UNIVERSIDAD EUROPEA
MIGUEL DE CERVANTES

# OBESIDAD Y SOBREPESO: LA PANDEMIA SILENCIOSA DEL SIGLO XXI

Dra. Dª. Paula Crespo Escobar

LECCIÓN INAUGURAL DEL
CURSO ACADÉMICO 2022-2023

VALLADOLID, 2022

**LECCIÓN INAUGURAL**
**CURSO ACADÉMICO 2022–2023**

# OBESIDAD Y SOBREPESO: LA PANDEMIA SILENCIOSA DEL SIGLO XXI

**Dra. Dª. Paula Crespo Escobar**

Pronunciada en septiembre de 2022

Autora:  Paula Crespo Escobar.
Título: OBESIDAD Y SOBREPESO: LA PANDEMIA SILENCIOSA DEL SIGLO XXI.
Colección Lidera, n.º 27.
ISBN: 978-84-120614-8-2.
DL: DL VA 443-2022.
Edita: Servicio de Publicaciones de la Universidad Europea Miguel de Cervantes (UEMC).
Imprime: Masquelibros
Valladolid, 2022.

# PAULA CRESPO ESCOLAR

**FORMACIÓN:**

- Graduada en Nutrición Humana y Dietética y Graduada en Ciencia y Tecnología de los Alimentos por la Universidad de Valencia (2011 y 2013).
- Máster en Nutrición Personalizada y Comunitaria, Universidad de Valencia (2015).
- Postgrado en Dirección y Gestión de Proyectos, Universidad Politécnica de Valencia (2017).
- Doctora por la Universidad de Valencia, obtención de la calificación Cum Lauden (2017).

**ACTIVIDAD DOCENTE, PROFESIONAL E INVESTIGADORA:**

- Profesora de la Universidad Europea Miguel de Cervantes (UEMC) y Coordinadora del Grado de Nutrición Humana y Dietética. Acreditada como Profesor Contratado Doctor y Profesor de Universidad Privada por la Agencia para la Calidad del Sistema Universitario de Castilla y León (ACSUCyL).
- Docente en el Máster en Avances en Gastroenterología y Hepatología Pediátrica de la Universidad San Pablo CEU de Valencia.
- Coordinadora de la Unidad de Obesidad y de la Unidad de Nutrición del Hospital Campo Grande de Valladolid (desde 2019 – actualidad).
- Dietista-Nutricionista del Servicio de Gastroenterología Pediátrica, Hospital Universitari i Politècnic La Fe de Valencia (2010-2018) e Investigadora del Instituto de Investigación Sanitaria La Fe de Valencia (2010-2019), participando en varios proyectos europeos e internacionales sobre nutrición clínica.
- Estancia investigadora en el Massachusetts General Hospital de Boston (2015).
- Miembro del Grupo de Investigación ADViSe de la UEMC.
- Premio José Antonio Solís Herruzo, otorgado por la Sociedad Española de Patología Digestiva.
- Premio de Investigación Básica y Aplicada sobre Patologías por Sensibilidad al Gluten, otorgado por la Asociación de Celíacos y Sensibles al Gluten de la Comunidad de Madrid.

**OTROS DATOS:**

- Vicepresidenta del Consejo General de Colegios Oficiales de Dietistas-Nutricionistas de España (2019 – actualmente).
- Presidenta del Colegio Oficial de Dietistas-Nutricionistas de la Comunidad Valenciana (2017-2021).
- Miembro del Comité Científico de la *Association of European Coeliac Societies* (AOECS).
- Secretaria del Comité de Ética de la "*European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition*" (ESPGHAN).
- Miembro del Comité de Gastroenterología de la "*European Federation of the Associations of Dietitians*".
- Vocal de la Sociedad Española de Enfermedad Celiaca (SEEC).
- Socia Fundadora y Vocal de la Sociedad Científica Española de Dietética y Nutrición (SEDYN).
- Miembro del Grupo de Trabajo de Endoscopia Bariátrica y Metabólica de la Sociedad Española del Estudio de la Obesidad (SEEDO).

*AL RECTOR MAGFCO. DR. DAVID GARCÍA LÓPEZ, SU EQUIPO Y AL CONSEJO DE ADMINISTRACIÓN DE LA UNIVERSIDAD, POR LA CONFIANZA.*

*A MIS COMPAÑEROS Y COMPAÑERAS DE LA UNIVERSIDAD EUROPEA MIGUEL DE CERVANTES.*

*A MI FAMILIA, A MIGUEL Y A QUIEN TODAVÍA ESTÁ POR LLEGAR, A.*

# Justificación del tema

En los últimos dos años, la pandemia sanitaria desencadenada por la COVID-19 ha copado toda la atención y preocupación sanitaria de la sociedad, y no era para menos, pues sus efectos han sido y siguen siendo de gran relevancia a nivel mundial.

Sin embargo, mientras este virus ha ido avanzando, también lo han hecho otras enfermedades, no menos importantes, que han pasado a un segundo plano, tanto su prioridad como su abordaje. Pero es hora de retomarlas y volverlas a ponerlas en el foco sanitario, ya que algunas, según términos de la Organización Mundial de la Salud, también son una pandemia, más silenciosa que la COVID-19, pero pandemia. Hablamos del sobrepeso y la obesidad, ambas asociadas a más de 1,2 millones de muertes en la región europea y a un gasto sanitario que casi supone el 10% del gasto total.

Pero lo más importante es que, a diferencia de otras enfermedades, el sobrepeso y la obesidad pueden prevenirse de una manera menos compleja, que no sencilla. Ambas, están relacionadas con los hábitos alimentarios de las personas y con su actividad física, dos variables "fácilmente" abordables. Aunque es cierto que el sobrepeso y la obesidad son mucho más complejas que un simple exceso de peso. Por eso, a lo largo de este manuscrito, se tratará de explicar todos los factores relacionados con el sobrepeso y la obesidad, qué implicaciones tiene a nivel de la salud, cómo se define y se diagnostica, qué factores son los desencadenantes y qué opciones terapéuticas existen hasta la fecha. Todo ello con el objetivo de transmitir la dimensión y complejidad de la, ya considerada, pandemia silenciosa del siglo XXI.

*Paula Crespo Escobar*

# OBESIDAD Y SOBREPESO: LA PANDEMIA SILENCIOSA DEL SIGLO XXI

1. INTRODUCCIÓN ..... 13
2. DEFINICIÓN, CLASIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO ..... 23
2.1 Definición ..... 23
2.2 Clasificación ..... 24
2.3 Diagnóstico ..... 28
2.3.1 Valoración de la composición corporal ..... 29
2.3.2 Caracterización de la obesidad. Sistema Edmonton de Estadiaje de la Obesidad. ..... 44
3. ETIOPATOGENIA DE LA OBESIDAD ..... 49
3.1 Fisiología de la obesidad ..... 49
3.3.1 Balance energético ..... 50
3.3.2 Ingesta calórica ..... 55
3.3.3 Gasto energético ..... 59
3.2 Etiopatogenia de la obesidad ..... 66
3.2.1 Tejido adiposo como órgano endocrino ..... 66
3.2.2 Factores biológicos o intrínsecos: ..... 71
3.2.3 Factores ambientales o extrínsecos: ..... 73
4. COMPLICACIONES Y COMORBILIDADES DE LA OBESIDAD ..... 83
4.1 Inflamación crónica y estrés oxidativo ..... 85
4.2 Diabetes Mellitus Tipo 2 ..... 86
4.3 Dislipemia ..... 87
4.4 Hipertensión arterial ..... 88
4.5 Esteatosis hepática no alcohólica ..... 89
4.6 Enfermedad cardiovascular ..... 90

4.7 Síndrome metabólico ..... 91
4.8 Trastornos respiratorios ..... 93
4.9 Alteraciones renales ..... 95
4.10 Reflujo gastroesofágico ..... 96
4.11 Patología osteoarticular ..... 97
4.12 Cáncer ..... 98
4.13 Alteraciones psicológicas ..... 99
4.14 Alteraciones en la fertilidad ..... 99
5. TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD ..... 103
5.1 Tratamiento dietético ..... 104
5.1.1 Tipos de dietas ..... 108
5.2 Prescripción de actividad física ..... 117
5.3 Abordaje psicológico ..... 119
5.4 Tratamiento farmacológico ..... 127
5.5 Tratamiento endoscópico ..... 129
5.5.1 Balón intragástrico ..... 132
5.5.2 Sistema de suturas ..... 134
5.6 Cirugía bariátrica ..... 135
5.6.1 Técnicas malabsortivas ..... 137
5.6.2 Técnicas restrictivas ..... 139
5.6.3 Técnica mixta ..... 141
5.6.4 Estrategias nutricionales post-cirugía de obesidad ..... 142
6. REFLEXIONES FINALES ..... 147
7. BIBLIOGRAFÍA ..... 151

# 1. INTRODUCCIÓN

# 1. INTRODUCCIÓN

La carga de las enfermedades no transmisibles (ENT) ha aumentado exponencialmente en los últimos años en todo el mundo, causando en 2021 el 90 % de las muertes en la región europea de la Organización Mundial de la Salud (OMS). La Región Europea de la OMS es la Región más afectada por la morbilidad relacionada con las ENT. Los cuatro principales factores de comportamiento relacionados con la mortalidad por ENT son el consumo de tabaco, la inactividad física, el consumo de alcohol y una dieta poco saludable.

Dentro de este contexto, cabe destacar el papel de la obesidad, considerada como una enfermedad multifactorial compleja definida por un exceso de tejido adiposo (grasa) y relacionada con un mayor riesgo de muchas ENT, incluidas las enfermedades cardiovasculares (ECV), 13 tipos de cáncer, diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y enfermedades respiratorias crónicas, incluida la apnea obstructiva del sueño, entre otras.

Las últimas estimaciones, sugieren que el sobrepeso y la obesidad causan más de 1,2 millones de muertes en la región europea de la OMS cada año, la cuarta causa más importante y que corresponde con el 13 % del total de muertes. Pero además, lo alarmante es que numerosos estudios han demostrado que ha habido un gran incremento en la prevalencia del sobrepeso y la obesidad, en niños y adolescentes durante la pandemia de COVID-19, principalmente por una disminución en la actividad física y aumento en el consumo de alimentos ricos en grasas, azúcar y sal durante la pandemia. Estos estudios alertan de la necesidad de tomar medidas urgentes para prevenir los efectos a corto plazo de este incremento en las cifras de sobrepeso y obesidad durante la pandemia de COVID-19 (1-3).

Por otro lado, abordar la obesidad es clave para lograr los Objetivos de Desarrollo Sostenible (ODS), en particular el ODS 3: garantizar una vida sana y promover el bienestar para todas las personas en todas las edades. Y también es una prioridad que se refleja en el Programa de Trabajo Europeo 2020-2025: *United Action for Better Health* (4).

Sin embargo, a pesar de todas estas evidencias, el último Informe Regional Europeo de Obesidad 2022, publicado por la OMS, ya habla del sobrepeso y obesidad en términos pandémicos y epidémicos en toda la Europa y una de las principales cosas que señala es que, actualmente, ninguno de los 53 Estados Miembros de la Región está en condiciones de cumplir el objetivo mundial de la OMS de detener el aumento de obesidad en 2025, porque en ningún país, se han implantado medidas adecuadas para frenar esta situación. Lo que nos indica que, a pesar de ser un problema de Salud Pública, no se está trabajando para revertirlo, sino que, al contrario de lo esperado, las cifras siguen aumentando (5).

En 2014, la Unión Europea elaboró un Plan de Acción para luchar contra la obesidad infantil y reducir las cifras en 2020. En este, se incluían medidas de gran alcance para reforzar la cooperación entre los distintos países de la Unión Europea, con un enfoque multifactorial, algo muy importante, porque implicaba que la obesidad se trataba como una enfermedad multifactorial y no solo como un exceso de grasa. Además, en este informe se hacía hincapié en la necesidad de abordar los diferentes factores que influyen en el sobrepeso y obesidad y que se verán a lo largo de este libro, porque se consideraba que que ninguna acción individual podía frenar la epidemia emergente de obesidad.

En resumen, el Plan de acción 2014-2020, fomentaba la creación de entornos en los que se promoviese la salud y el bienestar y que convirtiesen las opciones saludables en las opciones más fáciles. Para ello, establecía 8 áreas claves para la acción:

1. Apoyar un comienzo saludable en la vida, con intervenciones en las distintas etapas de la infancia desde el embarazo.
2. Promover ambientes más saludables, especialmente en escuelas y preescolares.
3. Hacer que la opción saludable sea la opción más fácil.
4. Restringir el marketing y la publicidad a los niños.
5. Informar y empoderar a las familias.
6. Fomentar la actividad física.
7. Supervisar y evaluar el estado de salud de la infancia, la obesidad infantil y factores asociados, así como los resultados de las medidas.
8. Aumentar la investigación para frenar la obesidad y trasladar los resultados a acciones innovadoras.

Sin embargo, 8 años después, en 2022, la OMS publica el informe mencionado donde no solo alerta que ningún país ha hecho lo que debía para cumplir este plan, sino que las cifras de obesidad en general y especialmente la obesidad infantil, siguen aumentando.

Dentro de este informe, los datos más relevantes son:

- En Europa: el 59% de los adultos y casi 1 de cada 3 niños (29% de niños y 27% de niñas) tienen sobrepeso o viven con obesidad, lo que cuesta un 7% del PIB cada año, según la OCDE (Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos).
- La prevalencia de la obesidad en adultos en la Región de Europa es más alta que en cualquier otra región de la OMS, excepto en América que todavía hay más obesidad.

- El sobrepeso y la obesidad se encuentran entre las principales causas de muerte y discapacidad en la Región de Europa, con estimaciones recientes que sugieren que causan más de 1,2 millones de muertes al año, lo que corresponde a más del 13 % de la mortalidad total en la Región.
- La obesidad aumenta el riesgo de sufrir muchas enfermedades no transmisibles, incluidas el cáncer, las enfermedades cardiovasculares, la diabetes mellitus tipo 2 y las enfermedades respiratorias crónicas.
- La obesidad se considera una causa de al menos 13 tipos diferentes de cáncer y es probable que sea directamente responsable de al menos 200. 000 nuevos casos de cáncer al año en toda la Región, y se espera que esta cifra aumente aún más en los próximos años.
- Las personas con sobrepeso y las que viven con obesidad se han visto afectadas de manera desproporcionada por las consecuencias de la pandemia de COVID-19. Ha habido cambios desfavorables en los patrones de consumo de alimentos y actividad física durante la pandemia que tendrán efectos en la salud de la población en los próximos años y requerirán un esfuerzo significativo para revertirlos.

Además, alerta de cómo han crecido exponencialmente las cifras de obesidad desde 1975, tanto en la población adulta, como en la población infantil y adolescente (figuras 1 y 2).

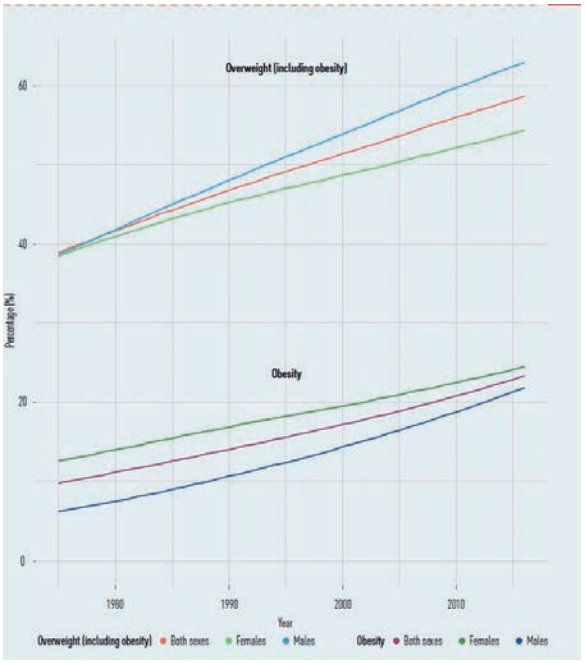


**Figura 1**. Prevalencia de sobrepeso y obesidad entre adultos en la Región Europea de la OMS, por sexo (1975-2016) imagen obtenida de (5).

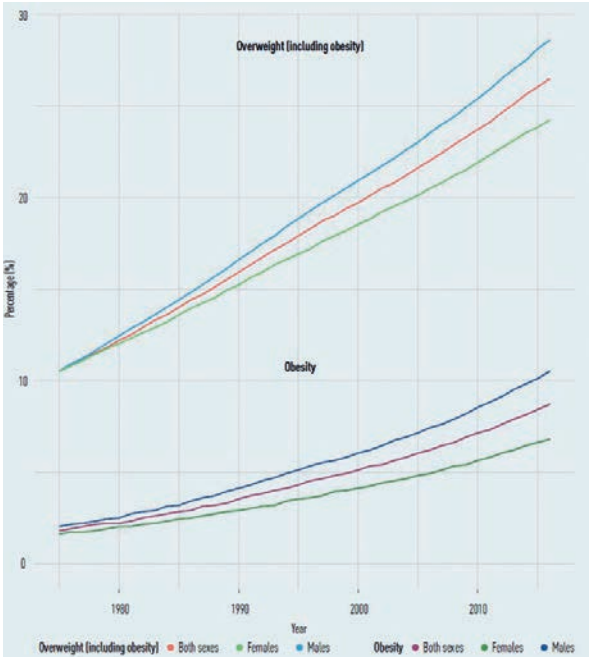


**Figura 2**. Prevalencia de sobrepeso y obesidad entre niños y adolescentes de 5 a 19 años en la Región Europea de la OMS, por sexo (1975-2016) Imagen obtenida de (5).

Este informe además como novedad, pone el foco en la importancia que tienen los factores ambientales "clásicos" (mala alimentación, sedentarismo, otras patologías que cursan con obesidad, factores económicos, estrés, etc) pero **incluye también la importancia de los factores ambientales digitales en el desarrollo de la obesidad**, indicando que este problema es mucho más complejo que el consumo excesivo de comida y la falta de actividad física, sino que es una enfermedad multifactorial y compleja que tiene que abordarse desde muchas especialidades y profesionales.

Respecto a los factores ambientales digitales, el informe de la OMS, analiza por ejemplo, cómo la comercialización online de productos alimenticios poco saludables para los niños y la proliferación de juegos online sedentarios contribuyen a la creciente ola de sobrepeso y obesidad en Europa.

Además, este informe, habla, por primera vez, de la importancia que tiene el llamado "ambiente obesogénico", considerado como el ambiente que nos rodea y los estímulos que recibimos que nos predisponen al sobrepeso y obesidad, fomentando malos hábitos alimentarios, malas elecciones alimentarias y prácticas de sedentarismo que desencadenan o agravan el problema.

Por último, el informe hace también mucho hincapié en medidas que se pueden llevar a cabo en los diferentes países y por los diferentes gobiernos para abordar la obesidad desde las instituciones, e intenta ir un paso más allá de las

clásicas políticas de salud pública que aborden el problema, que muchas veces quedan sin definir. Alguna de las medidas que resalta son:

- Implementación de medidas fiscales: como la tasa de bebidas azucaradas o bajar el IVA de alimentos saludables.
- Restricción de la comercialización y publicidad de alimentos poco saludables dirigidos a niños.
- Mejorar el acceso a servicios de nutrición y control de la obesidad en atención primaria, como parte de la cobertura universal de salud.
- Intervenciones eficaces en las escuelas, como incluir educación nutricional en el curriculum académico de las escuelas.
- Mejorar y crear entornos que mejoren la accesibilidad y asequibilidad de alimentos saludables y oportunidades para la actividad física en el entorno donde viven las personas.

Además de las implicaciones a nivel de salud que tienen el sobrepeso y la obesidad, también es importante destacar las implicaciones económicas. Los estudios sobre la economía de la obesidad, han demostrado que este problema tiene una implicación económica muy elevada, principalmente por el gran número de complicaciones y patologías asociadas que tiene. Además, se ha demostrado que este coste se eleva conforme aumenta el Índice de Masa Corporal (IMC), porque aumenta, a su vez, el riesgo de sufrir cualquier enfermedad asociada. Se ha descrito que por cada unidad de aumento del IMC, el coste total del tratamiento aumentaba un 2,3% y por cada comorbilidad se incrementaba un 52,9% (6).

En base a esto, se ha estimado que el 35% del coste total del tratamiento de la obesidad corresponde a los costes de las enfermedades asociadas especialmente Diabetes Mellitus, enfermedades cardiovasculares, dislipemias y musculo esqueléticas entre otras. Además, otros costes indirectos estimados, vienen determinados por las bajas e incapacidades laborales entre otros (7). De hecho, el Estudio ICARIA, realizado en España, demostró que al disminuir los factores de riesgo cardiovascular, entre los que se encuentra el sobrepeso y la obesidad, reducía significativamente la incapacidad y las bajas laborales (8).

**El problema en España**:

A nivel nacional, las cifras y el problema no dista mucho de lo reportado en Europa. Los últimos datos indican que hay 44% y 31% de sobrepeso en hombres y mujeres, respectivamente; en cuanto a obesidad, las cifras alcanzan un 25% en hombres y un 23% en las mujeres. Todo ello supone en nuestro país un 9,7% del gasto total en salud.

A nivel infantil, las cifras son también alarmantes. Según el último informe del Estudio Aladino presentado por la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN), mostró que la prevalencia de sobrepeso es del 23,3% y la prevalencia de obesidad del 17,3% en la población infantil española de 6 a 9 años, según los estándares de situación ponderal de la OMS. Dentro de la obesidad, un 4,2% de los escolares estudiados presentan obesidad severa (9).

Por sexo, el porcentaje de niñas con sobrepeso es significativamente mayor que el de niños (24,7% vs 21,9%; $p<0,05$), mientras que el porcentaje de obesidad es significativamente superior en niños (19,4% vs 15,0%; $p<0,05$), así como el de obesidad severa (6,0% vs 2,4%; $p<0,05$).

Por grupos de edad, el porcentaje de niños con sobrepeso aumenta en el grupo de 9 años (respecto a los grupos de edad menores), mientras que el de obesidad aumenta en los niños con 7 años, estabilizándose a partir de esa edad. En las niñas la prevalencia de sobrepeso no cambia con la edad, mientras que la obesidad aumenta hasta los 8 años.

La prevalencia de obesidad central (la más peligrosa) es de un 22,6% en el total de la muestra, sin diferencias entre niños (22,4%) y niñas (22,9%).

Además de estas cifras generales, el informe alerta también que el número de niños y niñas con obesidad es mayor entre las familias con rentas más bajas. En familias con rentas inferiores a 18.000 euros brutos al año, hay un 23,2% de obesidad y un 24,1% de sobrepeso. En familias con rentas entre 18.000 – 30.000 euros brutos al año, la obesidad baja al 17,2% y el sobrepeso sube ligeramente al 24,8%. Finalmente, en familias con rentas superiores a 30.000 euros brutos al año, las cifras son de 11,9% y 21,8% de obesidad y sobrepeso respectivamente. Lo que indica claramente como el factor económico es fundamental.

Finalmente, otro dato muy significativo es la percepción del problema por parte de los padres. Este informe indica que 9 de cada 10 progenitores de escolares con sobrepeso, consideran que su hijo tiene un peso normal, mientras que 4 de cada 10 progenitores de niños con obesidad, piensan que su hijo está en normopeso. Esto es un indicador de la complejidad del problema, puesto que si los padres no reconocen el problema, difícilmente podrán tomar medidas a nivel familiar para revertir la obesidad y el sobrepeso.

En base a todos estos datos, y las directrices de la Unión Europea, se ha lanzado recientemente por parte del Gobierno de España, el Plan Estratégico Nacional para la reducción de la obesidad infantil (2022-2030) (10). Este Plan ha sido impulsado desde el Gobierno y coordinado por el al Alto Comisionado contra la Pobreza Infantil en Presidencia de Gobierno, con la Fundación Gasol.

Se concibe como una gran alianza nacional intersectorial destinada a facilitar que los niños y niñas de nuestro país crezcan de forma saludable. De esta manera, está concebido como una hoja de ruta para los próximos diez años con el objetivo de generar un impulso de acción multinivel y en cascada entre las diferentes administraciones públicas en el marco de sus competencias, el sector científico, el tercer sector y el sector fundacional, las empresas y la sociedad civil, que consiga reducir un 25% el sobrepeso y la obesidad en España.

Las 200 acciones definidas en el Plan se organizan en torno a seis líneas estratégicas, que guían las medidas que servirán para generar un cambio en los diferentes entornos en los que viven los niños de forma que faciliten que la infancia y la adolescencia crezca sana:

1. Generar un ecosistema social promotor de la actividad física y el deporte.
2. Generar un ecosistema social promotor de una alimentación saludable.
3. Generar un ecosistema social promotor del bienestar emocional y el descanso adecuado.
4. Reforzar los sistemas públicos para promover estilos de vida saludables.
5. Garantizar la protección de la salud de la infancia.
6. Crear un cambio cultural hacia los estilos de vida saludables.

Ahora queda ver si estas medidas se materializan y se logran reducir las cifras de sobrepeso y obesidad para conseguir que los informes posteriores dejen de hablar de esta enfermedad como una epidemia.

Con los datos reportados, queda constatada la importancia de abordar este problema, que es mucho más complejo que un “simple” exceso de peso o de grasa corporal. Por eso, a lo largo de este libro, se hablará de todas las particularidades del sobrepeso y la obesidad, desde un punto de vista teórico, pero también clínico y fisiopatológico, de las complejidades que puede acarrear y de las opciones de tratamiento que existen actualmente para abordarlo, para comprender, en cierta medida, porqué no es tan fácil revertir las cifras alcanzadas en la sociedad, pues su abordaje requiere una gran coordinación entre distintos profesionales y además se necesita también de una participación activa del paciente, no solo para lograrlo, sino para mantenerlo en el tiempo.

# 2. DEFINICIÓN, CLASIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO

# 2. DEFINICIÓN, CLASIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO

## 2.1 Definición

Etimológicamente, el término "Obesidad" procede del griego y su significado es "*comer en exceso*".

Desde el punto de vista clínico, la primera definición de sobrepeso y obesidad, se hizo en 1998 por la OMS, que lo definía como "enfermedad en la que el acúmulo anormal o excesivo de grasa, perjudica la salud y al bienestar" (11,12).

Por otro lado, el grupo de trabajo de la Sociedad Española del Estudio de la Obesidad (SEEDO) de 2007 , definió que la obesidad supone un trastorno metabólico crónico de origen multifactorial que se debe a una interacción entre el genotipo y el entorno (incluyendo factores culturales, psicológicos, sociales y de estilo de vida) y se caracteriza por una acumulación excesiva de energía en forma de tejido graso en el organismo. Esta acumulación excesiva y un balance energético positivo mantenido en el tiempo, es lo que da lugar a un aumento de peso y grasa respecto a los valores considerados normales según talla, sexo y edad (13,14).

Por otro lado, si se considera el porcentaje de grasa corporal, en el Consenso de la SEEDO de 2007, se estableció también que una persona se consideraba que tenía obesidad cuando el porcentaje de grasa corporal está por encima de los valores considerados normales, que son del 12 al 20% en varones y del 20 al 30% en mujeres adultas.

Si se toma como referencia el Índice de Masa Corporal (IMC, medido en $kg/m^2$), se consideraría que una persona tiene sobrepeso, si su IMC está entre 25 y 29,9 $kg/m^2$ y obesidad a partir de un IMC de 30 $kg/m^2$ en adultos. Sin embargo, cabe destacar que este valor, cada vez se utiliza menos para definir la obesidad ya que no es un buen indicador de adiposidad, no mide la composición corporal. Además, puede clasificar mal a determinados colectivos como deportistas, personas muy musculadas, ancianos o personas con determinadas patologías. Se considera que en individuos por ejemplo de constitución atlética, este exceso de peso el IMC elevado, puede deberse a un aumento de la masa muscular y ósea. Otro ejemplo sería una persona con insuficiencia renal crónica o cardiaca, donde existe un aumento de la retención de agua. En estos casos, también podría salir un IMC alto, pero no se debería a una obesidad real por exceso de grasa.

Y por el contrario, personas con un peso considerado normal para su talla, sexo y edad, cuyo IMC sería de normopeso, podría presentar una obesidad oculta por acumulo excesivo de masa grasa en la región abdominal que no se manifiesta con un IMC de obesidad. Por todo ello, este marcador cada vez se está usando menos para la clasificación y diagnóstico del sobrepeso y obesidad.

En el caso de la población infantil y juvenil, para definir el sobrepeso y obesidad, no se utilizaría el IMC, sino los valores específicos por edad y sexo de los percentiles 85 y 97 del IMC, respectivamente, empleando las tablas de Cole et al (15).

## 2.2 Clasificación

Existen diferentes maneras de clasificar el sobrepeso y la obesidad, según los parámetros de referencia que se tomen:

- Según la etiología.
- Según del porcentaje de grasa.
- Según la distribución de la grasa corporal.
- Según las características histológicas del tejido adiposo.
- Según el índice de masa corporal.

### 2.2.1 Según la etiología

Si consideramos la etiología, se distinguen dos tipos de obesidad (16):

- Obesidad exógena: representaría la mayoría de los casos de obesidad (hasta el 95%). Esta obesidad, se debe generalmente a un conjunto de malos hábitos de estilo de vida que perduran en el tiempo (mala alimentación, sedentarismo, dietas cíclicas, etc).
- Obesidad endógena: este tipo de obesidad sería menos frecuente (entre el 5 y 10% de todos los casos) y se debería a alteraciones endocrinas y/o metabólicas (hipotiroidismo, síndrome de Cushing, Síndrome de Ovario Poliquistico, etc) o incluso farmacológicas (toma de glucocorticoides, antidepresivos tricíclicos, antisicóticos, etc).

Sin embargo, teniendo en cuenta que cada vez es más evidente que el sobrepeso y obesidad no se debe simplemente a unos malos hábitos y/o sedentarismo, sino que es una enfermedad multifactorial, esta clasificación no sería la más adecuada.

### 2.2.2 Según el porcentaje de grasa

En función del porcentaje graso corporal, se definen como personas con obesidad aquellas que presentan porcentajes de grasa por encima de los valores considerados normales, que son del 12 al 20% en varones y del 20 al 30% en mujeres adultas (12,14).

### 2.2.3 Según la distribución de la grasa corporal

Esta clasificación es importante desde el punto de vista clínico, porque se ha visto que el patrón de distribución de la grasa tiene relación con el riesgo cardiovascular y metabólico (17). Según dónde se localice principalmente el tejido adiposo, podemos distinguir 3 tipos de obesidad:

**Obesidad intra-abdominal o androide**. También llamada de tipo superior, central, abdominal visceral. En este tipo de obesidad, la grasa se acumula principalmente en la mitad superior del cuerpo, especialmente en la zona abdominal y hay mayor acúmulo de grasa visceral respecto a la grasa superficial

y subcutánea (figura 3). Físicamente, la persona recuerda a una manzana. Se denomina androide porque es más común en el caso de los varones, pero también se puede presentar de esta manera en mujeres.

La acumulación central de grasa es más peligrosa ya que está asociada a más riesgo cardiovascular y desarrollo de complicaciones metabólicas. Pero también, se ha visto que las personas con este tipo de obesidad, tienen mayor resistencia a la insulina, dislipemia e hipertensión arterial (18,19).

**Obesidad ginoide.** También llamada de tipo inferior, periférica, glúteofemoral. En este tipo de obesidad, la grasa se acumula preferentemente en la mitad inferior del cuerpo, más en zona de glúteos, cadera y muslos y, a diferencia con el tipo de obesidad anterior, la grasa que se acumula es más superficial, es más grasa subcutánea (figura 3). Ésta es más frecuente en mujeres, pero también puede encontrarse en hombres y se ha relacionado con menor morbilidad, mortalidad y menos tendencia a complicaciones metabólicas. Está más relacionada con complicaciones de tipo mecánico (problemas de retorno venoso en extremidades, problemas osteoarticulares, poliartrosis, etc) (17).

**Obesidad de distribución homogénea o mixta.** En este tipo de obesidad, el exceso de grasa corporal no predomina en ningún área anatómica concreta, sino que tiene una distribución homogénea y repartida.

Cabe destacar que, para medir este tipo de obesidad, se utiliza un marcador, que se verá posteriormente en el apartado de diagnóstico, que es la determinación del perímetro de cintura o circunferencia de la cintura.

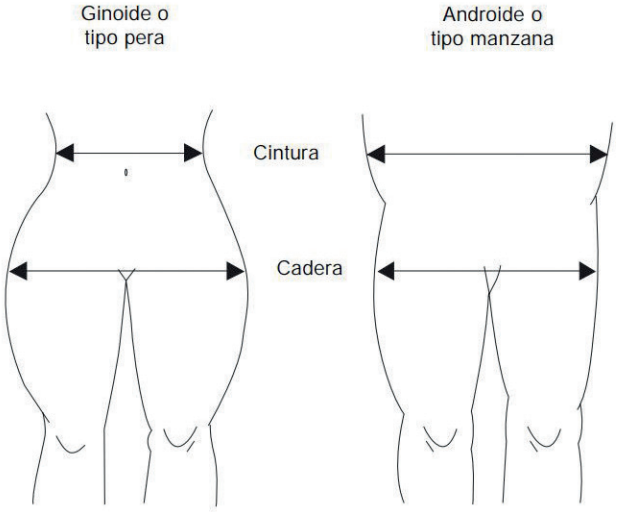


**Figura 3.** Tipos de obesidad. La ginoide, donde predomina el acúmulo de grasas en caderas y piernas y la androide, donde predomina el acúmulo de grasa en la zona abdominal (20).

### 2.2.4 Según las características histológicas del tejido adiposo

Esta clasificación, menos usada, se basa en las características histológicas del tejido adiposo y en el número y tamaño de los adipocitos (células de grasa). El tejido adiposo puede aumentar por aumento del número de adipocitos (hiperplasia) o por aumento del tamaño de los adipocitos (hipertrofia), o por ambos motivos (21). En base a esto, encontramos:

**Obesidad hiperplásica**: aquella que se debe a un gran número de adipocitos. Esta obesidad se presenta con más frecuencia en la infancia y se asocia más con la obesidad ginoide.

**Obesidad hipertrófica:** aquella que se debe a un aumento del tamaño de los adipocitos. Esta obesidad se relaciona más con una distribución androide y con más riesgo de alteraciones metabólicas.

**Obesidad mixta:** aquella obesidad que presenta hipertrofia e hiperplasia de los adipocitos, en la que no predomina una sobre otra. Esta obesidad es más típica de la obesidad severa del adulto.

### 2.2.5 Según el Índice de Masa Corporal

El IMC relaciona el peso corporal con la talla. Se calcula dividiendo los kilogramos de peso entre la talla en metros al cuadrado del individuo. En la práctica clínica, la medición del IMC, supone el primer escalón en el diagnóstico del exceso de peso. Es un índice de peso para la altura que se correlaciona con la adiposidad total, en la mayoría de los casos. Se sabe, que el cálculo del IMC puede sobreestimar el grado de adiposidad en personas muy musculadas e infravalorarlo en personas de edad avanzada con pérdida de masa muscular asociada a la edad.

A nivel de investigación, el IMC es el indicador utilizado en la mayoría de estudios epidemiológicos y el recomendado por organizaciones de salud internacionales para el uso clínico, dada su reproducibilidad y sencillez para utilizarse como indicador de la adiposidad en la mayoría de la población adulta (excepto deportistas y ancianos) y a la buena correlación que guarda con la masa grasa total (14).

En el 2000, la OMS estableció unos valores de corte para clasificar el sobrepeso y obesidad según el IMC (tabla 1).

**Tabla 1.** Criterios para definir la obesidad en graso según el IMC propuesta por la OMS.

| Grado de sobrepeso y obesidad | Valores límites del IMC (kg/m$^2$) |
|---|---|
| Peso insuficiente | < 18.5 |
| Normopeso | 18.5 – 24.9 |
| Sobrepeso (obesidad grado I) | 25 – 29.9 |
| Obesidad grado II | 30 – 34.9 |
| Obesidad grado III | 35 – 39.9 |
| Obesidad grado IV | ≥ 40 |

En 2007, la SEEDO, clasificó el estado nutricional según el IMC en 8 estadíos de la relación peso talla. A diferencia de la OMS, la SEEDO introduce dos categorías en el sobrepeso e incluye un grado adicional de obesidad que define como obesidad extrema (tabla 2).

**Tabla 2.** "Clasificación del sobrepeso y obesidad propuesta por la SEEDO en 2007.

| Grado de sobrepeso y obesidad | Valores límites del IMC (kg/m$^2$) |
|---|---|
| Peso insuficiente | < 18.5 |
| Normopeso | 18.5 – 24.9 |
| Sobrepeso grado I | 25 – 26.9 |
| Sobrepeso grado II | 27 – 29.9 |
| Obesidad tipo I | 30 – 34.9 |
| Obesidad grado II | 35 – 39.9 |
| Obesidad grado III (mórbida) | 40 – 49.9 |
| Obesidad tipo IV (extrema) | ≥ 50 |

Aunque históricamente el IMC se ha considerado un buen marcador de correlación entre adiposidad e IMC, ésta no es perfecta. Por ejemplo, un adulto joven tendrá menos grasa que un anciano pero podrán tener el mismo IMC y la cantidad y distribución de la grasa será completamente diferente. Por eso, la información que nos aporta el IMC, tiene que complementarse con la medición exhaustiva de la composición corporal.

## 2.3 Diagnóstico

El sobrepeso y obesidad hacen referencia al aumento de grasa corporal, por eso, el acceso a su medición ha sido siempre el principal objetivo de las técnicas de diagnóstico para esta enfermedad. Es importante destacar que el diagnóstico de esta enfermedad debe hacerse de una manera multidisciplinar, es muy complejo y deben medirse muchos más parámetros, además de la composición corporal. El diagnóstico, debe permitir también clasificar el sobrepeso y obesidad, identificar los desencadenantes y los mecanismos mantenedores y también identificar aquellos individuos con riesgos mayores de morbimortalidad, para así poder establecer bien las prioridades en la intervención de cada persona (22).

Un buen diagnóstico del sobrepeso y obesidad, debe incluir:

- **Historia clínica completa:** recogiendo todo tipo de antecedentes y situación actual. La historia clínica nos ayuda a identificar y determinar las causas de la ganancia de peso y su mantenimiento. Es importante preguntar por:
  - Factores desencadenantes: menopausia, embarazos, dejar de fumar, etc.
  - Historia familiar: familiares de primer grado con obesidad (padre, madre, hermanos y hermanas).
  - Historia ponderal: cómo ha ido ganando peso, edad de comienzo, cambios de peso y su magnitud, peso mínimo y peso máximo.
  - Historia alimentaria: preguntar por el patrón de la ingesta, registro alimentario, frecuencia de consumo de todos los grupos de alimentos, hábito de picoteo, relación emocional con la comida, sensación de apetito y saciedad, dietas previas y por qué las abandona, comportamiento frente a la comida, formas de cocinado, hábitos de compra, etc.
  - Historia de actividad física: si hace actualmente, con qué frecuencia e intensidad, si ha hecho antes, nivel de capacidad física, y predisposición a hacer más (en tiempo o intensidad), etc.
  - Historia psicosocial: preguntar por el entorno personal, familiar, social y laboral. Conocer rutinas diarias, horarios de trabajo/estudio, comidas fuera de casa, preguntar por el descanso y horas de sueño, etc.
  - Imagen corporal: autopercepción y autovaloración. Aquí también se pueden emplear cuestionarios para determinar la calidad de vida.
  - Medicación: tipo y dosis de medicamentos, si toma actualmente y los que ha tomado.

- **Exploración física:** además de medir la tensión y hacer una correcta auscultación, se recomienda valorar y explorar la tiroides (para detectar posible hipotiroidismo), valoración de la debilidad muscular (medición de la sarcopenia), detección de estrías tronculares características del síndrome de Cushing, presencia de hirsutismo o acantosis nigrans (síntoma de hiperinsulinismo).

- **Valoración bioquímica:** es importante determinar no solo los parámetros básicos de una analítica (glucosa basal, hemograma, bioquímica, etc), es importante también pedir hemoglobina glicosilada, perfil tiroideo completo, perfil lipídico completo, enzimas hepáticos, leptina, adiponectina, hormonas gastrointestinales, factores de inflamación, etc (23).

- **Valoración psicológica:** la valoración psicológica es una parte fundamental del diagnóstico del sobrepeso y obesidad, ya que se produce una serie de cambios psicoafectivos en el individuo relacionados con su propia percepción, las dificultades que su peso le generan para realizar actividad física y su relación con la sociedad que le rodea (24,25).

- **Medición de la composición corporal:** esta es una de las claves el correcto y estadiaje de la obesidad, y se verá de manera detallada en el siguiente apartado.

### 2.3.1 Valoración de la composición corporal

La composición corporal es definida por Wang como aquella rama de la biología humana que se ocupa de la cuantificación in vivo de los distintos componentes corporales, las relaciones cuantitativas entre los componentes y, los cambios cuantitativos en los mismos relacionados con factores influyentes como la dieta, el ejercicio físico, la enfermedad y el crecimiento (26).

Nuestro cuerpo está constituido por múltiples sustancias (agua, grasa, hueso, músculo, etc.) siendo el agua el componente mayoritario el agua (supone el 50-65% del peso de nuestro cuerpo). El agua, se encuentra en su mayor parte en los tejidos metabólicamente activos, y su cantidad depende de la composición corporal.

Además del agua, los otros dos componentes esenciales de nuestro cuerpo son, el tejido magro o masa libre de grasa (MLG) y el compartimento graso o masa grasa (MG), tejido adiposo o grasa de almacenamiento. En la MLG se incluyen todos los componentes funcionales del organismo implicados en los procesos metabólicamente activos (músculos, huesos, tejido nervioso, agua extracelular, y todas las demás células que no son adipocitos o células grasas). La MG está formada por adipocitos y se considera un órgano endocrino que produce gran variedad de hormonas y citoquinas que regulan el metabolismo (27).

En 1992, Wang definió que los componentes del organismo se organizan jerárquicamente según su complejidad en cinco niveles, que van del atómico al corporal (figura 4). Según el autor, los cambios en los compartimentos superiores siempre están precedidos de modificaciones en los elementos situados por debajo de ellos:

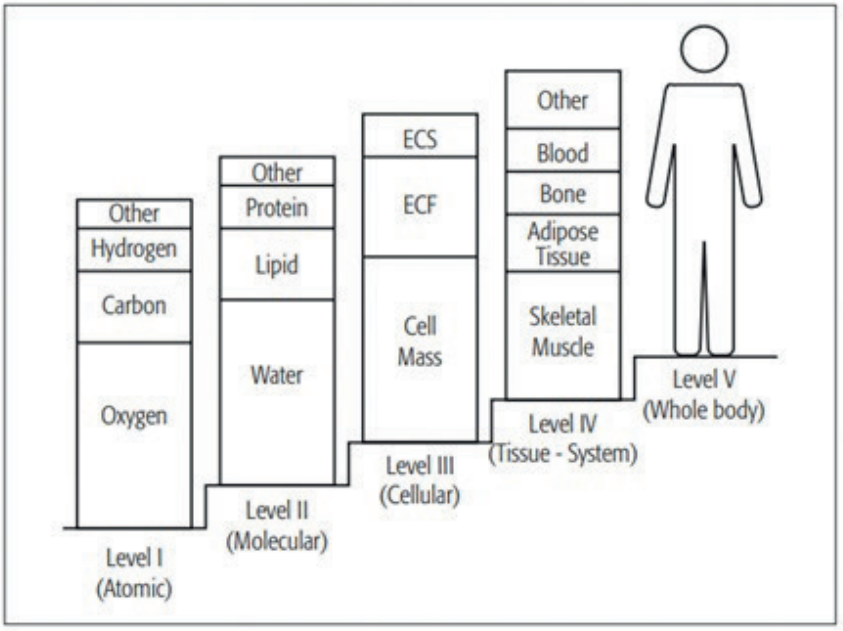


**Figura 4.** Los cinco niveles para evaluar la Composición Corporal (28).

- **Nivel 1. Anatómico:** consiste en once elementos que conforman el 98-99% del peso corporal del ser humano. Los principales elementos constituyentes son carbono, hidrógeno, oxígeno, nitrógeno y calcio y donde el peso de un individuo puede reconstruirse mediante la suma de los pesos de los once elementos.

- **Nivel 2. Molecular:** más de 100.000 moléculas químicas pueden identificarse en el cuerpo humano, desde simples a muy complejas, siendo los componentes principales el agua, los lípidos, el glucógeno y las proteínas.

  - Agua: 60% del peso en el varón y el 50% del peso en la mujer, de los cuales el 26% es extracelular (AEC) y el 34% es intracelular (AIC).
  - Proteínas: representan el 15% de la CC.
  - Minerales: comprenden el 5% de la CC.

- Glucógeno: almacén principal de hidratos de carbono cuya distribución principal es el músculo esquelético y el hígado que contienen 1% y 2,2% de su respectivo peso.
- Lípidos: 2-3% son lípidos estructurales esenciales, y el resto son reservas de grasa.

- **Nivel 3. Celular:** consiste en tres componentes, líquidos extracelulares, sólidos extracelulares y células (agua intracelular y sólidos intracelulares).
  - El líquido extracelular es el fluido que rodea a las células y provee el medio para intercambio de gases, transferencia de nutrientes y excreción de productos metabólicos. Este líquido es 94% agua y se distribuye en dos compartimentos: plasma en el espacio intravascular y el líquido intersticial en el espacio extravascular.
  - El plasma y líquido intersticial son el 5% y 20% del peso corporal total.
  - Los sólidos extracelulares son los componentes orgánicos e inorgánicos.
  - Los sólidos extracelulares orgánicos, incluyen tres tipos de fibras: colágeno, reticulares y elásticas; y los sólidos extracelulares inorgánicos, representan el 65% de la masa ósea, el calcio, el fósforo y el oxígeno del hueso.
- **Nivel 4. Tisular:** El peso corporal total en este nivel representa la suma de los tejidos adiposo, muscular, conectivo, esquelético, nervioso y epitelial.
  - Las mediciones pueden realizarse a partir de resonancia magnética, tomografía axial computerizada (TAC), ultrasonido y antropometría.
  - El peso corporal del individuo puede reconstruirse mediante la suma de los pesos de los componentes estimados.
- **Nivel 5. Corporal total:** Todo el cuerpo representa la perspectiva analítica final sobre la CC. En este contexto, focalizando en los tipos de fraccionamiento de la CC, podemos referir distintos modelos de acuerdo al número de compartimentos en que se divide el peso corporal total.

En base a este último nivel de corporal total, los modelos de composición corporal han ido evolucionando, desde el **modelo bicompartimental**, el más sencillo, que divide al cuerpo en MG y MLG, el **modelo tetracompartimental** que considera la composición corporal como la suma de MG + Masa Muscular + Masa Ósea + Masa Residual, hasta el **modelo pentacompartimental** que llega hasta los cinco componentes corporales: MG + Masa Muscular + Masa Ósea + Masa Residual (vísceras y tendones del tejido conectivo) + Masa de la Piel.

La valoración de los compartimentos corporales ha facilitado mucho el diagnóstico y evaluación del sobrepeso y obesidad, pero también ha permitido identificar aquellos individuos que, aunque aparentemente no tengan un exceso de grasa corporal, sí que tendrían una importante acumulación de grasa abdominal-visceral, que está relacionada con las complicaciones propias de la obesidad (aumento riesgo cardiovascular y metabólico). La concepción de obesidad no solo como un aumento de peso corporal respecto a los valores considerados normales, si no como un exceso de tejido adiposo respecto a los límites fisiológicos, hace que el estudio de la composición corporal sea clave en la evaluación de la obesidad, siendo la estimación de la grasa corporal total o porcentual así como la distribución de la misma, la base del diagnóstico de la obesidad. Esto es porque el tejido adiposo ya no se considera como un compartimento homogéneo único, sino que se sabe que existen depósitos anatómicos específicos que tienen funciones y repercusiones metabólicas diferentes. Por otra parte, la grasa que se acumula a nivel hepático y muscular, ya se consideran compartimentos importantes  con implicaciones metabólicas en la obesidad.

Además, el análisis de la composición corporal (CC), resulta también de utilidad para valorar la eficacia de las distintas medidas terapéuticas que se pueden aplicar a cada persona (29).

Los métodos de análisis empleados para medir la composición corporal, deben permitir analizar el contenido de grasa corporal valorando, tanto la cantidad como el porcentaje respecto al peso, y otros compartimentos corporales, así como la distribución de la misma. Para eso, es importante entender que el organismo, se puede dividir en distintos compartimentos corporales y el peso sería el resultado de la suma de estos compartimentos (30,31).

Considerando todas estas premisas, la valoración de los distintos compartimentos corporales es difícil de realizar directamente *in vivo*, por eso, las mediciones que se hacen de composición corporal en la práctica son aproximaciones a la medida de los distintos compartimentos corporales.

Basándonos en el modelo de niveles de composición corporal, existen diversas técnicas de medida tanto de la masa grasa como de la distribución regional de la misma, y las técnicas de medida pueden ser también clasificadas como técnicas directas, indirectas o doblemente indirectas (tabla 3). La elección del método depende de cuál de estos compartimentos es de interés, del propósito de la investigación y del grado de precisión que se requiera, ya que no existe una técnica perfecta para el estudio de la composición corporal ni es habitual medir directamente todos los compartimentos.

**Tabla 3.** Métodos de análisis de composición corporal (elaboración propia)

| Técnica | Método | Coste | Fácil de usar | Precisión | Mide grasa regional |
|---|---|---|---|---|---|
| Directa | Análisis de activación de neutrones | Caro | Difícil | Alta | No |
| Indirecta | Hidrosimetría | Barato | Fácil | Alta | No |
| | Plestimografía por desplazamiento de aire | Caro | Fácil | Alta | No |
| | Dilución isotópica | Barato | Moderado | Alta | No |
| | Potasio corporal total $^{40}K$ | Caro | Difícil | Alta | No |
| | Tomografía axial computarizada (TAC) | Caro | Difícil | Alta | Sí |
| | Resonancia magnética nuclear (RMN) | Caro | Difícil | Alta | Sí |
| | Ecografía | Barato | Fácil | Alta | No |
| | Absorciometría de doble fotón (DEXA) | Moderado | Fácil | Alta | Sí |
| Doblemente indirecta | Antropometría | Barato | Fácil | Alta | No |
| | Bioimpedancia | Barato | Fácil | Alta | Sí |

#### 2.3.1.1. Antropometría

La antropometría, es una de las técnicas más utilizadas en la práctica clínica y en investigación, ya que es un método sencillo, accesible y útil para estimar la grasa corporal total a nivel clínico, individual o epidemiológico.

La antropometría se basa en la medida del peso, talla, circunferencias corporales, pliegues cutáneos, diámetros, índices ponderales (como el IMC que relacionan el peso con la talla) o combinación de varios valores antropométricos para definir el nivel de adiposidad de un modo indirecto. Estos métodos permiten un buen conocimiento aproximado de la composición corporal (29,32).

En los últimos dos siglos, ha habido varios intentos de estandarización de las técnicas de medida. En 1912, en Ginebra, se establecieron 49 variables antropométricas. Sin embargo, más adelante, en los años 60, la Comisión de Antropometría-Fisiológica de la International Union of biológica Sciences (IUBS), creó un subcomité encargado del crecimiento humano, que publicó una lista básica de 21 medidas que todo estudio debería tener, una lista completa con 17 medidas más. Por último, se añadió una lista con otras 18 medidas adicionales que solo se recomendaba para estudios muy concretos.

Como referencia principal para la localización de los puntos antropométricos y la toma de las medidas, se deberá utilizar el manual de la Sociedad Internacional para el Avance de la Kinantropometría (ISAK, por sus siglas en inglés).

**La técnica:**

Para hacer una buena antropometría, es necesario cumplir una serie de características:

- El sujeto debe venir con ropa cómoda y quedarse descalzo. Durante las mediciones, deberá estar con la menor ropa posible.
- Se deben tomar las medidas siempre del lado derecho del cuerpo, sea o no el lado predominante de la persona. Solo en el caso de estudios donde se busquen posibles asimetrías o donde influya la lateralidad (estudio del brazo de un tenista o de la pierna de disparo de un futbolista), se deben tomar medidas de ambos lados.
- Antes de empezar, se deben realizar las marcas necesarias con un lápiz demográfico para, posteriormente, hacer las mediciones. Se hace una primera medición completa de todos los pliegues y perímetros de arriba abajo y después una segunda medición.

**El material (figura 5):**

- **TALLÍMETRO**: Utilizado para medir la altura del vértex y la talla sentando. Consiste en un plano horizontal adaptado, por medio de una guía que acompañan a una escala métrica vertical o un cursor anclado a un carro de medida, que se instala perpendicularmente a un plano base. La precisión necesaria es de 1mm. Se calibrará periódicamente.
- **PESO / BÁSCULA:** sirve para medir el peso y debe tener un rango entre 0 y 150 kg. Podrá ser mecánica o digital pero deberá tener una precisión de l menos 100 g (recomendable 50 g).
- **ANTROPÓMETRO:** barra metálica con cursor deslizante que puede extenderse y desmontarse por una serie de ramas desmontables. Sirve para medir longitudes con precisión de 1mm.
- **SEGMÓMETRO (cinta Lufkin)**: diseñado para ser una alternativa económica al antropómetro y medir directamente longitudes de segmentos corporales y algunas alturas (no grandes diámetros óseos). Es una cinta metálica con dos extensiones de 6 a 7 cm: una en el extremo y otra, deslizante a lo largo de la cinta métrica.

- **CINTA ANTROPOMÉTRICA**: sirve para medir perímetros y localizar los puntos medios de los segmentos corporales. Deberá ser de un material flexible y no extensible de una anchura máxima de 7 mm. Es conveniente que la graduación no comience justo en el extremo de la misma para facilitar la medición de perímetros.
- **PAQUÍMETRO o CALIBRE**: para medir pequeños diámetros.
- **PLICÓMETRO**: pieza que sirve para medir el panículo adiposo. Dependiendo del modelo tiene una precisión de 0,2 a 1 milímetro. Las ramas del plicómetro deberán tener una presión constante igual a 10 gr/mm2. Los más utilizados son los Harpenden, Holtain y Lange.

**Figura 5**. Materiales necesarios para hacer antropometría (imágenes obtenidas de: www.tamama.es).

**Medidas:**

Para tomar las medidas, lo primero es la localización de los puntos básicos. Casi todas las medidas se hacen con el sujeto en posición antropométrica de referencia: de pie, con la cabeza y ojos mirando al infinito, extremidades superiores relajadas a lo largo del cuerpo y dedos extendidos (33).

**Para realizar una buena localización, se recomiendan los siguientes pasos:**

1. Localización: se busca el punto siguiendo las estructuras óseas con la yema del dedo.
2. Relocalización: tras dejar de hacer presión, se vuelve a localizar y se marca.
3. Confirmación de la correcta localización y marcado con el lápiz demográfico.

Las medidas que se toman son: **puntos anatómicos, pliegues y perímetros**.

**PUNTOS ANATÓMICOS**:

Los puntos anatómicos son los que se utilizan para marcar y después medir los pliegues y los perímetros. En la figura 6, aparecen los principales puntos anatómicos del esqueleto utilizados para hacer antropometría.

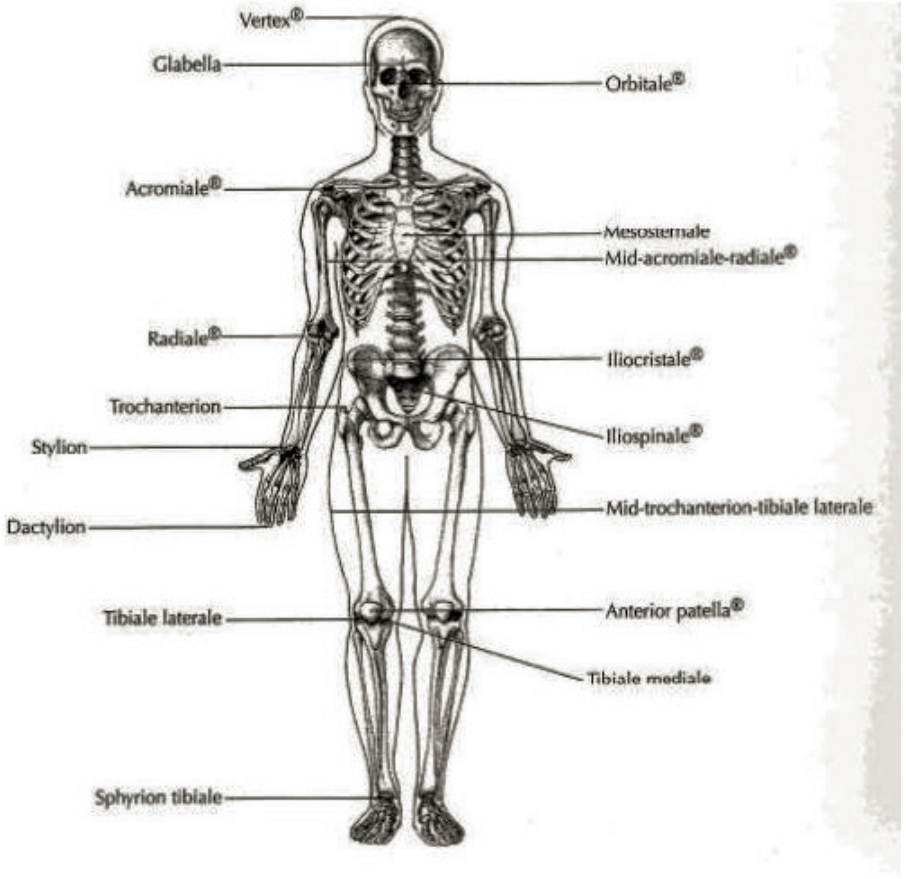


**Figura 6.** Puntos anatómicos del esqueleto (imagen tomada del manual de Estándares Internacionales para Mediciones Antropométricas) (34).

**PLIEGUES**:

Son el reflejo del tejido adiposo subcutáneo del sujeto (figura 7). Al tomar los pliegues, se registra el espesor de una capa doble de piel y del tejido adiposo subyacente y se expresa en milímetros.

Los pliegues se miden con el plicómetro y a la hora de realizar la medición, hay que tener en cuenta los siguientes puntos:

- Los pliegues cutáneos se medirán en lado derecho, dando el valor medio de tres mediciones, pudiendo descartar las claramente erróneas. Las repeticiones no se harán pliegue a pliegue, sino tras terminar todos los pliegues incluidos en el estudio, evitando así comprimir la zona.
- Nunca se atrapará músculo en el pliegue y una buena técnica para comprobarlo, es indicarle al estudiado que realice una contracción de los músculos de la zona cuando se ha cogido el pliegue.
- El pliegue se toma justo en la marca. Se debe pellizcar de manera que una doble capa de piel más el tejido adiposo subcutáneo subyacente se mantenga presionado entre el dedo pulgar y el índice de la mano izquierda. Los extremos del pulgar y el índice deben estar en línea con el sitio marcado.
- La medición se registra dos segundos después de haber aplicado la presión total de los calibres.
- No deben tomarse mediciones de pliegues cutáneos después de un entrenamiento o de una competición, tampoco después de una sesión de sauna, después de nadar o después de una ducha de agua caliente. Esto es porque el ejercicio, el agua caliente y el calor producen hiperemia en la piel (aumento del flujo sanguíneo), y esto a su vez, provoca un aumento en el grosor del pliegue.

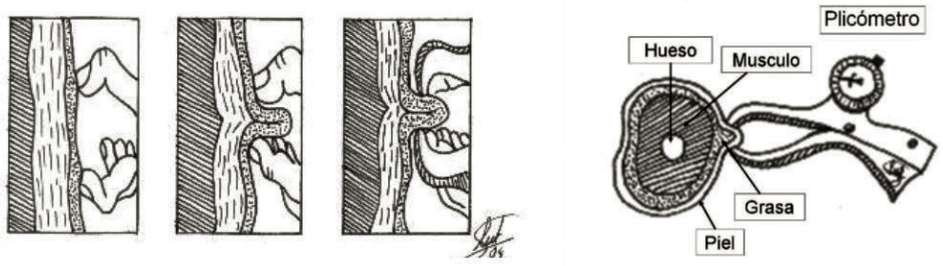


**Figura 7.** Técnica para la medición de un pliegue corporal (imagen tomada del manual de Estándares Internacionales para Mediciones Antropométricas) (34).

Los pliegues cutáneos más utilizados son el pliegue tricipital, bicipital, subescapular y suprailiaco (figura 8). Cada uno de ellos guarda una diferente correlación con la grasa corporal (26).

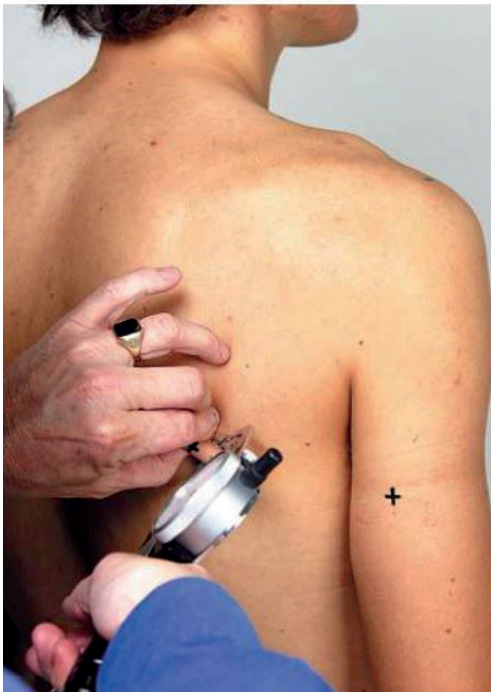

**Figura 8**. Ejemplo de medición de pliegues. Medición del pliegue subescapular (imagen tomada del manual de Estándares Internacionales para Mediciones Antropométricas) (34).

**PERÍMETROS**:

Son los contornos corporales, medidos con una cinta flexible e inextensible, y expresados en centímetros. Al realizar la medición, no se deben comprimir los tejidos blandos de la zona (no se debe apretar con la cinta antropométrica). Los perímetros que se miden en antropometría son: cefálico, mesoesternal (el del pecho), de la cintura o abdominal, de la cadera o pélvico, perímetro umbilical, el del antebrazo, el del brazo relajado, perímetro máximo del brazo contraído y perímetro de la pierna.

Aunque para hacer una buena antropometría se deberían medir todos, lo cierto es que para el diagnóstico de la obesidad, **los perímetros de más utilidad son el de la cintura (CC) y el de la cadera**. Éstos se utilizan porque el perímetro de la cintura es un buen indicador de la grasa visceral (y de sus cambios con la pérdida de peso), así como del riesgo cardiovascular. El perímetro de la cintura, muestra una gran correlación con la cantidad de grasa abdominal y se considera buen marcador de riesgo cardiovascular y metabólico, independientemente del índice de masa corporal. Además, se establecieron valores de corte para definir este perímetro como marcador de riesgo:

Riesgo aumentado:

- Hombres: > 95 cm.
- Mujeres > 82 cm.

Riesgo muy aumentado:

- Hombres > 102 cm.
- Mujeres > 88 cm.

Para medirlo, se recomienda hacerlo por encima del borde superior de las crestas ilíacas (figura 9).

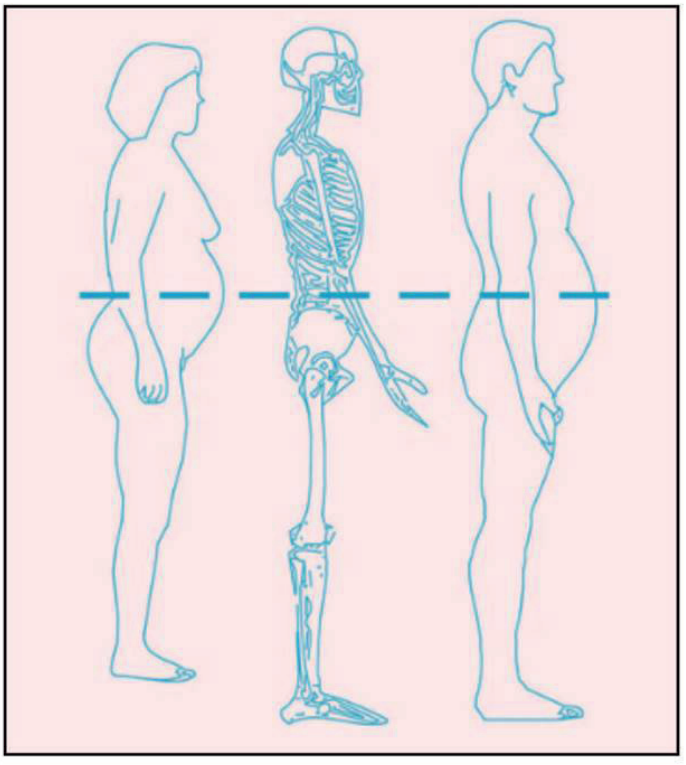

**Figura 9**. Referencias anatómicas para determinar la circunferencia de la cintura NHI 00-4084 (octubre 2000). Imagen obtenida de (35).

Este perímetro también es de gran utilidad porque el IMC y la CC nos permiten identificar individuos con un riesgo cardiometabólico aumentado (14) (tabla 4).

**Tabla 4.** Riesgo relativo de presentar comorbilidades mayores que confiere el exceso de peso y la distribución del tejido adiposo. Modificada de (14).

| IMC (kg/m²) | | Riesgo relativo a partir del perímetro de la cintura | |
|---|---|---|---|
| Mujeres ≤ 88 cm | | Hombres ≤ 102 cm | Hombres > 102 cm |
| | | Mujeres > 88 cm | |
| Peso normal | 18,5 – 24,9 | Ninguno | Ligeramente aumentado |
| Sobrepeso | 25 – 29,9 | Ligeramente aumentado | Aumentado |
| Obesidad | 30 – 34,9 | Aumentado | Alto |
| | 35 – 39,9 | Alto | Muy alto |
| Obesidad mórbida | ≥ 40 | Muy alto | Muy alto |

Índice cintura-cadera (ICC):

El Índice Cintura-Cadera fue propuesto también para conocer la distribución de la grasa, y se aceptan como puntos de corte para identificar los individuos con acúmulo de grasa abdominal un ICC> 1,0 en hombres y un ICC> 0,85 en mujeres.

Sin embargo, hay que tener en cuenta que para la medición de la circunferencia de cintura no siempre se siguen definiciones estándares, y la medición varía en función del criterio utilizado; también hay que tener en cuenta el volumen de masa muscular glútea o la edad del individuo, que en cierto modo van a minimizar la precisión estimatoria del índice cintura-cadera (26).

#### 2.3.1.2. Impedancia Bioeléctrica (BIA)

La impedancia bioeléctrica es la técnica más utilizada en la práctica clínica para el estudio de los compartimentos corporales. Los dispositivos utilizados para esta medición, utilizan las propiedades eléctricas de los diferentes componentes del organismo para valorar la composición corporal total o por segmentos.

Este método se basa en la capacidad del cuerpo de conducir la corriente eléctrica en función de su contenido en agua. El agua corporal, debido a la presencia de electrolitos disueltos transmite la corriente eléctrica, mientras que la grasa y el tejido óseo tienen una conducción de la corriente eléctrica relativamente baja. En cambio, la conductividad de la masa libre de grasa es mayor que la conductividad de la masa grasa (ya que no tiene agua) (26,36).

La prueba consiste en administrar al organismo una corriente eléctrica de baja intensidad (inapreciable) y medir su conductividad, la cual está relacionada con su contenido en agua y, por tanto, con su contenido en tejido magro. Los tejidos con mayor contenido en agua (masa grasa) y electrolitos, son mejores conductores y su resistencia es menor, en cambio, la grasa ofrecerá más resistencia al paso de la corriente eléctrica). De este modo se cuantifica la masa grasa indirectamente partir de la masa libre de grasa.

Además, esta técnica, también nos permite conocer la relación grasa/músculo, que tiene gran interés en el caso del diagnóstico de la obesidad sarcopénica, un tipo de obesidad donde se produce una pérdida de masa muscular combinada con un aumento de la masa grasa, que se asocia a una pérdida de fuerza y funcionalidad del músculo (37,38).

Una de las principales limitaciones de este método es que en la utilización de la BIA en sujetos con obesidad el mejor coeficiente de variación se obtiene con IMC<35 kg/m2. Cuanto más alto es el IMC, más se sobreestima la masa libre de grasa y infraestima la masa grasa. Por eso, es mejor usar equipos multifrecuencia, ya que permiten conocer con más exactitud el contenido de agua intracelular y extracelular y, por tanto disminuye el coeficiente de variación de la medida. A pesar de las limitaciones esta técnica presenta muchas ventajas como su facilitad en el uso, no es invasiva, tiene un bajo coste, las máquinas de bioimpedancia se pueden transportar y además presenta una escasa variabilidad interindividual. Por todo ello es una técnica utilizada en estudios poblacionales.

#### 2.3.1.3. Plestimografía por desplazamiento de aire

La determinación de la composición corporal mediante la plestimografía por desplazamiento de aire (Bod-Pod) consiste en cuantificar el volumen corporal del paciente para determinar su densidad corporal. Con estos datos, se podrá conocer el porcentaje de masa grasa y masa libre de grasa (hueso, músculo, vísceras y agua). Actualmente, esta técnica, se considera *"goldstandard"* para la medición de grasa corporal (39).

Este método, se basa Principio de Arquímides, por el cual el volumen de un cuerpo es igual al volumen de agua desplazado por dicho cuerpo al ser sumergido en agua. La técnica consiste en introducir al individuo en una cámara con un volumen de aire establecido previamente. Se mide el cambio en el volumen de aire dentro de la cámara cuando el sujeto entra en la cámara a través de dispositivos que detectan cambios de presión dentro de la cámara. Estos cambios permiten medir el volumen corporal, aplicando los principios físicos que relacionan presión y volumen a una temperatura constante. Mediante fórmulas matemáticas validadas, se estiman densidades y de ahí los pesos y la composición corporal. El porcentaje de masa grasa se calcula mediante la fórmula de Siri. Es una técnica que no requiere gran colaboración por parte del

sujeto, es fácil y rápida, pero es muy costosa. La principal limitación es que no se puede hacer en personas con pesos extremos (>200kg y <8kg) o con la función pulmonar alterada (40).

#### 2.3.1.4. Tomografía Computarizada (TAC)

La TAC se basa en el uso de un escáner de emisión de rayos-X que traspasan al sujeto. Cuanto más denso es un tejido, más absorbe los rayos X, por lo que mediante del TAC se puede determinar la densidad y proporción de cada tejido de la sección estudiada. Las imágenes obtenidas nos permiten diferenciar directamente la distribución del contenido graso intraabdominal en subcutáneo, visceral o mixto (41).

A través del TAC es posible valorar la relación entre grasa subcutánea y grasa interna, sobre todo en las zonas del tronco. Es un método validado muy sensible para valorar densidades de los tejidos permitiendo establecer diferencias entre ellos del 1%.

Una de las mayores ventajas de esta técnica es que permite medir la grasa infiltrada en el músculo esquelético. Además, tiene gran precisión y repetitividad y proporciona mayor información sobre los músculos, tejido adiposo y órganos que otros métodos como DXA o impedancia bioeléctrica. En cambio, la principal desventaja de este método es que el paciente se somete a una elevada dosis de radiación y además, la técnica es muy costosa (42).

#### 2.3.1.5. Resonancia Magnética Nuclear (RMN)

Esta técnica se basa en las propiedades mecánico-cuánticas de los núcleos atómicos, utilizando la energía que liberan determinados elementos del organismo que están cargados electrícamente como el H, Na y el P.

Nos permite reconstruir los tejidos en 3 dimensiones e identificar la cantidad de tejido magro y graso. Y al igual que en el TAC, nos permite estudiar la distribución por regiones de la grasa total, la perivisceral y la masa muscular. Sin embargo, no emite radiación y no es ionizante como el TAC. Pero al ser una técnica muy lenta y costosa, no tiene utilizada en la práctica clínica (41,42).

#### 2.3.1.6. Ecografía

La ecografía es un método rápido y no ionizante. Se utiliza básicamente para el análisis de la distribución regional de la grasa para mejorar la sensibilidad de la plicometría y para determinar el espesor del tejido adiposo subcutáneo.

Cada vez se utiliza más para medir y determinar la grasa visceral a nivel del abdomen y la grasa visceral perirenal que es muy peligrosa. Aunque es una técnica sencilla y poco costosa, su uso no está muy extendido en la práctica clínica (43).

#### 2.3.1.7. Absorciometría de rayos X de doble energía (DEXA)

Esta técnica, así como los métodos de análisis por absorciometría en sus inicios se usaron y se desarrollaron para el análisis y la cuantificación del contenido óseo del organismo en el diagnóstico de osteoporosis. Sin embargo, ha ido evolucionando y mejorando tanto en validez y precisión, así como en la calidad de las imágenes y mediciones proporcionadas. Por eso, en los últimos años, ha aumentado los campos en los que se aplica. De hecho, la DEXA, se utiliza actualmente para el análisis de la composición corporal como referencia con el que se comparan otras técnicas destinadas a estudiar la composición corporal de los distintos compartimentos corporales (44).

El fundamento de esta técnica, por el cual estima la composición corporal se basa en la atenuación de fotones. Cuando los fotones atraviesan los tejidos de los sujetos son absorbidos o diseminados por el efecto fotoeléctrico y el efecto Compton. El efecto Compton consiste en el aumento de la longitud de onda de un fotón de rayos X cuando choca con un electrón libre y pierde parte de su energía. La frecuencia o la longitud de onda de la radiación dispersada dependen de la dirección de la dispersión. En general el efecto de atenuación de fotones desciende al aumentar la energía del fotón. El estudio de la composición corporal con DEXA asume que existen tres tipos de componentes en el cuerpo con base en las propiedades de atenuación de los rayos X: masa grasa, masa muscular y la masa mineral esquelética. Los tejidos blandos por su alto contenido en agua y compuesto orgánico reducen de menor manera el flujo de fotones en comparación con el mineral del hueso y por ello, los píxeles que contienen hueso son mucho más fáciles de distinguir (45).

La técnica DEXA tiene una gran precisión y reproducibilidad para calcular la masa ósea, el tejido graso, el tejido magro y los cambios en la composición corporal. Además, ha sido validada frente a técnicas de referencia en pacientes obesos. Todo ello que permite usarla como técnica de referencia en la composición corporal (46).

La principal ventaja de esta técnica es que no es invasiva, es fácilmente aplicable y con una radiación muy pequeña y tiene un tiempo de aplicación muy reducido. Además, supone menor coste con respecto a los métodos considerados gold standard como son la RMN y el TAC. Mientras que las principales desventajas son que es un aparato caro y que las medidas de masa grasa pueden sufrir variabilidad por el estado de hidratación de la persona (41).

#### 2.3.1.8. Hidrosimetría o Densitometría por inmersión

Consiste en la evaluación de las diferentes densidades de la masa grasa y masa no grasa. Sin embargo, es una técnica completa que requiere unas instalaciones determinadas y adecuadas y mucha colaboración por parte del individuo, por lo que no tiene utilidad clínica ni práctica (41).

#### 2.3.1.9. Análisis de activación de neutrones

El análisis de activación de neutrones consiste en la medición del contenido total de N, Ca, C, K, Cl y P a partir de la radiación emitida por el cuerpo tras la irradiación del paciente con neutrones. Es posible calcular las proteínas totales del cuerpo, masa ósea o contenido graso, con los datos de N, Ca y C, respectivamente. Es una técnica cara, que exige unas instalaciones especiales y se reserva exclusivamente para la investigación (26,41).

### 2.3.2 Caracterización de la obesidad. Sistema Edmonton de Estadiaje de la Obesidad.

Una vez vistos todos los puntos clave en el diagnóstico de la obesidad, es importante hablar de la caracterización de la obesidad. Esto se refiere a la caracterización clínica o fenotipado del paciente con sobrepeso y obesidad, y para poder hacerlo, es necesario aplicar todo lo visto en el apartado de diagnóstico. Pero también hay que tener en cuenta la presencia de comorbilidades, ya que éstas tienen un gran impacto en la morbimortalidad y calidad de vida del paciente con obesidad. Las comorbilidades hacen referencia a patologías metabólicas o mecánicas que afecten a órganos y sistemas, con repercusión funciona o vital.

Por eso, es importante tener una aproximación diagnóstica estandarizada que clasifique y categorice a los pacientes según su riesgo y pueda predecir la mortalidad.

Una de los sistemas más utilizados que cumple estas características es el Sistema Edmonton de estadiaje de la Obesidad propuesto por el Servicio de Endocrinología del Departamento de Medicina de la Universidad de Alberta, Edmonton en Canadá (47).

Este sistema, aborda una clasificación de la obesidad que independientemente de las medidas antropométricas habituales, añade la presencia de comorbilidades asociadas y su dimensión, así como la clasificación de limitaciones funcionales para definir estadíos clínicos don diferentes riesgos (tabla 5). Este sistema ha demostrado ser capaz de predecir la mortalidad en personas con obesidad y ser útil para priorizar el tratamiento quirúrgico en pacientes con mayor riesgo.

**Tabla 5.** Sistema Edmonton de Estadiaje de la Obesidad (elaboración propia).

| Estadío | Características |
|---|---|
| 0 | Sin factores de riesgo aparentes relacionados con la obesidad (p. ej., presión arterial, lípidos séricos, glucosa en ayunas dentro del rango normal), sin síntomas físicos, sin psicopatología, sin limitaciones funcionales y/o alteración del bienestar relacionados con la obesidad. |
| 1 | Presencia de factores de riesgo subclínicos relacionados con la obesidad (por ej., prehipertensión arterial, glucosa en ayunas alterada, enzimas hepáticas elevadas, etc.), síntomas físicos leves (p. ej., disnea con esfuerzos moderados, dolores y molestias ocasionales, fatiga, etc.), limitaciones funcionales leves, psicopatología leve y/o deterioro leve del bienestar. |
| 2 | Presencia de enfermedad crónica relacionada con la obesidad establecida (p. ej., hipertensión, diabetes tipo 2, apnea del sueño, osteoartritis, enfermedad por reflujo, síndrome de ovario poliquístico, trastorno de ansiedad, etc.), limitaciones moderadas en las actividades de la vida diaria y/o deterioro moderado del bienestar. |
| 3 | Daño orgánico establecido (p. ej., Infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca, complicaciones diabéticas, osteoartritis incapacitante, etc.), psicopatología significativa (depresión severa, ideación suicida), limitaciones funcionales significativas y/o deterioro o alteración significativo del bienestar. |
| 4 | Disfunción severa (potencialmente en etapa terminal) de enfermedades crónicas relacionadas con la obesidad, psicopatología incapacitante severa, limitaciones funcionales severas y/o deterioro severo del bienestar. |

# 3. ETIOPATOGENIA DE LA OBESIDAD

# 3. ETIOPATOGENIA DE LA OBESIDAD

## 3.1 Fisiología de la obesidad

El sobrepeso y obesidad, se consideran una enfermedad en la que existe un aumento de los depósitos corporales de energía en forma de grasa, lo que condiciona, a su vez, a un incremento del tejido adiposo. Actualmente, se considera la enfermedad metabólica más frecuente del mundo occidental, asociada a múltiples complicaciones.

Sin embargo, los mecanismos etiopatogénicos del sobrepeso y la obesidad, no se han descrito con exactitud, pero sí se sabe que el punto de partida se debe, de manera general, a una alteración del equilibrio entre la ingesta y el gasto energético, que son los dos primeros conceptos que se tratarán en este apartado.

Cabe destacar que, aunque el inicio puede ser esta alteración, se sabe que un pequeño balance de energía positivo inicial, no produce grandes aumentos de peso corporales ni de tejido adiposo, por lo que para que el desarrollo de la obesidad continúa, se necesita un desequilibrio dinámico y mantenido en el tiempo, agravado por otros factores descritos. En cuanto a los otros posibles factores desencadenantes o mantenedores de la obesidad, se ha descrito y está ampliamente demostrado que en esta enfermedad influyen los factores biológicos o intrínsecos, que explicarían las variaciones intraindividuales en el efecto del ambiente sobre diferentes sujetos y son, además, responsables de la pérdida de peso en estos pacientes. Pero también influyen los factores ambientales o extrínsecos:

Factores biológicos o intrínsecos:

- Factores endocrino-metabólicos
- Factores genéticos
- Factores psicológicos

Factores ambientales o extrínsecos:

- Hábitos alimentarios
- Disminución de la actividad física
- Fármacos
- Cesación del hábito tabáquico
- Disruptores endocrinos y agentes químicos
- Deprivación del sueño
- Microbiota intestinal

### 3.3.1 Balance energético

La ingesta de alimentos se regula normalmente por mecanismos físicos, psicológicos, hormonales, bioquímicos y ambientales que se integran en el sistema nervioso central (SNC), principalmente en el área de hipotálamo. Por otro lado, los depósitos corporales de energía y el peso corporal, están sometidos a un sistema homeostático complejo, denominado de forma genérica como balance energético. Este balance, es un sistema asimétrico, que significa que los mecanismos que nos protegen de un descenso del peso corporal son muy potentes, pero los que nos defienden del sobrepeso son más débiles (48).

El balance energético, se define como el estado alcanzado cuando la ingesta de energía iguala al gasto energético y se considera "dinámico" y no "estático". El concepto de balance energético para regular el peso corporal es un principio simple. Cuando el gasto de energía excede la ingesta de energía, se pierde peso. Cuando la ingesta de energía excede el gasto de energía, se gana peso (49,50).

Este mecanismo de balance energético, responde a las leyes de la termodinámica, que establece que puede transformarse de una forma a otra pero ni se crea ni se destruye, y está integrado por dos componentes: la ingesta energética (IE) y el gasto energético (GE) y el equilibrio entre estos dos componentes, va a influir en el peso y en la composición corporal (50).

Se sabe que el depósito de tejido graso que caracteriza el sobrepeso y la obesidad se produce por un desequilibrio mantenido en el tiempo y crónico que sobrepasa la capacidad de reguladora del balance energético. El desequilibrio del balance energético puede ser debido a una falta de control en la ingesta o en el gasto energético, o ambos, influidos también por fallos en la regulación de las reservas lipídicas o a desajustes en la distribución de nutrientes entre los tejidos.

El balance energético, se considera un sistema homeostático, cuya regulación consta de un centro regulador, que en este caso sería el SNC. El SNC, recibe una serie de señales aferentes que le informan de la ingesta, el gasto energético, de la magnitud de los depósitos grasos y de la utilización metabólica de los diferentes sustratos.

#### 3.3.1.2 Señales aferentes en el balance energético:

Las señales aferentes del balance energético, son aquellas que se originan en distintas partes o sistemas del organismo, que mandan información al hipotálamo. Una vez las recibe el hipotálamo, se integran las señales y se elabora la respuesta de apetito o saciedad(16).

Tenemos diferentes tipos de señales aferentes:

- Señales sensoriales: vista, gusto y olfato. Estas señales pueden estimular o inhibir el apetitito.

- Señales gastrointestinales: ghrelina, colecistoquinina, GLP-1, péptido YY, amilina y otras hormonas.
- Señales metabólicas: derivadas de sustratos energéticos (glucosa, aminoácidos y ácidos grasos) o relacionadas con los depósitos de energía (leptina, insulina y otros).

**Señales gastrointestinales:**

El tracto gastrointestinal es capaz de informar de la ingesta de alimentos a través de las vías neuronales y hormonales a través del llamado "eje intestino-cerebro". Las hormonas con mayor implicación en el balance energético son:

*Ghrelina:*

Es una hormona orexigénica (estimulante del apetito) que se produce principalmente en el estómago y en los tramos del intestino delgado. Estimula la ingesta a través de receptores en las células hipotalámicas que produce el péptido YY. Además, se sabe que los niveles en plasma de esta molécula, aumentan justo antes de realizar cada ingesta, también en situaciones de ayuno o pérdida de peso. Sin embargo, en obesidad, los niveles de ghrelina están disminuidos, igual que en personas sin obesidad justo después de comer (51).

*Colecistoquinina.*

Esta hormona se produce como respuesta a la ingesta, principalmente tras la ingesta de proteínas y grasas. Su efecto se produce sobre la motilidad gastrointestinal y de la vesícula biliar y la secreción del páncreas, creando señales de saciedad (52).

*GLP-1 .*

La hormona intestinal glucagón-like peptide 1 o GLP-1 se segrega por las células L del intestino distal en respuesta a la ingesta. Esta hormona es una de las responsables principales de la saciedad postprandial. El efecto que produce es un retraso en el vaciamiento gástrico y actúa a nivel de los núcleos hipotalámicos, produciendo saciedad.

Las concentraciones séricas aumentan progresivamente hasta que se consigue comer y es suprimida transitoriamente por la ingesta de alimentos y la consecutiva distensión gástrica (53,54).

Esta hormona, también regula los niveles de glucosa en sangre ya que estimula la secreción de insulina en los islotes pancreáticos. Además, se ha comprobado que existe un descenso de los niveles postprandiales de GLP-1 tanto en obesidad como en diabetes tipo 2 (relacionada con obesidad), lo que hace que trabajar en la regulación de la GLP-1 sea una de las principales dianas terapéuticas de la obesidad a nivel farmacológico (55).

*Péptido YY.*

El péptido YY (PYY), es una hormona proteica que se produce en las células L del intestino distal y se libera después de la ingesta. Su liberación y máximo plasmático es proporcional al valor calórico ingerido y la composición de la comida, e independiente de la distensión gástrica. A igual aporte calórico, la concentración de PYY es mayor si la dieta es rica en grasa que si predominan los hidratos de carbono o las proteínas. Otros estímulos para el PYY son el ácido gástrico, la colecistocinina y las sales biliares. El péptido YY se secreta a los 15 min de empezar a comer, alcanza una meseta a los 60-90 minutos aproximadamente y persiste elevado hasta 6 h (56).

Por otro lado, se ha visto que los pacientes con obesidad, tienen menores niveles del PYY en sangre.

El PYY produce saciedad a través de la inhibición de las neuronas orexígenas productoras del Neuropéptido Y, de la proteína relacionada con Agouti (AGRP) y de activación de las neuronas anorexígenas productoras de proopiomelanocortina (POMC) del núcleo arcuato del hipotálamo (57,58).

*Amilina.*

Esta molécula se sintetiza en las células β del páncreas, como la insulina. También se libera en respuesta a la ingesta de alimentos, y tiene un efecto anorexígeno, ya que retrasa el vaciamiento gástrico, reduce las elevaciones postprandiales de glucosa y disminuye la ingesta. Por último, se ha visto que, a nivel del sistema nervioso, también tiene un impacto, produciendo sensación de saciedad (56,57).

Visto el efecto de estas hormonas, es importante destacar que el sistema nervioso autónomo también puede ser influido por los efectos aferentes de péptidos intestinales que inhiben el apetito y que generalmente son liberados al paso de nutrientes por el tubo digestivo. Pero el efecto saciante de los alimentos a través de estas hormonas endógenas generalmente es de corta duración. Además, se ha visto que en personas que pierden peso, se aprecia una disminución de las concentraciones séricas de hormonas y sus efectos biológicos se reducen, lo que reitera la notable resistencia de los sistemas biológicos a la pérdida ponderal favoreciendo también la reobtención del peso perdido (59).

**Señales metabólicas:**

Los sustratos energéticos producen estas señales metabólicas y los principales efectos son:

- La disminución de los niveles de glucemia produce una estimulación de la ingesta y un aumento de la concentración de determinados metabolitos, que producen saciedad.

- La inhibición de la sintasa de ácidos grasos, produce un aumento del precursor del malonil-Co-A, que produce una inhibición de la ingesta.
- Al utilizar a nivel metabólico los sustratos energéticos en el hígado, se puede modular el balance energético. La inhibición de la oxidación de los ácidos grasos y de la producción de glucosa, disminuyen la relación ATP/ADP hepático y produce un aumento de la ingesta.

*Leptina*

Esta hormona, se secreta mayoritariamente en el tejido adiposo y sus niveles séricos circulantes son proporcionales al contenido corporal del tejido adiposo. Esta hormona, regula la ingesta tanto a corto como a largo plazo a través de un mecanismo de acción complejo, ya que es capaz de atravesar la barrera hematoencefálica, llega al núcleo arqueado del hipotálamo (centro hipotalámico de la saciedad), interacciona con receptores específicos y produce una inhibición del PYY y de la proteína relacionada con Agouti (AGRP), ambas con efecto orexígeno (56).

Por otro lado, la leptina también es capaz de actuar sobre neuronas con efecto anorexígeno, que co-sintetizan propiomelanocortina (POMC) y el transcriptor regulado por cocaína y anfetamina (CART).

En definitiva, la leptina tiene, de forma global un efecto anorexígeno y produce una disminución de la ingesta. Sus niveles plasmáticos son proporcionales a la reserva de grasa y actúa sobre el centro hipotalámico de la saciedad, inhibiendo el apetito y, simultáneamente, estimula el centro de la saciedad; además, produce un aumento del gasto energético y reducción del contenido de grasa del adipocito:

- Si desciende la leptina: aumenta la ingesta y disminuye el gasto energético
- Si aumenta la leptina: disminuye la ingesta y aumenta el gasto energético.

Se sabe también que la cantidad de tejido adiposo, explica entre el 50 y el 60% de la variación en los niveles de leptina, pero ésta, también es regulada por otros factores como el sexo, la edad, los ritmos circadianos, los niveles de citoquinas y el estado hormonal de la persona.

En cuanto a los niveles de leptina en personas con obesidad, en un principio se pensó que estas personas tendrían una deficiencia de esta hormona y por eso tenían más apetito. Sin embargo, con el tiempo se ha visto que, al contrario, que las personas con obesidad, tienen niveles elevados de leptina, pero tienen resistencia al efecto anorexígeno de la misma (60,61).

Por otro lado, la leptina también tiene otras funciones metabólicas interesantes en la obesidad, siendo las principales (62,63):

- Inhibe la secreción basal de insulina y estimula la producción hepática de glucosa, lo que hace que se capte glucosa por el músculo.
- Estimula la lipólisis y disminuye el contenido en lípidos del músculo o del hígado, lo que hace que mejore la sensibilidad a la insulina.

**3.3.1.3 Respuesta a las señales aferentes que regulan el balance energético:**

Se sabe que las señales periféricas comentadas que informan de la ingesta de alimentos o del grado de adiposidad, se integran en el Sistema Nervioso Central. Concretamente, el hipotálamo, es la parte más activa en la regulación del peso corporal.

El hipotálamo está encargado tanto del control y regulación del almacenamiento y la utilización de sustratos energéticos por parte de las células del cuerpo, como de la ingesta de alimentos. Para llevar a cabo este control, se cuenta con conexiones neuronales entre el hipotálamo y la hipófisis, que interactúan con la regulación endocrina; el área posterior del cerebro, modula los reflejos de la ingesta, y el área frontal del cerebro, influye sobre el comportamiento voluntario.

Los dos principales centros que regulan el apetito a nivel cerebral son el Núcleo paraventricular, también conocido como **centro de la saciedad**. Su lesión produce hiperfagia. Y el otro es el hipotálamo lateral, conocido como **el centro del hambre**.

Además, actualmente, se sabe que el inicio de la regulación central comienza en el Núcleo arcuato del hipotálamo y las señales periféricas, como insulina y leptina, actúan sobre dos grupos diferentes de neuronas de este núcleo. Estos dos grupos de neuronas tienen acciones diferentes en la regulación de la ingesta y el gasto energético, ya que se inhiben mutuamente. Estos grupos de neuronas, pueden responder también a señales metabólicas o señales gastrointestinales, que, a su vez, están conectadas con otros grupos de neuronas de segundo orden (57).

En todo este circuito neuronal, se regula la expresión de moléculas que pueden agruparse en dos categorías (64):

- **Moléculas con efecto catabólico**: disminuyen la ingesta y aumentan el gasto energético. Éstas se sitúan en la zona dorsolateral del núcleo arcuato. Aquí encontramos moléculas como la serotonina, neurotensina, somatostatina, bombesina, colecistoquinina (CCK), hormona liberadora de tirotropina (TRH), transcriptor regulado por cocaína y anfetamina (CART), péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) y la hormona liberadora de hormona adrenocorticótropa (CRH).

- **Moléculas con efecto anabólico**: inducen un aumento de la ingesta y un descenso del gasto energético. Estas moléculas se sitúan en la zona ventromedial del núcleo arcuato. Aquí encontramos moléculas como la norepinefrina, dinorfina, bendorfina, galanina, orexinas A y B, la proteína relacionada con Agouti, hormona liberadora de hormona del crecimiento (GHRH), hormona concentradora de melanina (MCH), y el Neuropéptido Y (que se inhibe por la acción de la leptina y se estimula por la ghrelina). El NPY es el orexígeno más potente que se conoce y sus niveles hipotalámicos aumentan de forma fisiológica durante el ayuno y disminuye con la realimentación.

  Además de estas moléculas, también se han descrito dos tipos de neuromoduladores que influyen en el balance energético (63,65):

- **Neuromoduladores orexígenos**: el neuropéptido Y (NY), noradrenalina (NA), galanina, ácido gamma-aminobutírico (GABA), opiáceos, grelina, péptido relacionado con agouti (AGRP), hormona concentradora de melanina (HCM) y las orexinas.

- **Neuromoduladores anorexígenos**: la colecistoquinina (CCK), serotonina, hormona respondedora de cortisol (CRH), insulina, leptina, hormona alfa melanocortina (α-MSH), Tránscrito regulado por cocaína y anfetamina (CART), Péptidos like glucagón (GLP), bombesina, péptido inhibidor gástrico, factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α), interleukina 1 e interleukina 6, oxitocina, hormona estimulante del tiroides TRH y la urocortina.

### 3.3.2 Ingesta calórica

En el control de la ingesta influyen numerosos factores y está condicionada no solo por la respuesta cerebral a los estímulos aferentes que establece un equilibrio entre la ingesta y la saciedad, sino también, por el balance energético y la cantidad de tejido adiposo, que actúa como un órgano secretor de mediadores bioquímicos y hormonales. También influyen factores emocionales, sociales y del comportamiento.

Pero, además, se pueden diferenciar dos sistemas de regulación de la ingesta, un sistema de regulación que actúa a corto plazo y otro que actúa a largo plazo.

#### 3.3.2.1 Sistema de regulación de la ingesta a corto plazo:

En este sistema de regulación, están incluidos los factores que se encargan del inicio y el final de la ingesta. Los factores por los que comienza la ingesta son muy variados, desde factores sociales, culturales, psicológicos hasta factores condicionados por los órganos de los sentidos y factores fisiológicos como las reservas de nutrientes. Todos estos factores que mandan señales, se integran el área hipotalámica del Sistema Nervioso Central.

Los mecanismos de saciedad a corto plazo, se producen cuando el alimento llega al tracto digestivo y permiten regular la duración de la comida y la cantidad de alimentos que se ingieren. Dentro de estos mecanismos, encontramos dos tipos de señales:

- **Señales mecánicas**: éstas se producen por la distensión gástrica y se transmiten a través del nervio vago.
- **Señales químicas**: éstas se producen por los alimentos que ingerimos (sus nutrientes, su composición y sus propiedades físicas) y de los receptores que tenemos en el hígado y el intestino delgado. Dentro de las señales químicas, también se consideran los péptidos liberados por el tracto gastrointestinal que inhiben la ingesta durante un corto periodo de tiempo, que serían la colecistoquinina CKK y el péptido I análogo del glucagón (GLP-1).

En cuanto a los efectos que producen los macronutrientes sobre la regulación de la ingesta a corto plazo, cabe destacar que (66-68):

- **Proteínas**: inducen la secreción de la CKK, por la acción directa de algunos aminoácidos como la fenilamina, triptófano y caseína, en los receptores hepáticos y en el SNC. Estos aminoácidos, son precursores de neurotransmisores relacionados con el control central de la ingesta (el triptófano es precursor de la serotonina, por ejemplo). Esto hace que las proteínas, sean uno de los 3 macronutrientes con mayor poder saciante y, en concreto, las proteínas de origen vegetal son más saciantes que las de origen animal (69).
- **Hidratos de carbono**: inducen la secreción de péptidos, como la GLP-1 y la amilina. Estas moléculas entran en contacto con los receptores de la mucosa del intestino delgado y favorecen el retraso del vaciamiento gástrico y del tránsito intestinal, produciendo saciedad (62).
- **Grasas**: son las que menor poder saciante tienen, aunque hay diferencias según el tipo de ácido graso (los de cadena corta y los ácidos grasos poliinsaturados sacian más). El mecanismo regulador de las grasas consiste en que, al entrar en contacto con la mucosa del intestino, se estimula la secreción de apolipoproteína AIV tanto a nivel del hipotálamo y del intestino. Esto produce un efecto inhibidor de la ingesta a nivel del SNC. Sin embargo, se ha visto que los pacientes que llevan una dieta rica en grasas, esta respuesta está disminuida y da lugar a la hiperfagia, y por consiguiente a obesidad (62).

### 3.3.2.2 Sistema de regulación de la ingesta a largo plazo:

El sistema de regulación de la ingesta a largo plazo tiene el objetivo de mantener el peso corporal y las reservas de grasa del organismo. Este sistema de regulación, se basa principalmente en señales de adiposidad, e intervienen numerosas moléculas con diferentes efectos (66):

- **Insulina**: esta hormona, se secreta a nivel pancreático y responde a niveles circulantes de glucosa y aminoácidos. Las personas con obesidad, generalmente, para mantener el mismo nivel de glucosa que una persona normopeso, necesitan más secreción de insulina, por la insulinorresistencia. Esta hormona, tiene un efecto inhibidor de la ingesta porque inhibe la expresión de péptidos orexigénicos (NPY y galanina) y activa los anorexigénicos (CRH, CKK).
- **Leptina y Ghrelina**: ambas moléculas comentadas en apartados anteriores.
- **Resistina**: esta proteína es secretada por los adipocitos. Los estudios en animales, han mostrado algunos resultados que no se han podido comprobar en humanos con certeza, así que su papel en la regulación de la ingesta a largo plazo, está todavía por determinar.
- **Interleucina 6 (IL-6)**: una parte de esta molécula procede del tejido adiposo y se ha asociado el nivel de en sangre de IL-6 con el IMC. Al igual que la resistina, su papel en el sobrepeso y obesidad, sigue estando en debate ya que se ha visto que su concentración está aumentada en pacientes con obesidad, como citoquina proinflamatoria, pero otros estudios sugieren que la obesidad podría ser consecuencia de una deficiencia de IL-6. Sin embargo, los estudios más recientes, han asociado la IL-6 con muchos parámetros metabólicos y antropométricos de adiposidad, lo que podrían explicar su papel en la fisiopatología de la obesidad y las comorbilidades asociadas al síndrome metabólico.
- **Adiponectina**: esta hormona se sintetiza específicamente en el tejido adiposo. Se sabe que existen dos receptores de esta hormona (Adipo R1 y Adipo R2) que se expresan en tejidos sensibles a la insulina (hígado, tejido adiposo, páncreas y músculo esquelético). El mecanismo regulador consiste en que la adiponectina se une a sus receptores y esto provoca el aumento de la actividad de dos moléculas que favorecen la oxidación de ácidos grasos y la entrada de la glucosa a los tejidos periféricos como el músculo y el hígado. De hecho, en el músculo esquelético la adiponectina aumenta la expresión de proteínas implicadas en el transporte y oxidación de los ácidos grasos. El papel fisiológico que desempeña es la prevención de la insulino-resistencia y la aterosclerosis y se ha visto que los niveles de esta hormona están disminuidos en pacientes con obesidad y síndrome metabólico.

- **Proteína relacionada con Agoutí**: esta molécula se sintetiza en el núcleo arcuato y su acción induce el apetito. Tiene una acción más prolongada en el tiempo que el neuropéptido Y.

- **Hormona concentradora de melanina**: se sintetiza en el hipotálamo lateral, sobre todo en periodos de ayuno y como respuesta a una disminución en los niveles de leptina. Hay todavía pocos estudios del efecto de esta hormona en la regulación del apetito en pacientes con sobrepeso y obesidad.

- **Hormona α-melanocito estimulante:** estepéptido deriva de la prohormona POMC. Tiene una acción anorexígena al unirse a receptores MC4, y se ha visto que las mutaciones en el gen MC4-R son la principal causa de obesidad monogénica en humanos.

- **Hormona liberadora de Corticotropina y Hormona liberadora de Tirotropina:** ambas tienen efecto regulador del eje hipotálamo-hipofisario-tiroideo y su síntesis aumenta como respuesta a la acción de la leptina.

En la figura 10, se resume la regulación de la ingesta de alimentos

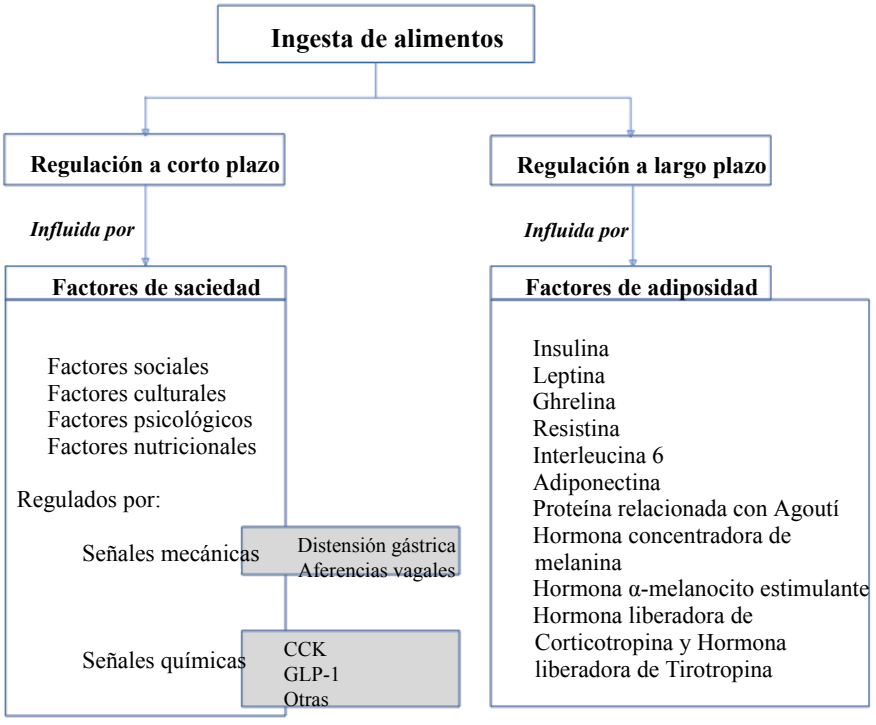


**Figura 10.** Esquema de la regulación de la ingesta de alimentos (elaboración propia).

### 3.3.3 Gasto energético

El gasto energético total (GET) supone la suma de multitud de reacciones químicas que producen o consumen energía, así como el trabajo que desarrollamos en nuestro entorno.

La energía se consume en el cuerpo humano en forma de gasto energético basal (GEB), efecto térmico de los alimentos y termogénesis por actividad (TA). Estos tres componentes conforman el gasto energético de un individuo (70,71):

a) **Gasto energético basal (GEB):** se define como la cantidad de energía necesaria para mantener las funciones orgánicas que mantiene las constantes vitales del individuo y supone aproximadamente el 60-70% del GET. Este gasto basal, varía con la edad (desciende un 2-3% por década en el adulto), el sexo (suele ser mayor en varones) la talla y la composición corporal. Además, el GEB está muy influenciado por la masa magra, y por determinadas situaciones patológicas. Al estar muy influenciado de manera directamente proporcional por la composición corporal, las personas con obesidad, suelen tener un GEB superior a una persona normopeso con características similares de sexo y talla. Los métodos para calcular el GEB, se explican en el siguiente apartado.

b) **Efecto término de los alimentos o termogénesis inducida por la dieta (TID):** también se conoce como gasto energético post-prandrial. Se define como la cantidad de energía consumida en los procesos de aprovechamiento de los nutrientes ingeridos. Constituye el 10% aproximadamente del gasto energético. Se han visto variaciones según los nutrientes. De este 10%, las proteínas son los macronutrientes que más gasto producen (entre un 15 y 30%), seguido de los hidratos de carbono (entre el 5 y 15%), mientras que las grasas apenas incrementan el gasto energético (entre un 2 y 3%). Numerosos estudios han comprobado que este efecto, se encuentra reducido aproximadamente un 30% en personas con obesidad respecto a personas con normopeso. Sin embargo, el porcentaje que representa sobre el GET, es muy poco, así que este factor solo podría explicar pequeñas variaciones en el gasto energético total en personas con obesidad, pero no son variaciones suficientes como para justificar el desarrollo de la obesidad.

c) **Termogénesis facultativa o adaptativa**: es el gasto energético en forma de calor y es inducida por las modificaciones de la temperatura ambiente para el mantenimiento de la temperatura corporal, la sobreingesta de alimentos, el estrés emocional… y suele representar el 10-15 % del gasto energético total. Este proceso, se produce en el tejido adiposo pardo y el músculo como resultado de la oxidación

ineficiente de combustibles en respuesta a estímulos ambientales, como el frío, ingesta excesiva e infecciones entre otros. En esta termogénesis, juega un papel fundamental las proteínas desacoplantes (UCP1, UCP2, y UCP3) que permiten disipar parte de la energía procedente de la oxidación de nutrientes en forma de calor. Sin embargo, este mecanismo no parece que juegue un papel decisivo en la termogénesis que conlleva a la obesidad (72,73).

**d)** **Actividad física**: este factor comprende la energía que se gasta con las actividades de la vida diaria involuntarias, así como las actividades de ejercicio físico voluntario. Por otro lado, este es el componente más variable del GET, ya que depende totalmente del individuo. Representa aproximadamente entre el 10 y el 50% del GET, dependerá de si es una persona sedentaria, hace actividad física ligera, moderada o vigorosa y cuántas horas y/o veces a la semana. Existen factores de actividad física validados para calcular el GET.

**e)** **Termogénesis por estrés**: en situaciones particulares como en patologías o grandes quemaduras, hay un cuarto factor que es la termogénesis por estrés. Las acciones que se ponen en marcha cuando se producen diferentes traumatismos o infecciones (liberación de adrenalina, noradrenalina, glucagón…) presentan un efecto catabólico que lleva a un aumento de diferentes procesos orgánicos con el objetivo de reparar el daño causado con un considerable consumo de energía. La magnitud de este valor puede variar, llegando a niveles muy altos en situaciones de gran catabolismo como los grandes quemados. Debemos considerar este factor cuando tenemos ante nosotros un individuo en estado grave. La termogénesis por estrés se relaciona con el estrés catabólico que se mide mediante la excreción de nitrógeno en la orina de 24h.

En el caso del GET, ocurre lo mismo que con la ingesta de alimentos, cualquier desequilibro en este gasto, facilita la acumulación de grasa en el tejido adiposo. En el caso de las personas con sobrepeso y obesidad, muchas piensan que el problema de que no pierdan peso es que su cuerpo tiene un gasto energético menor, sin embargo, los estudios han demostrado lo contrario, según aumenta el peso corporal, aumenta el gasto energético. Lo que sí que se ha visto es que conforme se pierde peso y se restringe la ingesta, disminuye el gasto basal, que explicaría el estancamiento de peso tras un periodo de restricción calórica (70).

**3.3.3.1 Cálculo del gasto energético basal:**

Antes de hablar de las técnicas para calcular el GEB, es importante describir y tener en cuenta todos los factores que influyen en este gasto.

EDAD:

- El GEB alcanza valores máximos durante los períodos de crecimiento rápido.
- Los lactantes en crecimiento pueden almacenar hasta el 12-15% de la energía contenida en los alimentos en forma de nuevos tejidos.
- Después de la etapa inicial de la vida adulta, se produce una disminución del GEB del 1 al 2% por kilogramo de masa exenta de grasa (MEG) y década.
- El ejercicio ayuda a mantener una masa muscular mayor y un GEB más alto. Por tanto, la disminución del GEB con la edad podría deberse, en parte, a la modificación de la proporción relativa de la masa muscular.

COMPOSICIÓN CORPORAL:

- La masa libre de grasa (MLG) representa la mayor parte del tejido metabólicamente activo del cuerpo y constituye el principal factor pronóstico del GEB.
- Los deportistas con mayor desarrollo muscular presentan un metabolismo en reposo aproximadamente un 5% por encima de los valores de las personas no deportistas. A más MLG más GEB.
- Alrededor del 60% del GBR proviene del calor generado por los órganos con tasa metabólica alta (OTMA): el hígado, el cerebro, el corazón, el bazo, los intestinos y los riñones.

TAMAÑO COPORAL:

- Personas de mayor tamaño suelen presentar unas tasas metabólicas más altas.
- Los individuos altos y delgados tienen unas tasas mayores que las personas bajas y robustas.
- Los niños obesos tienen un GEB más alto que los no obesos.

CLIMA:

- El GEB se ve afectado por los valores extremos de la temperatura ambiente.
- Las personas que viven en climas tropicales suelen tener unos valores de GEB entre un 5 y un 20% mayor que personas que viven en regiones templadas.

- El ejercicio a temperaturas superiores a 30 °C supone un ligero incremento en la carga metabólica de un 5%, debido al aumento de la actividad de las glándulas sudoríparas.
- La magnitud del aumento del metabolismo energético en entornos muy fríos depende del aislamiento provisto por la grasa corporal y por la ropa.

SEXO:

- Las diferencias sexuales pueden atribuirse, fundamentalmente, a las diferencias del tamaño y la composición del cuerpo.
- Las mujeres suelen presentar una proporción mayor de grasa respecto al músculo que los hombres, y, por tanto, sus tasas metabólicas son aproximadamente un 5-10% menores que las de los hombres del mismo peso y altura. Esta diferencia se atenúa conforme avanza la edad.

ESTADO HORMONAL:

- El estado hormonal puede repercutir en la tasa metabólica: endocrinopatías (como hipertiroidismo y el hipotiroidismo) pueden aumentar o reducir el gasto energético.
- La tasa metabólica de la mujer varía a lo largo del ciclo menstrual. Durante la fase lútea (entre la ovulación y el inicio de la menstruación), la tasa metabólica aumenta ligeramente. Durante el embarazo, el crecimiento de los tejidos uterinos, placentarios y fetales, junto con el aumento del gasto cardíaco en la madre, producen aumentos graduales del GEB.

TEMPERATURA Y OTROS FACTORES:

- Temperatura: la fiebre incrementa el GEB entre un 7%-13% por cada aumento de un grado de la temperatura corporal por encima de 37 °C.
- Consumo de cafeína: las ingestas de cafeína de 200 a 350 mg en el hombre o de 240 mg en la mujer pueden incrementar el GEB medio en un 7-11% y un 8-15%, respectivamente.
- Consumo de nicotina: produce un aumento del GEB del 3 al 4% en el hombre y del 6% en la mujer.
- Consumo de alcohol: incrementa el GEB en un 9% en la mujer.
- Estrés y patologías: El GEB puede aumentar o disminuir en condiciones de estrés y enfermedad.

Una vez vistos los factores que influyen en el Gasto Energético Basal, se describen las diferentes técnicas que hay para calcular este gasto. Las más utilizadas son:

1. Calorimetría directa.
2. Calorimetría indirecta.
3. Técnica del agua doblemente marcada.
4. Cociente respiratorio.

**1. Calorimetría directa:**

La calorimetría directa únicamente puede llevarse a cabo por medio de instrumentos especializados y con elevado coste. Se controla al individuo en una estructura similar a una habitación (habitaciones calorimétricas) que permite realizar cantidades moderadas de actividad. La habitación contiene instrumentos que determinan la cantidad de calor generado por el sujeto en el interior.

La calorimetría directa permite medir la energía consumida en forma de calor, aunque no aporta información acerca del tipo de combustible oxidado. Se realiza en una cámara aislada térmicamente (conocida como Cámara de Atwater) que contiene un circuito cerrado por donde circula un conducto lleno de agua. Mediante este conducto podemos medir la temperatura del agua a la entrada de la cámara y a la salida.

- Requiere mucho tiempo para realizar la prueba.
- No se puede aplicar en estudios de campo.
- Ocupa mucho espacio.
- Tiene un elevado coste.
- No se considera representativa de un sujeto de vida libre.
- No es apto para individuos claustrofóbicos.

**2. Calorimetría indirecta:**

La calorimetría indirecta es el método más utilizado de determinación del gasto energético. Se determinan el consumo de O2 y la producción de CO2 de un sujeto a lo largo de un período dado.

Se aplican la ecuación de Weir (1949) y un cociente respiratorio constante que transforman consumo de O2 en GEB. Se basa en que cada macronutriente genera un numero de calorías al oxidarse, siendo la cantidad de oxigeno requerida directamente proporcional al calor generado. Además, esta técnica permite estimar qué nutriente se está oxidando (74).

Aunque los equipos pueden variar, por lo general la persona respira en una boquilla (con pinzas nasales), una mascarilla que cubre la nariz y la boca, o bien una tienda ventilada que captura el dióxido de carbono espirado (74).

Es preciso aplicar un protocolo estricto antes de proceder a realizar una CI.

- En las personas sanas, se recomienda un ayuno de 5h tras la ingesta de comidas y tentempiés.
- Se evitará la cafeína durante, al menos, 4h, y el consumo de alcohol y tabaco durante, al menos, 2h.
- No se realizará ninguna medida antes de que hayan transcurrido 2h desde la práctica de ejercicio moderado; se aconseja esperar 14 h después del ejercicio intenso de resistencia.

**3. Técnica del agua doblemente marcada:**

Se basa en la estimación de la producción de dióxido de carbono a partir de la diferencia en las tasas de eliminación del hidrógeno y el oxígeno de organismo.

La técnica consiste en que el sujeto ingiere una cantidad de agua que contiene isotopos estables de hidrógeno y oxígeno (doblemente marcada). El hidrogeno marcado se elimina por sudor, orina y vapor respiratorio, mientras que, el oxígeno marcado lo hace como agua y como C18O2 debido a la oxidación de nutrientes.

Se determinan las tasas de eliminación de ambos isótopos durante 10-14 días en muestras periódicas del agua corporal en la orina, la saliva o el plasma. La diferencia existente entre ambas tasas de eliminación es una medida de la producción de dióxido de carbono.

Tiene como ventaja frente a otros métodos que puede estimar el gasto energético en niños y adultos, en condiciones de libertad, sin tener que imponer condiciones de laboratorio.

A pesar de esto, su alto coste hace que su uso sea limitado en la actualidad. Esta técnica no sirve para obtener información inmediata, ya que el tiempo requerido para obtener los resultados es hasta de 14 días.

**4. Coeficiente respiratorio:**

La determinación del consumo de oxígeno y la producción de dióxido de carbono permite calcular el cociente respiratorio (CR). El CR de los hidratos de carbono presenta un valor de 1 debido a que el número de moléculas de dióxido de carbono generadas coincide con el número de moléculas de oxígeno consumidas.

Los CR mayores de 1 se asocian a producción neta de lípidos, la ingesta de hidratos de carbono (glucosa) o la ingesta energética total de carácter excesivo, mientras que un CR muy bajo puede corresponder a una ingesta nutricional inadecuada.

Se observó que la variación del CR no presentaba correlación alguna con las calorías porcentuales suministradas o necesarias, lo que refleja baja sensibilidad y especificidad, que limitarían la eficacia del CR como indicador de la ingesta excesiva o insuficiente de alimentos.

**3.3.3.2. Cálculo del gasto energético total:**

Para el cálculo del GET, que es la cantidad de energía que un individuo gasta a lo largo del día, se necesita sumar lo que aportan cada uno de los componentes vistos en el apartado anterior.

En base a esto, se considera:

**Gasto energético total = Gasto energético basal + Gasto por actividad física + Termogénesis inducida por dieta + (Termogénesis por estrés)***

**En algunos casos debe añadirse la termogénesis por estrés.*

La fórmula para el cálculo:

**GET = (GEB X TA) +10% GEB (que sería el TID)**

Para el cálculo del Gasto Energético Basal, existen diferentes fórmulas, pero la que más se utilizada es la Fórmula de Harris – Benedict, cuyo resultado se expresa en Kcal/día.

**FÓRMULAS DE HARRIS – BENEDICT**:

- **Hombres (>18 años).**

GEB (Kcal/24h) = 66,5 + [(13,75 x peso (kg)) + (5 x talla (cm)) – (6,775 x edad)]

- **Mujeres (>18 años).**

GEB (Kcal/24h) = 655,1 + [(9,56 x peso (kg)) + (1,85 x talla (cm)) – (4,676 x edad)]

**OTRAS FÓRMULAS**:

- Fórmulas de la FAO y la OMS. Las fórmulas de la FAO/OMS se basan en la edad del individuo, el sexo y el peso. A pesar de su uso extendido, tienden a sobreestimar las necesidades energéticas diarias, sobre todo en sujetos sedentarios.

- La ECUACIÓN DE OWEN:

  **Hombres:** GEB = 879 + (10,2 x Peso).

  **Mujeres:** GEB = 795 + (7,18 x Peso).

- La ECUACIÓN DE MIFFLIN-ST.JEOR:

  **Hombres:** GEB= 9,99 x peso + 6,25 x talla -4,92 x edad + 5.

  **Mujeres:** GEB= 9,99 x peso + 6,25 x talla -4,92 x edad -161.

- La ECUACIÓN DE SCHOFIELD:

  **10-18 años:** GEB= 8,4 P + 4,5 T + 200.

  **18-30 años:** GEB= 13,7 P + 2,8 T + 99.

  **30-60 años:** GEB= 8,2 P + 0,01 T + 847.

Todas estas fórmulas serían para utilizar el Gasto Energético Basal en adultos, no en niños menores de 18 años, excepto la de Schofield que incluye cálculos para niños de 10 a 18 años.

## 3.2 Etiopatogenia de la obesidad

Actualmente, la etiopatogenia de la obesidad no se conoce con exactitud, ni se han definido todos los mecanismos etiopatogénicos que la explicarían. La etiopatogenia de la obesidad se sustenta en un marco multifactorial, en donde confluye necesariamente un exceso en los aportes de energía y una disminución del gasto energético lo que supone una alteración del balance energético descrito anteriormente.

Sin embargo, sí que se han definido factores que influyen en una mayor prevalencia de sobrepeso y obesidad: factores genéticos, factores metabólicos, factores sociales, factores psicológicos, factores farmacológicos, factores ambientales y de estilo de vida. Además, se sabe también que el tejido adiposo juega un papel fundamental.

Todos estos factores, son los que se desarrollan a continuación.

### 3.2.1 Tejido adiposo como órgano endocrino

Durante muchos años, se consideró que la única función que tenía el tejido adiposo y sus células, los adipocitos, era mantener el balance energético de las personas y solo se encargaba de almacenar energía, ya que se descubrió que cuando había un exceso de ingesta calórica, los adipocitos captan el exceso de ácidos grasos del torrente circulatorio y los acumulan en forma de triglicéridos, que forman la reserva energética. Estos triglicéridos almacenados pueden ser liberados posteriormente en forma de ácidos grasos libres cuando se necesitan, especialmente en periodos de restricción calórica.

Sin embargo, en la actualidad, se sabe que el tejido adiposo es mucho más que un tejido pasivo que solo almacena energía. Los últimos estudios han puesto de manifiesto que los adipocitos son capaces de sintetizar y liberar a la sangre numerosas moléculas y péptidos que intervienen en muchos procesos fisiológicos y patológicos, y tiene efectos en la función de órganos vitales como músculo, páncreas, cerebro e hígado. Estos factores secretados por el tejido adiposo pueden tener efectos en muchos sistemas biológicos, ya que intervienen en la homeostasis energética (metabolismo de lípidos, carbohidratos, control del apetito, termogénesis), sistema inmunológico, función reproductiva, hemostasia y angiogénesis(75).

Estas proteínas sintetizadas por los adipocitos, fueron denominadas adipocitoquinas, adipoquinas o adipocinas y fue este descubrimiento el que puso sobre la mesa la necesidad de considerar al tejido adiposo como un tejido endocrino activo.

Con el estudio del tejido adiposo, también se ha descrito cómo es su crecimiento. Este tejido puede crecer incrementando el tamaño de los adipocitos o bien formando nuevos adipocitos. Este crecimiento es lo que ha servido para clasificar la obesidad según la histología del tejido adiposo: obesidad por hipertrofia (aumento del tamaño de las células) u obesidad por hiperplasia (por aumento del número de células.

La obesidad hipertrófica es más común en el adulto y se caracteriza por gran cantidad de grasa almacenada en los adipocitos, aunque no aumenten su número. Se asocia también a un mayor desequilibrio entre la ingesta calórica y la utilización de energía.

La obesidad hiperplásica se corresponde a una forma clínica de obesidad de larga evolución, con un mayor número de adipocitos, pero también con gran cantidad de grasa almacenadas en ellos. Esta obesidad es más característica en adultos que han tenido obesidad durante la infancia y han ganado un peso considerable durante la adolescencia.

Por otro lado, se sabe también que el tamaño de los adipocitos, disminuye después de la pérdida de peso por restricción calórica, pero no se destruyen o se eliminan, o al menos en un corto periodo de tiempo. Esto es lo que explicaría la fácil reganancia de peso en personas que han desarrollado obesidad hiperplásica: se forman grandes almacenes de energía (adipocitos) y se almacena esta energía (grasa) y cuando se pierde peso, se vacía esa energía, pero se mantiene la estructura de almacenamiento, que tiene mayor facilidad para captar y almacenar grasa cuando se producen excesos (76).

### 3.2.1.1 Tipos de tejido adiposo:

El tejido adiposo puede diferenciarse morfológica y funcionalmente en tejido adiposo blanco y tejido adiposo pardo o marrón, que se diferencian principalmente en cuanto a color, morfología, distribución, genes y función.

El tejido pardo es más escaso en humanos y su función principal es la regulación térmica. El tejido blanco, más abundante que el pardo, tiene la función principal de almacenar energía en forma de triglicéridos, además de realizar la función como órgano secretor al producir gran variedad de adipocitoquinas. En los últimos años, se ha descrito otro tipo de tejido adiposo, llamado tejido adiposo beige (76).

Además de diferenciarse en cuanto a la morfología y su función, también se localiza en diferentes partes del cuerpo, tal y como se muestra en la figura 11.

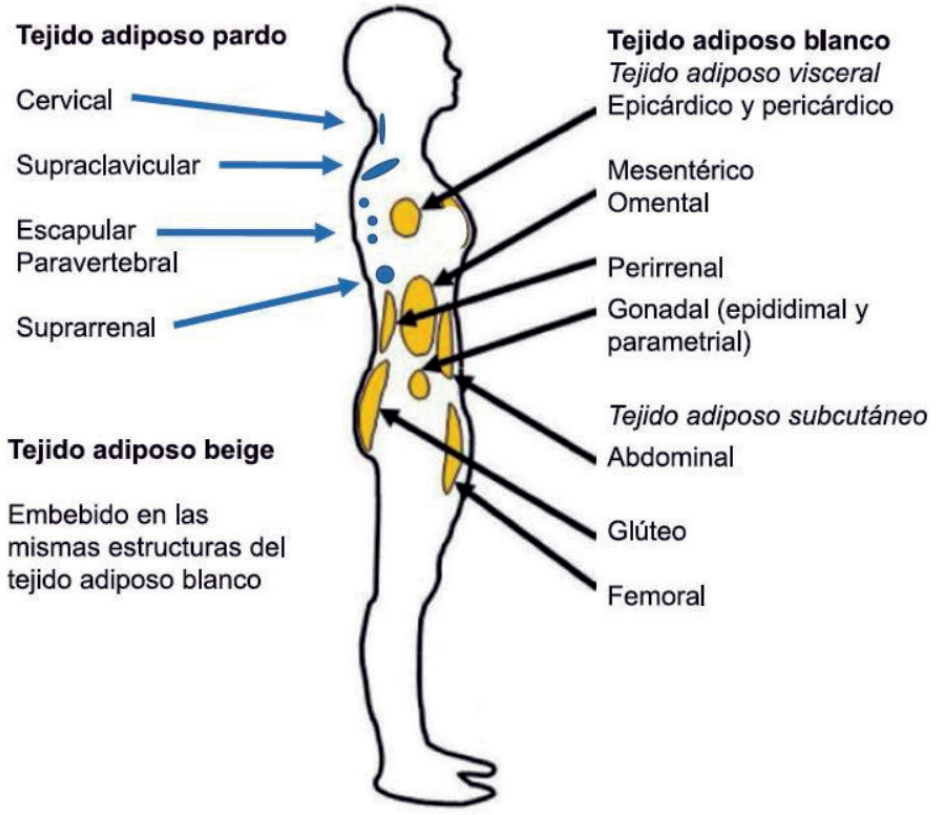


**Figura 11.** Localización de los tejidos adiposos blanco, pardo y beige. En amarillo, las estructuras de tejido adiposo blanco y en azul, los depósitos de tejido adiposo pardo. (Imagen obtenida de (77).

Por otro lado, también podemos diferenciar el tipo de tejido adiposo, o masa grasa, según su localización: grasa subcutánea y grasa visceral.

**TEJIDO ADIPOSO BLANCO**:

También llamada grasa blanca o amarilla. Tiene una estructura unilocular, es decir que tiene una estructura intracelular uniforme. Está formado por una gran vacuola (gota central de triglicéridos), tiene un pequeño citoplasma y un número de mitocondrias reducido. Además, tiene una escasa vascularización e inervación.

Su función principal es la de almacenar energía y sintetizar lípidos, principalmente triglicéridos, a partir de excedentes de hidratos de carbono o proteínas.

Pero, además, produce una gran cantidad de hormonas y citocinas (llamadas adipocitoquinas), principalmente leptina, factores inflamatorios (TNF-α, IL-6, adiponectina) y también adipsina, visfatina, omentina, etc.

**TEJIDO ADIPOSO MARRÓN O PARDO**:

También llamada grasa multilocular. Se le denomina grasa parda porque varía del color dorado al marrón rojizo. Su estructura se caracteriza por tener muchos cuerpos lipídicos pequeños, un gran citoplasma y un gran número de mitocondrias. Este gran número de mitocondrias le proporcionan una alta capacidad oxidativa, necesaria para la disipación energética a través de la termogénesis mediada por la proteína desacopladora UCP-1.

Este tejido no produce lipotoxicidad porque no oxida rápidamente los ácidos grasos (76).

**TEJIDO ADIPOSO BEIGE**:

En los últimos años, se ha descrito un nuevo tejido adiposo, llamado grasa beige o brite (combinación de los términos *Brown y White*, por los otros tipos de grasa).

Esta grasa se formaría como transformación del tejido adiposo blanco gracias a la respuesta a ciertos estímulos como el ejercicio físico, la exposición al frío, algunos fármacos o algunas hormonas o péptidos (como la Irisina). Esta transformación, formaría parte un proceso denominado marronización.

Desde el punto de vista del tratamiento de la obesidad, es algo interesante porque los adipocitos beige son un tipo de células similares a los adipocitos marrones. Y al igual que los marrones, los adipocitos beige, expresan la proteína UCP1 o termogenina, y por lo tanto pueden realizar termogénesis. Eso sí, están localizados dentro del tejido adiposo blanco. La marronización del tejido adiposo blanco es un gran avance para abrir nuevas líneas de tratamiento de la obesidad,

porque con la conversión de grasa blanca en grasa beige se potenciaría la eliminación de los lípidos y glucosa circulantes. Y al incrementar de esta forma el gasto energético contribuiríamos a mantener el peso corporal y la salud metabólica (78).

En la figura 12, se muestra la diferencia en la estructura y morfología de los adipocitos blancos, marrones y beige.

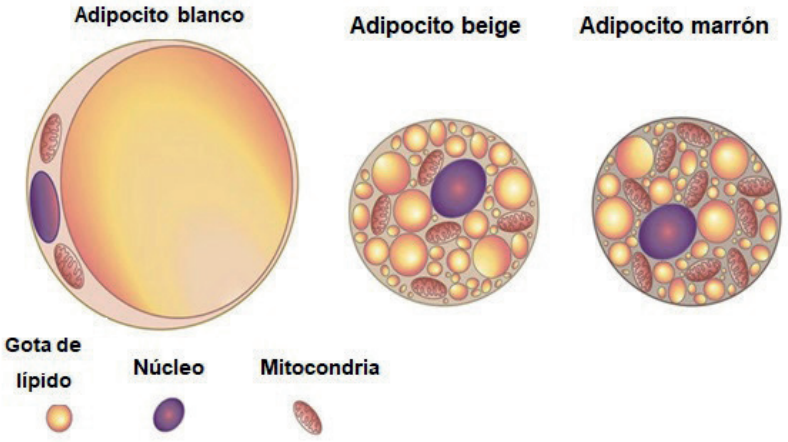


**Figura 12**. Estructura y morfología de los diferentes tipos de adipocitos, blanco, beige y marrón. Imagen modificada de (76)

**GRASA SUBCUTÁNEA**:

Este tipo de grasa es la que se encuentra inmediatamente debajo de la piel y representa aproximadamente el 80% de la grasa corporal total. Su principal función es la de aislante término y amortiguación mecánica. Metabólicamente, es menos activa que la grasa visceral y "menos peligrosa" aunque la acumulación excesiva de grasa subcutánea en la zona abdominal central, se relaciona con mayor riesgo de enfermedad cardiovascular.

**GRASA VISCERAL**:

Esta grasa es la que se acumula alrededor de los órganos y las vísceras, en la parte interior de las paredes óseas y musculares del abdomen. Representa entre el 5 y 10% del tejido adiposo total y se ha visto que en mujeres potmenopausia, este porcentaje aumenta.

Metabólicamente, este tipo de grasa es más activo que el subcutáneo y se asocia a más complicaciones asociadas a la obesidad, como concentraciones plasmáticas elevadas de triglicéridos, mayor proporción de partículas de colesterol malo (c-LDL) y menor concentración de colesterol bueno (c-HDL).

Además, también se ha descrito que la grasa visceral es la responsable de la lipotoxicidad y sus efectos cuando se deposita alrededor de los órganos, principalmente de la resistencia a la insulina que se produce en esos órganos y la inflamación.

### 3.2.2 Factores biológicos o intrínsecos:

#### 3.2.2.1 Factores endocrino-metabólicos:

En algunas ocasiones el sobrepeso y la obesidad se considera secundaria a otra enfermedad. Existen algunas alteraciones metabólicas asociadas con la aparición de obesidad. Las principales son:

- La enfermedad de Cushing: es una enfermedad rara provocada por un exceso de la hormona cortisol en el cuerpo (hipercortisolismo). El cortisol es una hormona secretada normalmente por las glándulas suprarrenales y es necesaria para vivir. Permite responder a situaciones estresantes, y afecta a la mayoría de tejidos corporales. Cuando el cuerpo produce demasiado cortisol, aparece el síndrome de Cushing, independientemente de la causa. Puede haber diferentes causas para el aumento del cortisol: tumor en las glándulas suprarrenales o exceso de producción de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH), que estimula a las glándulas suprarrenales para que produzcan cortisol.
- La disfunción ovárica del Síndrome del Ovario Poliquístico: también denominado hiperandrogenismo ovárico funcional o anovulación crónica hiperandrogénica, es una disfunción endocrino-metabólica de alta prevalencia. Es la causa más común de hiperandrogenismo con una incidencia de un 3% tanto en mujeres adolescentes como adultas. Su etiología es incierta y se manifiesta por síntomas y signos variados que afectan a cada mujer en forma particular. Entre ellos destacan las irregularidades menstruales, las manifestaciones cutáneas del hiperandrogenismo, la obesidad, la infertilidad, la resistencia a la insulina y el aspecto poliquístico de los ovarios en la ecografía.
- El hipotiroidismo: se produce cuando hay una reducción en la actividad de la glándula tiroides. Las hormonas tiroideas (T4 y T3), cuya síntesis está regulada por la TSH secretada en la hipófisis, tienen como misión fundamental regular las reacciones metabólicas del organismo. Cuando estas hormonas tiroideas disminuyen, como ocurre en el hipotiroidismo, la secreción de TSH aumenta en un intento de conseguir que el tiroides trabaje al máximo para recuperar el nivel normal de hormonas tiroideas, situación que no se consigue cuando el hipotiroidismo se encuentra ya establecido. Las consecuencias son: una disminución global de la actividad orgánica que afecta a funciones metabólicas, neuronales, cardiocirculatorias, digestivas, etc.

Sin embargo, cabe destacar que estos tres determinantes endocrinos afectan sólo a un 2-3% de las personas con sobrepeso y obesidad.

**3.2.2.2 Factores genéticos**:

Actualmente, está aceptado que el sobrepeso y la obesidad son el resultado de la interacción entre la genética de una persona y los factores ambientales. Los individuos estamos genéticamente programados pero la interacción con los factores ambientales modula la expresión genética.

Los estudios de agregación familiar y de gemelos, han permitido establecer que el factor genético contribuye entre un 40 y un 70% en la variación interindividual en la obesidad común.

Las investigaciones y los avances han permitido que el número de genes y marcadores directamente o indirectamente vinculados con el sobrepeso y la obesidad, se hayan multiplicado rápidamente en los últimos años. Actualmente, se estima que hay más de 600 genes, marcadores y regiones cromosómicas que se han asociado o vinculado con el sobrepeso y obesidad. Los principales *loci* relacionados con la obesidad se encuentran en los cromosomas 4, 10, 20. Aunque podemos encontrar genes relacionados con el fenotipo obeso en todos los cromosomas excepto en el Y (79).

Por otro lado, desde el punto de vista genético la obesidad puede ser monogénica (debida a la mutación en un solo gen) o poligénica. Pero la mayoría de los casos la etiología de la obesidad es de origen poligénico o multifactorial (79).

Hoy en día se han identificado algunos de los mecanismos a través de los cuales actúan los genes implicados en la regulación del peso corporal. Entre ellos, tenemos los genes que:

- Codifican para proteínas implicadas en la regulación del apetito.
- Regulan el consumo de energía tanto en estado de reposo como durante la realización de actividad física o para el proceso de termogénesis.
- Los péptidos que intervienen en el metabolismo de los nutrientes.
- Los péptidos relacionados con procesos de diferenciación de los adipocitos.

Obesidad monogénica:

Representa entre el 2-4% de las causas de obesidad y la mayoría cursan con una obesidad severa de manifestación precoz (en la infancia o adolescencia). Estas formas de obesidad, está relacionada con genes involucrados en la regulación del apetito (que afectan a la leptina y su receptor). Se sabe también que las variantes de estos genes, pueden ser los causantes del 5% de los casos de obesidad mórbida (80).

Relacionado con la obesidad monogénica, existen numerosos síndromes producidos por esta forma de obesidad o anormalidades cromosómicas (algunas incluso ligadas al cromosoma X), que cursan con el fenotipo obeso (80). Las formas más estudiadas son:

- Síndrome de Prader Willi.
- Síndrome de Bardet-Biedl.
- Osteodistrofia hereditaria de Albrigth.
- Síndrome de Adler.
- Síndrome de X frágil.
- Síndrome de Borjeson-Forssman-Lehman.
- Síndrome de Cohen.

**3.2.2.3 Factores psicológicos**:

Aunque hoy en día no se ha identificado ni definido un patrón de personalidad propio de personas con sobrepeso y obesidad, sí que se sabe que hay rasgos que aparecen con más frecuencia en estos pacientes, como la impulsividad y la dependencia.

Se sabe también que la persona con sobrepeso y obesidad, es más propensa a presentar alteraciones emocionales y psicológicas con síntomas depresivos y alteración del comportamiento alimentario. También, la baja autoestima, la ansiedad y el estrés influyen en cómo la persona controla la ingesta y cómo se relaciona con la comida.

Por último, cabe destacar que se estima que hasta un 30% de los pacientes que acuden a consultas por sobrepeso y obesidad, se les diagnostica trastorno por atracón. Este trastorno debe identificarse bien y conlleva necesariamente un tratamiento psicológico y a veces psiquiátrico antes de empezar un tratamiento de pérdida de peso.

**3.2.3 Factores ambientales o extrínsecos:**

Algunos estudios recientes apuntan a que posiblemente los factores ambientales sean los actuales determinantes de la obesidad en la sociedad actual. En las últimas décadas, se han producido muchos cambios en el estilo de vida de las personas, en su situación económica en las formas de ocio y diversión. Todo esto, ha dado lugar a un aumento generalizado del peso debido tanto al aumento de la ingesta calórica como al descenso de la actividad física.

**3.2.3.1 Hábitos alimentarios**:

La modificación de los hábitos alimentarios va a conducir a un aporte energético positivo y por tanto un aumento de peso. Existen diferentes comportamientos y hábitos alimentarios relacionados con este aumento de peso:

- Consumo preferente de alimentos de alta densidad energética (ricos en grasas saturadas), que acompañan a la comida rápida y muy procesada.
- Bebidas azucaradas: el consumo excesivo de estas bebidas, se ha relacionado con aumento de ácido úrico, insulinorresistencia y adiposidad.
- Consumo excesivo de alimentos azucarados y bollería: el consumo excesivo y recuente de fructosa y glucosa, se ha relacionado con cierta "adición" en personas con sobrepeso y obesidad, produciendo un estímulo de diversas localizaciones del sistema nervioso central, que generan gratificación y que cuando se restringen, algunos autores indican que se produce el llamado síndrome de abstinencia.
- Organización de las comidas y tamaño de porciones: uno de los hábitos que también ha contribuido al aumento de peso en la sociedad es, por un lado, el aumento de comidas que se hacen fuera de casa, ya no solo a nivel social, sino también por motivos laborales, los horarios y jornadas laborales que favorecen que la comida se haga fuera de casa. Y por otro, el efecto llamado "distorsión de las porciones". Esto se debe a que el tamaño de las porciones de los alimentos y/o bebidas que comemos fuera de casa, en bares y restaurantes, sería suficiente para dos o tres personas. Este aumento en el tamaño de la porción está cambiando lo que consideramos como una porción "normal" y nuestra percepción de lo que es el tamaño de porción adecuado para una persona.
- Tiempo dedicado a la comida: el ritmo de vida acelerado invita a comer más rápido. Se dedica poco tiempo a la comida principal. Este hecho dificulta que actúen los mecanismos fisiológicos de saciedad, llegando a ingerir más energía de la que necesitamos en poco tiempo. El estrés y la ansiedad asociada, pueden alterar el patrón de consumo alimentario. La organización de la vida familiar y laboral actual contribuye a que se dedique cada vez menos tiempo a la compra, preparación y consumo de alimentos, seleccionando las opciones más accesibles y que requieran menos tiempo para su preparación o incluso listas para su consumo.
- Aumento del consumo de alimentos listos para comer y máquinas dispensadoras: generalmente este tipo de comidas y alimentos, disponibles en muchos establecimientos públicos, suelen ser de alta densidad energética y poco nutritivos. Este hábito se ha visto que influye más en el desarrollo de sobrepeso y obesidad infantil.

**3.2.3.2 Disminución de la actividad física**:

En el desarrollo del sobrepeso y obesidad está ligado, no solo al aumento de la ingesta, sino también a la disminución de la actividad física, que provoca una disminución del gasto energético. Se sabe que, en el cálculo del gasto energético, el factor de actividad física es lo que más varía, pudiendo contribuir desde el 30% hasta el 70% del gasto calórico total. Esto hace que la disminución o ausencia de ejercicio es un factor obesogénico clave. Algunos de los factores que se han identificado que disminuyen esta actividad física, especialmente en niños y adolescentes, hoy en días son:

- Consumo de TV y videojuegos: además este consumo de televisión se asocia a un aumento del picote de alimentos con alta densidad energética y poco valor nutricional. Además, es un momento propicio para recibir publicidad que incita, a su vez, a consumir más alimentos ultraprocesados y bebidas azucaradas.
- Actividad laboral cada vez más sedentaria y procesos automatizados: cada vez se depende y se trabaja más con los ordenadores, que ayudan a que sea un trabajo sedentario, la mayor parte del tiempo. Además, a raíz de la pandemia de la COVID-19, se ha fomentado también el aumento del teletrabajo, que hace que el ambiente laboral sea todavía más sedentario y, además, en casa se dispone de más comida y se tiende a comer más en horas de trabajo.

**3.2.3.3 Fármacos**:

Existen algunas patologías que requieren tratamiento crónico con algunos fármacos asociados con aumento del apetito que, a su vez, darían lugar a un aumento de peso. Los fármacos más estudiados con este efecto con: antidepresivos tricíclicos y ciertos antipsicóticos. También hay patologías que requieren tratamiento con fármacos cuyos efectos secundarios son acciones metabólicas que favorecen el depósito de grasa: glucocorticoides, betabloqueantes, esteroides o algunos antidiabéticos orales.

Sin embargo, es importante destacar que la obesidad secundaria asociada al uso de medicamentos representa un porcentaje extremadamente bajo respecto al total de los casos de sobrepeso y obesidad, por lo que no sería un factor determinante en la etiopatogenia de esta enfermedad, aunque pueda contribuir y agravarla (14).

**3.2.3.4 Cesación del hábito tabáquico**:

Está demostrado que la nicotina produce una estimulación simpática que hace que aumente la lipólisis y disminuya la sensación de hambre. Por eso, la retirada del efecto nicotínico y el abandono del hábito tabáquico, se acompaña, generalmente, de un aumento del apetito provocado por la ansiedad o esa disminución de la estimulación simpática, junto con una disminución de la pérdida energética, que a su vez, ambos efectos, contribuyen al aumento de peso (14).

**3.2.3.5 Disruptores endocrinos y agentes químicos**:

Los compuestos llamados disruptores endocrinos, son agentes que interfieren con la síntesis, secreción, transporte, metabolismo y mecanismo de unión o eliminación de hormonas naturalmente presentes en el organismo, que son responsables del proceso de homeostasis, desarrollo y reproducción. Estas sustancias, son capaces de mimetizar o alterar cualquier hormona del organismo, incluyendo estrógenos, andrógenos, hormonas tiroideas, hipotalámicas y pituitarias (81).

Inicialmente, se consideró que los disruptores actuaban principalmente a través de receptores hormonales, sin embargo, hoy se sabe que su mecanismo de acción es mucho más amplio y complejo. Las investigaciones actuales, indican que las diferentes sustancias químicas exógenas que actúan principalmente durante el periodo de programación fetal, en el periodo prenatal, se comportan como disruptores endocrinos y pueden favorecer la aparición de obesidad en la adolescencia y en edad adulta.

Los disruptores, se pueden dividir en dos grandes grupos, los que ocurren de forma natural en el ambiente (más débiles) y los que han sido generados por el ser humano, a partir de sustancias como el carbón, hidrógeno, nitrógeno y cloro, son mucho más potentes y peligrosos para la salud.

Dentro de los creados por el hombre, encontramos los químicos:

- Disolventes lubricantes industriales y los productos que derivan: Bifenilos policlorados (PCB), Bifenilos polibromados (PBB) y dioxinas.
- Plásticos: bisfenol A (BPA).
- Plastificantes (ftalatos).
- Pesticidas: metoxicloro, clorpirifos, diclorodifeniltricloroetano (DDT).
- Fungicidas (vinclozolina).
- Agentes farmacéuticos: dietilestilbestrol (DES).
- Otras sustancias: humo de tabaco, hidrocarburos policíclicos aromáticos (combustión de carbón, gasolina, diesel, etc), fungicidas (tribultin).

En los últimos años, ha surgido una nueva teoría sobre la relación de estas sustancias con su efecto obesogénico. Las investigaciones apuntan a que estas sustancias podrían activar receptores nucleares, modular receptores estrogénicos (principalmente el bifenol A), aumentar el tamaño y el número de los adipocitos a través del estímulo de células madres mesenquimales, alterar la programación hipotalámica alterando el control del apetito (82).

**3.2.3.6 Deprivación del sueño**:

Una de las principales consecuencias del ritmo de vida actual, en general, pero especialmente en países desarrollados, es la disminución de las horas de sueño. Un estudio realizado en Estados Unidos, demostró que en los últimos 40 años, el número de personas que dormían menos de 7 horas (mínimo de horas indicadas para un adecuado descanso), había pasado del 16% al 37% (83).

En algunos estudios, se ha visto como la restricción del sueño y la alteración de su calidad, pueden producir una disminución de la sensibilidad a la insulina, incluso se pueden alterar los por los alimentos niveles de leptina y ghrelina, que producirían más sensación de hambre y apetito y una preferencia mayor por los alimentos ricos en hidratos de carbono (84).

De manera general, lo que se ha comprobado es que la disminución crónica del sueño (definida como dormir menos de 6 horas/día) induce a un mayor riesgo de sobrepeso, obesidad y diabetes tipo 2 (85).

La explicación que los autores encuentran a esta relación es que, esta deprivación, produce un disbalance energético positivo, con incremento de la ingesta calórica y una reducción de la pérdida energética (se altera la termorregulación y la fatiga).

En la figura 13, se explican los diferentes mecanismos fisiopatológicos que podrían explicar cómo la deprivación del sueño produce complicaciones metabólicas asociadas a la obesidad.

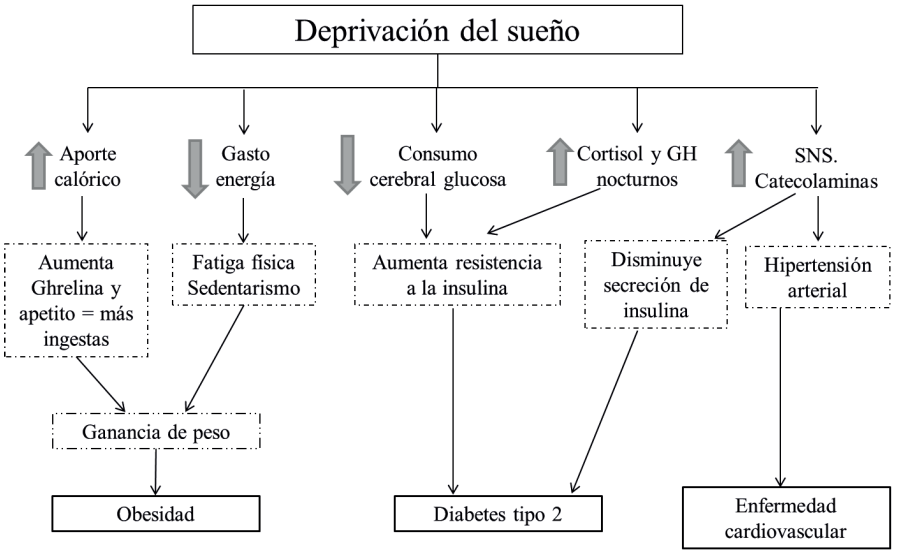


**Figura 13.** Mecanismo fisiopatológicos de la deprivación de sueño y desarrollo de obesidad y complicaciones metabólicas. Imagen modificada de (83).

**3.2.3.7 Microbiota intestinal**:

Actualmente, la microbiota se considera un nuevo factor implicado en la obesidad y en las enfermedades asociadas ya que se ha visto que ésta influye en las funciones metabólicas e inmunológicas del hospedador que coloniza. Aunque la relación exacta no está del todo definida.

Se sabe que la microbiota intestinal normal está formada por unas 1000 especies bacterianas, principalmente procedentes de los grupos Firmicutes, Actinobacterias y Bacteroidetes. La cantidad y presencia de los grupos de bacterias está regulada por diferentes factores como factores genéticos, la alimentación, el estado del sistema inmune de la persona, enfermedades, etc. (86)..

Los estudios de microbiota en pacientes con sobrepeso y obesidad y también los estudios *in vitro* en ratones, han revelado que, generalmente, la obesidad está asociada al aumento y abundancia de las especies de Firmicutes (menos beneficiosas) y reducción proporcional de Bacteroidetes (más beneficiosas). Además, se ha visto que la ingesta alta de grasas saturadas también contribuye a este desequilibrio en la microbiota (86-88), que podría explicar y favorecer la ganancia de peso debido a la activación de las siguientes vías metabólicas:

- Aprovechamiento de la energía que generan los nutrientes y aumentando el transporte por el intestino de oligosacáridos y monosacáridos, así como de los ácidos grasos de cadena corta (AGCC) derivados de la fermentación que producen las bacterias intestinales.
- Incorporación de la glucosa y ACGG y disminución de la síntesis por parte de la mucosa intestinal del inhibidor de la lipoprotein-lipasa, que favorece la lipogenesis.
- Activación de los receptores de las células intestinales por parte de los AGCC, que producen un aumento de la producción de los péptidos PYY y GLP-1
- Aumento de producción de lipopolisacáridos a partir de bacterias intestinales (Gram -) que favorecen la producción de inflamación de bajo grado y el desarrollo de insulinoresistencia.

Si bien es cierto que todavía queda mucha investigación para determinar exactamente cómo un desequilibrio en la microbiota puede desencadenar obesidad, los últimos avances suponen una interesante línea de investigación que abre nuevas dianas terapéuticas para nuevos tratamientos.

**3.2.3.8 Otros factores**:

Además de los factores anteriores, en el ámbito social, existen estudios que han evidenciado que existe una relación entre el nivel socioeconómico desfavorable y el pertenecer a una familia inmigrante y/o cuya situación familiar es monoparental con una mayor prevalencia de sobrepeso u obesidad (89).

Por otro lado, en España, estos datos han sido evidenciados por el estudio ALADINO. El Estudio de ALimentación, Actividad física, Desarrollo INfantil y Obesidad en España es un estudio descriptivo transversal de las medidas antropométricas obtenidas por medición directa y de factores asociados obtenidos mediante cuestionarios en una muestra aleatoria de 16.665 escolares de 276 Centros de Educación Primaria, representativa de la población escolar de 6 a 9 años residente en España, llevado a cabo por la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN).

En el último informe presentado en 2020, los datos revelaron que el 23,2% de niños y niñas de familias con rentas inferiores a 18.000 euros brutos anuales sufre obesidad. La cifra cae al 11,9% en el caso de familias con rentas superiores a 30.000 euros.

Del análisis por categorías sociales se desprende que las familias con ingresos inferiores a 18.000 euros y cuyos progenitores no tienen estudios superiores ni trabajo remunerado conforman el colectivo más vulnerable al exceso de peso. Del análisis de causas, se concluye que los principales motivos es que estos niños y niñas tienen peores hábitos alimentarios porque acuden más a establecimientos del tipo *fast food*, toman menos fruta diaria y consumen golosinas con más frecuencia. Por otro lado, los menores de familias con rentas superiores a 30.000 euros con estudios universitarios presentan una mayor adherencia a la dieta mediterránea, con un consumo diario de frutas, verduras, legumbres y pescado y donde el aceite de elección es el de oliva (90).

Por otro lado, otro de los factores que cada vez se estudian más para comprender la etiopatogenia de la obesidad, es el estrés crónico. Se sabe el estado de estrés puede tener un impacto en el apetito de la persona que lo sufre, puede aumentarlo o, por el contrario, disminuirlo. El estrés sostenido, promueve una adaptación endocrina del organismo, con una estimulación del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal que puede contribuir al desarrollo de obesidad y acúmulo de grasa visceral, junto con otros síntomas que forman parte del síndrome metabólico (91,92).

# 4. COMPLICACIONES Y COMORBILIDADES DE LA OBESIDAD

## 4. COMPLICACIONES Y COMORBILIDADES DE LA OBESIDAD

Entendemos bajo la denominación de comorbilidades de la obesidad a las patologías desencadenadas por la obesidad, en cuyo control y mejora influye la disminución del grado de obesidad o de peso, pero que tienen una patogenia y una morbimortalidad independiente de la propia obesidad.

Son patologías que pueden surgir también en individuos con normopeso, pero que aparecen con más frecuencia y con mayor nivel de gravedad, en sujetos con sobrepeso y obesidad. Además, su relación con la obesidad queda demostrada ya que los síntomas, control y evolución de estas comorbilidades, mejoran con la reducción de peso.

Por otro lado, estas comorbilidades, también se consideran complicaciones de la obesidad, puesto que la presencia de ellas aumenta el riesgo de mortalidad en personas con sobrepeso y obesidad. Es por eso, que en la evaluación de las personas con sobrepeso y obesidad se tiene que descartar siempre que existen otras patologías asociadas.

En la tabla 6, se indican las diferentes comorbilidades de la obesidad, clasificadas según la OMS, en función del riesgo relativo de su aparición en sobrepeso y obesidad.

**Tabla 6**. Riesgo relativo de presencia de diferentes comorbilidades en la obesidad (elaboración propia).

| Riesgo aumentado | Riesgo moderadamente aumentado | Riesgo ligeramente aumentado |
|---|---|---|
| • Diabetes Mellitus tipo 2<br>• Litiasis biliar<br>• Dislipemia<br>• Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS)<br>• Resistencia a la insulina<br>• Hígado Graso no Alcohólico<br>• Enfermedades cardiovasculares<br>• Síndrome metabólico | • Cardiopatía isquémica<br>• Hipertensión arterial<br>• Hiperuricemia / gota<br>• Artrosis | • Cáncer<br>• Síndrome Ovario Poliquístico<br>• Dolor lumbar<br>• Infertilidad<br>• Defectos fetales |

Pero además de las comorbilidades y las complicaciones descritas en la tabla, existen una serie de alteraciones, que también están presentes en personas con sobrepeso y obesidad, y que afectan a diferentes partes del organismo (29):

**Alteraciones neurológicas**:

- Hipertensión endocraneal benigna.
- Meralgia parestésica.
- Demencia.

**Alteraciones musculoesqueléticas:**

- Artrosis.
- Lesiones articulares.
- Deformidades óseas.

**Alteraciones digestivas:**

- Colelitiasis.
- Esteatosis hepática.
- Cirrosis.
- Reflujo gastroesofágico.
- Hernia de hiato.
- Hernias de pared abdominal.

**Alteraciones psicosociales:**

- Depresión.
- Discriminación social y laboral.
- Disminución del autoestima y calidad de vida.
- Trastornos del comportamiento alimentario.

**Alteraciones cutáneas:**

- Estrías.
- Acantosis nigrans.
- Hirsutismo.
- Foliculitis.
- Intertrigo (inflamación de los pliegues de la piel).

**Alteraciones genitourinarias:**

- Glomerulopatía relacionada con la obesidad.
- Nefrolitiasis.
- Disfunción menstrual.
- Aumento del riesgo perinatal.
- Incontinencia urinaria.

De todas estas comorbilidades, complicaciones y alteraciones, vamos a hablar solo de las más prevalentes en personas con obesidad y sobrepeso.

Sin embargo, antes de hablar de cada una de ellas, es importante explicar dos mecanismos patogénicos que se dan en la obesidad y que son el origen de muchas de las comorbilidades que se van a describir: inflamación crónica y estrés oxidativo.

## 4.1 Inflamación crónica y estrés oxidativo

Como se ha comentado en apartados anteriores, hace unos años, se consideraba que la única función del tejido adiposo era la de almacenar grasa. Sin embargo, hoy en día se sabe que su función va mucho más allá, y se considera como un órgano endocrino que produce una gran cantidad de sustancias con actividad biológica, especialmente el tejido adiposo blanco. Se considera un órgano endocrino porque libera adipocitoquinas, cuya función principal es inmunitaria y, por tanto, son expresión de inflamación. Dentro de estas adipocitoquinas, las más relevantes y que más influyen en esta inflamación son la Interleuquina 6, el Factor de Necrosis Tumoral α, la Leptina, la Adiponectina, El inhibidor de la actividad tisular del Plasminógeno Tipo 1, la Proteína C Reactiva y el Fibrinógeno.

Por otro lado, se sabe que el tejido adiposo de los pacientes con sobrepeso y obesidad está infiltrado por muchas células del sistema inmune (principalmente linfocitos T reguladores, macrófagos activados y los linfocitos T conocidos como "*natural Killer*"), que son las responsables de este aumento de producción de citoquinas.

En base a esto, lo que ocurre en la obesidad, es que el acúmulo del tejido adiposo blanco, infiltrado por estas células del sistema inmune hace que se produzca una disfunción de este órgano endocrino, que a su vez está produciendo gran cantidad de adipocitoquinas. Por eso, se considera que en el sobrepeso y obesidad, existe un estado de inflamación crónico de bajo grado en el que la producción de estas adipocitoquinas contribuye al desarrollo de las comorbilidades que se comentarán a continuación (93).

En cuanto al **estrés oxidativo**, se conoce como el desequilibrio que hay entre la producción de especies reactivas de oxígeno y la capacidad del organismo de contrarrestar esta producción. En cuanto a su relación con la obesidad, se ha visto que este estrés, influye tanto en el origen de la obesidad como en el desarrollo de sus complicaciones.

Su papel en el desarrollo de obesidad, se ha estudiado en animales y se ha visto que la presencia de estrés oxidativo, produce una diferenciación de los preadipocitos a adipocitos maduros, favoreciendo una mayor producción y acumulación de tejido adiposo blanco. Pero también, se ha comprobado que la presencia de estrés oxidativo produce una alteración hipotalámica de los mecanismos que regulan la saciedad y el hambre y hace que el individuo aumente la ingesta calórica (94).

Pero las comorbilidades que aparecen con la obesidad, también contribuyen a la aparición y mantenimiento de este estrés oxidativo. Las diversas alteraciones metabólicas que hay en la obesidad, hacen que aumenten las especies reactivas de oxígeno. Además, la propia inflamación crónica con la producción de interleuquinas, o cierto tipo de dietas (bajas en carbohidratos y altas en grasas), pueden ser otra de las causas de este estrés. También, cabe destacar que el déficit frecuente en obesidad de algunas vitaminas y oligoelementos con poder antioxidante (vitamina C, E, selenio, zinc y carotenos), hacen que disminuya la defensa frente a estas especies reactivas (95).

Este aumento de estrés oxidativo, hace que se produzcan alteraciones en la funcionalidad de diferentes órganos, lo que favorece que se desarrollen otras comorbilidades. Las más estudiadas han sido el desarrollo de resistencia a la insulina y diabetes, alteración del perfil lipídico que acaba en hiperlipidemia, trastornos del sueño y apnea del sueño, alteraciones cardiovasculares y hepáticas, y alteraciones endoteliales y de la fertilidad (95,96).

## 4.2 Diabetes Mellitus Tipo 2

Actualmente, se sabe que, además de la predisposición genética, la obesidad, es el principal factor de riesgo para padecer diabetes mellitus de tipo 2 (DMT2) de hecho, se estima que la obesidad podría ser el responsable del 44% de la carga de la DMT2.

Algunos estudios estiman que la prevalencia de personas con obesidad y diabetes es del 50.2% y que entre el 80 y 95% de las personas que desarrollan DMT2, tienen obesidad. Además, se sabe que la confluencia de estas dos patologías, aumenta exponencialmente el riesgo de enfermedad cardiovascular (97).

En cuanto al mecanismo más probable que produce que la obesidad desencadene en DMT2, se habla, principalmente, de la resistencia a la insulina, provocada por el exceso de tejido adiposo, sobre todo el intraabdominal. Sin embargo, la razón y las bases moleculares por lo que esto ocurre, no están del todo definidas, aunque se sabe que son multifactoriales. De las teorías descritas, se habla del aumento de la oxidación lipídica, también de que las personas con sobrepeso y obesidad, producen más ácidos grasos por el acúmulo de grasa abdominal (lo que dificulta la acción de la insulina en diferentes órganos porque se acumulan triglicéridos) y por último, del aumento de las adipocitoquinas y sustancias proinflamatorias, como la TNF-α y la resistina, que aumentan esa resistencia a la insulina (98).

Debido a la estrecha relación que existe entre la obesidad y la diabetes, en los últimos años, ha surgido el término "Diabesidad" para explicar un doble concepto (99):

- Que la obesidad juega un papel decisivo en la etiopatogenia de la DMT2, incluso algunos profesionales sanitarios consideran que si las personas con DMT2 y obesidad no fueran obesos, no tendrían diabetes.
- El tratamiento de la DMT2, generalmente, debe ir ligado al tratamiento de la pérdida de peso, de manera que, incluso, algunos tratamientos que se emplean solo para la diabetes (fármacos orales o insulina), no son casi efectivos sino se pierde peso y mejora la sensibilidad a la insulina.

Pero también, debido a la relación bidireccional entre obesidad y DMT2, existen fármacos diseñados en un inicio para el tratamiento de la diabetes asociado a obesidad, que cuando se emplean, contribuyen a la pérdida de peso, tal y como se verá en el apartado de tratamiento. Son principalmente los fármacos agonistas de la GLP-1 (100,101).

## 4.3 Dislipemia

Tradicionalmente, el sobrepeso y obesidad, se ha asociado a una alteración del perfil lipídico, principalmente aumento del colesterol total, de los niveles de LDL y VDL, de triglicéridos y disminución de las cifras de HDL, conocido como "colesterol bueno". También se sabe que existe una relación lineal entre estas alteraciones y el aumento del IMC. Además, este perfil lipídico, aumenta el riesgo aterogénico por lo que la dislipemia asociada a la obesidad tiene un papel importante en la aterogénesis y el desarrollo de enfermedad cardiovascular (102).

Algunas investigaciones han puesto de manifiesto que estas alteraciones en el perfil lipídico son más comunes en personas con obesidad abdominal y central que en personas con obesidad tipo ginoide.

El mecanismo que produce estas alteraciones, se explica principalmente por la resistencia a la insulina producida por la acumulación de tejido adiposo. Por un lado, falla la inhibición postprandial de la sección hepática de VLDL, lo que provoca el aumento de los triglicéridos. Pero además, la hiperinsulinemia, puede provocar, a su vez, un aumento en la secreción de triglicéridos por parte del hígado.

Otros estudios, explican esta relación dislipemia-obesidad debido a que la hipertrigliceridemia que se da en personas con obesidad, produce un enriquecimiento en triglicéridos de las HDL y de las LDL. Este enriquecimiento, convierte a estas moléculas en buenos sustratos para que actúe la triogliceridolipasa hepática, que producirá una disminución de las HDL y un aumento de las LDL, que además las hará más densas (102).

Por último, cabe destacar que el tratamiento de la obesidad también favorece la mejora de la dislipemia. Se estima que una pérdida de peso de, aproximadamente, 10 kg, puede producir un descenso del 10% del colesterol total, un 15% de los niveles de LDL y hasta un 30% de los triglicéridos. Además, esta pérdida de peso aumentaría también los niveles de HDL (102).

## 4.4 Hipertensión arterial

Igual que ocurre con la diabetes y la dislipemia, el riesgo e incidencia de hipertensión arterial (HTA) está aumentado en personas con sobrepeso y obesidad. Se estima que el riesgo de sufrir HTA aumenta hasta un 60% en estos sujetos.

El estudio Framingham determine que cada 4,5 kg de aumento de peso en los hombres, supone un aumento de la tensión arterial sistólica de 4 mm de Hg. Además, esta relación es mucho mayor en personas con obesidad abdominal, e independiente de la edad y de si toma sal o no alcohol (dos factores que también contribuyen al aumento de la tensión) (103).

Entre los mecanismos y factores que explican esta asociación entre hipertensión, sobrepeso y obesidad, encontramos:

- La influencia que tiene la hiperinsulinemia, la insulinorresistencia, la hiperleptinemia y la hipercortisolemia: estas alteraciones intervienen en la disfunción renal, la alteración vascular y el sistema renina-angiotensina-aldosterona, que favorecen el aumento de la reabsorción de sodio, del volumen sanguíneo y de la vasoconstricción. Todo esto, provoca el aumento de la presión arterial.
- El volumen corporal mayor, exige mayor gasto cardiaco y volumen sistólico que pueden originar el aumento de la tensión arterial sistólica.
- La resistencia a la insulina presente en sobrepeso y obesidad, favorecen la retención de sodio y el aumento de las resistencias periférica.

En cuanto al tratamiento, igual que con la dislipemia, se sabe que reduciendo el peso, mejora el control de la tensión. Los estudios estiman que por cada kilo perdido, disminuye 1 mm de Hg la tensión arterial. Por el contrario, el mantenimiento del peso excesivo, no solo aumenta la tensión, si no que dificulta mucho su control y disminuye la eficacia de los fármacos utilizados para la hipertensión (104,105).

## 4.5 Esteatosis hepática no alcohólica

La esteatosis hepática o enfermedad del hígado graso no alcohólico (HGNA), es la enfermedad hepática crónica más común. Esta patología se caracteriza por la acumulación de grasa en el hígado. Se considera que este acúmulo es patológico cuando supera el 5% del peso del hígado, el consumo de alcohol no supera los 20 gramos al día y se han descartado, previamente, otras hepatopatías.

Los daños que produce en el hígado, son similares a los producidos por el alcohol, pero se da en individuos que no consumen alcohol de forma crónica. Esta enfermedad, tras el alcoholismo y las infecciones víricas, es la principal causa de cirrosis.

Aunque es difícil cuantificar la incidencia y prevalencia con exactitud porque es una patología asintomática, se estima que el HGNA es hasta 6 veces más frecuente en población obesa que con normopoeso. Además, el HGNA aumenta con el índice de masa corporal, presentando HGNA menos del 75% de personas con sobrepeso, el 75% de las personas con obesidad esta patología y el 100% en el caso de obesidad mórbida (106).

En cuanto a la fisiopatología del HGNA y las causas desencadenantes relacionadas con la obesidad, existen dos causas descritas(107):

- La resistencia a la insulina produce un cambio en el metabolismo lipídico en el tejido adiposo, que genera más flujo de ácidos grasos libres hacia el hígado. Esto provoca un aumento en la reesterificación de ácidos grasos y en la lipogénesis hepática *de novo.* Esta resistencia  la insulina también produce una reducción de la transferencia de glucosa en tejido adiposo o muscular, lo que provoca una desregulación de la lipólisis que contribuye a que se produzca una incorrecta señalización de la insulina en el organismo.
- La dislipemia puede indicar una respuesta de estrés oxidativo en el hígado, produciendo y desencadenando también procesos de inflamación.

El HGNA tiene una fisiopatología compleja que tiene varias fases con distintos grados de complejidad y severidad que van desde la esteatosis simple, pasando por la fibrosis, la cirrosis y llegando, en ocasiones, al cáncer hepático. Esta fisiopatología del HGNA dependerá también de cuál sea la causa que lo provoque (108).

Como se ha comentado, esta patología es asintomática, por eso se recomienda que, en personas con sobrepeso y obesidad, se realice siempre una ecografía abdominal que ayude a su diagnóstico, así como la determinación analítica rutinaria de transaminasas, ya que el HGNA suele cursar con elevación de las mismas.

Por último, cabe destacar que está demostrado que la pérdida de peso mejora el HGNA, incluso puede llegar a revertirse.

## 4.6 Enfermedad cardiovascular

Actualmente, las enfermedades cardiovasculares son un conjunto de alteraciones y trastornos relacionados con el corazón y los vasos sanguíneos y actualmente constituyen una de las principales causas de fallecimiento en países desarrollados.

Dentro de estas enfermedades encontramos varias, siendo las más frecuentes las cardiopatías isquémicas, tromboembolismo, infarto de miocardio, fibrilación auricular, insuficiencia cardiaca, valvulopatías y arritmias.

Se sabe que la obesidad es un factor de riesgo cardiovascular, pero también lo son el síndrome metabólico, el aumento de la circunferencia de cintura, la resistencia a la insulina, la diabetes mellitus tipo 2, la hipertensión arterial y la hipercolesterolemia, entre otros. Por eso, las enfermedades cardiovasculares, son mucho más frecuentes en personas con obesidad, y las más características son la cardiopatía isquémica y la insuficiencia cardiaca.

Además, la formación de la placa de ateroma que se da con más frecuencia en las personas con obesidad y contribuye y aumenta este riesgo cardiovascular. De hecho, se sabe que la obesidad y arteriosclerosis, son procesos multifactoriales entre los que existen numerosos puentes de unión que contribuyen a explicar la mayor morbimortalidad cardiovascular en el obeso, como la distribución abdominal de la grasa, que se correlaciona mejor con el riesgo de cardiopatía isquémica que la masa adiposa total.

El estudio de Framingham, demostró que el riesgo de cardiopatías era mayor en personas con obesidad abdominal y que se desarrolla de manera precoz (al comienzo de la obesidad). Este estudio, también demostró que el riesgo de insuficiencia cardiaca está duplicado en pacientes con IMC superior a 30 kg/$m^2$ y que la obesidad es un factor de riesgo independiente para desarrollar cardiopatía isquémica (103,104).

Los mecanismos fisiopatológicos que explicarían la relación entre obesidad y riesgo cardiovascular, al igual que con otras comorbilidades descritas anteriormente, serían (109):

1. **Actividad metabólica del tejido adiposo**: que libera ácidos grasos que se transportan por el sistema venoso y se acumulan en los vasos sanguíneos, contribuyendo a la formación de la placa de ateroma.
2. **Resistencia a la insulina**: generalmente presente en la obesidad. El exceso de tejido adiposo y la acumulación de ácidos grasos, dificulta el metabolismo hepático de la insulina, produciendo esa resistencia. Al producirse la resistencia a la insulina en determinados órganos, se produce una hiperinsulinemia (hay un déficit en la captación hepática de la insulina y se activa un mecanismo de compensación de secreción de insulina por parte el páncreas).
3. **Inflamación sistémica de bajo grado**: como ya se ha comentado, el tejido adiposo es un órgano endocrino que secreta adipocinas y citoquinas. Estas citoquinas inducen la resistencia a la insulina en el músculo esquelético, produciendo los efectos descritos en el punto 2. Además, estas citoquinas alteran el eje pituitario – suprarrenal, que activan el sistema nervioso simpático y producen un aumento de la frecuencia cardiaca, mayor retención de sodio y por tanto, mayor riesgo cardiovascular.

## 4.7 Síndrome metabólico

El concepto de síndrome metabólico ha ido evolucionando a lo largo de los años, desde la primera vez que se introdujo en 1920. Se ha ido modificando la definición y los criterios diagnósticos, según diferentes organismos y grupos de expertos, que siguen sin coincidir exactamente en la definición y en los componentes que formarían el síndrome metabólico.

Sin embargo, a pesar de la falta de consenso, todos coinciden en que se trata de una entidad clínica que confiere al individuo un riesgo alto de sufrir diabetes y enfermedades cardiovasculares y que este síndrome agrupa una serie de alteraciones metabólicas y funcionales, siendo las principales: obesidad central y abdominal, alto grado de grasa visceral, resistencia a la insulina, dislipemia, trigliceridemia e hipertensión (110,111).

En los inicios, se planteó que el denominador común era la resistencia a la insulina, pero actualmente existen discrepancias.

En la tabla 7, se resumen los diferentes criterios diagnósticos del Síndrome Metabólico, según diferentes organismos.

**Tabla 7.** Criterios diagnósticos del Síndrome metabólico según diferentes organismos (elaboración propia).

| Organismo | Criterios diagnósticos |
|---|---|
| Organización Mundial de la Salud (OMS) (1999) | Que tenga DMT2, IFG, IGT o RI + al menos 2 de los siguientes criterios:<br>- TA > 140/90 mm DE Hg<br>- Tg > 150 mg/dL o HDL < 35/39 mg/dL (varón/hembra)<br>- Obesidad central<br>- Albuminuria > 20 mg/min |
| NCEP-ATP III (2005) | Tres o más de los siguientes criterios:<br>- Obesidad central: perímetro de cintura > 102 cm en varones y > 88 cm en mujeres<br>- Tg > 150 mg/dL<br>- HDL < 40 mg/dL (varones) y < 50 mg/dL (mujeres)<br>- TA > 130/85 mm de Hg o en tratamiento<br>- Glucemia basal > 100 mg/dL ? IFG o DM |
| Federación Internacional de Diabetes (2006) | Obesidad abdominal (cintura > 94 en varones y > 80 en mujeres) + al menos 2 de estos criterios:<br>- Tg > 150 mg/dL o en tratamiento<br>- HDL < 40 mg/dL (varones) y < 50 mg/dL (mujeres)<br>- TA > 130/85 mm de Hg o en tratamiento<br>- Glucemia basal > 100 mg/dL ? IFG o DM |
| Asociación Americana de Endocrinología Clínica (2003) | Glucemia basal alterada + al menos 1 de estos criterios:<br>- IMC > 25 kg/m$^2$<br>- Tg > 150 mg/dL<br>- HDL < 40 mg/dL (varones) y < 50 mg/dL (mujeres)<br>- TA > 130/85 mm de Hg o en tratamiento |

Abreviaturas: DMT2: diabetes mellitus tipo 2; IFG: intolerancia a la glucosa en ayunas; IGT: intolerancia a la sobrecarga de glucosa; RI: resistencia a la insulina; TA: tensión arterial; Tg: triglicéridos; NCEP-ATP III: National Cholesterol Education Program: Adult Treatment Planel III.

En cuanto a la prevalencia, es difícil estimarla por los diferentes criterios diagnósticos establecidos, por lo que existe una gran dificultad para definir y comparar la prevalencia entre distintas poblaciones. En España, si aplicamos los criterios de la OMS y del ATP III, se ha estimado una prevalencia de síndrome metabólico en población general de 25% en hombres y 20% en mujeres, o lo que es lo mismo 1 de cada 4 o 5 españoles, sufrirían este síndrome (112).

En cuanto al tratamiento, al igual que con otras comorbilidades presentes en la obesidad, la pérdida de peso se sabe que ayuda a mejorar todo el cuadro clínico. Sin embargo, el tratamiento global consistirá en el propio de cada una de las patologías presentes, sin diferencias al tratamiento que requieren cuando aparecen y cursan de forma aislada (la hipertensión se tratará igual, la dislipemia, etc) (113).

## 4.8 Trastornos respiratorios

El exceso de grasa en la caja torácica y en el abdomen, tiene efectos en los movimientos respiratorios, en el calibre de la vía aérea, en la perfusión pulmonar y en la funcionalidad de los músculos que participan en la respiración. Disminuye la expansión torácica y la elasticidad pulmonar.

Por eso, la obesidad influye en algunos de los trastornos respiratorios más comunes, estimándose que en sujetos con obesidad, la función pulmonar puede reducirse hasta un 45% respecto a sujetos normopeso.

La resistencia de los músculos respiratorios se mide con test de función pulmonar. Estos test, se correlacionan con el IMC, a mayor IMC, peor resultado en estos test. Las anomalías más frecuentemente detectadas son las relacionadas con la capacidad funcional residual y con el volumen de reserva respiratorio. Además, se ha visto que en la fisiopatología de la obesidad relacionada con la función respiratoria, también participan factores inflamatorios liberados por el tejido adiposo: proteína C reactiva, el TNF-α, la interleuquina 6 la leptina. Estos factores afectan a la reactividad de la vía aérea (114).

Dentro de los trastornos respiratorios, los más frecuentes en obesidad son:

- Asma bronquial.
- Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS).
- Síndrome de Obesidad-Hipoventilación (SOH).

### 4.8.1 Asma bronquial:

Los últimos datos, indican que la incidencia de asma asociada a obesidad, ha aumentado en los últimos años. Además, el aumento de IMC también se asocia a una mayoría severidad del asma.

La obesidad aumenta el riesgo de reflujo gastroesofágico, esta patología también puede agravar y simular los síntomas del asma. A esto se le suma, que en personas con sobrepeso y obesidad hay un estado proinflamatorio que contribuye a que haya una mayor reactividad de la vía aérea.

Por último, se sabe que las personas con obesidad y asma, requieren más cantidad de broncodilatadores. Y se ha visto que la función pulmonar y las pruebas diagnósticas mejoran considerablemente cuando el individuo con asma y obesidad pierde peso (115).

### 4.8.2 Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño:

Se caracteriza por la aparición de episodios recurrentes de limitación al paso del aire durante el sueño. Esto provoca alteraciones de la anatomía y funcionalidad de las vías aéreas superiores que conducen a su colapso, provocando que disminuya la saturación de oxihemoglobina. También produce que haya constantes microdespertares que no permiten alcanzar un sueño reparador, y por consiguiente que haya una somnolencia diurna y trastornos respiratorios y cardiacos (116).

Aunque existen otras causas que predisponen a sufrir SAOS, una de las más comunes es el sobrepeso y obesidad. Se estima que el 70% de las personas con SAOS tienen obesidad y que el 50% de las personas con obesidad, tienen SAOS. Estas cifras aumentan cuando aumenta el grado de IMC. Algunos estudios indican que hasta el 90% de las personas con obesidad mórbida, tienen SAOS (117).

Pero además, la ganancia de peso, no tiene un efecto neutral sobre la función respiratoria. Se estima que por cada aumento del 10% del peso, aumenta hasta 6 veces más el riesgo de desarrollar SAOS. Y al contrario, una disminución del 10% del peso, lograría reducir hasta el 30% de las apenas del sueño por la noche (118).

En cuanto a la fisiopatología que explicaría esta relación, se sabe que el exceso del depósito de grasa en las vías aéreas superiores, ocasionan una reducción del diámetro de la faringe que favorece el colapso de la vía aérea, el volumen pulmonar y la capacidad contráctil de las fibras musculares. Además, la inflamación crónica, hace que las citoquinas proinflamatorias ejercen un papel sobre el control del impulso respiratorio.

La resistencia a la insulina que caracteriza a los pacientes con obesidad, se asocia a defectos en el control respiratorio nocturno y por lo tanto, predispone a sufrir SAOS.

En cuanto al tratamiento, se recomienda, por supuesto, la pérdida de peso, pero también es indispensable el tratamiento médico con CPAP que es un dispositivo que mantiene las vías aéreas abiertas mediante la aplicación de una presión positiva continua y permite que el aire pase a través de las vías aéreas.

### 4.8.3 Síndrome de Obesidad - Hipoventilación:

Este síndrome se caracteriza por una disminución de la ventilación alveolar en personas con obesidad. El riesgo y prevalencia de esta patología, aumenta con el IMC. Se estima que el 30% de los pacientes con un IMC > 35 kg/m$^2$ sufren este síndrome y el 48% de los individuos con un IMC > 50 kg/m$^2$.

Otro de los riesgos es que hasta el 90% de los pacientes con este síndrome, tienen también el SAOS, ambas patologías comparten sintomatología: ronquidos, apenas, hipersomnolencia diurna, astenia y falta de concentración.

Pero no solo es que convivan dos patologías, es que también tienen más riesgo de morbilidad por complicaciones como hipertensión pulmonar y fallo cardiaco y desarrollan más complicaciones cardiovasculares como resistencia a la insulina e hipertensión.

La fisiopatología que explicaría esta relación de síndrome de obesidad-hipoventilación y obesidad, es similar a la del SAOS. Y le pérdida de peso progresiva, mejoraría los síntomas y la calidad de vida de estos pacientes.

## 4.9 Alteraciones renales

Actualmente se sabe que el sobrepeso y obesidad, son factores de riesgo independientes para el desarrollo y progresión de la enfermedad renal crónica (ERC). Los estudios han demostrado que un mayor IMC se asocia con la presencia y desarrollo de proteinuria en personas que no tienen enfermedad renal, por lo que se presupone que en pacientes con ERC, un mayor IMC agravaría la progresión de la enfermedad, se estima que un IMC > 25 kg/m$^2$ es un buen predictor del aumento de la creatina (119).

En cuanto al mecanismo específico que explicaría cómo la obesidad empeora o ayuda a la aparición de la ERC no está del todo descrito, ya que la mayoría de individuos con obesidad nunca desarrollan insuficiencia renal, por lo que el aumento de peso por sí solo, no sería suficiente para producir daño renal. Por eso, este daño renal en personas con obesidad, se asocia más a las propias comorbilidades de la obesidad: hipertensión intraglomerular asociada a la hiperinsulinemia presente en la obesidad, y la hiperfiltración glomerular por el aumento de la masa corporal.

Por otro lado, los adipocitos almacenados en los depósitos viscerales secretan angiotensinógeno y enzima convertidora de la angiotensina, que puede actuar sobre el endotelio y el músculo liso provocando vasoconstricción que empeoraría la función renal (120).

Por otro lado, tenemos la glomerulopatía asociada a obesidad, que se trata de una lesión glomerular con un patrón histológico de glomeruloesclerosis focal y segmentaria. A nivel clínico, el impacto que tiene es una proteinuria que no evoluciona al síndrome nefrótico (más grave), pero que en muchos casos sí que puede progresar a insuficiencia renal si no se trata a tiempo.

La obesidad, también está asociada con una serie de factores de riesgo que contribuyen a la aparición de nefrolitiasis. El exceso de peso corporal y acúmulo de grasa, se asocia con un menor pH urinario, aumento de la excreción de oxalato urinario, ácido úrico, sodio y fósforo. En el caso de la resistencia a la insulina característica de la obesidad, puede producir hiperfiltración glomerular y aumento de la permeabilidad vascular, desencadenando una albuminuria y la progresión del daño renal.

Por último, cabe destacar, al igual que en patologías anteriores, que en pacientes con sobrepeso y obesidad con alteración de la función renal, la pérdida de peso mejora la proteinuria y el filtrado glomerular (121).

## 4.10 Reflujo gastroesofágico

El reflujo gastroesofágico se incluye entre las comorbilidades de la obesidad ya que la obesidad es un factor de riesgo importante para desarrollar este trastorno. Los datos del estudio "*Nurses' Health Study*" reveló que el aumento de peso en sujetos con normopeso se asocia con más riesgo de reflujo y la pérdida de peso, mejoraba los síntomas (122).

Los mecanismos que explicarían esta relación son mecánicos. El exceso de grasa abdominal, produce una comprensión extrínseca del estómago que produce mayor presión intraabdominal y aumenta también la presión sobre el esfínter esofágico inferior, lo que produciría este reflujo y el desarrollo de hernia de hiato, en algunos casos (123).

Otro mecanismo sería la mayor secreción de ácido gástrico que se observa en personas con obesidad que contribuirían a agravar ese reflujo (123).

## 4.11 Patología osteoarticular

Las investigaciones recientes indican que la obesidad es un factor de riesgo modificable para el desarrollo de la osteoartritis. Esta patología se sitúa principalmente en las rodillas y tobillos y se relaciona directamente con el exceso de peso, ya que son articulaciones que soportan toda la carga.

Peor también se ha visto que las personas con sobrepeso y obesidad tienen afectadas otras articulaciones no sometidas a soportar la carga del exceso de peso, lo que indica que existen otros factores, además del peso que afectan a la integridad de los cartílagos y que interfieren en el metabolismo óseo (124).

Los datos disponibles hasta la fecha, estiman que por cada 5 kg de aumento de peso, aumenta el riesgo de desarrollo de patología osteoarticular hasta un 6,5%.

Asimismo, la pérdida de peso contribuye a disminuir la carga que soportan estas articulaciones y por lo tanto a mejorar la sintomatología. También ayudaría el ejercicio físico, ya que el sedentarismo también se asocia al empeoramiento y aparición de esta patología (124).

En cuanto a la fisiopatología que explicaría esta relación, se sabe que el adipocito y el osteoblasto derivan de una célula mesenquimatosa común. Por lo tanto, cuando hay obesidad, aumenta la diferenciación del adipocito y el acúmulo de grasa y disminuye la diferenciación del osteoblasto, lo que debilita la formación ósea (125).

Por otro lado, también tenemos el efecto de las citoquinas proinflamatorias liberadas en la obesidad (IL-6 y TNF-α principalmente). Estas citoquinas promueven la actividad osteoclástica y la resorción ósea, lo que debilita también el tejido óseo. En cuanto a la acción de las adipoquinas (lectina y adiponectina), los estudios hechos en animales, han observado que los niveles elevados de leptina actúan como reguladores negativos de la masa ósea (125).

A todo esto, se le suma que se ha observado que en personas con sobrepeso y obesidad, hay niveles más bajos de 25-OH-vitamina D y mayores niveles de paratohormona, comparado con los niveles de sujetos con normopeso (125).

En estos casos, la reducción de peso sería algo que ayudaría a mejorar la salud ósea, pero más que el peso, lo importante es la reducción de la masa grasa que produciría estos efectos. También el control de la alimentación, ya que se ha visto que las dietas ricas en grasa, pueden interferir en la absorción intestinal de calcio, lo que afectaría a la formación ósea.

## 4.12 Cáncer

En las últimas décadas, han sido muchos los estudios que han mostrado una relación y asociación entre el sobrepeso y la obesidad y algunos tipos de cáncer, principalmente el de colon, el de mama en mujeres postmenopáusicas, el de endometrio, el de rión, de esófago y páncreas.

Uno de los estudios más relevantes fue el que se realizó en Gran Bretaña, donde se siguieron 5 millones de adultos durante 7 años y medio y se observó que había una relación entre el nivel de IMC y 17 de los 22 tipos de cánceres más comunes. Cada 5 kg de elevación del IMC, se asoció con un aumento de riesgo de desarrollar cáncer de útero, riñón, hígado y colon, entre otros (126,127).

Pero la obesidad no solo se asocia con más riesgo de desarrollar cáncer, también se ha visto que interfiere con el tratamiento y disminuye su eficacia, en muchos casos. Además, incrementa el riesgo de desarrollar nuevos focos y tumores (127,128).

Aunque los mecanismos moleculares que asocian la obesidad con el desarrollo del cáncer no están bien establecidos, sí que se han identificado algunos factores características de la obesidad que podrían explicarlo, principalmente el exceso de citoquinas proinflamatorias, el estado de inflamación crónica, la insulinorresistencia, y la alternación de algunas hormonas como los estrógenos y la leptina. Estos factores pueden alterar el balance normal entre la proliferación, crecimiento, diferenciación y apoptosis celular (126,129,130).

- Las citoquinas proinflamatorias promueven la angiogénesis, la proliferación celular y la producción de radicales libres que pueden producir daños en el ADN, dando lugar a lesiones preneoplásicas. Se sabe que el factor de necrosis tumoral TNF-α, aumentado en la obesidad, activa el factor nuclear KB que inhibe la apoptosis y promueve la proliferación celular, lo que ayuda, a su vez, al desarrollo de metástasis.
- La leptina, se ha visto que es una hormona con actividad proliferativa y promueve la angiogénesis en el cáncer de mama. Respecto al cáncer de mama, también se ha relacionado con el colesterol, como promotor del crecimiento tumoral de este tipo de cáncer.
- Por el contrario, la adiponectina, que está disminuida en obesidad se ha relacionado con un papel protector importante en la carcinogénesis. La adiponectina es antriporliferativa, proapoptótica, antiangiogénica y antiinflamatoria, por lo que frenaría la progresión del cáncer.

Pero no solo a nivel celular, también se ha establecido una relación entre el riesgo de desarrollar cáncer y determinados hábitos alimentarios, como el consumo excesivo de calorías procedentes de grasas saturadas, azúcares y alcohol, unido al sedentarismo y la inactividad física. Todo eso, también tendría un efecto negativo y cancerígeno para determinado tipo de neoplasias (129, 131, 132).

## 4.13 Alteraciones psicológicas

Los cánones de belleza impuestos en los últimos años, han situado el fenotipo delgado como ideal de belleza. Esto tiene repercusiones directas sobre las personas con sobrepeso y obesidad, ya que hay estudios que han demostrado que estas personas están y se sienten infravaloradas e incluso discriminadas por la sociedad, pero también en el ámbito personal, social y laboral (133).

Este rechazo, a menudo, genera sentimiento de vergüenza, depresión y baja autoestima, lo que repercute directamente en la calidad de vida de la persona. Lo que sigue siendo motivo de debate es si la patología psiquiátrica contribuye al desarrollo de obesidad o si el desarrollo de obesidad contribuye a la aparición de patología psiquiátrica. Hay veces que es difícil de establecer si es causa o consecuencia (133, 134).

Realmente, la obesidad no se considera un trastorno psiquiátrico en sí mismo, sino que es un factor de riesgo para el desarrollo de algunos trastornos psiquiátricos, especialmente Trastornos del Comportamiento Alimentario (TCA).

Por otro lado, la obesidad también aumenta la vulnerabilidad y predispone a desarrollar trastornos emocionales. Muchos pacientes, presentan un trastorno ansioso-depresivo producido por la presión social, por la dificultad en asumir su propio cuerpo o por la imposibilidad de seguir una dieta que mejore su condición física. Toda esta presión, conduce muchas veces a los pacientes a calmar su estado de ansiedad recurriendo a la comida y hace que no sepan diferenciar entre el hambre real y el hambre emocional (133, 135).

## 4.14 Alteraciones en la fertilidad

Hoy en día, también está demostrado que la obesidad afecta a la fertilidad en ambos sexos, especialmente la obesidad abdominal. El mecanismo fisiopatológico que lo explicaría sería el trastorno en la secreción y/o metabolismo de hormonas sexuales, que se expresa como hiperandrogenismo en las mujeres con obesidad y el hipoandrogenismo en hombres con obesidad (136, 137).

**Infertilidad femenina:**

Los estudios realizados hasta la fecha, apuntan a que la obesidad ejerce un efecto negativo a nivel del eje hipotálamo hipofisario-ovárico. Se han visto problemas sobre la concepción y la implantación de óvulo fecundado. Pero la infertilidad también se explicaría porque las mujeres con sobrepeso y obesidad, presentan más trastornos hormonales relacionados con la ovulación, maduración de los ovocitos y el desarrollo del endometrio, y la facilidad de implantación, todos ellos relacionados con el proceso de embarazo.

Un alto porcentaje de mujeres con obesidad presentan un patrón anovulatorio, mayor resistencia a la insulina e hiperandrogenismo. Y se ha visto, además, que la pérdida de peso, mejora estos factores, lo que indica la estrecha relación y que la reducción de peso debe considerarse parte del tratamiento para la fertilidad.

Por otro lado, cabe destacar la relación entre la obesidad y el Síndrome de Ovario Poliquístico, un síndrome relacionado con la resistencia a la insulina (138).

**Infertilidad masculina:**

Aunque lo más estudiado siempre ha sido la relación entre obesidad e infertilidad femenina, en los últimos años ha crecido el interés y los estudios por esta asociación en el caso de los varones.

Se sabe que la obesidad afecta también negativamente a la fertilidad masculina debido a cambios en los niveles de hormonas, sino también por cambios directos de la función espermática y la composición molecular de los espermatozoides. El exceso de tejido adiposo produce una disminución de los niveles de testosterona y un incremento de los niveles de estradiol. Por último, se ha observado que a mayor IMC, mayor es la prevalencia de recuento bajo de espermatozoides móviles y de la incidencia de oligozooespermia (139, 140).

# 5. TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD

## 5. TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD

En base a todo lo visto anteriormente, lo que queda claro es que el objetivo terapéutico en el abordaje del sobrepeso y obesidad, tiene que ser la reducción de peso, asociada a la reducción de la grasa corporal. El objetivo debe ser mejorar o eliminar las comorbilidades asociadas con la obesidad, disminuir el impacto de futuras complicaciones asociadas con el exceso de peso y reducir la grasa corporal hasta unos niveles en los que mejoren los factores de riesgo asociado, reduciendo las complicaciones y, por tanto, mejorando la calidad de vida.

Sin embargo, debido al carácter multifactorial de la obesidad, trazar un plan terapéutico no es tarea fácil, y tampoco lo es estandarizar un protocolo general de actuación, ya que el tratamiento debe ir enfocado a influir sobre uno o más de los factores que pueden estar implicados en la obesidad del individuo. Por eso, es muy importante personalizar y realizar un diagnóstico correcto. La garantía del éxito del tratamiento de la obesidad como toda enfermedad compleja y multifactorial es la realización de un buen diagnóstico (22, 52).

Una vez que se alcanza el objetivo inicial de pérdida de peso y masa grasa, el objetivo terapéutico a largo plazo debe ser el mantenimiento ponderal. Para ello es imprescindible lograr un cambio de hábitos alimentarios, relación con la comida y establecer un nuevo estilo de vida que perdure en el tiempo, independientemente de que a lo largo del tratamiento se recurra a otros tipos de estrategias.

De los tratamientos disponibles para abordar el sobrepeso y la obesidad, tenemos:

- Tratamiento dietético.
- Prescripción de actividad física.
- Abordaje psicológico.
- Tratamiento farmacológico.
- Tratamiento endoscópico.
- Cirugía bariátrica.

Se pueden combinar uno o varios de estos tratamientos, pero de manera transversal, el tratamiento dietético debe formar parte del resto. Actualmente se considera que el tratamiento dietético, la actividad física y el abordaje psicológico, son los 3 pilares fundamentales de cualquier tratamiento de la obesidad (29).

## 5.1 Tratamiento dietético

Generalmente cuando se habla del tratamiento dietético, se asocia a la palabra “dieta” que tiene una connotación negativa, por eso, muchos autores hablan de plan de alimentación o menú.

La dieta, junto con la actividad física y la modificación de la conducta mediante el abordaje psicológico, forman parte de los pilares fundamentales del tratamiento de sobrepeso y obesidad para lograr un balance energético negativo que favorezca la pérdida de peso y de masa grasa.

Es importante destacar que esta intervención nutricional tiene que ser capaz de seguirse durante la fase de mantenimiento, por eso, la modificación de los hábitos, es fundamental, aunque al inicio del tratamiento pueda hacerse una pauta o dieta más cerrada, hay que lograr que el individuo cambie de hábitos.

Según el Consenso de la Sociedad Española del Estudio de la Obesidad (SEEDO) y la Federación Española de Sociedades Nutrición, Alimentación y Dietética (FESNAD), las condiciones que debería cumplir el tratamiento dietético de la obesidad son (141):

- Tiene que disminuir la grasa corporal preservando al máximo la masa magra
- Ha de ser realizable por un espacio de tiempo prolongado
- Debe ser eficaz a largo plazo, esto es, ha de mantener el peso perdido
- Ha de prevenir futuras ganancias de peso
- Tiene que conllevar una función de educación alimentaria que destierre errores y hábitos de alimentación inadecuados
- Debe disminuir los factores de riesgo cardiovascular asociados a la obesidad (hipertensión arterial, dislipemia, prediabetes o diabetes mellitus)
- Ha de mejorar otras comorbilidades vinculadas al exceso de peso (apnea del sueño, artrosis, riesgo neoplásico, etc.)
- Ha de inducir una mejoría psicosomática, con recuperación de la autoestima
- Tiene que aumentar la capacidad funcional y la calidad de vida

Pero además de estas características, desde el punto de vista práctico, la pauta nutricional también debería cumplir las siguientes premisas:

- **Ser ligeramente hipocalórica**: una pauta suficiente en calorías y con un buen reparto de macronutrientes, garantiza que se ingieren los nutrientes no energéticos (vitaminas, minerales y oligoelementos) necesarios para un buen funcionamiento del organismo.
- **Tener un adecuado reparto de macronutrientes,** ya que las pautas desequilibradas o muy restrictivas pueden provocar un impacto negativo en el estado nutricional del paciente y desórdenes metabólicos y además, hacen que se abandonen antes por falta de adherencia a corto plazo porque no son sostenibles.
- **Que sea sostenible a largo plazo.** El paciente tiene que ser capaz de seguir una pauta que puedan mantener de por vida, por eso, una buena pauta es aquella que tiene flexibilidad para adaptarse a las circunstancias variables de cada paciente. Es importante que las pautas que se le den, le permitan al individuo integrarse en su vida social, familiar y laboral.
- **Considerar otras comorbilidades:** que pueda tener el paciente, ya que es algo muy común en estos pacientes. La pauta tiene que cumplir el objetivo de la pérdida de peso y también considerar las particularidades alimentarias de las comorbilidades presentes.

**Consideraciones previas a la prescripción del plan nutricional**:

Antes de plantear una intervención nutricional, es importante tener una serie de consideraciones previas que pueden condicionar el planteamiento de a pauta y de los objetivos terapéuticos:

- **Contexto clínico**: es necesario asegurar que se ha hecho un buen diagnóstico y tipificación de la obesidad, y que se han considerado todas las comorbilidades del individuo.
- **Historia y evolución del peso y situación actual:** saber si se encuentra en su peso máximo, cómo ha sido la evolución del peso (si lleva un tiempo ganando, si ha perdido en los últimos meses o si está estacando hace tiempo), si ha hecho dietas anteriormente, qué tipo de dietas y por qué cree que no le han funcionado.
- **Presencia o no de trastornos del comportamiento alimentario:** si hay actualmente, o si los ha tenido y los ha tratado. Se estima que entre el 20-30% de los pacientes con obesidad, presentan o han presentado en algún momento, algún tipo de trastorno. Esto es importante porque si hay un trastorno del comportamiento alimentario activo, una pauta muy restrictiva podría agravar el problema.

- **Ingesta habitual previa y actual:** es importante conocerla bien tanto de manera cuantitativa como cualitativa para poder establecer los objetivos y el cambio de hábitos adecuado y progresivo en base a la ingesta habitual. Para estimarla, podemos usar diferentes herramientas y encuestas alimentarias, las más comunes:
    - **Recordatorio 24 horas:** método cuantitativo que consiste en analizar lo que ha comido la persona entrevistada en las últimas 24 horas, todos los alimentos y todas las bebidas. Este método permite recoger información pormenorizada de un día, pero no es representativo de toda la semana, ya que no recoge el consumo habitual y el día previo puede no haber sido un día representativo.
    - **Registro dietético:** consiste en la recogida de todos los alimentos y bebidas, recogiendo gramos, que consume la persona durante un número determinado de días, previamente pactado en consulta. Es más demandante ya que requiere entrenamiento de la persona y mucha voluntad.
    - **Cuestionario de frecuencia de consumo:** es un método cualitativo que recoge la frecuencia de consumo de los diferentes grupos de alimentos. Pero también puede transformarse en un método cuantitativo si se incluye la recogida de cantidades de estos alimentos (con medidas caseras o en gramos). Estos cuestionarios incluyen un amplio listado de alimentos cerrado que suelen ser representativos del consumo alimentario habitual de la población general.

**Pasos para el diseño de la pauta nutricional**:

Los 3 pasos que hay que seguir son:

1º Estimación del gasto energético.

2º Decisión del aporte calórico.

3º Distribución de los macronutrientes.

**1º Estimación del gasto energético**

Este paso es fundamental porque las calorías de la pauta nutricional inicial se basan en este gasto. El aporte calórico de la dieta, debería asegurar que sea suficiente desde el punto de vista nutricional y permita, a su vez, la pérdida de peso.

Al a hora de calcular el gasto energético total, calculamos primero el gasto energético basal y después se le suman la actividad física y la termogénesis inducida por la dieta. Para ello, utilizaremos las diferentes fórmulas vistas en el apartado 3.3.3 Gasto energético total.

**2º Decisión del aporte calórico**

Uno de los objetivos terapéuticos del tratamiento de la obesidad es alcanzar una restricción calórica de forma progresiva que nos permita perder peso pero también asegurar la adherencia e introducir cambios en los hábitos de la persona, asegurando que no se producen déficits nutricionales.

Los expertos recomiendan una restricción moderada, entre un tercio y un cuarto de la energía ingerida, o una dieta que cree un déficit de 500-1.000 kcal/día es la más adecuada para perder entre 500 g y 1 kilo a la semana (14, 141).

Otra estrategia es la de disminuir el tamaño de las raciones y/o de la densidad energética para disminuir el peso.

Durante muchos años, se han prescrito de manera indiscriminada dietas de 1.200 – 1.500 kcal/día sin personalizar, para personas con obesidad y otras comorbilidades como hipertensión, pero con el tiempo, se ha comprobado que es una medida inefectiva porque no se consigue una adherencia a largo plazo. Aunque todavía hay profesionales que las siguen prescribiendo.

Por otro lado, el último consenso de la FESNAD-SEEDO, indica que las dietas de muy bajo contenido calórico (400-800 kcal/día) seguidas durante máximo 3 meses, consiguen una pérdida de peso mayor que las dietas de bajo contenido calórico (> 800 kcal/día) pero al cabo de un año, esa diferencia en la pérdida de peso no se mantiene (141).

Por lo tanto, el aporte calórico de la dieta tiene que ser el que permita cubrir todas las necesidades nutricionales de la persona, permita una pérdida de peso progresiva y pueda mantenerse a largo plazo.

**3º Distribución de los macronutrientes**

Todos los alimentos están compuestos por 5 nutrientes, los macronutrientes: hidratos de carbono, proteínas y grasas y los micronutrientes: vitaminas y minerales.

La mayoría de las guías vigentes, recomiendan una reducción de la ingesta de grasa a un 30% o menos, y aumentar la ingesta de hidratos hasta un 55%. Sin embargo, el estudio PREDIMED, ha puesto en entredicho esta estrategia, puesto que ha demostrado que un patrón alimentario rico en grasas saludables (mono y poliinsaturadas) limitando la ingesta de hidratos de carbono a un 45%, mejora los factores de riesgo cardiovascular (142).

Independientemente del porcentaje de grasas e hidratos que se elija, es importante que la dieta hipocalórica asegure la ingesta proteica, para evitar la pérdida de masa muscular, deben aportar al menos 0.8 g/kg/día de proteína. Para poder llegar a este valor y no aumentar excesivamente la grasa, se deben elegir fuentes de proteínas bajas en grasas: pescado blanco, carnes magras y legumbres.

Aunque hay que personalizar, el último consenso FESNAD-SEED, recomienda la siguiente distribución de macronutrientes para el tratamiento nutricional del paciente con sobrepeso y obesidad:

- Hidratos de carbono: 45 – 55%.
- Proteínas: 15 – 25%.
- Grasas totales: 25 – 35%.
  - Ácidos grasas saturados: < 7% de la grasa total.
  - Ácidos grasos monoinsaturados: 15 – 20% de la grasa total.
  - Ácidos grasos poliinsaturados: < 7% de la grasa total.
  - Ácidos grasos *trans*: < 2%.
- Fibra: 20 – 40 g.
- Crear un déficit de 500-600 kcal/día sobre las estimaciones basales obtenidas o sobre la ingesta habitual calculada.

### 5.1.1 Tipos de dietas

A lo largo de los años, han ido surgiendo diferentes estrategias nutricionales para el abordaje de la obesidad, sin embargo, no todas funcionan. Vamos a ver las más utilizadas:

1. Dietas equilibradas bajas en calorías (> 800kcal/día).
2. Dietas de muy bajo contenido calórico (<800kcal/día).
3. Dietas hiperproteicas.
4. Dietas bajas en grasa.
5. Dietas bajas en hidratos de carbono y cetogénicas.
6. Dietas por intercambios.

#### 5.1.1.1 Dietas equilibradas bajas en calorías (> 800 kcal/día):

Estas dietas hacen referencia a las dietas hipocalóricas utilizadas, históricamente, en el tratamiento de la obesidad. Deberían cumplir los porcentajes explicados en el apartado anterior, marcados por el último consenso FESNAD-SEEDO. Además, deben ser equilibradas, entendiendo por “equilibradas” dietas que permitan cubrir todas las necesidades nutricionales del individuo. Para ello, se recomienda la ingesta todos los grupos de alimentos en las proporciones indicadas en la tabla 8.

**Tabla 8**. Raciones de alimentos aconsejadas en las dietas hipocalóricas para el control de peso. Modificada de (141)

| Grupo de alimentos | Raciones / día | Tamaño medio de cada ración |
|---|---|---|
| Lácteos | 2 – 3 | Leche: 200 ml<br>Yogur y cuajada: 125 g<br>Queso fresco: 30 – 40 g<br>Otros quesos: 15 – 30 g |
| Carnes, pescados y huevos | 2 | Carnes: 100 – 125 g<br>Pescado 100 – 125 g<br>Huevo: 1 huevo (60 g) |
| Cereales y legumbres | 6 | Pan: 30 – 40 g<br>Cereales: 30 – 40 g<br>Arroz, pasta y legumbre: 100 – 150 g (cocinado) |
| Frutas | 2 – 3 | Pieza mediana: 150 g<br>Vaso de zumo natural: 150 ml |
| Verduras y hortalizas | 3 – 4 | 100 – 200 g (en crudo) |
| Grasas, dulces y bebidas alcohólicas | La menor cantidad posible | Aceite de oliva: 20 g |

Además, estas dietas deberían permitir un déficit de 500 – 1.000 kcal/día sobre la ingesta inicial o el gasto basal calculado del individuo. También, tiene que asegurar un aporte adecuado de proteínas para preservar la masa muscular (0.8 g/kg/día).

En general, en España se recomiendan dietas hipocalóricas con una disminución porcentual en el contenido de grasas y aumento proporcional de la cantidad de proteína.

En cuanto a su eficacia, se estima que con este tipo de dieta y déficit calórico, se podría conseguir la pérdida de aproximadamente 0.5-1 kg/semana, lo que se traduce a la práctica en una pauta de 1000-1500 Kcal/día para las mujeres y 1500-2000 Kcal/día para los hombres. Aunque, como se ha comentado anteriormente, esta pauta se debe individualizar (141).

**5.1.1.2 Dietas de muy bajo contenido calórico (< 800 kcal/día):**

Las dietas de muy bajo contenido calórico (DMBC) se definen como aquellas que aportan menos de 800 o entre 450 y 800 kcal/día. Otros autores las definen como aquellas que aportan menos del 50% del gasto energético del paciente o bien menos de 12 kcal por kg de peso ideal. Estas dietas requieren un seguimiento médico y nutricional exhaustivo, ya que pueden producir efectos adversos graves y deben prescribirse siempre con un objetivo terapéutico concreto, más allá de perder peso.

Este tipo de dietas, no son posibles llevaras a cabo si no es a través de preparados comerciales, líquidos o en polvo, que puedan proporcionar las necesidades proteicas y todos los requerimientos de vitaminas y minerales.

Actualmente en España, este tipo de dietas y los productos que se usan, no tienen una normativa específica. El consenso que hay vigente actualmente de la FESNAD – SEEDO sobre el uso de estas dietas en obesidad, hacen referencia al "Informe SCOOP-VLCD" (143). En este informe, se fine la composición de las DMBC por día, que serían:

- Energía: mínimo 450 kcal/día y máximo 800 kcal/día.
- Hidratos de carbono: > 55 g.
- Proteínas: > 50 g de alto valor biológico.
- Grasas: > 7 g.
    - Ácido linoleico: > 3 g.
    - Ácido α-linolénico: > 0.5 g.
- Fibra: > 10 g.
- Micronutrientes: 100% de las recomendaciones diarias.

En cuanto a las indicaciones de esta dieta, se recomiendan solo dentro de un programa concreto de pérdida de peso, supervisado por un médico. Estas dietas se reservan para pacientes con obesidad que no pierdan nada de peso mediante un abordaje convencional o que por circunstancias concretas tengan que perder peso de manera muy rápida. Pero también, se utilizan mucho para preparar a los pacientes previamente a la cirugía bariátrica, para disminuir las complicaciones quirúrgicas, pero se recomienda que no se usen más de 16 semanas (141).

**Efecto sobre la pérdida de peso:**

Los estudios realizados con este tipo de dieta, indican que los pacientes que son sometidos a este tipo de tratamiento, consiguen una pérdida ponderal de 1.5-2.5 kg /semana. La pérdida media de peso en un periodo de 12-16 semanas es del 5-15% del peso inicial, o unos 20 kg, sin embargo, no hay datos consistentes sobre los beneficios en el cambio de la composición corporal.

También es importante indicar que, a largo plazo, estas dietas no logran una gran adherencia, producen altas tasas de abandono y no se logra mantener el peso perdido. La evidencia actual indica que a largo plazo (más de un año), estas dietas no logran los resultados que se pueden obtener también con una dieta hipocalórica equilibrada. El principal fracaso de estas dietas es que se centran solo en la restricción calórica pero no en la modificación de los hábitos alimentarios (al ser tan estricta, no permite instaurar ni enseñar buenos hábitos), lo que hace que cuando se dejan de seguir, porque no se pueden seguir mucho tiempo, el individuo no haya aprendido nada ni modificado la conducta y recupere el peso perdido.

Actualmente, estas dietas se utilizan de manera controlada, principalmente en meses previos a la cirugía bariátrica y después se acompañan con una transición controlada a una dieta hipocalórica con variedad de alimentos, pautas de modificación de conductas y ejercicio físico.

Se utiliza en cirugía bariátrica porque es fundamental mejorar la situación clínica del paciente antes de la cirugía bariátrica. La pérdida de peso ayuda a controlar mejor las comorbilidades antes de la cirugía como la diabetes, hipertensión arterial, insuficiencia respiratoria y se asocia a un menor riesgo de complicaciones en el postoperatorio y a un mejor resultado a largo plazo. Además, los estudios disponibles han revelado que en pacientes con esteatosis hepática (que supone riesgo quirúrgico) en los que se usa una DMBC durante 2-6 semanas previas a la cirugía, se disminuye de manera significativa el tamaño hepático y la grasa del hígado, y por lo tanto, disminuyen el riesgo quirúrgico (144).

**Contraindicaciones y efectos adversos:**

Al ser una dieta tan restrictiva, existen casos en los que está contraindicada este tipo de dieta:

- Infancia, embarazo, lactancia y ancianos.
- IMC < 30 kg/m$^2$.
- Alteraciones psiquiátricas: trastornos de la conducta alimentaria, depresión grave, psicosis, adicción a drogas o alcohol.
- Trastornos hidroelectrolíticos e hipotensión ortostática.
- Enfermedades con pérdida de proteínas: enfermedad de Cushing, lupus eritematoso sistémico, proteinuria, neoplasias, enfermedades que cursan con malabsorción (enfermedad celiaca, enfermedad inflamatoria intestinal, etc).
- Tratamiento con esteroides.
- Situaciones en las que la restricción calórica puede agravar o precipitar una enfermedad: porfirias, neoplasias, enfermedad hepática o renal.

- Enfermedades agudas cardiovasculares, arritmias cardiacas, ictus.
- Cirugía mayor o trauma en los últimos 3 meses.

En cuanto a los efectos adversos, se han descrito varios que aunque no suelen ser graves y mejoran ajustando la dieta, sin tener que abandonarla, es importante tenerlos en cuenta. La mayoría están asociados a la gran restricción calórica que se hace:

- Síntomas generales: astenia, debilidad, mareos que pueden aparecer en los primeros días pero son de carácter leve habitualmente y no requieren la suspensión de la dieta.
- Síntomas digestivos: Náuseas o estreñimiento. Esta alteración de la función intestinal es frecuente y puede mejorar con la adición a la dieta de vegetales de bajo contenido calórico.
- Sequedad de piel, caída de cabello, irregularidades menstruales, intolerancia al frío y halitosis.
- También se ha descrito mayor riesgo de colelitiasis (11-18% de los casos) secundario a la baja ingesta de grasa (inferior a 7 g/día) y a la movilización del tejido adiposo, que favorece un aumento en la concentración de colesterol en la bilis y una disminución en la contracción de la vesícula biliar.

**5.1.1.3 Dietas hiperproteicas:**

Otra de las estrategias planteadas y que han sido muy utilizadas en los últimos años, son las dietas con alto contenido en proteínas, en detrimento del aporte de hidratos de carbono. Algunos estudios han evidenciado que las dietas ricas en proteínas, en las que la energía procedente de las mismas supere el 25% de la energía total ingerida, favorecen la pérdida de peso. Aportan una cantidad neta de proteínas muy superior a los requerimientos del organismo: aproximadamente 100 -144 g/día (1,8 - 2 g/kg/día) de proteínas.

Esta estrategia, se basa en que las proteínas tienen un mayor efecto saciante, mayor efecto termogénico y ayudan a preservar mejor la masa magra, favoreciendo que la pérdida de peso se produzca de la grasa almacenada (145).

Se consideran dietas hiperproteicas, las que aportan al menos el 20% del contenido calórico total de la dieta en forma de proteína. Los resultados de ensayos clínicos, han revelado que sí encuentran un efecto positivo de estas dietas tanto en pérdida como en el mantenimiento del peso en los 6 primeros meses de tratamiento pero no a largo plazo (más de 12 meses) donde los resultados no son significativos (145, 146).

Tampoco hay datos suficientes en el momento actual que permitan establecer la eficacia de estas dietas en el mantenimiento del peso perdido tras una fase inicial de pérdida de peso comparado otro tipo de dieta. Aunque sí que se ha demostrado que con este tipo de dieta, se conserva mejor la masa magra y ósea tras la pérdida de peso inicial (147, 148).

Otros estudios, también han alertado del aumento de riesgo cardiovascular a largo plazo con estas dietas, sobre todo si la ingesta de proteínas procede de origen animal. También, efectos sobre el daño renal si se mantienen a largo plazo (149).

Por lo tanto, con la evidencia actual, se puede concluir que estas dietas son efectivas a corto plazo, pero no sostenibles ni mejores a largo plazo, comparado con otro tipo de dietas diseñadas para el tratamiento del sobrepeso y obesidad.

Dentro de este tipo de dietas, han surgido algunas variantes que durante un tiempo se consideraron válidas, pero hoy en día, muchos expertos las consideran dietas "mágicas" (considerando "mágicas" con una acepción negativa) o dietas de moda y que se han reportado efectos adversos a largo plazo, principalmente daño renal. En ambos casos, el "éxito" de la dieta es que se suprime el apetito por el efecto cetogénico (se restringen los hidratos hasta entrar en cetosis y se aumenta el consumo de grasas), pero son deficitarias en muchísimos nutrientes, y tiene efectos secundarios como fatiga, hipotensión y náuseas (150).

- **Dieta de Atkins**

Esta dieta consta de 4 fases:

Fase 1: inducción.

Dura 15 días donde solo se puede ingerir 20 g/día de hidratos de carbono complejos y toda la proteína y grasa que desee.

Fase 2: pérdida de peso progresiva.

Se aumenta a 25 g de carbohidratos complejos al día, siempre que se pierda peso en la fase anterior, en caso contrario hay que alargar la fase de inducción a dos meses.

Fase 3: premantenimiento.

En esta fase la pérdida de peso es menor, ahora se aumenta la ingesta de carbohidratos a 65 g/día. Si no se ha conseguido toda la pérdida de peso deseado, hay que continuar en la fase anterior.

Fase 4: mantenimiento.

Se incorporan los alimentos que faltan y se mantienen los siguientes ratios de macronutrientes:

- ✓ Hidratos de carbono: 3 – 16%.
- ✓ Lípidos: 35 – 53%.
- ✓ Proteínas: 27 – 33%.

- **Dieta Dukan**

La dieta Dukan es una dieta hiperproteica desequilibrada y modificada por el doctor Dukan. Se basa en una alta ingesta de proteínas de origen animal y vegetal complementada con verduras (150, 151).

Esta dieta se basa en que las proteínas y verduras se pueden tomar en cantidad libre con la única condición de no introducir ningún otro alimento durante las dos primeras etapas, pero tiene la desventaja de aumentar el valor calórico por la ingesta descontrolada de las grasas saturadas mayormente, de los alimentos, pudiendo desencadenar a corto plazo un aumento de ácido úrico y de colesterol y estreñimiento.

Consta de 4 pasos:

Paso 1: ataque.

Los primeros 7 - 10 días de la dieta solo se ingieren proteínas puras sin límite de cantidad: las partes magras de la vaca, pavo, menudillos, pescado blanco, gambas, cangrejo, clara de huevo etc. sin ingesta de carbohidratos, y no controlando las grasas ingeridas a través de los alimentos proteicos permitidos.

Paso 2: crucero.

Se siguen consumiendo los alimentos ricos en proteínas de origen animal con verduras sin límite de cantidad. Se alternan días de proteínas puras con días en los que, además se toman verduras, normalmente un día de proteínas puras con un día de proteínas y verduras. Además se deben consumir dos cucharadas de salvado de avena para favorecer el tránsito intestinal hasta alcanzar el peso deseado.

Paso 3: consolidación.

Se mantiene en esta fase de consolidación durante 10 días por cada kilo de peso perdido hasta la fecha. Se introducen la fruta, el pan, el queso y alimentos ricos en hidratos de carbono y, además, se permite una comida a la semana en la que se puede comer con toda libertad (sin controlar lo que se come).

Paso 4: mantenimiento.

Comerá con normalidad seis días de cada siete, sin embargo un día a la semana hay que ingerir únicamente proteínas de origen animal. Además, se considera esencial realizar ejercicio alrededor de media hora a una hora diaria como mínimo; se recomienda ejercicio aeróbico como caminar (151).

#### 5.1.1.4 Dietas bajas en grasa:

Se considera una dieta baja en grasa aquella que contiene menos de 20% de grasa, y muy baja en grasa si incluye menos del 10%. Esto supone un incremento proporcional de los hidratos de carbono, por lo que también se les denomina a estas dietas, dietas ricas en hidratos de carbono.

A priori, puede parecer una estrategia adecuada ya que la grasa es el macronutriente que más calorías aporta, sin embargo, los datos que hay sobre la eficacia de estas dietas en la pérdida de peso, son contradictorios y los últimos estudios indican que no se consigue una pérdida de peso mayor a largo plazo.

Su fundamente se basa en el efecto saciante que tiene la gran cantidad de hidratos de carbono que se tienen que ingerir (muchos de ellos acompañados de fibra), junto con la menor palatabilidad que presenta una dieta baja en grasa, que en general lo que consigue es una reducción de la ingesta y el consumo calórico total. Sin embargo, se ha demostrado que estas dietas se siguen mejor cuanto más moderada es la restricción de grasas.

Otro punto importante, es el efecto que tienen estas dietas sobre el perfil lipídico, por un lado, consiguen una disminución de los niveles de LDL, sin embargo, el gran aporte de hidratos de carbono aumenta los niveles de triglicéridos y disminuye los valores de HDL, por lo que no sería un efecto deseable en su conjunto (152).

#### 5.1.1.5 Dietas bajas en hidratos de carbono y cetogénicas:

Aunque no existe un criterio único, se entiende como dieta baja en hidrato de carbono como aquella que disminuye el aporte de hidratos de carbono de 20 a 60 g/día (menos del 20% del aporte calórico total). La restricción de hidratos de carbono a 20g se considera propia de las dietas muy bajas en hidratos de carbono o cetogénicas puras (141).

Como consecuencia de esta disminución, aumentan de manera proporcional, las grasas y las proteínas. El efecto de esta dieta, comparado con las dietas bajas en grasa, se ha visto que a corto plazo, en los primeros 6 meses, se pierde más peso que con las dietas bajas en grasa, sin embargo, si se compara tras 1 año, no hay diferencias significativas.

Además, cabe destacar que al reducir el aporte de frutas y verduras, si se mantiene esta dieta, se producen déficits importantes, principalmente de vitaminas A, B6 y E, folatos, tiamina, Ca, Mg, Fe, K y fibra. Además, producen efectos adversos, principalmente estreñimiento, halitosis, cefalea y caída de cabello (estos efectos no se observan en las dietas bajas en grasa) (141).

Por otro lado, La dieta cetogénica consiste en mantener la cantidad de hidratos de carbono que ingerimos en menos de 20 gramos netos al día, distribuyendo los macronutrientes de la siguiente manera: 70% de grasa, un 20% de proteínas y un 10% de hidratos de carbono. El objetivo es lograr que el cuerpo produzca energía a partir de la grasa en lugar de los hidratos de carbono y la glucosa como en las dietas convencionales (153).

El fundamento de esta dieta, se basa en activar un estado metabólico denominado cetosis, que se produce de manera natural en situaciones de ayuno prolongado, en las que la concentración de ácidos grasos en sangre aumenta. El hígado no puede hacer frente a la llegada de tanto acetilCoA, resultante de la β-oxidación de los ácidos grasos, y lo que hace es condensar tres de estas moléculas en cuerpos cetónicos (acetoacetato, β-hidroxipiruvato y acetona), a partir de los cuales se obtendrá la energía.

La eficacia de esta dieta a corto y largo plazo, es similar a las dietas bajas en hidratos convencionales y produce los mismos efectos adversos. Por lo tanto, no existe suficiente evidencia para recomendar esta dieta en el tratamiento de la obesidad de manera generalizada.

**5.1.1.6 Dietas por intercambios:**

Este sistema de planificación dietética, se ha diseñado para facilitar la alimentación de los pacientes cuando tienen que llevar durante mucho tiempo una dieta hipocalórica.

Se considera intercambio a la cantidad de alimento que contiene 10 gramos de uno de los 3 macronutrientes: hidratos, proteínas o grasas. Se puede decir que Intercambio es el conjunto de alimentos unificados a un mismo valor de energía y macronutrientes, de tal forma que los alimentos pertenecientes a ese conjunto son intercambiables entre sí, manteniendo constantes los valores de energía y macronutrientes según principios estadísticos de variables y homogeneidad.

De esta manera, el diseño de estas dietas consiste en:

1. Calcular las necesidades energéticas y nutricionales del paciente.
2. Diseñar la fórmula nutricional y reparto de macronutrientes.
3. Distribuir los intercambios a lo largo del día.
4. Entregar al paciente el listado de alimentos intercambiables entre sí para que pueda diseñar su propio menú, explicándole qué significa 1 intercambio de hidratos de carbono, proteínas y grasas y por qué los puede intercambiar, según la fórmula nutricional que se le haya diseñado.

En la figura 14, se muestra un ejemplo de equivalencias de intercambios y medidas culinarias que se le entregarían al paciente.

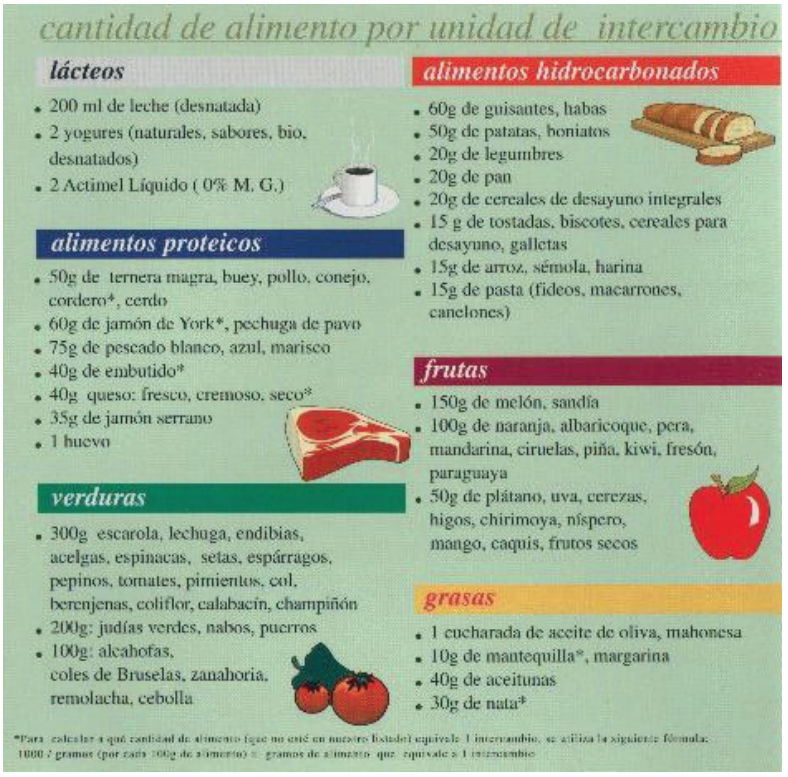


**Figura 14.** Ejemplo de equivalencias de intercambios medidas culinarias.

## 5.2 Prescripción de actividad física

Entendemos actividad física cualquier movimiento corporal producido por la contracción de los músculos esqueléticos que supone un consumo de energía.

El ejercicio físico es toda actividad realizada por el individuo de forma libre y voluntaria, planificada, estructurada y repetitiva cuya finalidad es mejorar la función del organismo. Se gasta más o menos energía según las características del ejercicio.

En el caso de la obesidad, la parte de actividad física es muy importante, ya que la obesidad se ha asociado, de manera general, a estilos de vida sedentarios. Pero es importante destacar que, aunque de manera independiente, la realización de ejercicio físico puede lograr un 2-3% de pérdida de peso e IMC, lo que está ampliamente demostrado es que la pérdida de peso es mayor si se combina con la realización de un plan de alimentación estructurado.

Los principales efectos del ejercicio físico en la obesidad son que activan la lipolisis, que provoca que se liberen ácidos grasos libres desde los triglicéridos del tejido adiposo, y que el músculo los utilice como fuente energética. De esta forma, el ejercicio aumenta el gasto energético y se produce un balance energético negativo, que es lo que contribuye a la pérdida de peso. Además, de producir un efecto energético negativo, contribuye al aumento de la masa magra, y esto es importante porque se ha comprobado que el incremento de la masa muscular asociado al ejercicio puede contribuir a retrasar el período de estancamiento de pérdida de peso o la recuperación rápida del mismo ya que la masa magra es el principal responsable de la actividad termogénica del organismo (154).

Dentro del ejercicio físico, tenemos diferentes tipos, y es importante combinarlos, de manera pautada y personalizada en el tratamiento de la obesidad, ya que los estudios han demostrado que la combinación de los diferentes tipos mejora la pérdida de peso.

- **Ejercicio aeróbico (de resistencia).**

Este ejercicio se basa en un esfuerzo continuado de baja o moderada intensidad durante un periodo prolongado de tiempo. Es el más recomendado al iniciar la pérdida de peso en personas que nunca han hecho ejercicio ya que reducen el riesgo de lesión músculo-esquelética (155).

Este tipo de ejercicio aumenta el contenido muscular de la proteína transportadora de glucosa (GLUT-4 regulada por insulina), aumenta la masa magra y reduce la masa grasa, además mejora la sensibilidad a la insulina. Además, se ha comprobado que facilita la oxidación de las grasas hasta un 44%. Pero para que se produzcan todos estos beneficios, es importante que el ejercicio aeróbico se haga a una intensidad mayor o igual al 70% de la frecuencia cardiaca (156).

- **Ejercicio interválico de alta intensidad (HITT).**

Este ejercicio es un método de entrenamiento basado en el sistema fraccionado interválico que consiste en hacer sesiones de entretenimiento de corta duración y alta intensidad, alternando intervalos a ritmos elevados, con otros a ritmo moderado, a modo de recuperación o descanso. La duración de los periodos de velocidad y recuperación varía entre los 6 segundos y 4 minutos.

El HIIT produce un aumento significativo de la capacidad aeróbica y anaeróbica y permite adaptaciones en el músculo esquelético. Además, se ha visto que también tiene beneficios sobre la resistencia a la insulina (la disminuye). Además, facilita la oxidación de grasas y disminuye la de los hidratos de carbono.

En cuanto a la composición corporal, se ha visto que el HITT logra reducciones significativas de la grasa abdominal y subcutánea, causada por la oxidación de la grasa y la disminución del apetitito (157).

- **Ejercicio de fuerza.**

Este tipo de ejercicio y entrenamiento se caracterizan por el empleo del sistema neuromuscular para vencer resistencias, actuar contra ellas o mantenerlas.

Este tipo de entretenimiento ha demostrado beneficios en la disminución del riesgo cardiovascular, reduciendo niveles de triglicéridos y colesterol. También, produce un aumento del contenido muscular de GLUT-4 (proteína transportadora de glucosa) y aumenta la masa magra. También mejora la sensibilidad a la insulina y reduce la grasa visceral, reduciendo también la liberación de interleukina-6 (molécula proinflamatoria) (158).

Teniendo en cuenta los beneficios de los diferentes tipos de entrenamiento, la implantación de actividad física en personas con sobrepeso y obesidad, deben realizarse de forma personalizada, gradual y ajustada a las capacidades individuales. También, es importante tener en cuenta posibles contraindicaciones médicas y es conveniente alternar entrenamiento aeróbico con el de fuerza, intentando adaptar un esquema tradicional de entrenamiento: calentamiento, fase principal y vuelta a la calma.

Si la persona es sedentaria y nunca ha hecho ejercicio, se puede pautar una serie de ejercicios de bajo impacto, para minimizar riesgo de lesiones y poco a poco hacer una transición a un entretenimiento de fuerza y aeróbico de mayor intensidad.

En cualquier caso, lo fundamental es que al prescripción de actividad física esté realizada y supervisada por profesionales adecuados con la titulación que les habilite para el entrenamiento, ya que de lo contrario, pueden aparecer lesiones debido a una mala pauta y una mala práctica de ejercicio físico.

## 5.3 Abordaje psicológico

A lo largo de los últimos años, se han desarrollado muchos modelos que tratan de explicar la complejidad de los pacientes con obesidad. Esta variedad de modelos y enfoques ha provocado que, actualmente, la obesidad se entienda desde un punto de vista bio-psico-social. Esto hace que cualquier abordaje de la obesidad, debe considerar la esfera emocional o psicológica del individuo para que sea un abordaje completo.

En cuanto a los factores psicológicos asociados a la obesidad, se han descrito muchos, pero los más relevantes son los de Hemmingsson y colaboradores que llevan décadas revisando estos factores y relacionándolos con obesidad. Incluso, han planteado un modelo sobre el rol del malestar psicológico y emocional en el desarrollo de obesidad (159, 160).

Las investigaciones de este autor, ponen de manifiesto que el periodo comprendido entre los 0 y los 5 años es clave para el desarrollo posterior de sobrepeso y obesidad, porque, por un lado la obesidad infantil es un predictor de obesidad adulta y por otro, porque en esta etapa se interiorizan las estrategias de regulación emocional con las que se afrontan todas las situaciones posteriores en la vida. Por eso, el modelo conceptual causal de Hemmingsson, plantea la ocurrencia de una sucesión de eventos que suele iniciarse en la infancia y que se materializa en los siguientes 6 pasos:

Paso 1. La desventaja socioeconómica causa malestar psicológico y emocional. La obesidad se ha asociado claramente con situaciones de desventaja socioeconómica, como la inseguridad laboral, el desempleo, el bajo nivel educativo, o los ingresos bajos.

Paso 2. Falta de afecto y armonía en el núcleo familiar. El malestar de los adultos, se transfiere al ambiente familiar, lo que se ha relacionado con numerosos problemas que pueden predisponer a la obesidad (pesimismo, falta de cohesión y apoyo, frustración, etc).

Paso 3. Malestar psicológico y emocional en la descendencia. La falta de armonía en el ambiente familiar se ha asociado con distintas enfermedades mentales en los hijos, entre las que se encuentran los trastornos de conducta alimentaria (161).

Paso 4. Sobrecarga psicológica y emocional. Si la situación adversa se mantiene en el tiempo, ese niño o adolescente sobrecargado psicológica y emocionalmente, y que además no cuenta con recursos de afrontamiento emocional suficientes, puede hacer frente a ese malestar a través de la comida, encontrando en ella ese alivio emocional. De esta manera se establece y establece y consolida una nueva estrategia de afrontamiento emocional eficaz. Pero el problema es que no toda la comida es igualmente efectiva para reducir el malestar emocional, sólo los alimentos palatables, esto es con alto contenido en grasas y azúcares, tienen esa funcionalidad (162, 163).

Paso 5. Interrupción de la homeostasis energética y comienzo del aumento de peso. Esta situación de sobrecarga o estrés emocional, mantenida en el tiempo, produce efectos a nivel metabólico ya que provoca la disregulación del eje hipotalámico-pituitario-adrenal. Esta disregulación provoca un aumento de

los niveles de cortisol, grelina, insulina y citoquinas inflamatorias, que, a su vez, alteran la homeostasis energética y el metabolismo (36-39). Este aumento de las llamadas "hormonas estimulantes del apetito" provoca también mayor deseo por los alimentos de alta palatabilidad, y fomenta las conductas de búsqueda. Por último, se ha comprobado que en las personas en situaciones de estrés se activan mecanismos metabólicos de acumulación de grasa (40), que se traducen en un menor gasto energético en reposo. Todo este cúmulo de eventos metabólicos, desencadenados por factores emocionales, provocan y favorecen la ganancia de peso (162-165).

Paso 6. Manifestación de la obesidad. Una vez que aparece la obesidad, se genera un círculo vicioso y recíproco. Lo que ha provocado la obesidad, a su vez se intensifica cuando se instaura la obesidad, genera problemas de salud mental, mayor dificultad en el acceso al empleo, malestar psicológico y emocional, respuestas inflamatorias, baja autoestima, etc. Se perpetúan y se agravan los factores que, a su vez, han podido desencadenar la obesidad.

Conocer esta secuencia de sucesos, es importante para el abordaje psicológico de la obesidad. Pero también lo es conocer las alteraciones psicológicas más frecuentes que se han descrito en el paciente con obesidad, una vez que esta se ha perpetuado. Dentro de estas alteraciones encontramos:

1. **Imagen corporal distorsionada**: la imagen corporal se refiere a la representación consciente e inconsciente del sujeto sobre el tamaño, contorno y forma del cuerpo y los sentimientos que le genera esa representación y autopercepción. Los estudios han demostrado que el paciente con sobrepeso y obesidad tiene la imagen corporal afectada en tres ejes. El primer eje es la forma o figura, vinculada al tamaño y límites corporales, las personas con obesidad están insatisfechas con el tamaño de su cuerpo. El segundo eje es el del contenido y el tercero el del significado. Todo esto provoca que este perfil de pacientes muestren inseguridad, timidez y vergüenza ante situaciones que implican mostrar la imagen corporal.

2. **Falta de control de impulsos:** generalmente, el paciente con obesidad presenta una alimentación anárquica y poco reflexionada y suelen comer por impulsos.

3. **Sintomatología ansiosa:** masticar bien y con consciencia, supone un gasto de energía que puede reducir la ansiedad a la hora de comer. Sin embargo, si la comida supone un "ansiolítico" para la persona, se tiende a comer sin masticar, y sin consciencia de lo que se está haciendo. Generalmente, los pacientes con obesidad hacen algunas ingestas con este comportamiento ansioso, engullendo. Además, el no masticar, también hace que la saciedad llegue más tarde y se ingiera más comida en menor tiempo.

4. **Sintomatología depresiva**: el estilo de pensamiento depresivo es donde la persona contempla el mundo de manera negativa, tiene un concepto negativo de sí mismo y de su futuro. Generalmente, las personas con sobrepeso y obesidad no están conformes con su imagen corporal, y pueden aislarse, aumentando el sentimiento de tristeza y soledad que da lugar a esta sintomatología depresiva. Es importante identificar si existe esta sintomatología para abordarla.

5. **Trastorno por atracón**: el trastorno por atracón se caracteriza por la ingesta de gran cantidad de comida en un corto periodo de tiempo. Además, se acompaña de sensación de pérdida de control durante el atracón, pero no existen técnicas compensatorias, como en la bulimia nerviosa. Este tipo de trastorno, está más asociado a la obesidad.

### 5.3.1 Abordaje cognitivo-conductual en el paciente con obesidad:

Este tipo de abordaje se define como el conjunto de técnicas que se utilizan para ayudar a los individuos a desarrollar habilidades y destrezas que les permitan alcanzar un peso corporal más saludable de manera no invasiva. En lugar de *qué* cambiar, se trata de identificar *cómo* cambiar.

Con este método se busca identificar las conductas que contribuyen a mantener un peso elevado, tanto en lo referente a la ingesta de alimentos como a la actividad física, para entender su condicionantes y así poderlas modificar adecuadamente (166).

Para llevar a cabo este abordaje, es importante identificar los factores predisponentes, facilitadores y reforzantes que van a constituir el diagnóstico conductual del comportamiento que se quiere cambiar. Estos factores, se muestran en la tabla 9.

**Tabla 9**. Factores predisponentes, facilitadores y reforzantes en el abordaje de obesidad. Modificada de (166).”

| Factores predisponentes |
|---|
| Relacionados con la motivación del paciente para realizar la conducta que se quiere promover:<br>1. **Información**: lo que sabe el paciente y lo que no sabe respecto a la obesidad y su tratamiento.<br>2. **Actitud**: qué conducta tiene y percepción, si se siente “enfermo” o si “valora el abordaje planteado como algo eficaz”.<br>3. **Valores y creencias**: tanto las relacionadas con las prácticas que se quieren modificar o eliminar como las que se quieren promover. Ejemplo, cómo valora el paciente su vida sedentaria, las creencias sobre la ingesta de frutas, etc. |

| Factores facilitadores |
|---|
| Relacionados con las facilidades que el paciente va a tener para realizar o cambiar la conducta, una vez ya motivado:<br>1. **Habilidades el paciente**: para realizar la conducta y para incidir en el entorno para prevenir acciones que sean contrarias a esa conducta. Habilidad para frenar a los "boicoteadores".<br>2. **Existencia y accesibilidad de recursos**: que ayuden y faciliten la realización de la conducta deseable: un gimnasio, zonas para pasear, tiendas con alimentos saludables, etc. |
| **Factores reforzantes** |
| Son los que aparecen después de que el paciente haya realizado ya la conducta de comer mejor y moverse más y son los factores que "premian" o "castigan" esta conducta:<br>**1. Respuesta de los agentes clave del medio**: pareja, familia, trabajo, amigos, etc.<br>**2. Respuesta del propio individuo**: cómo reacciona él posteriormente.<br>**3. Beneficios físicos**: que percibe.<br>**4. Recompensas tangibles**: beneficios económicos, mejorías en la calidad de vida, etc. |

Una vez identificados estos factores, se pueden aplicar las técnicas cognitivo-conductuales. Dentro de estas técnicas, es importante tener en cuenta las 2 asunciones básicas:

1. Los pacientes con obesidad han aprendido patrones de ingesta y actividad física poco eficaces que contribuyen a su problema de peso.

2. Estos patrones pueden ser modificados facilitando la pérdida de peso.

Una vez consideradas estas dos premisas, las técnicas más empleadas son:

**Control de estímulos:**

Se trata de modificar el ambiente que nos rodea y que puede interferir con la pérdida de peso. Algunas estrategias son:

- Limitar la conducta de comer a un solo espacio de la casa.
- Establecer un horario fijo de comidas.
- Eliminar distracciones durante la comida: no leer, no estar con el móvil, etc.
- Planificar de antemano lo que se va a comer.
- Preparar comidas y comprar cuando no se tiene hambre:
- Almacenar alimentos peligrosos (palatables) en sitios no visibles y solo en un lugar de la casa. Lo mejor es que no haya en casa.

- Tener siempre alimentos saludables disponibles.
- Establecer tiempos fijos para comer: evitar sobremesas largas.
- Comprar alimentos que tengan que cocinarse.

**Autorregistros de ingesta:**

Se trata de usar registros diarios escritos donde el paciente toma nota y conciencia de cuál es su patrón alimentario en cuanto a cantidad y calidad. Este tipo de técnicas se ha visto que mejoran la adhesión al tratamiento nutricional. Es importante que los registros sean fáciles de rellenar y que le muestren al paciente su ingesta de manera clara (167).

**Refuerzo positivo**:

Se trata de buscar otro tipo de refuerzos positivos a alcanzar metas, que no sean comida (comprarse algo que le gusta, visitar un lugar que le de tranquilidad, etc). Los más eficaces son refuerzos sociales.

**Reestructuración cognitiva**:

Esta técnica se basa en entrenar a los pacientes a identificar y corregir aquellos pensamientos y creencias disfuncionales en relación con el exceso de peso.

**Entrenamiento basado en la atención plena (mindfulness):**

Esta técnica está en auge y se trata de "conectar" a la persona con la obesidad y con la propia realidad que está viviendo con la comida. La atención plena es la consciencia que surge de prestar atención de manera intencionada a la acción que se está realizando, sin distracciones. Se trata de prestar atención al momento presente con comprensión, compasión interés y amabilidad, independientemente de si nos resulta agradable o desagradable comer (168).

### 5.3.2 Entrevista motivacional:

Los modelos de tratamiento basados en la entrevista motivacional, nacieron de la necesidad de encontrar herramientas adecuadas para el manejo de pacientes con adicciones, a quienes era necesario fortalecer para que pudieran llegar a ser protagonistas de cambios sostenidos en sus estilos de vida y reforzar sus estrategias de afrontamiento (169).

El principal enfoque de la entrevista motivacional es:

1. Facilitar el cambio de comportamiento ayudando a los pacientes a explorar y resolver su ambivalencia sobre el cambio.

2. Permitir al paciente expresar abiertamente su ambivalencia y orientarlo hacia la resolución que más beneficie (y convenza) al paciente para facilitar el cambio.

En cuanto a la filosofía de la entrevista motivacional, se basa en (169,170):

1. **La motivación para el cambio es extraída del paciente, no impuesta**. La entrevista motivacional se apoya en la identificación y la movilización de los valores y metas intrínsecas del paciente para estimular el cambio de comportamiento.

2. **Es tarea del paciente, no del profesional, articular y resolver su ambivalencia**. La tarea del profesional es facilitar la expresión de la ambivalencia y guiar al cliente hacia una resolución aceptable que desencadene el cambio.

3. **La persuasión directa no es un método efectivo para resolver la ambivalencia**. Las tácticas persuasivas aumentan la resistencia del paciente y disminuyen la probabilidad de generar un cambio.

4. **El estilo de los consejos emitidos es generalmente pausado y de reflexión.** La confrontación (y especialmente la confrontación agresiva) hace que el paciente asuma una mayor posición defensiva, a la vez que siente que se le está presionando para hacer cambios para los cuales aún no está preparado.

5. **El profesional es el que guía para ayudar al paciente a examinar y resolver la ambivalencia**. Una vez conseguido el movimiento hacia el cambio, el profesional podrán implementar diversas estrategias adaptadas a cada cliente para ayudarlo a lograr los objetivos del mismo.

6. **La disposición al cambio no es un rasgo de personalidad**. **La resistencia y la negación no son rasgos del paciente**. La resistencia continua, puede ser una señal de que el profesional está asumiendo la existencia de una mayor disposición al cambio que la que posee el paciente y es una clave para que el profesional modifique las estrategias motivacionales.

7. **La relación terapéutica es más una relación entre personas o compañeros que entre los roles experto/receptor.** El profesional respeta la autonomía y la libertad de opción del paciente (y las consecuencias) respecto a su propio comportamiento.

***La entrevista motivacional busca apoyar la motivación intrínseca para el cambio, la que se supone que llevará al paciente a iniciar y cumplir con los esfuerzos para el cambio de comportamiento.***

### 5.3.3 Modelo transteorico del cambio:

Este modelo proporciona un marco para entender todo el proceso del cambio. Describe una serie de etapas o estadíos por las que pasa una persona en el proceso de cambio de un comportamiento. Fue descrito por primera vez en 1982 por los autores James Prochaska y Carlo DiClemente (171).

En los últimos años, se ha utilizado también como técnica transversal en el abordaje del paciente con obesidad y se trata de pasar de un estado de conformidad y no percepción de la enfermedad a otro de cuestionamiento de la conformidad y finalmente al cambio. Se basa en que le paciente pasa por diferentes fases y según en la que se encuentre será más fácil introducir cambios para la pérdida de peso o no (172).

En función de en qué fase está el paciente, se trabajarán unas cosas u otras, que serán determinadas por el psicoterapeuta.

Las fases del cambio son:

- **Precontemplación:** la persona todavía no ha considerado que tenga un problema o que necesite introducir un cambio en su vida. En consecuencia, no suelen acudir por cuenta propia a terapia. Están conformes con la situación.
- **Contemplación:** la persona considera y rechaza el cambio a la vez, se siente ambivalente. Aunque es consciente del problema, la balanza que recoge los motivos para cambiar y los motivos para continuar igual está muy equilibrada. Es la fase de toma de conciencia de la obesidad y el problema que le supone.
- **Preparación o determinación**: la persona está motivada hacia el cambio, lo que para el terapeuta supone un período ventana para aconsejar el recurso terapéutico más beneficioso. En caso de no conseguir que la persona avance a la etapa de "Acción", ésta retrocederá a la etapa anterior.
- **Acción:** la persona se implica de lleno en acciones que le llevarán a un cambio de hábitos, por lo que el objetivo es cambiar el problema que se desea resolver.
- **Mantenimiento:** el desafío en esta etapa es mantener los cambios alcanzados en la etapa anterior y prevenir la aparición de recaídas. Mantener los cambios requiere estrategias diferenciales a aquellas que hemos implementado para iniciarlo.
- **Recaída**: la persona vuelve a realizar el comportamiento que había cambiado o estaba en proceso de cambiar. Tras esto, el sujeto vuelve a una etapa anterior; es labor del terapeuta motivar y consolar al paciente para que la regresión se dé en una etapa lo más cercana posible a la acción.

## 5.4 Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico de la obesidad tiene la finalidad principal de mejorar las comorbilidades asociadas, además de la pérdida de peso. También, es importante destacar que todos los estudios realizados con fármacos para la obesidad, se acompañan de cambios en el estilo de vida y en los hábitos alimentarios, para mantener los resultados a largo plazo, por lo tanto, la farmacoterapia solo debería recomendarse como tratamiento adyuvante a la modificación del estilo de vida. Además, solo deberían recomendarse en pacientes que ya han pasado por tratamientos más conservadores e intensivos y han fracasado en la pérdida de peso o en el mantenimiento posterior de esta pérdida (173).

La mayoría de los fármacos para la obesidad se basan en la reducción el apetito, lo que facilita la adherencia a planes nutricionales más restrictivos y potencian la pérdida de peso (174).

La indicaciones para pacientes con un IMC ≥ 27 kg/m$^2$ con una o más comorbilidades asociadas o con un IMC ≥ 30 kg/m$^2$ con o sin complicaciones metabólicas asociadas para lograr una pérdida de peso significativa, que sería, desde el punto de vista clínico más del 5% del peso total (175).

**Consideraciones previas**:

- Ningún fármaco antiobesidad actúa por sí solo, es necesario combinarlo con modificaciones en el estilo de vida y hábitos alimentarios.
- Estos fármacos no modifican la fisiología de la regulación ponderal de forma permanente. Una vez se dejan, se recupera parte del peso perdido de forma gradual, por eso es importante el cambio de hábitos.
- No todos los fármacos son igual de eficaces para todos los pacientes, ni todos los pacientes son candidatos a farmacoterapia. Si no se consigue una pérdida de peso adecuada a las 12 semanas, se debe interrumpir el tratamiento.

**Fármacos más utilizados**:

En la tabla 10 se resumen los fármacos más utilizados, su mecanismo de acción, las dosis utilizadas y los efectos secundarios.

**Tabla 10.** Resumen de los fármacos más utilizados en obesidad, su mecanismo de acción, dosificación y efectos secundarios (elaboración propia).

| Fármaco | Mecanismo de acción | Dosis | Efectos secundarios |
|---|---|---|---|
| Orlistat | Inhibe la lipasa gástrica y pancreática y reduce la absorción de grasas. | 120 mg durante 3 veces al día durante las comidas o 1 hora después. | Digestivos: heces oleosas, gases, urgencia fecal, esteatorrea y diarrea |
| Lorcaserina | Agonista del receptor 5HT de serotonina. | 10 mg / 12 horas. | Cefalea, infección de las vías respiratorias altas, mareo, náuseas, fatigabilidad, infección del tracto urinario, diarrea, lumbalgia, estreñimiento y sequedad de la boca |
| Fentermina – Topiramato de liberación prolongada (combinación de 2 fármacos). | Se aporta una amina simpaticomimética y un anticomicial. Aumenta la noradrenalina y bloquea su recaptación.<br>La acción antiobesidad del topiramato no está de todo clara. | 7,5 mg/46 mg al día.<br>1. Empezar con 3,75/23 mg. por la mañana durante 14 días.<br>2. Aumentar a 7,5/46 mg.<br>• Si no pierde > 3% en 12 semanas, interrumpir o aumentar a 11,25/69 mg. día.<br>• Si no pierde > 5% en 12 semanas, interrumpir. | Parestesias, sequedad de boca, estreñimiento, infección de vías respiratorias altas, cefalea, nasofaringitis, disgeusia, insomnio, mareo, sinusitis, náuseas, lumbalgia, fatigabilidad, diarrea, bronquitis e infección del tracto urinario. |
| Naltrexona de liberación sostenida – Bupropion de liberación sostenida. | La Naltrexona es un antagonista del receptor de los opioides.<br>Bupropion inhibe la recaptación de noradrenalina y dopamina. | Semana 1: 1 tab (8/90 mg) por la mañana<br>Semana 2: 1 tab. 2 veces al día.<br>Semana 3: 2 tab. por la mañana y 1 tab. por la tarde.<br>Semana 4: 2 tab. 2 veces al día.<br>• Comer con alimentos ricas en hidratos para enlentecer absorción.<br>• Si pierde < 5% a las 12 semanas, interrumpir. | Náuseas, estreñimiento, cefalea, vómitos, mareo, insomnio, sequedad de la boca, diarrea. |
| Lilraglutida | Antagonista del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP1-), aumenta la sensibilidad a la insulina y disminuye el apetito por retraso en el vaciamiento gástrico. | 3 mg al día de manera escalonada (empezar con 0,6 mg, subir a 1,2, después a 1,8, pasar a 2,4 y finalmente 3 mg).<br>• Si pierde < % a las 16 semanas, interrumpir. | Náuseas, hipoglucemia en personas con diabetes, diarrea, estreñimiento, vómitos, cefalea, anorexia, dispepsia, fatigabilidad, mareo, dolor abdominal y aumento de lipasa. |

## 5.5 Tratamiento endoscópico

Actualmente existen distintas estrategias terapéuticas en función de cada uno de los grados de obesidad, pero, como se ha ido explicando a lo largo del libro, en todos los casos es fundamental la realización de una adecuada reeducación alimentaria, modificación del estilo de vida y práctica de ejercicio físico. Además, siempre que sea necesario e indicado, puede complementarse con terapia farmacológica y/o con apoyo psicológico especializado.

De todas las técnicas, la cirugía bariátrica sigue siendo, hoy en día, la alternativa terapéutica más eficaz a largo plazo para los pacientes con obesidad severa (grado II) con enfermedades metabólicas asociadas y para los pacientes con obesidad mórbida y superobesidad (grados III-IV). Sin embargo, y a pesar de su eficacia, se calcula que menos de un 1-2% de pacientes obesos que podrían ser candidatos a cirugía bariátrica reciben en la actualidad este tipo de intervenciones. Es por eso que durante los últimos años han emergido distintas técnicas endoscópicas endoluminales que, en gran medida, intentan reproducir los cambios anatómicos observados en la cirugía bariátrica, menos invasivos y más costo-efectivos, cuyos resultados iniciales parecen bastante prometedores (176).

Según los criterios de Fobi-Baltasar que definen los indicadores de calidad del tratamiento quirúrgico de la obesidad, existe acuerdo en que la técnica quirúrgica debería ser: a) segura (mortalidad < 1% y morbilidad < 10%); b) útil para el 75% de los pacientes (con pérdida del sobrepeso > 50% y alcanzar un IMC < 35 kg/m²); c) duradera (que el beneficio perdure más de cinco años); d) reproducible por la mayoría de cirujanos y con fácil curva de aprendizaje; e) ofrecer una buena calidad de vida; f) requerir pocas revisiones (< 2% reintervenciones anuales); g) tener mínimos efectos secundarios; y h) ser fácilmente reversible (anatómica o funcionalmente) (177-179).

Los expertos consideran que estos criterios, podrían aplicarse también a las técnicas endoscópicas bariátricas pero teniendo en cuenta que al ser menos agresiva y radical que la cirugía, la eficacia y duración de su beneficio podría ser menor, pero, también, asumiendo que pueden ser más viables ya que se toleran mejor, tienen menos complicaciones y que una pérdida de peso de alrededor del 10% ya previene o reduce el riesgo de enfermedades cardiovasculares u otras comorbilidades, un porcentaje fácilmente asumible con estas técnicas endoscópicas (176).

En la tabla 11, se muestran las técnicas endoscópicas que hay actualmente disponibles para el tratamiento de la obesidad.

**Tabla 11**. Principales técnicas endoscópicas disponibles para el tratamiento de la obesidad. Modificada de (176).

| Técnica | Marcas comerciales y modelos |
|---|---|
| Balones y prótesis gástricas | Balones intragástricos estándar:<br>• Bioenterics-Allergan-Orbera (Orbera™ 365).<br>• Medsil®.<br>• Silimed®.<br>• Balón intragástrico sucesivo.<br>Balones intragástricos con sistema antimigración:<br>• Balón Duo™ o intragástrico doble de Reshape.<br>Balones intragástricos ajustables:<br>• Spatz3.<br>• Bioflex®.<br>• Easy Life Balloon® (posibilidad de relleno con aire).<br>Balones intragástricos rellenos de aire:<br>• Heliosphere Bag®.<br>• Endalis de End-Ball®.<br>Balones intragástricos ingeribles:<br>• Elipse®.<br>• Obalon® (relleno con aire).<br>Otros balones:<br>• Ullorex®.<br>• Balón antral semiestacionario.<br>• Endogast®-ATIIP (prótesis intragástrica implantable totalmente ajustable).<br>• Sentinel Group® – Full sense device.<br>• Endosphere de SatiSphere™. |
| Inyección de sustancias | Toxina botulínica A.<br>Ácido hialourónico. |
| Sistema de suturas | • Gastroplastia transoral (TOGa).<br>• Gastroplastia vertical endoluminal (GVE) y variantes (Endocinch).<br>• Cirugía primaria endoluminal de la obesidad (POSE).<br>• Gastroplastia vertical “en manga” (ESG, *endosleeve de Apollo®*).<br>• TERIS (*transoral endoscopic restrictive system*). |
| Técnicas malabsortivas | • Endobarrier®.<br>• ValenTx®.<br>• 4.3 Duodenal mucosa resurfacing. |
| Otras | • Método Aspire.<br>• Neuroelectroestimuladores – marcapasos gástrico.<br>• Sistema Butterfly.<br>• Membranas tubulares.<br>• NOTES.<br>• Magnetics – anastomosis. |
| Reparaciones endoscópicas | • Método ROSE (Usgi®).<br>• Método RETO - TORe (OverStitch-Apollo®).<br>• Otros: escleroterapia, APC (coagulación argón-plasma), expansores de tejido (polimetilmetacrilato), Stomaphyx, OTSC®-clip, Endocinch™, etc. |

Sin embargo, no todos los pacientes con sobrepeso y obesidad son aptos para el tratamiento endoscópico de la obesidad. Existen indicaciones y contraindicaciones (176, 180).

**Indicaciones generales del tratamiento endoscópico de la obesidad**:

**Dependientes del paciente:**

- Complemento al tratamiento dietético, con valoración favorable por los Servicios de Nutrición-Dietética y/o Endocrinología.
- Capacidad para comprender los mecanismos por los que se pierde peso con el tratamiento endoscópico.
- Aceptación y entendimiento de los objetivos del tratamiento (muchas veces el propósito no es alcanzar el peso ideal u óptimo, sino un peso saludable).
- Compromiso del paciente de adhesión al seguimiento.

**Dependientes del grado de obesidad:**

- Sobrepeso grado II (casos seleccionados).
- Obesidad moderada grado I (IMC 30-34,99 kg/m²).
- Obesidad severa grado II (IMC 35-39,99 kg/m²) sin enfermedades metabólicas asociadas o < 3 comorbilidades mayores.
- Obesidad severa grado II (IMC 35-39,99 kg/m²) con > 3 comorbilidades mayores y en obesidad mórbida (IMC > 40 kg/m²) cuando:
  - El paciente rechaza la cirugía.
  - Existe contraindicación para la cirugía.
  - En el periodo previo a la cirugía para disminuir la morbilidad quirúrgica (especialmente IMC > 50 kg/m²).

**Dependientes del equipo médico:**

- Que tenga una unidad multidisciplinar en el tratamiento de la obesidad.
- Que tenga experiencia clínica y técnica.
- Disponibilidad permanente de Servicio de Urgencias en Endoscopia y Cirugía Bariátricas.

**Contraindicaciones generales del tratamiento endoscópico de la obesidad:**

**Dependientes del paciente:**

- Pacientes no colaboradores o con incapacidad para entender los objetivos y seguir las normas establecidas en el protocolo.

- Enfermedades sistémicas que impidan un correcto seguimiento.
- Contraindicación psicológica-psiquiátrica en enfermedades psiquiátricas mayores
- Toxicomanías, alc.oholismo y/o drogadicción activos.
- Embarazo (actual o en el siguiente año) y lactancia.
- Contraindicación absoluta anestésica.
- Negación del paciente a firmar el consentimiento, después de haber recibido toda la información, tanto oral como escrita.
- Valorar en pacientes con tratamiento con fármacos anticoagulantes que no puedan suspenderse, si tienen alteración de la coagulación sanguínea, si tiene alteraciones endocrinas o un ámbito social-familiar desfavorable.

**Causas digestivas**:

- Patología esófago-gástrica activa: inflamatoria (esofagitis severa, úlcera gástrica y/o duodenal, enfermedad de Crohn), vascular (lesiones potencialmente sangrantes) y neoplasia.
- Alteraciones anatómicas: hernia de hiato grande (> 5 cm, principalmente en balones y POSE) o estenosis u oclusión digestiva.
- Existencia de cirugía gástrica previa para balones.
- Alergia a alguno de los componentes implantables.
- Las propias de una gastroscopia convencional o sedación/anestesia.

Dentro de todas las técnicas endoscópicas, vamos a comentar solo las más utilizadas: balón intragástrico y los dos sistemas de suturas más utilizados, método POSE y endosleeve de Apollo®.

### 5.5.1 Balón intragástrico

Consiste en un dispositivo hinchable que se introduce por la boca por endoscopia (excepto el que es autoingerible). Una vez introducido, el balón intragástrico es hinchado con una solución salina o suero, de forma que en caso de accidente o ruptura, no ocurriría nada por absorber el líquido, al tratarse de simple suero fisiológico. Una vez dentro, el balón ocupa, aproximadamente 1/3 del estómago, aunque generalmente se puede individualizar según cada estómago para ocupar solo el tamaño adecuado. Cada balón adquiere la forma y el tamaño aproximado de un pomelo grande. Se llena con una cantidad de solución de entre 400 ml y 700 ml (mínimo y máximo) en función del estómago.

En la figura 15, se muestra paso a paso cómo se realiza la técnica de implantación del balón intragástrico.

**Primer paso:**

El balón se introduce desinflado en el estómago a través de un procedimiento endoscópico por la boca.

El procedimiento de colocación puede durar de 20 a 30 minutos

**Segundo paso:**

Cuando ya está dentro del estómago, el balón se llena inmediatamente con agua salina estéril por medio de un pequeño tubo de llenado (catéter) hasta que adopta el tamaño de un pomelo. El catéter se retira una vez llenado el balón, que está provisto de una válvula de autosellado.

**Tercer paso:**

El espacio que ocupa el balón en el estómago permite acostumbrarse a ingerir porciones de alimentos adecuados a unos hábitos saludables.

**Figura 15**. Pasos para implantar el balón intragástrico (imágenes obtenidas de www.apolloendo.com).

La retirada es muy sencilla, se puede retirar hasta 12 meses después sin cirugía. Se retira a través de un procedimiento endoscópico, igual que se hace la colocación. Se realiza una endoscopia para localizar el balón dentro del estómago y una vez localizado, se procede a pinchar y aspirar todo el contenido dentro del balón. Una vez deshinchado, se retira con una pinza especial.

En cuanto a la eficacia, muchos estudios aleatorizados prospectivos han demostrado que el balón es efectivo para perder peso. Los estudios indican que, más o menos, a los seis meses, una pérdida media de 16,0, 17,8 y 14,7 kg de peso y una disminución del IMC de 4,0, 9,0 y 5,7 kg/m², mayormente en pacientes con IMC inicial entre 30-40 kg/m². Las revisiones sistemáticas, además, indican que aproximadamente el 80% del peso perdido se produce durante los tres primeros meses. Además del peso, se aprecia una gran mejoría (hasta en el 100%) o resolución (52%) de las comorbilidades asociadas (181-184).

Sin embargo, hay que tener en cuenta que es una solución temporal, ya que el balón se retira después de un tiempo. Por eso, es muy importante que durante el tiempo que el paciente lleva el balón, se trabaje también el cambio de hábitos y el ejercicio físico, para aprovechar la saciedad que produce el balón, para comer menos pero para cambiar hábitos y poder mantener el peso perdido una vez que retiremos el balón.

En cuanto a las **consideraciones nutricionales** que hay que tener en cuenta:

- Unos días previos, el paciente debe empezar con dieta líquida y baja en residuo para prepararse para la intervención.
- Desde la puesta del balón hasta una semana después, lo recomendable es que mantengan una dieta líquida, enriquecida en proteína (bien con suplementos nutricionales o módulos proteicos) para asegurar que no se pierde masa magra.
- A partir de la semana, se empezaría con dieta progresiva, empezando con semilíquidos, semisólidos hasta alcanzar textura de triturado. Lo ideal es hacer una semana de cada textura para evitar complicaciones como el reflujo y los puentes mucosos que producen un gran malestar, pero si el paciente tolera bien y no tiene síntomas, se pueden acortar algunas fases.
- La última fase, antes de una dieta individual personalizada, sería unas semanas de dieta blanda, como transición hasta la alimentación normal. Después, ya se ajustaría la alimentación normal a las cantidades toleradas.

### 5.5.2 Sistema de suturas

El **Método POSE®** consiste en una técnica endoscópica en la que se crean unos pliegues transmurales en la cavidad gástrica que se suturan individual e independientemente, no se hacen de manera continua y se hace mediante sistema de grapas. Se interviene en la región de fundus con el propósito de crear una disminución de la distensión y sensación de saciedad precoz. Adicionalmente, también se aplican suturas en cara anterior de cuerpo distal, favoreciendo su dismotilidad y enlentecimiento del vaciamiento gástrico (185, 186).

El Método **endosleeve de Apollo®** se realiza vía endoscópica y transmural, de varias suturas continuas a lo largo de toda la pared gástrica, intentando simular y parecerse a la manga gástrica quirúrgica. Esta técnica requiere anestesia general. En este caso, la técnica funciona debido a que hay un retraso en el vaciamiento gástrico, inducción de saciedad precoz y reducción significativa de peso mediante: a) disminución del 59% del consumo calórico para alcanzar saciedad máxima; b) disminución del vaciamiento gástrico de sólidos; y c) tendencia al aumento de la sensibilidad de la insulina (187, 188).

Con los sistemas de suturas, además de la pérdida de peso, también se ha observado una mejoría metabólica considerable en parámetros de HbA1c, tensión arterial sistólica, ALT hepático y trigliceridemia plasmática a los 12 meses (188).

En ambos casos, la técnica está indicada principalmente para aquellos pacientes con IMC comprendidos entre 30 y 40 kg/m2, sin historia previa de cirugía bariátrica o IMC superiores en los que se rechace o contraindique la cirugía. La principal diferencia es que el Método POSE®, es "menos eficaz" porque hay más riesgo de que se suelten las grapas y el estómago vuelva a su tamaño inicial, sin embargo la técnica de Apollo®, es más fácil porque las suturas son continuas (180).

En cuanto a las **consideraciones nutricionales** que hay que tener en cuenta, son las mismas que en el caso del balón intragástrico y las mismas fases con la particularidad de que, independientemente de la tolerancia del paciente, durante las 3 primeras semanas es muy importante que se siga la dieta progresiva para asegura que las suturas y las grapas cicatrizan bien. Una vez pasadas esas tres semanas, si el paciente tolera, se continúa con la dieta blanda y después una dieta normal personalizada ajustando cantidades.

Por último, cabe destacar que, aunque en este caso la técnica es definitiva, no como el balón, es importante también que se trabaje el cambio de hábitos alimentarios durante el seguimiento pare vitar la reganancia de peso.

## 5.6 Cirugía bariátrica

Dentro de las opciones terapéuticas en el tratamiento de la obesidad, tenemos también la cirugía bariátrica, que actualmente se considera el tratamiento más efectivo para conseguir la pérdida de peso mantenida y duradera en el tiempo, respecto a los abordajes no quirúrgicos.

Sin embargo, hay que tener en cuenta que la cirugía supone una opción terapéutica muy agresiva y deben revisarse muy bien los candidatos. Generalmente, esta técnica supone cambios anatómicos importantes en el organismo que, además, supone alteraciones fisiológicas (principalmente a nivel hormonal), que regulan la ingesta en el organismo y que hacen que la persona coma menos, también alteran la absorción de nutrientes, lo que deriva en una pérdida de peso ponderal y progresiva.

Los criterios de selección de candidatos a cirugía bariátrica, serían:

- Edad comprendida entre 18 y 65 años.
- Evolución de obesidad mórbida de más de 5 años.

- IMC ≥ 40 kg/m2 o IMC de 35 kg/m2 con comorbilidades asociadas.
- Fracasos continuados de tratamientos convencionales supervisados (dieta, ejercicio, etc).
- Ausencia de trastornos endocrinos causantes de la obesidad.
- Estabilidad psicológica y ausencia de alteraciones psiquiátricas.
- Ausencia de abuso de alcohol o drogas.
- Capacidad para comprender objetivos y efectos de la cirugía.
- Aceptación de todo el proceso quirúrgico con consentimiento informado oral y escrito.

En cuanto a las técnicas de cirugía bariátrica, tenemos 3 tipos de intervenciones:

**Técnicas malabsortivas:** reducen la capacidad del estómago a la mitad y producen un cruce con el intestino de manera que existe una mala absorción de los alimentos. Son las que mejor resultado en la pérdida de peso dan, pero producen diarreas y deficiencias de vitaminas y proteínas que obligan a un estricto control del paciente después de la cirugía.

- Derivación biliopancreática.
- Cruce Duodenal.
- SADIS'.

**Técnicas restrictivas**: que consisten en la reducción de la capacidad del estómago. Son técnicas fáciles de realizar, pero tienen la desventaja que con el paso del tiempo, fracasan en un porcentaje importante, obligando a una reintervención.

- Banda gástrica ajustable
- Gastrectomía vertical

**Técnica mixta**: tiene un carácter principalmente restrictivo y algo de malabsorción. Esta técnica consiste en la reducción del estómago hasta los 15-30 mililitros, junto con un cruce en el intestino que induce cierto grado de malabsorción.

- Bypass gástrico

### 5.6.1 Técnicas malabsortivas:

**DERIVACIÓN BILIOPANCREÁTICA**:

Es una gastrectomía, que combina la reducción de estómago, dejando un estómago con una capacidad entre 200 y 500 cc, seccionando el duodeno a nivel postpilórico y reconstruyendo el tránsito digestivo mediante una gastroyeyunostomía con un Asa Y de Roux de 200 cm de longitud, medida desde el ciego, cuyo pie de asa se realiza en íleon terminal a 50 cm de la válvula ileocecal (figura 16).

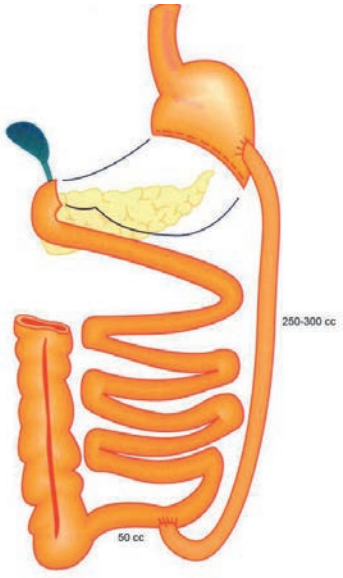


**Figura 16.** Derivación Biliopancreática. Imagen obtenida de (89).

La derivación de la bilis a 50 cm de la válvula ileocecal proporciona una malabsorción selectiva de grasas y ayuda a mejorar la hipercolesterolemia, si la hay, pero a su vez compromete la absorción de vitaminas liposolubles (A, D, E, K) y ocasiona esteatorrea que obliga al paciente a ir varias veces al día al baño, haciendo heces mal olientes (190).

**CRUCE DUODENAL**:

Es una alternativa a la derivación biliopancreática en la que la gastrectomía distal se reemplaza por una gastrectomía vertical, preservando así la función gástrica y el asa común se alarga para mejorar el papel de las secreciones biliopancreáticas (figura 17).

La intervención consiste en dos fases:

1) Gastrectomía subtotal vertical, también conocida como “tubo gástrico” o “manga” con preservación del píloro, como acción restrictiva.

2) Derivación biliopancreática distal con un asa común de 50 a 100 cm distal y un asa digestiva de 185-235 cm hasta completar los 250-300 cm con el asa común como método malbsortivo.

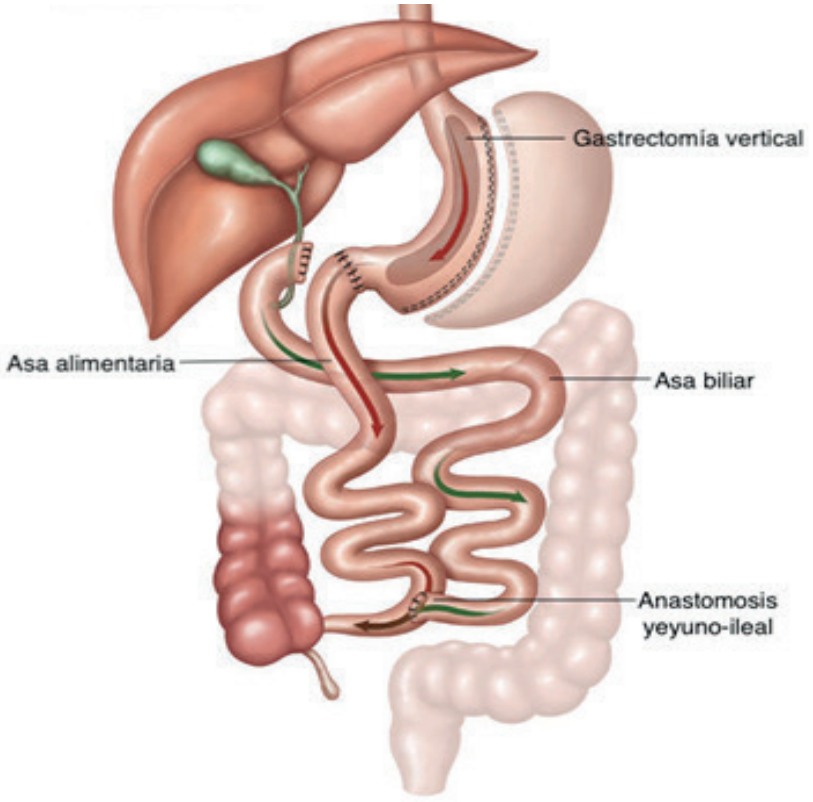


**Figura 17.** Cruce duodenal (imagen obtenida de www.cirugiasteiner.com).

El objetivo es limitar la cantidad de comida que puede ingerir y absorber cada vez. En este tipo de procedimiento, una parte del estómago se cierra con grapas para crear una cavidad más pequeña. El resto del estómago se extrae. La reducción del tamaño del estómago restringe la cantidad de comida que puede ingerir cada vez. A continuación se divide el intestino delgado, y solo un tramo muy corto de su parte inferior se vuelve a conectar al estómago.

Al dejar de utilizar una parte (o la mayor parte) del intestino delgado, se absorbe menos alimento. Queda solamente una sección muy corta de intestino capaz de absorber alimentos. En consecuencia, la mayor parte de la comida se desecha como excremento en vez de absorberse como energía.

La restricción de la ingesta se relaciona con el tamaño del tubo gástrico, y por otro lado, la extirpación del fundus gástrico produce una disminución drástica y mantenida de la producción de ghrelina. La aceleración del vaciamiento gástrico produce una elevación de la GPL-1 y del péptido YY, ambas hormonas relacionadas con la saciedad.

Por último, la malabsorción es selectiva ya que absorbe con facilidad hidratos de carbono. Las proteínas se absorben también, pero hay que controlar los niveles y la ingesta para asegurar que no se pierde masa muscular. Las grasas solo se absorben en el asa común y cuanta más corta sea (va desde 50 a 100 cm), menos absorción habrá (190, 191).

**SADIS**:

Esta técnica nace con el objetivo de simplificar la cirugía y los efectos malabsortivos. El nombre SADIS procede de sus siglas en inglés (Singel Anastomosis Duodeno-Ileal bypass with Sleeve gastrectomy), aunque es así conocido en la jerga de cirugía. En español es “Bypass Duodeno-Ileal en una Anastomosis con Gastrectomía Vertical).

Se trata de un cruce duodenal con un tubular gástrico ancho y una derivación dudodeno-ileal termino-lateral.

La eliminación de la Y de Roux de basa en que ya no se necesita porque se conserva el píloro, que evita el reflujo biliar. Al tener solo un asa alimentaria y común aumenta la superficie abortiva sin comprometer la pérdida de peso pero disminuyendo, a su vez, los efectos secundarios de las derivaciones biliopancreáticas (principalmente diarreas). El asa absortiva tiene una longitud de 250 a 300 cm aproximadamente (según el IMC del paciente) (192).

### 5.6.2 Técnicas restrictivas:

**BANDA GÁSTRICA AJUSTABLE**:

Esta técnica consiste en rodear la parte superior del estómago con un anillo de silicona conectado a una cámara interior expandible. De esta manera se crea un pequeño reservorio gástrico (el comprendido por encima de la anilla) y un estoma calibrado. Este circuito permite regular el calibre de salida del estoma inflando o desinflando la cámara interna de la banda y así se modifica la resistencia al paso de los alimentos en cualquier momento (figura 18). Esta técnica no se usa mucho hoy en día (193).

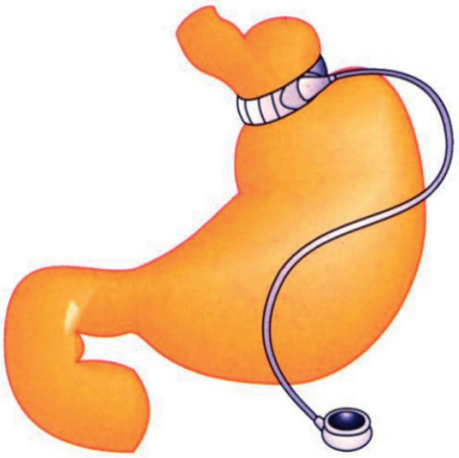

**Figura 18**. Banda gástrica ajustable. Imagen obtenida de (189).

**GASTRECTOMÍA VERTICAL**:

Esta técnica consiste en realizar una gastrectomía en dirección longitudinal, paralela a la curvatura menor, extirpando la porción izquierda del estómago y fundus y dejar una capacidad residual gástrica del 20-30% respecto a la capacidad inicial. Es una técnica que permite mantener la continuidad anatómica de la cámara gástrica y del intestino, por lo que es menos agresiva (figura 19).

Su principal mecanismo de acción es hormonal, mediante la disminución de los niveles de grelina y leptina y aumento del péptido-YY (PYY) y péptido glucagón-like 1 (GLP-1), consiguiendo un efecto anorexígeno, disminuyendo la resistencia a la insulina lo que mejora el control glucémico (194).

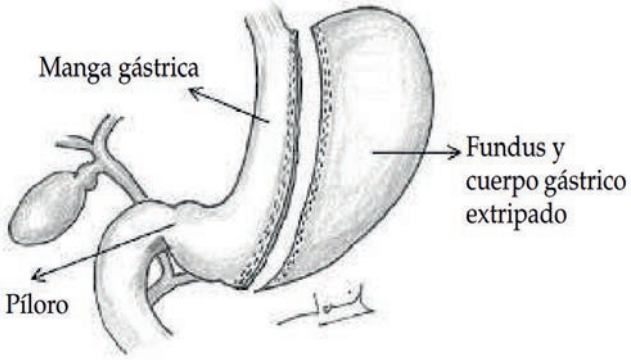


**Figura 19.** Gastrectomía vertical. Imagen obtenida de (194).

### 5.6.3 Técnica mixta:

**BYPASS GÁSTRICO**:

Esta técnica se considera el "estándar de oro" en las operaciones de obesidad. Es la que tiene más años de evolución y mejoras, y sobre la que se compara cualquier técnica de nueva aparición.

Se basa en la creación de un reservorio gástrico pequeño aislado del resto del estómago y conectado mediante un asa en Y de Roux con la parte final del intestino (figura 20), y se realiza en dos fases:

1) Se desconecta una pequeña parte superior del estómago, de unos 5 x 6 cm.

2) Se secciona el intestino delgado después de contar entre 75 y 200 cm del mismo, y se conecta la parte distal al pequeño estómago. A partir del extremo distal del intestino, se cuentan entre 150 y 200 cm, y se conecta lateralmente con el extremo proximal de la sección anterior.

El mecanismo de acción se basa en que en el nuevo reservorio no cabe más que lo que cabe en un plato de postre. Una vez en el nuevo estómago, ya no pasa por el estómago de siempre ni por el duodeno, sino que pasa directamente por el asa de intestino que se ha conectado, y durante todo ese tramo no se absorben los alimentos. Donde este asa de intestino se comunica con la siguiente, el alimento se mezcla con los jugos gástricos, biliares y pancreáticos, y a partir de aquí comienza a producirse la digestión (por fermentación y lisis enzimática) y la absorción.

Con la operación se consigue, un estómago pequeño y se pierde la función de entre un 40 y un 50 % del intestino delgado, disminuyendo la capacidad absortiva. El paciente sólo puede comer lo que cabe en un plato de postre, y su mecanismo absortivo funciona con normalidad, sin causar problemas de desnutrición ni síntomas digestivos molestos. Sólo cuando se ingieren alimentos muy grasos y fuertes, el paciente sufre de deposiciones blandas y con restos aceitosos en el inodoro.

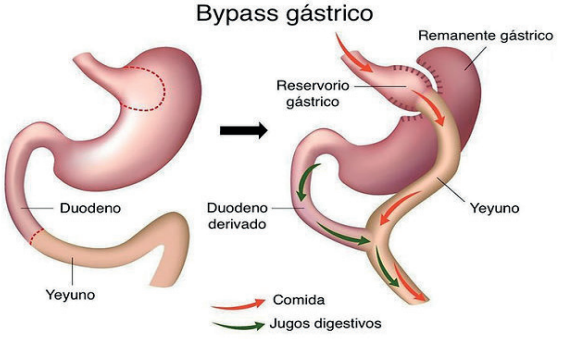


**Figura 20**. Bypass gástrico de Y en Roux (imagen obtenida de www.cirugiasteiner.com).

Como se comentaba, la cirugía es la técnica más efectiva para la pérdida peso, pero hay que tener en cuenta que también tiene complicaciones. Las principales y más frecuentes:

- Hemorragias postoperatorias
- Obstrucción intestinal
- Enfermedad tromboembólica
- Úlceras marginales y de la anastomosis
- Estenosis de la anastomosis o del tubo gástrico en la gastrectomía vertical
- Hernias internas
- Reflujo biligar y gastroestofágico

**5.6.4 Estrategias nutricionales post-cirugía de obesidad:**

Las recomendaciones nutricionales del paciente de cirugía bariátrica pueden variar según el tipo de intervención practicada (195):

**1. Intervenciones restrictivas**. En estos casos es importante la disminución del volumen de la ingesta por toma, puesto que el reservorio gástrico residual suele ser de capacidad muy reducida (25 ml de promedio), algo mayor en la gastrectomía tubular (80-150 ml). En este tipo de cirugías se preserva la funcionalidad del tracto gastrointestinal, por lo que la atención debe centrarse en adecuar una ingestión alimentaria muy restrictiva, pero con el aporte suficiente de micronutrientes para evitar deficiencias, aunque no hay tanto riesgo de deficiencias porque no hay malabsorción.

**2. Intervenciones malabsortivas**. En estos casos, los pacientes tienen menos limitaciones a la hora de ingerir alimentos porque se dispone de una mayor capacidad gástrica (150-250 ml) pero es frecuente que existan problemas con la absorción, especialmente de las grasas, por lo que cuánto más rica en grasa sea la dieta, mayor será la esteatorrea y las molestias consiguientes. En estos casos, al alterarse la anatomía del tubo digestivo y los tramos de absorción, tanto a nivel proximal (duodeno, yeyuno) como distal (yeyuno e íleon terminal), nuestra atención debe centrarse en el aporte fundamentalmente de proteínas, así como de ciertos minerales (hierro, calcio), vitamina $B_{12}$ y vitaminas liposolubles.

**3. Intervenciones mixtas**. En estos casos, además de la restricción secundaria al pequeño reservorio gástrico, existe una limitación en la absorción de diferentes nutrientes. Como la mayor parte de la cavidad gástrica, duodeno y primeras asas de yeyuno quedan excluidas del paso alimentario, la dieta debe centrarse en cubrir los requerimientos nutricionales del paciente, con especial atención a las posibles deficiencias de vitamina $B_{12}$, hierro y calcio. Al igual que sucede con las intervenciones malabsortivas, el paso rápido de la comida hacia

el intestino, puede originar en algunos pacientes síntomas compatibles de síndrome de *dumping*, por lo que se requiere ajustar la alimentación para evitar esta situación.

En cuanto a los macronutrientes, es importante tener en cuenta algunas consideraciones. Cualquiera que sea el modelo de alimentación propuesta para el periodo postcirugía de la obesidad, debe cubrir todos los requerimientos de proteínas, vitaminas y minerales que necesita el paciente (195).

- **Proteínas:** es el macronutriente más importante que tenemos que controlar ya que facilita la cicatrización rápida de suturas y heridas y ayuda a preservar la masa magra durante el periodo de pérdida de peso. La cantidad de proteínas requeridas debe ser al menos 1,0 g/kg peso ideal/día, lo supone ingerir entre 60 a 80 g de proteínas diarias. El principal problema suele ser al principio los alimentos que contienen las proteínas (carnes, pescados, huevos, derivados lácteos...) no suelen ser tolerados en las primeras semanas de la cirugía. Por eso, se suele recomendar suplementar con suplementos proteicos al inicio, bien en forma de polvo como módulo proteico o bien mediante el empleo de un producto comercial hiperproteico e hipocalórico.
- **Hidratos de carbono:** deben suponer más del 50% del aporte diario de energía procedentes de: verduras y frutas fundamentalmente y en menor cantidad legumbres, arroz, patatas, pasta, pan..., evitando todos aquellos alimentos o productos con elevado contenido en azúcares (galletas, caramelos, batidos helados, refrescos y zumos azucarados y la mayoría de dulces y repostería) que contribuyen a elevar el aporte energético y facilita el vaciamiento rápido del estómago (síndrome de *dumping*).
- **Fibra:** la fibra de tipo insoluble de hortalizas crudas, cereales integrales y algunas legumbres, pueden ser muy mal tolerada en los pacientes con capacidad gástrica reducida, sobre todo al principio. Esto se debe a que la escasez de ácido clorhídrico no permite digerir bien las paredes celulares y origina sensación de pesadez gástrica y flatulencia. Solo la fibra soluble contenida en los alimentos o administrada en forma de beta-glucanos u oligosacáridos es bien tolerada.
- **Grasas:** la grasa tiende a ralentizar el vaciado gástrico y agrava o produce los síntomas de reflujo gastroesofágico. En las derivaciones gástricas o biliopancreáticas, con componente malabsortivo, una excesiva cantidad de grasas puede ocasionar dolor abdominal, flatulencia y esteatorrea. Alimentos ricos en grasas (embutidos, patés, carnes grasas, quesos grasos, frutos secos, frituras en general), deben evitarse no sólo por la posible intolerancia, sino porque su excesivo aporte calórico frena la curva de pérdida de peso y/o facilita la recuperación del mismo. Las grasas en su conjunto, no debe superar el 25-30% de la energía total diaria.

Además de los nutrientes, también hay que controlar el **volumen de las tomas**. En las cirugías con un componente restrictivo gástrico, al inicio la capacidad está restringida a volúmenes muy pequeños de 30-50 ml, después esta capacidad aumenta hasta 150-200 ml (según pacientes), que equivaldría a "una taza". Ésta suele ser la medida casera que el paciente debe utilizar a la hora de consumir los alimentos. Estas limitaciones no suelen ser necesarias en aquellos pacientes que han sido intervenidos de derivación biliopancreática y donde la capacidad de reservorio gástrico no está casi disminuida. Con el tiempo, el paciente debe aprender a comer de manera saludable, respetando los las pautas nutricionales indicadas anteriormente (195).

Por último, al igual que con las técnicas endoscópicas, el paciente tiene que seguir una dieta progresiva tras la intervención, empezando por dieta líquida, semilíquida, semisólida, triturada, dieta blanda y ya por último, dieta normal. La consistencia de la dieta debe aumentarse de forma progresiva desde una dieta líquida completa hacia una alimentación normal, en un periodo de 6-12 semanas, en función del tipo de cirugía y las características de cada paciente (195).

# 6. REFLEXIONES FINALES

## 6. REFLEXIONES FINALES

En las últimas décadas, ha crecido el interés e investigación en torno al sobrepeso y obesidad, por el impacto que tiene, sin embargo, ha quedado patente en esta revisión que todavía quedan muchas incógnitas por resolver sobre qué causa realmente la obesidad en cada uno de los individuos. Ahora, más que nunca, se necesita seguir investigando. Al igual que, ahora más que nunca, es momento de llevar a cabo acciones realmente efectivas para reducir las cifras comentadas al inicio. No puede ser que cada vez se sepa más sobre la obesidad y cómo prevenirla, pero a su vez, las cifras sigan creciendo. Esto es un claro síntoma de que las medidas que se toman a nivel de salud pública, no son efectivas.

También, ha quedado reflejada la enorme complejidad de ambas entidades. Siempre se ha considerado el sobrepeso y la obesidad, de manera simplista, como un exceso de peso, provocado muchas veces por la falta de voluntad de quien la sufre, para llevar un estilo de vida saludable. Sin embargo, la evidencia demuestra que la realidad se aleja mucho de ese concepto. Quizá, si todo el mundo comprendiese todo lo que implica y los múltiples factores que hay detrás, habría mucha más empatía y menos discriminación con las personas que sufren sobrepeso y obesidad, tanto a nivel social como a nivel sanitario. De hecho, en los últimos años, numerosos expertos han acuñado el término de “gordofobia” para referirse a una discriminación estructural y sistemática que sufren las personas con este problema, por el simple hecho de tener exceso de peso, principalmente en el ámbito escolar y laboral. Por eso, la educación sanitaria de la población es una pieza fundamental en el abordaje de este problema.

Por último, a pesar de todas las implicaciones a nivel de salud que tiene, es incomprensible como en el año 2022, el sobrepeso y la obesidad, de manera oficial, se consideren factores de riesgo y no una enfermedad, con todas las implicaciones que ello conlleva. No sé cuántas vidas más debe cobrarse este problema para tratarlo y abordarlo como lo que es.

# 7. BIBLIOGRAFÍA

# 7. BIBLIOGRAFÍA

(1) Kovacs VA, Brandes M, Suesse T, Blagus R, Whiting S, Wickramasinghe K, et al. Are we underestimating the impact of COVID-19 on children's physical activity in Europe?—a study of 24 302 children. Eur J Public Health 2022;32(3):494-496.

(2) Vogel M, Geserick M, Gausche R, Beger C, Poulain T, Meigen C, et al. Age-and weight group-specific weight gain patterns in children and adolescents during the 15 years before and during the COVID-19 pandemic. Int J Obes 2022;46(1):144-152.

(3) Maltoni G, Zioutas M, Deiana G, Biserni GB, Pession A, Zucchini S. Gender differences in weight gain during lockdown due to COVID-19 pandemic in adolescents with obesity. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases 2021;31(7):2181-2185.

(4) World Health Organization. European Programme of Work 2020-2025: United Action for Better Health. European Programme of Work 2020-2025: United Action for Better Health 2021.

(5) World Health Organization. WHO European Regional Obesity Report 2022. 2022.

(6) Withrow D, Alter DA. The economic burden of obesity worldwide: a systematic review of the direct costs of obesity. Obesity reviews 2011;12(2):131-141.

(7) Raebel MA, Malone DC, Conner DA, Xu S, Porter JA, Lanty FA. Health services use and health care costs of obese and nonobese individuals. Arch Intern Med 2004;164(19):2135-2140.

(8) Calvo-Bonacho E, Catalina-Romero C, Cabrera M, Fernández-Labandera C, Chaparro MÁS, Brotons C, et al. Asociación entre la mejora en el perfil de riesgo cardiovascular y los cambios en la incapacidad temporal: resultados del estudio ICARIA. Revista Española de Cardiología 2017;70(11):941-951.

(9) Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Estudio sobre la Alimentación, Actividad Física, Desarrollo Infantil y Obesidad en España 2019. 2020.

(10) Alto Comisionado contra la Pobreza Infantil. Plan Estratégico Nacional para la reducción de la obesidad infantil (2022-2030). 2022.

(11) Diagnóstico y clasificación de la obesidad. Obesidad: manual teórico-práctico: Díaz de Santos; 2011.

(12) Bray GA. Definitions and proposed current classification of obesity. Handbook of obesity 1998:31-40.

(13) Jiménez EG. Genes y obesidad: una relación de causa-consecuencia. Endocrinología y nutrición 2011;58(9):492-496.

(14) Salas-Salvadó J, Rubio MA, Barbany M, Moreno B, de la SEEDO, Grupo Colaborativo. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. Medicina clínica 2007;128(5):184-196.

(15) Serra Majem L, Ribas Barba L, Aranceta Bartrina J, Pérez Rodrigo C, Saavedra Santana P, Peña Quintana L. Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del Estudio enKid (1998-2000). Med.clín (Ed.impr.) 2003:725-732.

(16) Garaulet M, Ordovas J, Madrid J. The chronobiology, etiology and pathophysiology of obesity. Int J Obes 2010;34(12):1667-1683.

(17) Formiguera X. Obesidad abdominal y riesgo cardiometabólico. Rev Esp Obes 2008;6(1):21-29.

(18) Ascaso JF, Romero P, Real JT, Lorente RI, Martínez-Valls J, Carmena R. Abdominal obesity, insulin resistance, and metabolic syndrome in a southern European population. Eur J Intern Med 2003;14(2):101-106.

(19) Martínez-Hervás S, Romero P, Ferri J, Pedro T, Real JT, Priego A, et al. Perímetro de cintura y factores de riesgo cardiovascular. Revista española de obesidad 2008;6(2):97-104.

(20) Zárate A, Acevedo LB, García RPS. La obesidad: conceptos actuales sobre fisiopatogenia y tratamiento. Revista de la Facultad de Medicina UNAM 2001;44(2):66-70.

(21) Longo M, Zatterale F, Naderi J, Parrillo L, Formisano P, Raciti GA, et al. Adipose tissue dysfunction as determinant of obesity-associated metabolic complications. International journal of molecular sciences 2019;20(9):2358.

(22) Fruhbeck G, Busetto L, Dicker D, Yumuk V, Goossens GH, Hebebrand J, et al. The ABCD of Obesity: An EASO Position Statement on a Diagnostic Term with Clinical and Scientific Implications. Obes Facts 2019;12(2):131-136.

(23) Nimptsch K, Konigorski S, Pischon T. Diagnosis of obesity and use of obesity biomarkers in science and clinical medicine. Metab Clin Exp 2019;92:61-70.

(24) Psychological perspectives on obesity: Addressing policy, practice and research priorities. : British Psychological Society; 2019.

(25) Swencionis C, Rendell SL. The psychology of obesity. Abdominal Radiology 2012;37(5):733-737.

(26) Jiménez EG. Composición corporal: estudio y utilidad clínica. Endocrinología y nutrición 2013;60(2):69-75.

(27) Pérez Miguelsanz M, Cabrera Parra W, Varela Moreiras G, Garaulet M. Distribución regional de la grasa corporal: Uso de técnicas de imagen como herramienta de diagnóstico nutricional. Nutrición hospitalaria 2010;25(2):207-223.

(28) Wang Z, Pierson Jr RN, Heymsfield SB. The five-level model: a new approach to organizing body-composition research. Am J Clin Nutr 1992;56(1):19-28.

(29) Moreno B, Esteban BM. La obesidad en el tercer milenio. : Ed. Médica Panamericana; 2006.

(30) Pietrobelli A, Heymsfield S. Establishing body composition in obesity. J Endocrinol Invest 2002;25(10):884-892.

(31) Bosy-Westphal A, Müller MJ. Diagnosis of obesity based on body composition-associated health risks—Time for a change in paradigm. Obesity Reviews 2021;22:e13190.

(32) Aristizábal JC, Restrepo MT, Estrada A. Evaluación de la composición corporal de adultos sanos por antropometría e impedancia bioeléctrica. Biomédica 2007;27(2):216-224.

(33) Martínez Sanz JM, Ortiz-Moncada R. Antropometría: manual básico para estudios de salud pública, nutrición comunitaria y epidemiología nutricional. Prácticum 2013.

(34) Marfell-Jones M, Olds T, Stewart A, Carter L. Estándares Internacionales para Mediciones Antropométricas. Sociedad Internacional para el Avance de la Kineantropometría 2006.

(35) de-Cos A, Gutiérrez-Medina S, Luca B, Galdón A, Simon-Chacín J, de-Mingo M, et al. Recomendaciones para la práctica clínica en diabetes y obesidad. Los acuerdos de Madrid. Documento consensuado por los grupos de trabajo de las sociedades científicas: SENDIMAD, SOMAMFYC, SEMG Madrid, SEMERGEN Madrid y RedGDPS. Nutrición Hospitalaria 2018;35(4):971-978.

(36) Di Vincenzo O, Marra M, Sacco AM, Pasanisi F, Scalfi L. Bioelectrical impedance (BIA)-derived phase angle in adults with obesity: A systematic review. Clinical Nutrition 2021;40(9):5238-5248.

(37) Donini LM, Busetto L, Bauer JM, Bischoff S, Boirie Y, Cederholm T, et al. Critical appraisal of definitions and diagnostic criteria for sarcopenic obesity based on a systematic review. Clinical Nutrition 2020;39(8):2368-2388.

(38) Roh E, Choi KM. Health consequences of sarcopenic obesity: a narrative review. Frontiers in Endocrinology 2020;11:332.

(39) Coufalová K, Komarc M, Cochrane DJ. Comparación de Análisis de Impedancia Bioeléctrica y Pletismografía de Desplazamiento de Aire. International Journal of Morphology 2019;37(3):985-990.

(40) Ginde SR, Geliebter A, Rubiano F, Silva AM, Wang J, Heshka S, et al. Air displacement plethysmography: validation in overweight and obese subjects. Obes Res 2005;13(7):1232-1237.

(41) Moreira OC, Alonso-Aubin DA, de Oliveira, Cláudia E Patrocinio, Candia-Luján R, De Paz JA. Métodos de evaluación de la composición corporal: una revisión actualizada de descripción, aplicación, ventajas y desventajas. Arch Med del Deport 2015;32(6):387-394.

(42) Thibault R, Genton L, Pichard C. Body composition: why, when and for who? Clinical nutrition 2012;31(4):435-447.

(43) El Hajj MC, Litwin SE. Echocardiography in the era of obesity. Journal of the American Society of Echocardiography 2020;33(7):779-787.

(44) Lustgarten M, Fielding RA. Assessment of analytical methods used to measure changes in body composition in the elderly and recommendations for their use in phase II clinical trials. J Nutr Health Aging 2011;15(5):368-375.

(45) Plank LD. Dual-energy X-ray absorptiometry and body composition. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2005 May;8(3):305-309.

(46) Kiebzak GM, Leamy LJ, Pierson LM, Nord RH, Zhang ZY. Measurement precision of body composition variables using the lunar DPX-L densitometer. Journal of Clinical Densitometry 2000;3(1):35-41.

(47) Kuk JL, Ardern CI, Church TS, Sharma AM, Padwal R, Sui X, et al. Edmonton Obesity Staging System: association with weight history and mortality risk. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism 2011;36(4):570-576.

(48) Garaulet M, Gómez P, Portillo M. Mecanismos etiopatogénicos de la obesidad. Sobrepeso y Obesidad.SEEDO 2015:86-107.

(49) Hill JO, Wyatt HR, Peters JC. Energy balance and obesity. Circulation 2012;126(1):126-132.

(50) Moreiras GV, Ávila JM, Ruiz E. Balance energético, un nuevo paradigma y aspectos metodológicos: estudio ANIBES en España. Revista Española de Nutrición Comunitaria 2015;21:99-111.

(51) Zhang C, Wang L, Wang R, Liu Y, Song L, Yuan J, et al. The correlation between circulating ghrelin and insulin resistance in obesity: a meta-analysis. Frontiers in physiology 2018;9:1308.

(52) Lozano ML, González AS. Actualización en obesidad. Cad Aten Primaria 2010;17(2):101-107.

(53) Druce M, Wren A, Park A, Milton J, Patterson M, Frost G, et al. Ghrelin increases food intake in obese as well as lean subjects. Int J Obes 2005;29(9):1130-1136.

(54) Makris MC, Alexandrou A, Papatsoutsos EG, Malietzis G, Tsilimigras DI, Guerron AD, et al. Ghrelin and Obesity: Identifying Gaps and Dispelling Myths. A Reappraisal. In Vivo 2017 Nov-Dec;31(6):1047-1050.

(55) Ashraf S, Nadkarni P, Bansal N, Stred SE. Liraglutide for the treatment of hypothalamic obesity. AACE Clinical Case Reports 2018;4(4):e342-e345.

(56) Fuerte-Oceja F. Influencia de la alimentación sobre los reguladores neuroendocrinos y gastrointestinales y su relación con la obesidad. Journal of Negative and No Positive Results 2019;4(3):335-360.

(57) Rodríguez MBS, Gómez-Pan A, Casieri RC. Nuevas perspectivas en el tratamiento de la obesidad: el aparato digestivo como órgano endocrino. Medicina Clínica 2006;127(8):300-305.

(58) Essah PA, Levy JR, Sistrun SN, Kelly SM, Nestler JE. Effect of macronutrient composition on postprandial peptide YY levels. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 2007;92(10):4052-4055.

(59) Gribble FM, Reimann F. Function and mechanisms of enteroendocrine cells and gut hormones in metabolism. Nature Reviews Endocrinology 2019;15(4):226-237.

(60) Zhang Y, Scarpace PJ. The role of leptin in leptin resistance and obesity. Physiol Behav 2006;88(3):249-256.

(61) Izquierdo AG, Crujeiras AB, Casanueva FF, Carreira MC. Leptin, obesity, and leptin resistance: where are we 25 years later? Nutrients 2019;11(11):2704.

(62) Havel PJ. Update on adipocyte hormones: regulation of energy balance and carbohydrate/lipid metabolism. Diabetes 2004;53(suppl_1):S143-S151.

(63) Tébar F, Garaulet M, García M. Regulación del apetito: nuevos conceptos. Rev Esp Obes 2003;1(1):13-20.

(64) Guyenet SJ, Schwartz MW. Regulation of food intake, energy balance, and body fat mass: implications for the pathogenesis and treatment of obesity. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 2012;97(3):745-755.

(65) Suzuki K, Jayasena CN, Bloom SR. Obesity and appetite control. Experimental diabetes research 2012;2012.

(66) Lundin L, Golding M, Wooster TJ. Understanding food structure and function in developing food for appetite control. Nutrition & Dietetics 2008;65:S79-S85.

(67) Mattes RD. The role of macronutrients in appetite regulation. Canadian Journal of Dietetic Practice and Research 2007;68(2):S1.

(68) Speakman JR. The roles of different macronutrients in regulation of appetite, energy intake and adiposity. Current Opinion in Endocrine and Metabolic Research 2022;22:100297.

(69) Keller U. Dietary proteins in obesity and in diabetes. Int J Vitam Nutr Res 2011 Mar;81(2-3):125-133.

(70) Speakman JR, Yamada Y, Sagayama H, Berman ES, Ainslie PN, Andersen LF, et al. A standard calculation methodology for human doubly labeled water studies. Cell Reports Medicine 2021;2(2):100203.

(71) Levine JA. Measurement of energy expenditure. Public Health Nutr 2005;8(7a):1123-1132.

(72) Ricquier D, Bouillaud F. Mitochondrial uncoupling proteins: from mitochondria to the regulation of energy balance. J Physiol (Lond ) 2000;529(1):3-10.

(73) Flatt J. Differences in basal energy expenditure and obesity. Obesity 2007;15(11):2546-2548.

(74) Haugen HA, Chan L, Li F. Indirect calorimetry: a practical guide for clinicians. Nutrition in Clinical Practice 2007;22(4):377-388.

(75) Arroyo V, Pérez F. Tejido adiposo como órgano endocrino. Revista chilena de endocrinología y diabetes 2014;7(2):56-59.

(76) Torres DG, González MFC, Morales RC, Rodríguez MB, Arteaga IR. Tejido adiposo como glándula endocrina. Implicaciones fisiopatológicas. Revista de Enfermedades no Transmisibles Finlay 2017;7(1):131-151.

(77) Frigolet ME, Gutiérrez-Aguilar R. Los colores del tejido adiposo. Gaceta médica de México 2020;156(2):143-150.

(78) Smorlesi A, Frontini A, Giordano A, Cinti S. The adipose organ: white-brown adipocyte plasticity and metabolic inflammation. obesity reviews 2012;13:83-96.

(79) Genética y epigenética de la obesidad. Anales de la Real Academia Nacional de Farmacia; 2016.

(80) Genes de la obesidad monogénica. Anales del Sistema Sanitario de Navarra: SciELO Espana; 2013.

(81) Newbold RR, Padilla-Banks E, Snyder RJ, Phillips TM, Jefferson WN. Developmental exposure to endocrine disruptors and the obesity epidemic. Reproductive toxicology 2007;23(3):290-296.

(82) García-Mayor RV, Vidal AL, Caamano MFD, Giménez AL. Disruptores endocrinos y obesidad: obesógenos. Endocrinología y nutrición 2012;59(4):261-267.

(83) Knutson KL. Sleep duration and cardiometabolic risk: a review of the epidemiologic evidence. Best practice & research Clinical endocrinology & metabolism 2010;24(5):731-743.

(84) Killick R, Banks S, Liu PY. Implications of sleep restriction and recovery on metabolic outcomes. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 2012;97(11):3876-3890.

(85) Cappuccio FP, D'Elia L, Strazzullo P, Miller MA. Quantity and quality of sleep and incidence of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. Diabetes Care 2010;33(2):414-420.

(86) Sanz Y, Santacruz A, Gauffin P. Gut microbiota in obesity and metabolic disorders. Proc Nutr Soc 2010;69(3):434-441.

(87) Requena T, Martínez-Cuesta MC, Peláez C. Diet and microbiota linked in health and disease. Food & function 2018;9(2):688-704.

(88) Duncan SH, Lobley G, Holtrop G, Ince J, Johnstone A, Louis P, et al. Human colonic microbiota associated with diet, obesity and weight loss. Int J Obes 2008;32(11):1720-1724.

(89) Moens E, Braet C, Bosmans G, Rosseel Y. Unfavourable family characteristics and their associations with childhood obesity: a cross-sectional study. European Eating Disorders Review: The Professional Journal of the Eating Disorders Association 2009;17(4):315-323.

(90) AESAN. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición . 2022; Available at: https://www.aesan.gob.es/AECOSAN/web/nutricion/detalle/aladino_2019.htm. Accessed 06/27, 2022.

(91) Pervanidou P, Chrousos GP. Stress and obesity/metabolic syndrome in childhood and adolescence. International Journal of Pediatric Obesity 2011;6(sup1):21-28.

(92) Van der Valk, Eline S, Savas M, van Rossum EF. Stress and obesity: are there more susceptible individuals? Current obesity reports 2018;7(2):193-203.

(93) Zorena K, Jachimowicz-Duda O, Ślęzak D, Robakowska M, Mrugacz M. Adipokines and obesity. Potential link to metabolic disorders and chronic complications. International journal of molecular sciences 2020;21(10):3570.

(94) Bondia-Pons I, Ryan L, Martinez JA. Oxidative stress and inflammation interactions in human obesity. J Physiol Biochem 2012;68(4):701-711.

(95) Marseglia L, Manti S, D'Angelo G, Nicotera A, Parisi E, Di Rosa G, et al. Oxidative stress in obesity: a critical component in human diseases. International journal of molecular sciences 2014;16(1):378-400.

(96) Furukawa S, Fujita T, Shimabukuro M, Iwaki M, Yamada Y, Nakajima Y, et al. Increased oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome. J Clin Invest 2004 Dec;114(12):1752-1761.

(97) Basterra-Gortari FJ, Bes-Rastrollo M, Ruiz-Canela M, Gea A, Martinez-Gonzalez MÁ. Prevalencia de obesidad y diabetes en adultos españoles, 1987-2012. Medicina Clínica 2017;148(6):250-256.

(98) Rubio-Almanza M, Cámara-Gómez R, Merino-Torres JF. Obesidad y diabetes mellitus tipo 2: también unidas en opciones terapéuticas. Endocrinología, Diabetes y Nutrición 2019;66(3):140-149.

(99) Prevalencia de diabesidad en España: depende de cómo se defina la obesidad. Anales del Sistema Sanitario de Navarra; 2022.

(100) de-Cos A, Gutiérrez-Medina S, Luca B, Galdón A, Simon-Chacín J, de-Mingo M, et al. Recomendaciones para la práctica clínica en diabetes y obesidad. Los acuerdos de Madrid. Documento consensuado por los grupos de trabajo de las sociedades científicas: SENDIMAD, SOMAMFYC, SEMG Madrid, SEMERGEN Madrid y RedGDPS. Nutrición Hospitalaria 2018;35(4):971-978.

(101) Ng AC, Delgado V, Borlaug BA, Bax JJ. Diabesity: the combined burden of obesity and diabetes on heart disease and the role of imaging. Nature Reviews Cardiology 2021;18(4):291-304.

(102) Vekic J, Zeljkovic A, Stefanovic A, Jelic-Ivanovic Z, Spasojevic-Kalimanovska V. Obesity and dyslipidemia. Metab Clin Exp 2019;92:71-81.

(103) Xu H, Cupples LA, Stokes A, Liu C. Association of obesity with mortality over 24 years of weight history: findings from the Framingham Heart Study. JAMA Network Open 2018;1(7):e184587-e184587.

(104) Franklin SS, Wong ND. Hypertension and cardiovascular disease: contributions of the Framingham Heart Study. Global heart 2013;8(1):49-57.

(105) Francischetti E, Genelhu V. Obesity–hypertension: an ongoing pandemic. Int J Clin Pract 2007;61(2):269-280.

(106) Milic S, Lulic D, Stimac D. Non-alcoholic fatty liver disease and obesity: biochemical, metabolic and clinical presentations. World J Gastroenterol 2014 Jul 28;20(28):9330-9337.

(107) Sarwar R, Pierce N, Koppe S. Obesity and nonalcoholic fatty liver disease: current perspectives. Diabetes Metab Syndr Obes 2018 Sep 25;11:533-542.

(108) Polyzos SA, Kountouras J, Mantzoros CS. Obesity and nonalcoholic fatty liver disease: From pathophysiology to therapeutics. Metab Clin Exp 2019;92:82-97.

(109) Aranceta J, Foz M, Moreno B, Gil B, Jover E, Millán J, et al. Documento de consenso: obesidad y riesgo cardiovascular. Clínica e investigación en Arteriosclerosis 2003;15(5):196-232.

(110) Liberopoulos E, Mikhailidis D, Elisaf M. Diagnosis and management of the metabolic syndrome in obesity. Obesity reviews 2005;6(4):283-296.

(111) Tune JD, Goodwill AG, Sassoon DJ, Mather KJ. Cardiovascular consequences of metabolic syndrome. Translational Research 2017;183:57-70.

(112) Balkau B, Charles MA, Drivsholm T, Borch-Johnsen K, Wareham N, Yudkin JS, et al. Frequency of the WHO metabolic syndrome in European cohorts, and an alternative definition of an insulin resistance syndrome. Diabetes Metab 2002 Nov;28(5):364-376.

(113) Wagh A, Stone NJ. Treatment of metabolic syndrome. Expert review of cardiovascular therapy 2004;2(2):213-228.

(114) Rabec C, de Lucas Ramos P, Veale D. Complicaciones respiratorias de la obesidad. Arch Bronconeumol 2011;47(5):252-261.

(115) Gullón JA, Rodríguez C, García JM, Álvarez F, Villanueva MA, Castaño G. Obesidad y control del asma bronquial: un vínculo consistente. Medicina Clínica 2013;140(3):110-112.

(116) de Llano, Luis Alejandro Pérez. Efectos de la obesidad sobre el aparato respiratorio. Pneuma 2007;7:19-26.

(117) Soylu AC, Levent E, Sarıman N, Yurtlu Ş, Alparslan S, Saygı A. Obstructive sleep apnea syndrome and anthropometric obesity indexes. Sleep and Breathing 2012;16(4):1151-1158.

(118) Kuvat N, Tanriverdi H, Armutcu F. The relationship between obstructive sleep apnea syndrome and obesity: a new perspective on the pathogenesis in terms of organ crosstalk. The Clinical Respiratory Journal 2020;14(7):595-604.

(119) de Redactores G, Martínez-Castelao A, Górriz-Teruel JL, Bover-Sanjuán J, Segura-de la Morena J, Cebollada J, et al. Consensus document for the detection and management of chronic kidney disease. Nefrología (English Edition) 2014;34(2):243-262.

(120) Kovesdy CP, Furth SL, Zoccali C. Obesity and kidney disease: hidden consequences of the epidemic. Brazilian Journal of Nephrology 2017;39:1-10.

(121) Chade AR, Hall JE. Role of the Renal Microcirculation in Progression of Chronic Kidney Injury in Obesity. Am J Nephrol 2016;44(5):354-367.

(122) Colditz GA, Hankinson SE. The Nurses' Health Study: lifestyle and health among women. Nature Reviews Cancer 2005;5(5):388-396.

(123) La enfermedad por reflujo gastroesofágico en la obesidad. Anales de la Real Academia Nacional de Medicina: Real Academia Nacional de Medicina; 2011.

(124) Varela-Moreiras G, Alguacil Merino LF, Alonso Aperte E, Aranceta Bartrina J, Ávila Torres JM, Aznar Laín S, et al. Obesidad y sedentarismo en el siglo XXI:¿ qué se puede y se debe hacer? Nutrición hospitalaria 2013;28:1-12.

(125) Cao JJ. Effects of obesity on bone metabolism. Journal of orthopaedic surgery and research 2011;6(1):1-7.

(126) Svatetz CAG, Arnó AG. Obesity and cancer:"Dangerous friendship". Medicina Clínica (English Edition) 2015;145(1):24-30.

(127) Bhaskaran K, Douglas I, Forbes H, dos-Santos-Silva I, Leon DA, Smeeth L. Body-mass index and risk of 22 specific cancers: a population-based cohort study of 5· 24 million UK adults. The Lancet 2014;384(9945):755-765.

(128) Ligibel JA, Alfano CM, Courneya KS, Demark-Wahnefried W, Burger RA, Chlebowski RT, et al. American Society of Clinical Oncology position statement on obesity and cancer. J Clin Oncol 2014 Nov 1;32(31):3568-3574.

(129) Berger NA. Obesity and cancer pathogenesis. Ann N Y Acad Sci 2014;1311(1):57-76.

(130) Louie SM, Roberts LS, Nomura DK. Mechanisms linking obesity and cancer. Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular and Cell Biology of Lipids 2013;1831(10):1499-1508.

(131) Hursting SD, Nunez NP, Varticovski L, Vinson C. The obesity-cancer link: lessons learned from a fatless mouse. Cancer Res 2007;67(6):2391-2393.

(132) Anderson AS, Caswell S. Obesity management—an opportunity for cancer prevention. The Surgeon 2009;7(5):282-285.

(133) Carpiniello B, Pinna F, Velluzzi F, Loviselli A. Mental disorders in patients with metabolic syndrome. The key role of central obesity. Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity 2012;17(4):e259-e266.

(134) Scott KM, Bruffaerts R, Simon GE, Alonso J, Angermeyer M, De Girolamo G, et al. Obesity and mental disorders in the general population: results from the world mental health surveys. Int J Obes 2008;32(1):192-200.

(135) Scott KM, McGee MA, Wells JE, Browne MAO. Obesity and mental disorders in the adult general population. J Psychosom Res 2008;64(1):97-105.

(136) Kahn BE, Brannigan RE. Obesity and male infertility. Curr Opin Urol 2017;27(5):441-445.

(137) Talmor A, Dunphy B. Female obesity and infertility. Best practice & research Clinical obstetrics & gynaecology 2015;29(4):498-506.

(138) Vrbikova J, Hainer V. Obesity and polycystic ovary syndrome. Obes Facts 2009;2(1):26-35.

(139) Hammoud AO, Gibson M, Peterson CM, Hamilton BD, Carrell DT. Obesity and male reproductive potential. J Androl 2006;27(5):619-626.

(140) Palmer NO, Bakos HW, Fullston T, Lane M. Impact of obesity on male fertility, sperm function and molecular composition. Spermatogenesis 2012;2(4):253-263.

(141) Fernández MG, Marset JB, Lesmes IB, Izquierdo JQ, Sala XF, Salas-Salvadó J, et al. FESNAD-SEEDO consensus summary: evidence-based nutritional recommendations for the prevention and treatment of overweight and obesity in adults. Endocrinología y Nutrición (English Edition) 2012;59(7):429-437.

(142) Ros E. The PREDIMED study. Endocrinol Diabetes Nutr 2017 Feb;64(2):63-66.

(143) Scientific Cooperation (SCOOP) Task Reports. (2002). SCOOP-VLCD. Task S. 7.3 Reports on Tasks for Scientific Cooperation. Collection of data on products intended for use in very-low calorie-diets. Proceedings of the Report Brussels European Commission, Brussels, Belgium 2002;13.

(144) Colles SL, Dixon JB, Marks P, Strauss BJ, O'Brien PE. Preoperative weight loss with a very-low-energy diet: quantitation of changes in liver and abdominal fat by serial imaging–. Am J Clin Nutr 2006;84(2):304-311.

(145) Paddon-Jones D, Westman E, Mattes RD, Wolfe RR, Astrup A, Westerterp-Plantenga M. Protein, weight management, and satiety. Am J Clin Nutr 2008;87(5):1558S-1561S.

(146) Noakes M, Keogh JB, Foster PR, Clifton PM. Effect of an energy-restricted, high-protein, low-fat diet relative to a conventional high-carbohydrate, low-fat diet on weight loss, body composition, nutritional status, and markers of cardiovascular health in obese women. Am J Clin Nutr 2005;81(6):1298-1306.

(147) Wycherley TP, Moran LJ, Clifton PM, Noakes M, Brinkworth GD. Effects of energy-restricted high-protein, low-fat compared with standard-protein, low-fat diets: a meta-analysis of randomized controlled trials. Am J Clin Nutr 2012;96(6):1281-1298.

(148) Yancy Jr WS, Olsen MK, Guyton JR, Bakst RP, Westman EC. A low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia: a randomized, controlled trial. Ann Intern Med 2004;140(10):769-777.

(149) Clifton P. Effects of a high protein diet on body weight and comorbidities associated with obesity. Br J Nutr 2012;108(S2):S122-S129.

(150) Aparicio V, Nebot E, Heredia J, Aranda P. Efectos metabólicos, renales y óseos de las dietas hiperproteicas. Papel regulador del ejercicio. Revista Andaluza de Medicina del Deporte 2010;3(4):153-158.

(151) Marset JB, Bassols MM, Rodríguez EB. Dietas hiperproteicas o proteinadas para adelgazar: innecesarias y arriesgadas. Dieta Dukan y método PronoKal® como ejemplo. FMC-Formación Médica Continuada en Atención Primaria 2012;19(7):411-418.

(152) Pirozzo S, Summerbell C, Cameron C, Glasziou P. Should we recommend low-fat diets for obesity? Obesity Reviews 2003;4(2):83-90.

(153) Drabińska N, Wiczkowski W, Piskuła MK. Recent advances in the application of a ketogenic diet for obesity management. Trends Food Sci Technol 2021;110:28-38.

(154) Saris W, Blair S, Van Baak M, Eaton S, Davies P, Di Pietro L, et al. How much physical activity is enough to prevent unhealthy weight gain? Outcome of the IASO 1st Stock Conference and consensus statement. Obesity reviews 2003;4(2):101-114.

(155) Ciolac EG, Rodrigues-da-Silva JM. Resistance training as a tool for preventing and treating musculoskeletal disorders. Sports Medicine 2016;46(9):1239-1248.

(156) Louche K, Badin P, Montastier E, Laurens C, Bourlier V, de Glisezinski I, et al. Endurance exercise training up-regulates lipolytic proteins and reduces triglyceride content in skeletal muscle of obese subjects. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 2013;98(12):4863-4871.

(157) Türk Y, Theel W, Kasteleyn M, Franssen F, Hiemstra P, Rudolphus A, et al. High intensity training in obesity: a Meta-analysis. Obesity science & practice 2017;3(3):258-271.

(158) Clark J, Goon D. The role of resistance training for treatment of obesity related health issues and for changing health status of the individual who is overfat or obese: a review. J Sports Med Phys Fitness 2015;55(3):205-222.

(159) Hemmingsson E. Early childhood obesity risk factors: socioeconomic adversity, family dysfunction, offspring distress, and junk food self-medication. Current obesity reports 2018;7(2):204-209.

(160) Hemmingsson E. A new model of the role of psychological and emotional distress in promoting obesity: conceptual review with implications for treatment and prevention. Obesity Reviews 2014;15(9):769-779.

(161) Holtom-Viesel A, Allan S. A systematic review of the literature on family functioning across all eating disorder diagnoses in comparison to control families. Clin Psychol Rev 2014;34(1):29-43.

(162) Kiecolt-Glaser JK, Habash DL, Fagundes CP, Andridge R, Peng J, Malarkey WB, et al. Daily stressors, past depression, and metabolic responses to high-fat meals: A novel path to obesity. Biol Psychiatry 2015;77(7):653-660.

(163) Foster MT, Warne JP, Ginsberg AB, Horneman HF, Pecoraro NC, Akana SF, et al. Palatable foods, stress, and energy stores sculpt corticotropin-releasing factor, adrenocorticotropin, and corticosterone concentrations after restraint. Endocrinology 2009;150(5):2325-2333.

(164) Dallman MF, Pecoraro NC, la Fleur SE. Chronic stress and comfort foods: self-medication and abdominal obesity. Brain Behav Immun 2005;19(4):275-280.

(165) Raspopow K, Abizaid A, Matheson K, Anisman H. Anticipation of a psychosocial stressor differentially influences ghrelin, cortisol and food intake among emotional and non-emotional eaters. Appetite 2014;74:35-43.

(166) Palavras MA, Hay P, dos Santos Filho, Celso Alves, Claudino A. The efficacy of psychological therapies in reducing weight and binge eating in people with bulimia nervosa and binge eating disorder who are overweight or obese—a critical synthesis and meta-analyses. Nutrients 2017;9(3):299.

(167) Burke LE, Wang J, Sevick MA. Self-monitoring in weight loss: a systematic review of the literature. J Am Diet Assoc 2011;111(1):92-102.

(168) O'Reilly GA, Cook L, Spruijt-Metz D, Black DS. Mindfulness-based interventions for obesity-related eating behaviours: a literature review. Obesity reviews 2014;15(6):453-461.

(169) Armstrong M, Mottershead T, Ronksley P, Sigal R, Campbell T, Hemmelgarn B. Motivational interviewing to improve weight loss in overweight and/or obese patients: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Obesity reviews 2011;12(9):709-723.

(170) Resnicow K, McMaster F, Bocian A, Harris D, Zhou Y, Snetselaar L, et al. Motivational interviewing and dietary counseling for obesity in primary care: an RCT. Pediatrics 2015;135(4):649-657.

(171) Prochaska JO, DiClemente CC. Transtheoretical therapy: Toward a more integrative model of change. Psychotherapy: theory, research & practice 1982;19(3):276.

(172) Ruiz EB, Maldonado SIM. El modelo transteórico aplicado al cambio de conductas relacionadas con la reducción del peso corporal. Revista Digital Internacional de Psicología y Ciencia Social 2018;4(2):153-170.

(173) Pilitsi E, Farr OM, Polyzos SA, Perakakis N, Nolen-Doerr E, Papathanasiou A, et al. Pharmacotherapy of obesity: available medications and drugs under investigation. Metab Clin Exp 2019;92:170-192.

(174) Srivastava G, Apovian CM. Current pharmacotherapy for obesity. Nature Reviews Endocrinology 2018;14(1):12-24.

(175) Yanovski SZ, Yanovski JA. Progress in pharmacotherapy for obesity. JAMA 2021;326(2):129-130.

(176) Espinet-Coll E, López-Nava-Breviere G, Nebreda-Durán J, Marra-López-Valenciano C, Turró-Arau R, López-Jamar J, et al. Documento español de consenso en endoscopia bariátrica. Parte 1. Consideraciones generales. Revista Española de Enfermedades Digestivas 2018;110(6):386-399.

(177) Baltasar A, Bou R, Del Río J, Bangoechea M, Escrivá C, Miró J. Cirugía bariátrica: resultados a largo plazo de la gastroplastia vertical anillada. Cir Esp 1997;62:175-179.

(178) The Fobi pouch operation for obesity. Booklet. Quebec. 13th Annual Meeting ASBS; 1996.

(179) Larrad Á, Sánchez-Cabezudo C. Indicadores de calidad en cirugía bariátrica y criterios de éxito a largo plazo. Cirugía Española 2004;75(5):301-304.

(180) Espinet Coll E, López-Nava Breviere G, Nebreda Durán J, Marra-López Valenciano C, Turró Arau R, Esteban López-Jamar JM, et al. Documento español de consenso en endoscopia bariátrica. Parte 2. Tratamientos endoscópicos específicos. Rev Esp Enferm Dig 2019:140-154.

(181) Fuller NR, Pearson S, Lau NS, Wlodarczyk J, Halstead MB, Tee H, et al. An intragastric balloon in the treatment of obese individuals with metabolic syndrome: a randomized controlled study. Obesity 2013;21(8):1561-1570.

(182) Mathus-Vliegen E, Eichenberger R. Fasting and meal-suppressed ghrelin levels before and after intragastric balloons and balloon-induced weight loss. Obesity Surg 2014;24(1):85-94.

(183) Dumonceau J. Evidence-based review of the Bioenterics intragastric balloon for weight loss. Obesity Surg 2008;18(12):1611-1617.

(184) Imaz I, Martínez-Cervell C, García-Álvarez EE, Sendra-Gutiérrez JM, González-Enríquez J. Safety and effectiveness of the intragastric balloon for obesity. A meta-analysis. Obesity Surg 2008;18(7):841-846.

(185) Espinós J, Turró R, Mata A, Cruz M, Da Costa M, Villa V, et al. Early experience with the Incisionless Operating Platform™(IOP) for the treatment of obesity. Obesity Surg 2013;23(9):1375-1383.

(186) Espinós J, Turró R, Moragas G, Bronstone A, Buchwald J, Mearin F, et al. Gastrointestinal physiological changes and their relationship to weight loss following the POSE procedure. Obesity Surg 2016;26(5):1081-1089.

(187) Dayyeh BKA, Acosta A, Camilleri M, Mundi MS, Rajan E, Topazian MD, et al. Endoscopic sleeve gastroplasty alters gastric physiology and induces loss of body weight in obese individuals. Clinical Gastroenterology and Hepatology 2017;15(1):37-43. e1.

(188) Lopez-Nava G, Galvao M, Bautista-Castaño I, Fernandez-Corbelle J, Trell M. Endoscopic sleeve gastroplasty with 1-year follow-up: factors predictive of success. Endoscopy International Open 2016;4(02):E222-E227.

(189) Dácil Mª Montesdeoca Cabrera. Tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida mediante la técnica de derivación biliopancreáctica de Scopiraro. Las Palmas de Gran Canaria: Universidad de Las Palmas de Gran Canaria; 2010.

(190) Sánchez-Pernaute A, Torres A, Rubio M, Pérez-Aguirre M. Técnicas malabsortivas en cirugía bariátrica. Imágenes en cirugía general 2019.

(191) Sorribas M, Casajoana A, Sobrino L, Admella V, Osorio J, Pujol-Gebellí J. Experiencia en la derivación biliopancreática tipo cruce duodenal: resultados a 2, 5 y 10 años. Cirugía Española 2022;100(4):202-208.

(192) Tat C, Del Gobbo GD, Klingler M, Corcelles R. How i do it: robotic single-anastomosis duodeno-ileal bypass with sleeve gastrectomy (SADIS). Journal of Gastrointestinal Surgery 2020;24(12):2893-2895.

(193) Sainz RR, Magaña PB, Castillón MG, Abad MIC, Tisner EB, Gareta SM. Abordaje de la obesidad y tratamiento quirúrgico. Revista Sanitaria de Investigación 2022;3(5):79.

(194) Sánchez DP, Fuentes PP, Díaz EA. Actualización en cirugía bariátrica/metabólica. Nutrición clínica en medicina [Internet] 2019;13(2):113-127.

(195) Rubio MA, Moreno C. Implicaciones nutricionales de la cirugía bariátrica sobre el tracto gastrointestinal. Nutrición hospitalaria 2007;22:124-134.

UNIVERSIDAD EUROPEA
MIGUEL DE CERVANTES