Objetivo

Descenso del 5-10% del peso en 6 meses y mejoría de comorbilidades

Manejo clínico: (Manejo nutricional + actividad física + psicoterapia)

No logra objetivo en 6 meses: Manejo Clínico + Medicación en Obesidad

No logra objetivo en 6 meses: Manejo por grupo multidisciplinario atención de tercer nivel

Objetivo

Descenso > 10% del peso en 6 meses y mejoría de comorbilidades

Manejo clínico: (Manejo en Obesidad) Manejo por grupo multidisciplinario atención de tercer nivel

No logra objetivo en 6 meses: Valoración por cirugía bariátrica / anestesiología Valoración Prequirúrgica

Contraindicación Quirúrgica

NO — SI

Equipo Multidisciplinario: Endocrinólogo/Médico Internista con Conocimiento en Obesidad, Nutriólogo, Psicólogo, Psiquiatra, Fisiatra, Deportólogo, Cardiólogo, Gastroenterólogo, Cirujano Bariátrico, Anestesiólogo

Contraindicación Quirúrgica: Alteración psiquiátrica / Demencia, Alcoholismo o Drogadicción, Enfermedad Oncológica, Embarazadas, IC Severa, EAC Inestable, Cirrosis con Hipertensión Portal, Enfermedad de CROHN

Determinación del tipo de cirugía bariátrica / metabólica Consensuado por grupo multidisciplinario

Bypass Gástrico
Diabetes tipo 2
ERGE
Síndrome Metabólico

Manga Gástrica
Edades extremas
Patología gastrica
Alto riesgo quirúrgico

PREGUNTA PICO 4.1

1. **Obesity and Weight Management for the Prevention and Treatment of Type 2 Diabetes:** Standards of Care in Diabetes—2023. Diabetes Care 2023;46(Suppl. 1):S128–S139
2. **Asociación Argentina de Cirugía.** Consenso Argentino Intersociedades de Cirugía Bariátrica y Metabólica. Suplemento 1. Volumen 113. Año 2021. Buenos Aires. ISSN. 2525-1716
3. **Dan Eisenberg, et al.** Indicaciones para la Cirugía Bariátrica y Metabólica. Sociedad Americana de Cirugía Metabólica y Bariátrica (ASMBS) y Federación Internacional para la Cirugía de la Obesidad y Trastornos Metabolicos. (IFSO) 2022. 1345.1356.
4. **Glazer S., Biertho L.,** Pautas de Práctica Clínica Canadiense para la Obesidad en Adultos: Cirugía Bariátrica: Selección y Evaluación Preoperatoria, 2020.
5. **Preiss Contreras Y, Ramos Salas X, Ávila Oliver C, Saquimux Contreras MA, Claro RM, Canales Ferrada C, et al.** Obesidad en adultos: guía de práctica clínica adaptada para Chile. Medwave 2022;22(10):2649
6. **Paul E. Obrien et al.** Long-Term Outcomes After Bariatric Surgery: a Systematic Review and Meta-analysis of Weight Loss at 10 or More Years for All Bariatric Procedures and a Single-Centre Review of 20-Year Outcomes After Adjustable Gastric Banding. Obesity Surgery (2019) 29:3–14 https://doi.org/10.1007/s11695-018-3525-0
7. **Courcoulas AP, Gallagher JW, Neiberg RH, Eagleton EB, Delany JP, Lang W, et al.** Bariatric Surgery vs Lifestyle Intervention for Diabetes Treatment: 5-Year Outcomes From a Randomized Trial. J Clin Endocrinol Metab [Internet]. 2020 Jan 8 [cited 2023 Feb 4];105(3):866. Available from: /pmc/articles/PMC7032894/
8. **Courcoulas AP, Goodpaster BH, Eagleton JK, Belle SH, Kalarchian MA, Lang W, et al.** Surgical vs medical treatments for type 2 diabetes mellitus: a randomized clinical trial. JAMA Surg [Internet]. 2014 [cited 2023 Feb 4];149(7):707–15. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24899268/
9. **Mingrone G, Panunzi S, de Gaetano A, Guidone C, Iaconelli A, Capristo E, et al.** Metabolic surgery versus conventional medical therapy in patients with type 2 diabetes: 10-year follow-up of an open-label, single-centre, randomised controlled trial. Lancet [Internet]. 2021 Jan 23 [cited 2023 Feb 4];397(10271):293–304. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33485454/
10. **Halperin F, Ding SA, Simonson DC, Panosian J, Goebel-Fabbri A, Wewalka M, et al.** Roux-en-Y Gastric Bypass Surgery or Lifestyle With Intensive Medical Management in Patients With Type 2 Diabetes: Feasibility and 1-Year Results of a Randomized Clinical Trial. JAMA Surg [Internet]. 2014 [cited 2023 Feb 4];149(7):716. Available from: /pmc/articles/PMC4274782/
11. **Simonson DC, Halperin F, Foster K, Vernon A, Goldfine AB.** Clinical and patient-centered outcomes in obese patients with type 2 diabetes 3 years after randomization to Roux-en-Y gastric bypass surgery versus intensive lifestyle Management: The SLIMM-T2D study. Diabetes Care [Internet]. 2018 Apr 1 [cited 2023 Feb 4];41(4):670–9. Available from: /pmc/articles/PMC5860843/
12. **Schiavon CA, Ikeoka D, Santucci E v., Santos RN, Damiani LP, Bueno PT, et al.** Effects of bariatric surgery versus medical therapy on the 24-hour ambulatory blood pressure and the prevalence of resistant hypertension: The GATEWAY randomized clinical trial. Hypertension [Internet]. 2019 Mar 1 [cited 2023 Feb 4];73(3):571–7. Available from: https://www.ahajournals.org/doi/suppl/10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.12290.
13. **Aminian A, Kashyap SR, Wolski KE, Brethauer SA, Kirwan JP, Nissen SE, et al.** Patient Reported Outcomes after Metabolic Surgery versus Medical Therapy for Diabetes: Insights from the STAMPEDE Randomized Trial. Ann Surg [Internet]. 2021 Sep 9 [cited 2023 Feb 4];274(3):524. Available from: /pmc/articles/PMC8373787/
14. **L. Sjostrom.** Review of the key results from the Swedish Obese Subjects (SOS) trial – a prospective controlled intervention study of bariatric surgery. The Association for the Publication of the Journal of Internal Medicine.2012
15. **Philip R. Schauer, Bariatric Surgery versus Intensive Medical.** Therapy for Diabetes — 5-Year Outcomes. N Engl J Med 2017;376:641-51. DOI: 10.1056/NEJMoa1600869
16. **Gunn Signe Jakobsen, et al.** Association of Bariatric Surgery vs Medical Obesity Treatment With Long-term Medical Complications and Obesity-Related Comorbidities. JAMA. 2018;319(3):291-301. doi:10.1001/jama.2017.21055
17. **Ahmed Mohammed Elshae.** Relapse of Diabetes After Roux-en-Y Gastric Bypass for Patients With Obesity: 12 Years Follow-up Study. Obesity Surgery. https://doi.org/10.1007/s11695-020-04782-z
18. **Nicholas L Syn.** Association of metabolic–bariatric surgery with long-term survival in adults with and without diabetes: a one-stage meta-analysis of matched cohort and prospective controlled studies with 174 772 participants. Lancet 2021; 397: 1830–41

PREGUNTA PICO 4.2

1. **Aminian A, Kashyap SR, Wolski KE, Brethauer SA, Kirwan JP, Nissen SE, et al.** Patient Reported Outcomes after Metabolic Surgery versus Medical Therapy for Diabetes: Insights from the STAMPEDE Randomized Trial. Ann Surg [Internet]. 2021 Sep 9 [cited 2023 Feb 4];274(3):524. Available from: /pmc/articles/PMC8373787/
2. **Salminen P, Grönroos S, Helmiö M, Hurme S, Juuti A, Juusela R, et al.** Effect of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy vs Roux-en-Y Gastric Bypass on Weight Loss, Comorbidities, and Reflux at 10 Years in Adult Patients with Obesity: The SLEEVEPASS Randomized Clinical Trial. JAMA Surg. 2022 Aug 1;157(8):656–66.
3. **Avidan R, Abu-Abeid A, Keidar A, Lahat G, Eldar SM.** Ten-Year Results of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: a Retrospectively Designed Study of a Single Tertiary Center. Obes Surg. 2023 Jan 1;33(1):173–8.

4. **Grönroos S, Helmiö M, Juuti A, Tiusanen R, Hurme S, Löyttyniemi E, et al.** Effect of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy vs Roux-en-Y Gastric Bypass on Weight Loss and Quality of Life at 7 Years in Patients with Morbid Obesity: The SLEEVEPASS Randomized Clinical Trial. JAMA Surg. 2021 Feb 1;156(2):137–46.
5. **Chacon D, Bernardino T, Geraghty F, Carrion Rodriguez A, Fiani B, Chadhaury A, et al.** Bariatric Surgery With Roux-En-Y Gastric Bypass or Sleeve Gastrectomy for Treatment of Obesity and Comorbidities: Current Evidence and Practice. Cureus. 2022 Jun 8;
6. **Yip S, Plank LD, Murphy R.** Gastric bypass and sleeve gastrectomy for type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of outcomes. Obes Surg [Internet]. 2013 Dec [cited 2023 Feb 5];23(12):1994–2003. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23955521/
7. **Gomes-Rocha SR, Manuel Costa-Pinho A, Coelho Pais-Neto C, André ·, Pereira A, Martins Nogueiro JP, et al.** Roux-en-Y Gastric Bypass Vs Sleeve Gastrectomy in Super Obesity: a Systematic Review and Meta-Analysis. Obes Surg [Internet]. 2022 [cited 2023 Feb 5];32:170–85. Available from: https://doi.org/10.1007/s11695-021-05745-8
8. **Cho JM, Kim HJ, Menzo E lo, Park S, Szomstein S, Rosenthal RJ.** Effect of sleeve gastrectomy on type 2 diabetes as an alternative treatment modality to Roux-en-Y gastric bypass: systemic review and meta-analysis. Surg Obes Relat Dis [Internet]. 2015 Nov 1 [cited 2023 Feb 5];11(6):1273–80. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26071847/
9. **Alghamdi S, Mirghani H, Alhazmi K, Alatawi AM, Brnawi H, Alrasheed T, et al.** Roux-en-Y gastric bypass and laparoscopic sleeve gastrectomy effects on obesity comorbidities: A systematic review and meta-analysis. Vol. 9, Frontiers in Surgery. Frontiers Media S.A.; 2022.
10. **Hu Z, Sun J, Li R, Wang Z, Ding H, Zhu T, et al.** A Comprehensive Comparison of LRYGB and LSG in Obese Patients Including the Effects on QoL, Comorbidities, Weight Loss, and Complications: a Systematic Review and Meta-Analysis. Obes Surg [Internet]. 2020 Mar 1 [cited 2023 Feb 5];30(3):819. Available from: /pmc/articles/PMC7347514/
11. **Wang Y, Song Y han, Chen J, Zhao R, Xia L, Cui Y ping, et al.** Roux-en-Y Gastric Bypass Versus Sleeve Gastrectomy for Super Super Obese and Super Obese: Systematic Review and Meta-analysis of Weight Results, Comorbidity Resolution. Obes Surg [Internet]. 2019 Jun 15 [cited 2023 Feb 5];29(6):1954–64. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30953336/
12. **Colquitt JL, Pickett K, Loveman E, Frampton GK.** Surgery for weight loss in adults. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 2014 Aug 8 [cited 2023 Feb 5];2014(8). Available from: /pmc/articles/PMC9028049/
13. **Han Y, Jia Y, Wang H, Cao L, Zhao Y.** Comparative analysis of weight loss and resolution of comorbidities between laparoscopic sleeve gastrectomy and Roux-en-Y gastric bypass: A systematic review and meta-analysis based on 18 studies. Int J Surg [Internet]. 2020 Apr 1 [cited 2023 Feb 5];76:101–10. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32151750/
14. **Yang P, Chen B, Xiang S, Lin XF, Luo F, Li W.** Long-term outcomes of laparoscopic sleeve gastrectomy versus Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity: Results from a meta-analysis of randomized controlled trials. Surg Obes Relat Dis [Internet]. 2019 Apr 1 [cited 2023 Feb 5];15(4):546–55. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30826243/
15. **Guraya SY, Strate T.** Surgical outcome of laparoscopic sleeve gastrectomy and Roux-en-Y gastric bypass for resolution of type 2 diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis. World J Gastroenterol [Internet]. 2020 Feb 2 [cited 2023 Feb 5];26(8):865. Available from: /pmc/articles/PMC7052530/
16. **Gotés J. Mini-examen clínico:** Fármacos antiobesidad [Internet]. Medscape. 2022 [cited 2023 Feb 5]. Available from: https://espanol.medscape.com/verarticulo/5909471

PREGUNTA PICO 4.3

1. **Muniraj T, Day LW, Teigen LM, Ho EY, Sultan S, Davitkov P, et al.** AGA Clinical Practice Guidelines on Intragastric Balloons in the Management of Obesity. Gastroenterology. 2021 Apr 1;160(5):1799–808.
2. **Lim R, Sullivan S.** Intragastric balloon therapy for weight loss - UpToDate [Internet]. UpToDate. 2022 [cited 2023 Feb 5]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/intragastric-balloon-therapy-for-weight-loss
3. **Shah R. Davitkov P. Abu Dayyeh B.K. et al.** AGA technical review on intragastric balloons in the management of obesity. Gastroenterology. 2021; 160: 1811-1830
4. **Abu Dayyeh B.K. Maselli D.B. Rapaka B et al.** Adjustable intragastric balloon for treatment of obesity: a multicentre, open-label, randomised clinical trial. Lancet. 2021; 398: 1965-1973
5. **Qureshi H, Saeed N, Jovani M.** Updates in Endoscopic Bariatric and Metabolic Therapies. J Clin Med. 2023 Jan 31;12(3):1126. doi: 10.3390/jcm12031126. PMID: 36769774; PMCID: PMC9917553.
6. **Neto MG, Silva LB, Grecco E, de Quadros LG, Teixeira A, Souza T, Scarparo J, Parada AA, Dib R, Moon R, Campos J.** Brazilian Intragastric Balloon Consensus Statement (BIBC): practical guidelines based on experience of over 40,000 cases. Surg Obes Relat Dis. 2018 Feb;14(2):151-159. doi: 10.1016/j.soard.2017.09.528. Epub 2017 Sep 28. PMID: 29108896.

PREGUNTA PICO 4.4

1. **D. Eisenberg. Et al.** 2022 American Society of Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS) and International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO) Indications for Metabolic and Bariatric Surgery. Obes Surg 2023 Jan;33(1):3-14.doi: 10.1007/s11695-022-06332-1.
2. **R. Corcelles. J Barajas-Gamboa, Kroh M.** Cirugía bariátrica de revisión: ¿estamos abriendo la caja de pandora? Cir Esp. 2019; 97:477-9.
3. **P.J. Dijkhorst, A.B. Boerboom, I.M.C. Janssen, D.J. Swank, R.M.J. Wiezer, E.J. Hazebroek, et al.** Failed sleeve gastrectomy: Single anastomosis duodenoileal bypass or Roux-en-Y gastric bypass? A multicenter cohort study. Obes Surg., 28 (2018), pp. 3834-3842 http://dx.doi.org/10.1007/s11695-018-3429-z | Medline
4. **J Himpens, et al. Seventh IFSO Global Registry Report. 2022.** https://www.ifso.com/pdf/ifso-7th-registry-report-2022.pdf
5. **Genzone, A. Ferguglia, M. Ambrazevicius, M. Toppino, L. Grasso, M.E. Allaix, et al.** Destiny of failed adjustable gastric bandings: Do all the patients need further bariatric surgery?. Obes Surg., 28 (2018), pp. 3380-3385 http://dx.doi.org/10.1007/s11695-018-3373-y | Medline

TIPOS DE TÉCNICAS QUIRÚRGICAS - ANEXOS

GASTRECTOMÍA VERTICAL EN MANGA

1. **Sabiston.** Tratado de cirugía. 21a edición. Courtney M. Capítulo 48. Obesidad mórbida
2. **Libro. S. Martínez Cortijo.** Capítulo 19. Gastrectomía Vertical.
3. **Jones D.** Procedimientos bariátricos para el manejo de la obesidad severa: Descripciones. UpToDate 2022.
4. **Han, Y., Jia, Y., Wang, H., Cao, L., & Zhao, Y. (2020).** Comparative analysis of weight loss and resolution of comorbidities between laparoscopic sleeve gastrectomy and Roux-en-Y gastric bypass: A systematic review and meta-analysis based on 18 studies.

BYPASS GÁSTRICO EN Y DE ROUX

1. **Jones D.** Procedimientos bariátricos para el manejo de la obesidad severa: Descripciones. UpToDate 2022.
2. **Sabiston.** Tratado de cirugía. 21a edición. Courtney M. Capítulo 48. Obesidad mórbida.
3. **Han, Y., Jia, Y., Wang, H., Cao, L., & Zhao, Y. (2020).** Comparative analysis of weight loss and resolution of comorbidities between laparoscopic sleeve gastrectomy and Roux-en-Y gastric bypass: A systematic review and meta-analysis based on 18 studies.

BYPASS GÁSTRICO DE UNA ANASTOMOSIS (BAGUA)

1. **Salgaonkar, H., Sharples, A., Marimuthu, K., Rao, V., Balaji, N. (2023).** Una Anastomosis de Bypass Gástrico (OAGB). En: Lomanto, D., Chen, W.T.L., Fuentes, MB (eds) Mastering Endo-Laparoscopic and Thoracoscopic Surgery. Springer, Singapur. https://doi.org/10.1007/978-981-19-3755-2_43.
2. **Davrieux, F., Antozzi, L., Palermo, M., Zundel, N. (2018).** Single AnastomosisGastricBypass. In: Lutfi, R., Palermo, M., Cadière, GB. (eds) Global BariatricSurgery. Springer, Cham.
3. **Li, X., Hu, X., Fu, C. et al.** Eficacia y seguridad del bypass gástrico de una anastomosis frente al bypass gástrico en Y de Roux para la obesidad: un metanálisis y una revisión sistemática. OBES SURG 33, 611–622 (2023).
4. **Jones D.** Procedimientos bariátricos para el manejo de la obesidad severa: Descripciones. UpToDate 2022.
5. **Han, Y., Jia, Y., Wang, H., Cao, L., & Zhao, Y. (2020).** Comparative analysis of weight loss and resolution of comorbidities between laparoscopic sleeve gastrectomy and Roux-en-Y gastric bypass: A systematic review and meta-analysis based on 18 studies.

CIRUGÍA DE DERIVACIÓN DUODENO-ILEAL DE ANASTOMOSIS ÚNICA CON GASTRECTOMÍA EN MANGA (SADI-S)

1. **Pennestri, F., Sessa, L., Prioli, F. et al.** Bypass duodenal-ileal de anastomosis única con gastrectomía en manga (SADI-S): experiencia de un centro de alto volumen bariátrico. Langenbecks Arch Surg 407, 1851–1862 (2022). https://doi.org/10.1007/s00423-022-02501-z
2. **Jones D.** Procedimientos bariátricos para el manejo de la obesidad severa: Descripciones. UpToDate 2022.
3. **Pennestrì, F., Sessa, L., Prioli, F.et al.** Single anastomosisduodenal-ileal bypasswithsleevegastrectomy(SADI-S): experiencefroma high-bariatricvolume center.LangenbecksArchSurg407, 1851–1862 (2022).
4. **Cottam, D., Cottam, S. ySurve, A. (2021).** Ileostomíaduodenal de anastomosisúnica congastrectomíaenmanga “Innovacióncontinua delcruceduodenal”. Clínicas Quirúrgicasde América delNorte, 101(2)

BALÓN GÁSTRICO

1. **Mathus-Vliegen EM.** Endoscopic treatment: the past, the present and the future. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2014; 28:685.
2. **Bonazzi P, Petrelli MD, Lorenzini I, et al.** Gastric emptying and intragastric balloon in obese patients. Eur Rev Med Pharmacol Sci 2005; 9:15.
3. **Su HJ, Kao CH, Chen WC, et al.** Effect of intragastric balloon on gastric emptying time in humans for weight control. Clin Nucl Med 2013; 38:863
4. **Lim R, Sullivan S.** Intragastric balloon therapy for weight loss - UpToDate [Internet]. UpToDate. 2022 [cited 2023 Feb 5]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/intragastric-balloon-therapy-for-weight-loss
5. **Neto MG, Silva LB, Grecco E, de Quadros LG, Teixeira A, Souza T, Scarparo J, Parada AA, Dib R, Moon R, Campos J.** Brazilian Intragastric Balloon Consensus Statement (BIBC): practical guidelines based on experience of over 40,000 cases. Surg Obes Relat Dis. 2018 Feb;14(2):151-159. doi: 10.1016/j.soard.2017.09.528. Epub 2017 Sep 28. PMID: 29108896.
6. **Mathus-Vliegen EM.** Endoscopic treatment: the past, the present and the future. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2014; 28:685.
7. **Shah R. Davitkov P. Abu Dayyeh B.K. et al.** AGA technical review on intragastric balloons in the management of obesity. Gastroenterology. 2021; 160: 1811-1830

BIBLIOGRAFÍA

8. **Qureshi H, Saeed N, Jovani M.** Updates in Endoscopic Bariatric and Metabolic Therapies. J Clin Med. 2023 Jan 31;12(3):1126. doi: 10.3390/jcm12031126. PMID: 36769774; PMCID: PMC9917553.
9. **Neto MG, Silva LB, Grecco E, de Quadros LG, Teixeira A, Souza T, Scarparo J, Parada AA, Dib R, Moon R, Campos J.** Brazilian Intragastric Balloon Consensus Statement (BIBC): practical guidelines based on experience of over 40,000 cases. Surg Obes Relat Dis. 2018 Feb;14(2):151-159. doi: 10.1016/j.soard.2017.09.528. Epub 2017 Sep 28. PMID: 29108896.

CIRUGÍA REVISIONAL

1. **L. Angrisani, A. Santonicola, P. Iovino, A. Vitiello, K. Higa, J.** Himpens, et al. IFSO Worldwide Survey 2016: Primary endoluminal, and revisional procedures. Obes Surg., 28 (2018), pp. 3783-3794 http://dx.doi.org/10.1007/s11695-018-3450-2 | Medline
2. **M. Benois, L. Sebastianelli, A. Morisot, I.B. Amor, J. Gugenheim, L. Bailly, et al.** Revisional but not conversional gastric bypass surgery increases the risk of leaks: Review of 176 redo out of 932 consecutive cases. Obes Surg., 28 (2018), pp. 2903-2911 http://dx.doi.org/10.1007/s11695-018-3311-z
3. **Vanetta, C., Dreifuss, N., Schlottmann, F., Baz, C., & Masrur, M. (2022).** Bariatric Surgery Conversions in MBSAQIP Centers: Current Indications and Outcomes. Obesity Surgery, 32(10), 3248-3256.
4. **Oyefule, O., Do, T., Karthikayen, R., Portela, R., Dayyeh, B., McKenzie, T., Kellogg, T., & Ghanem, O. (2022).** Secondary Bariatric Surgery—Does the Type of Index Procedure Affect Outcomes After Conversion?. Journal of Gastrointestinal Surgery, 26(9), 1830-1837
5. **Díaz R.** Cierre de brechas mesentéricas en bypass gástrico laparoscópicoMesenteric defects closure in laparoscopic gastric bypass. Revista Chilena de Cirugía Volume 69, Issue 5, September–October 2017, Pages 371-375
6. **O.M. Almalki, W.J. Lee, J.C. Chen, K.H. Ser, Y.C. Lee, S.C. Chen.** Revisional gastric bypass for failed restrictive procedures: Comparison of single-anastomosis (mini-) and Roux-en-Y gastric bypass. Obes Surg., 28 (2018), pp. 970-975. http://dx.doi.org/10.1007/s11695-017-2991-0 | Medline
7. **Lazzati A, Bechet S, Jouma S, Paolino L, Jung C.** Revision surgery after sleeve gastrectomy: a nationwide study with 10 years of follow-up. Surg Obes Relat Dis. 2020;16(10):1497–1504. doi: 10.1016/j.soard.2020.05.021.

VALORACIÓN NUTRICIONAL PRE Y POST CIRUGÍA BARIÁTRICA

1. **Abordaje de las deficiencias nutricionales pre y poscirugía bariátrica:** una revisión narrativa, Menendez 2022. https://revistanutricionclinicametabolismo.org/index.php/nutricionclinicametabolismo/article/download/386/610/6673
2. **Micronutrientes en cirugía bariátrica, Amaya García, 2012,** https://scielo.isciii.es/pdf/nh/v27n2/04_revision_03.pdf
3. **Principales Deficiencias Nutricionales en Cirugía Bariátrica, Krauss,** https://repositorio.uft.cl/xmlui/bitstream/handle/20.500.12254/388/CIRUGIA%20BARIATRICA.pdf?sequence=1&isAllowed=y
4. **American Society for Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS) [Internet]. Newberry, FL:** The Society [updated 2022 Jun; cited 2022 Jul 1]. Estimate of Bariatric Surgery Numbers, 2011-2020; [about 2 screens]. Available from: https://asmbs.org/resources/ estimate-of-bariatric-surgery-numbers

17. Obesidad y **embarazo**

1. La Fisiopatología de la obesidad y embarazo

La obesidad incrementa la macrosomía fetal, por mayor transporte placentario de nutrientes, este transporte placentario esta mediado por dos vías: la vía Insulina/factor de crecimiento formado por la Insulina, el factor de crecimiento (IGF) y el receptor IGF; y, la vía fosfoinocitol 3-quinasa (PI3K)/ proteína quinasa B (ATK) sobre el mammalian target of rapamycun (mTOR) placentario. [1]

La glucosa es el sustrato energético del feto que atraviesa la placenta a través de los transportadores GLUT 1 y GLUT 3, que no son modulados por la insulina. Los ácidos grasos son liberados por lipasas y transportados por proteínas ligantes (FABP). Los lípidos fetales se obtienen de la madre. La obesidad materna altera los transportadores de glucosa, el transporte de aminoácidos y de ácidos grasos libres incrementando la adiposidad del recién nacido. [2]

Además provoca complicaciones preconcepcionales: infertilidad, Síndrome de ovario poliquístico, Diabetes mellitus 2 (DM2); en etapa temprana del embarazo pérdidas, malformaciones congénitas, Diabetes gestacional (DMG), hay alteración en la circulación a nivel placentario asociado a mayor riesgo de preclampsia, insuficiencia placentaria y retardo de crecimiento intrauterino; post parto incremento de riesgo de trombo embolismo, complicaciones en el parto y posterior riesgo cardiovascular. [3]
En el postparto hay un incremento del riesgo de tromboembolismo

En la hipertensión (HTA) no proteinúrica (hipertensión gestacional o complicación de la hipertensión crónica pre gestacional) existe una disminución de los factores vasodilatadores como prostaciclina, calicreína y angiotensina. Sobre las 20 semanas de gestación se presenta disfunción endotelial con hiper permeabilidad, edema, proteinuria > 300 mg/día.

La preclampsia se origina a partir de lesiones isquémicas en la placenta que impulsan la liberación de factores prohipertensivos antiangiogénicos [tirosina quinasa 1 tipo fms soluble (sFlt-1)] y proinflamatorios [factor de necrosis tumoral α (TNF-α)] en la circulación materna, la obesidad aumenta este riesgo. El endotelio materno es el objetivo de factores derivados del tejido adiposo y placentario. [4]

2. Complicaciones de la obesidad a la madre y al hijo.

Tabla 1

Complicaciones	Materna	Hijo
· Preconcepcionales	Infertilidad, abortos recurrentes, DM2, HTA	
· Durante la gestación	DMG, Preeclampsia Hipertensión del embarazo Hidramnios	Anomalías congénitas: espina bífida, defectos en el tubo neural, cardiopatías. Parto pematuros, GPEG: grande para edad gestacional.

· Parto	Cesárea, labor de parto prolongado, Desgarro perineal	Mortinato, muerte neonatal Distrés neonatal Trauma, distocia de hombro, Injuria de plexo braquial Hipoglucemia, Hiperbilirrubinemia
· Post parto	Hemorragia post parto Depresión, TVP - TEP Mantenimiento de obesidad Trastornos de lactancia Recurrente DMG · DM2 Complicaciones cardiovasculares, Hígado graso no alcohólico Dislipidemia, enfermedad renal crónica	Obesidad Resistencia a la insulina → DM2 en la infancia HTA, Autismo, Hiperactividad y déficit de atención, Riesgo cardiovascular a futuro

Tabla adaptada de A Clinical Update on Gestational Diabetes Mellitus [5]

Exámenes complementarios: Asociado a los exámenes que ginecología solicita, es necesario diagnosticar las enfermedades asociadas a Obesidad como son Diabetes pre gestacional o gestacional, Dislipidemia e Hipotiroidismo. Por lo tanto, se hace necesario que se normalice los exámenes del laboratorio.

3. Obesidad y Dislipidemia en el embarazo

Existe hiperfagia y lipogénesis aumentada que genera un incremento de la grasa materna → aumento en los niveles de los lípidos que son transferidos al feto. Los triglicéridos no cruzan la placenta, son hidrolizados a ácidos grasos que se difunden hacia el plasma fetal y transportados al hígado fetal. Los ácidos grasos no esterificados pasan al feto en el tercer trimestre; el glicerol aumenta hacia el tercer trimestre. Los cuerpos cetónicos son bajos en ingesta materna, se incrementan en ayuno, atraviesan fácilmente la placenta; el colesterol materno atraviesa la placenta principalmente en el primer trimestre.

Tabla 2

Cambios fisiológicos en los niveles de lípidos en el embarazo	
Lipoproteínas	**Cambios en el embarazo**
Triglicéridos	↑ 2 a 4 veces
VLDL	↑ 2,5 veces
LDL	1,6 veces
HDL	Aumenta 1,2 a 1,5 veces

4. Obesidad – Diabetes y embarazo

La relación entre el embarazo y la diabetes ha dado lugar a numerosos consensos y algoritmos para la detección de diabetes pre gestacional y gestacional, ya que su manejo oportuno resulta en beneficios significativos tanto para la madre como para el producto. A nivel nacional, la Guía de Práctica Clínica "Diagnóstico y tratamiento de la diabetes en el embarazo (pre gestacional y gestacional)", publicada el 19 de mayo de 2014, establece como punto de corte para el diagnóstico de diabetes gestacional (DMG) una glicemia en ayunas de 92 mg/dl a 125 mg/dl en la primera visita. Este umbral es recomendado para mujeres con alto riesgo, como aquellas con obesidad, antecedentes familiares de diabetes tipo 2 en primer grado, diabetes gestacional en un embarazo previo, o antecedentes de abortos, justificando el rango de 92 mg/dl a 125 mg/dl en estos casos. Sin embargo, para mujeres embarazadas con riesgo moderado o bajo que asisten a la primera consulta, generalmente en Ginecología, este rango podría resultar demasiado amplio y conducir a un sobrediagnóstico de diabetes mellitus gestacional (DMG). Siguiendo la Guía de Práctica Clínica del Ministerio de Salud Pública, se recomienda estandarizar el manejo en función de los factores de riesgo específicos de cada mujer embarazada.

▶ Obesidad - Diabetes y embarazo se sugiere el siguiente algoritmo [6-7]

Figura 1. Pesquisa y diagnostico de Diabetes gestacional durante el primer trimestre de embarazo

DG: Diabetes Gestacional

Figura 1. Adaptado de la Guía de Práctica Clínica (GPC) (ac_00004891_2014). Diagnóstico y tratamiento de la diabetes en el embarazo (pre-gestacional y gestacional): Ministerio de Salud Pública del Ecuador.
https://aplicaciones.msp.gob.ec/salud/archivosdigitales/documentosDirecciones/dnn/archivos/ac_00004891_2014%2011%20jun.pdf

▶ Riesgo Alto

Población latina/hispana (como la ecuatoriana) con alta prevalencia de DM, obesidad (IMC mayor a 30 kg/m^2), antecedentes de diabetes gestacional (DG) en embarazos previos, partos con productos macrosómicos de más de 4 kilos o percentil mayor a 90, glucosuria, síndrome de Ovario Poliquístico (SOP), historia familiar de DM2, trastorno del metabolismo de los carbohidratos (hiperglicemia en ayunas, intolerancia a los carbohidratos), óbito fetal de causa inexplicable.

▶ Riesgo Moderado

Peso normal al nacer, edad mayor a 25 años, sin antecedentes de diabetes en familiares de primer grado, sin antecedentes de intolerancia a la glucosa, sobrepeso (IMC mayor a 25 kg/m^2) antes del embarazo sin historia de resultados obstétricos adversos, todas las condiciones previas deben cumplirse

Figura 2 . PTGO semana 24 – 28 glicemia de ayuna y 2 h poscarga

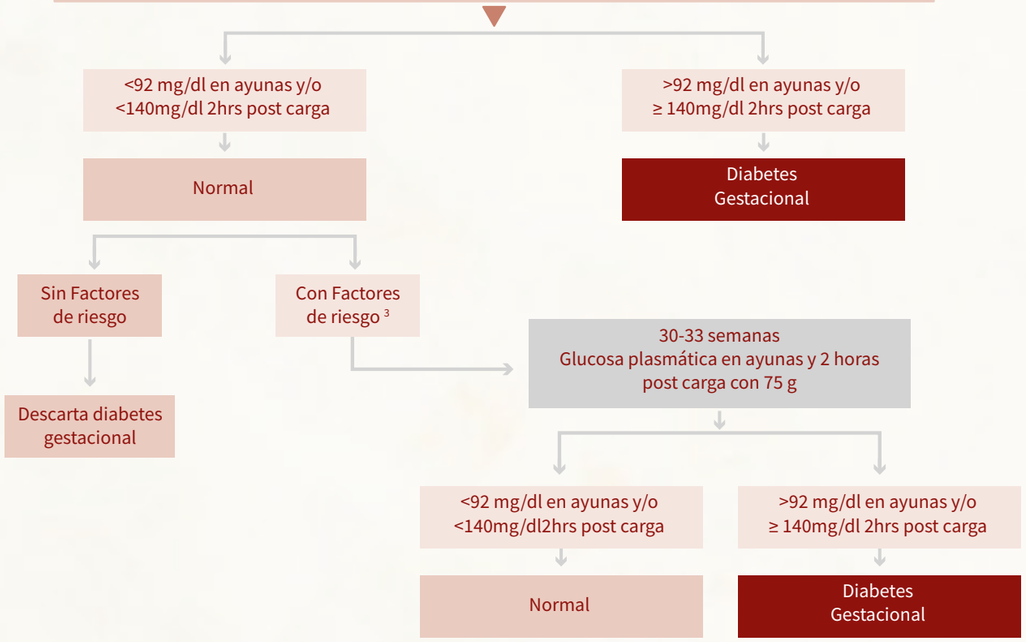


Figura 2. Adaptado de las guías de diagnóstico y tratamiento de diabetes gestacional, ALAD, 2016). *https://www.revistaalad.com/files/alad_v6_n4_155-169.pdf* y Guía de Práctica Clínica (GPC) (ac_00004891_2014). Diagnóstico y tratamiento de la diabetes en el embarazo (pre-gestacional y gestacional): Ministerio de Salud Pública del Ecuador. *https://aplicaciones.msp.gob.ec/salud/archivosdigitales/documentosDirecciones/dnn/archivos/ac_00004891_2014%2011%20jun.pdf*

Obesidad y Tiroides

Semana 9 a 11 de gestación TSH a toda mujer embarazada, más aún con obesidad.

- ▶ TSH > 10 mU/L iniciar Levotiroxina : derivar a 3er nivel
- ▶ TSH >2.5 mU/L solicitar anti TPO y derivar a especialista.
- ▶ TSH suprimida : derivar a especialista.

Antecedentes previos de infertilidad, abortos a repetición, muerte neonatal, etc: ideal solicitar pruebas previo a embarazo o con diagnóstico de embarazo: TSH T4 libre y anti TPO. Derivar

Pacientes con diagnóstico definido de hipotiroidismo: solicitar pruebas previo al embarazo : TSH, T4 libre y anti TPO, incrementar dosis de levotiroxina en un 30% y derivar

Manejo **Multidisciplinario**

1. Nutrición en el embarazo

La nutrición durante el periodo de gestación y desarrollo fetal son claves para evitar complicaciones posteriores en el curso del mismo [9,10] por ello se deben tomar ciertas recomendaciones y evaluaciones necesarias. El embarazo debe ser planificado, con controles de salud de la futura madre a saber:

1. Manejo con un equipo multidisciplinario, nutriólogo, endocrinólogo o diabetólogo, psicólogo, psiquiatra, gíneco-obstetra.
2. Informar a la futura madre sobre los riesgos que presenta tener obesidad o sobrepeso que incluyen disminución de la fertilidad y mayor tiempo para concebir por esta causa. [9-11-12]
3. Detectar presencia de enfermedades infecciosas, crónicas que deben ser tratadas y controladas con anticipación.
4. Suplementación previa con ácido fólico [9]
5. Elaborar de un plan nutricional individualizado por medio del cálculo de las necesidades energéticas, macronutrientes y micronutriente diarios. [10]
6. Actividad física para promover la pérdida de peso en mujeres con obesidad antes del embarazo ya que logra mejores resultados obstétricos y disminuyen los riesgos. [9-10-11]

En el embarazo:
Mantener el peso estable de acuerdo a cada etapa del embarazo, por medio de la planificación de ejercicio aeróbico y de acondicionamiento de fuerza, para evitar la aparición de enfermedades y complicaciones asociadas a sobrepeso y obesidad. [9-10-11]

2. Parámetros de diagnóstico nutricional en el embarazo:

- Vigilancia del peso materno por medio del cálculo Índice de Masa Corporal (IMC). [9-12]
- En embarazadas con sobrepeso u obesidad, es recomendable determinar: pliegues cutáneos: bicipital, tricipital y subescapular, circunferencia media del brazo y la pantorrilla.
- Edad de la madre.
- Antecedentes patológicos personales y familiares.
- Nivel de educación de la madre. [11]

Tabla 1 - Indicaciones de ganancia de peso en el embarazo según IMC

IMC Preconcepcional (Kg/m²)	Ganancia óptima de peso (Kg) Embarazo único	Embarazo gemelar (Kg)
Bajo peso menor 18.5	13-18	23-28
Normal 18.5-24.9	11-16	18-25
Sobrepeso 25-29.9	7-11	17-21
Obesidad mayo 30	5-9	13-17

Adaptada de: Overweight, obesity and excessive weight gain in pregnancy [11]

3. Recomendaciones nutricionales en el embarazo con obesidad

El embarazo es un período de gran inversión de nutrientes que son necesarios para la formación de cada una de las estructuras del feto.

En sobrepeso y obesidad se debe mantener el peso estable y vigilar que los incrementos en este periodo sean dentro de los rangos estimados y ajustados según el IMC de cada gestante; con recomendaciones generales que se darán para todo el embarazo como son: [9-10-11]

- Alimentación balanceada, variada, equilibrada y suficiente, por lo que se debe adoptar medidas como suplementación y elección de alimentos altamente nutritivos.
- Garantizar y satisfacer las necesidades nutricionales primordiales.

Distribución Diaria de Macronutrientes

Proteínas: 10-35%
Hidratos de carbono: 175 g/día Lactancia 210 g/día
Lípidos: 20- 35%
Grasa saturada menor al 10%
Carbohidratos: 45- 65 %. [3]

*el porcentaje se da en relación al cálculo energético total diario.

Capacidad tazas medidoras

Porciones diarias de macronutrientes por día y semana

Patrones nutricionales recomendados, en promedio de 2000 kcal/día, que incluyen patrones de dieta mediterránea, AHA, DASH en porciones diarias y semanales. [2]

Tabla 2.

Alimento	Porciones diarias en tazas	Porciones semanales en tazas
Vegetales	2 ½ tazas	
Vegetales verdes		1 ½ tazas
Frejoles, guisantes, lentejas		1 ½ tazas
Verduras con más cantidad de almidón		5 tazas
Frutas	2 unidades ó 1 taza	
Granos	6 tazas	
Cereales integrales	>3 tazas	
Cereales refinados	<3 tazas	
Lácteos	3 tazas	
Proteína	5 ½ onzas	
Carnes, aves y huevos		* 26 onzas (737. gramos)
Mariscos		8-15 unidades
Nueces, frutos secos y soya		5-8 unidades
Grasa g/d	27 gramos	
Grasa saturada (%kcal/día)	<10%	
Azúcar añadida (%kcal/día)	<10%	
Sodio	<2300 mg/día	
Fibra	28-31 g/d	

Adaptado de Nutrition recommendations for a healthy pregnancy [2]

Medidas caseras: 1 taza es igual a 250 ml para cereales y frutas.

*1 onza = 28,350 gramos

Micronutrientes

Se debe mantener el equilibrio la interacción entre la madre y el feto en desarrollo, las recomendaciones diarias estimadas son: [9-11-13-14]

- Ácido fólico, contribuye al desarrollo y cierre adecuado del tubo neural; es clave en los días 21-28 de la concepción; la recomendación es de 400 - 800 mcg durante este periodo y posterior durante el embarazo es de 30 mg/día.
- La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda que todas las mujeres tomen un suplemento con 30-60 mg/día de hierro elemental. Fuentes de carne roja, legumbres, espinacas y cereales fortificados.
- Iodo, importante para el desarrollo neuro-cognitivo 150 mcg/ día, adicional al uso de sal iodada.
- Ácidos grasos omega-3, DHA (ácido docosahexaenoico), desarrollo del sistema nervioso del feto. Se recomienda de 200-300 mg de DHA al día.
- El calcio esencial para el desarrollo esquelético del producto, ingesta recomendada diaria 1250 mcg.
- Vitamina D: participante activa en mineralización ósea. Recomendación de ingesta diaria: 600-1000 UI al día.
- Fibra 28gr/día.

4. Nutrición durante la lactancia materna

La lactancia aumenta las necesidades nutricionales, energéticas e hídricas debido a la generación calostro y producción de leche materna.Los nutrientes de la leche materna provienen de la alimentación de la madre o de sus reservas, se indica lactancia exclusiva los seis primeros meses, las necesidades energéticas se emplean el 80% aproximadamente; es decir, por cada 1000 kcal consumidas 800 kcal son destinadas para la leche materna, se estima que se requiere entre 500 kcal adicionales en este periodo en relación al embarazo [4-5-6]

La madre lactante debe incrementar su ingesta calórica en 450-500 kcal/día respecto a la dieta de una mujer no gestante.

El consumo hídrico diario debe ser hasta 2.5 litros. La sugerencia ingesta de 500 a 1000 ml leche diaria, o aporte de 1gr de calcio diario.
Derivados lácteos, queso, yogur y otras fuentes de calcio como sardinas, almendras y pasas. [4-5]

5. Manejo ginecológico de la obesidad y sus complicaciones durante la gestación

- Etapa pre concepción

Manejo conjunto con nutrición y el medico clínico para controlar las complicaciones. Considerar cirugía bariátrica en pacientes que cumplen criterios: IMC ≥35 kg/m^2, o ≤35 kg/m^2 con comorbilidades. [15-16] En mujeres con obesidad mórbida retrasar la gestación hasta que reciban un tratamiento adecuado. [16]

En caso de resistencia a la insulina asociado a un aumento de masa grasa, no existe un tratamiento farmacológico especifico, sin embargo, la metformina en dosis de 850 a 1000 mg diarios asociado a un cambio en el estilo de vida se recomienda como tratamiento combinado en pacientes con deseos de gestación. Iniciar en mujeres con IMC ≥30 kg/m^2 ácido fólico 5 mg diario al menos 1 mes antes de la gestación. [16-17-18]

- Embarazo

Control de peso en cada visita y cálculo del IMC, considerando las calorías adicionales que se requieren durante el 2do y 3er trimestre.
La ganancia de peso excesiva en el embarazo

temprano requiere ejercicio regular, 150 minutos a la semana. Se permite un rango de ganancia de peso para mujeres con sobre peso de 6,8 a 11,2 kg y 6,8 kg. para mujeres con obesidad. [19]

En mujeres con IMC <35 kg/m² deben indicar acido acetil salicílico 150 mg desde las 12 semanas hasta el final del embarazo para evitar el riesgo de preeclampsia. [15-16] Control ecográfico a las 14 a 16 semanas para morfología temprana, a las 20 a 22 semanas como rutina y a las 28 a 32 semanas para detección de restricción de crecimiento; y, en cualquier momento del tercer trimestre para detección de macrosomía fetal.

Control de bienestar fetal semanalmente desde las 34 semanas 0 días para mujeres con IMC de 40 kg/m² o más, y control de bienestar fetal semanal desde la semana 37 a 39 para mujeres con IMC 35 kg/m². [15-16-18]

Identificar a tiempo complicaciones metabólicas como:

1. **Diabetes gestacional.** El riesgo es 2,6 veces mayor en gestantes con obesidad en comparación con aquellas con IMC normal y 4 veces más en obesidad severa. Según las recomendaciones de la Asociación Americana de Diabetes se recomienda detección de diabetes gestacional durante la primera visita prenatal con factores de riesgo, a toda embarazada entre las 24 a 28 semanas y entre 6 a 12 semanas post parto. [20] El manejo de esta patología es en conjunto con el especialista diabetólogo o endocrinólogo.

2. **Hipertensión gestacional y pre eclampsia:** control de alimentación, actividad física, el manejo farmacológico generalmente durante el primer trimestre del embarazo no será necesario. Cifras por sobre 170/100 mmHg pueden causar daño vascular y riesgo de desprendimiento de placenta por lo que en ese caso está indicado el tratamiento independientemente del IMC. [19-21]

Tabla 3. Antihipertensivos que pueden usarse en embarazo. [21]

Familia	Fármaco	Dosis	Observaciones
Agonistas alfa	<100 mg/dL <70 mg/dL óptimo	Iniciar cambios en el estilo de vida (mg/dL)	
Bloqueadores beta	Atenolol, labetalol	25 a 100 mg día atenolol 100 cada 12 horas labetalol	Elección labetalol, atenolol se asocia a RCIU
Antagonistas de calcio	Antagonistas de calcio Nifedipino	Retrad de 30 a 60 mg diarios	
Diuréticos	Hidroclorotiazida	12,5 a 25 mg	Seguros en especial en insuficiencia cardiaca. No es la primera línea
IECAS ARA II	Contraindicados en embarazo		

Elaborado por H. Sabay 2023

• Parto

Discutir opciones de parto de 1 a 2 meses previos, considerar valoración cardiológica y por anestesiología. Ni la obesidad ni la historia de cirugía bariátrica es indicación de cesárea; sin embargo, el riesgo de cesárea aumenta directamente en relación al IMC.

La obesidad es factor para complicaciones obstétricas: hemorragias post parto diabetes, hipertensión, el riesgo de cesárea en nulíparas obesas es de 20.7% y para mujeres con obesidad mórbida 47,4%. [15-16-18]

Antibiótico: aumentar la dosis profiláctica de cefalosporinas y adicionar azitromicina a la dosis estándar durante la labor o luego de la ruptura de membranas para reducir de riesgo de infección en mujeres con IMC >30 kg/m², se puede asociar cefalosporinas y metronidazol por 48 horas posterior a el parto. [17-22]

Trombo profilaxis en caso de cesárea: medias de compresión neumática previo al procedimiento y trombo profilaxis farmacológica con heparinas de bajo peso molecular en especial en mujeres con obesidad clase III. [17]

Son criterios para terminación de embarazo u hospitalización: [15-17-22]

1. Preeclampsia independientemente de la edad gestacional.
2. Descompensación diabética determinada por valores de glucosa con necesidad de inicio de perfusión continua de insulina.
3. Fiebre o evidencia de infección .
4. Criterios para labor de parto prematuro
5. Hemorragia vaginal (desprendimiento de placenta).
6. Disminución de movimientos fetales.
7. Insuficiencia respiratoria materna, edema unilateral de miembros inferiores a descartar trombosis.

• Lactancia

Las mujeres con obesidad tienen un retardo en la lactogénesis influida por estrés del parto, cesárea y labor prolongada, se recomienda preparación con estimulación del pezón. Los recién nacidos de mujeres con antecedente de cirugía bariátrica podrían experimentar déficit de vitamina B12. [23] En pacientes que desarrollaron complicaciones como hipertensión considerar necesidad de tratamiento posterior al parto labetalol primera línea, carvedilol y atenolol, otros como diltiazem, nifedipina, metildopa e incluso diuréticos como hidroclorotiazida. [21]

• Anticoncepción

Es importante la anticoncepción mientras se realiza un control metabólico. Posterior a una cirugía bariátrica se recomienda posponer embarazo de 1 a 2 años. Pacientes obesas son menos adherentes a anticonceptivos por temor a una ganancia adicional de peso y riesgo de tromboembolismo. [24]

Los anticonceptivos que contienen progestina y los dispositivos intrauterinos provocan mínimos efectos metabólicos, además de ser efectivos en la mayoría de las mujeres con obesidad; los hormonales combinados se asocian con riesgo elevado de trombo embolismo en mujeres obesas, está justificada su prescripción en caso de no encontrarse disponibles otros métodos anticonceptivos. [24] En pacientes con IMC >35 kg/m² que tienen mayor riesgo de diabetes, hipertensión o enfermedad coronaria, está contraindicado el uso de anticonceptivos combinados, es recomendable el uso de dispositivos de progestina intrauterinos en paciente con obesidad clase I y II. [20-24]

BIBLIOGRAFÍA

1. **Nam J, Greenwald E, Jack-Roberts C et al** Choline prevents fetal overgrowth and normalizes placental fatty acid glucose metabolism in mouse model of maternal obesity. J Nutr Biochem 2017; 49:80-88 https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S09552863173004 99?via%3Dihub
2. **Larquè E, Ruìz – Palacios M., Koletzko B.** Placental regulation of fetal nutrient supply. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2013; 16(3): 292-97
3. **Catalano P, Shankar K.** Obesity and pregnancy: mechanisms of short term and long term adverse consequences for mother and child. BMJ 2017; 356:j1
4. **Spradley Frank Metabolic abnormalities and obesity's impact on the risk for developing preeclampsia.** Am J Physiol Regul Integr Comp Physio 2017 Jan 1;312(1):R5-R12. doi: 10.1152/ajpregu.00440.2016. Epub 2016 Nov 30 doi: doi: 10.1152/ajpregu.00440.2016
5. **Sweeting Arianne, Wong Jencia, Murphy Helen R Et al.** Clinical Update on Gestational Diabetes Mellitus. Endocrine Reviews, 2022, 43, 763–793
6. **Guía de Diabetes y Embarazo.** Ministerio de salud Chile 2015
7. **Diabetes en el embarazo.** Bezanilla C. Sanzana M. & col. Edit. Mediterráneo 2023;23-48
8. Documento de Consenso sobre el manejo de la disfunción tiroidea durante el embarazo (SEGO/SEEN) marzo 2022 https://www.seen.es/ModulGEX/workspace/publico/modulos/web/docs/apartados/3356/100322_120046_3574428481.pdf
9. **McAuliffe, F. M., Killeen, S. L., Jacob, C. M., Hanson, M. A., Hadar, E., McIntyre, H. D., Kapur, A., Kihara, A. B., Ma, R. C., Divakar, H., & Hod, M. (2020).** Management of prepregnancy, pregnancy, and postpartum obesity from the FIGO Pregnancy and Non-Communicable Diseases Committee: A FIGO (International Federation of Gynecology and Obstetrics) guideline. International Journal of Gynaecology and Obstetrics: The Official Organ of the International Federation of Gynaecology and Obstetrics, 151(S1), 16–36. https://doi.org/10.1002/ijgo.13334
10. **Hart, T. L., Petersen, K. S., & Kris-Etherton, P. M. (2022).** Nutrition recommendations for a healthy pregnancy and lactation in women with overweight and obesity – strategies for weight loss before and after pregnancy. Fertility and Sterility, 118(3), 434–446. https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2022.07.027
11. **Langley-Evans, S. C., Pearce, J., & Ellis, S. (2022).** Overweight, obesity and excessive weight gain in pregnancy as risk factors for adverse pregnancy outcomes: A narrative review. Journal of Human Nutrition and Dietetics: The Official Journal of the British Dietetic Association, 35(2), 250–264. https://doi.org/10.1111/jhn.12999
12. **Luis Ángel Aguilar Esenarro Mirko Luis Lázaro Serrano.** (Lima 2019). Guía técnica para la valoración nutricional antropométrica de la gestante.
13. **Dra. Susana Santos Dra. Carmen Cruz Olivares, L. H. S. M. (2019).** Protocolo de soporte nutricional en el período de embarazo y lactancia
14. **Dietary Guidelines Advisory Committee. 2020.** Scientific Report of the 2020 Dietary Guidelines Advisory Committee: Advisory Report to the Secretary of Agriculture and the Secretary of Health and Human Services. U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service, Washington, DC.
15. **Obesity in Pregnancy:** ACOG Practice Bulletin, Number 230. Obstet Gynecol. 2021 Jun1;137(6): e128-e144. doi: 10.1097/AOG.0000000000004395.
16. **Reichetzeder C.** Overweight and obesity in pregnancy: their impact on epigenetics. Eur J Clin Nutr. 2021 Dec;75(12):1710-1722. doi: 10.1038/s41430-021-00905-6. Epub 2021 Jul 6. PMID: 34230629; PMCID: PMC8636269.
17. **Andreea A. Creanga, M.D.,Patrick M. Catalano,and et al.** N Engl J Med 2022; 387:248-259. DOI: 10.1056/NEJMra1801040.
18. **Rubini E, Schenkelaars N, Rousian M, Sinclair KD, Wekema L, Faas MM, Steegers-Theunissen RPM, Schoenmakers S.** Maternal obesity during pregnancy leads to derangements in one-carbon metabolism and the gut microbiota: implications for fetal development and offspring wellbeing. Am J Obstet Gynecol. 2022 Sep;227(3):392-400. doi: 10.1016/j.ajog.2022.04.013. Epub 2022 Apr 19.
19. **Kivelä J, Sormunen-Harju H, Girchenko PV, et al.** Longitudinal Metabolic Profiling of Maternal Obesity, Gestational Diabetes, and Hypertensive Pregnancy Disorders. J Clin Endocrinol Metab. 2021 Oct 21;106(11): e4372-e4388. doi: 10.1210/clinem/dgab475.
20. **Alejandra Lozano Bustillo1, W. R. (2016).** Sobrepeso y Obesidad en el Embarazo: Complicaciones y Manejo. iMedPub Journals. Vol. 12 No. 3: 11 doi: 10.3823/1310
21. **Noriega Maria F, Arias S. Eduardo, García L. Sandra.** Hipertensión arterial en el embarazo. Médica Sur (2005). Vol 12 No 4. 196-202
22. **Weiss JL, Malone FD, Emig D, Ball RH, et al.** Obesity, obstetric complications and cesarean delivery rate--a population-based screening study. Am J Obstet Gynecol. 2004 Apr;190(4):1091-7. doi: 10.1016/j.ajog.2003.09.058.Amisha Schraudenbach MPH a, S. M. (2009). Contraceptive Use and Contraception Type in Women by Body Mass Index Category. Women's Health Issues.
23. **Jevitt C, Hernandez I, Groër M.** Lactation complicated by overweight and obesity: supporting the mother and newborn. J Midwifery Womens Health. 2007 Nov-Dec;52(6):606-13. doi: 10.1016/j.jmwh.2007.04.006.
24. **Cipriani S, Todisco T, Scavello I, et al.** Obesity and hormonal contraception: an overview and a clinician's practical guide. Eat Weight Disord. 2020 Oct;25(5):1129-1140. doi: 10.1007/s40519-019-00774-w. Epub 2019 Sep 12.

Nutrición durante la lactancia materna

1. **Hanson, M., Jacob, C. M., Hod, M., Killeen, S. L., & McAuliffe, F. M. (2019).** The FIGO Pregnancy Obesity and Nutrition Initiative (PONI). International Journal of Gynaecology and Obstetrics: The Official Organ of the International Federation of Gynaecology and Obstetrics, 147(2), 131–133. https://doi.org/10.1002/ijgo.12950
2. **Hart, T. L., Petersen, K. S., & Kris-Etherton, P. M. (2022).** Nutrition recommendations for a healthy pregnancy and lactation in women with overweight and obesity – strategies for weight loss before and after pregnancy. Fertility and Sterility, 118(3), 434–446. https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2022.07.027
3. **Langley-Evans, S. C., Pearce, J., & Ellis, S. (2022).** Overweight, obesity and excessive weight gain in pregnancy as risk factors for adverse pregnancy outcomes: A narrative review. Journal of Human Nutrition and Dietetics: The Official Journal of the British Dietetic Association, 35(2), 250–264. https://doi.org/10.1111/jhn.12999
4. **Luis Ángel Aguilar Esenarro Mirko Luis Lázaro Serrano. (Lima 2019).** Guía técnica para la valoración nutricional antropométrica de la gestante.
5. **Dra. Susana Santos Dra. Carmen Cruz Olivares, L. H. S. M. (2019).** Protocolo de soporte nutricional en el período de embarazo y lactancia
6. **Dietary Guidelines Advisory Committee. 2020.** Scientific Report of the 2020 Dietary Guidelines Advisory Committee: Advisory Report to the Secretary of Agriculture and the Secretary of Health and Human Services. U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service, Washington, DC.

A

AACE: Asociación Estadounidense de Endocrinólogos Clínicos.
ACE: Colegio Estadounidense de Endocrinología.
ACTH: Hormona Adrenocorticotrópica.
AG-GLP1: Agonista del receptor del péptido similar al glucagón de tipo 1.
AgRP: Péptido relacionado con el agutí.
AINES: Antiinflamatorio no Esteroideo.
ALFA MSH: Hormona alfa estimulante de los melanocitos.
ALT: Alanina Aminotrafeasa - TGP.
AOS: Apnea Obstructiva del Sueño.
APF: Antecedentes Patológicos Familiares.
APS: Atención Primaria de Salud.
ARA II: Antagonistas de los receptores AT1 de la angiotensina II.
ARC: Núcleo Arcuato.
AST: Aspartato Aminotransferasa - TGO.

B

Beta MSH: Hormona Beta Estimulante de los Melanocitos.
Beta-LPH: Beta Hormona Lipotrópicas.
BGyR: Bypass Gástrico en Y de Roux.
BHE: Barrera Hematoencefálica.
BIG: Balón intragástrico

C

BPD-DS: Derivación Biliopancreatica con Swich duodenal.
CAD: Cetoacidosis Diabética.
Cálculo de FIB 4: Cálculo no invasivo de la Fibrosis Hepática.
CART: Péptido de transcripción estimulado por cocaína y anfetamina.
CB: Cirugía Bariátrica.
CB y M: Cirugía Bariátrica y Metabólica.
CC: Circunferencia de cintura.
CD: Costos Directos.
Células NK: Células Naturales Killer.
CRF: Capacidad Residual Funcional.
CGT: Gamma Glutamil Transpeptidasa.
CH: Cirrosis Hepática.
CHC: Carcinoma Hepatocelular.
CI: Costos Indirectos.
Clamp Euglucémico: Método Diagnóstico de la Resistencia a la Insulina.
CMRF: Factor de Riesgo Cardiometabólico.
Cociente FEV1/FVC: Representa el porcentaje de la capacidad forzada que se espira en el primer segundo.
COVID - 19: Enfermedad Infecciosa casada por el virus SARS.COV-2 que apareció a finales de 2019.
CPT: Capacidad Pulmonar Total.
CRF: Capacidad Residual Funcional.
CT: Colesterol Total.
CV: Capacidad Vital Forzada.

GLOSARIO

D

DA: Dopamina Neurotransmisor.
dB: Decibelio o Decibel.
DHA: Ácido Decosahexaenoico.
DM2: Diabetes Mellitus Tipo 2.
DMG: Diabetes Mellitus Gestacional.
DMO: Densitometría Mineral Ósea.
DOHAD: Developmental Origins of Health and Disease.
Línea de investigación sobre la programación metabólica que pueda ocurrir en los primeros días de vida (desde la concepción hasta los 24 meses de vida).
DOM: Inflamación y efusión aguda repentina de oido medio.

E

EAC: Enfermedad de las Arterias Coronarias (aterosclerosis).
ECA: Ensayos Controlados Aleatorios.
ECO: Ecosonografía.
ECV: Enfermedad Cardiovascular (ó evento cardio vascular).
EDA: Endoscopia Digestiva Alta.
EH: Esteatosis Hepática.
Eh: Encefalopatía Hepática.
EHM: Esteatosis Hepática Metabólica.
EHM+FH: Esteatohepatitis Metabolica con Fibrosis Hepática.
EHNA: Esteatosis Hepática no Alcohólica.
EI: Esfínter Esofágico Inferior.
ENDI: Encuesta Nacional sobre Desnutrición Infantil.
ENSANUT: Encuesta Nacional de Salud y Nutrición.
EOSS: Sistema de Estratificación de la Obesidad de Edmonton.
ERGE: Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico.
ERLF: Enfermedad de Reflujo Laríngeo Faríngeo.
ERV: Volumen de Reserva Respiratoria.

F

FDA: Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos.
FEM: Flujo Espiratorio Máximo.
FIGESS: Organización no Gubernamental Ecuatoriana, dedicada a fortalecer la investigación y la gestión en el campo de los servicios de salud, tanto del sector público como del privado.

G

GAA: Glucosa Alterada en Ayunas (prediabetes).
GABA: Ácido Gamma Aminobutírico (neurotransmisor cerebral).
GDMT: Terapia Médica Dirigida por Directrices.
DMG: Terapia basada en fármacos que utiliza una combinación de hasta cuatro medicamentos para el corazón.
Gen FTO: Gen Asociado a la Obesidad y Adiposidad.
GIP: Péptido Insulinotrópico Dependiente de Glucosa.
GLP-1: El péptido Similar al Glucagón-1 (GLP-1).
GLUT: Glucotransportador.
GVM: Gastrectomía Vertical en Manga.
HbA1C: Hemoglobina Glicosilada.

H

HDL: Lipoproteínas de Alta Densidad.
HII: Hipertensión Intracraneal Idiopatica.
HIIT High Intensity Internal Training (entrenamiento de intervalo de alta intensidad)
HOMA-IR: Modelo Homeostático para Evaluar la Resistencia a la Insulina
HTA: Hipertensión Arterial.

I

IAC: Indice de Adiposidad Corporal.
IAH: Indice de Apnea Hipopnea.
IC: Insuficiencia Cardiaca.
ICA: Indice Cintura-Altura.
ICC: Indice Cintura Cadera.
IDL: Lipoproteína de Densidad Intermedia.
IECAS: Inhibidores de la Enzima Convertidora de la Angiotensina.
IFN: Interferon.
IGF-1: Factor de Crecimiento similar a la insulina 1.
IL- 1B: Interleucina 1 Beta.
IMC: Indice de Masa Corporal.
ISRS: Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina.
ITR: Infección del Tracto Respiratorio.

K/L

kHz: Kilohercio Energía Electromagnética.
LCR: Líquido Céfalo Raquídeo.
LDL: Lipoproteina de Baja Densidad.

M

MACE: Eventos Adversos Cardio Vasculares Mayores.
MASLD: Enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica
MASL: Esteatosis hepática aislada (hígado esteatósico asociado a disfunción metabólica)
MASH: Esteatohepatitis asociada a disfunción metabólica
MC4R: Receptor de Melanocortina 4.
Metodología GRADE: Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation.
MTA: Macrófagos del Tejido Adiposo.

N

NPY: Neuropeptido Y.
NTS: Núcleo del Tracto Solitario.

O

NWO: Obesidad con Peso Normal.
OM: Otitis Media.
OMA: Otitis Media Aguda.
OMSC: Otitis Media Supurativa Crónica.
OMC: Otitis Media Crónica.
OME: Otitis Media con Efusión.
OMS: Organización Mundial de la Salud.

P

PCR: Proteína C Reactiva Producido por el Hígado.
PHEN: Fentermina.
PIC: Presión del Líquido Cefalorraquídeo.
PI3K: Fosfoinositol 3 Quinasa.
pO2: Presión Parcial de Oxigeno.
POMC: Proopiomelanocortina.

R

PR: Poligrafía Respiratoria.
PSG: Polisomnografía.
PVN: Nucleo paraventricular.
RA Rinitis Alérgica.
RAS: Revisión de Aparatos y Sistemas.
RCV: Riesgo Cardiovascular.
RI: Resistencia a la Insulina.
RLF Reflujo Laríngofaríngeo.
RNM: Resonancia Nuclear Magnética.

S

RSC Rinosinusitis Crónica.
S-HT: Serotonina Neurotransmisor.
SABE: Encuesta sobre Salud, Bienestar y Envejecimiento.
SADI-S Cirugía de derivación Duodeno — ideal de Anastomosis única con Gastrectomía en Manga.
SAOS Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño.
SIM1: Proteínas necesarias para el Desarrollo de Células Neuronas del Núcleo Paraventricular.
SM: Síndrome Metabolico.
SNC: Sistema Nervioso Central.
SOH: Síndrome Obesidad Hipoventilación.

T

SOP: Síndrome del Ovario Poliquístico.
TAG: Triacilglicerol.
TC: Tomografía Computarizada.
TEP: Tromboembolismo Pulmonar.
TFGe: Tasa de Filtración Glomerular Estimada.
TG: Triglicéridos.
TGO: Transaminasa Glutamico Oxalacetica.
TGP: Transaminasa Glutamico Piruvica.
TNFa: Factor de Necrosis Tumoral Alfa (es una proteína del grupo de las citocinas).
TPM: Topiramato.
TSH: Hormona Estimulante del Tiroides.

U/V

TVP: Trombosis Venosa Profunda.
UCI: Unidad de Cuidados Intensivos.
USA: Estados Unidos de América.
VEF1: Volumen Espiratorio Forzado en el Primer Segundo.
VLDL: Lipoproteínas de Muy Baja Densidad.
VO2: Consumo de Oxigeno en Reposo.
VRE: Volumen de Reserva Espiratoria.
VR: Volumen Residual.
VTA: Área Tegmental Ventral.

Autores del Consenso de Obesidad -

Tabla de participación por capítulo (con numeración)

N.º	Nombre	Especialidad	Capítulo en el que participó
01	Alba Lucía González Guevara	Especialista en Diabetes de Adultos	17
02	Alexandra Paulina Canchignia Vásquez	Especialista en Endocrinología	13
03	Carmen Adriana Brito Valdivieso	Especialista en Diabetes y Nutrición	17
04	Darío Patricio Carrillo Rivadeneira	Especialista en Diabetología	13, 15
05	David Alejandro Males Maldonado	Especialista en Endocrinología y Nutrición	12
06	Dayana Paulina Coronel Pichucho	Especialista en Otorrinolaringología	13
07	Diego Fernando Jirón Paredes	Especialista en Medicina del Deporte	14
08	Eugenia Amparo Amoroso Moya	Especialista en Endocrinología	11
09	Glenda Yamira Herrera Cevallos	Especialista en Cirugía	16
10	Gustavo Alejandro Cañar Parra	Especialista en Otorrinolaringología	13
11	Hernán Patricio Sabay Salazar	Especialista en Ginecología y Obstetricia	17
12	Jesús Francisco Robalino Buenaño	Especialista en Diabetología	11
13	José Antonio Castro Burbano	Magíster en Ciencia de Nutrición Humana, Diabetología y Metabolismo	14
14	Juan José Suárez Martínez	Especialista en Medicina Interna y Subespecialidad en Hepatología	13
15	Magali Alexandra Macías Hinostroza	Especialista en Endocrinología	16
16	Marina Yolanda Moreno Morillo	Magíster en Alimentación y Nutrición Humana	14
17	Mario Aníbal Acosta Rodríguez	Especialista en Endocrinología y Enfermedades Metabólicas	10
18	María Alejandra Abarca Espinosa	Magíster en Nutrición y Dietética	16
19	María Belén Gallegos Carrera	Especialista en Neumología	13
20	María Victoria González Guerra	Especialista en Psicología Clínica	14
21	Mayra Joana Ger Herrera	Especialista en Diabetes y Nutrición	02, 03, 04, 05, 07, 08, 09, 12, 13, 17
22	Miguel Ángel Pasquel Andrade	Especialista en Endocrinología	16
23	Mónica Ximena Reyes Posso	Magíster en Ciencia y Nutrición Humana	14
24	Pablo David Segarra Vera	Especialista en Endocrinología	16
25	Paola Jervis	Especialista en Endocrinología	14
26	Ramiro Antonio Guadalupe Rodríguez	Especialista en Cirugía	16
27	Rossana Massiel Ruiz Urbáez	Especialista en Endocrinología	12
28	Stefany Alexandra Baquero Contreras	Especialista en Endocrinología	15
29	Verónica Viviana Rosado Cevallos	Especialista de Endocrinología y Nutrición	15
30	Vladimir Ernesto Ullauri Solórzano	Especialista en Cardiología	13
31	Víctor Manuel Pacheco Bastidas	Especialista en Endocrinología y Ética Médica	10
32	William Daniel Acosta Naranjo	Especialista en Endocrinología y Metabolismo	11
33	Yedid Valcárcel Pérez	Magíster en nutrición	15

SOCIEDAD
ECUATORIANA DE
ENDOCRINOLOGÍA,
METABOLISMO,
DIABETES Y NUTRICIÓN
Núcleo Pichincha

www.see.org.ec