ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DEL LITORAL

PROGRAMA DE ESPECIALIZACIÓN TECNOLÓGICA EN ALIMENTOS
CARRERA DE LICENCIATURA EN NUTRICIÓN

SEMINARIO DE GRADUACIÓN:
“Acercamiento clínico a trastornos metabólicos de origen y/o tratamiento nutricional”

Previa obtención del título de:
LICENCIADO EN NUTRICIÓN

TESINA:
“ACERCAMIENTO CLÍNICO NUTRICIONAL A TRASTORNOS METABÓLICOS DE OBESIDAD”

PRESENTADO POR:
JOSE LUIS CHIMBO AGUINDA

AÑO LECTIVO 2010 – 2011

GUAYAQUIL – ECUADOR

AGRADECIMIENTO

A Dios por brindarnos el privilegio de educarnos en tan prestigiosa universidad y por supuesto a mi familia por apoyarme fielmente durante mi carrera, por la fe y la confianza brindada.

A mis profesores por impartir sus conocimientos con la mayor predisposición y certeza. Por tener conmigo siempre un trato cordial, ameno y respetuoso. Por la constante búsqueda de mi mejor desempeño en el ámbito profesional y crecimiento personal.

A mis amigos y compañeros, por hacer que el camino al éxito no sea fácil. Y lograr que la competencia sea constante, gracias por los buenos momentos vividos y las anécdotas construidas.

A mi incondicional Director de la Tesina, el Dr. Carlos Solís Sánchez M.sC, por compartir sus conocimientos, tiempo y dedicación. Por incentivar mi espíritu investigativo y pragmático.

Gracias al Instituto que me formo y me vio crecer, y gracias a ella llegare a ser profesional de éxito.

Gracias.

DEDICATORIA

A mis padres Catalina Aguinda y Carlos Chimbo, por ser pilar fundamental de mi vida, por ser quienes me dan el aliento y apoyo incondicional para cumplir cada día mis propósitos.

José Luis

TRIBUNAL DE GRADUACION

Dr. Carlos Solís Sánchez, M.Sc.

Profesor del Seminario de Graduación

Dr. Ludwig Álvarez Córdova, M.Sc.

Delegado de Coordinación PROTAL

DECLARACION EXPRESA

“La responsabilidad del contenido de este trabajo final de graduación, me corresponde exclusivamente y el patrimonio intelectual de la misma a la ESCUELA SUPERIOR POLITECNICA DEL LITORAL”.

____

José Luis Chimbo

RESUMEN

La obesidad es la alteración nutricia más común en el mundo desarrollado y está alcanzando proporciones significativas en los países en vías de desarrollo. En la población se asocia con un aumento en la morbilidad y una disminución en la esperanza de vida. La descripción de esta relación no es reciente; ya en el siglo IV aC Hipócrates afirmó que: "la muerte súbita es más común en aquellos que son naturalmente gordos que en los delgados". . Las implicaciones de la obesidad en relación con la salud de los individuos pueden considerarse a partir de varias perspectivas: la magnitud general de la obesidad (cuánto sobrepeso u obesidad tiene un individuo), la dimensión de la reserva corporal de grasa, el patrón de distribución regional de grasa subcutánea (si es obesidad abdominal o fémoro-glútea) y el grado relativo de acumulación de grasa intraabdominal.

Los cambios en la alimentación y en el estilo de vida que acompañan a la urbanización y el desarrollo de las sociedades han favorecido la expresión de los genes que predisponen a la obesidad y, a su vez, han modificado los patrones de salud y enfermedad. El exceso de grasa corporal es una condición preocupante debido a que representa un factor de riesgo que incrementa la morbilidad y la mortalidad.

ÍNDICE

CAPÍTULO 3

Prevención y Tratamiento de la Deficiencia de Vitamina D

INTRODUCCION

La obesidad ha dejado de ser un problema exclusivamente estético y poco a poco empieza a considerarse como una verdadera enfermedad, incluso hay quien la califica como la epidemia del siglo XXI. Lo importante es que se ha abandonado la idea de que es la consecuencia del vicio, de la glotonería y de la falta de fuerza de voluntad y ha pasado a tratarse como una auténtica enfermedad crónica.

Es una enfermedad absolutamente habitual en los países desarrollados, mientras que medio mundo no tiene posibilidad de comer, el resto tiene problemas por comer y no sabe ni quiere aprender.

La importancia de que este fenómeno sea considerado como una enfermedad se basa en las influencias negativas sobre la cantidad y calidad de vida. Los estudios epidemiológicos demuestran que el 45% de los hombres y el 38% de las mujeres presentan algún tipo de obesidad o sobrepeso. Pero el ritmo de vida actual hace augurar que esta cifra seguirá aumentando Por otra parte diversos estudios muestran como en los llamados países desarrollados EE.UU. y Europa, el número de obesos se ha multiplicado, sobre todo en los niños (5,1% en niños y 4,6% en las niñas), debido a un cambio en los hábitos alimentarios, sobre todo por el aumento del consumo de grasas, y a una disminución de la actividad física.

La obesidad se asocia a diversos trastornos crónicos como diabetes, hipertensión y enfermedades cardiovasculares.

CASO CLINICO

Paciente varón de 16 años que consulta por obesidad. Desde los 9 años presenta apetito insaciable con alimentación hipercalórica y actividad física escasa. Han intenta la reducción de peso por métodos conservadores con resultados nulos .Antecedentes familiares de obesidad mórbida.

A la exploración física: peso, 169,4 kg; talla, 174,5 cm. Panículo adiposo que dificulta la exploración. Tensión arterial normal. Función cardiorrespiratoria normal. Estadio puberal de acuerdo a su edad.

Exploración complementaria normal, excepto la curva de glucemia-insulinemia con respuesta excesiva. En el momento actual la recuperación es mantenida aunque lenta, ya que no es posible realizar cambios de hábitos alimenticios y el seguimiento dietético es deficiente.

CAPITULO 1

1.1 OBESIDAD EN AMERICA LATINA

América Latina está experimentando una rápida transición demográfica y nutricional. Un estudio reciente de la OMS/OPS encuesta sobre la obesidad en la región revela una tendencia creciente de la obesidad en los países salir de la pobreza, especialmente en las zonas urbanas. En cambio, en países de ingresos medios, la obesidad tiende a disminuir a medida que aumenta el ingreso; esto es especialmente cierto en las mujeres. Cambios en la dieta y la inactividad cada vez se consideran los factores cruciales que explican contributivas este aumento. El resultado final es un aumento progresivo de sobrepeso y obesidad, especialmente en los grupos de bajos ingresos que mejoren sus ingresos y comprar alto contenido de grasa/altos en carbohidratos alimentos ricos en energía. La ingesta de estos alimentos aumenta en detrimento de los granos, frutas y verduras.

La mayoría de las poblaciones aborígenes de las Américas han cambiado su dieta y actividad física para ajustarse a un modelo de país industrializado. En la actualidad, obtienen la mayor parte de su dieta los alimentos occidentales y llevar una vida sedentaria y físicamente inactivos. Programas de alimentación complementaria son comunes en la región, el número de beneficiarios supere significativamente la desnutrición. Peso para la edad definición de la desnutrición sin una evaluación de la longitud de sobreestimar la dimensión de la desnutrición y el abandono de la identificación de los raquíticos niños con sobrepeso. El suministro de alimentos a las poblaciones de bajos ingresos raquíticos puede ser beneficioso para algunos, a pesar de que puede ser perjudicial.

1.2 OBESIDAD EN EL ECUADOR

La obesidad se asocia a diversos trastornos crónicos como diabetes, hipertensión y enfermedades cardiovasculares.

La obesidad está declarada como la epidemia global del siglo 21 por la Organización Mundial de la Salud (OMS).

Si bien es cierto que esta enfermedad se presenta de mayor forma en los países desarrollados, también es verdad que su incidencia es cada vez mayor en las naciones en desarrollo. Así, se estima que para el 2015 en el Ecuador exista un 58.3% de sobrepeso y un 21,7 por ciento de obesidad en las mujeres y un 46,5 y 8,9% en los hombres correspondientemente.

1.3 DEFINICION DE OBESIDAD

La obesidad es una enfermedad crónica de etiología multifactorial que se desarrolla a partir de la interacción de la influencia de factores sociales, conductuales, psicológicos, metabólicos, celulares y moleculares. En términos generales, se define como el exceso de grasa (tejido adiposo) en relación con el peso.

Dado que el grado de adiposidad d es un continuo, la definición de obesidad es un tanto arbitraria y está asociada a un estándar de normalidad (5). Por ello, la definición de "exceso" no es fácil e involucra el punto en el cual los riesgos para la salud se vuelven mayores. Los problemas involucrados para establecer una definición son similar es a los que se encuentran cuando se tratan de definir otros problemas de salud, como la tensión arterial alta o el colesterol elevado (6)

1.4 CLASIFICACIÓN

Desde la perspectiva anatómica, la obesidad no puede ser vista como un fenotipo homogéneo. Sobre la base de la topografía del tejido adiposo es posible reconocer cuatro tipos diferentes de obesidad, como se muestra en la tabla 1. El exceso de grasa corporal puede localizarse indistintamente en todo el cuerpo (obesidad tipo I) o primordialmente en el tronco y el abdomen, o bien en los glúteos y muslos, lo cual implica que un mismo contenido de grasa corporal, puede distribuirse de manera diferente. En la figura 1 se ilustran dos tipos de obesidad: androide y ginecoide.

TABLA 1. Tipos de obesidad de acuerdo con su fenotipo

Obesidad tipo I	Exceso de masa corporal o porcentaje de grasa indepen dientemente del sitio de acu mulación
Obesidad tipo II	Exceso de grasa subcutánea en el tron-co y en el abdomen (androide)
Obesidad tipo III	Exceso de grasa abdominal vis ceral

FIGURA 1 MORFOTIPOS

Una manera práctica de clasificar el sobrepeso y la obesidad es utilizar el IMC. En la tabla 2 se señalan los puntos de corte establecidos en un informe de la Organización Mundial de la Salud que se basan en el riesgo de morbilidad y mortalidad. En la actualidad, estos puntos de corte se aceptan par a usarse en adultos tanto en el campo clínico como en el poblacional. Además de la clasificación por IMC se presenta información sobre el riesgo que representa tener valores de perímetro de cintura mayores a los actualmente aceptados. Cabe hacer notar que un perímetro de cintura aumentado puede implicar en sí un riesgo, independientemente del valor del IMC (7).

TABLA 2. Clasificación de la obesidad y el sobrepeso mediante el índice de masa corporal, el perímetro de la cintura y el riesgo asociado de enfermedad

CLASIFICACIÓN	*TIPO DE OBESIDAD*	*/MC*	*RIESGO DE.ENFERMEDAD° EN RELACIÓN CON EL PESO Y EL PERÍMETRO DE CINTURA NORMALES*	
Hombres <_ 102 cm según IMC		*kg/m2*	*Mujeres 5 88 cm*	*Hombres > 102 cm Mujeres > 88 cm*
Bajo peso		< 18.5		
Normal		18.5-24.9		
Sobrepeso		25.0-29.9	Aumentado	Alto
Obesidad	I	30.0-34.9	Alto	Muy alto
	II	35,0-39.9	Muy alto	Muy alto
Obesidad extrema	III	> 40	Extremadamente alto	Extremadamente alto

ˡ Riesgo de padecer diabetes mellitus tipo 2, hipertensión yenfermedad cardiovascular. El perímetro de cintura aumentado puede ser un marcador para ɹn riesgo mayor incluso en personas con peso normal. Adaptada de: Preventing and managing the global epidemic of obesity. Report of the World Health Organization Consultation of Obesity. Ginebra: WHO1997. En: National Institute of Health8

CAPITULO 2

2.1 FISIOPATOLOGÍA DE LA OBESIDAD

Sea cual sea la etiología de la obesidad, el camino para su desarrollo es el mismo, un aumento de la ingestión y/o una disminución del gasto energético (8). Los lípidos procedentes de la dieta o sintetizados a partir de un exceso de carbohidratos de la dieta, son transportados al tejido adiposo como quilomicrones o lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Los triglicéridos de estas partículas son hidrolizados por la lipoproteinlipasa localizada en los capilares endoteliales, introducidos en el adiposito y reesterificados como triglicéridos tisulares. Durante los períodos de balance positivo de energía, los ácidos grasos son almacenados en la célula en forma de triglicéridos; por eso, cuando la ingestión supera el gasto, se produce la obesidad (10). En la medida en que se acumulan lípidos en el adiposito, este se hipertrofia y en el momento en que la célula ha alcanzado su tamaño máximo, se forman nuevos adipositos a partir de los preadipocitos o células adiposas precursoras, y se establece la hiperplasia. El paciente muy obeso que desarrolla hiperplasia y comienza a adelgazar, disminuirá el tamaño de los adipositos, pero no su número (9). Este hecho tiene una relevancia especial en la obesidad de temprano comienzo, en la niñez o la adolescencia, en la cual prima la hiperplasia sobre la hipertrofia, y como resultado es más difícil su control, pues hay una tendencia a recuperar el peso perdido con gran facilidad y de ahí la importancia de la vigilancia estrecha en el peso de los niños y adolescentes, porque las consecuencias pueden ser graves.

En el caso de la obesidad de comienzo en la adultez, predomina la hipertrofia sobre la hiperplasia, por lo cual su tratamiento suele ser más agradecido, pero no por eso fácil. Por otra parte, se sabe que la distribución de los adipositos y su capacidad de diferenciación, está condicionada genéticamente, por eso, mientras mayor sea la fuerza genética para la obesidad, mayor será la probabilidad de que este proceso se desarrolle con el menor esfuerzo y la mayor rapidez. (13). (12) Y es que la mayoría de los obesos tienen en realidad una hiperleptinemia con resistencia a la acción de la leptina de forma selectiva, es decir, solo en su capacidad para disminuir la ingestión, pero no en su acción con mediación simpática (14), y por eso el obeso está expuesto no solo a un incremento del gasto mediado por el sistema neurovegetativo, sino también a efectos neuroendocrinos amplificados, con devastadoras consecuencias clínicas. De ahí que la pérdida de solo unos pocos kilogramos de peso represente un beneficio multiplicado, por las positivas consecuencias clínicas que esto condiciona, y que las acciones contra la obesidad sean siempre de inestimable utilidad. Los obesos con hipoleptinemia, aleptinémicos o con alteraciones en la acción de los receptores de la leptina, que son el grupo menos numeroso, tienen, por su parte, un gasto energético disminuido con desregulación de los mecanismos controladores de la ingestión que da origen y perpetúa la obesidad. Otro hecho importante lo constituye el envejecimiento en su amplio sentido de ganancia en años vividos, ya que cuando ocurre este se pierde masa magra, que si no es balanceado con una disminución de la ingesta, lleva a la ganancia de peso lenta e irremediablemente. Además, aunque el aumento de peso está mediado por ambos tejidos, hay que recordar que, llegado el límite superior de crecimiento del tejido magro, todo aumento posterior depende de la grasa cuyo gasto energético es menor, por lo cual el GET tiende a estabilizarse o disminuir de acuerdo con el punto inicial, y si el IE permanece igual, habrá más ganancia de peso (fig. 2).

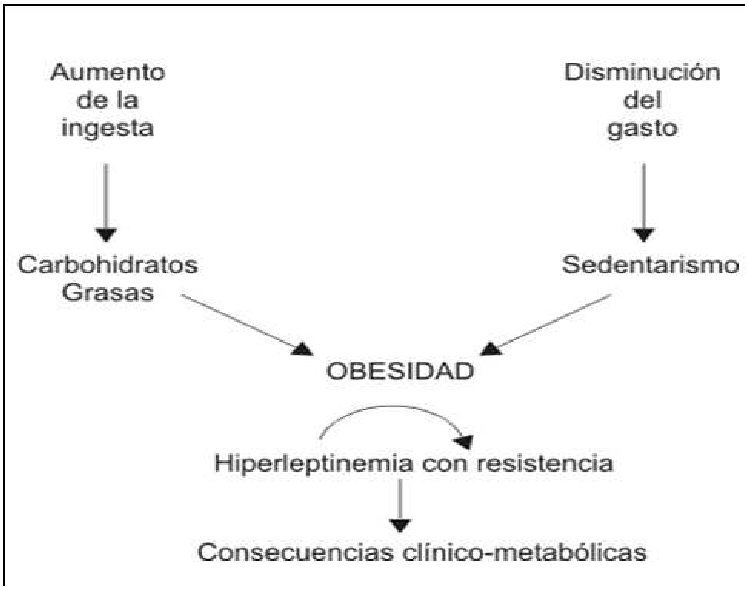


FIG. 2. El incremento de la ingestión de carbohidratos y grasas, unido a la disminución del gasto energético, fundamentalmente por aumento del sedentarismo, aunque también por alteraciones genéticas en relación con la leptina, originan la obesidad y sus consecuencias. La hiperleptinemia con resistencia es importante en el desarrollo de estas.

2.2 SEMIOLOGIA

EPIDEMIOLOGÍA DEL PROBLEMA

El sobrepeso y la obesidad han sufrido un crecimiento rápido en todas las regiones del orbe y están afectando a niños y adultos por igual. Al final del milenio, existen aproximadamente 250 millones de adultos obesos. Y la prevalencia aumenta no sólo en los países industrializados; de hecho, estos problemas son ahora tan comunes en las naciones en desarrollo que han llegado a dominar sobre las preocupaciones tradicionales en el campo de la salud pública (desnutrición y enfermedades infecciosas)»

2.3 OBESIDAD Y MORBILIDAD

En general, se ha aceptado que la obesidad se acompaña de múltiples y graves consecuencias sobre la salud; sin embargo, la naturaleza de esta relación aún no está clara. Además, no se ha podido esclarecer si las repercusiones negativas del exceso de peso sobre la salud reflejan el papel de la propia obesidad o el de factores asociados con el aumento de tejido adiposo. Cualquiera que sea la índole de estas relaciones, la mayoría de las estadísticas de las compañías de seguros de vida de Estados Unidos y Europa, indican que el riesgo de morbilidad y mortalidad de una gran variedad de enfermedades aumenta en la población obesa. Por lo tanto, es importante considerar al obeso como un sujeto enfermo que debe ser atendido y no se debe esperar a que aparezcan enfermedades agregadas para tomar medidas terapéuticas. (19)

Se ha observado que la obesidad va a la par del aumento del riesgo de mortalidad en todas las edades; ésta alcanza su clímax a los 50 años de edad, momento en el que se estabiliza. Las tasas más elevadas de mortalidad se ubican en el grupo de sujetos con obesidad excesiva; a la vez, las tasas de mortalidad por enfermedades crónicas son significativamente mayores entre los obesos.

Los pacientes obesos con enfermedades coronarias, por ejemplo, han mostrado un exceso de mortalidad de 40% por encima de los pacientes que no son obesos, y quienes padecen enfermedades renales y a la vez son obesos tienen una sobre mortalidad de más de 50%.

Mientras que los diabéticos obesos tienen una mortalidad cuatro veces mayor de la cifra calculada para los diabéticos no obesos. Así mismo, entre los individuos obesos ocurren con mayor frecuencia las muertes por accidentes cerebro vasculares, los padecimientos de las vías biliares y la cirrosis hepática.

El comportamiento de la obesidad, la hipercolesterolemia y la hipertensión arterial es similar, en tanto que a medida que cada uno de estos factores – IMC, colesterol y tensión arterial aumentan, el riesgo relativo de enfermedad también se incrementa. La elevación del colesterol en la sangre no es un factor de riesgo en sí mismo sino a través del daño que ocasiona en las arterias al obstruirlas y favorecer la ateroesclerosis. (20)

Los obesos no sólo tienen un mayor peligro de morir, sino también de enfermarse. Por ejemplo, el riesgo de padecer diabetes aumenta de manera directamente proporcional con el grado de obesidad. Se ha observado que la frecuencia de diabetes mellitus tipo 2 es cerca de dos veces mayor en individuos ligeramente obesos, cinco veces mayor en moderadamente obesos y 10 veces más alta en excesivamente obesos (21). La hipertensión arterial es un padecimiento que se ha relacionado en forma directa con el grado de obesidad y, junto con las coronariopatías, incrementa de manera importante el riesgo de morir, sobre todo en hombres menores de 40 años. (22, 23)

La gravedad de una obesidad de menor magnitud ha sido objeto de discusión. En este sentido, varios estudios señalan que una obesidad moderada no se acompaña de un aumento de mortalidad, mientras que otros argumentan que aunque la obesidad sea ligera sí existe un incremento en el riesgo de desarrollar enfermedades. (24)

2.3 FACTORES ETIOLÓGICOS

Entre la diversidad de factores que contribuyen a la etiología de la obesidad están los genéticos, los ambientales, los nutricios, y la actividad física, entre otros. Todos ellos pueden contribuir, de una u otra manera, al desequilibrio entre la ingestión energética y el gasto de energía que favorece la acumulación de grasa. Este marco conceptual simplificado generalmente se acepta como cierto; sin embargo, aún se desconocen muchos de los mecanismos a través de los cuales actúan estos factores. (32)

2.3.1 Factores genéticos

Cada vez se acumula más evidencia sobre la función de la carga genética en el desarrollo de la obesidad. Si bien es cierto que es difícil diferenciar entre la herencia genética y la llamada herencia ambiental es decir, entre las características propias de los individuos y lo aprendido la evidencia indica que en algunas familias se llega a dar la susceptibilidad a la obesidad. (37) La influencia genética es difícil de elucidar y la identificación de los genes responsables no se logra de manera adecuada en los estudios familiares. Por otra parte, es claro que la influencia del genotipo en la etiología de la obesidad generalmente se ve atenuada o exacerbada por factores no genéticos (8). Por medio de un estudio realizado en los años cincuenta, se encontró que mientras la descendencia de una pareja con peso adecuado tiene tan sólo entre 7 y 14% de probabilidades de padecer obesidad, la cifra aumenta a 40 y 80%, respectivamente, cuando uno o ambos progenitores son obesos (36). No obstante, se ha observado la misma tendencia del peso corporal tanto en hijos biológicos como en hijos adoptivos de personas obesas (33) 39)

El descubrimiento en humanos el llamado gen de la obesidad o gen ob ha cambiado la noción sobre la función de la herencia en el desarrollo de la obesidad. Este gen codifica la proteína leptina en las células adiposas. Aparentemente, la leptina actúa a nivel del hipotálamo e influye en el apetito y en el balance energético. Se ha descubierto también una deficiencia genética de leptina en humanos. Cuando hay deficiencia de leptina, la saciedad se encuentra alterada, lo cual trae como consecuencia un hambre constante que conduce al consumo excesivo de alimentos. Sin embargo, la mayoría de las personas obesas no tiene una deficiencia de leptina. Se ha especulado que la leptina aumenta cuando se ha incrementado el tamaño de los adipocitos en un esfuerzo por suprimir el apetito e inhibir el almacenamiento de grasa. Los sujetos obesos con concentraciones elevadas de leptina circulante pueden ser resistentes al efecto de saciedad que normalmente imparte la leptina (40, 41)

2.3.2 Factores metabólicos

Se ha postulado que una anormalidad metabólica básica podría incrementar el almacenamiento energético en el tejido adiposo y producir obesidad por varios caminos: a) la desviación preferente de los sustratos energéticos hacia la síntesis y el almacenamiento de los triglicéridos; b) el aumento de la eficiencia para degradar los hidratos de car-bono, los ácidos grasos y los aminoácidos, y almacenar la energía adicional en forma de triglicéridos en el tejido adiposo; c) una mayor eficiencia para efectuar trabajo fisiológico, lo que da por resultado una situación en la que se requiere menos energía y el exceso de ésta se convierte en triglicéridos, que se almacenan en el tejido graso, y d) la inhibición de la movilización de la energía almacenada en forma de triglicéridos en el tejido adiposo. En otras palabras, se podría catalogar al individuo con obesidad como un sujeto con una eficiencia del metabolismo energético superior al promedio habitual (42).

2.3.3 Las células adiposas

La llamada teoría del adipocito postula la existencia de periodos críticos para la reproducción de las células adiposas en la vida del humano (48). Por mucho tiempo, los estudios de investigación fundamentaron tres periodos críticos en la génesis de estas células: el último trimestre de la gestación, los primeros dos años de la vida y la adolescencia. Estos periodos se caracterizan por una hiperplasia del tejido adiposo, así como por la existencia de factores genéticos, endocrinos, metabólicos y alimentarios que provocan una superproducción de las células grasas. (43

2.3.4 Factores del sistema nervioso central

Los mecanismos básicos que regulan el ingreso de energía o el acto de comer se localizan en el sistema nervioso central; de manera específica, en el encéfalo. Dicho sistema desempeña también un papel clave en la regulación del metabolismo energético al influir sobre la secreción hormonal. Se ha reconocido que el hipotálamo es una de las porciones del encéfalo que tiene mayor influencia en la regulación de la ingestión de alimentos. (50)

En el humano, los tumores, las inflamaciones o las lesiones en esta zona causan obesidad. Además, se sabe que existen centros encefálicos superiores e inferiores que influyen en la regulación del comportamiento alimentario y cuyo mecanismo no está completamente claro. (49-50)

2.3.5 Factores endocrinos

Una posible explicación de algunas formas de obesidad se encuentra en el desequilibrio hormonal primario, que al afectar el comportamiento alimentario, el gasto de energía, o ambos, da por resultado un balance energético positivo, con el consiguiente almacenamiento de la energía en el tejido adiposo. En muchos pacientes obesos se han observado varios cambios en el funcionamiento endocrino; en la mayoría de los casos estos desarreglos son consecuencia más que causa de obesidad. (52)

2.3.6 Factores nutricios

Como ya se ha dicho, la obesidad es resultado de ingerir un exceso de energía, tal y como se demuestra en estudios de ingestión energética mediante la utilización de agua doblemente marcada. Esta situación se presenta con mayor frecuencia en individuos genéticamente susceptibles. Una vez que aparece la obesidad, otros factores, como la inactividad física y las adaptaciones metabólicas y hormonales, pueden contribuir a que persista o se agrave; todo esto, matizado por factores psicológicos propios de cada individuo.

La sobrealimentación puede ocurrir en cualquier etapa de la vida, pero por lo que respecta a la obesidad, su inicio en los primeros meses de edad puede tener particular importancia. La nutrición materna antes y durante el embarazo llega a ser un factor esencio del peso corporal del individuo al nacer y durante su vida adulta. Los estudios realizados en lactantes hijos de mujeres expuestas a subalimentación intensa indican con claridad que la desnutrición severa puede reducir en forma notable el peso del recién nacido. (55, 56) Sin embargo, en investigaciones recientes encabezadas por el grupo de Barker en Inglaterra se ha sugerido que la desnutrición intrauterina predispone al feto a sufrir enfermedades crónicas (obesidad, hipertensión, diabetes mellitus) en la vida adulta. (57) (58)

La nutrición del lactante puede desempeñar un papel aún más importante en la aparición ulterior de obesidad.(59) En contraste, los adultos que eran lactantes en el periodo inmediato a la posguerra, en el que hubo abundancia de comida, padecieron aproximadamente 3 veces más obesidad que los niños que pasaron hambre. (60)Esto, por supuesto, no implica que la desnutrición durante la infancia protege de la obesidad en la vida adulta, pues existen evidencias de que sujetos con condiciones precarias de alimentación durante este periodo sí pueden ser obesos en la vida adulta. (58, 60) A pesar de que se ha comprobado que hay niños obesos que lo siguen siendo cuando adultos, las pruebas no son concluyentes en la gran mayoría de los casos, por lo que hay que tener especial cuidado con la restricción alimentaria en periodos clave del crecimiento humano (infancia temprana y adolescencia), donde una medida preventiva demasiado estricta puede mermar el potencial de crecimiento (ver el apartado sobre obesidad en el capítulo Nutrición del preescolar y escolar). (51) (56)

2.3.7 El estilo de vida como factor

Los cambios recientes en el estilo de vida, caracterizados por un consumo excesivo de energía una reducción notable en la actividad física, ofrecen una explicación razonable de la etiología de la obesidad. La disminución en los patrones de actividad física en los países desarrollados, e incluso en las naciones en vías de desarrollo, han contribuido de manera notable al escalamiento del problema de la obesidad. Entre las razones de esta situación están la disminución de la actividad física en gran número de trabajos (con sus excepciones), los equipos automatizados que ahorran trabajo físico y la disminución en el tiempo de esparcimiento. (53)

2.3.8 Factores psicológicos

Las perturbaciones emocionales en ocasiones precipitan la sobrealimentación y acompañan a la obesidad. En individuos obesos se han observado casi todos los tipos de trastornos psicológicos, incluidos la ansiedad, la culpa, la frustración, la depresión y los sentimientos de rechazo y vulnerabilidad. Sin embargo, no se ha atribuido a la obesidad ninguna personalidad o trastornos psiquiátricos característicos.

2.3.9 Factores sociales

Los datos epidemiológicos indican que la prevalencia de obesidad recibe una notable influencia de los factores sociales, económicos, raciales y otros relacionados con el estilo de vida. Lejos está la obesidad de distribuirse de manera uniforme en la sociedad. En los países desarrollados representa un serio problema de salud pública, aunque también los países de economías menos privilegiadas tienen altas prevalencias de obesidad.

CAPITULO 3

3.1 EVALUACIÓN DEL ESTADO NUTRICIO

Para hacer una evaluación adecuada del estado de nutrición del paciente con obesidad, en teoría sería necesario medir el contenido de grasa y su topografía y después comparar los valores obtenidos para un individuo determinado con una serie de valores de referencia aceptados. En la actualidad existen métodos bastante exactos para evaluar la grasa corporal; sin embargo, estas técnicas por lo general son caras y poco accesibles en el ámbito clínico (tabla 3). Aun cuando hoy día hay gran disponibilidad de los equipos de impedancia bioeléctrica, éstos pierden exactitud en la evaluación de personas extremadamente obesas, además de que no han resultado útiles en la evaluación de los cambios en el contenido de grasa total durante la pérdida de peso. La evaluación del estado de nutrición del individuo obeso debe ser, como en todos los casos, una valoración integral, que contemple indicadores dietéticos, clínicos, antropométricos y bioquímicos. A través de esta evaluación es importante determinar tres aspectos del sujeto obeso: a) la grasa corporal y su distribución; b) la edad de inicio de la obesidad, así como la existencia de antecedentes familiares con este problema, y c) la presencia de alteraciones físicas o emocionales que pudieran ser causantes de la obesidad o bien consecuencia de ésta. (20)

TABLA 3 Comparación de métodos para estimar la grasa corporal y su distribución

MÉTODOS DE EMPLEO	*COSTO*	*FACILIDAD*	*PRECISIÓN*	*IDENTIFICA GRASA POR REGIÓN*
De laboratorio				
Tomografía computarizada	Muy alto	Difícil	Alta	Sí
Resonancia magnética	Muy alto	Difícil	Alta	Sí
Actividad de neutrones	Muy alto	Difícil	Alta	No
Densitometría	Alto	Difícil	Alta	No
Recuento de 40K	Alto	Difícil	Alta	No
Conductividad (Tobec)	Alto	Moderado	Alta	No
Ultrasonido	Alto	Moderado	Moderada	Sí
Agua corporal total	Moderado	Difícil	Alta	No
Gas soluble en agua	Moderado	Difícil	Alta	No
Impedancia bioeléctrica	Moderado	Fácil	Alta	No
Clínicos				
Estatura y peso	Bajo	Fácil	Alta[a]	No
Panículos adiposos	Bajo	Fácil	Alta[a]	Sí
Perímetros	Bajo	Fácil	Alta[a]	Sí

[a] Depende directamente de un correcto sistema de homogeneización y control de calidad.

3.2 La grasa corporal y su distribución

Para determinar la grasa corporal se cuenta con dos clases de métodos: los de laboratorio y los clínicos. En la tabla 3 se resumen las principales técnicas en función de su costo, facilidad de ejecución, precisión y capacidad para diferenciar los distintos sectores de acumulación de grasa. (44)

Dentro de los métodos clínicos, los más utilizados ha n sido las mediciones de peso y estatura, pues tienen varias ventajas: amplia disponibilidad de equipo, facilidad y precisión en su ejecución cuando se cuenta con personal bien entrenado y equipo en óptimas condiciones, además de que gozan de aceptación general por parte de los sujetos evaluados.

El índice de masa corporal (IMC) es una medida de asociación entre el peso y la talla de un individuo. Ideado por el estadístico belgaL. A. J. Quetelet, por lo que también se conoce como índice de Quetelet que puede ser de utilidad en la práctica médica diaria para cal cular el IMC de manera rápida.

$$IMC = \frac{peso(kg)}{estatura^2(m^2)}$$

Por lo común, el IMC se usa en estudios epidemiológicos para estimar la gravedad de la obesidad. La ventaja que se le atribuye sobre otras mediciones es que es independiente de la estatura, lo que permite la comparación de los pesos corporales de individuos de distintas estaturas. El IMC representa tanto la masa grasa como la masa libre de grasa, por lo que es un índice de peso (o masa) y no de adiposidad como tal.

A pesar de la utilidad del IMC, es necesario darle su justo valor y reconocer su heterogeneidad con respecto al porcentaje de grasa corporal total a cualquier nivel. Como se muestra en la tabla 5, en un estudio realizado en hombres adultos de entre 35 y 54 años de edad, un IMC de 23 a 25 correspondió a un porcentaje de grasa de 22 en promedio; sin embargo el intervalo varió de 11 a 35%.

En la tabla 2, un IMC de entre 25 y 29.9 es indicativo de sobrepeso, mientras que uno igual o mayor a 30 se refiere a la presencia de obesidad. En la actualidad se discute en torno a si las personas de estatura baja empiezan a tener un alto riesgo de morbilidad y mortalidad con valores más bajos del IMC, sin embargo, falta información para poder establecer pun- tos de corte particulares para estos individuos. (4, 8, 11, 20)

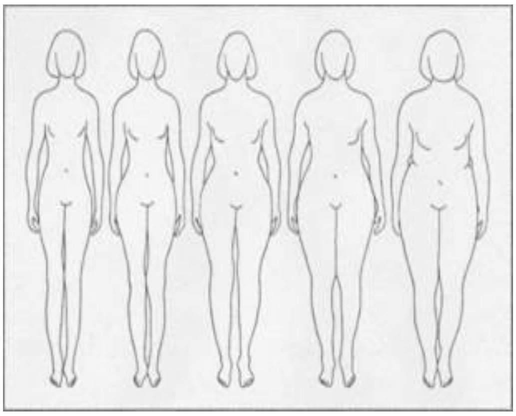
Además, la acumulación de grasa en forma predominante en la región abdominal se acompaña de una mayor frecuencia de resistencia a la insulina, hipertensión arterial, diabetes y perfiles desfavorables de lípidos (27). En los últimos años se ha discutido la conveniencia de utilizar sólo el valor del perímetro de la cintura para identificar el riesgo asociado con la acumulación de grasa en la región abdominal en adultos con un IM C de entre 25 y 34.9. En este caso se emplean como puntos de corte de riesgo los valores mayores de 88 centímetros para las mujeres y de 102 centímetros para los hombres, en forma independiente de los valores del IMC, siempre y cuando se encuentren en el intervalo mencionado (tabla 2). No obstante, un aumento en el perímetro de la cintura se asocia también con un mayor riesgo en personas con peso adecuado. (8)

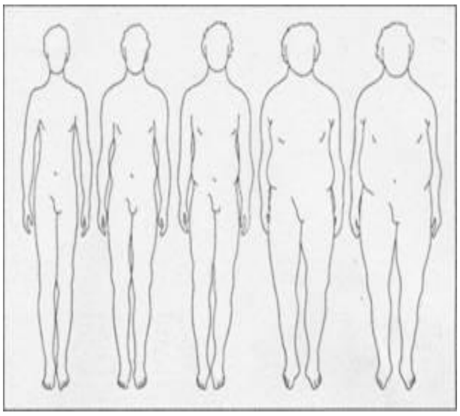
Es importante considerar que tanto la medición de peso y estatura como la de panículos adiposos y perímetros, requieren de una técnica adecuada, así como de un control de calidad por parte del personal de salud que las ejecute.

3.3 Edad de inicio de la obesidad y antecedentes familiares.

Es importante conocer la edad de inicio de la obesidad, así como la existencia de padres con obesidad, con el fin de determinar el pronóstico y las metas en la pérdida de peso. Se ha extendido la creencia de que un individuo no recuerda su peso pasado, pero existen evidencias de que, en general, la mayoría de las personas tienen la capacidad de recordar su peso. Cuando se desea evaluar la percepción de la imagen corporal de un individuo se puede recurrir a un cuadro de somatotipos, como los que se presentan en la figura 3 para mujeres y hombres, respectivamente con el fin de que el sujeto identifique su condición pasada y presente entre cinco opciones: mu y delgado, delgado, normal, gordo y muy gordo. (28)

FIGURA 4 SOMATOTIPOS PARA MUJERES Y HOMBRES ADULTOS





Debido al conocimiento de la herencia como factor etiológico de la obesidad, el conocimiento de este dato permitirá trazar con mayor objetividad un plan para la pérdida de peso. Por otra parte, a través del interrogatorio y mediante el uso de las encuestas dietéticas es posible conocer los hábitos alimentarios del paciente y de esta manera identificar los hábitos de riesgo, e incluso los positivos, para reforzarlosIdentificación de alteraciones y asignación de riesgo

Desde un inicio, es preciso determinar si el paciente asiste a los servicios de salud por una enfermedad específica –que es lo más frecuente o si considera a la obesidad por sí sola como un problema de salud. Si existe alguna alteración se requerirá hacer los estudios necesarios, así como la evaluación física y psicológica para su manejo.

3.4 TRATAMIENTO

Debido a que el manejo del sobrepeso y la obesidad debe ser integral, el equipo de salud encargado de esta tarea también debe tener esa característica, tal y como lo establece la Norma Oficial Mexicana para el Manejo Integral de la Obesidad, (13) ahí se señala que el médico es el responsable del manejo integral; el nutriólogo, del nutricio, y el psicólogo, del psicológico.

El personal encargado de la atención de la persona con sobrepeso o con obesidad debe tener en cuenta los elementos esenciales del tratamiento; es decir, la evaluación del riesgo del paciente y la asignación del tratamiento basado en ese factor y en las preferencias del paciente. (20, 21)

Todo paciente obeso sea o no candidato a la farmacoterapia o al tratamiento quirúrgico debe someterse a un tratamiento básico que incluya asesoría, restricción energética, terapia conductual y actividad física. La meta de cualquier programa de tratamiento básico es integrar comportamientos positivos de alimentación y de actividad física en la vida del enfermo. Los programas deben ser participativos; es decir, involucrar en forma activa al paciente, ya sea en forma individual o en grupo. Todo programa requiere de supervisión cercana del equipo de salud.

En 1992, Van Itallie (61), quien estableció y dirigió un centro de investigación sobre obesidad en Estados Unidos, sugirió que en la organización de programas para el control de peso se incluyan, además del médico, un nutriólogo y un psicoterapeuta. A su vez, recomendó que se contemplen con todo cuidado los siguientes factores:

-Individualizar el programa con base en el peso inicial, la preferencia por ciertos alimentos, los problemas médicos y la historia dietética del candidato.

-Considerar la combinación de programas que incluyan una dieta hipo energético equilibrado, así como ejercicio y modificaciones en la conducta o psicoterapia de forma individualizada.

-Comentar con el paciente el papel de los alimentos en su estilo de vida para reducir de peso de manera inocua y efectiva.

-Enseñar al paciente opciones para la preparación de sus alimentos, de tal suerte que sea mínimo el consumo de grasa y aceite

-Establecer metas realistas de reducción de peso.

-Promover la moderación en la ingestión de ciertos alimentos en lugar de eliminar su consumo. De esta manera se da variedad a la dieta.

-Hacer ver al paciente que la obesidad es un problema de por vida, que para su control requiere de atención y tratamiento en forma continua.

3.5 Alimentación

Como ya se mencionó, el programa alimentario debe ser individualizado y el tratamiento por excelencia será una dieta hipo energética equilibrada, combinada con un programa de cambio de conducta en lo referente tanto a la actividad física como a los hábitos alimentarios. Por consiguiente, para cualquier tipo de manejo es muy importante hacer énfasis en la modificación necesaria del estilo de vida del obeso, reestructurando sus patrones alimentarios y con la intención de integrar al ejercicio como un componente cotidiano.

Se deben utilizar dietas hipo energéticas equilibradas (ver el capítulo Plan alimentario para el individuo sano y el individuo enfermo), en las que la restricción esté basada en el cálculo de la recomendación energética del paciente y en pruebas de ensayo-error, con el fin de encontrar la cantidad de energía total que ese individuo requiere para bajar de peso y mantener esa condición. Se recomienda que la dieta no aporte menos de mil a 1200 kilocalorías, ya que de otra forma se vería comprometido el aporte de algunos nutrimentos en especial de vitaminas y nutrimentos inorgánicos.

Cuando se indican este tipo de dietas tan bajas en su aporte energético es necesario prescribir suplementos de vitaminas y nutrimentos inorgánicos para cubrir los requerimientos; sin embargo, vale la pena mencionar que esta práctica no es la más recomendable pues el objetivo del manejo del paciente con obesidad es reeducarlo a fin de que mejore sus patrones de alimentación de manera permanente.

La recomendación de dietas poco restringidas al inicio, con el fin de que el sujeto no experimente sensaciones de angustia y ansiedad por las limitaciones a su alimentación habitual. De manera paulatina, disminuir la densidad energética de la dieta hasta alcanzar el equilibrio ideal. (7)

Es importante mencionar que el profesional idóneo para dar manejo nutricio al paciente con sobrepeso o con obesidad es el nutriólogo, en colaboración, por supuesto, con el médico y con el psicólogo. (18)

En la tabla 4 se mencionan algunas de las dietas más populares para la disminución del peso corporal, junto con varias de sus características, así como la documentación que existe sobre sus éxitos o fracasos. (29)

Es importante meditar en torno a la creciente formulación de dietas para bajar de peso y juzgarlas a través de criterios que permitan evaluar tanto su efectividad como su inocuidad.

TABLA 4: DIETAS DE REDUCCION DE PESO

DIETA	EJEMPLOS	CARACTERÍSTICAS	DENSIDAD ENERGÉTICA APROXIMADA kcal/día	EQUILIBRIO TOTAL kcal
Hiperproteínica	Dr. Atkins Scarsdale Angélica María De la Aeromoza Del la Zona	Alta en proteínas y lípidos, baja en hidratos de carbono; dieta cetogénica	700 - 2000 o más	HC: 5% L: 50 - 70% P: 25 - 45%
Alta en hidratos de carbono	Arroz de Kempner Dr. Stillman Especial Quemagrasa	Alta en hidratos de carbono, muy baja en proteínas y sodio	1200 - 1500	HC: 90% L: 5% P: 5%
Alta en fibra	Dr. Reuben Bionorm Slim-Fast Ultra Slim-Fast Herbalife	Supone la ingestión de dietas hipoenergéticas acompañadas de productos que pueden ser cápsulas, comprimidos o polvos de sabores	1000 - 1500	HC: 60% L: 20% P: 20%
De un solo alimento	Toronja Beverly Hills Licuado de plátano Del nopal	Se basa en el consumo de un solo alimento (principalmente alguna fruta), a veces combinado con leche a manera de licuado	900	HC: 95% L: 0% P: 5%
Ayuno	De la luna Ayuno suplementado De Cambridge De la última oportunidad	Consiste en que la única fuente de nutrimentos sea el agua o un preparado especial hiperproteínico	300 - 500	HC: 50 - 60% L: 5 - 15% P: 20 - 25%
Vegetariana		Se basa en la idea errónea de que el vegetariano es delgado por naturaleza. Baja en lípidos, alta en hidratos de carbono y fibra	700 - 1200	HC: 75% L: 10% P: 15%
Uso de productos exóticos	Algas Lecitina Vinagre de sidra Inyección de vitamina B_6 Papaína	Se argumenta que estos productos, junto con una dieta hipoenergética baja en hidratos de carbono, promueven la movilización de grasa, ya sea por estimulación tiroidea o por "disolver" o "quemar" directamente las grasas	1000	HC: 40% L: 40% P: 20%
Muy bajas en energía (ver ayuno)	Optifast Optitrim Medifast	Son ayunos modificados supervisados donde se sustituyen los alimentos sólidos por fórmulas líquidas	Menos de 800 y tan baja como 400	Distribución muy variable
Hipoenergéticas equilibradas	Jenny Craig	Se basa en un plan de alimentación equilibrada, que proporciona un sistema de raciones y equivalentes y tiene un enfoque de largo plazo	1200	HC: 60% L: 20% P: 20%
	Weight-Watchers	Se basa en un plan de alimentación equilibrada, que proporciona un sistema de raciones y equivalentes	1200	HC: 60% L: 20% P: 20%

HC: hidratos de carbono; L: lípidos; P: proteínas

APORTE INADECUADO DE VITAMINAS Y NUTRIMENTOS INORGÁNICOS	VARIEDAD DE ALIMENTOS	COSTO Y PREPARACIÓN	OBSERVACIONES
Piridoxina, ácido fólico, vitamina C, tiamina, hierro, magnesio y calcio	Muy poca	Muy cara, por basarse en productos de origen animal	Produce cetosis
Vitamina A, cianocobalamina, riboflavina, hierro y calcio	Muy poca	Regular, a base de arroz y frutas	Puede provocar hipertensión o desmineralización ósea, si se realiza por tiempos prolongados
Vitaminas liposolubles y cianocobalamina	Amplia	Cara, ya que hay que considerar el costo del preparado especial	Si se abusa de estos productos se pueden provocar síndromes de mala absorción
Calcio, hierro, zinc, fósforo, magnesio	Muy poca	Regular, dependiendo del tipo de fruta que se consuma	Se vuelve imposible mantenerla por tiempos prolongados
Se requiere suplementación múltiple	Ninguna	Muy caro, por los preparados especiales	Semiinanición, cetosis
Cianocobalamina, hierro	Limitada	Relativamente cara, por el tipo de productos que promueven.	Depende de la correcta combinación de alimentos para la obtención de proteínas
Se requiere suplementación	Limitada	Cara, debido al tipo de productos y suplementos que promueve	No tiene fundamentos científicos que corroboren los principios que promueve
Se requiere suplementación	Ninguna	Muy cara dado que se basa en productos comerciales	No es posible mantenerla por tiempo prolongado. Son frecuentes las complicaciones hepáticas, cardiacas, biliares y renales. La supervisión médica es indispensable.
	Limitada al tipo de platillos que ellos venden. Representa habitos culturales distintos	Muy cara, ya que los platillos son preparados por ellos	Si la orientación es correcta, se aprende el tamaño de las raciones. Puede haber problemas si se crea dependencia de los platillos que ellos preparan. Cuenta con apoyo conductual
	Muy amplia	Moderada, aunque existen en el mercado productos preparados por ellos que pueden o no utilizarse	Cuenta con apoyo conductual en el cambio tanto de hábitos alimentarios como de actividad física

A continuación se presentan algunas recomendaciones para dar un buen servicio a los pacientes en cuanto al manejo nutricio se refiere.

1. Mantenerse actualizado en la literatura médica y nutriológica. Leer revistas profesionales con regularidad a fin de contar con información reciente sobre el tratamiento de la obesidad.

2. Enseñar a los pacientes y a los consumidores en general a elegir de manera sana los platillos en donde quiera que se encuentren, sea en la casa, en un restaurante, de viaje, de vacaciones o en circunstancias especiales.

3. Antes de aceptar "el último grito de la moda" en materia de dietas, revisar cuidadosamente su contenido y sus fundamentos.

4. Considerar siempre los principios nutriológicos básicos y lógicos, como el que señala que la dieta no debe contener más de 15% de proteínas y 30% de lípidos.

5. Emplear un lenguaje sencillo en el trato con los pacientes.

6. Evaluar la pertinencia de las dietas y métodos de reducción. Si tienen alguna o varias de las siguientes características deben provocar desconfianza. (26)

7. Analizar la dieta en su totalidad en cuanto a energía y balance general de nutrimentos. Utilizar para ello las guías más recientes aceptadas por la comunidad científica.

3.6 Actividad física

La meta en el descenso de peso es la pérdida del tejido adiposo, pero en la mayoría de los casos aunque la dieta no sea muy estricta y sea equilibrada, también se presenta pérdida de tejido muscular. Es importante promover el ejercicio en el obeso para que la pérdida de peso sea a costa de una disminución de la magnitud del tejido adiposo más que del tejido muscular.

La actividad física moderada (tabla 5) practicada con constancia es el mejor predictor del mantenimiento del peso en el largo plazo. En estudios aleatorios se ha encontrado que los individuos que hacen una dieta hipo energética y además realizan ejercicio en forma constante tiene mayor probabilidad de mantener la perdida de que aquellos que solamente siguen una dieta determinada. (31) Además de su papel en el mantenimiento del peso corporal, la actividad física tiene función importante en el tratamiento de la obesidad. Las áreas fundamentales en las cuales la actividad física contribuye a un manejo de la obesidad seguro y efectivo se relacionan con sus efectos sobre el balance energético, la composición corporal, el estado de ánimo y otros parámetros psicológicos, la calidad de vida, el riesgo de enfermedad, la adherencia al manejo del peso, y la distribución de la grasa corporal en sujetos obesos y no obesos (tabla 6).

Tabla 5. Ejemplos de actividades moderadas

Menos vigoroso, más tiempo

- Lavar y encerar un coche por 45-60 minutos
- Lavar ventanas o pisos por 45-60 minutos
- Jugar voleibol por 45 minutos
- Arreglar el jardín por 30-45 minutos
- Moverse solo en una silla de ruedas
- por 30-40 minutos
- Caminar 4.5 kilómetros en 35 minutos
- Andar en bicicleta ocho kilómetros en 30 minutos
- Bailar intenso (baile social) durante 30 minutos
- Caminar 3.25 kilómetros en 30 minutos
- Nadar por 20 minutos
- Jugar basquetbol 15-20 minutos
- Brincar la cuerda por 15 minutos
- Correr 2.5 kilómetros en 15 minutos
- Subir y bajar escaleras por 15 minutos

Más vigoroso, menos tiempo

Una cantidad moderada de actividad física gruesamente equivale a la actividad física que utiliza 150 kcal/día o 1000 kcal/semana.

[b] Algunas de las actividades pueden realizarse a distintas intensidades, aunque la duración sugerida corresponde al esfuerzo esperado. Adaptada de: National Institutes of Health

TABLA 6. Algunos efectos de la combinación de una dieta hipoenergética adecuada y un ejercicio moderado y constante.

- Aumenta el gasto energético
- Se mantiene o se minimiza la pérdida de masa magra
- Se reduce el riesgo cardiovascular al producir un efecto benéfico en el perfil de lípidos (normalización de los lípidos sanguíneos)
- Mejora la salud cardiorrespiratoria
- Tiene efectos psicológicos positivos que incluyen la reducción del estrés y una sensación de bienestar y optimismo
- Promueve la adherencia al programa integral para la pérdida del exceso de peso
- Reduce la acumulación de grasa en la región central
- Reduce la resistencia a la insulina (normalización de insulinemia)
- Proporciona beneficios generales a la salud (normalización de concentraciones sanguíneas de lípidos, insulina y glucosa)

Nota: Estos beneficios se obtienen incluso cuando no se haya logrado una pérdida de peso.

La actividad física debe formar parte integral del programa de pérdida de peso y su conservación. En un inicio se sugiere niveles moderados de actividad física de al menos 30 a 45 minutos durante tres a cinco veces por semana. Debe iniciarse poco a poco y asegurarse de que se cuenta con un buen estado de salud para realizar el tipo de actividad que se haya elegido. Todos los adultos deben fijarse la meta de acumular por lo menos 30 minutos o más de actividad física moderada a lo largo de casi todos y de preferencia todos los días de la semana.

3.7 Aspectos psicológicos

Como ya se mencionó, el individuo obeso tiene una conducta alimentaria que si bien no es causa única de su padecimiento, sí ayuda a su permanencia. Por ello, es necesario ofrecerle un apoyo psicológico encaminado a la modificación de su conducta alimentaria. (9)

Las terapias de conducta están diseñadas para ayudar al obeso a cambiar aquellos patrones de alimentación que contribuyen a su exceso de peso. Estas estrategias procuran que el individuo obeso conozca y comprenda el significado que para él tienen los alimentos y aprenda a identificar las conductas perjudiciales, con el fin de tratar de modificarlas. (40)

Existen diversas escuelas psicológicas que proponen técnicas para la modificación de los hábitos alimentarios de los obesos. Entre ellas, las que han informado tener mejores resultados son las que utilizan los principios de

Skinner, (57) basados en lo que se ha llamado condicionamiento operante, donde se postula que nuestra conducta opera en función del medio ambiente y genera respuestas que retroalimentan nuestros sentidos, reforzando así una conducta a pesar de que no exista una demanda orgánica. El apetito es un buen ejemplo de este comportamiento, ya que cuando es saciado provoca placer

La técnica propuesta por Skinner para la modificación de la conducta sugiere la búsqueda de tres condiciones para que la terapia sea exitosa:

1. Los antecedentes de la conducta. Es decir, ¿qué sucedió antes que normó la conducta alimentaria?

La respuesta conductual. ¿Qué sucede en el transcurso de la conducta alimentaria (ingestión), que la modula?

Las consecuencias de la conducta. ¿Qué sucede después de ingerir los alimentos, que refuerza esa conducta?

3.8 Antecedentes de la conducta alimentaria

Pueden tener su raíz en etapas muy tempranas de la vida de un individuo o en etapas más tardías en función del ambiente social (circunstancias de trabajo, utilización de tiempo libre, etc). Una vez identificados estos aspectos, se podrían seguir tres estrategias. (50)

*Eliminar l*a condición; es decir, tratar de modificar la conducta alimentaria, mediante el cambio del entorno a una norma específica. Por ejemplo, si la sensación de aburrimiento provoca apetito, se deberá guiar al individuo para que cuando esto suceda no tenga a su alcance alimentos listos para consumirse, pues de esta forma dispondrá del tiempo necesario para pensarlo, hacerlo consciente y buscar alguna otra actividad que lo distraiga.

Modificar la conducta que por alguna razón no puede ser eliminada por completo. Por ejemplo, en reuniones de trabajo o de negocios está mal visto que alguien rechace alguna bebida alcohólica o de otro tipo. En esos casos, hay algunos recursos para restringir la ingestión, como son ingerir de manera lenta la bebida o solicitar una más diluida.

Reforzar en el obeso las conductas que promuevan un buen hábito alimentario. Hay que recordar que siempre existirá una norma positiva, que al reforzar la modificará la sensación del obeso de que todo lo que hace está mal y por ende hay que cambiarlo.

3.9 Respuesta conductual

Hay que trabajar con ciertas acciones que normen una conducta positiva hacia la alimentación. Estas pueden ser de dos tipos. (8)

Recomendar que la alimentación sea un proceso más lento. Por ejemplo, sugerir al paciente que torne un bocado a la vez, que entre bocado y bocado coloque los utensilios sobre el plato, que mastique y trague lenta- mente, que beba líquidos, que platique mientras come, que retrase el inicio de la comida unos minutos después de sentarse, que realce el aspecto social de la comida y promueva la convivencia.

Sugerir que se disfrute la comida. Por lo general el obeso se siente culpable al comer y esto le causa una sensación de angustia que alivia con más comida. Se le debe sugerir que coma con mayor lentitud, y que deguste y disfrute el sabor, la textura, el olor y el color de los alimentos.

3.10 Consecuencias de la conducta alimentaria

Se debe restar importancia a las conductas negativas ante las cuales el sujeto obeso cae en la tentación. No es conveniente tomar medidas punitivas en este sentido; por ejemplo, si el paciente rompió el régimen dietético, habrá que tratar de encontrar la causa, con el fin de hacerla consciente. A la vez, sumar importancia a los logros obtenidos, mediante el reforzamiento de las conductas positivas; por ejemplo, un descenso en el peso. (33)

Se requiere evaluar de manera continua la modificación de las conductas alimentarias y posteriormente lograr el mantenimiento de las mismas por un periodo prolongado. La terapia de grupo ha demostrado también su eficacia, además de que representa una forma de intervención más económica.

3.11 Tratamiento farmacológico

Persiste la controversia en torno al papel de la farmacoterapia en el tratamiento de la obesidad. Indudablemente, las pruebas con que hoy se cuenta no apoyan la teoría de que el método farmacológico es la única forma de tratar este padecimiento. Lo cierto es que si los medicamentos anorexigénicos tienen alguna participación en estos casos, ésta debe ser parte de un programa de tratamiento amplio que comprende además la restricción energética y el ejercicio. (61) De cualquier forma, no se recomienda su uso porque crean dependencia y pueden poner en peligro la salud de quien los consume.

Existen 4 tipos principales de medicamentos que tratan de estimular la pérdida de peso: a) los que promueven una disminución en la ingestión energética; b) los que reducen la absorción intestinal; c) los que disminuyen el depósito corporal de grasa, y d) los que propician el gasto energético.

En la tabla 7 se presentan las principales sustancias activas de cada uno de estos grupos de medicamentos, así como el efecto deseado en el tratamiento y las reacciones adversas.

El resto de los fármacos utilizados para este fin pudieran ser atractivos, según afirman quienes trabajan en este campo; sin embargo, al mejorar un problema pueden causar otro peor, como sucede con las hormonas tiroideas, que en pacientes eutiroideos pueden dar origen al hipotiroidismo.

Es importante señalar que en la actualidad se investiga gran variedad de medicamentos, que todavía se encuentran en fase de experimentación y no deben ser prescritos. Por desgracia, debido a ignorancia e irresponsabilidad, muchos trabajadores de la salud sí los prescriben, algunas veces ante la presión misma de los pacientes (8)

Por los problemas que implica el uso de fármacos, es indispensable informar sobre los riesgos de su utilización, sobre todo con el fin de evitar la automedicación y su uso por tiempo prolongado, pues el efecto de estos medicamentos no sólo depende de la dosis, sino también del tiempo de empleo.

TABLA 7: LOS FARMACOS EN EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD

GRUPO	EJEMPLOS	EFECTO DESEADO PARA EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD	EFECTOS SECUNDARIOS	SEGURIDAD, COSTO Y DESVENTAJAS
Anfetamínicos -sulfato de anfetamina -sulfato de dextroanfetamina	No disponibles en México	Disminución de la ingestión energética	Irritabilidad, insomnio, nerviosismo, euforia, resequedad bucal, visión borrosa, taquicardia, bradicardia, sudoración excesiva, elevación de la tensión arterial. Crean dependencia y tolerancia	Baja. Costo elevado, no atacan las causas de la obesidad
No anfetamínicos -anfepramona -clobenzorex -dexfenfluramina -dietilpropion -fenproporex -fentermina -mazindol -sibutramina	Tenuate dospan® Asenlix® Diomeride® Neobes® Ifa-Diety®, Lebil® Ifa-Reduccing-S® Diestet®, Solucaps®	Disminución de la ingestión energética	Irritabilidad, insomnio, nerviosismo, euforia, resequedad bucal, visión borrosa, taquicardia, bradicardia, sudoración excesiva, elevación de la tensión arterial, aunque en menor grado que en el caso anterior	Baja. Costo elevado, no atacan las causas de la obesidad
Colecistoquinina		Envío de señales tempranas de saciedad	No estudiados	Desconocida. Sólo se administra por vía parenteral
Neomicina y colestiramina, poliéster de sacarosa	Gemicina®	Disminución de la absorción de lípidos	Esteatorrea, cambios en el tubo digestivo que pueden ser irreversibles	Baja. Interfieren con la absorción de vitaminas
Orlistat	Xenical®	Inhibición de la absorción de lípidos	Esteatorrea, goteo anal	Desconocida por ser reciente. Costo elevado
Acarbosa		Disminución de la absorción de hidratos de carbono	Diarrea, flatulencia y meteorismo	Baja. Impide la absorción de los nutrimentos
Triyodotironina	Novotiral® Cynoplus® Cynomel® Redotex®	Estimulación de la lipólisis	Elevación de la tensión arterial, taquicardia, sensación de inquietud, sudoración excesiva	Baja. La pérdida de peso está dada principalmente por tejido muscular
Efedrina	Redotex®	Inductor de la termogénesis	Mareo, insomnio, agitación, temblor, estreñimiento	Desconocida
Diuréticos -espironolactona -amilorida, clorhidrato de furosemida -clortalidona -bumetanida	Aldactone 25® Bidiuren®, Frusamil® Anilid® Drenural®, Durin®	Pérdida de peso	Deshidratación, pérdida de electrólitos. Pueden provocar daño renal	Nula. La disminución de peso se debe a la pérdida de agua, que se recupera rápidamente
Laxantes -plantago -psylium -picosulfato de sodio -sen, senósido -cassia acutifolia	Agiolax® Mucilax®, Psilumax® Anara®, Laxoberon® Bekunis® Senokot®	Pérdida de peso	Diarreas	Poca. Pueden provocar deshidratación y mala absorción de nutrimentos

3.12 Tratamiento quirúrgico

El manejo quirúrgico de la obesidad debe ser el último recurso del enfermo que ha probado todos los demás tratamientos sin resultado positivo alguno. También es el método indicado cuando el grado de obesidad es incompatible con la vida social (problemas de movilidad), el IMC es mayor a 40 o peligra la vida del sujeto.

Cuando existen comorbilidades, se recomienda recurrir a la cirugía si la persona tiene un IMC de entre 35 y 40. (8) En esos casos, por lo general el obeso tiene problemas serios de salud que ponen en peligro la calidad y duración de su vida. El manejo quirúrgico en esas circunstancias puede provocar una pérdida de peso notable y sostenida en la mayoría de los pacientes bien seleccionados como candidatos. Este hecho en sí mismo es suficiente para convencer a los pacientes muy obesos de que vale la pena soportar las molestias y correr los riesgos que implica someterse a una cirugía gastrointestinal, a fin de mejorar la calidad de vida (independientemente de otros efectos no probados, como la reducción de ciertas comorbilidades o la prolongación de la vida). La ausencia de métodos alternativos capaces de mantener una reducción médicamente significativa de peso también justifica el tratamiento quirúrgico de los pacientes con obesidad grave o mórbida. En otras palabras, existen evidencias de que en la mayoría de los casos la magnitud de la obesidad disminuye de manera notable después del procedimiento y por un tiempo mayor que con cualquier otro tratamiento.

Los procedimientos quirúrgicos pueden ser de tres tipos, según el objetivo que se persiga:

Restricción de la ingestión. Comprende las gastroplastías, el balón intragástrico y los alambres en las mandíbulas. Tanto las gastroplastías como el balón intragástrico tienen el efecto de provocar mayor sensación de plenitud en el paciente obeso y de esta forma obligarlo a comer menos, ya que de lo contrario se producirá vómito.

Por lo general no se practica la gastroplastía, ya que provoca un sinnúmero de efectos secundarios que la hacen una opción poco atractiva. Debido a que el balón intragástrico no puede permanecer por largos periodos en la cavidad ya que hay que inflarlo con frecuencia se ha visto que el obeso vuelve a recuperar el peso perdido si la terapia no va acompañada de una correcta educación alimentaria.

3.12.1 Mala absorción de nutrimentos. Esta se ocasiona a través de la creación de un puente yeyuno ileal que reduce de manera significativa el tamaño del intestino delgado y por ende la superficie de absorción. De acuerdo con la magnitud de la obesidad, estas técnicas tienden a dejar menor o mayor longitud útil del intestino, ya que mientras más extensa sea la porción del intestino excluido, más grande será la pérdida de peso. (60, 61)

3.12.2 Alteración en la regulación del apetito. Comprende la intervención en los mecanismos reguladores del apetito. La vagotomía aún se encuentra en fase de experimentación para el tratamiento de obesos, aunque en los pocos informes de la literatura se menciona una pérdida de peso atribuible a la reducción espontánea en la ingestión de alimentos. (40, 44)

La decisión de someter a un obeso a un tratamiento quirúrgico se debe hacer con sumo cuidado, a través de la selección del candidato ideal. En términos generales , sólo se recomienda practicar la cirugía en aquel obeso que tiene un exceso de peso de más de 100 por ciento del peso para su estatura, que además haya intentado otros métodos menos drásticos sin éxito alguno y en quien el beneficio esperado supere el riesgo de la cirugía. Es muy frecuente que este tipo de individuos tengan padecimientos derivados de la obesidad, como hipertensión, diabetes mellitus o insuficiencia cardiaca, entre otras. Por ello tiene gran importancia hacer una valoración muy detallada de su condición de salud y prepararlos psicológicamente para la cirugía antes de tomar una decisión. (25)

3.13 PREVENCIÓN

La prevención del sobrepeso y la obesidad es tan importante, o más, que el tratamiento. La acción preventiva incluye: a) la prevención primaria del sobrepeso y de la obesidad en sí mismos; b) la prevención secundaria, es decir, evitar que se recupere el peso después de perderlo, y c) la prevención de incrementos de peso adicionales en individuos incapaces de perder peso. (8)

La prevención primaria de la obesidad debe incluir estrategias dirigidas a tratar los asuntos relacionados con el excesivo consumo de energía y los patrones inadecuados de actividad física, derivados de prácticas de mercadotecnia, patrones de transportación y falta de oportunidades para realizar actividad física en los días de trabajo. Las estrategias deben adaptarse a los distintos estratos socioeconómicos. (8)

Al elaborar estrategias de prevención del sobrepeso y la obesidad se contribuye a mejorar la calidad y la duración de la vida. En el caso de individuos con comorbilidades (hipertensión, hipercolesterolemia, diabetes mellitus tipo 2), éstas deben tratarse antes o en conjunción con la pérdida de peso. (57)

3.14 RESOLUCION DEL CASO CLINICO

SOAP

S.- Paciente muy joven con obesidad. Menciona que tiene apetito insaciable por lo que consume alimentos de tipo hipercalóricas, y realiza escasa ejercicio físico, de la misma manera a realizado sesiones diferentes para reducir de peso con resultados pobres. De la misma manera menciona que sus familiares son obesos mórbidos.

O.- peso, 169,4 kg; talla, 174,5 cm. Panículo adiposo que dificulta la exploración. Tensión arterial normal. Función cardiorrespiratoria normal

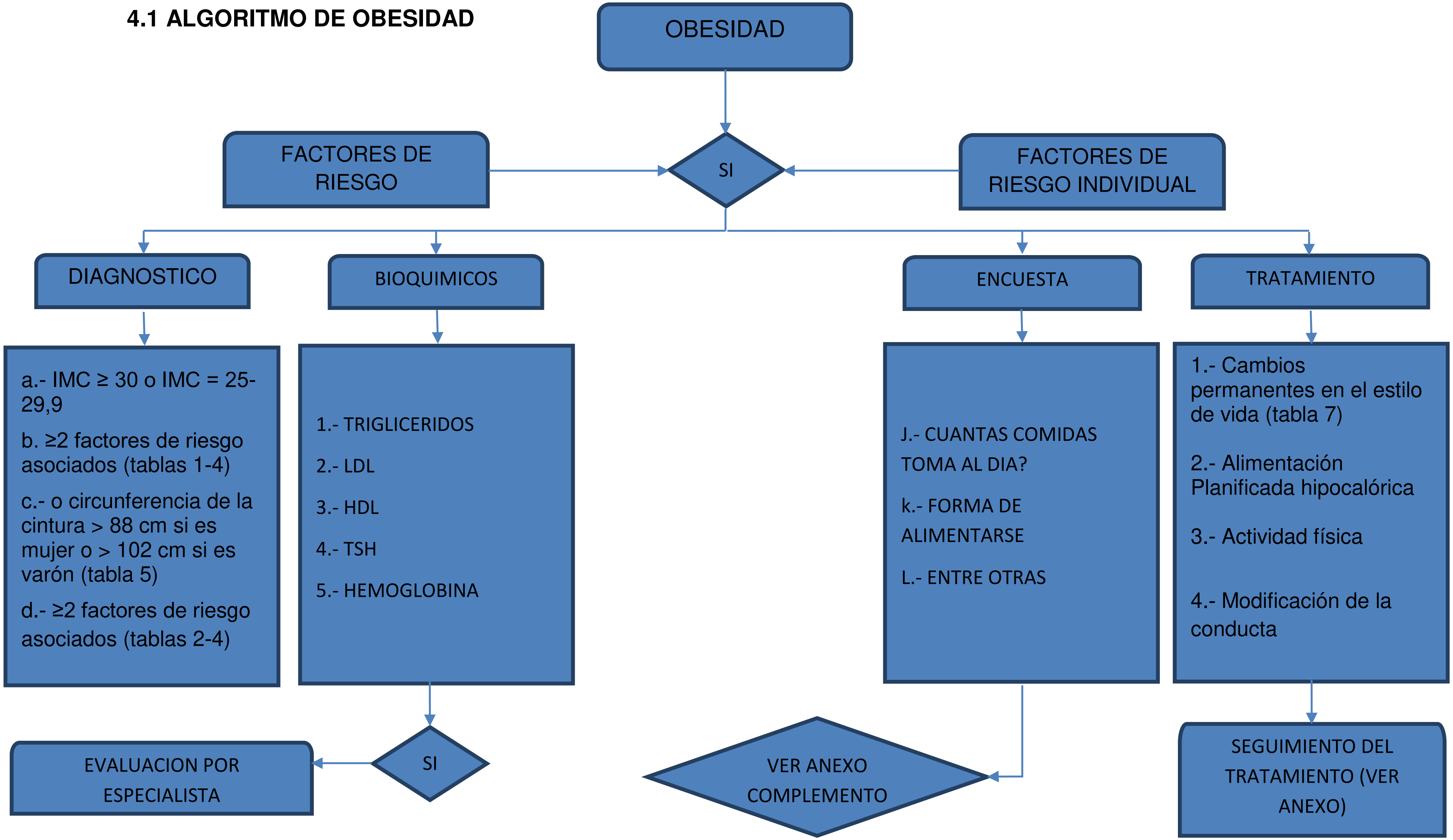
A.- Ingesta energética inadecuada, evidenciado en el apetito insaciable en consumo de alimentos hipercalóricas, relacionado con su IMC elevado

P.- A largo plazo : Cambiar el estilo de vida del paciente realizando terapias adecuadas para este tipo de persona, disminuir por lo menos el 10% de su peso actual durante los primeros 3 meses de tratamiento.

A corto plazo: Iniciar con una dieta adecuada y disminución de productos hipercalóricos.

CAPITULO 4

4.1 ALGORITMO DE OBESIDAD



CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

ANEXOS

ANEXO 1

1.1 Identificación de pacientes con riesgo absoluto muy elevado

-Presencia de las siguientes enfermedades (los pacientes que las padecen tienen un riesgo muy elevado de complicaciones de la enfermedad y de mortalidad)

-Enfermedad cardíaca coronaria establecida: *angor pectoris*, infarto de miocardio, cirugía arterial coronaria, angioplastia

-Otras enfermedades arterioscleróticas: enfermedad arterial periférica, aneurisma aórtico abdominal, enfermedad carotídea sintomática

-Diabetes mellitus tipo 2

-Apnea del sueño

1.2 Presencia de otras enfermedades asociadas a la obesidad

-Trastornos ginecológicos: menorragia, amenorrea

-Artrosis

-Cálculos biliares y sus complicaciones

-Incontinencia urinaria de esfuerzo

1.3 Presencia de factores de riesgo cardiovascular

-Tabaquismo

-Hipertensión arterial (presión arterial sistólica ε 140 mmHg o presión arterial diastólica ε 90 mmHg o paciente tratado con fármacos antihipertensivos)

-Valores limítrofes de elevado riesgo de colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad (130-159 mg/dl) y ε 2 de los otros factores de riesgo cardiovascular o valores de elevado riesgo de colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad (ε 160 mg/dl)

-Valores bajos de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (≤ 35 mg/dl)

-Historia familiar de enfermedad cardíaca coronaria prematura (infarto de miocardio o muerte súbita del padre u otro familiar masculino de primer grado antes de los 55 años de edad, o de la madre u otro familiar femenino de primer grado antes de los 65 años de edad)

Edad ≥ 45 años en el caso del varón y ≥55 años o situación demenopausia en el caso de la mujer

Otros factores de riesgo: inactividad física e hipertrigliceridemia (triglicéridos séricos > 200 mg/dl)

1.4 Cambios permanentes en el estilo de vida

El sobrepeso y la obesidad esencial constituyen trastornos crónicos del metabolismo energético cuyo control exige cambios permanentes en el estilo de vida mediante la adquisición de conductas saludables que posibiliten corregir la ingestión excesiva de energía alimentaria y eliminar el sedentarismo

1. Reducción de la energía alimentaria

Un plan de comidas, preparado individualmente, para ayudar a crear un déficit diario de 500 a 1000 kcal deberá ser parte integrante de cualquier programa dirigido a conseguir un adelgazamiento de 0,5-1 kg semanal durante 6 meses. La pérdida de peso suele declinar después de los 6 meses, para entrar en una fase de meseta, momento en el que, si se precisa perder más peso, se deberá hacer un ajuste adicional de la dieta y prescribir un mayor grado de actividad física

2. Eliminación del sedentarismo

Debe animarse a la realización de actividad física de grado moderado, inicialmente durante 30 a 45 min, de 3 a 5 días semanales. Todos los adultos deberían establecerse el objetivo a largo plazo de acumular por lo menos 30 min o más de actividad física de moderada intensidad la mayoría de los días de la semana, y preferiblemente todos los días

3. Para adelgazar y mantener el peso corporal deberá emplearse la combinación de reducción de la energía alimentaria, actividad física y terapia para la modificación de la conducta y la consecución de un estilo de vida más saludable

ANEXO 2

REDUCCION RAZONABLE DEL PESO CORPORAL

El objetivo inicial del tratamiento nutricional del sobrepeso y de la obesidad será la reducción de aproximadamente el 10% del peso corporal y, si hay éxito, se podrá intentar una reducción adicional si, tras una nueva valoración, estuviera indicada.

– Con un balance energético negativo de 500 a 1.000 kcal diarias, la reducción de peso podrá ser de 0,5-1 kg semanal es durante un período de 6 meses. La reducción de peso suele declinar después de los 6 meses, para entrar en una fase de meseta, momento en el que, si se precisa adelgazar más, se deberá hacer un ajuste de la dieta y prescribir un mayor grado de actividad física.

– Facilitar una mayor frecuencia de contactos entre el paciente y los miembros del equipo sanitario que le atiende durante el tratamiento para adelgazar puede ayudar a conseguir una reducción de peso más eficaz .

Mantenimiento del peso conseguido:

– Tras la reducción de peso es difícil mantenerlo. Un programa de mantenimiento que combine dieta, actividad física y terapia conductual aumenta la probabilidad de mantener el peso conseguido. Dicho programa de mantenimiento deberá prolongarse por tiempo indefinido (B).

– Un programa de mantenimiento constituirá una prioridad después de los 6 meses de tratamiento básico para adelgazar.

BIBLIOGRAFIA

1. Simopoul us A. Characteristics of obes ity. En: Bjórntorp P, Brodoff BN, editores. Obesity. Filadelfia, EUA: Lippincott Co; 1992.p.309-19.
2. Vanitallie TB.Body weight, morbidity, and longevity. En: Bjórntorp P, Brodoff BN, editores. Obesity. Filadelfia, :Lippincott Co.; 992. p. 55-66.
3. National Research Council. Committee on Diet and Health. Implications for reducing chronic disease risk. Washington, DC: National Academy Press; 1989.
4. Consensos Funsalud. Obesidad en México. Volumen 1. México: Fundación Mexicana para la Salud; 1997.
5. US Department of Health and Human Services. The Surgeon General's Report on Nutrition and Health. Washington, DC: Government Printing Office; 1988. p. 275-309. Publ. 88-502010.
6. Foreyt JP, St Jeor ST .Definitions of obesity and healthy weight. En: St Jeor ST. Obesity assessment. Tools, methods, interpretations (a reference case:). Nueva York, NY: Chapman & Ha11; 1997. p. 47-56.
7. Dwyer J. Policy and healthy weight. Am J Clin 1996;6 3 Supl:s415-8.
8. National Institutes of Health. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. Evidence report. Washington DC. 1998.

9. Manson JE, Stampfer MJ, Hennekens CH, Willett WC. Body weight and longevity. A reassessment. JAMA 1987;257:353-8.
10. Troiano RP, Frongillo EA Jr, Sobal J,. The relationship between body weight and mortality:. hit J Obes Relat Metab Disord 1996;20:63-75.
11. World Health Organization. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. World Health Organ Tech Rep Ser 1995; 854:1-452.
12. Abernathy RP, Black DR. Health y body weights: an alternative perspective. Am J Clin Nutr 1996; 63 Supl: s448-51.
13. Norma Oficial Mexicana para el Manejo Integral de la Obesidad.. Diario Oficial de la Federación, 12 de abril de 2000. p. 27-34.
14. International Obesity Task Force. Ending malnutrition by 2020: an agenda for change in the millennium. IOTF/UN. Disponible en: http://www.iotf.org/php
15. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Nutrición 1999. Niños menores de cinco años. Cuerna-vaca, Morelos; 20.00.
16. Encuesta Nacional de Nutrición 1999. Resumen ejecutivo. México: Secretaría de Salud, Instituto Nacional de Salud Pública, Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática; 2000.
17. Arroyo P, Loría A, Fernández V, Flegal K, Kuri Morales P, Olaiz G, etal. Prevalence of preobesity and obesity in urban adult Mexicans in comparison with other large surveys. Obes Res 2000; 8:179-85.

18. Kissebah AH, Vydelingum N, Murray R, etal . Relation of body fat distribution to metabolic complications of obesity. I Clin Endocrinol Metab 1982; 54:254-61.
19. Barrer LO. Obesidad. En: Fisiopatología y clínica de la nutrición.
20. Argentina: Ed. Médica Panamericana; 1988:335-84.20 Bray GA, Bouchard C, James WPT. Definitions and proposed current classification of obesity. En: Bray GA, Bouchard C, James WPT, editores. Handbook of obesity. Nueva York:; 1997. p. 31-40.
21. Kissebah AH, Peiris AN, Avans DJ. Mechanisms associating body fat distribution to glucose intolerance and diabetes mellitus: window with a view. Acta Med Scan 1987;723 Suppl:79-89.
22. Kelley DE. Managing obesity as first-line therapy for diabetes mellitus. Nutr Clin Care 1998; 1:38-43.
23. Stamler J. Epidemiologic findings on body mass and blood pressure in adults. Ann Epidemiol 1991; 4:347-62.
24. National Institutes of Health. Consensus Development Conference Statement. Health implications of obesity. Ann Intern Med 1985; 103:1073-9.
25. Bjórntorp P. The associations between obesity, adipose tissue distribution and disease. Acta Med Scan 1987; 723 Sup1:121-34.
26. Larsson BJ, Bjórntorp P, Tibblin G. The health consequences of moderate obesity. In J Obes 1981;5:97-106.

27. McKeigue PM. Metabolic consequences of obesity and body fat pattern: lessons from migrant studies. En: The origins and c o n - s e quences of obesity. Wiley, Chichest er : Ciba F oun- d a - tion;1996. p. 54-67. Symposium 201.
28. Kissebah AH, Krakower GR, Sonnenberg GE, Hennes MMI. Clinical manifestations of the metabolic syndrome. En: Bray GA, Bouchard C, James WPT, editores. Handbook of obesity. Nueva York: Marcel Dekker Inc; 1997. p. 601-36.
29. Villa P, Fulghesu AM, De Marins L, etal. Impact of longtermnaltrexone treatment on growth hormone and insulin secretion in hyper androgenic and normal obese patients. Metabolism 1997;46:538-43.
30. Hartz AJ, Barboriak PN, Wong A, Katayama KP, Rimm AA. The association of obesity with infertility and related menstrual abnormalities in women. Int J Obes 1979;3:57-73.
31. Pi Sunyer FX. Medical hazards of obesity. Ann Intern Med 1993;119:655-60.
32. Rippe JM, Crossley S, Ringer R. Obesity as a chronic disease: modern medical and lifestyle management. I Am Diet Assoc 1998;98:s9-15.
33. Bouchard C, Perusse L, Leblanc C, Tremblay A, Theriault G. In heritance of the amount and distribution of human body fat. Int J Obes 1988; 12:205-15.

34. GP, Sorensen TI, Stunkard AJ, Srinivasan MR, Rao DC. Influences of genes and shared family environment on adult body mass index assessed in an adoption study b y a comprehensive path model. Lit J Obes Metab Disord 1995;19:40-5.
35. Allison DB, Kaaprio J, Korkeila M, Koskenvuo M, Neale MC, Hayakawa K. The heritability of body mass index among an inter-national sample of monozygotic twins reared apart. Int J Obes Relat Metab Disord 1996; 20:501-6.
36. Brawkin H. Obesity in children. J Pediatr 1952; 54:539-45.
37. Garn SH, Barley SM, Cole PE. Similarities between parents and their adopted children. Am J Phys Anthropol 1976;45:539-46.
38. Armendares S. La herencia de la obesidad . Evidencia epidemiológica. Rev Invest Clin 1991;43:269-75.
39. Perusse L, Chagnon YC, Dionne FT, Bouchard C. The human obesity gene map: 1996 update. Obes Res 1997;5:49-61.
40. Overweight, underweight and weight control. En: Cataldo CB, DeBruyne LK, Whitney. Nutrition and diet therapy. Principles and practice. 5a ed. Belmont, CA: West/Wadsworth; 1999. p. 205-26.
41. Consdine RV. Serum inmunoreactive leptin concentrations in normal weight and obese hum ans. N Engl J Me d 1996;334:292-5.
42. Sims EAH. Experimental obesity, dietary induced thermo genesis and their clinical implications. Clin Endoc rin Metab 1976;5:377-84.

43. Owen OE . Obesity. E n : Kenney JM, Jeejebhoy KN, Hill G , Owen OE, editores. Nutrition and metabolism in patient care. EUA: Saunders Co, 1984:167-92.
44. Bjórntorp P, Sjostrom L. Number and size of adipose tissue fat cells in relation to metabolism in human obesity. Metab Clin 1971;30:703-13.
45. Mahan LK, Escott-Stump S. Krause's Food, nutrition and diet therapy. 9a ed. EUA: WB Saunders; 1996:451-88.
46. Rosso P. Weight-for-height and body mass index in pregnant women. En: Krasovek K,. Maternal nutrition and pregnancy. Pan American Health Organization; 1986. Scientific Publication No. 529.
47. Casanueva E, Pfeffer F, Tejero E, Tavano L. Variaciones en 4 pliegues subcutáneos de 4 poblaciones de mujeres embarazadas. Perinatol Reprod Hum 1992;6:125-9.
48. Bray GA, Gallagher RF. Manifestations of hypothalamic obesity in man: a comprehensive investigation of eight patients and a review of the literature. Medicine 1974; 54:301-23.
49. Salans L. Obesidad. En: Felig P, Baxter J, Broadus A, Frohman L, editores. Endocrinología y metabolismo: McGraw Hill; 1983:947-73.
50. Bray G. An approach to the classification and evaluation of obesity. En: Bjbrntorp P, Brodoff BN, eds. Obesity. Filadelfia: J.B. Lippincott Co; 1992;291-308.

51. Barker DJ . Fetal origins of coronary heart disease. BMJ 1995; 311:171-4.
52. Peckam CH. The relationship between pregnancy weight and certain obstetrical factors. Am J Obstet Gynecol 1971;1:111-6.
53. Bray GA, Gray DS. Obesity, Part 1: Pathogenesis. West J Med1998;149:429.
54. Bouchard C, Trembling A, Nadeau T, et al. Genetic effect in resting and exercise metabolic rate. Metabolism 1989;38:364-8.
55. Barceló Acosta M,Estilo de vida y tratamiento de la obesidad. Rev Cubana Invest Biomed 2001;20(4):287-95.
56. Raviessin E, Lilliaja S, Knowler WC, et al. Reduced rate of energy expenditure as a risk factor for body- weight. New Engl J Med 1998;318:467-72.
57. Langhans W. Role of the liver in the metabolic control of eating: what we know and we do not know.Rev.1996;20:145-53.
58. Bray GA. Reciprocal relation of food intake and sympathetic activity: experimental observation and clinical implications. Int J Obes Relat Metab Disord 2000;25(supp l2):S8-S17.
59. Correia ML, Haynes WG, Rahmoun K, Morgan D, Mark AL. The concept of selective leptin resistance. Diabetes 2002 Feb;51:439-42.
60. Van Itallie T. Assessment of morbidity and mortality risk in overweight patient. En: Lew EA, Wadden TA, Van Itallie TB, editores. *Treatment.*