



Atlas

Obesidad y
Sobrepeso

Ranisen®



Conagrad®

Solución integral a la obesidad

Lactulax®

Gantena®

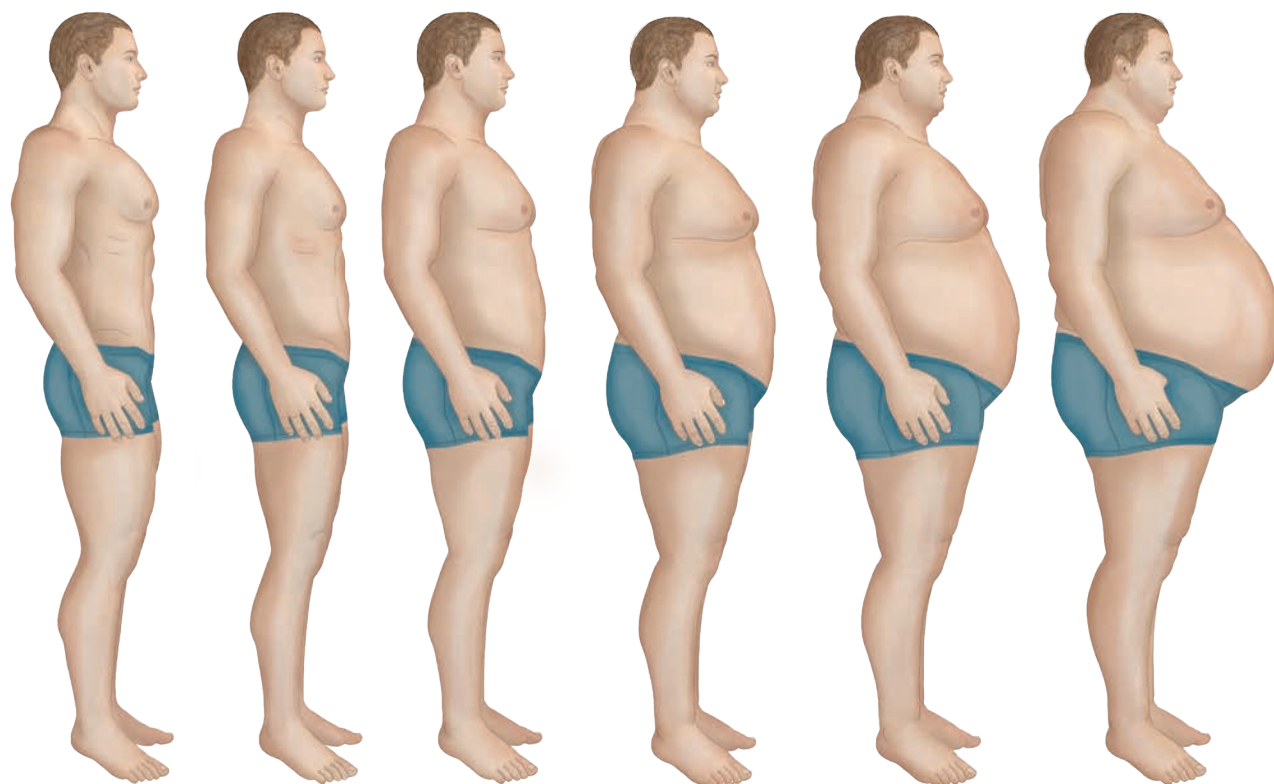


Cetus[®]

Senosiain®

Definición de obesidad y sobrepeso _____	2
Clasificación _____	3
Obesidad _____	4
Tejido adiposo blanco _____	5
Tejido adiposo pardo _____	6
Lipoproteínas, colesterol y triglicéridos _____	7
Obesidad y hormonas _____	8
Síndrome metabólico _____	10
Páncreas y liberación de insulina _____	12
Obesidad e inflamación _____	13
Hígado graso _____	14
Obesidad e infarto del miocardio _____	15
Obesidad y evento cerebral vascular _____	16
Obesidad y aterosclerosis _____	17
Insulinorresistencia y diabetes _____	19
Obesidad y colelitiasis _____	21
Obesidad y osteoartritis _____	22
Apnea del sueño _____	23
Alteraciones sexuales (mujeres) _____	24
Alteraciones sexuales (hombres) _____	25
Obesidad y cáncer _____	26
Tabla índice de masa corporal (IMC) _____	28
Tipos de colesterol _____	29
Tablas de consulta rápida _____	30
Bibliografía _____	32

Definición de obesidad y sobrepeso



Normal
IMC menor o igual a 24.9

Sobrepeso
IMC entre 25 y 29.9

Obesidad
IMC mayor o igual a 30

De acuerdo con los lineamientos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la obesidad se puede definir como una enfermedad crónica caracterizada por el aumento de grasa corporal y se asocia con un mayor riesgo a la salud. El sobrepeso puede considerarse como un estado de riesgo para el desarrollo de obesidad y se clasifica en dos fases: estática, cuando el peso se mantiene estable y con una balance energético neutro, y dinámica, cuando se incrementa el peso corporal como consecuencia de una ingesta calórica superior al gasto de energía.¹

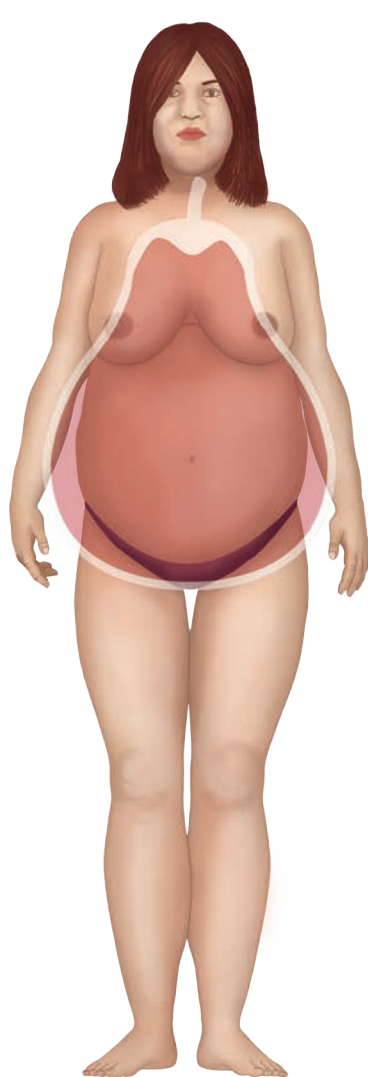
Su principal causa es un mayor consumo de alimentos ricos en grasas y carbohidratos, pobres en vitaminas, minerales y demás micronutrientes. Además se asocia a un estilo de vida sedentario, con disminución de la actividad física.¹

Clasificación

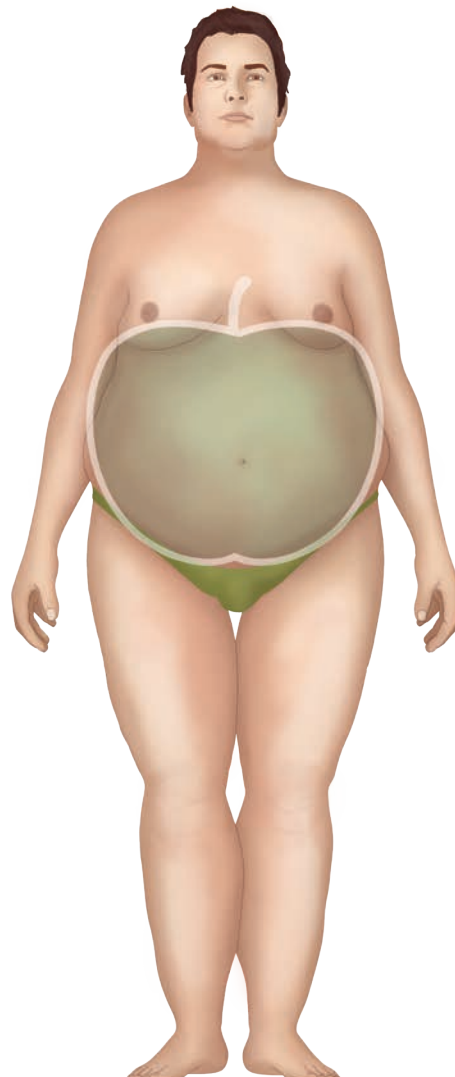
La principal clasificación propuesta por la OMS, y quizás la más difundida, utiliza el Índice de Masa Corporal (IMC) que se obtiene de la relación entre el peso, expresado en kilos, y el cuadrado de la altura, expresada en metros. A partir de este cálculo se han establecido los siguientes criterios:¹

IMC (kg/m²)

≤ 24.9	Peso normal
25-29.9	Sobrepeso
30-34.9	Obesidad grado 1 (moderada)
35-39.9	Obesidad grado 2 (severa)
≥ 40	Obesidad grado 3 (mórbida)



**Obesidad
ginecoide**

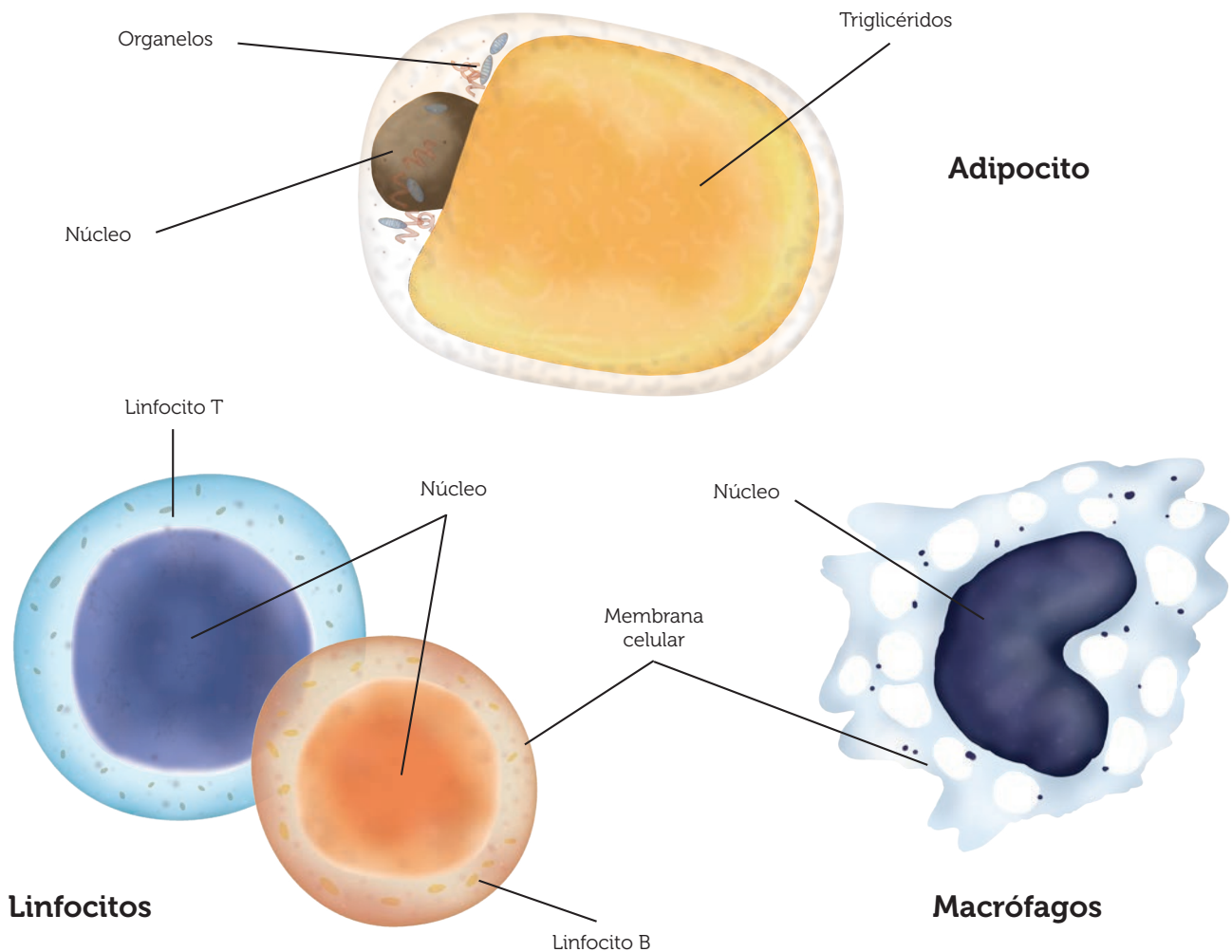


**Obesidad
androide**

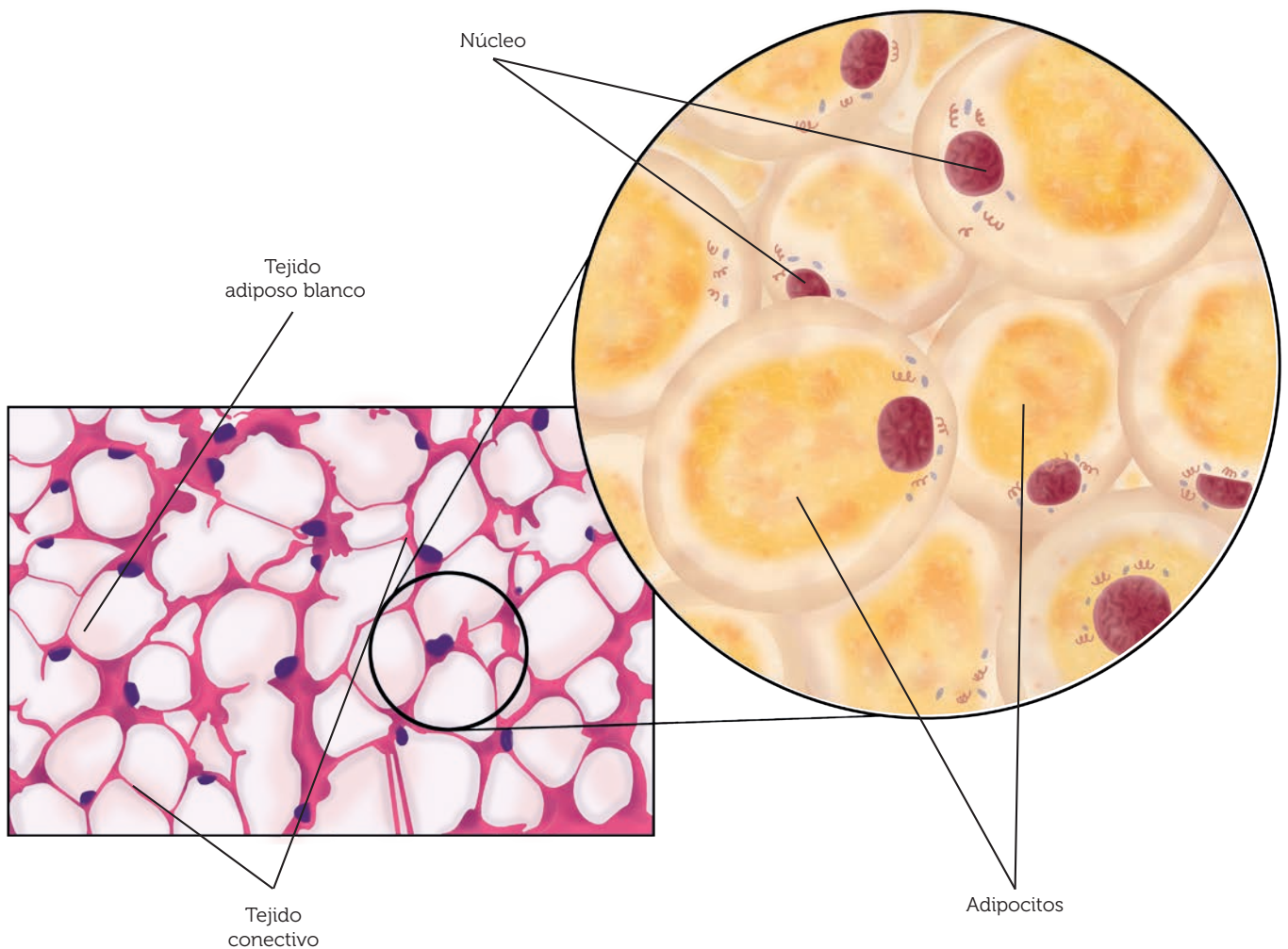
Obesidad

Una de las principales características histológicas de la obesidad es la acumulación de macrófagos alrededor de adipocitos necróticos, que liberan ácidos grasos, los cuales estimulan a los macrófagos y estos producen mayor cantidad de Factor de Necrosis Tumoral-alfa (TNF- α) que secretan ácidos grasos por parte de los adipocitos, llevando a un círculo vicioso que perpetúa el estado proinflamatorio.^{1,3}

Esto provoca una condición de inflamación asintomática en el tejido adiposo hipertrofiado con una alta cantidad de células inflamatorias como: monocitos, macrófagos, células NK (Natural killer, por sus siglas en inglés) y linfocitos, junto con la producción de adipocinas y otras citocinas proinflamatorias.^{2,3}



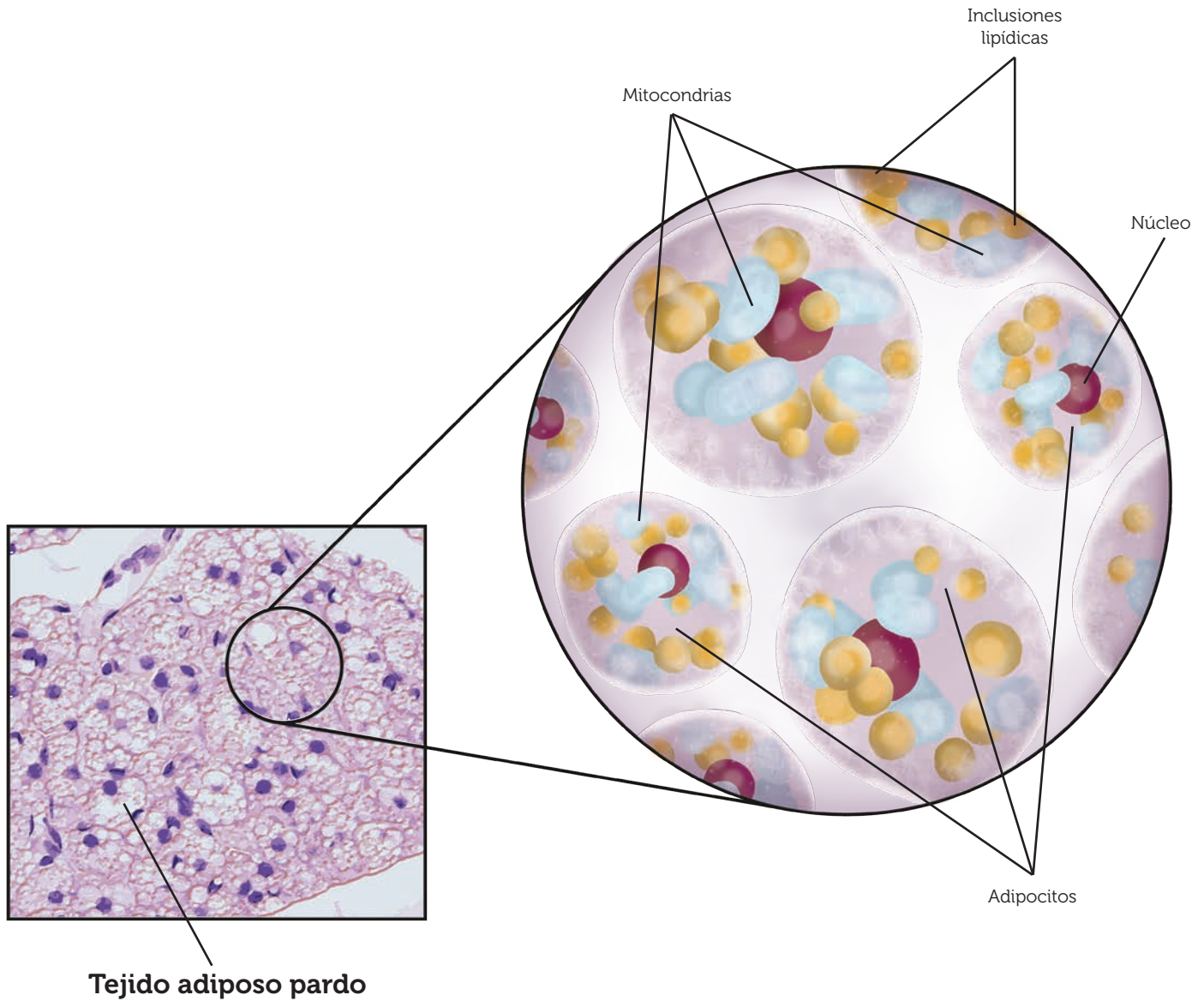
Tejido adiposo blanco



Anteriormente, el tejido adiposo se clasificaba de dos maneras: pardo, predominante en los primeros meses de vida y con alta capacidad de producir calor (termogénesis), y blanco, presente durante la infancia y la edad adulta. Sin embargo, ahora se reconoce un tercer tipo: tejido adiposo beige, el cual cuenta con características tanto del subtipo pardo como del blanco.¹

El proceso de diferenciación del blanco al beige es estimulado por una compleja comunicación hormonal y numerosos factores externos, como la exposición prolongada al frío o estimulación con agonistas β adrenérgicos.¹

Tejido adiposo pardo



La capacidad del tejido adiposo pardo (TAP) para un alto gasto de energía (termogénesis adaptativa) ha inspirado nuevos tipos de tratamientos para la obesidad. Se ha visto que tiene una mayor capacidad para producir calor y, por lo tanto, gastar energía. Esto ocurre cuando los ácidos grasos entran a la mitocondria del adipocito para ser metabolizados y realizar la consecuente liberación de energía gracias a la proteína desacoplante 1 (PD1).^{1,2}

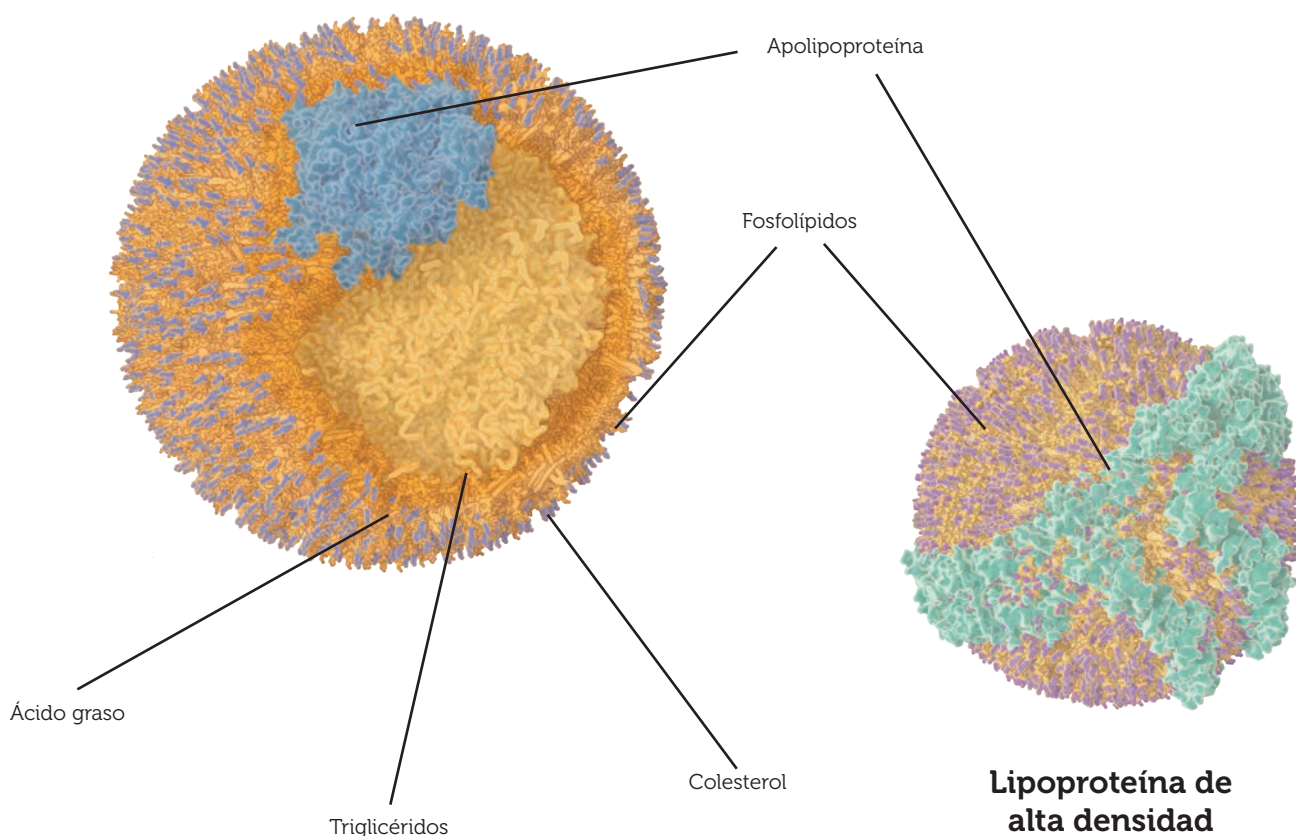
Adicionalmente, varios estudios en sujetos con obesidad han demostrado un incremento en la actividad del TAP posterior a una pérdida de peso, ya sea con modificaciones en el estilo de vida o cirugía laparoscópica en sujetos con obesidad mórbida.¹

Lipoproteínas, colesterol y triglicéridos

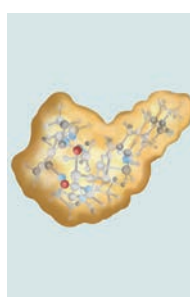
La obesidad se asocia con una marcada alteración en el perfil lipídico, principalmente: incremento en los niveles de triglicéridos y colesterol, en especial colesterol de baja densidad LDL, así como un decremento en el nivel plasmático del subtipo colesterol de alta densidad HDL. Esta variación en el perfil de lípidos resulta en su depósito ectópico, particularmente en los islotes pancreáticos, músculo esquelético e hígado, causando resistencia periférica a la insulina y en el hígado produce instauración de hígado graso no alcohólico.¹

La hipertrigliceridemia de la obesidad se debe a un incremento en la secreción hepática de colesterol de muy baja densidad VLDL con alta cantidad de triglicéridos y una disminución en su depuración.²

Lipoproteína de baja densidad



Ácido graso



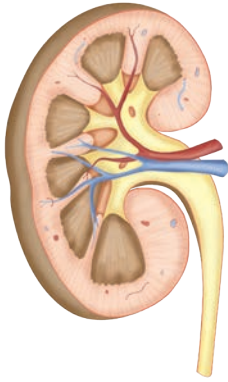
Colesterol



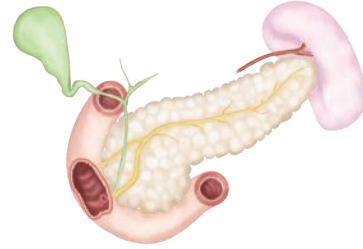
Triglicérido

Obesidad y hormonas

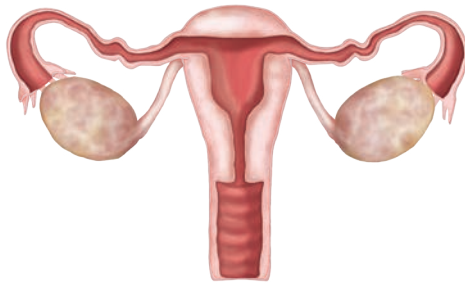
Órganos con cambios hormonales en la obesidad



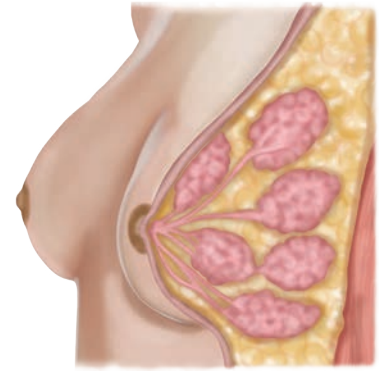
Riñón
(ADH: hormona antidiurética o vasopresina)



Páncreas endócrino
(insulina y glucagón)



Músculo liso del útero
(oxitocina)



Glándulas mamarias
(oxitocina)

La acumulación excesiva de grasa provoca alteraciones secundarias de regulación, metabolismo y secreción de distintas hormonas.¹

• Páncreas endócrino

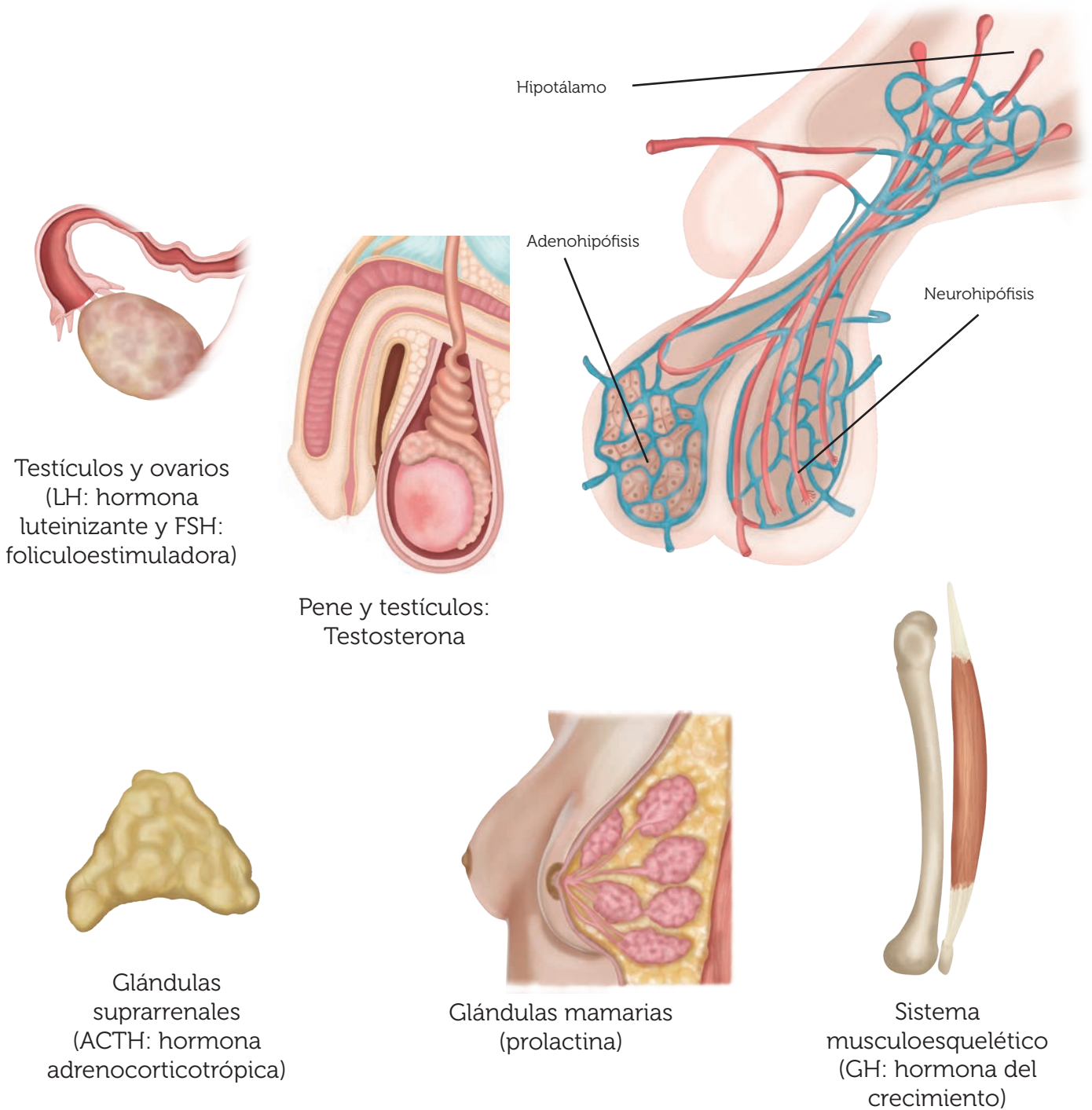
Se ha observado que la secreción de insulina basal e integrada de 24 horas es entre tres y cuatro veces mayor en sujetos obesos que en delgados. La obesidad y la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) se asocian con la resistencia a la insulina, la célula pancreática es incapaz de compensar la disminución a la sensibilidad de la insulina.

• Tejido adiposo

La leptina es la proteína segregada por este órgano; se ha observado que su secreción por gramo de tejido adiposo es dos veces mayor en sujetos obesos que en delgados.

• Hipófisis

La alteración más clara en el sistema hipotálamo-hipofisario se relaciona con la hormona de crecimiento (GH en inglés). Cuando el IMC es mayor, la respuesta secretora de GH es menor, lo que contribuye a la persistencia de la obesidad.



• Ovario

La obesidad aumenta la producción de testosterona, dihidrotestosterona y androstenediona, lo que puede generar menarquia temprana, infertilidad y síndrome de ovario poliquístico. Asimismo, se asocia con el cese de función ovárica o menopausia.

• Testículo

La adiposidad se relaciona con reducción de testosterona total, libre y en los niveles de globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG en inglés). Entre los factores patogénicos relacionados se encuentra una disminución de la capacidad de unión de la SHBG, la reducción de LH y la hiperestrogenemia.

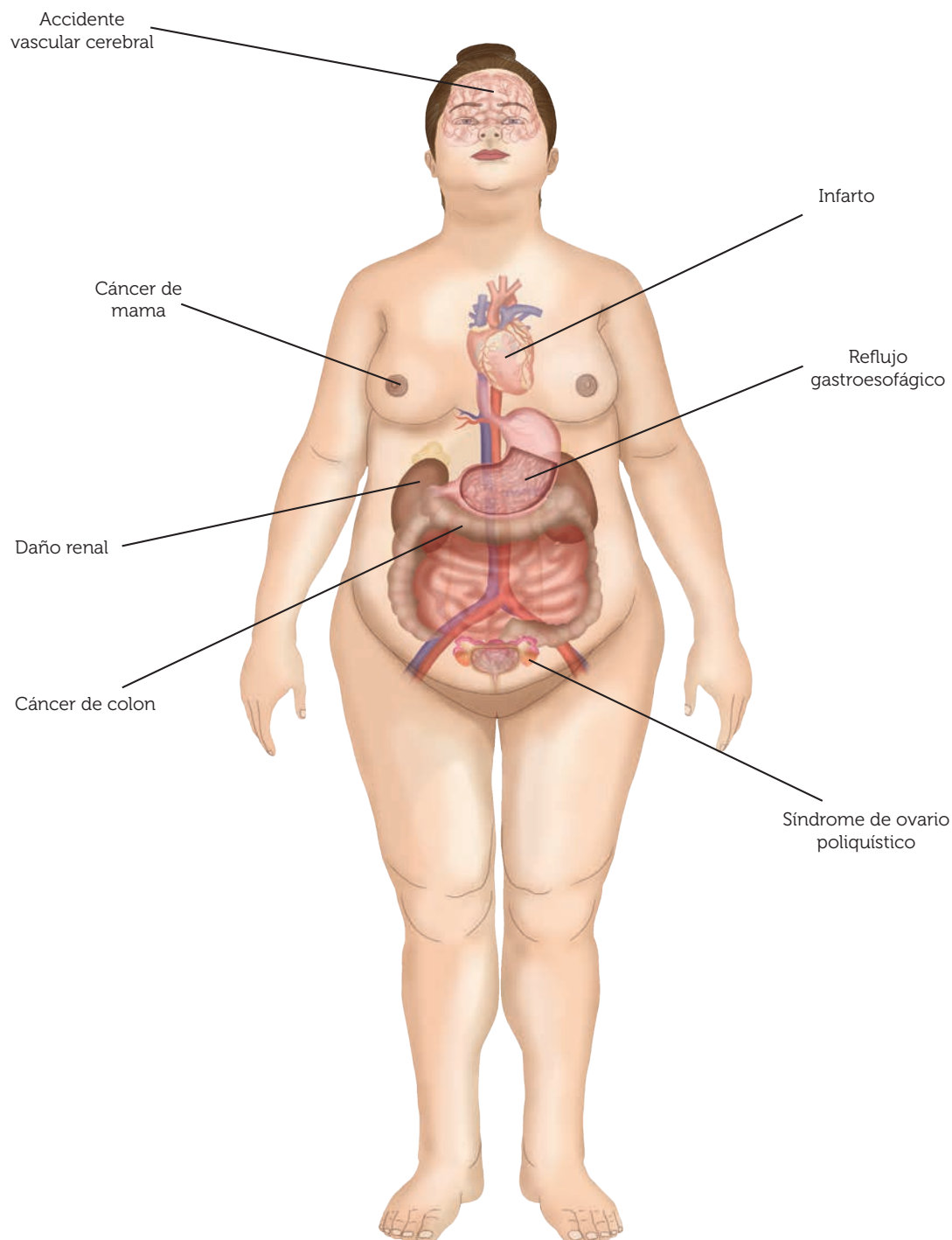
• Glándula suprarrenal

Existe evidencia de que los niveles de cortisol libre urinario son mayores en mujeres obesas, lo que también se relaciona con un aumento en las tasas de producción de cortisol total.

Síndrome metabólico

El síndrome metabólico (SM) es el conjunto de las siguientes características: obesidad abdominal, dislipidemia aterogénica, aumento de la presión arterial, niveles elevados de glucosa y estados proinflamatorios y protrombóticos.¹

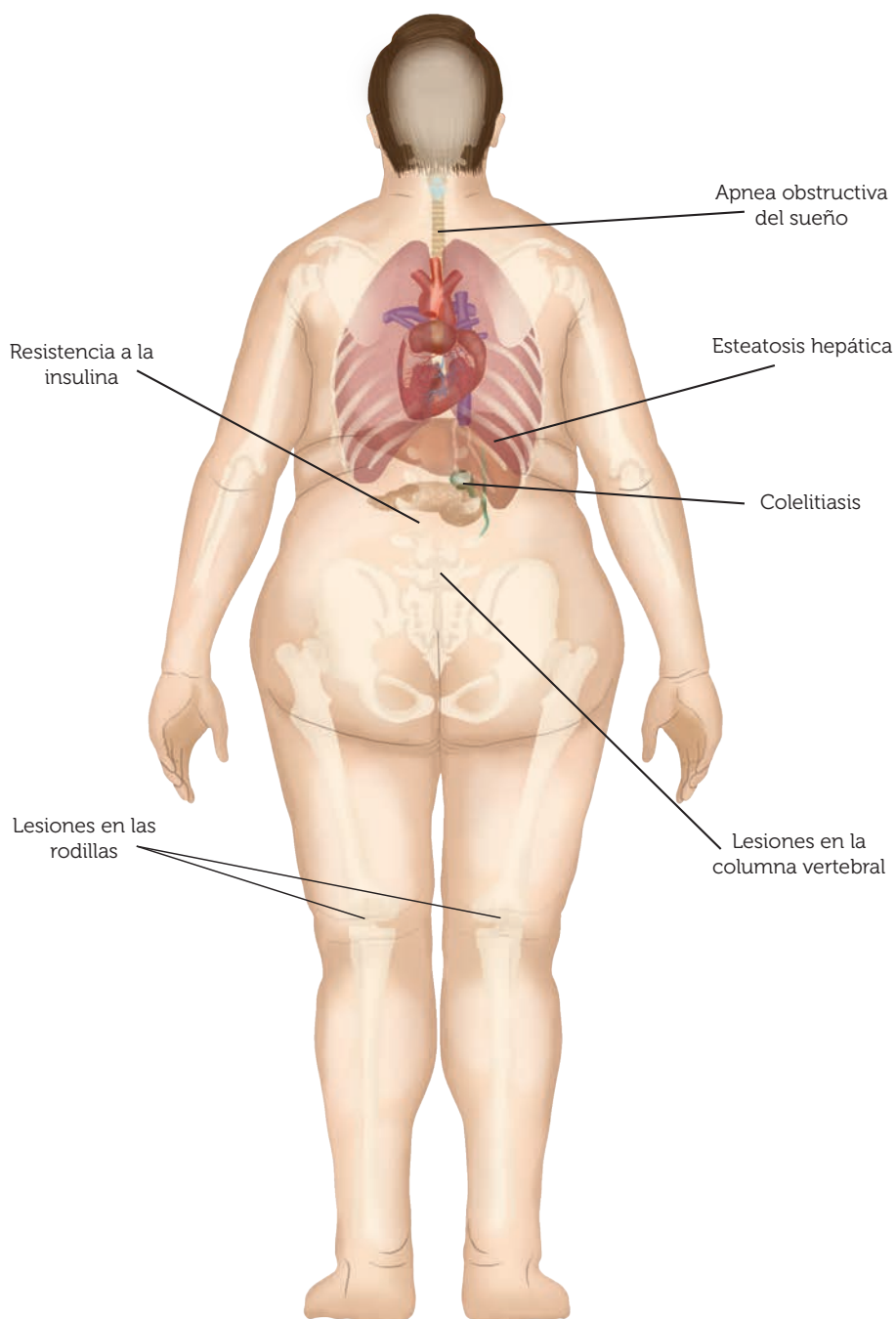
De los componentes del SM, la obesidad abdominal es el factor de riesgo más importante, ya que la alta actividad metabólica del tejido adiposo visceral lleva a estados proinflamatorios, protrombóticos y alteraciones en el metabolismo de la insulina.²



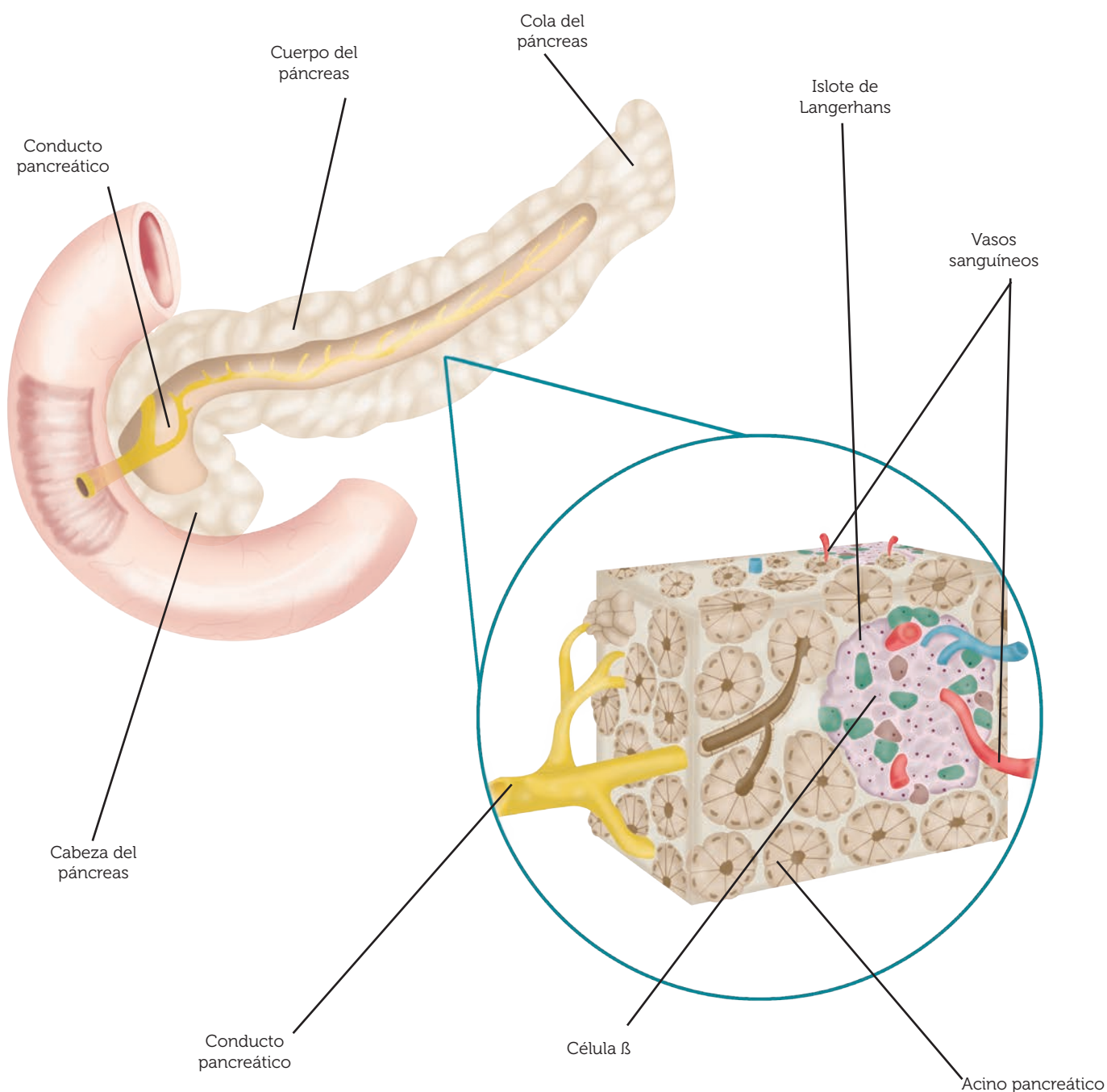
La magnitud de obesidad abdominal es predictiva de resistencia a la insulina.³

Hay una mayor prevalencia de síndrome metabólico en pacientes con apnea obstructiva del sueño con exceso de grasa visceral.⁴

El SM está asociado a múltiples alteraciones, como enfermedades cardiovasculares, coronariopatías y diabetes. Además es considerado factor de riesgo para evento vascular cerebral (EVC) y desarrollo de problemas cognitivos.⁵ Por otro lado, interviene en el desarrollo del síndrome de ovario poliquístico (SOP).⁵



Páncreas y liberación de insulina



En la obesidad, la resistencia de los adipocitos a la insulina y su mayor actividad lipolítica provoca un aumento en los niveles de ácidos grasos libres y su depósito en otros tejidos, como el páncreas, hígado y músculo esquelético.

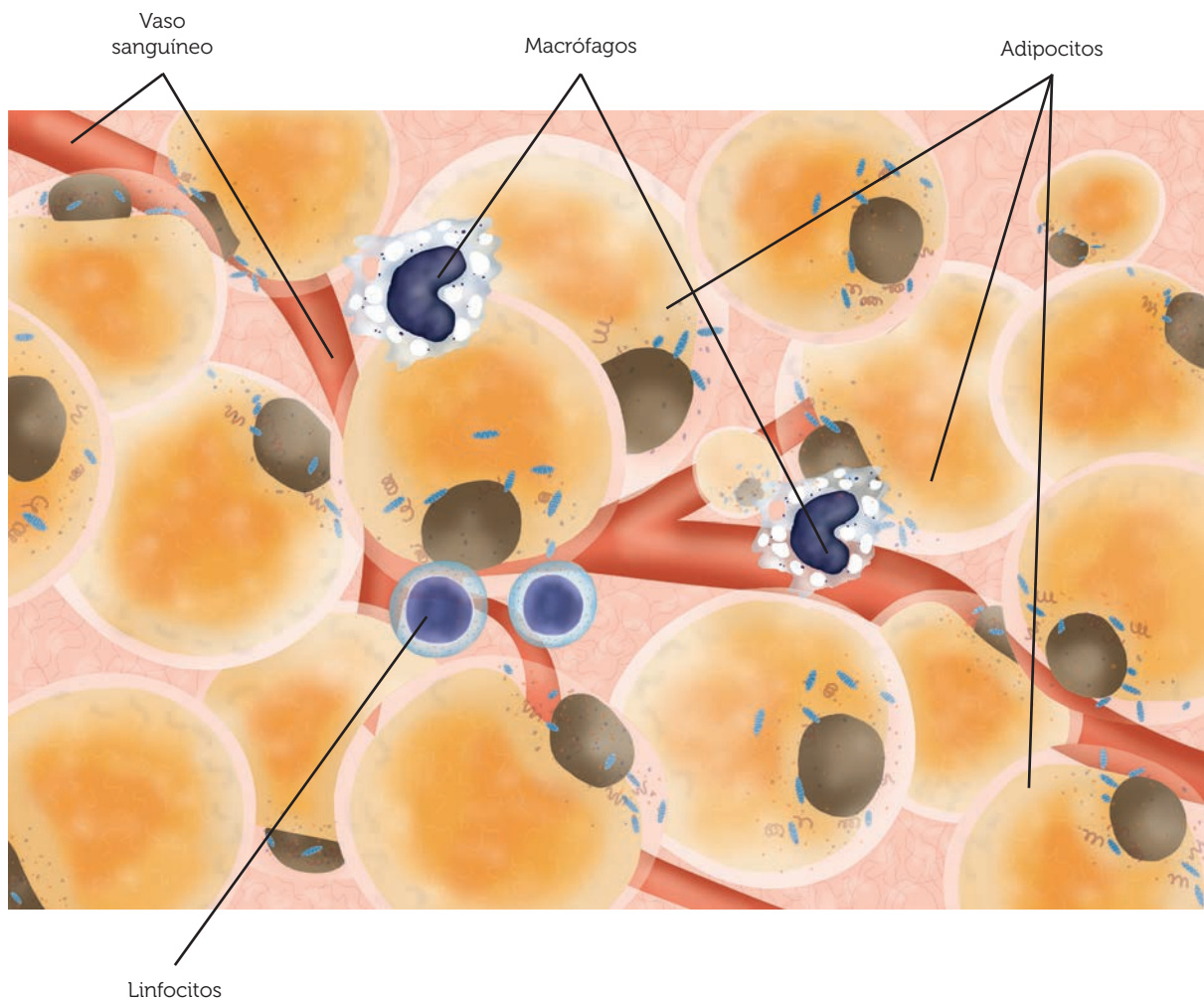
La acumulación ectópica de lípidos en el páncreas altera la función de las células β mediante vías apoptóticas.^{1,3}

Se ha comprobado que la cirugía bariátrica promueve cambios favorables en la función de las células β para el control glucémico provocada por una restricción calórica y mejora la sensibilidad a la insulina normalizando los niveles de leptina y adiponectina.^{1,2}

Obesidad e inflamación

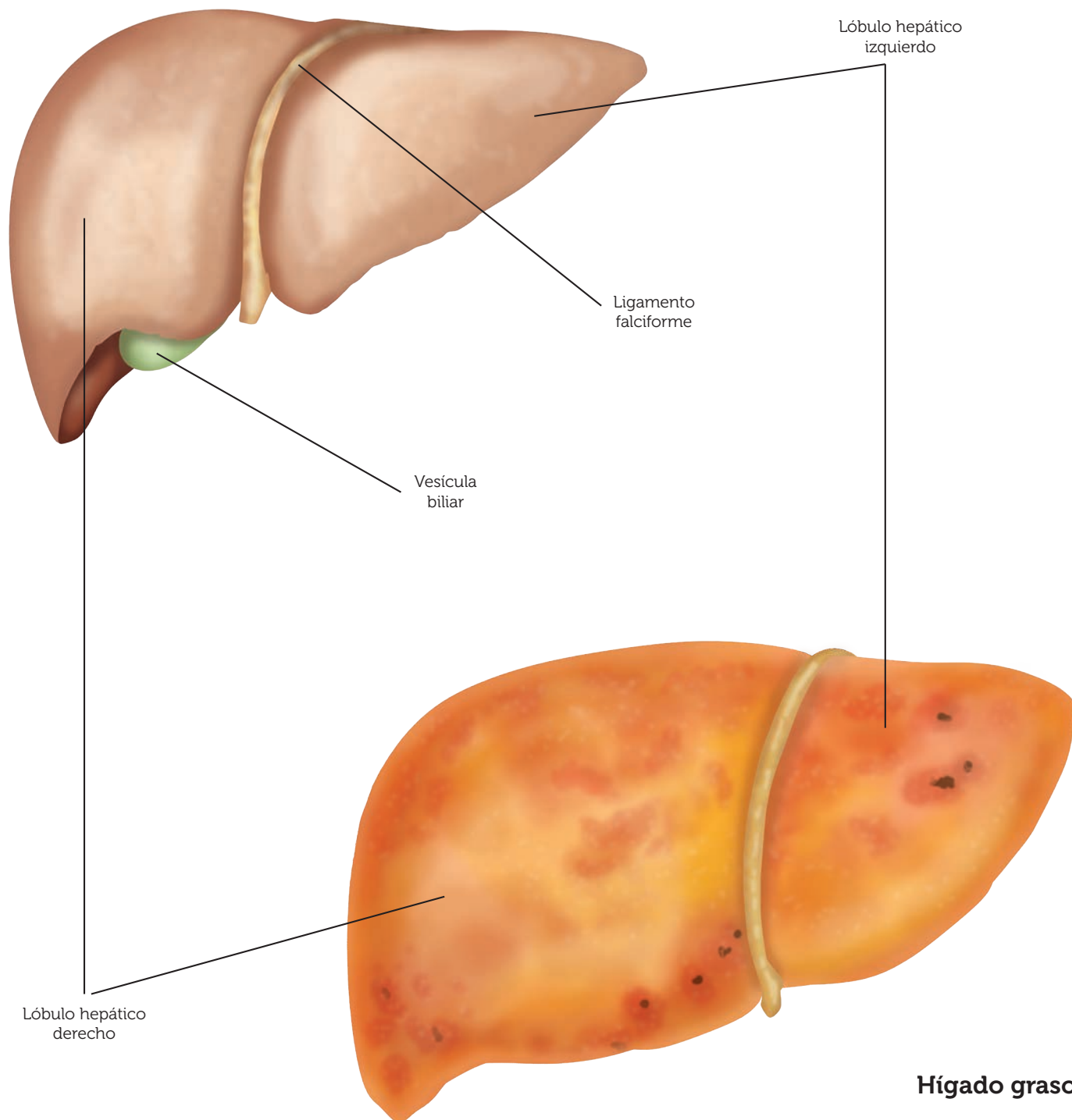
Las comorbilidades que acompañan a la obesidad se asocian principalmente con el estado de inflamación de bajo grado, que comienza con un estímulo inicial por exceso de energía y estado hiperanabólico.² La producción de citocinas inflamatorias causa la llegada de células inmunes, particularmente macrófagos y, posteriormente, linfocitos T_H1 productores de INF- γ (Interferón gamma) y linfocitos T CD8+ (Citotóxico) capaces de iniciar la respuesta inflamatoria.^{1, 2, 4}

Además, ocurre una disminución del número de linfocitos T reguladores y una acumulación de linfocitos B capaces de promover la resistencia a la insulina a través de la producción de inmunoglobulinas patógenas y activadoras de macrófagos y linfocitos T.^{1, 3}



Hígado graso

Hígado sano

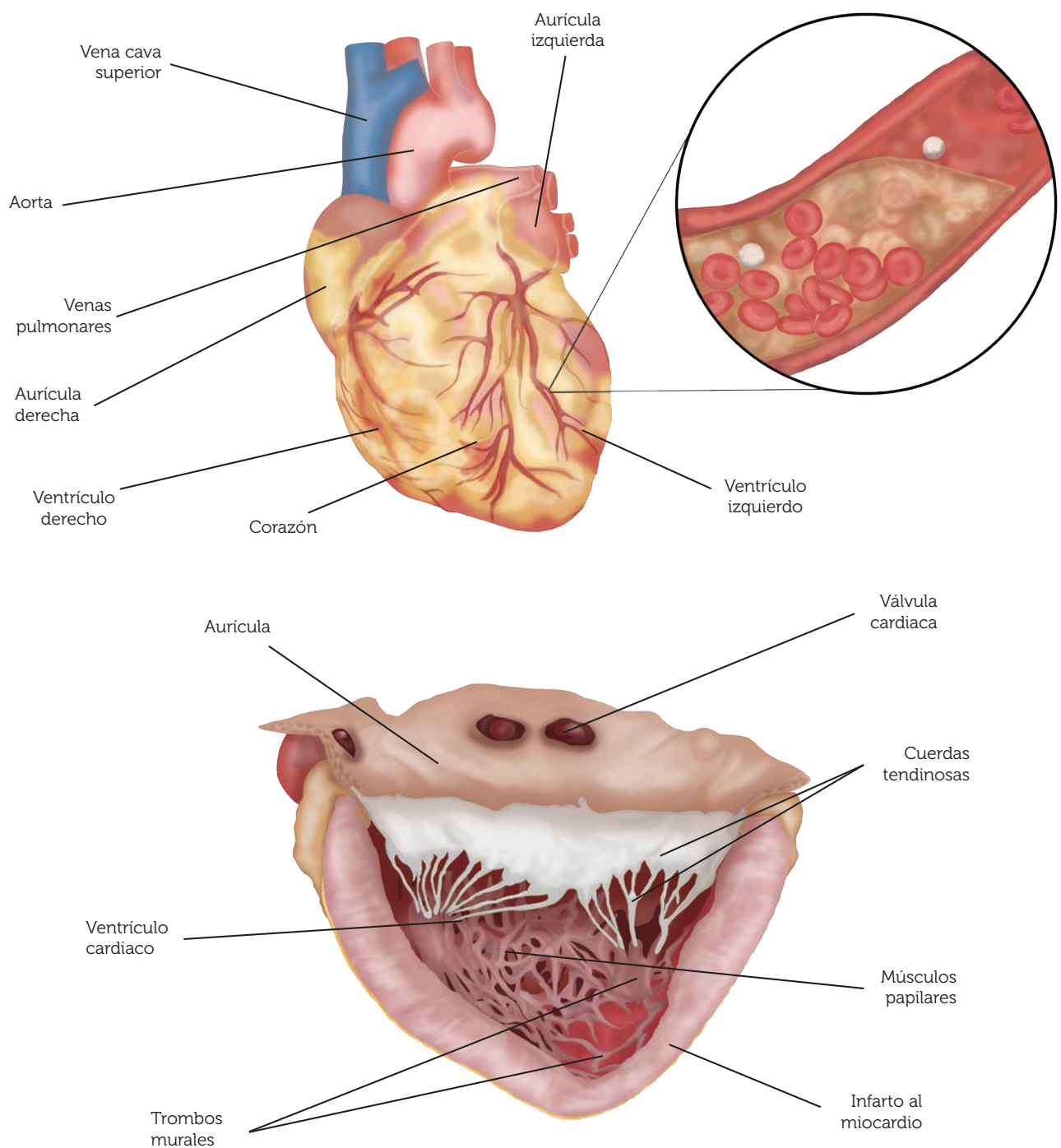


Hígado graso

El hígado graso no alcohólico (HGNA) involucra un depósito excesivo de grasa en el tejido hepático y su principal característica histológica es la esteatosis hepática. Además, es la principal causa mundial de enfermedad hepática crónica; afecta aproximadamente al 30% de la población y la segunda razón más común para trasplante de hígado.^{1,3}

La acumulación de lípidos que conlleva esta patología causa toxicidad del tejido hepático que junto con la resistencia a la insulina son factores patogénicos primordiales del padecimiento y llevan a una mayor lipogénesis hepática y menor lipólisis periférica.³

Obesidad e Infarto del miocardio

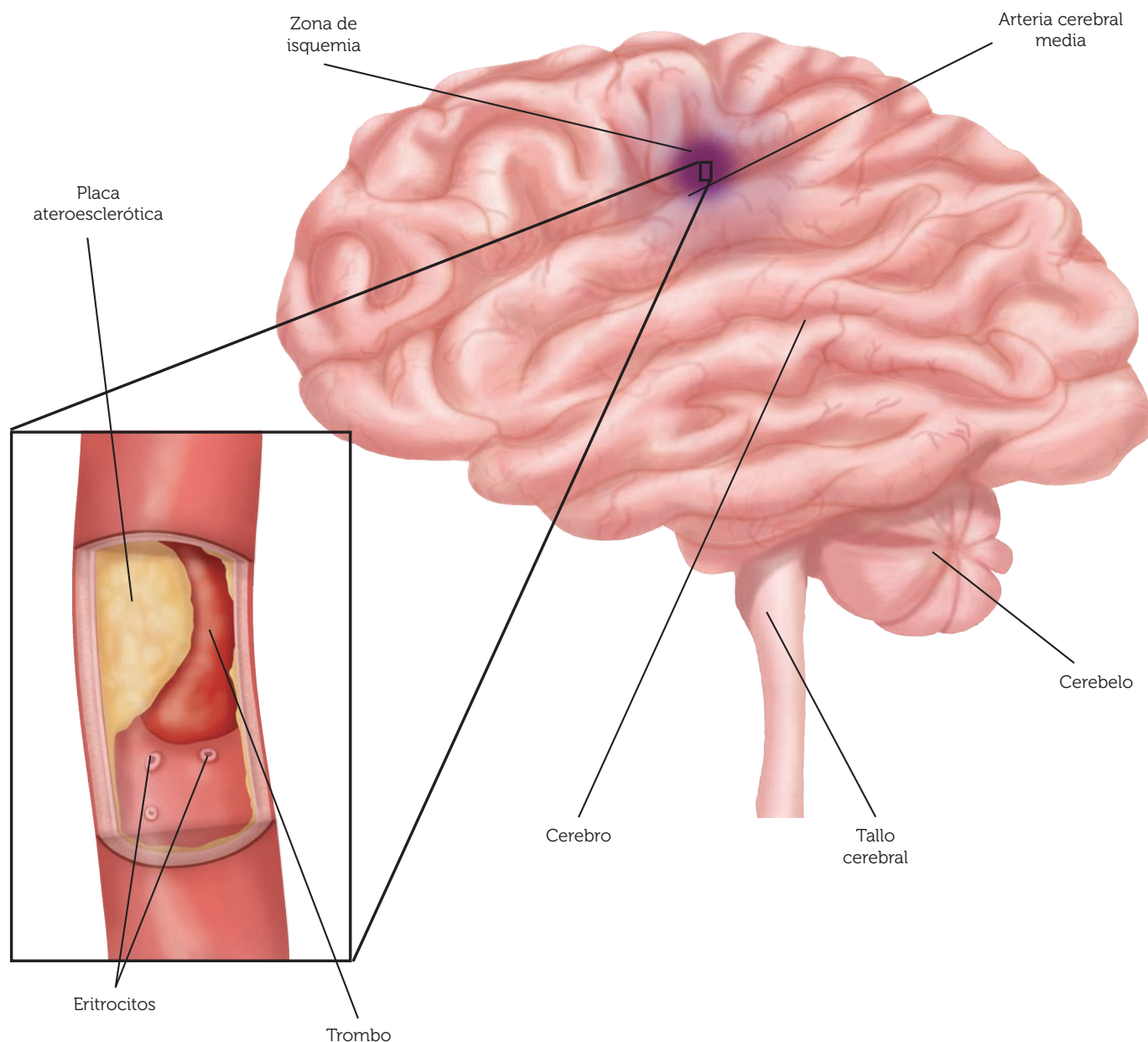


Investigaciones epidemiológicas han demostrado la asociación entre la obesidad y la mortalidad por causas cardiovasculares, como enfermedad isquémica cardiaca (EIC) y el infarto agudo al miocardio (IAM).^{1,3}

La obesidad es el factor de riesgo independiente más fuertemente asociado al IAM con y sin elevación del segmento ST en pacientes jóvenes, seguido del tabaquismo. Además, mientras más alto es el IMC, menor la edad promedio de presentación del IAM.²

Por otro lado, una baja resistencia cardiovascular también es factor de riesgo para IAM. Se ha demostrado que un incremento de la condición cardiovascular, junto con una disminución del IMC, reducen el riesgo y la mortalidad cardiovascular asociada a la obesidad.⁴

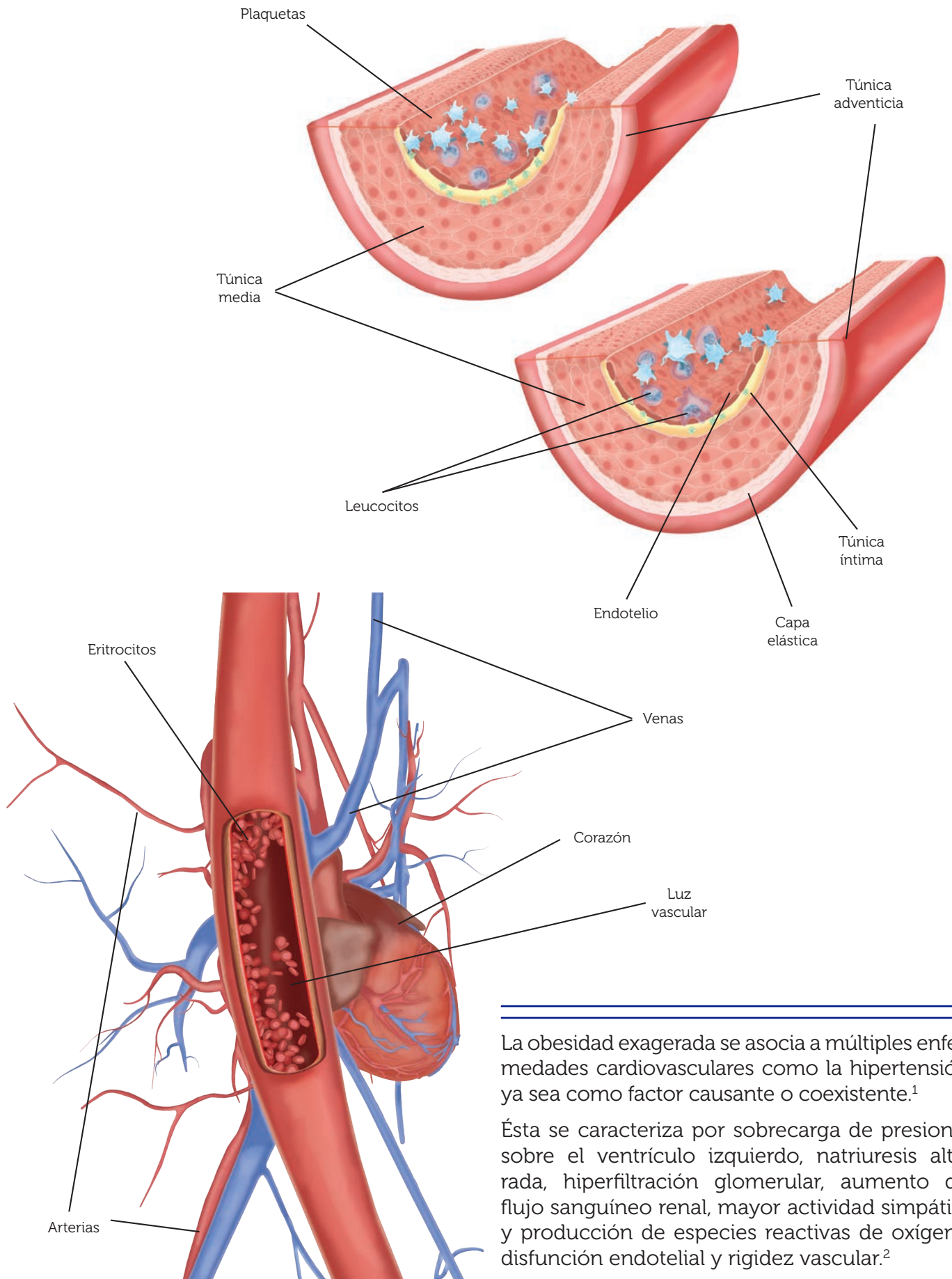
Obesidad y evento cerebral vascular



La obesidad contribuye al riesgo de evento vascular cerebral (EVC) mediante factores como: hipertensión, dislipidemia, diabetes, apnea obstructiva del sueño, fibrilación auricular y un estado protrombótico.¹

La etapa de la vida en que se presenta este padecimiento parece ser importante en el pronóstico de los pacientes con EVC; existe una asociación positiva entre EVC antes de los 55 años y un IMC por encima de lo normal durante la infancia para ambos sexos, mientras que los hombres menores de 70 años con un IMC elevado antes del EVC tienen una menor mortalidad.^{2, 3}

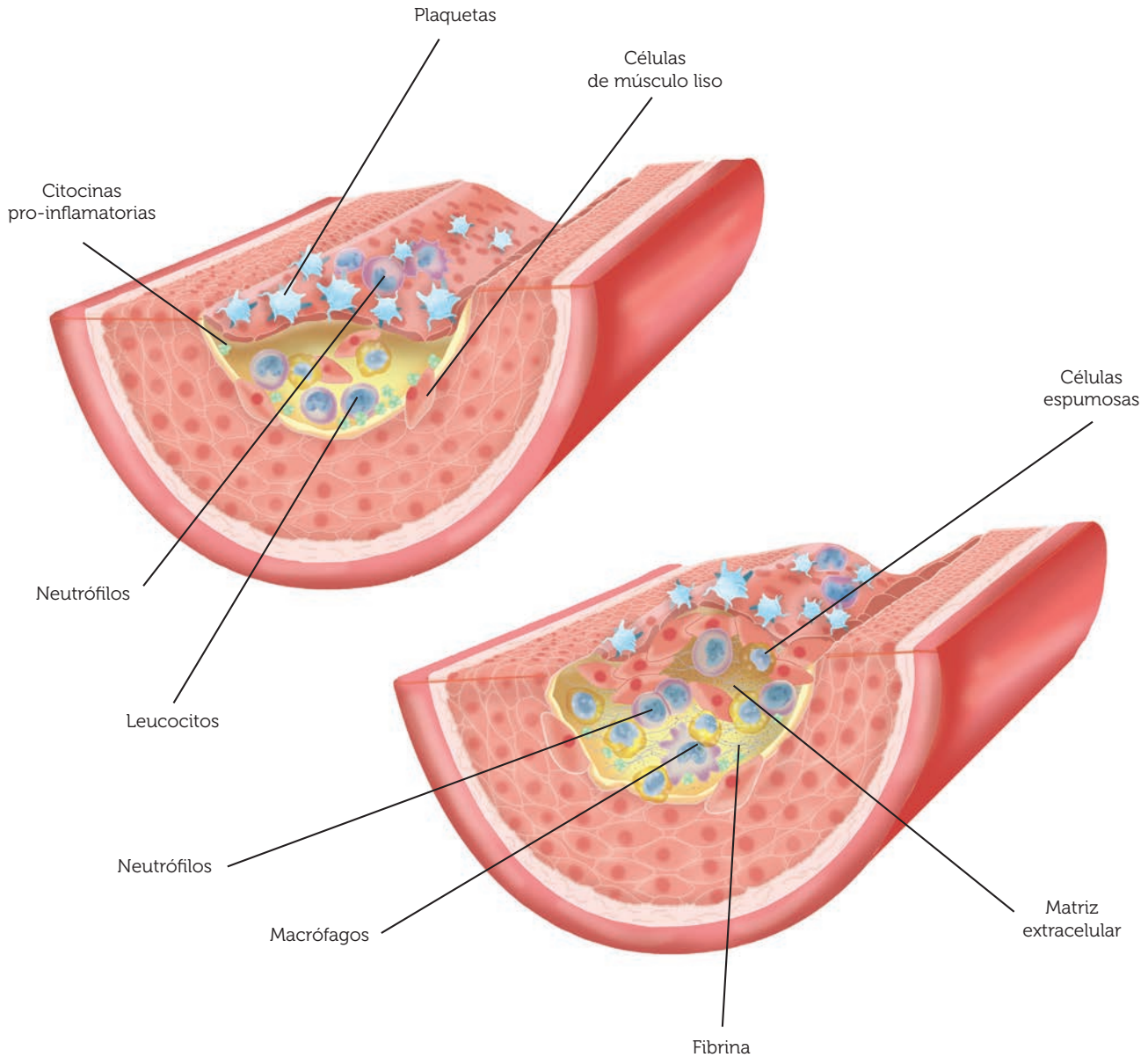
Obesidad y aterosclerosis



La obesidad exagerada se asocia a múltiples enfermedades cardiovasculares como la hipertensión, ya sea como factor causante o coexistente.¹

Ésta se caracteriza por sobrecarga de presiones sobre el ventrículo izquierdo, natriuresis alterada, hiperfiltración glomerular, aumento del flujo sanguíneo renal, mayor actividad simpática y producción de especies reactivas de oxígeno, disfunción endotelial y rigidez vascular.²

Obesidad y aterosclerosis



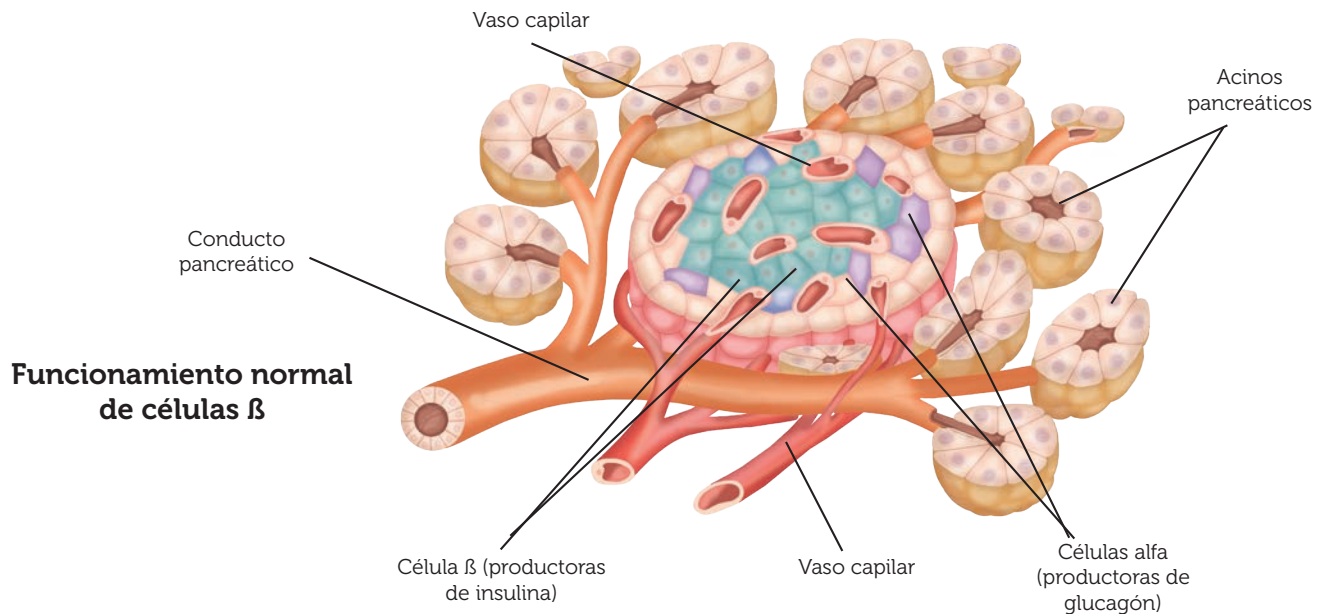
La aterosclerosis se puede considerar como una enfermedad inflamatoria de la capa interna de las arterias. Las partículas de LDL y VLDL entran a la íntima endotelial, generando la "activación endotelial".¹

Dentro de la íntima, las partículas comienzan a atraer a los monocitos, liberan múltiples moléculas de adhesión, comienzan su diferenciación en macrófagos -los cuales fagocitan a las LDL y VLDL que se encuentran en exceso- y se saturan de colesterol y otros lípidos, transformándose en "células espumosas".¹

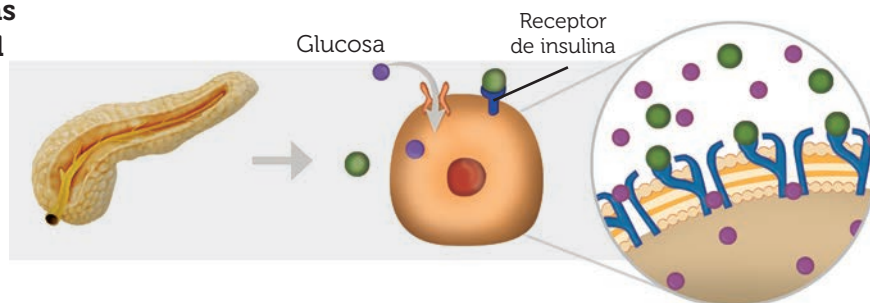
La formación de este tipo de células constituye la placa de ateroma, que puede ocupar una gran proporción de la luz vascular y restringir el flujo sanguíneo (estenosis parcial). Sin embargo, también se puede desprender por la ruptura de su capa fibrosa. Si la placa se desprende, puede formar un trombo, el cual viaja por el torrente sanguíneo y puede llegar a obstruir alguna arteria del corazón, cerebro, riñón o cualquier otra parte del organismo, provocando isquemia.²

Insulinorresistencia y diabetes

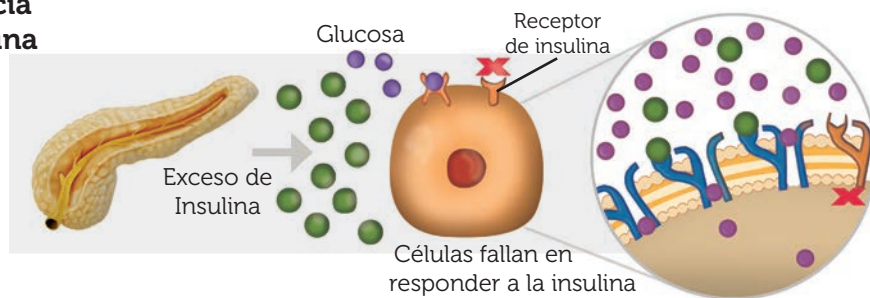
Se refiere a la resistencia a la insulina (RI) como un decremento en la respuesta metabólica a la insulina por parte de la célula blanco o una disminución en el efecto de la misma en los niveles plasmáticos de glucosa. Múltiples estudios han concretado la idea de que una sobrenutrición, exceso de tejido adiposo visceral (TAV), incremento de lípidos hepáticos (ILH) y alteración del reclutamiento microvascular muscular (ARM) son causa de RI en tejidos periféricos.^{1,3}



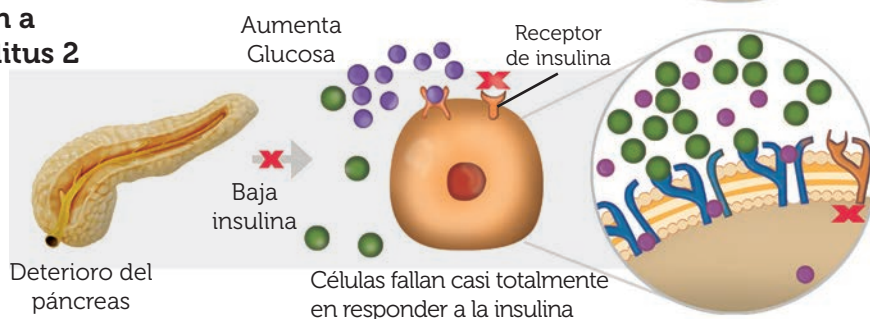
Páncreas normal



Resistencia a la insulina



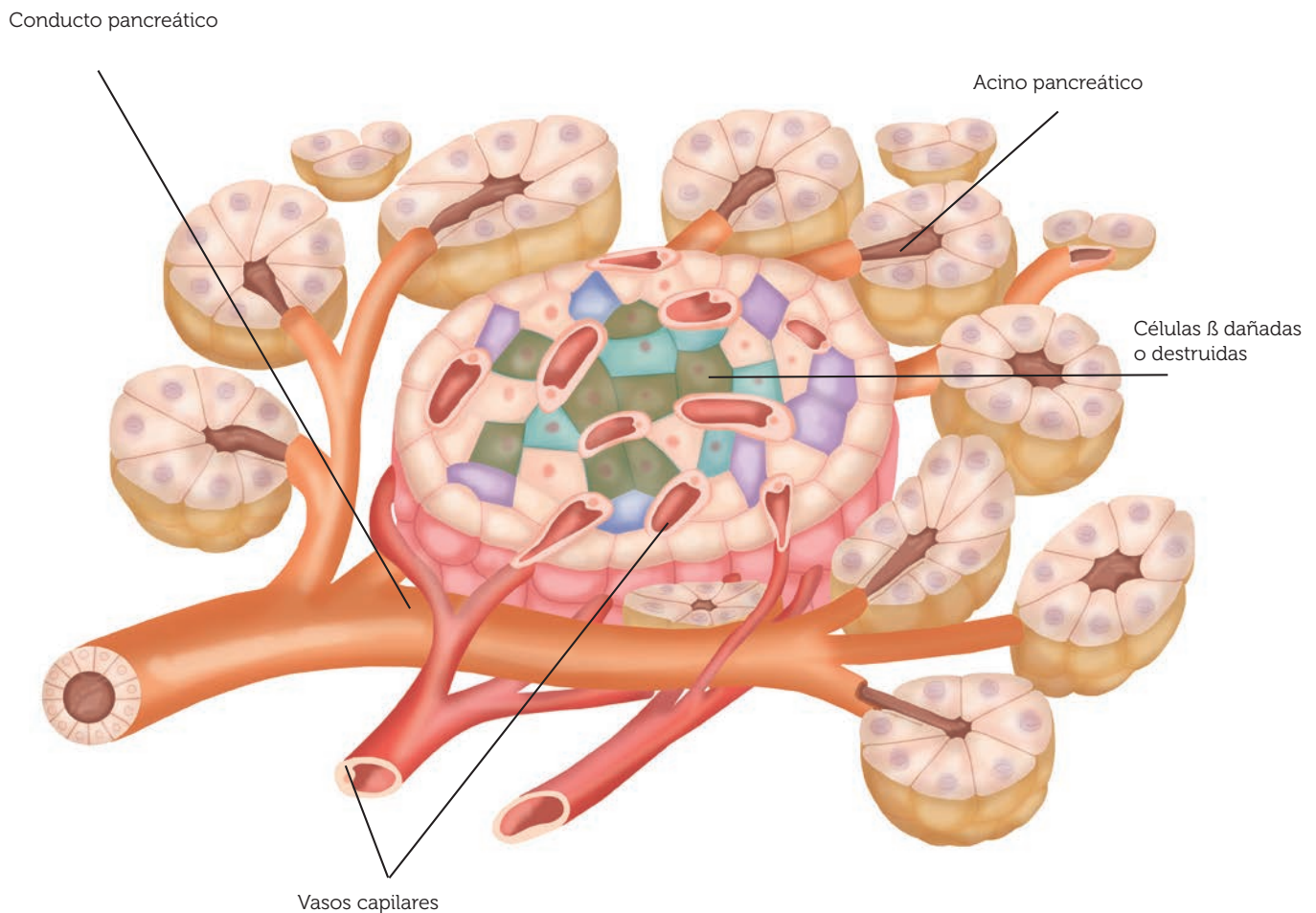
Progresión a Diabetes Mellitus 2



Insulinorresistencia y diabetes

Aunque la asociación entre la obesidad y la resistencia a la insulina es un paradigma conocido, es más importante poner atención al lugar donde se acumula. Por ejemplo: la acumulación en tejido adiposo visceral y tejido muscular cuenta con un aumento en los niveles séricos de glucosa en sangre.²

En un estudio clínico que comparó sujetos delgados frente a pacientes con obesidad, se observó que el TAV, ILH y ARM están asociados independientemente con la RI y que, en sujetos con obesidad que perdieron peso, el ILH y ARM eran similares a los de sujetos delgados, además de que disminuyeron sus niveles séricos de insulina y glucosa en ayunas.³

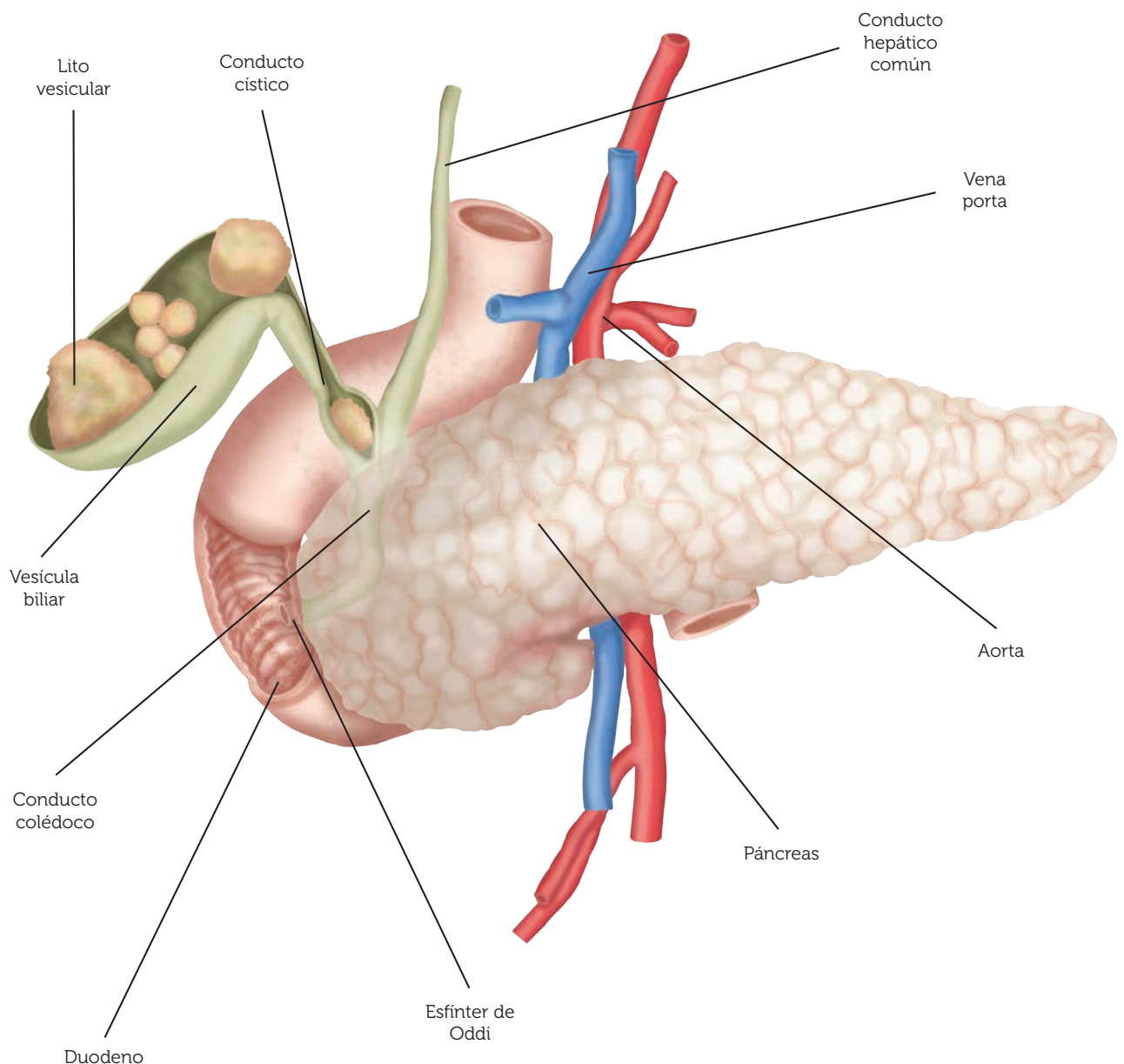


**Daño en Células β
y falta de secreción
de insulina**

Obesidad y Colelitiasis

La obesidad se asocia frecuentemente a enfermedades hepatobiliares como colelitiasis, pancreatitis y esteatosis hepática. La colelitiasis es el proceso por el cual se forman litos en la vesícula biliar. Los principales factores asociados son: aumento del índice de masa corporal, dislipidemias, síndrome metabólico, pérdida rápida de peso corporal, inactividad física y estasis biliar.^{1,2}

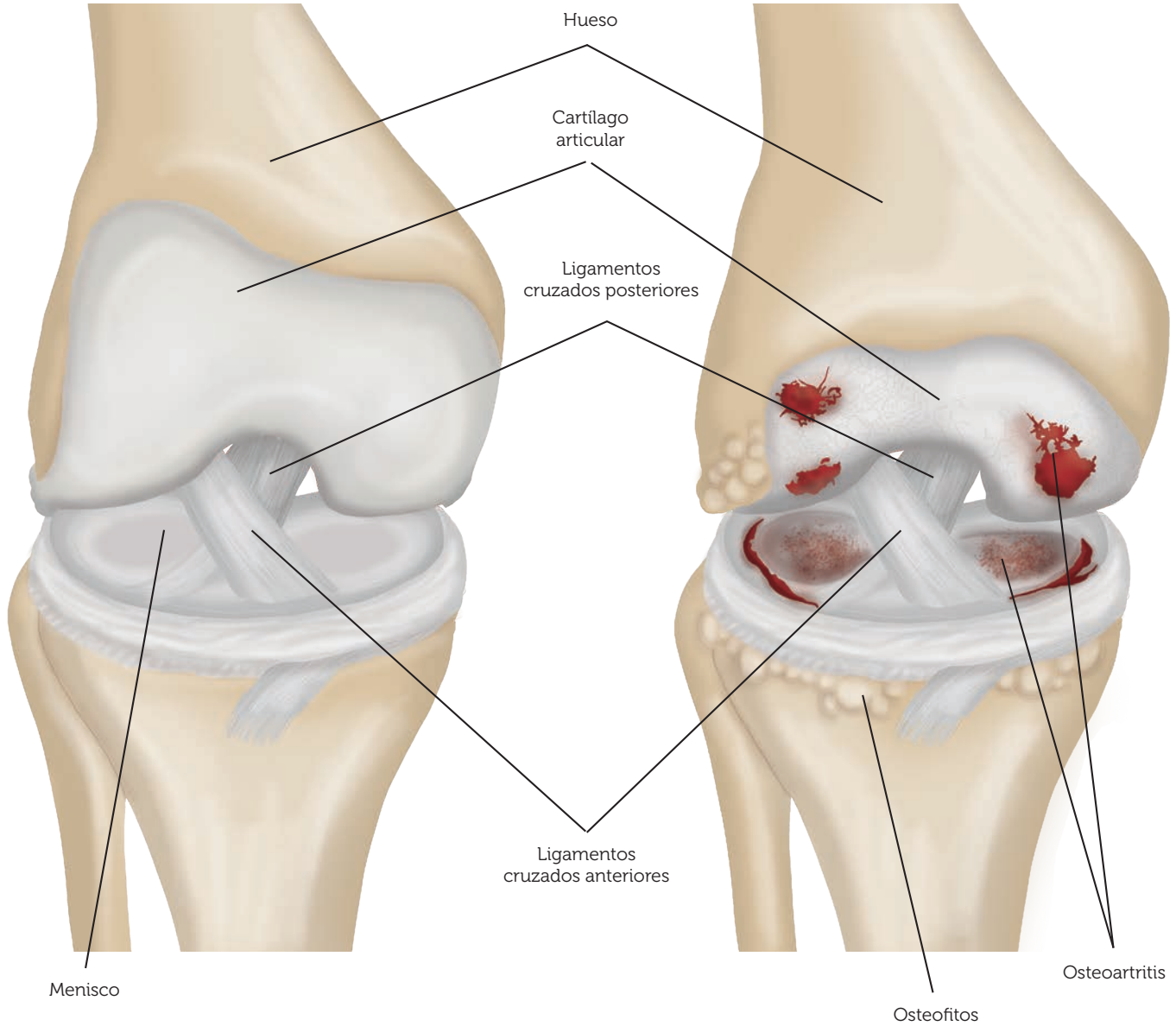
La pérdida de peso disminuye el riesgo de colelitiasis, a menos de que ocurra de forma extremadamente rápida. Estudios prospectivos han mostrado una asociación positiva entre la formación de litos biliares con adiposidad central. El efecto litogénico de la pérdida ponderal rápida puede ocurrir a las cuatro semanas, aunque normalmente acontece entre los siete y 18 meses siguientes. El riesgo es particularmente alto (48%) cuando la pérdida de peso es mayor al 25%.²



Obesidad y Osteoartritis

Rodilla sana

Rodilla osteoarthritica



La osteoartritis (OA) se caracteriza por varios grados de dolor articular, limitación en la función de la articulación y disminución en la calidad de vida, ocurre principalmente en la articulación de la rodilla y predomina en mujeres.¹

La obesidad es considerada el principal factor de riesgo modificable más importante para la OA. Se cree que esto se debe al aumento de carga en el cartilago por el excedente de peso y los cambios degenerativos del hueso.^{1,2}

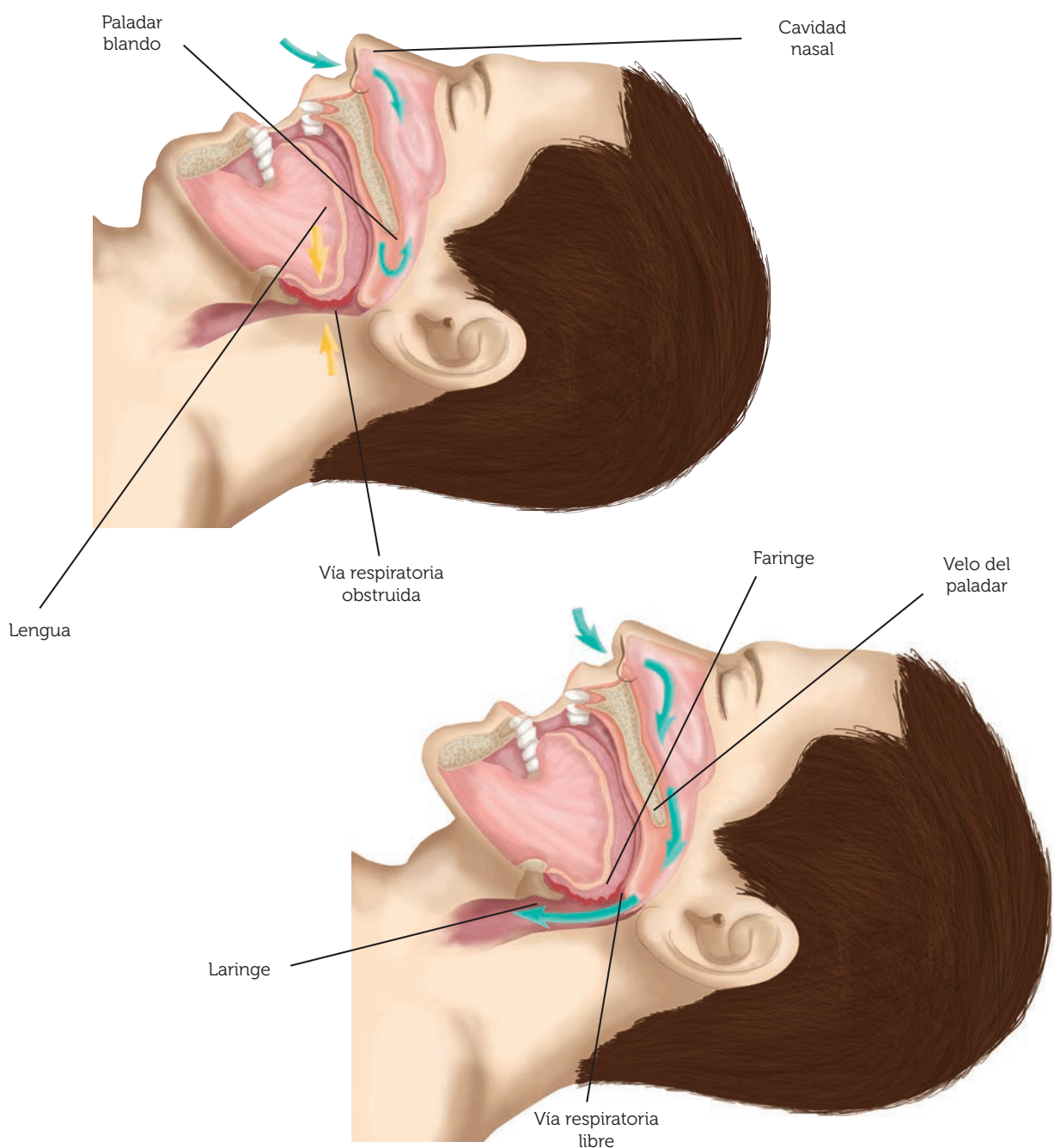
Se recomienda realizar ejercicios de bajo impacto, bajar de peso, ortesis, antiinflamatorios y tratamientos quirúrgicos como la artroplastía.³

Apnea del sueño

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) es una entidad nosológica caracterizada por episodios repetitivos de obstrucción completa o parcial de la vía aérea superior. El principal factor de riesgo es la obesidad.^{1,2}

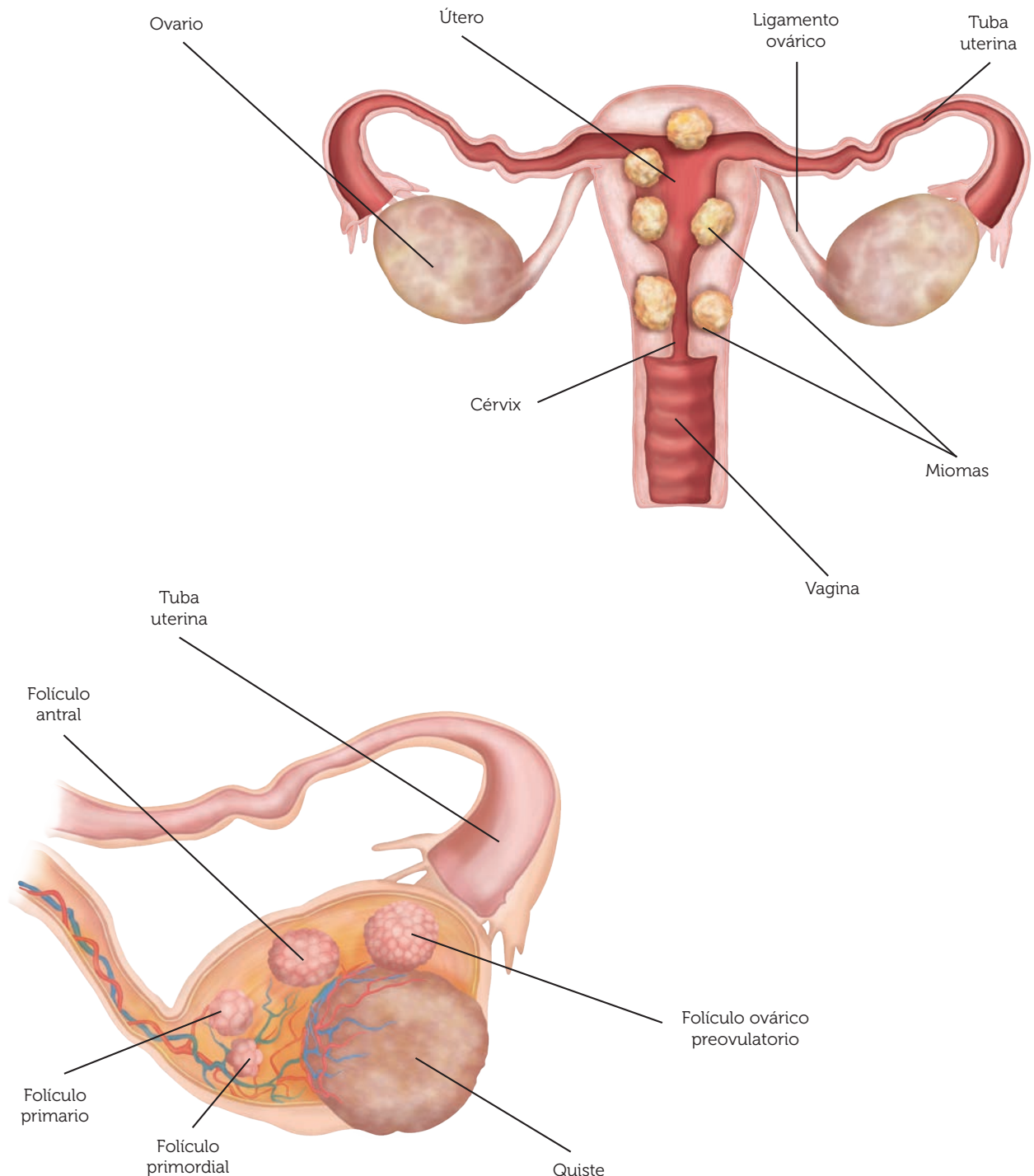
Las consecuencias del SAOS son:¹

- Fragmentación del sueño
- Somnolencia diurna
- Disminución en la actividad matutina y del consumo metabólico
- Alteraciones en el metabolismo de la glucosa
- Resistencia a la insulina
- Mayor propensión a diabetes

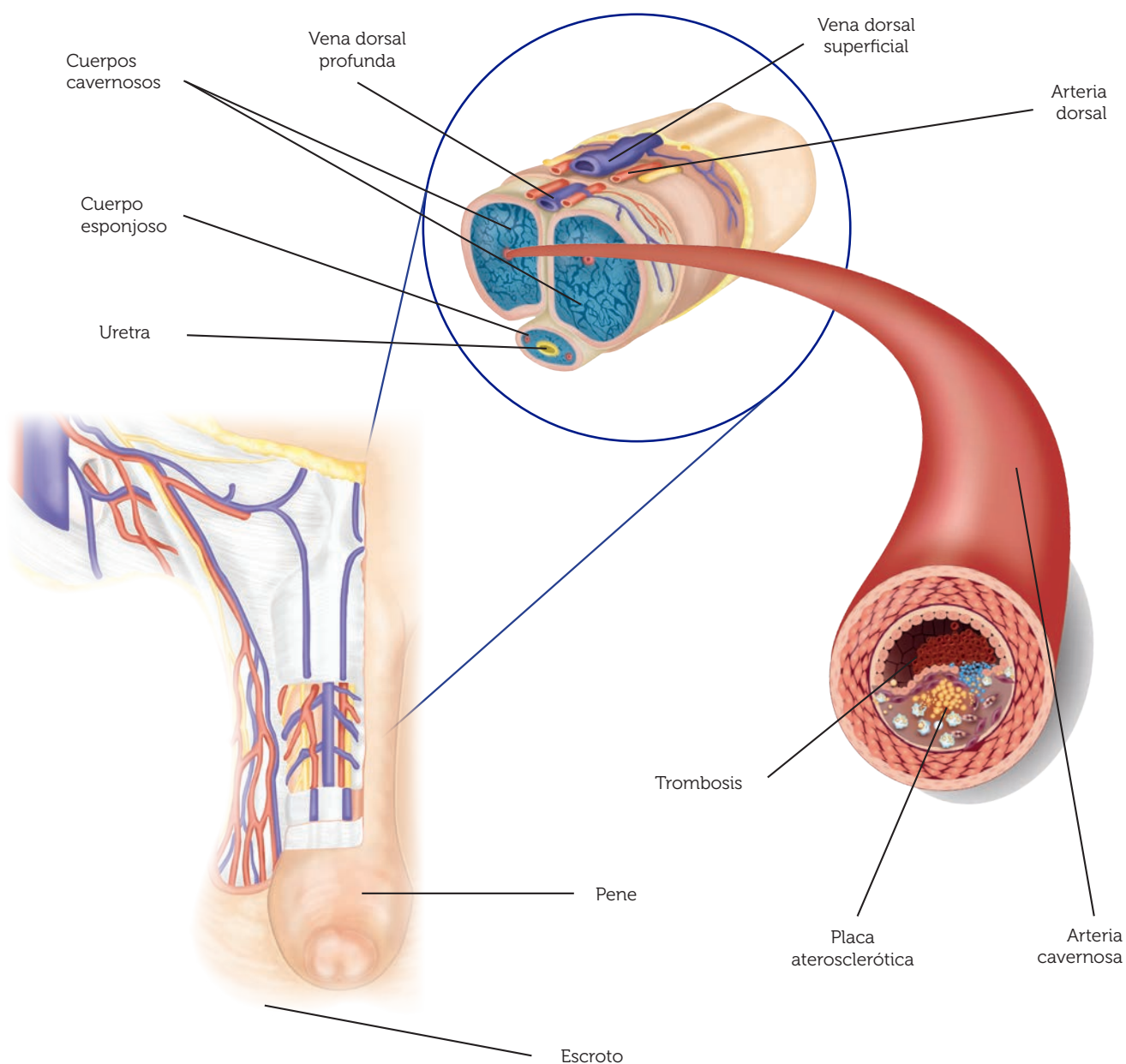


Alteraciones sexuales (mujeres)

La obesidad se encuentra fuertemente asociada con múltiples afecciones psicológicas y biológicas relacionadas con el ámbito sexual.^{1,2} Los efectos biológicos que tiene en las mujeres como infertilidad, amenorrea, irregularidades menstruales, síndrome de ovario poliquístico, aumento en el riesgo de aborto espontáneo, aumento en el riesgo de padecer diabetes gestacional, peor pronóstico en parto pretérmino, menor efectividad de anticonceptivos orales, disminución de la libido y mayor disfunción sexual a largo plazo.^{2,3}



Alteraciones sexuales (hombres)



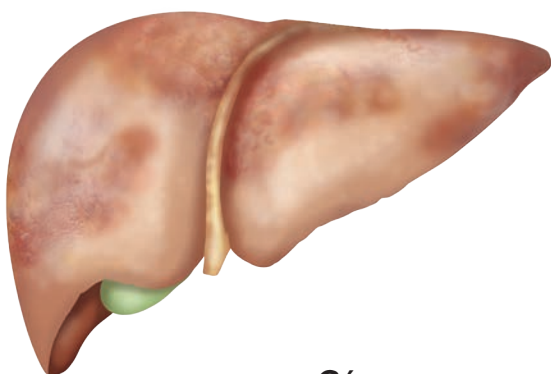
La obesidad se encuentra asociada con alteraciones hormonales masculinas como: reducción en los niveles de hormonas sexuales, mayor actividad de aromatasa del adipocito y aumento en la conversión de testosterona en estradiol.¹

Además, la adiposis también tiene un efecto importante en la espermatogénesis y fertilidad, ya que el incremento en IMC está asociado con un riesgo más grande de subinfertilidad e infertilidad. Se cree que estos cambios anormales en la testosterona y la infertilidad son consecuencia de la disminución de la leptina y producción de especies reactivas de oxígeno propias de la este padecimiento.²

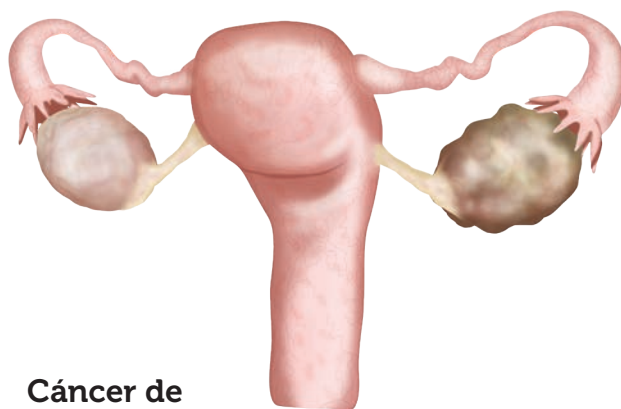
Obesidad y Cáncer

El tejido adiposo tiene como funciones ayudar en la modulación del metabolismo, presión arterial y angiogénesis. Varios estudios han demostrado que la obesidad es un estado de inflamación de bajo grado y un predictor de mal pronóstico clínico en varios tipos de cáncer.¹

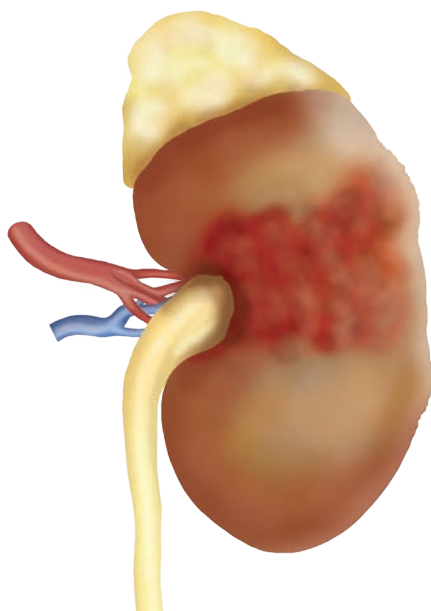
El tejido adiposo secreta adipocinas como la leptina, TNF- α , IL-1 e IL-6 capaces de inducir inflamación sistémica. Esto promueve el desarrollo de trastornos metabólicos e inflamación subclínica, la cual se encuentra implicada en la carcinogénesis, progresión y metástasis de la enfermedad.¹



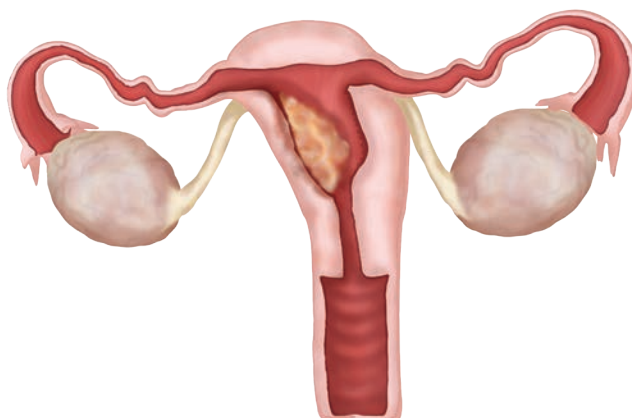
Cáncer hepático



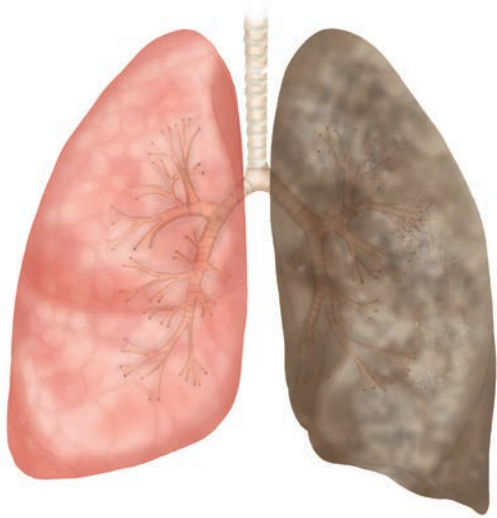
Cáncer de ovario



Cáncer de riñón



Cáncer de endometrio



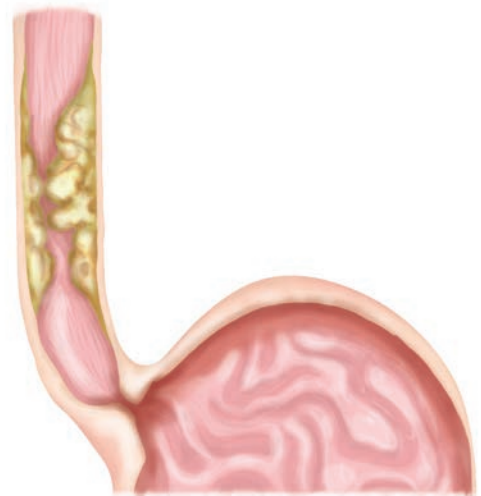
Cáncer de pulmón

Múltiples estudios han demostrado las siguientes relaciones:

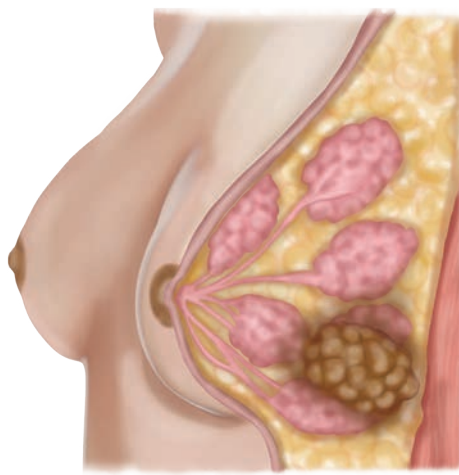
- Las pacientes con obesidad tienen un mayor riesgo de metástasis y menor supervivencia.
 - En enfermos obesos con cáncer de mama positivo a receptor de estrógenos (RE+) hay mayor expresión de genes encargados de metástasis.¹
 - Por cada aumento de 10 cm de circunferencia de cintura hay 1.1 mayor riesgo de padecer cáncer de pulmón.¹
 - El índice de masa corporal (IMC) elevado es el principal contribuyente a un peor pronóstico en cáncer colorrectal.¹
 - La adiposidad incrementa el riesgo de cáncer de esófago, gástrico y de páncreas.¹
-
-



Cáncer pancreático



Cáncer de esófago



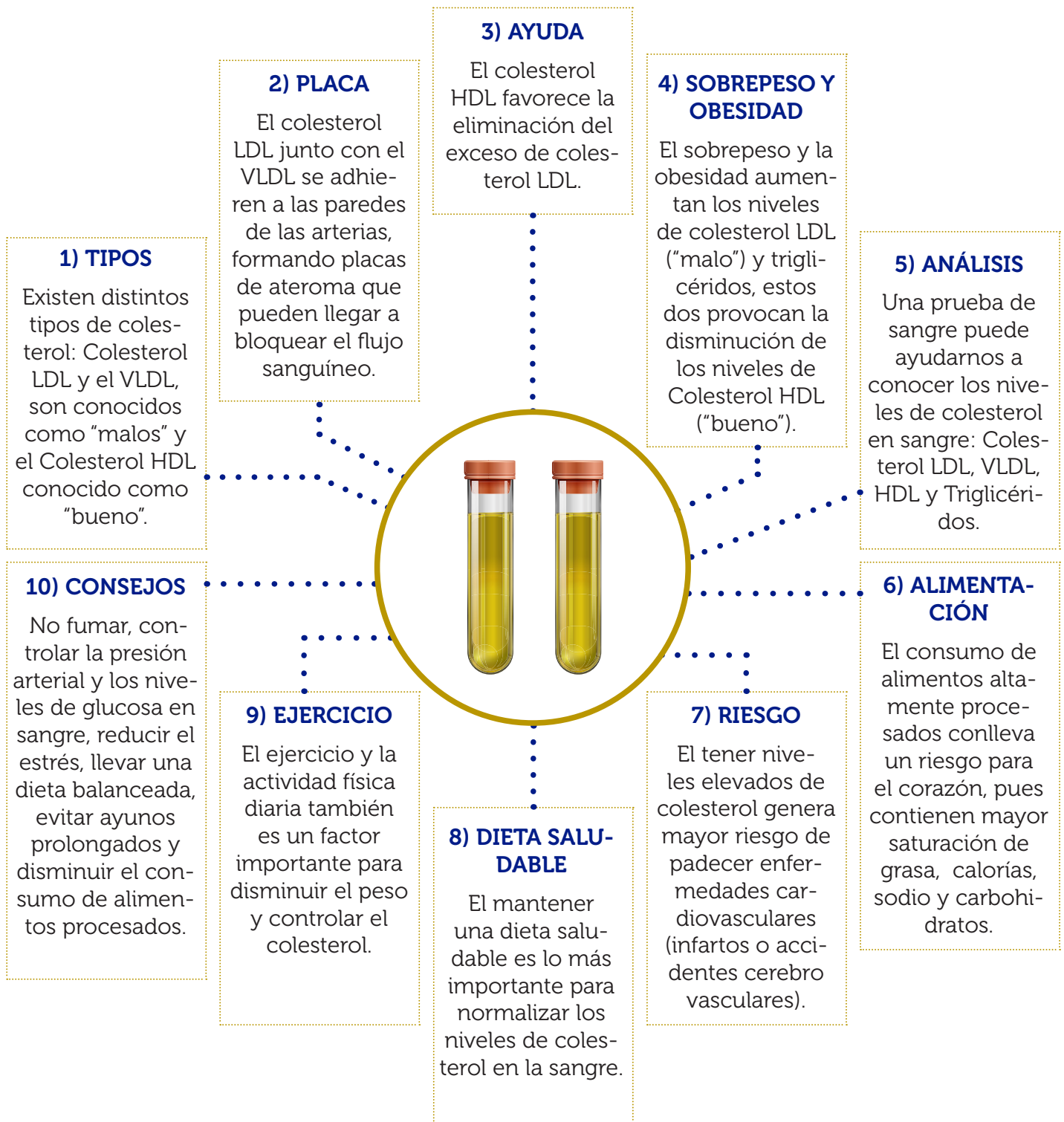
Cáncer de mama

Tabla índice de masa corporal (IMC)

Kg.	● Sobrepeso ● Bajo peso ● Obesidad ● Peso normal ● Obesidad mórbida																									
	Alt.	1.40	1.42	1.44	1.46	1.48	1.50	1.52	1.54	1.56	1.58	1.60	1.62	1.64	1.66	1.68	1.70	1.72	1.74	1.76	1.78	1.80	1.82	1.84	1.86	1.88
45	230	223	217	211	205	200	195	190	185	180	176	171	167	163	159	156	152	149	145	142	139	136	133	130	127	125
47	240	233	227	220	215	209	203	198	193	188	184	179	175	171	167	163	159	155	152	148	145	142	139	136	133	130
49	250	243	236	230	224	218	212	207	201	196	191	187	182	178	174	170	166	162	158	155	151	148	145	142	139	136
51	260	253	246	239	233	227	221	215	210	204	199	194	190	185	181	176	172	168	165	161	157	154	151	147	144	141
53	270	263	256	249	242	236	229	223	218	212	207	202	197	192	188	183	179	175	171	167	164	160	157	153	150	147
55	281	273	265	258	251	244	238	232	226	220	215	210	204	200	195	190	186	182	178	174	170	166	162	159	156	152
57	291	283	275	267	260	253	247	240	234	228	223	217	212	207	202	197	193	188	184	180	176	172	168	165	161	158
59	301	293	285	277	269	262	255	249	242	236	230	225	219	214	209	204	199	195	190	186	182	178	174	170	167	163
61	311	303	294	286	278	271	264	257	251	244	238	232	227	221	216	211	206	201	197	193	188	184	180	176	173	169
63	321	312	304	296	288	280	273	266	259	252	246	240	234	229	223	218	213	208	203	199	194	190	186	182	178	175
65	332	322	313	305	297	289	281	274	267	260	254	248	242	236	230	225	220	215	210	205	201	196	192	188	184	180
67	342	332	323	314	306	298	290	283	275	268	262	255	249	243	237	232	226	221	216	211	207	202	198	194	190	186
69	352	342	333	324	315	307	299	291	284	276	270	263	257	250	244	239	233	228	223	218	213	208	204	199	195	191
71	362	352	342	333	324	316	307	299	291	284	277	271	264	258	252	246	240	235	229	224	219	214	210	205	201	197
73	372	362	352	342	333	324	316	308	300	292	284	277	271	264	258	252	246	241	235	230	225	220	216	211	207	202
75	383	372	362	352	342	333	325	316	308	300	292	285	278	271	265	259	253	247	241	236	230	225	220	216	211	207
77	393	382	371	361	352	342	333	325	316	308	300	293	286	279	272	266	260	254	248	242	237	231	226	222	217	212
79	403	392	381	371	361	351	342	333	325	316	309	301	294	287	280	273	267	261	255	249	244	238	232	227	223	218
81	413	402	391	380	370	360	351	342	333	324	316	309	301	294	287	280	274	268	261	255	250	245	239	234	229	224
83	423	412	400	389	379	369	359	350	341	332	324	316	309	301	294	287	281	274	268	262	256	251	245	240	235	230
85	434	422	410	399	388	378	368	358	349	340	332	324	316	308	301	294	287	281	274	268	262	257	251	246	240	235
87	444	431	420	408	397	387	377	367	357	349	340	332	323	316	308	301	294	287	281	275	269	263	257	251	246	241
89	454	441	429	418	406	396	385	375	366	357	348	339	331	323	315	308	301	294	287	281	275	269	263	257	252	247
91	464	451	439	427	415	404	394	384	374	365	355	347	338	330	322	315	308	301	294	287	281	275	269	263	257	252
93	474	461	448	436	425	413	403	392	382	373	363	354	346	337	330	322	314	307	300	294	287	281	275	269	263	258
95	485	471	458	446	434	422	411	401	390	381	371	362	353	345	337	329	321	314	307	300	293	287	281	275	269	263
97	495	481	468	455	443	431	420	409	399	389	379	369	361	352	344	336	328	320	313	306	299	293	287	280	274	269
99	505	491	477	464	452	440	428	417	407	397	387	377	368	359	351	343	335	327	320	312	306	299	292	286	280	274
101	515	501	487	474	461	449	437	426	415	405	395	385	376	367	358	349	341	332	324	316	309	302	295	288	282	276
103	526	511	497	483	470	458	446	434	423	413	402	392	383	374	365	356	348	340	333	325	318	311	304	298	291	285
105	536	521	506	493	479	467	454	443	431	421	410	400	390	381	372	363	355	347	339	331	324	317	310	304	297	291
107	546	531	516	502	488	476	463	451	440	429	418	408	398	388	379	370	362	353	345	338	330	323	316	309	303	296
109	556	541	526	511	498	484	472	460	448	437	426	415	405	396	386	377	368	360	352	344	336	329	322	315	308	302
111	566	550	535	521	507	493	480	468	456	445	434	423	413	403	393	384	375	367	358	350	343	335	328	321	314	307
113	577	560	545	530	516	502	489	476	464	453	441	431	420	410	400	391	382	373	365	357	349	341	334	327	320	313
115	587	570	555	540	525	511	498	485	473	461	449	438	428	417	407	398	389	380	371	363	355	347	340	332	325	319
117	597	580	564	549	534	520	506	493	481	469	457	446	435	425	415	405	395	386	378	369	361	353	346	338	331	324
119	607	590	574	558	543	529	515	502	489	477	465	453	442	432	422	412	402	393	384	376	367	359	351	344	337	330
121	617	600	584	568	552	538	524	510	497	485	473	461	450	439	429	419	409	400	391	382	373	365	357	350	342	335
123	628	610	593	577	562	547	532	519	505	493	480	469	457	446	436	426	416	406	397	388	380	371	363	355	348	341
125	638	620	603	586	571	556	541	527	514	501	488	476	465	454	443	433	423	413	404	395	386	377	369	361	354	346
127	648	630	612	596	580	564	550	536	522	509	496	484	472	461	450	439	429	419	410	401	392	383	375	367	359	352
129	658	640	622	605	589	573	558	544	530	517	504	492	480	468	457	446	436	426	416	407	398	389	381	373	365	357
131	668	650	632	615	598	582	567	552	538	525	512	499	487	475	464	453	443	433	423	413	404	395	387	379	371	363
133	679	660	641	624	607	591	576	561	547	533	520	507	494	483	471	460	450	439	429	420	410	402	393	384	376	368

Correlacionar la fila (horizontal) de Kg con la columna (vertical) de talla para encontrar el IMC.¹

Tipos de colesterol



NOTA: En ocasiones, la alimentación y la actividad física no son suficientes para regularizar los niveles adecuados de colesterol por lo que es necesario acudir con su médico para que le dé un tratamiento personalizado.¹

Tablas de consulta rápida

Dieta para hipercolesterolemia



Recomendación nutrimental¹

Nutrientes	Recomendaciones de consumo
Grasas saturadas	Menos del 7% de las calorías totales
Grasas poli-insaturadas	Menos del 10% de las calorías totales
Grasas monoinsaturadas	Menos del 20% de las calorías totales
Grasas trans	0% de las calorías totales
Grasas totales	del 25 al 35% de las calorías totales
Carbohidratos	Del 50 al 60% de las calorías totales
Carbohidratos simples	Menos del 10% del total de las calorías
Fibra	De 20 a 30 gramos/día
Proteínas	Aproximadamente el 15% de las calorías totales
Colesterol	Menos de 200mg/día
Calorías totales (energía)	Balance entre consumo de energía y gasto para mantener el peso deseable

Los carbohidratos predominantes deben ser complejos a partir de cereales, leguminosas, vegetales y frutas.

La prescripción de las calorías debe incluir al menos actividad física moderada (contribuye a la pérdida de 200kcal/día).

Actividades para quemar 150 calorías (personas de 70kg)¹

Intensidad	Actividad	Duración aproximada en minutos
Moderado	Voleibol no competitivo	43
Moderado	Caminar a paso moderado (5 km/hr ó 20 min/1.5 km)	37
Moderado	Caminar a paso rápido (6.5 km/hr ó 15 min/1.5 km)	32
Moderado	Tenis de mesa	32
Moderado	Baile social	29
Fuerte	Trotar (8 km/hr, 12 min/1.5 km)	18
Muy fuerte	Correr (10 km/hr, 10 min/1.5 km)	13

Perfil lipídico^{2, 3, 4, 5}

Parámetro	Valores Normales o de Referencia			
	Óptimo	Sobre el límite Óptimo	Alto	Muy Alto
Colesterol-HDL	40-60mg/dL	Si supera los 60mg/dL es beneficioso		
Colesterol-LDL	<100mg/dL	101-129mg/dL	130-189mg/dL	>190mg/dL
Colesterol-VLDL	2-30mg/dL	Si supera los 30mg/dL es perjudicial		
Colesterol TOTAL	<200mg/dL	200-239mg/dL		>240mg/dL
Triglicéridos	<150mg/dL	151-199mg/dL	200-499mg/dL	>500mg/dL
Homocisteína	2-14µmol/L	15-29µmol/L	30-99µmol/L	>100µmol/L
Proteína C reactiva ultrasensible	<1 mg/L	1-2.9mg/L		>3mg/L
Apolipoproteína A	>130mg/dL	Si supera los 130mg/dL es beneficioso		
Apolipoproteína B	<90mg/dL	91-115mg/dL	116-140mg/dL	>141mg/dL

Fórmulas rápidas para el cálculo de energía¹

Actividad física	Sobrepeso u Obesidad	Peso Normal
Sedentario	20-25 kcal/kg	30 kcal/kg
Actividad moderada	25-30 kcal/kg	35 kcal/kg
Actividad intensa	30-35kcal/kg	40 kcal/kg

Proporción de macronutrientes recomendado de acuerdo a la edad¹

	Carbohidratos	Proteínas	Grasas
De 1 a 3 años	45 - 65%	5-20%	30-40%
De 4 a 18 años	45 - 65%	10-30%	25-35%
Adultos >19 años	45 - 65%	10-35%	20-35%

Definición de obesidad y sobrepeso

1. Moreno, G. (2012). Definición y clasificación de la obesidad. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 23(2), 124-128.

Clasificación

1. Campillo, J., et al. (2000). Consenso SEEDO'2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Medicina Clínica*, 115, 587-597.

Obesidad

1. Engin, A. (2017). Adipocyte - Macrophage Cross - Talk in Obesity. *Advances in experimental medicine and biology*, 960, 327-343.
2. Pirola, L., et al. (2017). Role of pro- and anti-inflammatory phenomena in the physiopathology of type 2 diabetes and obesity. *World Journal of Biological Chemistry*, 8, 120 - 128.
3. Thomas, D., et al. (2017). Macrophage functions in lean and obese adipose tissue. *Metabolism Clinical and Experimental*, 72, 120 - 143.

Tejido adiposo blanco

1. Cui, X., et al. (2017). White adipose tissue browning and obesity. *The Journal of Biomedical Research*, 31(1), 1-2.

Tejido adiposo pardo

1. Loh, R., et al. (2017). Human brown adipose tissue as a target for obesity management; beyond cold-induced thermogenesis. *Obesity Reviews*, 18(11), 1227-1242.
2. Paulus, A., et al. (2017). Brown adipose tissue and lipid metabolism imaging. *Methods*, 130, 105-113.

Lipoproteínas, colesterol y triglicéridos

1. Iqbal, J., et al. (2017). Sphingolipids and Lipoproteins in Health and Metabolic Disorders. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 28, 506-518.
2. Björnson, E., et al. (2017). Kinetics of plasma triglycerides in abdominal obesity. *Current Opinion Lipidology*, 28, 11-18.

Obesidad y Hormonas

1. Bray, G. (2004). Medical consequences of obesity. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 89(6), 2583-2589.

Síndrome Metabólico

1. Grundy, S. (2015). Adipose tissue and metabolic syndrome: too much, too little or neither. *European Journal of Clinical Investigation*, 45, 1209-1217.
2. Lizazaburu, J. (2013). Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. *Anales de la Facultad de Medicina*, 74, 315-320.
3. Després, J., et al. (2008). Abdominal Obesity and the Metabolic Syndrome: Contribution to Global Cardiometabolic Risk. *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*, 28, 1039-1049.
4. Bozkurt, N., et al. (2016). Visceral Obesity Mediates the Association Between Metabolic Syndrome and Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Metabolic Syndrome and Related Disorders*, 14, 217-221.

5. Yao, K., et al. (2017). Association of polycystic ovary syndrome with metabolic syndrome and gestational diabetes: Aggravated complication of pregnancy (Review). *Experimental and Therapeutic Medicine*, 14, 1271-1276.

Páncreas y liberación de insulina

1. Malin, S., et al. (2016). Effects of Various Gastrointestinal Procedures on β -cell function in Obesity and Type 2 Diabetes. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 12(6), 1213-1219.
2. Zhang, S., et al. (2017). Increased β -Cell Mass in Obese Rats after Gastric Bypass: A Potential Mechanism for Improving Glycemic Control. *Medical Science Monitor*, 23, 2151-2158.
3. Camastra, S., et al. (2017). Muscle and adipose tissue morphology, insulin sensitivity and β -cell function in diabetic and nondiabetic obese patients: effects of bariatric surgery. *Scientific Reports*, 7(1), 1-11.

Obesidad e inflamación

1. Agrawal, M., et al. (2017). The Immune System in Obesity: Developing Paradigms Amidst Inconvenient Truths. *Current Diabetes Reports*, 17, 1-14.
2. Reilly, S., et al. (2017). Adapting to obesity with adipose tissue inflammation. *Nature Reviews Endocrinology*, 13, 1-11.
3. Stolarczyk, E. (2017). Adipose tissue inflammation in obesity: a metabolic or immune response? *Current Opinion in Pharmacology*, 37, 35-40.
4. Asghar, A., et al. (2017). Role of immune cells in obesity induced low grade inflammation and insulin resistance. *Cellular Immunology*, 315, 18-26.

Hígado graso

1. Neuschwande-Tetri, B. (2017). Non-alcoholic fatty liver disease. *BMC Medicine*, 15, 1-6.
2. Ayonrinde, O., et al. (2017). Infant nutrition and maternal obesity influence the risk of non-alcoholic fatty liver disease in adolescents. *Journal of Hepatology*, 67, 568 - 576.
3. Camilleri, M., et al. (2017). Gastrointestinal Complications of Obesity. *Gastroenterology*, 152, 1656 - 1670.

Obesidad e Infarto del miocardio

1. Zhu, J., et al. (2014). The incidence of acute myocardial infarction in relation to overweight and obesity: a meta-analysis. *Archives of Medical Sciences*, 10, 855-862.
2. Mandivwala, T., et al. (2016). Obesity and Cardiovascular Disease: a Risk Factor or a Risk Marker? *Current atherosclerosis reports*, 18, 1-10.
3. Fuster, J., et al. (2016). Obesity - induced Changes in Adipose Tissue Microenvironment and their Impact on Cardiovascular Disease. *Circulation Research*, 118, 1786-1807.
4. Crump, C., et al. (2017). Interactive effects of obesity and physical fitness on risk of ischemic heart disease. *International Journal of Obesity*, 41, 255-261.

Obesidad y evento vascular cerebral

1. Tang, X., et al. (2017). The Role of Diabetes, Obesity and Metabolic Syndrome in Stroke. *Seminars in Neurology*, 37, 267 - 273.
2. Aparicio, H., et al. (2017). Overweight, Obesity and Survival After Stroke in the Framingham Heart Study. *Journal of the American Heart Association*, 6, 1-10.
3. Gjaerde, L., et al. (2017). Association of Childhood Body Mass Index and Change in Body Mass Index With First Adult Ischemic Stroke. *JAMA Neurology*, 74(11), 1312-1318.

Obesidad y aterosclerosis

1. Susic, D., et al. (2017). Obesity. A Perspective from Hypertension. *Medical Clinics of North America*, 101, 139-157.
2. Carbone, S., et al. (2016). Obesity and Heart Failure: Focus on the Obesity Paradox. *Mayo Clinic Proceedings*, 92, 266-279.

Inuslinorresistencia y diabetes

1. Czech, M. (2017). Insulin action and resistance in obesity and type 2 diabetes. *Nature Medicine*, 23(7), 804-814.
2. Caprio, S., et al. (2016). Adolescent Obesity and Insulin Resistance: Roles of Ectopic Fat Accumulation and Adipose Inflammation. *Gastroenterology*, 152(7), 1638-1646.
3. Kusters, Y., et al. (2017). Independent tissue contributors to obesity-associated insulin resistance. *JCI Insight*, 2(13), 1-11.

Obesidad y coledolitiasis

1. Bonfrate, L., et al. (2014). Obesity and the risk and prognosis of gallstone disease and pancreatitis. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*, 28, 623-635.
2. Pak, M., et al. (2016). Risk Factors for Cholelithiasis. *Gastroenterology Nursing*, 39, 297-309.

Obesidad y osteoartritis

1. Kulkarni, K., et al. (2016). Obesity and Osteoarthritis. *Maturitas*, 89, 22-28.
2. Duclos, M., (2016). Osteoarthritis, obesity and type 2 diabetes: The weight of waist circumference. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, 59, 157-160.
3. Hussain, S., et al. (2016). Knee osteoarthritis: a review of management options. *Scottish Medical Journal*, 61, 7-16.

Apnea del sueño

1. Rabec, C., et al. (2011). Complicaciones respiratorias de la obesidad. *Archivos de Bronconeumología*, 47, 252-261.
2. Hamilton, G., et al. (2017). Obstructive Sleep Apnea and Obesity. *Australian Family Physician*, 46, 460-463.

Alteraciones sexuales en mujeres

1. Goitein, D., et al. (2015). Bariatric Surgery Improves Sexual Function in Obese Patients. *The Israel Medical Association Journal*, 17(10), 616-9.
2. Sarwer, D., et al. (2012). A review of the relations-

hips between extreme obesity, quality of life, and sexual function. *Obesity Surgery*, 22(4), 668-76.
3. Shah, M. (2009). Obesity and sexuality in women. *Obstetrics & Gynecology Clinics of North America*, 36(2), 347-60.

Alteraciones sexuales en hombres

1. Chambers, T., et al. (2015). The impact of obesity on male fertility. *Hormones (Athens)*, 14(4), 563-8.
2. Aiceles, V., et al. (2016). A link between hypothyroidism, obesity and male reproduction. *Hormone Molecular Biology and Clinical Investigation*, 25(1), 5-13.

Obesidad y cáncer

1. Divella, R., et al. (2016). Obesity and cancer: the role of adipose tissue and adipo-cytokines-induced chronic inflammation. *Journal of Cancer*, 7, 2346-2359.

Tabla índice de masa corporal (IMC)

1. Obesidad y Sobrepeso (2017). Consultado el 14 de mayo del 2018, de Organización Mundial de la Salud Sitio web: http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/37003/WHO_TRS_854.pdf?sequence=1

Tipos de colesterol

1. Galvis Y., et al. (2016). Intervalos biológicos de referencia del perfil lipídico. *Acta Médica Colombiana*, 41(1), 29-35.

Tablas de consulta rápida

1. GPC. (2012). Prevención, Diagnóstico y Tratamiento del Sobrepeso y la Obesidad Exógena. México. Secretaría de Salud. Disponible en: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/046_GPC_ObesidadAdulto/IMSS_046_08_GRR.pdf
2. GPC. (2016). Diagnóstico y tratamiento de dislipidemia en el adulto. México. Secretaría de Salud. Disponible en: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/233_GPC_Dislipidemias/GRR_Dislipidemia.pdf
3. M. Lafita, et al. (2003). Quantitation of apolipoproteins b and a-i in dried blood spots: a preliminary study. *Clin Invest Arterioscl.* Vol. 15(4):133-9
4. Soberón M. et al. (2004). Estudio de los Niveles Plasmáticos de Homocisteína, Ácido Fólico y Vitamina B-12 en jóvenes Adultos. *Anales de la Facultad de Medicina*. Vol. 65(2):89-96
5. Domínguez A. & Patiño C. (2008). Proteína C reactiva ultrasensible (PCR-us) como marcador de riesgo de enfermedad cardiovascular. *Medicina & Laboratorio*. Vol. 14(9):457-478

Editado por Business Consultant, S.A. de C.V.

Todos los derechos de esta obra están reservados.

Prohibida su reproducción parcial o total, tampoco se puede almacenar, introducirse en un sistema de recuperación, o transmitirse de ninguna forma o por ningún medio, llámese electrónico, digital, mecánico, fotocopiado, grabado o cualquier otro, sin autorización por escrito de la casa editorial mencionada.

Se tienen adquiridos todos los derechos del material usado en este ejemplar y se expresaron los créditos correspondientes. En caso de haber un error u omisión, se corregirá en impresiones futuras.

Editado por: Business Consultant, S.A. de C.V.

Director General y Representante Legal: Claudia Verónica Villazón Weissgerber

Director Comercial: Gabriela Villazón Weissgerber

Líder de Proyecto: María Josefina Guerrero González

Ilustrador: Diana Fernanda Castro Palacio

Contenido: Dr. Gilberto Solórzano, Dra. Sofía Ramírez Martínez

Corrección de Estilo: Hedy Eleonore Hernández

Diseño Gráfico: Anel Zavala Morales

Versión Digital: A. Elihú Pérez Mejía

Banco de Imágenes: 123rf, Adobe Stock

Agradecimientos a: Hector H. Manzaniella Romero, Edna Jocelyn Vilchis Rey y Dulce Varela Oliva

Un agradecimiento especial a la Dra. Victoria Alejandra Rajme Haje por su colaboración

El contenido de esta publicación es responsabilidad de los autores y no refleja necesariamente la opinión de Laboratorios Senosiain, S.A. de C.V.

Ranisen®



Conagrad®

Solución integral a la obesidad

Lactulax®

Gantena®



Cetus®

Senosiain®

Material de divulgación científica proporcionado por: Laboratorios Senosiain S.A. de C.V.

Senosiain®

