

III OBESIDAD

DR. W. STEWART AGRAS

Obesidad

La prevalencia de la obesidad aumentó en ocho por ciento en los Estados Unidos durante la última década, afectando al 33.4 por ciento de los adultos de más de 20 años.¹ Se observó un incremento semejante en los niños.² La abundancia de alimento y los menores niveles de actividad en las sociedades industrializadas son factores que contribuyen a estos alarmantes incrementos. La obesidad es un trastorno del balance de energía, y se asocia con mayor morbilidad y con efectos dañinos sobre la salud, como aumento del riesgo cardiovascular y de padecimientos asociados, como hipertensión, diabetes e hiperlipidemia.³⁻⁷

La obesidad se define como una cantidad de grasa mayor de la necesaria para mantener la salud. Una medida clínica y epidemiológica adecuada de la adiposidad es el índice de masa corporal (IMC), que se calcula como el peso dividido entre el cuadrado de la altura (kg/m^2) [ver tablas 1 y 2]. El IMC se correlaciona muy bien con medidas más complejas de la grasa corporal, como la determinada por el peso bajo el agua, aunque la relación es menos exacta en los extremos de la distribución de estatura.⁸ Una medida aceptada de obesidad es un valor de IMC por encima del percentil 85 (valor de 28 para los hombres y 27 para las mujeres, que corresponde a un peso 20 por ciento superior al ideal).⁹ La prevalencia de la obesidad aumenta con la edad y es del doble en mujeres de raza negra que blanca, aunque la diferencia en prevalencia entre varones de raza negra y blanca es menos marcada. La prevalencia de la obesidad se relaciona con la clase social; es más frecuente entre personas de bajos recursos económicos.¹⁰ La reciente *National Institutes of Health Consensus Development Conference on Obesity* (Conferencia de consenso y adelantos sobre obesidad de los Institutos Nacionales de Salud de EUA, n. del t.) recomendó que en vista de los efectos dañinos de la obesidad sobre la salud, las personas con 20 por ciento o más sobre su peso ideal deben recibir tratamiento.⁹

Tabla 1 Umbrales de obesidad para alturas seleccionadas

Estatura [pulgada (cm)]	Peso	
	Mujeres [libras (kg)]	Hombres [libras (kg)]
54 (137)	112 (51)	116 (53)
55 (140)	116 (53)	120 (55)
56 (142)	120 (55)	125 (57)
57 (145)	125 (57)	129 (59)
58 (147)	129 (59)	134 (61)
59 (150)	134 (61)	139 (63)
60 (152)	138 (63)	143 (65)
61 (155)	143 (65)	148 (67)
62 (157)	148 (67)	153 (69)
63 (160)	152 (69)	158 (72)
64 (163)	157 (71)	163 (74)
65 (165)	162 (74)	168 (76)
66 (168)	167 (76)	173 (79)
67 (170)	172 (78)	179 (81)
68 (173)	178 (81)	184 (84)
69 (175)	183 (83)	190 (86)
70 (178)	188 (85)	195 (89)
71 (180)	194 (88)	201 (91)
72 (183)	199 (90)	206 (94)
73 (185)	205 (93)	212 (96)
74 (188)	210 (95)	218 (99)
75 (191)	216 (98)	224 (102)
76 (193)	222 (101)	230 (104)
77 (196)	228 (103)	236 (107)
78 (198)	234 (106)	242 (110)

Nota: Los umbrales se basan en el índice de masa corporal (IMC) de 27 mujeres y 28 varones (ver tabla 2).

Tabla 2 Obesidad y valores de IMC

El índice de masa corporal, o IMC, es la relación del peso con el cuadrado de la estatura. Es decir,

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

Los valores de IMC son útiles para determinar el grado de obesidad. Valores específicos de IMC se han relacionado con grados específicos de obesidad. Por ejemplo, el peso corporal un 20 por ciento superior al peso ideal, el cual se acepta por lo general como definición de obesidad, corresponde a un IMC de 28 en los hombres y de 27 en las mujeres. Los valores de la siguiente tabla pueden usarse para determinar el grado de obesidad y seleccionar el tipo de tratamiento más adecuado.

<i>Porcentaje por encima del peso ideal</i>	<i>Valores de IMC</i>	
	<i>Hombres</i>	<i>Mujeres</i>
< 35	28-36	27-35
35-100	36-42	35-42
> 100	> 42	> 42

Patogenia

Muchos factores están involucrados en la patogenia de la obesidad. Estos factores incluyen el control del comportamiento respecto a la alimentación, los mecanismos de almacenamiento de las grasas, los componentes de ingestión y gasto de energía y las influencias psicológicas y genéticas.

CONTROL DE LA ALIMENTACION

El papel básico de la alimentación en los animales y seres humanos consiste en mantener una concentración estable de nutrientes. Para alcanzar este objetivo el cerebro utiliza información acerca de los niveles de nutrientes internos y alimentos disponibles para controlar los procesos metabólicos, el nivel de actividad y la alimentación. El comportamiento en relación con la alimentación está regulado por retroalimentación periférica a partir del intestino y por mecanismos centrales localizados sobre todo en el hipotálamo. La parte ventromedial del hipotálamo (HVM) inhibe la alimentación, mientras que el hipotálamo lateral promueve la misma. Por consiguiente, las lesiones de hipotálamo ventromedial producen alimentación excesiva, hiperinsulinemia y, por último, obesidad. Las lesiones en esta área también promueven la motilidad intestinal, que puede participar en la alimentación excesiva. La

estimulación del HVM es aversiva e interrumpe ciertos comportamientos, mientras que la estimulación del hipotálamo lateral por lo general es gratificante y promueve diversas conductas. Por lo tanto, la alimentación está relacionada íntimamente con los mecanismos básicos que implican respuestas de premio y de castigo.

La alimentación es también modulada por el aprendizaje, aunque al parecer existen procesos a nivel del SNC que controlan la respuesta del gusto y a la variedad. El aprendizaje produce las preferencias de gusto que mostramos de forma idiosincrática. El consumo de un rango limitado de alimentos conduce a la disminución en la ingestión de alimentos en animales y humanos, fenómeno conocido como saciedad sensible-específica; la introducción de un alimento nuevo durante la comida vence la respuesta de saciedad.¹¹ Los obesos son más sensibles al paladar alimentario que aquellos de peso normal. Es más probable que los obesos tiendan a evitar los alimentos poco placenteros y prefieran los alimentos muy agradables al paladar.¹²

FACTORES DIETETICOS

La composición de la dieta consumida por los norteamericanos ha cambiado notablemente en el curso de los años. En 1910, la proporción de grasa en la dieta era del 27 por ciento; en 1984, la proporción se había elevado hasta 44 por ciento. El aumento en el porcentaje de grasa en la dieta incrementa la cantidad de energía almacenada: el 23 por ciento de las calorías en los carbohidratos dietéticos se pierden cuando se convierten en triglicéridos, mientras que sólo tres por ciento de las calorías presentes en las grasas dietéticas se utilizan cuando se almacenan como triglicéridos.¹³ Algunos estudios indican que el balance de los lípidos a corto plazo está influenciado directamente por la ingesta de grasas.¹⁴

ALMACENAMIENTO DE GRASAS

Los nutrientes sobrantes se convierten en triglicéridos y se almacenan en los adipocitos. Este almacenamiento es regulado por la enzima lipasa de lipoproteína. La actividad de esta enzima varía en diferentes partes del organismo; es muy activa en la grasa abdominal y menos activa en la grasa de la cadera. Los depósitos de grasa en lugares muy activos se relacionan con niveles más altos de colesterol y otros factores de riesgos cardiacos. Esta relación se refleja en la observación de que la relación cintura-cadera mayor de 1.0 en la mujer y 0.8 en el varón aumenta el riesgo de cardiopatía isquémica, enfermedad vascular cerebral y defunción, independientemente de la grasa corporal total.¹⁵ Debido a que los varones tienden a acumular grasa abdominal, que es degradada por la forma más activa de la lipasa de lipoproteína, por lo general pierden peso con más facilidad que las mujeres, que acumulan grasa en las caderas. Estudios experimentales realizados en animales y epidemiológicos en humanos sugieren que el estrés puede originar el depósito de grasa abdominal.¹⁶ El tabaquismo también se ha asociado con el depósito preferente de grasa alrededor del abdomen, a pesar del hecho de que los fumadores tienen un grado más bajo de adiposidad que los no fumadores.¹⁷ El tabaquismo estimula la secreción de cortisol, y éste puede ser el mecanismo responsable del depósito excesivo de lípidos en el abdomen.

Cuando los triglicéridos se depositan en las células grasas, al principio aumentan de tamaño; cuando se alcanza el tamaño máximo de la célula, ésta se divide. Se considera que los grados moderados de obesidad ($\text{IMC} < 40$) se deben al aumento en el tamaño celular, mientras que la obesidad extrema ($\text{IMC} > 40$) es consecuencia de la proliferación de los adipocitos.

BALANCE DE ENERGÍA

Existen dos extremos en la ecuación del balance de energía: ingesta de energía (i.e., alimentación) y consumo de energía. La ingesta excesiva o el poco consumo pueden causar o mantener la obesidad. Ambos lados de la ecuación se han estudiado profundamente.

Ingesta de energía

Ha resultado difícil demostrar que los adultos obesos consumen más calorías que aquellos con peso normal. La mayor parte de los estudios no revelan un exceso de ingestión calórica en las personas obesas, en particular cuando se toma en cuenta el consumo calórico extra implicado en la movilización de mayor cantidad de masa corporal y la pérdida de calor sobre la mayor área de superficie corporal. Sin embargo, algunos estudios muestran un aumento de ingestión calórica en personas obesas, y tal relación se ha demostrado concretamente en la infancia y la niñez.¹⁸ Resulta claro que otros factores, además de la ingestión calórica excesiva, deben estar implicados en la patogenia de la obesidad.

Consumo de energía

El otro lado de la ecuación del balance de energía es el consumo. Existen tres componentes en el consumo de energía: la tasa metabólica en reposo (TMR), el efecto térmico de la actividad (termogénesis facultativa) y la termogénesis inducida por aspectos dietéticos (i.e., el calor producido por la digestión, absorción y almacenamiento de los alimentos).¹⁹ El componente más grande del consumo de energía, la TMR, es responsable del 60 por ciento del gasto de energía. Este componente incluye los costos de energía del mantenimiento de las funciones corporales integradas. Los estudios sobre la TMR en personas obesas han dado resultados diversos. Los estudios más recientes sugieren que las personas obesas compensan su pérdida de peso disminuyendo el consumo total de energía en mayor grado que las personas no obesas.¹⁹ Estos cambios compensatorios se combinan con el hambre y la disforia asociados a la dieta, y pueden ser los responsables de la dificultad que tienen los obesos para lograr un mantener la reducción del peso. El efecto térmico de la actividad explica cerca de una quinta parte del gasto total de energía en el individuo sedentario medio. Este componente puede incrementarse por la actividad voluntaria (v.gr., por el ejercicio) y también incluye el costo de energía de los pequeños movimientos musculares (cambios posturales), que varía entre los individuos y puede estar determinado genéticamente. El ejercicio también puede incrementar la TMR al menos hasta 18 horas después de aumentada la actividad. El componente más pequeño del consumo de energía total, la termogénesis inducida por la dieta, incluye el costo de la absorción y metabolismo de los alimentos, y puede ser menor en el obeso que en personas de peso normal.

Los estudios han demostrado que los adultos y niños obesos son menos activos que los que tienen peso normal.²⁰ También han demostrado que la respuesta térmica al ejercicio se bloquea en las personas obesas.¹⁹

Los lugares de termogénesis facultativa son sobre todo el músculo y el transporte de membrana celular. Se desconoce aún el papel que tiene la grasa parda, que es el tejido adiposo rico en mitocondrias utilizado por los animales pequeños para generar calor, en el metabolismo humano, aunque puede contribuir en forma importante en la termogénesis. La mayor parte de los mecanismos termogénicos están controlados por el sistema nervioso simpático. Al parecer, las principales hormonas que estimulan la termogénesis son la epinefrina, la norepinefrina, el glucagon y los glucocorticoides. Se ha demostrado que el betabloqueador propanolol reduce la respuesta térmica a la infusión de glucosa y de insulina. Se ha encontrado que la respuesta del sistema nervioso simpático al ejercicio está bloqueada en el obeso; de manera específica, está reducido el recambio de norepinefrina.¹³

En resumen, las personas obesas pueden ser más eficaces desde el punto de vista metabólico, pueden mostrar mayor compensación metabólica en la TMR después de la reducción de la dieta y pueden mostrar disminución en la respuesta térmica a la alimentación y al ejercicio en comparación con las personas no obesas. Además, el obeso puede mostrar un menor nivel de actividad que el no obeso.

Variaciones en el peso

Muchas personas con sobrepeso pierden y aumentan peso en forma repetida, en un proceso denominado peso cíclico. Aunque los estudios realizados en animales sugieren que esta variación en el peso puede tener efectos dañinos, los estudios en humanos han dado resultados contradictorios. Uno de los problemas con la investigación en humanos es que los estudios no definen en forma exacta la variación de peso, y con frecuencia emplean medidas que se relacionan con el aumento de peso global, lo que confunde los riesgos para la salud del aumento de peso con los de la variación del mismo. Muchos estudios son incapaces de distinguir entre la pérdida voluntaria e involuntaria, y otros no son estudios prospectivos e incluyen personas con peso normal y con sobrepeso. Una revisión reciente de la literatura realizada por la *National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity*²¹ concluyó que no existen evidencias de que la variación en el peso sea dañina para los individuos obesos. Por lo tanto, la pérdida de peso seguida de ganancia no debe ser un obstáculo para que los individuos obesos intenten disminuir de peso, aunque debe minimizarse esta variación teniendo como meta pérdidas pequeñas progresivas, que se ha demostrado son benéficas para la salud.

Nicotina y peso

Estudios en animales y en humanos han demostrado que la nicotina reduce la ingestión de calorías y que su uso se relaciona con una pérdida moderada de peso.²² Además, la mayor parte de los estudios muestran que la suspensión del tabaquismo (o supresión de nicotina en animales) conduce al aumento

de peso. En un estudio a gran escala de fumadores, se vigiló a los que habían suspendido el tabaquismo y a los no fumadores durante un periodo de 10 años.²³ El aumento promedio de peso después de cesar de fumar fue de 2.8 kg para los varones y 3.8 kg para las mujeres, aunque alrededor del 10 por ciento de los hombres y el 13 por ciento de las mujeres aumentó más de 13 kg. Sin embargo, al final del periodo de seguimiento, el peso promedio de las personas que habían dejado de fumar fue semejante a los que nunca habían fumado. Muchos fumadores, en particular mujeres, consideran importantes los efectos de la nicotina sobre el peso y señalan este motivo para no abandonar el tabaquismo. Evidencias clínicas y de laboratorio indican que el mecanismo de la ganancia de peso consiste en un aumento de la ingestión calórica.

Medicamentos implicados en la obesidad

Ciertos medicamentos pueden causar o contribuir a la obesidad. Alrededor de una tercera parte de los pacientes deprimidos tratados con antidepresivos tricíclicos aumentan de peso. La imipramina parece estar asociada con aumento de peso en la mayoría de los pacientes, y la desipramina y trazodona causan incremento ponderal en algunos pacientes. Para el tratamiento de la depresión en pacientes con sobrepeso deben considerarse la fluoxetina y otros inhibidores de la captación de serotonina, ya que se ha demostrado que la fluoxetina provoca pérdida de peso en los individuos obesos. Las fenotiacinas, que se emplean en el tratamiento de la esquizofrenia, también se asocian con aumento de peso. La clorpromacina y la tioridazina se relacionan con una mayor frecuencia de incremento ponderal, mientras que la asociación con el haloperidol es menos frecuente. Los esteroides también aumentan el peso. Por último, los agentes anticonvulsivos, ácido valproico y carbamacepina, que se usan en el tratamiento de algunos trastornos psiquiátricos, también provocan aumento ponderal.²⁴

FACTORES GENETICOS

Estudios de gemelos²⁵ y niños adoptados²⁶ proporcionan evidencias de que los factores genéticos están involucrados en la patogenia de la obesidad. Por ejemplo, los niños adoptados se parecen más a sus padres biológicos en términos de adiposidad que a sus padres adoptivos. Debido a que el peso corporal presenta distribución continua en la población, al igual que la estatura y la inteligencia, es probable que más de un gen esté implicado en la obesidad. Recientemente se aisló uno de estos genes, el gen *ob*, en un modelo murino. Además, se ha encontrado un homólogo humano de este gen que es idéntico al murino en un 84 por ciento. La ausencia de este gen *ob* causa obesidad en el modelo murino. Aún más importante es que una proteína, aparentemente secretada por las células grasas, interactúa con el sitio receptor *ob* en el cerebro, creando un mecanismo de retroalimentación que puede participar en la regulación a largo plazo. En el ratón obeso, la inyección de proteína *ob* causa pérdida de peso (i.e., el acortamiento de la proteína provoca obesidad). Aún no se sabe si esta proteína será útil para el manejo de la obesidad.^{27,28} De hecho, algunos estudios en humanos han encontrado que las personas obesas tienen más proteína *ob* que las no obesas, lo que sugiere que debe existir un defecto más importante en el sitio receptor cerebral, y crea la posibilidad de diseñar un medicamento que semeje a la proteína secretada por las células grasas una vez que se clone el gen del sitio receptor.

Un segundo hallazgo de interés genético es que una mutación en el gen del receptor beta₃-adrenérgico causa remplazo del triptofano con arginina en la proteína receptora. Las personas con esta mutación tienen mayor capacidad para aumentar de peso, mayor riesgo de sufrir diabetes mellitus no insulino dependiente y menor tasa metabólica en reposo.²⁹ El aspecto más importante de esto es que el receptor beta₃-adrenérgico participa en la actividad térmica del tejido adiposo pardo. Los agonistas selectivos beta₃-adrenérgicos pueden ser útiles en el tratamiento de la obesidad porque aumentan el consumo de energía. Aunque existen disponibles varios compuestos beta₃-adrenérgicos que aumentan la termogénesis y disminuyen la resistencia a la insulina, no son clínicamente útiles por sus efectos adversos. Sin embargo, es posible que en el futuro se cuente con nuevos compuestos sin efectos adversos y que sean útiles para el tratamiento de la obesidad.

Síndromes hereditarios asociados con obesidad

Ciertos síndromes genéticos poco frecuentes se asocian con obesidad. El síndrome de Prader-Willi es el más frecuente de éstos, y se caracteriza por hipotonía, retraso mental, estatura corta y fascies angosta con ojos en forma de almendra y, con frecuencia, estrabismo. En la infancia los individuos con este síndrome pueden no demostrar alteraciones en la ingesta de alimentos; sin embargo, durante la niñez desarrollan un apetito voraz aunado a rabietas cuando se les niega el alimento, lo que ocasiona dificultades para tratarlos. El síndrome de Bardet-Bierdl se caracteriza por retinitis pigmentaria, polidactilia y obesidad. Este síndrome se ha confundido con el de Laurence-Moon, pero éste último no se asocia con obesidad.

FACTORES PSICOLOGICOS

Antes se consideraba que los factores psicológicos, como la depresión, la ansiedad o la llamada personalidad obesa, predisponían a la obesidad. En la actualidad se reconoce que los problemas psicológicos relacionados con la obesidad son probablemente secundarios al estado, más que la causa. En algunos estudios se ha demostrado que las personas obesas sufren de discriminación cuando intentan ingresar al colegio y a algún empleo.³⁰ Tal discriminación puede provocar ansiedad o depresión. Asimismo, la dieta excesiva se relaciona con frecuencia con ansiedad o depresión pasajeras, y esta respuesta se observa en poblaciones normales y con sobrepeso. Los estudios a gran escala que examinan los rasgos psicológicos en individuos obesos y no obesos no han logrado demostrar cifras más elevadas de psicopatología en el obeso.³¹

La cuestión acerca de si la forma de comer de las personas obesas es diferente de aquellas que no lo son ha resultado de mucho interés, sobre todo porque una parte del tratamiento de modificación del comportamiento consiste en modificar la forma de comer. Varios estudios han encontrado diferencias en niños y adultos. Se encontró que las personas obesas comen con más rapidez, toman menos bocados para el mismo número de calorías y mastican menos que las personas delgadas o de peso normal. Sin

embargo, otros estudios no encontraron diferencias. La forma de succión vigorosa en niños de dos semanas de edad se ha relacionado con niveles más altos de adiposidad a los dos años de edad.¹⁸ Esta forma de alimentación es paralela a la succión vigorosa del ratón obeso si se compara con sus hermanos delgados.³²

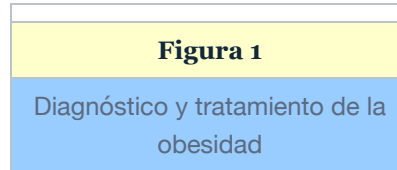
Evaluación

La evaluación del paciente obeso debe comenzar con una historia clínica adecuada. El antecedente más frecuente consiste en el aumento de peso durante la adolescencia o el principio de la edad adulta, seguido de una ganancia lenta pero estable en el peso, intercalada con intentos por llevar a cabo una dieta. Entre los factores precipitantes de la obesidad están el aumento de la ingestión dietética y la reducción del ejercicio, ocasionado por un cambio en la forma de vida o por los efectos del embarazo. Con menos frecuencia, la obesidad ocurre en la infancia o en la niñez temprana. El antecedente de ganancia de peso con rapidez debe alertar al clínico a considerar algunas causas primarias de cambio de peso, y deben considerarse los medicamentos que recibe el paciente. La alimentación compulsiva puede complicar la obesidad.³³ Dicho exceso compulsivo en la alimentación se relaciona con una peor respuesta al tratamiento y con más trastornos psicológicos. El uso de purgas, que se relaciona con la bulimia, también se observa en ocasiones en el sujeto obeso y puede indicar un esfuerzo erróneo del paciente por corregir su problema.

Debe obtenerse el antecedente familiar de adiposidad en forma cuidadosa para evaluar la predisposición: el 80 por ciento de los niños de padres obesos eventualmente serán obesos, en comparación con sólo el 14 por ciento de los niños de padres de peso normal. Estos datos familiares pueden utilizarse para introducir medidas preventivas tempranas en la vida del niño. En algunos pacientes debe considerarse la posibilidad de síndrome de Prader-Willi o de Bardet-Bierdl. Deben consignarse los métodos de pérdida de peso utilizados por el paciente con anterioridad, incluyendo los esquemas farmacológicos y dietéticos, registrando el éxito relativo de cada tratamiento. Esta información puede ser de utilidad en la elección del tratamiento.

La medida clínica más adecuada de la adiposidad es el IMC. Se recomienda tratamiento en las mujeres con IMC por encima de 27 y en los varones con IMC mayor de 28 [*ver tabla 1*]. Asimismo, debe determinarse la relación cintura-cadera; cuando la relación es mayor de 1.0 en la mujer y de 0.8 en el varón, se relaciona con mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y constituye otra indicación para someter al sujeto a tratamiento. El paciente debe someterse a evaluación en búsqueda de estados asociados con la obesidad, incluyendo diabetes mellitus tipo II (o tolerancia a la glucosa alterada), hipertensión, hiperlipidemia, enfermedad arterial coronaria, insuficiencia cardíaca, enfermedad vesicular, insuficiencia respiratoria (incluyendo apnea del sueño) y osteoartritis. Además, deben buscarse las reacciones psicológicas a los estigmas sociales relacionados con la obesidad. Estas reacciones ocurren con frecuencia y a menudo se manifiestan como depresión. Del mismo modo, se investigarán otros factores de riesgo cardiovascular, como el tabaquismo.

Se ha desarrollado un algoritmo para la evaluación de los pacientes obesos [ver figura 1].



Diagnóstico diferencial

La mayor parte de los cambios endócrinos que se encuentran en los pacientes obesos no son la causa primaria de la obesidad. Sin embargo, los siguientes estados siempre deben considerarse en el diagnóstico diferencial.

ENFERMEDAD TIROIDEA

Aunque muchos individuos con peso excesivo reciben hormonas tiroideas en un esfuerzo por acelerar el metabolismo, este tratamiento no reduce el peso. De hecho, pocos sujetos obesos, sufren de hipotiroidismo primario. El hipotiroidismo grave puede ocasionar aumento de los depósitos de grasa, pero en la mayoría de los casos el aumento de peso se produce por edema, que se resuelve cuando el paciente recibe hormonas tiroideas.

ENFERMEDAD HIPOFISIARIA Y SUPRARRENAL

El síndrome de Cushing se caracteriza por adiposidad central excesiva, diabetes e hipertensión. El síndrome se produce por una producción excesiva de hormona adrenocorticotrópica (ACTH), por un tumor hipofisario o por células hipofisarias hiperactivas, que provocan la síntesis excesiva de cortisol por la corteza suprarrenal.

ENFERMEDAD HIPOTALAMICA

Los tumores del hipotálamo o las lesiones de esta región del cerebro pueden producir el síndrome ventromedial de hiperfagia, que causa obesidad. El tumor más frecuente relacionado con este síndrome es el craneofaringioma. También la cirugía intracraneal puede producir lesiones en el hipotálamo.

SINDROME DE OVARIOS POLIQUISTICOS

El síndrome de ovarios poliquísticos se caracteriza por amenorrea o menstruaciones irregulares, hirsutismo y a menudo por obesidad.

Tratamiento

Durante los últimos años ha surgido controversia sobre si debe o no tratarse la obesidad. No hay duda de que la reducción de peso se acompaña de beneficios para la salud, pero también es claro que la mayoría de las personas que pierden peso lo recuperan. Esta dicotomía aumenta la controversia sobre el tratamiento. Sin embargo, como ya se mencionó, la pérdida de peso y su recuperación no se asocian con efectos dañinos para la persona obesa, y debe pensarse seriamente en disminuir el peso de los individuos obesos. Además, la pérdida de peso, aún modesta, se asocia con beneficios para la salud. Por lo tanto, debe intentarse reducir el peso a un ritmo gradual, lo que aumenta la posibilidad de conservar lo ganado. Para los pacientes con historia familiar de obesidad, debe tomarse en serio el aumento en el IMC antes de que el individuo se torne obeso, intentando estabilizar el peso por medio de reducción en la ingesta de grasa y aumento en el nivel de actividad.

A no ser que se encuentre la causa primaria de la obesidad, el tipo de tratamiento dependerá de la gravedad del problema, alteraciones asociadas y la presencia de factores de riesgo para enfermedad cardiovascular. Para las personas con sobrepeso entre 20 y 35 por ciento está indicado un programa terapéutico de modificación de la conducta; para aquellos cuyo sobrepeso está entre 35 y 100 por ciento debe considerarse un programa dietético de muy bajas calorías (MBC), y para los sujetos con sobrepeso mayor del 100 por ciento que repetidamente fracasan a otras medidas para perder peso debe considerarse el tratamiento quirúrgico [*ver tabla 2*]. La adición de farmacoterapia a estas pautas puede ser de utilidad en algunos pacientes.

Existen pocas contraindicaciones para perder peso. La presencia de depresión importante o estados tesionales severos pueden relacionarse con mala evolución, por lo que el tratamiento debe diferirse hasta que estos problemas se hayan resuelto. Así mismo, debido a que el ejercicio es un aspecto importante de todos los métodos encaminados a la pérdida de peso, deben corregirse los impedimentos ortopédicos o de otro tipo para realizar ejercicio antes de comenzar el tratamiento. Resulta importante reconocer que aunque pocos individuos alcanzarán su peso ideal con el tratamiento, las pérdidas de peso de sólo 5 a 10 kg pueden reducir la presión sanguínea y los niveles de lípidos, y reforzar el control de la diabetes tipo II.³⁴⁻³⁶ Por consiguiente, deben enfatizarse los beneficios para la salud de las pérdidas de peso relativamente pequeñas en pacientes cuya pérdida de peso está indicada por motivos de salud específicos.

Los factores que predisponen a la obesidad actual en los Estados Unidos incluyen la disponibilidad de dietas muy variadas para la mayoría de la población, el alto porcentaje de grasa en la dieta, el menor nivel de actividad y, en individuos susceptibles, la respuesta metabólica excesiva a la dieta (i.e., disminución de la termogénesis y de la TMR). El tratamiento debe considerar estos factores fisiopatológicos. La ingestión de calorías debe reducirse, con especial atención a la disminución de la ingestión de grasa y aumento del nivel de actividad. Estos cambios pueden en parte contrarrestar la disminución de la TMR causada por la dieta.

Los intentos para bajar de peso deben llevarse a cabo seriamente y debe considerarse como un

compromiso a largo plazo por el paciente y el médico.

MODIFICACION DEL COMPORTAMIENTO

La mayor parte de los programas de modificación ofrecen posibilidades para la pérdida de peso, incluyendo alteración de conductas en el comer y la institución de una dieta importante y un régimen de ejercicio adecuado. Los programas de modificación del comportamiento incluyen, al principio, la autovigilancia del nivel de actividad y de ingestión calórica, incluyendo las circunstancias bajo las cuales se consumen los alimentos. Esta información se utiliza para ayudar al paciente a disminuir el número de bocadillos entre comidas, a moderar la ingestión de grasas, a reducir la rapidez al comer y a incrementar el ejercicio. El programa de nutrición suele ser una «dieta saludable para el corazón», dirigida a la disminución de la ingestión de grasas, en particular de las grasas saturadas, y al aumento de la proporción de vegetales en la dieta. En el programa de ejercicio por lo general se insiste en caminar; una meta ideal sería caminar durante 30 minutos al día, cinco a siete veces a la semana. En los estudios se ha demostrado que la adición de un régimen de ejercicio moderado a los programas de pérdida de peso reforza la pérdida de peso inicial y el mantenimiento de esas pérdidas.³⁷

Los pacientes que siguen estos programas pueden esperar una pérdida de peso de 0.5 kg a la semana. La mayor parte de los programas son de unos cuatro meses de duración, con una pérdida de peso promedio de 7.0 kg. Resulta obvio que aquellos pacientes que esperan una reducción mayor de los 7.0 kg deben someterse a tratamientos más prolongados; los pacientes en el tope del rango recomendado para el uso de regímenes modificadores del comportamiento necesitarían un programa de aproximadamente un año para alcanzar su peso ideal.³⁸ Se han observado resultados excelentes con programas terapéuticos de comportamiento a largo plazo, con pérdidas de peso promedio de 16 kg.³⁹ La frecuencia de abandono de dichos programas es relativamente baja, por lo general un poco más del 10 por ciento. Los resultados de estudios clínicos a gran escala sugieren que los hombres y mujeres de raza negra pierden menos peso que los individuos de raza blanca cuando siguen los mismos programas de pérdida de peso.⁴⁰ No se conoce la causa de esto, pero puede incluir factores socioculturales y biológicos. Los programas como *Weight Watchers* suelen basarse en principios similares a los descritos antes y están disponibles a costo bajo. Los grupos comerciales difieren de los conducidos en forma profesional sobre todo en la tasa de cumplimiento, que se aproxima al 90 por ciento en algunos casos.

Un año después de someterse a un programa de modificación del comportamiento, el paciente promedio tiende a recuperar un tercio del peso perdido.³⁸ Varios factores intervienen en el fracaso para mantener la pérdida de peso, incluyendo la incapacidad para continuar los cambios en el comportamiento para comer y el ejercicio. Para corregir este problema se están utilizando ahora periodos de mantenimiento más prolongados, con reuniones de grupo constantes, vigilancia de la dieta y el ejercicio y con sesiones para resolver problemas. Los médicos desempeñan un papel importante en el mantenimiento al programar exámenes periódicos para control de peso, asegurando que el paciente continúa el tratamiento y alentándolo para que vuelva al tratamiento en cuanto comience a aumentar de peso. Es importante insistir al individuo sobre los beneficios para la salud que se logran con la reducción de peso:

disminución de la presión sanguínea y de los niveles de colesterol y el mejor control de la diabetes.

DIETA MUY BAJA EN CALORIAS

Las dietas líquidas de proteínas originales, que se utilizaron a menudo sin supervisión médica, se abandonaron a finales de los años 70, cuando se comunicaron más de 60 defunciones atribuidas a las dietas a los Centros de Control de Enfermedades de los EUA.^{41,42} Aunque la causa exacta de estas muertes permanece desconocida, la combinación de proteínas de mala calidad y la pérdida de electrolitos parece ocasionar arritmias cardíacas mortales. Desde entonces, las mezclas proteicas líquidas se han reformulado para mayor seguridad. Los productos más recientes contienen proteínas de alta calidad, así como carbohidratos, para reducir al mínimo el balance nitrogenado negativo relacionado con la inanición, y deben añadirse complementos minerales para evitar las pérdidas de electrolitos. La composición varía entre 400 a 800 kcal/día. La dieta de MBC suele utilizarse durante 12 semanas, porque no se ha establecido la seguridad de un uso más prolongado. Para reforzar el mantenimiento del peso adecuado, por lo general se añaden las técnicas de modificación del comportamiento descritas antes.

Resulta esencial la supervisión médica cuidadosa de los pacientes que reciben dieta de MBC. No deben recibir esta dieta los pacientes con antecedente de infarto del miocardio, arritmias cardíacas importantes, angina de pecho o enfermedad cerebrovascular. Otras contraindicaciones son la presencia de úlcera péptica sangrante o algún otro trastorno médico serio que podría complicar la pérdida de peso, como la tromboflebitis, la afección renal y hepática o el cáncer. Los pacientes que toman ácido acetilsalicílico en dosis terapéuticas tampoco deben participar en este programa. Los trastornos psiquiátricos que contraindican el uso de dieta de MBC incluyen psicosis activa, alcoholismo o drogadicción. Cuando el paciente se encuentra muy deprimido, el tratamiento con dieta de MBC debe retrasarse hasta que la depresión se haya tratado en forma satisfactoria.

Después del comienzo de la dieta, los participantes deben evaluarse una vez a la semana durante las primeras seis semanas, y después, cada dos semanas. Debe revisarse la frecuencia cardíaca y la presión sanguínea, y vigilarse cualquier nueva molestia que indique una complicación de la dieta. Cada dos semanas debe realizarse un estudio de laboratorio, con determinación de niveles séricos de electrolitos y ácido úrico, y una citología hemática completa. Una vez al mes debe realizarse un electrocardiograma. Las evidencias indican que la formación de cálculos vesiculares aumentan durante los programas de dieta, sobre todo con la dieta de MBC. Un estudio controlado encontró que la administración de ácido ursodesoxicólico (1,200 mg/día) redujo significativamente la formación de cristales de colesterol y de cálculos vesiculares en los pacientes que se sometieron a dietas.⁴³ Es probable que los sujetos que siguen la dieta de MBC deban recibir ácido ursodesoxicólico de rutina.

Se ha comunicado una pérdida de peso promedio de 20 a 25 kg en 12 semanas en los pacientes que utilizan la dieta con MBC. La adición de modificación del comportamiento y de ejercicio a la dieta de MBC en un programa extenso refuerza la eficacia de la dieta.⁴⁴ Se puede lograr una pérdida de peso de 45

kg en una proporción importante de los pacientes que realizaron los cambios de comportamiento adecuados después de la fase de dieta.⁴⁵ La frecuencia de abandono varía entre 15 y 25 por ciento durante la fase de dieta. Los individuos suelen suspenderla debido a intolerancia a la dieta, con sensación de debilidad y hambre; algunos pacientes, en particular aquellos que no toleran los productos lácteos, manifiestan una reacción alérgica a la mezcla proteica líquida. Por desgracia, sólo un pequeño porcentaje mantiene su pérdida de peso durante uno a dos años.

La mayoría de los individuos no alcanzan su peso ideal. Para los que lo logran, el mantenimiento es considerablemente alto: el 40 por ciento de estos sujetos mantienen el peso ideal 18 meses después de terminado el tratamiento con dieta.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA OBESIDAD

Para el individuo demasiado obeso que no ha respondido a la modificación del comportamiento o a la dieta con MBC, debe considerarse la opción de cirugía porque estos pacientes tienen riesgo alto de sufrir problemas médicos comórbidos asociados con la obesidad. Existen tres enfoques quirúrgicos diferentes para tratar la obesidad: la gastroplastía en banda vertical,⁴⁶ la derivación gástrica,⁴⁷ y la derivación biliopancreática.⁴⁸ Este último procedimiento causa malabsorción con esteatorrea. Los efectos adversos que se asocian con este procedimiento pueden incluir deficiencia severa de proteínas, osteoporosis secundaria a malabsorción de calcio y vitamina D y problemas secundarios a la pobre absorción de otras vitaminas liposolubles. Estas complicaciones han hecho que muchos investigadores consideren a este procedimiento como inadecuado.⁴⁷ Tanto la derivación gástrica como la gastroplastía vertical en banda son cirugías usadas con frecuencia en los Estados Unidos. Ambas se asocian con pérdida de peso importante, aunque los estudios controlados sugieren que la derivación gástrica se asocia con mayor pérdida de peso inmediata y mejor mantenimiento de la pérdida. En un estudio, los pacientes tratados con derivación gástrica perdieron más del 60 por ciento del exceso de peso, comparado con un 40 por ciento de pérdida con la gastroplastía vertical, tres años después de la cirugía.⁴⁹ El seguimiento a cinco años parece igualmente satisfactorio. Las complicaciones después de la gastroplastía en banda incluyen ruptura de la línea de sutura y úlcera gástrica. Ocurren complicaciones como náusea y pirosis hasta en la cuarta parte de los pacientes. Las complicaciones asociadas con la derivación gástrica incluyen fuga anastomótica, estenosis del estoma, colecistitis, síndrome de vaciamiento rápido (que puede evitar que los pacientes ingieran carbohidratos simples) y anemia por deficiencia de hierro. La mortalidad de estos procedimientos quirúrgicos es cercana al 0.5 por ciento.

Debido a las complicaciones y a los efectos permanentes de la cirugía sobre la ingesta dietética, es necesario seleccionar con cuidado a los pacientes candidatos a cirugía. El escrutinio psiquiátrico puede ser útil para eliminar a los que tienen psicopatología severa. Sin embargo, a pesar de las complicaciones asociadas con los enfoques quirúrgicos de la obesidad, la cirugía puede ser vital para pacientes obesos de alto riesgo, en los que otros métodos han fracasado.

SUPRESORES DEL APETITO

Los fármacos anoréxicos, la fenfluramina, la dexfenfluramina y el fentermine, han demostrado ser superiores al placebo en términos de pérdida de peso en estudios clínicos realizados cuidadosamente. El fentermine es un compuesto adrenérgico y la fenfluramina y dexfenfluramina son compuestos serotoninérgicos. La pérdida de peso promedio lograda con estos agentes es comparable a la observada con la modificación del comportamiento usada en forma aislada.⁵⁰ Por desgracia, incluso cuando se combina con modificación del comportamiento, la frecuencia de recaídas después de la suspensión de medicamento excede a la observada con la modificación del comportamiento solo.⁵⁰ Esta observación ha despertado interés sobre el uso a largo plazo de agentes anoréxicos en el tratamiento de la obesidad, y en la actualidad la FDA ha autorizado el uso de dexfenfluramina con este objetivo.

Los resultados de un estudio controlado sobre el uso a largo plazo de una combinación de supresores del apetito (60 mg de fenfluramina de liberación prolongada y 15 mg de fentermine diario) sugieren que la pérdida de peso persiste mientras se continúen los medicamentos.⁵¹ Este estudio sugiere que, para controlar la obesidad, los supresores del apetito deben administrarse durante muchos años, como los antihipertensivos se administran para controlar la presión arterial. Este tipo de tratamiento debe combinarse con enfoques no farmacológicos para perder peso, y las dosis deben ser flexibles, adaptándose a la respuesta del paciente al tratamiento. Se han logrado resultados semejantes, con buen mantenimiento de la pérdida de peso, en estudios a largo plazo que emplearon dexfenfluramina (15 mg dos veces al día) combinada con modificación del comportamiento.⁵² Los efectos adversos de los agentes anoréxicos incluyen insomnio o sobrestimulación (con fentermine), somnolencia, cefalea y diarrea. Se sugiere tener precaución al emplear dexfenfluramina en pacientes con glaucoma de ángulo cerrado.

Algunos fármacos serotoninérgicos, como la fluoxetina, prescritos por lo general en dosis de 60 mg/día, parecen actuar también como supresores del apetito y en estudios controlados han ocasionado pérdida de peso.

Prevención

Se conoce poco acerca de la prevención primaria de la obesidad, aunque está claro que tales esfuerzos deben comenzar a edad temprana. Los programas de prevención que incluyen cambios en la dieta deben aplicarse en forma cuidadosa para evitar privación nutricional en el niño en desarrollo. En un estudio se encontró que la dieta baja en grasa puede ayudar al control de la adiposidad excesiva. De un grupo de lactantes alimentados con dicha dieta, sólo uno presentó sobrepeso a los tres años de edad; en comparación, el 25 por ciento de los niños en un grupo no tratado en la misma práctica pediátrica tuvieron sobrepeso.⁵³ Es probable que esta prevención primaria deba dirigirse hacia los niños de alto riesgo (i.e., aquellos con antecedente familiar claro de obesidad) y deba incluir cambios permanentes en los hábitos de dieta y ejercicio. La prevención secundaria, en forma de tratamiento temprano dirigido a evitar los efectos dañinos de la obesidad sobre la salud, deben dirigirse hacia los pacientes con historia familiar de obesidad y comenzar detectando el momento en el que el paciente presenta sobrepeso. El tratamiento más importante en este momento debe ser establecer un programa de modificación del

comportamiento para lograr cambios permanentes en la dieta y el ejercicio. Estudios en la niñez indican que se producen efectos a largo plazo sobre la pérdida de peso con este tratamiento, en particular si la familia es incluida en los cambios de comportamiento.⁵⁴ Por último, los esfuerzos de educación en la prevención de la obesidad a nivel de la comunidad pueden originar una ganancia más lenta de peso en los adultos, lo cual indica que dichos esfuerzos pueden ser útiles en la prevención.

Bibliografía

1. Kuczmarski RJ, Flegal KM, Campbell SM, et al: Increasing prevalence of overweight among uS adults: The National Health and Nutrition Examination surveys, 1960 to 1991. JAMA 272:205,1994
2. Flegal KM: Defining obesity in children and adolescents: epidemiologic approaches. Crit Rev Food Sci Nutr 33:307, 1993
3. Stamler R, Stamler J, Riedinger WF, et al: Weight and blood pressure: findings in hypertension screening of 1 million Americans. JAMA 240:1607,1978
4. Modan M, Karasik A, Halkin H, et al: Effects of past and present body mass index on prevalence of glucose intolerance and type 2 (non-insulin- dependent) diabetes and on insulin response: the Israel study of glucose intolerance, obesity and hypertension. Diabetologia 29:82,1986
5. Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ, et al: A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. N Engl J Med 322:882, 1990
6. Must A, Jacques PF, Dallal GE, et al: Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents: a follow-up of the Harvard Growth study of 1922 to 1935. N Engl J Med 327:1350, 1992
7. Maclure KM, Hayes KC, Colditz GA, et al: Weight, diet, and the risk of symptomatic gallstones in middle-aged women. N Engl J Med 321:563, 1989

8. Benn RT: Some mathematical properties of weight-for-height indices used as measures of adiposity .British Journal of Preventive and Social Medicine 25:42,1971
9. U.S. Department of Health and Human Services: National Institutes of Health Consensus Development Conference statement: Health Implications of Obesity,1985
10. Stunkard AJ: From explanation to action in psychosomatic medicine: the case of obesity. Psychosom Med 37:195,1975
11. Rolls BJ, Rowe EA, Rolls ET, et al: Variety in a meal enhances food intake in man. Physiol Behav 26:215,1981
12. Wooley SC, Wooley OW: Salivation to the sight and thought of food: a new measure of appetite. Psychosom Med 35: 136, 1973
13. Sirns EA, Danforth E Jr: Expenditure and storage of energy in man. J Clin Invest 79:1019,1987
14. Schernfeld R: Physiological considerations of lipid storage and utilization. Annu Rev Physiol 38:661, 1976
15. Bjorntrop P: Regional patterns of fat distribution. Ann Intern Med 103:994,1985
16. Rodin J: Determinants of body fat localization and its implications for health. Ann Behav Med 14:275,1992
17. Den Tonkelaar I, Seidell JC, van Noord P A, et al: Fat distribution in relation to age, degree of obesity , smoking habits, parity and estrogen use: a cross-sectional study in 11,825 Dutch women participating in the DOM project. Int J Obes 14:753,1990
18. Agras WS, Kraemer HC, Berkowitz RI, et al: Does a vigorous feeding style influence the early development of adiposity? J Pediatr 110:799, 1987

19. Leibel RL, Rosenbaum M, Hirsch J: Changes in energy expenditure resulting from altered body weight. N Engl J Med 332:621, 1995
20. Berkowitz RI, Agras WS, Komer AF, et al: Physical activity and adiposity: a longitudinal study from birth to childhood. J Pediatr 106:734, 1985
21. Weight cycling. National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity. JAMA 272:1111, 1994
22. Cornstock GW, Stone RW: Changes in body weight and subcutaneous fatness related to smoking habits. Arch Environ Health 24:271, 1972
23. Williamson DF, Madans J, Anda RF, et al: Smoking cessation and severity of weight gain in a national cohort. N Engl J Med 324:739, 1991
24. Mattson RH, Cramer JA, Collins JF, et al: A comparison of valproate with carbamazepine for the treatment of complex partial seizures and secondarily generalized tonic-clonic seizures in adults. N Engl J Med 327:765, 1992
25. Stunkard AJ, Foch TT, Hrubec Z: A twin study of human obesity. JAMA 256:51, 1986
26. Stunkard AJ, Sorensen TIA, Hanis C, et al: An adoption study of human obesity. N Engl J Med 314:193, 1986
27. Zhang Y, Proenca R, Maffei M, et al: Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. Nature 372:739, 1994
28. Campfield LA, Smith FJ, Guisez Y, et al: Recombinant mouse OB protein: evidence for a peripheral signaling linking adiposity and central neural networks. Science 269:546, 1995
29. Waston J, Silver K, Bogardus C, et al: Time of onset of non-insulin-dependent diabetes mellitus and genetic variation in the 13q-adrenergic-receptor gene. N Engl J Med 333:343, 1995

30. Canning H, Mayer J: Obesity: its possible effect on college acceptance. *N Engl J Med* 275:1172, 1966
31. Kittel F, Rustin RM, Dramaix M, et al: Psycho-socio-biological correlates of moderate overweight in an industrial population. *J Psychosom Res* 22:145, 1978
32. Wilson LM, Chang SP, Henning SJ, et al: Suckling: developmental indicator of genetic obesity in mice. *Dev Psychobiol* 14:67, 1979
33. Telch CF, Agras WS, Rossiter FM: Binge eating increases with increasing adiposity. *International Journal of Eating Disorders* 7:115, 1988
34. Ashley FW Jr, Kannel WB: Relation of weight change to changes in atherogenic traits: The Framingham Study. *J Chronic Dis* 27:103, 1974
35. Berchtold P, Jorgens V, Kemmer FW, et al: Obesity and hypertension: cardiovascular response of weight reduction. *Hypertension* 4(suppl 5):50, 1982
36. Kaplan RM, Hartwell SL, Wilson DK, et al: Effects of diet and exercise interventions on control and quality of life in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Gen Intern Med* 2:220, 1987
37. Perri MG, McAdoo WG, McAllister DA, et al: Enhancing the efficacy of behavior therapy for obesity: effects of aerobic exercise and multicomponent maintenance program. *J Consult Clin Psychol* 54:670, 1986
38. Brownell KD, Jeffery RW: Improving long-term weight loss: pushing the limits of treatment. *Behavior Therapy* 18:353, 1987
39. Perri MG, McAllister DA, Gange JJ, et al: Effects of four maintenance programs on long-term management of obesity. *J Consult Clin Psychol* 56:529, 1988
40. Kumanyaka SK, Obarzanek E, Stevens VJ, et al: Weight-loss experience of black and white participants in NHLBI-sponsored clinical trials. *Am J Clin Nutr* 53:163S, 1991

41. Isner JM, Sours HE, Paris AL, et al: Sudden, unexpected death in avid dieters using the liquid-protein-modified-fast-diet: observations in 17 patients and the role of the prolonged QT interval. *Circulation* 60:1401, 1979
42. Felig P: Editorial retrospective: very-low-calorie protein diets. *N Engl J Med* 310:589,1984
43. Broomfield PH, Chopra R, Sheinbaum RC, et al: Effects of ursodeoxycholic acid and aspirin on the formation of lithogenic bile and gallstones using loss of weight. *N Engl J Med* 319:1567,1988
44. Wadden TA, Stunkard AJ: Controlled trial of very low calorie diet, behavior therapy, and their combination in the treatment of obesity. *J Consult Clin Psychol* 54:482, 1986
45. Kirschner MA, Schneider G, Ertel NH, et al: An eight-year experience with a very-low-calorie formula diet for control of major obesity. *Int J Obes* 12:69,1988
46. Mason EE: Morbid obesity: use of vertical banded gastroplasty. *Surg Clin North Am* 67:521,1987
47. Sugerman HJ : Surgery for morbid obesity. *Gen Surg* 3: 111, 1992
48. Scopinaro N, Gianetta E, Civalleri D, et al. Partial and total biliopancreatic bypass in the surgical treatment of obesity. *Int J Obes* 5:421, 1981
49. Sugerman HJ, Starkey JV, Birkenhauer R: A randomized prospective trial of gastric bypass versus vertical banded gastroplasty for morbid obesity and their effects on sweets versus non-sweets eaters. *Ann Surg* 205:613, 1987
50. Craighead LW, Stunkard AJ, O'Brien RM: Behavior therapy and pharmacotherapy for obesity. *Arch Gen Psychiatry* 38:763,1981

51. Weintraub M: Long-term weight control: the National Heart, Lung, and Blood Institute funded multimodal intervention study. Clin Pharmacol Ther 51:581,1992
52. Pfohl M, Luft D, Blomberg I, et al: Long-term changes of body weight and cardiovascular risk factors after weight reduction with group therapy and dexfenfluramine. Int J Obes Relat Metab Disord 18:391,1994
53. Pisacario JC, Lichter H, Ritter J, et al: An attempt at prevention of obesity in infancy. Pediatrics 61:360,1978
54. Epstein LH, Valoski A, Wing RR, et al: Ten-year outcomes of behavioral family-based treatment for Childhood obesity. Health Psychol 13:373, 1994

Figuras

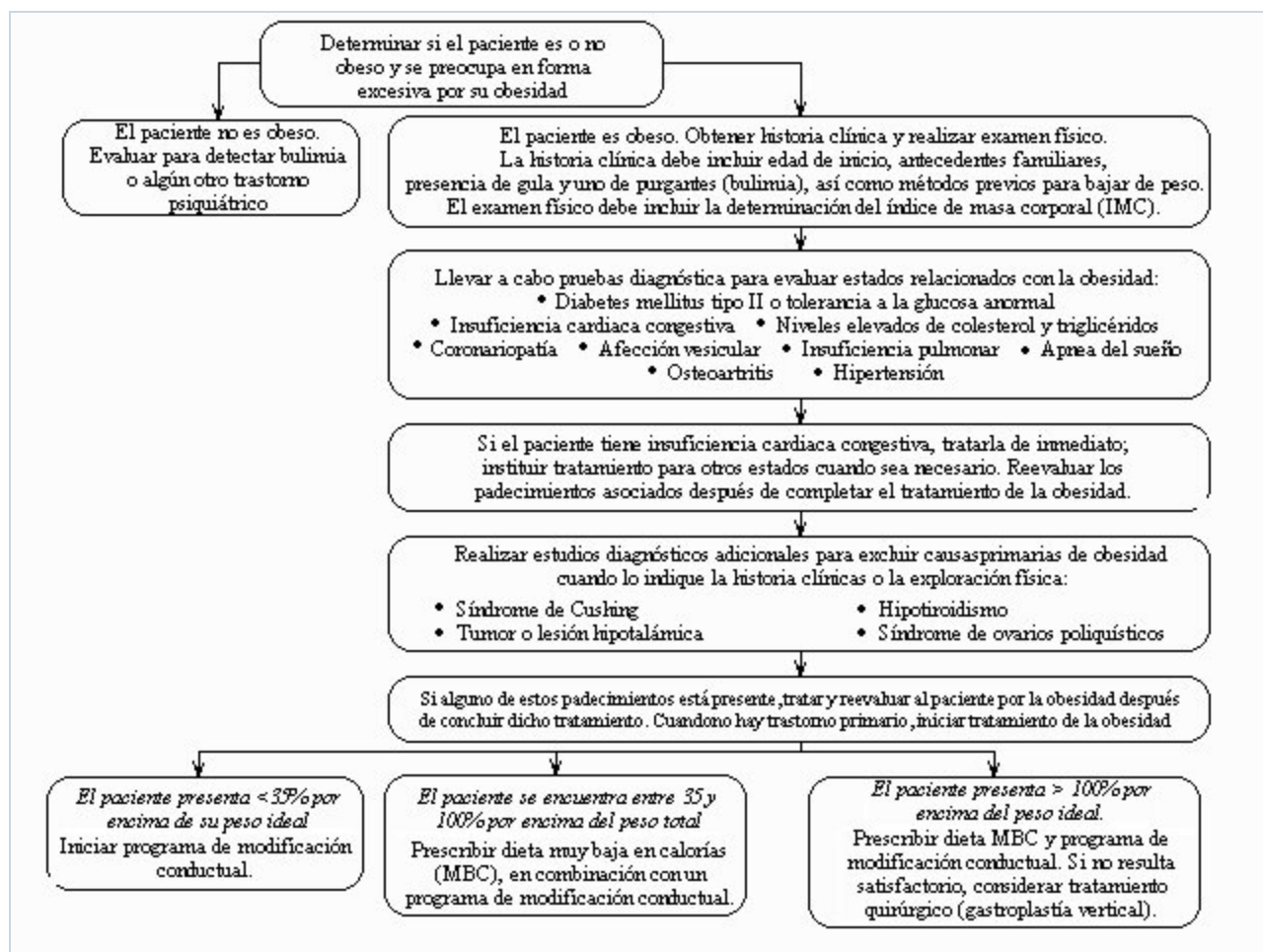


Figura 1 Diagnóstico y tratamiento de la obesidad Este algoritmo muestra el proceso diagnóstico y de tratamiento de la obesidad.