



SOCIEDAD ESPAÑOLA PARA EL ESTUDIO DE LA OBESIDAD

Barcelona, Julio de 2009

Ante la proliferación de mensajes y anuncios engañosos dirigidos a la población general, la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) en su interés por la salud pública, quiere hacer la siguiente manifestación:

- La obesidad es una enfermedad, y como tal ha sido reconocida por la Organización Mundial de la Salud. Pero además es un factor de riesgo que favorece la aparición de muchas otras enfermedades crónicas como la diabetes mellitus, la hipertensión arterial o las enfermedades cardiovasculares, predisponiendo incluso al desarrollo de ciertos tipos de cánceres.
- Todas estas circunstancias confieren a esta enfermedad una especial gravedad que, además de deteriorar la calidad de vida de estos pacientes, multiplica por dos o por tres el riesgo de muerte en comparación con el de las personas no obesas. Incluso, está demostrado que las personas con acumulación de grasa a nivel abdominal, aunque no sufran una obesidad, tienen un mayor índice de mortalidad que las que tienen una cintura dentro de lo normal.
- Como cualquier otra enfermedad, la obesidad debe ser evaluada y su tratamiento controlado por un médico (médico de familia, internista o endocrinólogo), sobre todo teniendo en cuenta las graves complicaciones que puede presentar. Es pues un error, potencialmente peligroso, que los obesos confíen el tratamiento de su enfermedad a personas que, aún siendo profesionales de la salud, carecen del título de médico y, por lo tanto, de los conocimientos suficientes para diagnosticar, prescribir un tratamiento y hacer, con garantías, el seguimiento evolutivo del mismo.
- El control y abordaje de esta enfermedad incluye múltiples aspectos: recomendaciones dietéticas, modificación de hábitos de vida, ejercicio físico, medicamentos, e, incluso, puede requerir procesos quirúrgicos; además se deben diagnosticar, vigilar y tratar todas las complicaciones asociadas a la obesidad: diabetes, hipertensión arterial, enfermedad coronaria, insuficiencia respiratoria, etc. Evidentemente la aplicación rigurosa de estas actuaciones así como la indicación de los diferentes tipos de terapias, la valoración de los posibles efectos secundarios y la supervisión global del tratamiento corresponde exclusivamente al facultativo médico.
- Banalizar el problema de la obesidad o el intentar resolverla con el empleo de alguna de estas medidas de forma aislada (fármacos, cirugía, balón intragástrico, etc.), como ocurre en algunos ámbitos fuera del marco médico habitual y como promocionan algunas campañas publicitarias, además de ineficaz, puede originar peligrosos efectos adversos.

REVISTA ESPAÑOLA DE OBESIDAD

Marzo 2007

Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica (versión íntegra)



SEEDO

Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad

www.seedo.es

S.P.A.

SPANISH PUBLISHERS ASSOCIATES S.L.

Junta Directiva de la SEEDO

Presidente

Basilio Moreno Esteban

Presidente Electo

Xavier Formiguera Sala

Vicepresidente

Francisco Javier Tébar Massó

Secretaria

Montserrat Barbany Cahiz

Tesorero

Miguel Ángel Rubio Herrera

Vocales

Javier Aranceta Bartrina

Diego Bellido Guerrero

Vicente Blay Cortés

Raffaele Carraro Casi

Martín López de la Torre Casares

Alfredo Martínez Hernández

Pedro de Pablos Velasco

Jordi Salas Salvadó

REVISTA ESPAÑOLA DE
OBESIDAD
está indexada en EMBASE

S.P.A.

SPANISH PUBLISHERS ASSOCIATES S.L.

Editada por: *Spanish Publishers Associates, S.L.*
Antonio López, 249, 1º. 28041-Madrid.

© de la edición *Spanish Publishers Associates, S.L.* Reservados todos los derechos.

Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida sin el permiso escrito del titular del Copyright.

S.V.: 37-03-R-CM

D.L.: 34951-2003

ISSN: 1696-6112

Imprime: Master's Gráfico

Suscripciones: *Spanish Publishers Associates, S.L.*

Tfno.: 91 500 20 77

IVA incluido

Tarifa ordinaria anual 64,50

Ejemplar suelto 18,75

Tarifa instituciones anual 93,76

Ejemplar atrasado 21,88

Precios válidos para España

Director

B. Moreno Esteban

Director Ejecutivo

F.J. Tébar Massó

Redactor Jefe

J.A. Fernández López

Coordinador Científico

M. Foz

Comité Editorial

M. Aguilar Diosdado
(Cádiz)

A. Alastrue Vidal
(Barcelona)

M. Alemany Lamana
(Barcelona)

J. Aranceta Bartrina
(Bilbao)

J. Argente Oliver (Madrid)

R. Astorga Jiménez
(Madrid)

M. Barbany Cahiz
(Barcelona)

D. Bellido Guerrero
(Ferrol)

J. Braguinsky (Buenos Aires)

I. Bretón Lesmes (Madrid)

M. Bueno Sánchez

(Zaragoza)

J. Cabezas Cerrato

(Santiago)

J. Cabo Soler (Valencia)

C. Calvo Buzos (Madrid)

J.E. Campillo Álvarez

(Badajoz)

R. Carmena Rodríguez

(Valencia)

R. Carraro (Madrid)

M. Carrillo Blanchar

(Barcelona)

F. Casanueva Freijo

(Santiago)

A.I. de Cos Blanco

(Madrid)

G. Cuatrecasas Cambra

(Barcelona)

J. Culebras Fernández

(León)

C. Diéguez González

(Santiago)

S. Durán García (Sevilla)

L. Enríquez (Cáceres)

F. Escobar Jiménez

(Granada)

L. Escobar Jiménez

(Cádiz)

M.L. Fernández Soto

(Granada)

X. Formiguera Sala

(Barcelona)

J. Freijanes Parada
(Santander)

A. Galvao Teles (Lisboa)

M. Garaulet Aza (Murcia)

P.P. García Luna (Sevilla)

P. García Peris (Madrid)

R. García Robles (Madrid)

A.R. Ghione Pelayo

(Rosario)

A. Gil Hernández

(Granada)

C. Gómez Candela

(Barcelona)

R. Gómez Cuevas

(Bogotá)

J. González Barranco

(México)

R. Gracia Bouthelier

(Madrid)

J.L. Grier Borrás

(Sevilla)

J.L. Gutiérrez Fisac

(Madrid)

A. Halpern (Sao Paulo)

M. Hernández Rodríguez

(Madrid)

E. Herrera Castillón

(Madrid)

J.L. Herrera Pombo

(Madrid)

A. Larrad Jiménez

(Madrid)

M. López de la Torre

Casares (Granada)

C. López Nomdedeu

(Madrid)

A. Mariné Font

(Barcelona)

A. Martí del Moral

(Pamplona)

J.A. Martínez Hernández

(Pamplona)

J.F. Martínez Valls

(Valencia)

J. Mataix Verdú (Granada)

A. Mijan de la Torre

(Burgos)

S. Monereo Megias

(Madrid)

J.C. Montero (Buenos Aires)

M.J. Obregón Perea
(Madrid)

R. Ortega de Anta
(Madrid)

P. de Pablos Velasco (Las Palmas)

A. Palou Oliver (Palma de Mallorca)

C. Pérez Rodrigo (Bilbao)

C. Picó Segura (Palma de Mallorca)

M.P. Portillo Baquedano
(Vitoria)

X. Remesar Betlloch
(Barcelona)

J.M. Ribera Casado
(Madrid)

F. Rodríguez Artalejo
(Madrid)

M.A. Rubio Herrera
(Madrid)

M.L. Ruilope Urioste
(Madrid)

M. Rull Lluch (Barcelona)

J. Salas Salvadó (Reus)

F.J. Salvador Rodríguez
(Pamplona)

A. Sanmartí Sala
(Barcelona)

A. Sastre Gallego (Madrid)

S. Schwartz Riera
(Barcelona)

L. Serra Majem (Las Palmas)

F. Serra Vich (Palma de Mallorca)

M. Serrano Ríos (Madrid)

J. Soler de la Mano
(Madrid)

J. Soler Ramón
(Barcelona)

F. Soriguer Escofet
(Málaga)

J. Toro Trallero
(Barcelona)

C. Vázquez Martínez
(Madrid)

O. Vidal Vázquez
(Madrid)

I. de Villa Elizaga
(Madrid)

**CONSENSO SEEDO 2007 PARA LA EVALUACIÓN DEL SOBREPESO
Y LA OBESIDAD Y EL ESTABLECIMIENTO DE CRITERIOS
DE INTERVENCIÓN TERAPÉUTICA
(versión íntegra)**

SUMARIO

Editorial

B. Moreno Esteban

5

Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad
y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica

*M.A. Rubio, J. Salas-Salvadó, M. Barbany, B. Moreno,
J. Aranceta, D. Bellido, V. Blay, R. Carraro, X. Formiguera,
M. Foz, P. de Pablos, P.P. García-Luna, J.L. Grieria,
M. López de la Torre, J. Alfredo Martínez, X. Remesar, J. Tebar, J. Vidal*

7

La Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad es una sociedad científica joven (se fundó en 1990), aunque ha tenido una participación muy activa en la redacción de documentos en torno a la obesidad que han sido fundamentales para establecer la prevalencia, incidencia, evaluación y valoración epidemiológica y terapéutica. En nuestra corta historia, se publicó en 1996 el Consenso Español 1995 para la evaluación de la obesidad y para la realización de estudios epidemiológicos¹.

Dos años después se publicó el Estudio SEEDO'97², y en el año 2000 apareció el Consenso SEEDO'2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica³. Éste ha sido, sin duda, el Documento de Conferencia de Consenso más utilizado en España en los últimos años por las diferentes sociedades científicas, como la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SE-EN), La Sociedad Española de Diabetes (SED), la Sociedad Española de Arteriosclerosis (SEA), la Sociedad Española de Cardiología (SEC), la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC), la Sociedad Española de Nutrición Básica y Aplicada (SENBA), la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE), la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI), la Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española por la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SHELELA), la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria (SEMFYC), la Sociedad Española de Médicos de Medicina Rural y Generalista (SEMERGEN), la Sociedad

Española de Pediatría (SEP), etc. Asimismo, ha sido la base para establecer la evolución del sobrepeso y la obesidad evaluados en los estudios ENKID, CAM, DORICA y en la Estrategia NAOS.

Este documento es la continuación del magnífico trabajo desarrollado por múltiples profesionales y expertos que han ido colaborando en su redacción y tiene la novedad de que incorpora datos de la obesidad abdominal en España y revisa el arsenal terapéutico en el tratamiento de la obesidad y sus comorbilidades, incluido el síndrome metabólico, incorporando al orlistat y a la sibutramina el rimonabant, fármaco al que auguramos gran utilidad en estas patologías.

Por tanto, estamos ante una primicia de Documento de Consenso que será utilizado más incluso que el Documento SEEDO'2000 y que nos pondrá al día de todos los acontecimientos recientes en lo que concierne a la obesidad y a sus enfermedades asociadas.

Bibliografía

1. Consenso Español 1995 para la evaluación de la obesidad y para la realización de estudios epidemiológicos. *Med Clin [Barc]* 1996; **107**: 782-7.
2. J Aranceta, C Pérez Rodrigo, L Serra Majem, L Ribas, J Quiles Izquierdo, J Vioque, M Foz. Prevalencia de la obesidad en España: estudio SEEDO'97. *Med Clin [Barc]* 1998; **111**: 441-5.
3. Consenso SEEDO'2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin [Barc]* 2000; **115**: 587-97.

Basilio Moreno Esteban
Presidente de la SEEDO

Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica

Miguel A. Rubio, Jordi Salas-Salvadó, Montserrat Barbany, Basilio Moreno, Javier Aranceta, Diego Bellido, Vicente Blay, Rafaelle Carraro, Xavier Formiguera, Marius Foz, Pedro Luis de Pablos, Pedro Pablo García-Luna, José Luis Griera, Martín López de la Torre, José Alfredo Martínez, Xavier Remesar, Javier Tebar, José Vidal

Correspondencia: Miguel A. Rubio Herrera. Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Clínico Universitario San Carlos. c/ Martín Lagos s/n, 28040-Madrid. E-mail: mrubio.hcsc@salud.madrid.org

Expertos que han aportado enmiendas al documento: Antonio Alastrué, Mariá Alemany, José Antonio Fernández, Andreu Palou, Catalina Picó.

Introducción

La obesidad es una enfermedad crónica multifactorial fruto de la interacción entre genotipo y ambiente. Esta enfermedad afecta a un gran porcentaje de la población de países desarrollados como el nuestro, abarcando todas las edades, sexos y condiciones sociales. La prevalencia de la obesidad ha aumentado y continúa incrementándose de forma alarmante en nuestra sociedad, así como en países de economía en transición, adquiriendo proporciones epidémicas.

La obesidad aumenta sustancialmente no sólo el riesgo de diabetes y de enfermedad cardiovascular, sino también ciertos tipos de cáncer y otras enfermedades altamente prevalentes¹⁻³, de tal manera que ha convertido a la obesidad en la segunda causa de mortalidad prematura y evitable, después del tabaco^{4,5}. Los pacientes con obesidad mórbida presentan también un aumento de la mortalidad total^{6,7} y sufren una gran estigmatización social y discriminación, ya que esta condición mórbida muchas veces no es considerada como una verdadera enfermedad. El coste económico que implica la obesidad, según el estudio DELPHI, se ha estimado en unos 2.500 millones de euros anuales (actualizado a 2002), lo que supone casi el 7% del gasto sanitario⁸.

Tras los recientes avances en el conocimiento de esta enfermedad, el presente Consenso SEEDO 2007 pretende poner al día las bases para a) poder identificar y evaluar fácilmente al paciente que presenta sobrepeso y obesidad, b) proveer al médico, al personal sanitario e instituciones de salud pública de unas pautas basadas en la evidencia para la evaluación y tratamiento del sobrepeso y la obesidad, y c) estimular a los proveedores y gestores de salud para que se comprometan en el cuidado de los pacientes que presentan obesidad y el costo que representa.

Etiología

Hay cierto consenso en considerar de forma independiente aquellos tipos de obesidad que tienen un origen genético y que se asocian a problemas de desarrollo físico e intelectual, ya que la causa está establecida, ya sea por alteraciones pleiotrópicas dominantes (síndrome de Prader Willi), autosómicas recesivas (síndrome de Bardet-Biedl) o ligadas al cromosoma X (síndrome de Wilson-Turner). También existe consenso en considerar de un modo particular la obesidad derivada de causas endocrinológicas conocidas, como son algunos casos de hipogonadismo o hipercortisolismo (síndrome de Cushing). Sin embargo, en la mayor parte de pacientes que desarrollan obesidad es difícil establecer una única

causa, ya que la obesidad se debe a la interacción entre genes y ambiente. De hecho, hasta octubre de 2005 (última fecha disponible), sólo se han descrito 176 casos de obesidad debidos a mutaciones genéticas puntuales, correspondientes a 11 genes (Tabla 1), mientras que otros 426 estudios han encontrado asociaciones positivas entre indicadores de obesidad con 127 genes candidatos⁹. Los genes candidatos, presentes en todos los cromosomas a excepción del Y, hacen referencia a su efecto sobre el peso corporal, la adiposidad, la distribución de la grasa, la ingestión de nutrientes, las señales orexígenas y saciantes, el gasto energético, la termogénesis inducida por la dieta, la actividad física y las comorbilidades, entre otros. La lista de candidatos es creciente año tras año y sería imposible describir en este documento todos los genes implicados en los diferentes aspectos de la obesidad. La versión electrónica del mapa genético de la obesidad y los enlaces más relevantes pueden consultarse en la página web: <http://obesitygene.pbrc.edu>.

La creciente prevalencia de obesidad no puede ser atribuida directamente a cambios acontecidos en el componente genético, aunque variantes genéticas que permanecieron "silenciosas" pueden ahora manifestarse debido a la alta disponibilidad de energía (mayor tamaño de las raciones, alimentos con alta densidad energética) y por el alto sedentarismo que existe en las sociedades desarrolladas y en transición. Aunque existen diferencias interindividuales en la respuesta a diversas intervenciones dietéticas o de ejercicio físico, se han llevado a cabo escasos intentos para establecer diferencias en función del genotipo¹⁰. Asumiendo las limi-

taciones que impone el desconocimiento de buena parte de las piezas del rompecabezas, vamos a esbozar una visión esquemática de los principales factores que pueden intervenir en la aparición de la obesidad esencial.

El desequilibrio del balance energético puede ser debido a una falta de control en la ingesta o en el gasto energético, a fallos en la regulación de las reservas lipídicas o a desajustes en la distribución de nutrientes entre los tejidos¹¹. La obtención de energía de los alimentos se regula por mecanismos neuroendocrinos, puesto que la fase cefálica de la digestión está en buena parte dirigida por la actividad de neuropéptidos hipotalámicos, como el neuropéptido Y (NPY), o la *Agrp* (*Agouti Related Protein*), que juntamente con factores gastrointestinales (como la ghrelina) que actúan a nivel hipotalámico, promueven la sensación de apetito que favorece la ingesta de nutrientes¹². El acto de comer genera otras señales gastrointestinales, que en el hipotálamo originan sensación de saciedad. Esta limitación de la ingesta de energía es mediada esencialmente por la colecistoquinina (CCK), el péptido análogo al glucagón (GLP-1), el PYY y la leptina, que actúan en el hipotálamo contrarrestando las señales de la ghrelina, NPY y *Agrp*, juntamente con otros péptidos hipotalámicos como el CART y las melanocortinas que actúan sobre receptores específicos del hipotálamo lateral, que a su vez segrega las orexinas (o hipocretinas) que también promueven el apetito. Hay que destacar que un buen número de casos de obesidad (cerca del 5%) se han podido atribuir a los polimorfismos del receptor MC4⁹.

En la parte opuesta de la balanza encontramos los mecanismos implicados en la pérdida de energía, en forma de calor. Esta pérdida procede de la termogénesis, que en humanos se activa al aumentar la tasa metabólica basal, inducida por la acción de nutrientes y hormonas. Los roedores y otros mamíferos disponen de un tejido especializado, el tejido adiposo marrón, que contiene una gran dotación de mitocondrias que contienen una proteína (UCP1, de *uncoupled protein 1*) que permite desacoplar el metabolismo oxidativo de la generación de ATP. La activación (frío, exceso de ingesta) o inhibición (ayuno, gestación) de la actividad UCP1 permite a estos animales ajustar la liberación de calor. En los humanos, salvo en el pe-

Tabla 1. Casos de obesidad humana debidos a mutaciones puntuales

| Gen candidato | Producto | Localización cromosoma |
|---------------|--|------------------------|
| LEP | Leptina | 7q31.3 |
| LEPR | Receptor de leptina | 1p31 |
| POMC | Proopiomelanocortina | 2p23.3 |
| PCSK1 | Prohormona convertasa-1 | 5q15-q21 |
| CRHR1 | Receptor-1 de CRH | 17q12-q22 |
| CRHR2 | Receptor-2 de CRH | 7p14.3 |
| MCR3 | Receptor-3 de melanocortina | 20q13.2-q13.3 |
| MCR4 | Receptor-4 de melanocortina | 18q22 |
| GPR24 | <i>G-protein-coupled receptor 24</i> (receptor 1 de la hormona concentradora de melanina) | 22q13.2 |
| SIM1 | <i>Single minded homologue-1</i> | 6q16.3-q21 |
| NTRK2 | Receptor 2 de tirosín-quinasa neurotrófica | 9q22.1 |

riodo de adaptación del neonato, el tejido adiposo marrón está circunscrito a unas escasas localizaciones residuales y se considera que su funcionalidad es muy limitada. Tampoco la presencia de posibles actividades desacoplantes (UCP2 y UCP3) en otros tejidos parece que juegue un papel significativo en la termogénesis, a pesar de que su sobreexpresión en animales puede determinar un fenotipo no obeso¹³.

El control del peso corporal también está condicionado por la actividad metabólica y, en concreto, por la dinámica de las reservas grasas del organismo. Así, el adipocito desempeña un papel paracrino y endocrino que autorregula su capacidad de almacenamiento y que interviene en el control hipotalámico de la ingesta y en los mecanismos de utilización y almacenamiento de las reservas. Este tejido, por ejemplo, segrega la leptina, una citoquina a la que se ha atribuido la propiedad de ser la señal de las reservas energéticas y que es capaz de modular la secreción de neuropéptidos que controlan la ingesta, aunque sólo se han podido contabilizar unos pocos casos de humanos obesos originados por falta de leptina o de su receptor. También se ha tenido que reinterpretar el papel de la insulina, puesto que propicia la saciedad cuando se inyecta a nivel ventricular, hecho que avala su papel fundamental en el sistema de control del peso corporal y hace que la interrelación entre este control y el metabolismo intermediario sea mucho más estrecha de lo que se había supuesto¹⁴. En realidad, la situación es mucho más compleja, puesto que otras hormonas, como los esteroides, pueden jugar un papel determinante en la manifestación de la obesidad. Así, el cortisol regula la diferenciación del adipocito a través de su propia síntesis en tejido adiposo a partir de cortisona. Además, los glucocorticoides parece que son los efectores del incremento de peso en situaciones de estrés y pueden interferir la acción de la insulina y propiciar los depósitos de lípidos en el tejido adiposo¹⁵.

Los esteroides sexuales también se han implicado en la regulación de la adiposidad. La disminución de los niveles normales de andrógenos o estrógenos se traduce generalmente en un incremento de la obesidad visceral. El almacenamiento de estrona, de forma esterificada con ácidos grasos (acilestrona), y el efecto inhibitor que ejerce sobre la expresión de la leptina, hacen presumir que este

compuesto podría desempeñar un papel en el control del peso corporal¹⁶.

Últimamente ha ido cobrando fuerza la posibilidad de que el control del peso corporal pueda estar también regulado por variaciones en la actividad metabólica de enzimas implicadas en la síntesis de lípidos (acetil CoA carboxilasa), oxidación de sustratos (aconitasa) o almacenamiento de triglicéridos (glicerol-3-fosfato aciltransferasa mitocondrial)¹⁷. Además, se ha visto que diversas moléculas reguladoras del tejido adiposo blanco pueden ser moduladas por el estímulo de nutrientes, modificándose su actividad. Al parecer, la lipasa sensible a las hormonas (LSH) no es indispensable para la movilización de los triacilglicerol, puesto que la actividad lipásica depende de la acción de la perilipina (proteína que recubre la vacuola de triacilglicerol) y de una nueva lipasa, la desnutrina, que apenas se expresa en modelos animales de obesidad y sí aparece, en cambio, en situaciones de privación de alimento¹⁸.

De estos últimos ejemplos se puede deducir que, si bien la actividad de estas enzimas puede deberse en última instancia a causas genéticas, dicha actividad puede modularse metabólicamente y, por tanto, estaría sujeta a las interacciones con los demás elementos de control implicados en la regulación del peso corporal, además de por los nutrientes.

También se ha barajado la posibilidad de que la obesidad pueda ser causada por infecciones virales. El hecho de que se hayan identificado diferentes virus que favorezcan el desarrollo de la obesidad en animales y que los humanos obesos presenten una mayor prevalencia de anticuerpos contra el adenovirus-36, y que éste al ser inyectado en ratones y pollos promueva la acumulación de grasa, ha permitido argumentar que las infecciones víricas pueden estar en la raíz del desarrollo de algún tipo de obesidad^{19,20}.

Por último, diferentes estudios epidemiológicos en humanos y otros realizados en modelos animales sugieren que un desequilibrio nutricional o metabólico en la madre durante períodos críticos del desarrollo de las crías, incluida la etapa fetal y la lactancia, puede condicionar o programar el metabolismo futuro y la tendencia a padecer o no determinadas enfermedades en la edad adulta, entre ellas el síndrome metabólico²¹. Dichos efectos en la programación metabólica pueden ser atribuidos a cambios epigenéticos, es decir, alteraciones estables en

la expresión génica debidas a cambios en la metilación del ADN y modificaciones de histonas, que pueden transmitirse a las siguientes generaciones.

El panorama descrito de momento sirve para ir situando las piezas del rompecabezas, pero la incansable búsqueda de los genes implicados en la expresión de los compuestos reguladores descritos (sin olvidar los posibles polimorfismos) y, especialmente, el conocimiento de las interacciones entre los distintos genes, permitirá en el futuro completar el mapa genético/metabólico de la obesidad⁴. Estas interacciones pueden deberse a la presencia de diferentes variantes de determinados genes que influyen sobre la respuesta a la dieta, pero también pueden ser atribuibles a diferencias en la expresión génica frente a la nutrición en ciertos individuos^{22,23}.

Diagnóstico y clasificación

La obesidad es una enfermedad que se caracteriza por el exceso de grasa corporal. En función del porcentaje graso corporal, podríamos definir como sujetos obesos aquellos 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 adultas²⁴.

Aunque el Índice de Masa Corporal (IMC) no es un excelente indicador de adiposidad en individuos musculados como deportistas y en ancianos, es el índice utilizado por la mayoría de estudios epidemiológicos y el recomendado por diferentes sociedades médicas y organizaciones de salud internacionales para el uso clínico dada su reproductibilidad, facilidad de utilización y capacidad de reflejar la adiposidad en la mayoría de la población.

Se acepta como punto de corte para definir la obesidad valores para el $\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$, aunque también se han definido valores superiores al percentil 85 de la distribución de la población de referencia. La SEEDO, en el documento publicado en 1996²⁵, introdujo algunas modificaciones a la clasificación propuesta por la OMS²⁶: se rebajó el límite inferior del peso normal a 18,5, se subdividió la gama de sobrepeso en dos categorías y se introdujo un grado adicional de obesidad para aquellos pacientes con $\text{IMC} \geq 50 \text{ kg/m}^2$ que son tributarios de indicaciones especiales en la elección del procedimiento de cirugía bariátrica (Tabla 2).

Tabla 2. Criterios SEEDO para definir la obesidad en grados según el IMC en adultos

| Categoría | Valores límite del IMC (kg/m^2) |
|----------------------------------|--|
| Peso insuficiente | < 18,5 |
| Normopeso | 18,5-24,9 |
| Sobrepeso grado I | 25,0-26,9 |
| Sobrepeso grado II (preobesidad) | 27,0-29,9 |
| Obesidad de tipo I | 30,0-34,9 |
| Obesidad de tipo II | 35,0-39,9 |
| Obesidad de tipo III (mórbida) | 40,0-49,9 |
| Obesidad de tipo IV (extrema) | ≥ 50 |

Para la población infantil y juvenil se utilizan como criterios para definir el sobrepeso y la obesidad los valores específicos por edad y sexo del percentil 85 y 97 del IMC, respectivamente, utilizando las tablas de Cole y cols.²⁷ Ello permitirá establecer comparaciones con estudios internacionales²⁸. En individuos de más de 60 años, se utilizará el IMC siguiendo los mismos criterios que en adultos.

Epidemiología de la obesidad en España

Este documento incorpora datos obtenidos por medición individual incluidos en estudios realizados sobre muestras aleatorias de ámbito estatal²⁸⁻³⁰, estudios colaborativos³¹ y encuestas de nutrición institucionales llevadas a cabo en diferentes comunidades autónomas españolas³²⁻⁴¹.

Los datos que se presentan de prevalencia de sobrepeso y obesidad para los adultos han sido obtenidos mediante la clasificación de la obesidad anteriormente mencionada y recogidos, de manera agrupada, en el estudio DORICA⁴². Para definir el sobrepeso y la obesidad en población infantil y juvenil se han considerado los valores específicos por edad y sexo del percentil 85 y 97 del IMC, respectivamente, de las tablas de Orbegozo confeccionadas por Hernández y cols. en 1988⁴³.

En la Tabla 3 se describe la prevalencia de obesidad en España por grupos de edad y sexo. En la población infantil y juvenil española (2-24 años), de acuerdo a los resultados del estudio enKid²⁸, la prevalencia de obesidad se estima en un 13,9% y el sobrepeso en un 12,4%. En conjunto, sobrepeso y obesidad suponen el 26,3%. La obesidad es significativamente más prevalente en varones (15,6%) que en mujeres (12,0%). En el grupo de varones, las tasas más elevadas se observaron entre los 6 y los 13 años. En las chicas, las tasas de prevalencia más elevadas se observaron entre los 6 y los 9 años.

La prevalencia de obesidad en la población adulta española entre 25 y 64 años, de acuerdo a los resultados del estudio DORICA⁴², se estima en un 15,5%, con una prevalencia más elevada en mujeres (17,5%) que en hombres (13,2%), registrándose una mayor proporción de obesos en las regiones del Noroeste, Murcia, Sur y Canarias (Fig. 1). El 0,79% de los hombres y el 3,1% de las mujeres entre 25 y 60 años presentan una obesidad tipo II (IMC 35-39) y el 0,3% de los varones y el 0,9% de las mujeres una obesidad mórbida (IMC ≥ 40 kg/m²). Datos provisionales del estudio DRECE (Dieta y Riesgo de Enfermedades Cardiovasculares en España) han puesto de manifiesto un incremento del 34,5% en la prevalencia de obesidad en 14 años, pasando de un 17,4% en 1992 a un 24% en 2006⁴⁴. Estos datos concuerdan con los obtenidos en la última Encuesta Nacional de Salud con registros de peso y talla autorreferidos, en la que se describe un incremento absoluto de un 6% en las tasas de obesidad en 14 años de evolución (de un 7,7% en 1987 a un 13,6% en 2001)⁴⁵. En las Tablas 4 y 5 se muestran datos más detallados de la prevalencia de obesidad en sus diferentes grados, por estratos de edad y sexo⁴⁶. Por las connotaciones terapéuticas que conlleva la aproximación a la obesidad mórbida, merece la pena resaltar la elevada prevalencia de este segmento de obesidad en las regiones de Canarias, Sur y Este (Tabla 6).

Para la población mayor de 65 años se estima una prevalencia de obesidad del 35%; 30,9% en hombres y 39,8% en mujeres. Esta prevalencia es mayor (36%) en el caso de población anciana no institucionalizada²⁹ que en ancianos institucionalizados (21%)³⁰.

Tabla 3. Prevalencia de obesidad en la población española por grupos de edad y sexo

| Población infanto-juvenil^a | | | |
|---|--------------------|--------------------|------------------|
| Grupos de edad (años) | Hombres (%) | Mujeres (%) | Total (%) |
| 2-9 | 16,3 | 11,6 | 14,0 |
| 10-17 | 18,5 | 9,1 | 13,9 |
| 18-24 | 12,6 | 14,9 | 13,7 |
| Población adulta^b | | | |
| Grupos de edad (años) | Hombres (%) | Mujeres (%) | Total (%) |
| 25-34 | 7,1 | 4,8 | 5,9 |
| 35-44 | 11,7 | 12,2 | 12,0 |
| 45-54 | 16,9 | 26,4 | 22,0 |
| 55-64 | 21,5 | 34,2 | 28,5 |
| Población mayor de 65 años^c | | | |
| Grupos de edad | Hombres (%) | Mujeres (%) | Total (%) |
| Ancianos no institucionalizados ¹ | 31,5 | 40,8 | 36 |
| Ancianos institucionalizados ² | 20,5 | 21,7 | 21 |

^aResultados del estudio enKid²⁸. Para calcular la prevalencia de obesidad se han considerado los valores específicos por edad y sexo del percentil 97 del IMC, utilizando las tablas de Orbegozo confeccionadas por Hernández *et al.*⁴³

^bResultados del estudio DORICA.⁴² Se utilizaron para definir obesidad valores de IMC por encima de 30 kg/m².

^cSe utilizaron para definir obesidad, valores de IMC por encima de 30 kg/m². ¹Ancianos no institucionalizados: Gutiérrez Fisac *et al.*²⁹ ²Ancianos institucionalizados: Aranceta *et al.*³⁰

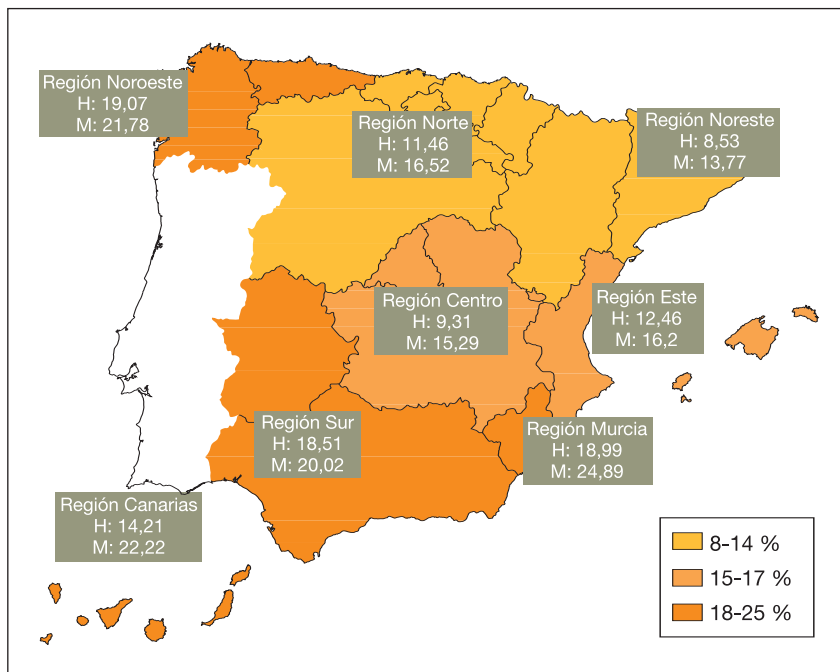


Figura 1. Distribución de la prevalencia de obesidad (%) por áreas geográficas y sexo. Estudio DORICA.

Los resultados del estudio enKid han puesto de manifiesto que la obesidad en la población española en edad infantil y juvenil está adquiriendo dimensiones que merecen una atención especial. La prevalencia de obesidad según este estudio es más importante en la población en edad escolar, especialmente en los años que preceden al brote puberal. El consumo elevado de productos de bollería

industrial y otros alimentos ricos en grasas, el bajo consumo de frutas y verduras y un estilo de vida sedentario (ver televisión más de 3 horas/día) se han identificado como factores determinantes de la obesidad en este grupo de edad⁴⁷.

En la mayoría de estudios realizados en adultos en España la prevalencia de obesidad es más elevada en el subgrupo femenino y aumenta a medida que avanza la edad, especialmente en las mujeres con menor nivel de instrucción^{48,49}. Entre los factores que influyen en una mayor prevalencia de obesidad destacan, por un lado, los ligados al estilo de vida: mayor sedentarismo, menor consumo de frutas y verduras, así como el incremento del aporte calórico a expensas de grasas o de alcohol. De otra parte, la multiparidad, un bajo nivel socioeconómico y cultural, y residir en las comunidades autónomas del suroeste del país, Canarias y del noroeste⁴² son factores asociados a una prevalencia superior de obesidad en comparación al resto.

El análisis de los datos de la Encuesta Nacional de Salud⁴⁵ refleja un aumento en la prevalencia de obesidad más acusado en las personas con menor nivel educativo. El incremento absoluto fue mayor en los individuos con nivel de estudios bajo, en los que la obesidad pasó del 8,9 y el 10,7% en 1987 al 18,1 y el 20,5% en 2001 en hombres y mujeres, respectivamente. En los individuos con nivel alto de estudios, la prevalencia de obesidad pasó del 4,4 y el 3,7% en 1987 al 9,2 y al 6,1% en 2001 en hombres y mujeres, respectivamente. Estos datos son concordantes con los observados en los estudios de seguimiento realizados en población adulta de algunas comunidades autónomas, como Cataluña (ENCAT-II) y País Vasco (EINUT-II) basados en mediciones individuales de peso y talla.

En población adulta, la prevalencia de obesidad en España se sitúa en un punto intermedio entre los países del norte de Europa, Francia y Australia con las proporciones de obesos más bajas, y EE.UU.

Tabla 4. Prevalencia de diferentes grados de obesidad en España (población 25-60 años). Estudio DORICA⁴²

| Grados de obesidad | Prevalencia (%) | Intervalo confianza 95% |
|--------------------|-----------------|-------------------------|
| Total | 15,56 | 15,3-15,90 |
| IMC 30-34 | 12,92 | 12,68-13,17 |
| IMC 35-39 | 2,01 | 1,90-2,12 |
| IMC ≥ 40 | 0,63 | 0,59-0,67 |
| Hombres | 13,27 | 12,83-13,72 |
| IMC 30-34 | 12,18 | 11,84-12,52 |
| IMC 35-39 | 0,79 | 0,66-0,95 |
| IMC ≥ 40 | 0,30 | 0,24-0,38 |
| Mujeres | 17,56 | 17,08-18,05 |
| IMC 30-34 | 13,57 | 13,23-13,93 |
| IMC 35-39 | 3,07 | 2,90-3,24 |
| IMC ≥ 40 | 0,92 | 0,86-0,98 |

Tabla 5. Tipificación ponderal de la población española entre 25-60 años de edad por grupos de edad y sexo. Estudio DORICA⁴⁶

| Estratos de edad | Grados de obesidad | Prevalencia en hombres (%) | Prevalencia en mujeres (%) |
|------------------|---------------------|----------------------------|----------------------------|
| 25-34 años | Obesidad (IMC ≥ 30) | 7,13 | 4,78 |
| | IMC 30-34 | 6,48 | 3,73 |
| | IMC 35-39 | 0,48 | 0,94 |
| | IMC ≥ 40 | 0,16 | 0,11 |
| 35-44 años | Obesidad (IMC ≥ 30) | 11,83 | 12,20 |
| | IMC 30-34 | 10,47 | 9,60 |
| | IMC 35-39 | 1,07 | 2,11 |
| | IMC ≥ 40 | 0,30 | 0,49 |
| 45-54 años | Obesidad (IMC ≥ 30) | 16,83 | 26,69 |
| | IMC 30-34 | 15,61 | 20,08 |
| | IMC 35-39 | 0,87 | 5,07 |
| | IMC ≤ 40 | 0,35 | 1,55 |
| 55-60 años | Obesidad (IMC ≥ 30) | 21,46 | 34,23 |
| | IMC 30-34 | 20,18 | 26,82 |
| | IMC 35-39 | 0,82 | 5,37 |
| | IMC ≥ 40 | 0,46 | 2,04 |

Tabla 6. Prevalencia de obesidad mórbida por sexo según región geográfica. Estudio DORICA⁴⁶

| Área geográfica | Hombres | Mujeres |
|-----------------|---------|---------|
| Norte | 0,09 | 0,84 |
| Noroeste | 0,13 | 1,30 |
| Centro | 0,10 | 0,83 |
| Noreste | 0,18 | 0,45 |
| Este | 1,50 | 1,58 |
| Canarias | 0,26 | 2,58 |
| Sur | 2,44 | 3,40 |
| Murcia | 0,15 | 1,49 |

y los países del Este europeo, que presentan en la actualidad las mayores prevalencias.

Valoración de la obesidad

Anamnesis

En la obesidad, como en cualquier otra enfermedad, es imprescindible la realización de una histo-

ria clínica completa, donde se recojan antecedentes familiares y personales de interés, se realice una anamnesis dirigida pormenorizada, se profundice sobre la evolución de la obesidad a lo largo de la vida y se recojan aquellos aspectos de interés en cuanto a la alimentación y hábitos de vida.

Antecedentes familiares de interés. Se preguntará especialmente si existen antecedentes familiares de obesidad u obesidad mórbida, enfermedades de enfermedad cardiovascular prematura, diabetes *mellitus*, cáncer de origen epitelial. La presencia de enfermedad cardiovascular prematura será considerada un factor de riesgo que podrá junto a otros modificar el riesgo calculado de morbilidad asociado a la obesidad.

Antecedentes personales. En cuanto a los antecedentes personales, se registrará la presencia de cualquier enfermedad metabólica asociada a la obesidad, el año de su diagnóstico actual, en especial la presencia de diabetes *mellitus* tipo 2, hipertensión y dislipemia. Se registrará la presencia de tabaquismo (factor de riesgo cardiovascular) y la toma de bebidas alcohólicas (que por sí solas pueden ser en ocasiones causa de obesidad). Es importante identificar las medicaciones que toma el paciente, haciéndose especial énfasis en identificar la toma de fármacos que se asocian a un incremento ponderal como insulina, sulfonilureas, metiglinidas, tiazolidinedionas, fenotiacidas, antidepresivos tricíclicos, ciertos antipsicóticos, glucocorticoides, acetato de megestrol, estrógenos, antiepilépticos como el val-

proato y la carbamazepina, ciproheptadina y betabloqueantes. Ello orientará ante la presencia de una obesidad yatrógena o en la necesidad de cambiar la estrategia terapéutica de las enfermedades asociadas a la obesidad.

Se registrarán todos aquellos datos de interés con la intención de evaluar mejor el contexto en que se desarrolla la obesidad: a) limitaciones profesionales, familiares o interpersonales condicionadas por la obesidad, b) situaciones personales que dificultan la realización de un tratamiento o la adopción de hábitos de vida saludables, y c) grado de apoyo externo y de motivación por parte del paciente.

Se realizará una revisión por aparatos y sistemas para descartar complicaciones asociadas a la obesidad, así como causas de obesidad secundaria (Tabla 7), aunque éstas resulten infrecuentes. Ésta debe ir dirigida especialmente a la búsqueda de: a) signos o síntomas de hipotiroidismo o diabetes *mellitus* tipo 2 descompensada; b) signos o síntomas sugestivos de síndrome de apneas del sueño, insuficiencia cardíaca o respiratoria; c) alteraciones en el ciclo menstrual que nos orienten al diagnóstico de síndrome de ovarios poliquísticos u otra endocrinopatía; d) retraso estatural o mental en el niño que nos haga sospechar la existencia de algún tipo de obesidad genética; y e) signos o síntomas de hipertensión endocraneal que nos hagan sospechar la existencia de un pseudotumor *cerebri* o de un proceso expansivo hipotálamo-hipofisario: cefaleas de reciente instauración, cambios

Tabla 7. Características clínicas de obesidades secundarias

| | | |
|-----------------------------------|-----------------------------------|---|
| Síndromes genéticos | Síndrome de Prader Willi | Se acompañan de alteraciones somáticas muy evidentes desde el nacimiento y, en muchos casos, retraso mental |
| | Síndrome de Down | |
| | Síndrome de Laurence-Moon-Bieldt | |
| | Síndrome de Alstrom | |
| Alteraciones hipotalámicas | Traumatismos | Alteraciones neurológicas, cefaleas, trastornos de la visión |
| | Neoplasias | |
| | Patología inflamatoria | |
| Alteraciones hormonales | Hipotiroidismo | Incrementos de peso modestos, sobre todo por retención de líquidos |
| | Síndrome de Cushing | Cansancio, estreñimiento pertinaz Obesidad troncular, cara de luna llena, estrías rojo-vinosas, hipertensión arterial, hiperglucemia |
| | Síndrome de ovarios poliquísticos | Trastornos menstruales, infertilidad, hirsutismo, acné |
| Fármacos | Insulina y antidiabéticos orales | Aumentos de peso muy modestos, aunque a veces importantes, que pueden desaparecer tras la discontinuación del tratamiento |
| | Antidepresivos | |
| | Otros psicofármacos | |
| | Corticoides | |
| | Anticonceptivos orales | |
| Abandono hábito tabáquico | | Aumento de peso variable (2-10 kg) |

en el humor o comportamiento, alteraciones del campo visual, vómitos.

En la entrevista clínica se debe profundizar en la evolución de la obesidad: edad de inicio, evolución del peso (peso máximo y mínimo) y posibles causas desencadenantes (cambio de trabajo, de domicilio o de estado civil, embarazo, lactancia, disminución del ejercicio, abandono de tabaquismo, cuadros ansioso-depresivos, ingesta de fármacos, etc.). También es preciso registrar los intentos de pérdida de peso, los tratamientos utilizados y su eficacia. Es importante también conocer la percepción que tiene el enfermo de su enfermedad y los posibles fracasos anteriores en relación al tratamiento de la obesidad, ya que las expectativas no realistas conducen a menudo a la frustración.

Es preciso también conocer todo el entorno relacionado con la alimentación. Tanto el registro alimentario de 24 horas, el número de comidas que se realizan, dónde se efectúan, con quién, el tiempo que se dedica a las comidas, presencia de hábitos compulsivos o costumbre de picar y sus preferencias alimentarias, son datos imprescindibles para el posterior tratamiento de la obesidad. En este apartado es importante descartar la presencia de trastornos en el comportamiento alimentario, especialmente el trastorno por atracón o la bulimia nerviosa.

Los datos más importantes a reseñar relacionados con el ejercicio serán aquellos que tengan relación con la actividad física cotidiana (caminar, subir o bajar escaleras, ir a la compra, etc.), sin menospreciar la actividad física programada (gimnasia, tenis, correr, etc.).

Por último, debemos recabar información en cuanto a las posibles dificultades que existen en la realización de cambios en el estilo de vida (limitaciones físicas, económicas, sociales, etc.).

Exploración física y estudios complementarios

La exploración física irá dirigida a observar la presencia de signos de obesidad secundaria (hipotiroidismo, Cushing, hiperinsulinismo, hipogonadismo, síndrome de ovarios poliquísticos, etc.) y a la vez consecuencias de la propia obesidad (signos de insuficiencia cardíaca, dislipemia, diabetes *mellitus*, hipertensión arterial, etc.).

Por ello, es importante que en la exploración física se intente definir si existe: acantosis nigricans,

papilomatosis en área superior del tronco, hirsutismo, estrías rojo burdeos abdominales o axilares, hiperpigmentación cutánea o signos cutáneos de dislipemia. Se realizará una valoración de la presencia de signos sugestivos de insuficiencia cardíaca, respiratoria, circulatoria y tiroidea. También se explorará la presencia de alteraciones óseas u osteoarticulares secundarias a la obesidad.

Evaluación de la adiposidad global y regional

Peso, talla e IMC: El paciente debe ser pesado sin zapatos y en ropa interior. Se procurará pesar siempre a la misma hora al enfermo con una báscula de 100 g de precisión. A partir del peso y la talla se calculará el IMC (peso del sujeto expresado en kg dividido por la talla al cuadrado expresada en metros cuadrados [kg/m^2]).

Determinación del perímetro de la cintura: Se determina con una cinta métrica flexible, milimetrada, con el sujeto en bipedestación, sin ropa y relajado. Se debe localizar el borde superior de las crestas ilíacas (Fig. 2) y por encima de ese punto rodear la cintura con la cinta métrica, de manera paralela al suelo, asegurando que la cinta esté ajustada pero sin comprimir la piel. La lectura se realiza al final de una espiración normal. Pese a ser un parámetro aparen-

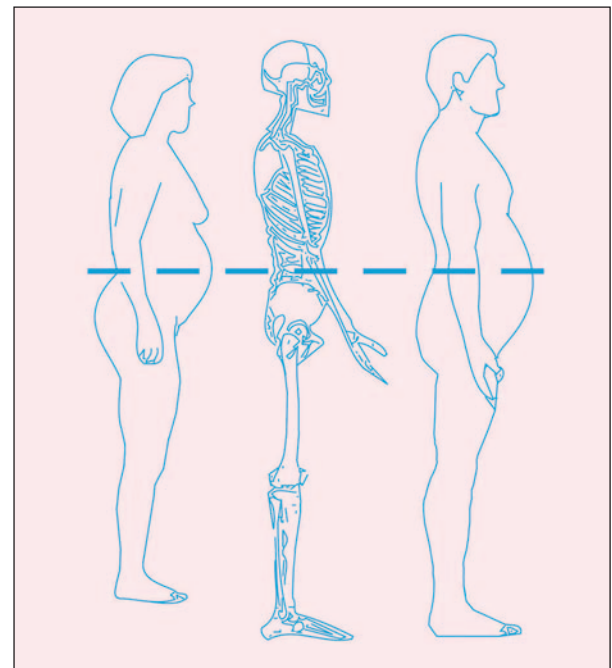


Figura 2. Referencias anatómicas para determinar la circunferencia de la cintura. NHI 00-4084 (octubre 2000).

temente muy sencillo de determinar, en la práctica la medida puede resultar compleja. Ello es así, fundamentalmente, porque no siempre es sencillo localizar las referencias anatómicas en pacientes obesos, lo que favorece una nada despreciable variabilidad entre observadores. El perímetro de la cintura es un mejor indicador de la grasa visceral (y de sus cambios con la pérdida de peso), así como del riesgo cardiovascular que la relación cintura/cadera⁵⁰.

EL IMC tiene una buena correlación con la masa grasa total, pero el aumento de la grasa intraabdominal se relaciona mejor con la presencia de determinados factores de riesgo y de enfermedad cardiovascular⁵¹⁻⁵³. El método más preciso para determinar la grasa intraabdominal es un corte de tomografía axial computarizada (TAC) o de resonancia nuclear magnética (RNM) abdominal al nivel de la cuarta vértebra lumbar^{54,55}.

En la población caucásica los niveles de masa grasa abdominal iguales o superiores a 130 cm² se suelen asociar con alteraciones en el metabolismo de la glucosa y de los lípidos; sin embargo, en la población asiática estas alteraciones metabólicas aparecen con unos niveles de masa grasa próximos a los 100 cm²^{56,57}. En la práctica clínica habitual, y en la mayor parte de los estudios epidemiológicos, la definición de la obesidad central se basa en el perímetro de cintura, tal y como se ha comentado anteriormente.

Otros métodos de determinación de la composición corporal: La determinación de los pliegues cutáneos es una manera de estimar indirectamente la cantidad de grasa corporal. Los inconvenientes son la variabilidad de la medida según el profesional que la realice, la dificultad que hay para medir grandes pliegues, e incluso a veces el hecho de que la insuficiente apertura del plicómetro no permite realizar la medición y, por último, sólo mide la grasa subcutánea y no la visceral. Los métodos de impedancia bioeléctrica, DEXA y otros métodos de estimación de la composición corporal son de utilidad clínica limitada, relegándose su uso a la investigación.

Determinación de la presión arterial

Se determinará la tensión arterial mediante un manguito adaptado a los pacientes obesos, para evitar errores en la medida. La anchura recomendada del brazalete para adultos con obesidad moderada es de 14 a 15 cm, y para individuos muy obesos, de

16 a 18 cm. Es importante que la bolsa interior de goma sea lo bastante ancha para cubrir dos tercios de la longitud del brazo, y lo bastante larga para envolver dos tercios del perímetro del brazo. El manguito debe abarcar de 1,5 a 2 veces la anchura del brazo. Si el manguito es demasiado pequeño se sobreestima la presión arterial.

Otras exploraciones complementarias

Análítica general: La solicitud de pruebas de laboratorio debe individualizarse. Generalmente, con el hemograma, ionograma, glucemia basal, perfil lipídico, renal, hepático y uratos es suficiente para descartar las alteraciones más frecuentemente asociadas a la obesidad. La sobrecarga oral con 75 g de glucosa se realizará ante sospecha de diabetes *mellitus* tipo 2. La HbA_{1c} sólo se determinará ante la presencia de diabetes. La relación glucemia/insulinemia en ayunas puede ser de utilidad ante la sospecha clínica de resistencia insulínica. Otras determinaciones hormonales se realizarán sólo ante la sospecha clínica de alteración endocrinológica.

Ecografía abdominal: Sirve para explorar la posible existencia de esteatosis hepática, litiasis biliar y ovarios poliquísticos. Dado que es una prueba no invasiva, se aconseja realizarla cuando exista una sospecha clínica.

Estudio del sueño (polisomnografía): Cuando exista clínica sugestiva de síndrome de apnea del sueño, estará indicado hacer el diagnóstico definitivo mediante esta prueba.

Pruebas funcionales respiratorias: Su realización estará indicada cuando se tengan indicios de hipoventilación o insuficiencia respiratoria. Los individuos con obesidad severa suelen presentar un trastorno respiratorio de tipo restrictivo.

Ecocardiografía: Se realizará ante sospecha de insuficiencia cardíaca o valvulopatía.

Alteraciones asociadas a la obesidad

La morbilidad asociada al sobrepeso y la obesidad se ha comprobado en muchas alteraciones de salud entre las que cabe destacar la diabetes *mellitus* tipo 2, la dislipemia, la hipertensión, la enfermedad coronaria y cerebrovascular, la colelitiasis, la osteoartritis, la insuficiencia cardíaca, el síndrome de apnea del sueño, algunos tipos de cáncer, al-

teraciones menstruales, la esterilidad y alteraciones psicológicas. En la Tabla 8 se resumen las alteraciones más comúnmente asociadas a la obesidad. El clínico debe realizar un esfuerzo en determinar las patologías asociadas al exceso ponderal, y especialmente aquellas susceptibles de mejoría tras pérdida de peso.

El síndrome metabólico

El síndrome metabólico es una constelación de factores de riesgo asociados a la obesidad abdomi-

Tabla 8. Alteraciones asociadas a la obesidad

Enfermedad cardiovascular arteriosclerótica

- Cardiopatía isquémica
- Enfermedad cerebrovascular

Otras alteraciones cardiorrespiratorias

- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Insuficiencia ventilatoria
- Síndrome de apneas obstructivas del sueño

Alteraciones metabólicas

- Resistencia a la insulina y diabetes tipo 2
- Hipertensión arterial
- Dislipemia aterógena
- Hiperuricemia

Alteraciones de la mujer

- Disfunción menstrual
- Síndrome de ovarios poliquísticos
- Infertilidad
- Aumento del riesgo perinatal
- Incontinencia urinaria

Digestivas

- Colelitiasis
- Esteatosis hepática
- Esteatohepatitis no alcohólica, cirrosis
- Reflujo gastroesofágico, hernia de hiato

Músculo-esqueléticas

- Artrosis
- Lesiones articulares
- Deformidades óseas

Otras alteraciones

- Insuficiencia venosa periférica
- Enfermedad tromboembólica
- Cáncer (mujer: vesícula y vías biliares, mama y endometrio en posmenopausia; hombre: colon, recto y próstata).
- Hipertensión endocraneal benigna
- Alteraciones cutáneas (estrias, acantosis nigricans, hirsutismo, foliculitis, intertrigo)
- Alteraciones psicológicas
- Alteraciones psicosociales
- Disminución en la calidad de vida
- Trastornos del comportamiento alimentario

nal que incluyen la dificultad en la utilización de glucosa (resistencia a la insulina), dislipemia aterogénica e hipertensión arterial. El síndrome metabólico puede considerarse una entidad clínica especial que confiere un alto riesgo de enfermedad cardiovascular y/o diabetes. Si bien la patogénesis del síndrome metabólico y de cada uno de sus componentes es compleja y no suficientemente conocida, la obesidad central y la resistencia a la insulina han sido considerados los ejes centrales del síndrome. Existen diferentes definiciones de síndrome metabólico, entre las que cabe destacar la realizada por la Organización Mundial de la Salud en 1998⁵⁸ y la plasmada en el tercer informe de la *National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in adults*⁵⁹. Esta última clasificación, recientemente actualizada⁶⁰, es más simple y útil desde el punto de vista clínico, ya que la clasificación de la OMS requiere la realización de un test de sobrecarga oral de glucosa y la determinación de insulina. Más recientemente están tomando fuerza los criterios establecidos por la *International Diabetes Federation*⁶¹, donde se especifican puntos de corte para el perímetro de la cintura propios de la población europea (y otras poblaciones) y, además resulta ser una clasificación de uso clínico fácil y asequible. En la Tabla 9 se definen los criterios utilizados en cada clasificación. En aras de poder establecer comparaciones con otros estudios, se recomienda utilizar ambos tipos de clasificaciones para no inducir errores de interpretación.

La resistencia a la insulina, como eje central del síndrome metabólico, se acompaña de otras alteraciones que no se incluyen en los criterios diagnósticos del síndrome metabólico, pero que suponen un incremento adicional del riesgo cardiovascular y otras alteraciones asociadas: a) factores lipídicos: incrementos en la apo B y apo CIII, partículas de LDL pequeñas y densas (altamente aterogénicas), incremento de la lipemia posprandial, disminución de la apo A1; b) factores protrombóticos: incremento de las concentraciones de PAI-1, de fibrinógeno, aumento de la viscosidad; c) factores proinflamatorios: incremento del recuento de leucocitos, aumento de las citoquinas TNF-alfa, interleuquina-6, de la proteína C reactiva⁶², aumento de la resistina o disminución de la adiponectina; d) presencia de microalbuminuria y, e) otros: hiperuricemia, hiper-

Tabla 9. Definición de síndrome metabólico según los criterios del ATP-III y la *International Diabetes Federation*

| ATP-III ^a | IDF ^b |
|---|--|
| <p>3 ó más de los siguientes factores:</p> <p>Obesidad central, definida por una medición del perímetro de la cintura (≥ 102 cm en varones y ≥ 88 cm en mujeres)</p> <p>Aumento de los triglicéridos: ≥ 150 mg/dL (1,7 mmol/L)</p> <p>Colesterol HDL reducido: < 40 mg/dL ($< 1,03$ mmol/L) en varones < 50 mg/dL ($< 1,3$ mmol/L) en mujeres</p> <p>Aumento de la presión arterial: PAS ≥ 130 y/o PAD ≥ 85 mmHg, o toma de tratamiento antihipertensivo.</p> <p>Aumento de la glucosa plasmática en ayuno: glucemia ≥ 100 mg/L (6,1 mmol/L)</p> | <p>Presencia de obesidad central, definida por la medida del perímetro de la cintura en población europea de ≥ 94 cm en varones y ≥ 80 cm en mujeres,^c junto a dos o más de los siguientes factores:</p> <p>Aumento de los triglicéridos: TG ≥ 150 mg/dL (1,7 mmol/L) o tratamiento específico para la reducción de los TG.</p> <p>Colesterol HDL reducido: Colesterol HDL < 40 mg/dL ($< 1,03$ mmol/L) en varones y < 50 mg/dL en mujeres o tratamiento específico para el tratamiento de esta alteración en el c-HDL.</p> <p>Aumento de la presión arterial: TAS ≥ 130 o TAD ≥ 85 mmHg, o toma de tratamiento antihipertensivo.</p> <p>Aumento de la glucosa plasmática en ayuno: Glucemia ≥ 100 mg/L (5,6 mmol/L), o diabetes tipo 2 anteriormente diagnosticada.^d</p> |

^aDefinición del ATP-III actualizada en 2005.⁶⁰

^bIDF: *The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome*.⁶¹

^cEn japoneses los puntos de corte considerados son de 85 y 90 cm en varones y mujeres, respectivamente. En población china y asiática son de 90 y 80 cm en varones y mujeres, respectivamente.

^dSi la glucemia es superior a esta cifra, se recomienda la realización de una sobrecarga oral de glucosa, aunque no es necesaria para el diagnóstico del síndrome metabólico.

homocisteinemia, esteatohepatitis no alcohólica, síndrome de apnea del sueño, síndrome de ovarios poliquísticos⁶³.

La prevalencia del síndrome metabólico es diferente entre poblaciones debido a la influencia de la raza, sexo y edad en la definición del síndrome metabólico. De acuerdo a los criterios del ATP-III, la prevalencia media en EE.UU. se encuentra entre el 20-30%⁶⁴. La prevalencia estimada de síndrome metabólico en España según diferentes estudios epidemiológicos va desde un 17% en Segovia⁶⁵, un 25% en el estudio *Spanish Insulin Resistance Study*⁶⁶, el 24,4% en Canarias⁶⁷ y hasta el 28,9% en Valencia⁶⁸. Estas diferencias pueden estar motivadas por la edad de los participantes, el IMC promedio de la muestra y la contribución porcentual de cada uno de los componentes al síndrome metabólico.

La obesidad abdominal como predictor de riesgo cardiovascular

En el estudio DORICA se realizó un análisis comparativo de la sensibilidad y especificidad de diferentes indicadores antropométricos y se evaluaron distintos puntos de corte mediante curvas con que opera el receptor (ROC) para estimar la presencia de factores de riesgo cardiovascular asociados a la obesidad⁶⁹. El perímetro de la cintura y el índice cintura/altura expresaron los mejores resultados. En hombres entre 25 y 60 años la probabilidad de pre-

sentar factores de riesgo cardiovascular aumenta a partir de valores para el índice cintura/altura $\geq 0,53$ y en mujeres $\geq 0,51$. El riesgo de presencia de factores de riesgo cardiovascular se duplica en las mujeres a partir de un IMC de 27 y en los hombres a partir de un IMC de 30. El riesgo de presencia de factores de riesgo cardiovascular en las mujeres con valores para la circunferencia de la cintura de 80 cm es equiparable al riesgo para un IMC de 25 (*Odds Ratio* [OR]= 1,5). Para valores de la circunferencia de la cintura de 88 cm la OR se estima en torno a 3,0, lo mismo que para un IMC de 30 kg/m². En los varones, estos valores de la cintura son 88 y 98 cm, respectivamente.

Riesgo que confiere la obesidad

La obesidad, y especialmente la visceral, confiere un aumento del riesgo de morbilidad, no solamente de origen cardiovascular sino también de otras causas, como es el caso del cáncer o la diabetes y sus complicaciones.

La mayoría de estudios epidemiológicos poblacionales observan que la mortalidad empieza a aumentar cuando el Índice de Masa Corporal supera los 25 kg/m².⁷⁰ Los individuos con un IMC superior o igual a 30 kg/m² presentan un aumento de aproximadamente entre el 50 y el 100% tanto de la mortalidad total como de la debida a enfermedades cardiovasculares respecto a la población con

un IMC de 20 a 25 kg/m². El aumento de la mortalidad es modesto cuando el IMC se sitúa entre 25 y 30 kg/m².⁷¹

La evaluación del riesgo de morbilidad que comporta el exceso de peso debe realizarse siempre en el contexto global de la historia clínica del paciente. Este cálculo del riesgo condicionará la estrategia antiobesidad que se debe seguir. El riesgo va a depender especialmente del exceso de peso, la distribución de la grasa corporal, la presencia de factores de riesgo cardiovascular y otras comorbilidades. Ante un paciente con exceso de peso, el clínico debe seguir los siguientes pasos para conocer el riesgo que caracteriza cada situación.

Primer paso: Determinación del riesgo relativo de morbilidad en función del grado de exceso de peso y distribución de la grasa

La determinación del grado de exceso de peso y la distribución de la grasa en el organismo sirven para evaluar el riesgo relativo de que el paciente presente comorbilidades metabólicas, otras enfermedades asociadas a la obesidad y enfermedades cardiovasculares. Especialmente la diabetes *mellitus* tipo 2, aunque en menor grado también la hipertensión arterial, la dislipemia y otras patologías anteriormente enumeradas se asocian estrechamente a estos factores. En la Tabla 10 se clasifica el riesgo relativo en función del IMC y el perímetro de la cintura.

Segundo paso: Determinación del riesgo absoluto de morbilidad

La determinación del riesgo absoluto en un paciente que presente obesidad va a estimarse a partir de la valoración del riesgo relativo asociado al exceso de peso y la distribución adiposa, y de la determinación de factores de riesgo asociados a la obesidad. En la actualidad no existen datos propios so-

bre riesgo de mortalidad y cardiovascular asociados a la obesidad en población española. Siendo conscientes de ello, la SEEDO asume los siguientes niveles de riesgo e indica cómo calcularlos.

Identificación de aquellos pacientes obesos con riesgo absoluto de morbilidad muy alto

Todos los pacientes con obesidad que presenten los siguientes procesos asociados a la misma, deberán ser considerados de alto riesgo, por lo que necesitarán tratamiento intensivo de todas las enfermedades o factores de riesgo enumerados, así como del exceso de peso corporal.

1. *Enfermedad cardiovascular arteriosclerótica*: Infarto de miocardio, angor estable o inestable, historia de cirugía coronaria, procedimientos arteriales coronarios (angioplastia), enfermedad arterial periférica, aneurisma de la aorta abdominal, enfermedad arterial carotídea sintomática y enfermedad cerebrovascular.

2. *Otras enfermedades frecuentemente asociadas a la obesidad*: Diabetes tipo 2 o síndrome de apnea del sueño.

Identificación de pacientes obesos con riesgo absoluto de morbilidad alto

La pérdida de peso y el control metabólico de las comorbilidades deben ser el eje esencial del tratamiento de las siguientes situaciones que requieren control intensivo. Una pérdida del 5-10% del peso corporal se asocia a una mejoría de la mayoría de factores de riesgo modificables⁷².

1. *Pacientes obesos con riesgo cardiovascular absoluto alto*

a) Cuando el paciente presente *dos o más* de los siguientes factores de riesgo:

- Historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura (infarto de miocardio o muerte prematura en: a) padre o varón familiar de pri-

Tabla 10. Riesgo relativo de presentar comorbilidades mayores que confiere el exceso de peso y la distribución del tejido adiposo

| | IMC (kg/m ²) | Riesgo relativo a partir del perímetro de la cintura | |
|------------------|--------------------------|--|-----------------------|
| | | Hombres ≤ 102 cm | Hombres > 102 cm |
| | | Mujeres ≤ 88 cm | Mujeres > 88 cm |
| Peso normal | 18,5-24,9 | Ninguno | Ligeramente aumentado |
| Sobrepeso | 25,0-29,9 | Ligeramente aumentado | Aumentado |
| Obesidad | 30,0-34,9 | Aumentado | Alto |
| | 35,0-39,9 | Alto | Muy alto |
| Obesidad mórbida | ≥ 40 | Muy alto | Muy alto |

mer grado antes de los 55 años de edad, b) mujer familiar de primer grado antes de los 65 años de edad.

- Tabaquismo.
- Presión arterial sistólica ≥ 130 o presión arterial diastólica ≥ 85 mm Hg.
- Presencia de colesterol-LDL ≥ 130 mg/dL.
- Presencia de colesterol HDL < 40 mg/dL en el hombre y < 50 mg/dL en la mujer.
- Presencia de glucemia basal alterada (glucemia en ayunas ≤ 100 mg/dL) o glucemia tras sobrecarga oral de glucosa a las 2 horas entre 126 y 200 mg/dL).
- Triglicéridos > 150 mg/dL.
- Proteína C reactiva ultrasensible > 3 mg/L.
- Edad (hombres ≥ 45 años, mujeres ≤ 55 años o posmenopáusicas).

b) Cuando el paciente presente *síndrome metabólico*. Según Athyros, la presencia de síndrome metabólico confiere un aumento del riesgo independiente del grado de exceso de peso y parecido al de presentar diabetes tipo 2⁷³. Sin embargo, en la actualidad diferentes autores han demostrado que el riesgo de mortalidad cardiovascular que conlleva el síndrome metabólico no es superior al de la suma del riesgo de cada uno de los factores de riesgo presentes en este síndrome. De todas maneras, la pérdida de peso comporta una mejoría espectacular del síndrome.

2. *Pacientes obesos con alto riesgo de cáncer*: Por un lado, mujeres posmenopáusicas con exceso de peso con antecedentes personales de cáncer de mama, y por otro, pacientes (hombres o mujeres) con obesidad y *dos o más* de los siguientes factores de riesgo: a) antecedentes familiares de cáncer de colon, endometrio u otro cáncer de origen epitelial, b) aumento de peso importante durante la menopausia, c) hiperinsulinismo, resistencia a la insulina o diabetes, y d) tabaquismo.

Otros factores de riesgo cardiovascular y factores emergentes

Existen otros factores de riesgo a considerar siempre que exista un exceso de peso u obesidad abdominal. Entre éstos cabe resaltar los siguientes: a) sedentarismo, b) niveles de ácido úrico elevados, c) niveles altos de homocisteína, d) niveles altos de lipoproteína (a), e) partículas LDL pequeñas y den-

sas, f) aumento de los niveles periféricos de fibrinógeno.

Evaluación del riesgo en ancianos

Existen diferentes estudios que indican que el riesgo relativo de mortalidad asociado al índice de masa corporal es superior en los individuos jóvenes que en los de edad avanzada⁷⁴. Sin embargo, existen otros estudios que no observan diferencias debidas a la edad en cuanto a mortalidad en función del grado de sobrepeso u obesidad^{75,76}. Los resultados de un metaanálisis⁷⁷ demostraron que el sobrepeso no comporta un aumento de mortalidad en ancianos en comparación con adultos. Ante esta controversia, la gran prevalencia de obesidad y aun sabiendo que la pérdida de peso se asocia a una mejoría de diferentes comorbilidades en el anciano⁷⁸, parece razonable no evaluar del mismo modo (en jóvenes y adultos) el riesgo que confiere la obesidad. La estrategia escogida de tratamiento del exceso ponderal deberá también tener en cuenta posibilidades de éxito y riesgos atribuíbles a la edad.

Criterios de intervención terapéutica

La creciente expansión de la obesidad obliga a establecer criterios de intervención en dos campos claramente diferenciables pero complementarios entre sí, la prevención y la terapéutica. Del primero se hablará en otro apartado del presente documento. Respecto al tratamiento de la obesidad, el cuándo y cómo hacerlo dependerá de tantas variables que no es fácil estandarizar un protocolo de actuación. Así, la edad, IMC, distribución de la grasa corporal, existencia de comorbilidades y el sedentarismo, nos llevarán a diferenciar las actitudes a tener ante el paciente obeso (Tabla 11).

Población con IMC entre 18,5 y 24,9 kg/m²

Las personas con normopeso en principio no tienen una clara indicación de intervención. Sin embargo, se ha de recomendar en todas ellas, sobre todo en aquellas situadas en la franja alta del grupo, el mantenimiento de hábitos saludables de dieta y ejercicio. Especial vigilancia se man-

Tabla 11. Criterios de intervención terapéutica en función del índice de masa corporal

| IMC (kg/m ²) | Intervención | |
|--------------------------|---|---|
| 18,5-22 | No justificada | Consejos sobre alimentación saludable y actividad física |
| 22-24,9 | No justificada, salvo en caso de aumento superior a 5 kg/año y/o FRCV asociados | Reforzar consejos sobre alimentación saludable Fomentar la actividad física |
| 25-26,9 | No justificada si el peso es estable, la distribución de la grasa es periférica y no hay enfermedades asociadas. Justificada si hay FRCV y/o distribución central de la grasa | Consejos dietéticos Fomentar la actividad física Controles periódicos |
| 27-29,9 | Objetivo: Pérdida del 5-10% del peso corporal | Alimentación hipocalórica Fomentar la actividad física Cambios estilo de vida Controles periódicos Evaluar asociación de fármacos si no hay resultados tras 6 meses |
| 30-34,9 | Objetivo: Pérdida del 10% del peso corporal Control y seguimiento en unidad de obesidad si coexisten comorbilidades graves | Alimentación hipocalórica Fomentar la actividad física Cambios de estilo de vida Controles periódicos Evaluar la asociación de fármacos si no hay resultados tras 6 meses |
| 35-39,9 | Objetivo: Pérdida > 10% del peso corporal Control y seguimiento en unidad de obesidad | Actuación terapéutica inicial similar al grupo anterior Si no hay resultados tras 6 meses: evaluar DMBC y/o cirugía bariátrica si hay comorbilidades graves |
| ≥ 40 | Objetivo: Pérdida ≥ 20% del peso corporal Control y seguimiento en unidad de obesidad | Actuación terapéutica inicial similar al grupo anterior Si no hay resultados tras 6 meses: evaluar DMBC y/o cirugía bariátrica |

FRCV: Factores de riesgo cardiovasculares. DMBC: dietas de muy bajo contenido calórico.

tendrá en este grupo cuando: a) haya una importante carga familiar de obesidad; b) el incremento ponderal haya sido exagerado en el último año (más de 5 kg); c) en la composición corporal se observe un excesivo desarrollo del componente adiposo, especialmente abdominal (cintura de riesgo); d) el individuo sea claramente sedentario; e) existan alteraciones del metabolismo hidrocárbónico, lipídico o en la presión arterial. Es importante en este grupo identificar aquellos pacientes con mayor riesgo de desarrollar obesidad e implementar en ellos las medidas de prevención.

Población con IMC entre 25 y 26,9 kg/m²

En esta franja del IMC, en la que se incluye alrededor de un 20% de la población adulta española, la visita médica es obligada. Si el peso es estable, la distribución topográfica de la grasa es femoroglútea y no existen otros factores de riesgo asociados, la intervención terapéutica desde el punto de vista médico no está justificada. Si cualquiera de las citadas condiciones no se cumple, es aconsejable la intervención, que debería limitarse a los oportunos consejos relativos a la alimentación, al ejercicio físico y a la realización de controles clínicos periódicos.

Población con IMC entre 27 y 29,9 kg/m²

En esta franja de IMC empieza a observarse un ligero incremento de la comorbilidad y mortalidad asociado a la acumulación adiposa, especialmente si ésta es de tipo central. En este grupo poblacional, la visita y valoración médica son obligadas. Si el peso es estable, la distribución topográfica de la grasa es femoroglútea y no existe ningún factor de riesgo asociado, la intervención médica es opcional, aunque los consejos alimentarios y sobre actividad física y el control periódico son muy convenientes. Si alguna de las citadas condiciones no se cumple, el paciente debe ser tratado con el objetivo de perder un 5-10% de su peso corporal, y mantener estable en el futuro este nuevo peso. Para conseguir este objetivo deben ser utilizadas las medidas dietéticas, de aumento de actividad física y de modificación conductual adecuadas a cada paciente. Si el objetivo propuesto no se ha conseguido en un plazo máximo de seis meses, puede estar justificada la utilización de fármacos.

Población con IMC entre 30 y 34,9 kg/m² (obesidad grado I)

Presenta alto riesgo de aparición de comorbilidades. La alteración del metabolismo hidrocar-

bonado, en especial la aparición de diabetes *mellitus* tipo 2, la dislipemia y la hipertensión arterial, son ya muy frecuentes. El tratamiento de esta situación es obligatorio. La dieta hipocalórica y el ejercicio físico personalizados deben complementarse con el tratamiento de las comorbilidades, que pese a mejorar todas con la pérdida de peso, podrán precisar casi en su totalidad, al menos por un tiempo, el uso de los fármacos correspondientes. La utilización supervisada de fármacos antiobesidad puede ser muy beneficiosa. Los pacientes deben ser evaluados al inicio en una unidad de obesidad especializada y su seguimiento será compartido con los médicos de Atención Primaria. El objetivo principal es reducir el peso al menos un 10% para que disminuya el riesgo cardiovascular. El mantenimiento del peso perdido mediante el seguimiento adecuado del paciente será otro objetivo fundamental tras la pérdida ponderal.

Población con IMC entre 35 y 39,9 kg/m² (obesidad grado II)

Esta situación se acompaña de una alta comorbilidad, por lo que la estrategia terapéutica debe ser parecida a la del apartado anterior, aunque los objetivos propuestos han de intentar superar la pérdida del 10% del peso corporal. Si los citados objetivos no se cumplen en un período de tiempo razonable (seis meses) y el paciente padece comorbilidad importante, debe ser remitido a una unidad hospitalaria de obesidad especializada con el objetivo de estudiar la posibilidad y conveniencia de otras medidas terapéuticas (dieta de muy bajo contenido calórico, cirugía bariátrica, etc).

Población con IMC entre 40 y 49,9 (obesidad grado III) o igual o superior a 50 kg/m² (obesidad grado IV)

La obesidad grado III y IV implica gravedad, principalmente cardiovascular extremadamente importante que todavía se exagera ante el fracaso terapéutico a las medidas habituales de dieta y ejercicio. La cirugía bariátrica es frecuentemente el tratamiento de elección para la mayoría de estos pacientes, por lo que éstos tienen que ser remitidos a unidades de obesidad especializadas. En espera de la cirugía, al mejorar el pro-

nóstico, si el paciente pierde peso puede estar indicado el inicio de dietas de muy bajo contenido calórico.

Pautas de tratamiento de la obesidad

Los objetivos terapéuticos de la pérdida de peso están dirigidos a mejorar o eliminar las comorbilidades asociadas a la obesidad y disminuir el impacto de las futuras complicaciones médicas relacionadas con el exceso de peso. Bajo estas premisas, los objetivos de pérdida de peso no deben centrarse en alcanzar el peso ideal, sino en conseguir pequeñas pérdidas de peso (entre un 5-10% del peso inicial) pero mantenidas a largo plazo. Las herramientas disponibles a nuestro alcance incluyen cambios en el estilo de vida (plan de alimentación, actividad física, modificación conductual) y la farmacoterapia. En casos de especial gravedad, y en individuos previamente bien seleccionados, como después será comentado, tiene sus indicaciones la cirugía de la obesidad.

Plan de alimentación

En el tratamiento de la obesidad, el plan de alimentación y la actividad física son pilares fundamentales para conseguir un balance energético negativo. La restricción energética de 500 a 1.000 kcal/día respecto a la dieta habitual se traduce en una pérdida ponderal de 0,5-1,0 kg/semana, lo que representa un promedio de un 8-10% del peso corporal inicial a lo largo de 6 meses^{79,80} (aunque esta relación no es totalmente lineal durante este período de tratamiento). Esta restricción no debería comportar un aporte calórico por debajo de 1.000-1.200 kcal/día en mujeres y 1.200-1.600 kcal/día en hombres. Dado que el objetivo es mantener la reducción ponderal a largo plazo, el tratamiento dietético deberá mantenerse de por vida.

En cuanto a la distribución de macronutrientes, existe una marcada controversia entre los porcentajes más apropiados a administrar, para conseguir una pérdida de peso eficaz a largo plazo. Los planteamientos clásicos de las dietas bajas en energía (800-1.500 kcal/día) proporcionan un equilibrio entre proteínas (10-20% de la energía), hidratos de carbono (50-65% de la energía) y grasas totales (25-35%

de la energía)⁸¹, consiguiendo pérdidas significativas de peso a corto plazo, pero que, sin embargo, no evitan la recuperación del peso a largo plazo⁸². Se ha atribuido falta de adherencia a este tipo de alimentación y/o una reducción del gasto energético basal, que impediría mantener la pérdida ponderal de manera sostenida en el tiempo. Esta situación ha motivado la proliferación de diferentes modelos de alimentación con distintos porcentajes de macronutrientes cuya finalidad teórica sea la de optimizar la pérdida de peso.

Las dietas bajas en carbohidratos (< 30% de la energía) y altas en grasa (> 40%) han gozado de gran popularidad por su eficacia en perder peso rápidamente. La cetosis asociada a estas dietas conduce a diuresis excesiva por pérdida de sodio, con disminución acusada de agua intra y extracelular que se traduce en una disminución llamativa de peso. Por otro lado, la ingestión de una elevada cantidad de proteínas produce un efecto saciante mayor que con las dietas altas en hidratos de carbono, favoreciendo una autolimitación en la ingesta energética diaria. Recientemente, ensayos clínicos controlados han verificado que este tipo de dietas son muy eficaces en la pérdida de peso a corto plazo (6 meses), sin repercusión en el perfil lipídico ni en la sensibilidad a la insulina, pero a largo plazo (12 meses) la eficacia resulta similar a la de las dietas bajas en grasas⁸³. En realidad, se ha podido observar que la mayoría de las dietas *extremas* (cualquiera que sea su proporción de macronutrientes) produce pérdidas de adscripción muy importantes con el tiempo, porque los pacientes se cansan de seguir las mismas recomendaciones⁸⁴. Por ello, el objetivo de una planificación alimentaria es conseguir que el paciente tenga una adherencia durante el mayor tiempo posible y que la variedad de alimentos que se ofrezcan permita establecer una planificación educativa con suficiente margen para que el sujeto asimile las modificaciones propuestas y se adhiera al plan dietético con el mínimo esfuerzo. De esta manera, podremos articular mejor la contribución porcentual de los macronutrientes en función de las características del paciente. Así, por ejemplo, ante un sujeto con síndrome metabólico o con diabetes *mellitus*, podrá primar una leve reducción en el aporte de carbohidratos en beneficio de un mayor incremento de grasa monoinsaturada que facilite mantener un mejor perfil de riesgo cardiovascular y una

mayor adherencia a la dieta⁸⁵. La cuota proteica se mantiene entre un 15-20% de la energía, con el objetivo de aminorar la pérdida de masa magra asociada a la disminución de peso y retrasar la estabilización del peso. Dietas altas en proteínas (> 30% de la energía) son desaconsejables por su asociación con pérdidas urinarias de calcio⁸⁶. Finalmente, se recomienda consumir entre 20 y 40 gramos de fibra al día, por su elevada capacidad de saciedad, y respetar las necesidades diarias recomendadas en vitaminas y minerales, así como mantener un adecuado estado de hidratación. En la Tabla 12 se muestran las proporciones promedio de macronutrientes recomendadas para una alimentación hipocalórica. Algunas cuestiones aún sin resolver, como el empleo de dietas moderadamente hiperproteicas durante las fases de mantenimiento del peso perdido o el impacto de algunos alimentos con mayor índice glucémico o carga glucémica sobre el peso corporal, no nos permiten establecer recomendaciones en este documento hasta que dispongamos de evidencias más sólidas⁸⁷.

Es obvio que el plan de alimentación debe ser individualizado para respetar los gustos personales de forma compatible con la consecución de una reducción calórica. La prescripción de la dieta deberá hacerse a partir de una anamnesis completa y adecuándola al peso, edad, sexo, enfermedades asociadas, trabajo, vida social y laboral, gustos y horarios, clima y actividad física del paciente. Para facilitar el seguimiento de la dieta pueden emplearse diversas estrategias, como por ejemplo reducir la densidad energética de la dieta, controlar el volumen de las raciones, seguir planes de alimentación preestablecidos o sustituir algunas comidas mediante tablas de intercambio.

Tabla 12. Propuesta de distribución porcentual de energía y nutrientes en la planificación de una alimentación hipocalórica

| Energía | Déficit de 500-600 kcal sobre las estimaciones basales obtenidas mediante fórmulas o sobre la dieta habitual |
|-------------------------|--|
| Hidratos de carbono (%) | 45-55 |
| Proteínas (%) | 15-25 |
| Grasas totales (%) | 25-35 |
| Saturadas (%) | < 7 |
| Monoinsaturadas (%) | 15-20 |
| Poliinsaturadas (%) | < 7 |
| Ácidos grasos trans (%) | < 2 |
| Fibra (g) | 20-40 |

Dietas de muy bajo contenido calórico (DMBC)

Son aquellas que aportan entre 400 y 800 kcal, habitualmente en forma de preparados comerciales que puedan proporcionar las necesidades proteicas y todos los requerimientos de vitaminas y minerales. Deben emplearse bajo estricto control médico, durante un período no superior a 16 semanas, en pacientes con obesidad mórbida donde interese reducir el peso de manera rápida, con el objetivo de disminuir el impacto de las comorbilidades asociadas sobre la calidad de vida del paciente⁸⁸. La pérdida de peso conseguida a largo plazo (1 año) es similar a la obtenida con dietas hipocalóricas convencionales³⁹. El empleo de las dietas de sustitución con productos de DMBC forma parte de las estrategias terapéuticas en el mantenimiento del peso perdido, más que en los programas de pérdida de peso iniciales. Varios estudios⁸⁹⁻⁹³ y un metaanálisis⁹⁴ muestran potenciales beneficios a medio y largo plazo, si bien su indicación no es universal y quedará limitada a determinados pacientes bajo criterio médico, en función de las características y evolución de los mismos.

Plan de actividad física

La actividad física y el ejercicio son componentes en el manejo de la pérdida de peso, inexcusablemente junto a un plan de alimentación estructurado, ya que la práctica de ejercicio físico como forma aislada de tratamiento en la obesidad no parece tener un papel destacado en la pérdida de peso⁹⁵⁻⁹⁷, aunque resulten incuestionables sus efectos beneficiosos sobre el riesgo cardiovascular y la salud en general (Tabla 13). Por ello, diferentes sociedades científicas recomiendan que cada adulto debería realizar 30 o más minutos diarios de una actividad física de intensidad moderada, preferentemente todos los días de la semana^{98,99}, con la finalidad de mejorar la salud y prevenir las enfermedades cardiovasculares. Sin embargo, estas recomendaciones no se ajustan a las necesidades de un paciente obeso que quiera perder peso y mantenerlo a largo plazo. En este contexto, la Asociación Internacional para el Estudio de la Obesidad (IASO) realiza dos recomendaciones separadas¹⁰⁰. La primera hace referencia a la necesidad de realizar entre 45-60 minutos de actividad física diaria (315-420 min/sem) como una acción preventiva

Tabla 13. Beneficios de la realización de actividad física

- Favorece la pérdida de peso junto a un programa de alimentación adecuado
- Ayuda a mantener el peso perdido
- Contribuye a la prevención del sobrepeso y la obesidad, tanto en niños como en adultos
- Mejora el perfil lipídico, disminuyendo las concentraciones de triglicéridos, cLDL e incrementando las de cHDL
- Mejora la sensibilidad a la insulina, el metabolismo de la glucosa y el control metabólico de las personas con diabetes
- Previene las enfermedades cardiovasculares
- Mantiene la integridad de la densidad ósea
- Mejora el control de la presión arterial en sujetos hipertensos
- Tiene efectos psicológicos positivos: aumenta la autoestima, disminuye la ansiedad y la depresión
- Disminuye el riesgo de enfermedad biliar asintomática
- Disminuye el depósito de grasa abdominal
- Mejora la capacidad respiratoria

para evitar que los sujetos con sobrepeso puedan evolucionar hacia la obesidad. La segunda recomendación va dirigida a las etapas de mantenimiento del peso perdido, donde se sugiere invertir de 60-90 min diarios (420-630 minutos/semana) de actividad física de intensidad moderada, para evitar la recuperación del peso perdido. Estas recomendaciones han quedado refrendadas por otras entidades sanitarias y sociedades científicas^{45,101,102}.

Muchas de las personas con obesidad que tienen una vida sedentaria manifiestan escaso interés o habilidad para iniciarse en una actividad física. Por esta razón se debe plantear comenzar con un régimen de actividad física lento, pero progresivo, durante varias semanas, hasta alcanzar los objetivos planteados. Como primera medida, conviene reducir el sedentarismo, fomentando el incremento de las actividades cotidianas que generen un gasto calórico (utilizar transporte público, subir tramos de escaleras, caminatas...). A medida que el sujeto va perdiendo peso y aumentando su capacidad funcional, se puede incrementar tanto la intensidad como el tiempo de dedicación a estas actividades, hasta alcanzar un mínimo de 45-60 minutos diarios (Fig. 3). Pero, para que la actividad física sea eficaz para perder peso y/o mantener la pérdida ponderal a largo plazo, necesita que se realice con una determinada intensidad o esfuerzo. Sólo los ejercicios de actividad moderada o intensa son los que permiten alcanzar dicho objetivo,



Figura 3. Propuesta de pirámide de actividad física en adultos.

como caminar rápidamente, nadar, bicicleta, gimnasia aeróbica, deportes (tenis, baloncesto, fútbol)¹⁰³, etc. (Tabla 14). La modalidad de ejercicio físico es muy amplia y abarca desde actividades recreativas a aquellas que se pueden realizar en el mismo domicilio. Deben planificarse desde una óptica de incrementos graduales de intensidad, en base al rango de frecuencia cardíaca más adecuado a cada persona, debiendo realizarse ejercicios de estiramiento y calentamiento/enfriamiento al inicio y al final del ejercicio (Tabla 15). La utilización de un podómetro o contar con un preparador físico ayudarán a comprender mejor a los pacientes la importancia clave que tiene la actividad física en el control del peso corporal a largo plazo.

Por último, son recomendables ejercicios de resistencia 2 ó 3 días a la semana que impliquen a los principales grupos musculares, utilizando 8-10 ejercicios diferentes, con un conjunto de 10-15 repeticiones para cada tipo de ejercicio programado¹⁰⁴ con ayuda de pequeñas mancuernas. El incremento de la masa muscular tiene dos objetivos claros; por un lado, aumentamos la masa magra, principal responsable de la actividad termogénica del organismo y el cual puede contribuir a retrasar el período de estacionamiento del peso o la recuperación rápida del mismo; en segundo lugar, en las personas de mayor edad, el incremento de la fuerza muscular es esen-

cial para el desarrollo de las actividades de la vida diaria (como llevar bolsas de la compra, realizar tareas domésticas que requieran mayor esfuerzo, etc.).

La actividad física se deberá adaptar a las diferentes etapas de la vida de la persona; normalmente será más intensa en el caso de los niños y adolescentes, mientras que en la edad adulta se buscan actividades encaminadas a mejorar el rendimiento cardiovascular, la fuerza muscular, evitando las lesiones osteomusculares.

Cambios en el estilo de vida y tratamiento psicológico y/o psiquiátrico

Consiste en establecer una serie de técnicas o habilidades para modificar los patrones alimentarios, los niveles de actividad física, las falsas creencias que contribuyen al exceso de peso y, en definitiva, convencer al enfermo de los beneficios de adoptar un estilo de vida saludable^{105,106}. El programa de pérdida de peso debe incluir los registros alimentarios (y las situaciones en las que se producen) y de actividad física como herramientas principales de la terapia conductual. En estos planteamientos es conveniente contar con la colaboración de profesionales de la nutrición, psicólogos o preparadores físicos que contribuyan a implementar los programas de pérdida de peso trabajando en un entorno tanto individual como grupal. El tratamiento conductual intensivo de cambios en el estilo de vida, especialmente en un contexto grupal, ha demostrado claramente su superioridad a los programas de tratamiento convencionales con dieta, fármacos y visitas programadas de manera rutinaria en la práctica clínica¹⁰⁷.

La atención psicológica y/o psiquiátrica es uno de los puntos básicos que más hay que desarrollar en los programas educativos destinados a la pérdida de peso. Aunque la pérdida de peso ayude a mejorar ciertos aspectos psicológicos (imagen corporal, autoestima y relación con los demás), con frecuencia la realización de una dieta puede ser fuente de irritabilidad, ansiedad, depresión leve, bajo

Tabla 14. Intensidad del ejercicio

Intensidad moderada

- Ejercicio que consuma de 3,5 a 7 kcal/minuto ó 3-6 equivalentes metabólicos (MET)*
- Ejemplos: caminatas, nadar, bailar, excursionismo, bicicleta en terreno llano (10-15 km/h), bicicleta estática, golf, baloncesto (encestar), voleibol, *paddle* o tenis (dobles), montar a caballo, cortar césped, jardinería en grandes espacios, limpiar ventanas, limpiar el coche a mano, mudanzas ligeras, obras pequeñas de remodelación de la casa, bricolaje, traslado de muebles, etc.

Intensidad elevada

- Ejercicio que consuma > 7 kcal/min ó > 6 equivalentes metabólicos (MET).
- Ejemplos: gimnasia aeróbica, la carrera lenta (*jogging*) o correr, subir escaleras, escalada en bicicleta o bicicleta a > 15-20 km/h, remo, actividades deportivas competitivas (artes marciales, tenis, fútbol, rugby, baloncesto, *squash*, *jockey*), patinaje hielo, esquí de fondo, waterpolo, saltar a la comba, ejercicios de "pico y pala", cortar leña, mudanzas pesadas, trabajo de granja, etc.

Nivel de entrenamiento cardiovascular

- Es el ejercicio realizado en función de la capacidad máxima de consumo de oxígeno, en un rango de frecuencia cardíaca determinada.
- Para conocer la frecuencia cardíaca máxima (FCM) de una persona se resta la edad a 220 (220 lpm – edad). Lo habitual es entrenar con un esfuerzo (FCE) que se encuentre entre el 60 y el 80% de la FCM:

$$FCE = (edad - 200 \text{ lpm}) \times \% \text{ esfuerzo deseado}$$

Como la frecuencia cardíaca en reposo (FCR) difiere entre las personas, es mejor ajustar la fórmula como sigue:

$$FCE = (FCM - FCR) \times \% \text{ esfuerzo deseado}$$

Entrenamiento cardiovascular ligero

- Es aquel comprendido entre un 50-60% de la FCM (zona de seguridad cardíaca). Recomendado para principiantes, personas mayores o con problemas de salud. Equivale a caminar 1 km en 20-30 min.

Entrenamiento cardiovascular moderado

- Comprendido entre el 60-70% de la FCM. Es la recomendada para el control del peso, porque favorece la combustión de grasas. Equivale a caminar 1 km entre 14 y 17 minutos.

Entrenamiento cardiovascular fuerte

- Comprendido entre el 70-80% de la FCM. Es una zona dedicada básicamente a mejorar la capacidad cardiovascular, no siendo tan eficaz en el control del peso. Equivale a caminar de manera muy rápida, a 10-13 minutos el kilómetro.

Basado en Robles F *et al.*¹⁰³

*Un MET se define como el gasto energético de un individuo adulto que permanece sentado en reposo, equivalente a un consumo promedio de 3,5 ml de oxígeno por kilo de peso y por minuto (1,2 kcal/min para un individuo de 70 kg).

Tabla 15. Modelo de progresión de inicio de actividad física (caminata)

| Semana | Calentamiento: caminar lento | Ejercicio: caminar rápido* | Relajación: caminar lento | Tiempo total |
|--------|------------------------------|----------------------------|---------------------------|--------------|
| 1 | 5 min | 5 min | 5 min | 15 min |
| 2 | 5 min | 7 min | 5 min | 17 min |
| 3 | 5 min | 9 min | 5 min | 19 min |
| 4 | 5 min | 11 min | 5 min | 21 min |
| 5 | 5 min | 13 min | 5 min | 23 min |
| 6 | 5 min | 15 min | 5 min | 25 min |
| 7 | 5 min | 18 min | 5 min | 28 min |
| 8 | 5 min | 20 min | 5 min | 30 min |
| 9 | 5 min | 23 min | 5 min | 33 min |
| 10 | 5 min | 26 min | 5 min | 36 min |
| 11 | 5 min | 28 min | 5 min | 38 min |
| 12 | 5 min | 30 min | 5 min | 40 min |

Basado en NIH 2000, publicación nº 4084.

Estos ejercicios deben completarse con 5-10 minutos de ejercicios de calentamiento previo al ejercicio y otros 5-10 minutos de estiramientos al finalizar el ejercicio.

*La intensidad del ejercicio se realiza en función de la frecuencia cardíaca máxima (FCM). Ejercicio suave entre el 50-60% de la FCM, ejercicio moderado entre el 60-70% de la FCM y ejercicio intenso entre el 70-80% de la FCM.

estado de ánimo cuando no se consigue cumplirla; por ello, estas situaciones deben ser reconocidas antes de iniciar un programa de pérdida de peso y trabajar para encauzarlas. El paciente con obesidad es más proclive a presentar síntomas depresivos y alteraciones del comportamiento alimentario. Hasta un 30% de los pacientes que consultan por exceso de peso presenta “trastorno por atracón”¹⁰⁸ y su correcta identificación conlleva necesariamente un tratamiento psicológico y psiquiátrico antes de comenzar un programa de pérdida de peso.

Las técnicas cognitivo-conductuales están orientadas a desarrollar nuevas pautas de alimentación (masticar despacio, raciones más pequeñas, no comer mientras se ve televisión...), corregir creencias erróneas que distorsionan el comportamiento, establecer contratos de contingencias (pactos o contratos terapéuticos con el paciente, incluyendo recompensas), control de estímulos ante diferentes situaciones, aprendizaje de técnicas de relajación para reducir la ansiedad y el estrés, así como corregir estados emocionales inadecuados con la finalidad de controlar la sobreingesta y mejorar la percepción del autocontrol en obesos, en especial en el entrenamiento para la prevención de recaídas.

La atención a todos estos aspectos psicosociales cobra aún mayor relevancia en las fases de mantenimiento del peso perdido, donde el aprendizaje en las técnicas de autocontrol de la alimentación y de la instauración cotidiana de una actividad física regular, junto a las habilidades para hacer frente a las posibles recaídas, sin duda serán los elementos clave para evitar o retrasar la recuperación del peso perdido¹⁰⁹.

A pesar de contar con estas medidas de apoyo, la eficacia a largo plazo del tratamiento integral de la obesidad mediante cambios en el estilo de vida y ejercicio físico es limitada, aunque posiblemente superior a la utilización de estrategias terapéuticas aisladas que no intentan modificar el estilo de vida a largo plazo.

Tratamiento farmacológico

La indicación del tratamiento farmacológico de la obesidad debe regirse por los siguientes criterios: a) no debe utilizarse como terapia aislada, sino de forma complementaria a las terapias básicas de plan de alimentación, actividad física y cambios en el

estilo de vida; b) su indicación está limitada a pacientes con IMC > 30 kg/m² ó > 27 kg/m² si se asocian comorbilidades mayores y cuando no se han alcanzado los objetivos de pérdida de peso únicamente con los cambios en el estilo de vida. Actualmente disponemos de dos opciones farmacológicas aprobadas para su empleo en obesidad: orlistat y sibutramina, aunque en breve plazo dispondremos de una nueva molécula, rimonabant, un antagonista de los receptores de cannabinoides.

Orlistat

Es un potente inhibidor de las lipasas gástrica y pancreática que impide la hidrólisis de los triglicéridos provenientes de la dieta, reduciendo su absorción en una proporción del 30%, lo que contribuye a desarrollar un balance calórico negativo¹¹⁰. Los estudios de metaanálisis muestran que orlistat produce una pérdida de peso entre 2,8 a 3,2 kg mayor que placebo¹¹¹⁻¹¹⁴. Datos agrupados de diferentes ensayos clínicos y del estudio abierto con diferente ingestión calórica, XPERT¹¹⁵, han demostrado que una pérdida de peso > 5% en 3 meses es un predictor preciso de una pérdida de peso sostenida a largo plazo. La efectividad de orlistat es algo menor en las personas con diabetes *mellitus* tipo 2¹¹⁶. Los efectos beneficiosos sobre el control glucémico son mucho mayores de lo esperado para la pérdida de peso observada. Dos teorías intentan explicar este fenómeno probablemente relacionado con una mejoría de la sensibilidad a la insulina inducida por orlistat¹¹⁷, ya sea disminuyendo el contenido lipídico en tejidos sensibles a la insulina (como hígado y músculo) o incrementando las concentraciones del GLP-1 (*glucagon like-peptide 1*), con una clara acción incretina¹¹⁸.

La seguridad y eficacia de este fármaco a largo plazo están refrendadas por el estudio XENDOS (*XENical in the prevention of Diabetes in Obese Subjects*)¹¹⁹, de 4 años de duración, donde se observó que orlistat era capaz de reducir la incidencia global de diabetes *mellitus* tipo 2 en un 37% y mantener una proporción de pérdida de peso superior a la del placebo al final de ese largo período de seguimiento (diferencia porcentual del 68% frente a placebo).

El interés actual del orlistat se centra en las acciones que este fármaco produce más allá de la simple pérdida de peso. Se han constatado reducciones

acusadas de las concentraciones de cLDL en una proporción superior a la que se esperaría para una determinada pérdida de peso. La inhibición del 25% en la absorción intestinal del colesterol por orlistat es responsable de esta acción¹²⁰. El menor flujo de lípidos y ácidos grasos libres desde el intestino se ha asociado con una reducción del contenido de grasa visceral en un 44% más que la apreciada para la misma pérdida de peso sin orlistat^{121,122}. La disminución del contenido lipídico en tejidos sensibles a la insulina (músculo e hígado) contribuye a mejorar la captación de glucosa en esos tejidos¹²³, así como mostrar una mejoría en la esteatosis hepática asociada a la obesidad¹²⁴.

Orlistat se ha asociado a disminución de factores de riesgo cardiovasculares, disminuyendo la lipemia posprandial y los valores de proteína C reactiva y de citoquinas proinflamatorias, e incrementando las concentraciones de adiponectina^{121,125}.

Los efectos secundarios de orlistat son los derivados de su propio mecanismo de acción, siendo los más habituales la flatulencia, manchado oleoso, gases con emisión fecal, urgencia fecal, deposiciones grasas/oleosas, evacuación oleosa, aumento del número de deposiciones e incontinencia fecal. Aunque afectan a un 90% de los pacientes que siguen el tratamiento, no suelen ser causa de abandono de la medicación, ya que estos efectos suelen reducirse a partir de las primeras semanas de tratamiento. Orlistat interfiere con la absorción de vitaminas liposolubles, disminuyendo sus concentraciones dentro del rango de la normalidad, lo que puede contrarrestarse con una alimentación adecuada¹¹⁹, siendo excepcional la necesidad de recurrir a una suplementación específica.

Diferentes ensayos clínicos han demostrado que orlistat es seguro y eficaz como opción terapéutica en adolescentes con obesidad^{126,127}. Debido a esas características, orlistat ha sido aprobado recientemente por la FDA para el tratamiento de niños y adolescentes de 12 a 16 años de edad.

Sibutramina

Se introdujo como fármaco para el tratamiento de la obesidad en 1997. Se trata de una amina terciaria que inhibe selectivamente la recaptación de noradrenalina y serotonina. En humanos produce una pérdida significativa de peso, dosis-dependiente por

aumento de la sensación de saciedad y disminución del apetito, contando con una buena tolerancia con las dosis habituales de 10 y 15 mg/día. También se ha descrito un potencial efecto termogénico que, en voluntarios sanos a dosis de 20 mg/día, se ha estimado en un 3-5% del gasto energético¹²⁸.

Su eficacia en la pérdida de peso ha sido recientemente evaluada a partir de revisiones sistemáticas^{113,114,129}. La sibutramina, junto al empleo de dieta, ejercicio y modificación del estilo de vida produce una pérdida de peso superior a la de placebo de -4,5 kg en ensayos a largo plazo, incluyendo pacientes con diabetes *mellitus* tipo 2, donde la pérdida de peso con medidas convencionales es muy escasa. Sibutramina también se ha mostrado muy eficaz en el tratamiento de los trastornos por atracón¹³⁰ y en asociación a pautas dietéticas con dietas de muy bajo contenido calórico^{131,132}.

Algunos ensayos clínicos con sibutramina (10 ó 15 mg al día) han mostrado resultados prometedores en el manejo del exceso de peso en adolescentes obesos¹³³⁻¹³⁵, pero hasta ahora, las muestras habían sido muy pequeñas para descartar efectos secundarios con las dosis altas de sibutramina (15 mg). Recientemente, un ensayo multicéntrico aleatorizado con sibutramina en adolescentes¹³⁶, que incluye a 368 adolescentes tratados con 15 mg de sibutramina (dosis tituladas) durante un año, confirmaba una disminución estadísticamente significativa en el IMC respecto al grupo placebo. Los efectos adversos fueron pequeños, de la misma magnitud que en los adultos, en relación a cifras de presión arterial o de frecuencia cardíaca. Así, sibutramina puede ser una buena opción alternativa en adolescentes con obesidad, teniendo la precaución de controlar la presión arterial y la frecuencia cardíaca.

La pérdida de peso asociada a sibutramina se acompaña de incrementos significativos en las concentraciones de cHDL y disminuyendo las de triglicéridos, pero sin modificar las concentraciones de colesterol total¹³⁷. Las cifras de presión arterial sistólica (PAS) se incrementan en 2-3 mmHg y las de la presión arterial diastólica (PAD) en 1-2 mmHg, y la frecuencia cardíaca en 4 latidos por minuto como promedio^{113,114}, si bien cuando las pérdidas de peso son superiores al 5% estos efectos sobre la presión arterial quedan contrarrestados con la disminución del peso¹³⁸. Como precaución, se recomienda suspender el tratamiento cuando en dos visitas

consecutivas se determine un incremento en más de 10 latidos/minuto y/o de la PAS o PAD de más de 10 mmHg.

Aunque se ha demostrado que sibutramina no se asocia a hipertensión pulmonar ni a disfunción de las válvulas cardíacas, como sucedió con la dexfenfluramina, ni hay evidencia sobre la posibilidad de mayor incidencia de eventos cardiovasculares, las dudas surgidas hace unos años respecto a esta posible asociación han producido algunas reticencias en su prescripción en la práctica clínica habitual. Con la finalidad de conocer la posible asociación entre la pérdida de peso inducida, el consumo de sibutramina y el riesgo cardiovascular, el estudio SCOUT (*Sibutramine Cardiovascular Morbidity/Mortality Outcomes Trial*)—actualmente en marcha— será el primero que analice el efecto de un fármaco indicado para la obesidad sobre la mortalidad cardiovascular.

Los efectos secundarios más frecuentes (> 5%) asociados a sibutramina son sequedad de boca, estreñimiento, insomnio y cefaleas. Su uso está contraindicado en pacientes con glaucoma de ángulo estrecho o hipertrofia benigna de próstata avanzada con síndrome miccional. En principio, no está recomendado su empleo en sujetos con enfermedad coronaria, arritmias, accidente cerebrovascular e hipertensión descontrolada.

Rimonabant

De próxima comercialización, rimonabant es un nuevo fármaco para el tratamiento de la obesidad y sus complicaciones metabólicas asociadas. Rimonabant es un antagonista de los receptores de cannabinoides tipo 1 que se encuentran ampliamente distribuidos por el organismo (sistema nervioso central, tejido adiposo, músculo, hígado, intestino, corazón, vejiga urinaria y sistema simpático). En la obesidad, el sistema endocannabinoide está sobreexpresado y el bloqueo de estos receptores a nivel hipotalámico y núcleo *accumbens*, así como en el tracto gastrointestinal, produce una disminución del apetito y de la ingestión de alimentos; el bloqueo de los receptores localizados en los tejidos adiposo, hepático y músculo esquelético comporta una mejoría de la sensibilidad a la insulina y de la dislipemia aterogénica asociadas a la obesidad¹³⁹.

Los ensayos clínicos con rimonabant en obesidad (programa RIO, de *Rimonabant In Obesity*) con-

sisten en 4 ensayos clínicos de 1-2 años de duración, en fase III: *RIO-Europe*, *RIO-Lipids*, *RIO-North America*, y *RIO-Diabetes*. Fueron diseñados para evaluar la seguridad y eficacia de rimonabant en el tratamiento de múltiples factores de riesgo cardiometabólicos en 6.600 pacientes con sobrepeso y obesidad. La medicación fue asignada de manera similar en todos los ensayos RIO, de tal manera que los sujetos participantes fueron aleatorizados a recibir rimonabant 20 mg/día, rimonabant 5 mg/día, o placebo durante un año.

El primer estudio publicado, *RIO-Europe*¹⁴⁰, reclutó a sujetos obesos con IMC > 30 kg/m² ó > 27 kg/m² con comorbilidad, definida como hipertensión arterial o dislipemia. Después de un año, el 67% de los que completaron el estudio perdió > 5% del peso inicial y el 49% perdió > 10%. Además, diferentes componentes del síndrome metabólico mejoraron, incluyendo disminución de las concentraciones de glucosa e insulina, así como variaciones del perfil lipídico (disminución de triglicéridos e incrementos del cHDL) comparados con el grupo placebo.

El segundo estudio, *RIO-Lipids*¹⁴¹, se realizó en una población de 1.036 sujetos obesos o con sobrepeso con dislipemia conocida, sin tratamiento farmacológico. Al finalizar el estudio, los individuos asignados a 20 mg/día de rimonabant redujeron significativamente el peso corporal (-6,9 kg) y la circunferencia de la cintura (-7,1 cm). Las concentraciones de cHDL se incrementaron en un 23,4% y las de los triglicéridos disminuyeron en un 15,8%. Estas modificaciones en el perfil lipídico son mayores de lo esperado para una pérdida de peso como la observada, lo que indicaría una acción de rimonabant de manera independiente a otros lugares de actuación de la molécula. La disminución de la proteína C reactiva (27% de reducción vs. 11% de placebo) y el incremento de la adiponectina en un 57,7% apuntarían en esta misma dirección. Como resultado de las acciones anteriores, la prevalencia de síndrome metabólico, en esta población de estudio, cambió del 52,9% al inicio del ensayo a un 25,8% tras un año de tratamiento con 20 mg de rimonabant.

*RIO-Diabetes*¹⁴² incluyó a 1.047 pacientes con diabetes *mellitus* tipo 2, tratados en monoterapia. Al final de 12 meses de tratamiento, la pérdida de peso asociada a rimonabant fue de 5,3 kg en compara-

ción con 1,4 kg del grupo placebo. Los niveles de hemoglobina glucosilada disminuyeron el 0,6% (incremento de 0,1% en el grupo placebo), de tal manera que el 43% de los pacientes que recibió rimonabant consiguió mantenerse con unas concentraciones de HbA_{1c} por debajo del 6,5%, en comparación con el 21% de aquellos que recibieron placebo.

El último ensayo, *RIO-North America*,¹⁴³ incluyó a 3,045 obesos. El objetivo de este estudio fue analizar si la pérdida de peso conseguida con rimonabant podía mantenerse tras la retirada del fármaco. Tras finalizar el primer año de seguimiento, los sujetos volvieron a aleatorizarse para continuar con rimonabant o reasignarse a un grupo placebo. La pérdida de peso tras el primer año fue similar a la observada en los otros ensayos RIO (-6,3 kg con 20 mg/día de rimonabant). Tras dos años de seguimiento, la pérdida de peso del brazo rimonabant fue de 7,4 kg, mientras que los individuos reasignados a placebo habían recuperado la mayor parte del peso perdido. La prevalencia de síndrome metabólico disminuyó con rimonabant (de 34,8% a 21,1%) en comparación con placebo (31,7% a 29,9%). Los cambios en las concentraciones de cHDL, triglicéridos, insulina y HOMA (*Homeostatic Model Assessment-insulin resistance*) en los pacientes que recibieron rimonabant, fue aproximadamente el doble de lo atribuido sólo a la pérdida de peso.

El ensayo clínico en marcha *STRADIVARIUS (Strategy To Reduce Atherosclerosis Development Involving Administration of Rimonabant—the Intravascular Ultrasound Study)*¹⁴⁴ está diseñado para determinar si 20 mg/día de rimonabant administrado durante 18-20 meses puede reducir la progresión de la arteriosclerosis coronaria, evaluada mediante ultrasonografía intracoronaria (IVUS: *intravascular ultrasound*) en pacientes con obesidad abdominal asociada a hábito tabáquico y/o síndrome metabólico, en el que se demuestre por angiografía una estenosis conoraria del 20-50% de la luz del vaso.

En suma, rimonabant se presenta como un fármaco que actúa no sólo sobre el peso corporal, sino también sobre los factores de riesgo cardiometabólicos asociados al exceso de peso.

Los efectos adversos de rimonabant son escasos y se relacionan con el bloqueo de los receptores CB1: náuseas, diarreas y trastornos del ánimo o ansiedad son los síntomas más comunes.

Productos alternativos no farmacológicos

Recientemente se han publicado revisiones sistemáticas sobre los suplementos de plantas para adelgazar^{145,146}. En ellas se incluyen las evaluaciones de chitosan, picolinato de cromo, *Ephedra sinica* o Ma Huang (contiene efedrina), *Garcinia cambogia*, glucomanano, goma guar, hidroximetilbutirato, *Plantago psyllium*, piruvato, Yerba Mate y yohimbina. Ninguna de estas sustancias ha demostrado eficacia y/o seguridad de empleo en el control del exceso de peso a medio o largo plazo, de modo que, considerando el riesgo/beneficio de estos productos con la información actualmente disponible, no se recomiendan en el tratamiento de la obesidad.

Tratamiento quirúrgico

Disponemos de evidencias de que la cirugía bariátrica es un tratamiento eficaz a largo plazo respecto a otras medidas convencionales en el tratamiento de la obesidad mórbida, reduciendo de manera significativa las comorbilidades asociadas a la obesidad¹⁴⁷⁻¹⁵¹. Existe unanimidad en que las indicaciones deben quedar limitadas a sujetos con IMC > 40 kg/m² o IMC > 35 kg/m² en presencia de comorbilidades mayores, pero también asumiendo ciertos requisitos de estabilidad psicológica y compromisos para el seguimiento por parte del paciente para garantizar un éxito a largo plazo (Tabla 16). No cabe duda de que esta aproximación terapéutica, tremendamente compleja y no exenta de riesgos, debe comportar la necesidad de contar con un equipo multidisciplinar, así como establecer los requisitos mínimos acerca de la idoneidad de los equipos e instalaciones quirúrgicas que garanticen, dentro de lo posible, una baja tasa de morbilidad (< 10%) y de mortalidad (< 1%) anuales. Estas consideraciones han sido extensamente plasmadas en un documento de consenso entre la SEEDO y SECO previamente publicado¹⁵².

Actualmente existen diferentes técnicas quirúrgicas para el tratamiento de la obesidad mórbida, que se pueden agrupar en 3 categorías:

1. *Técnicas restrictivas*: Se incluyen la gastroplastia vertical anillada (GVA) y la banda gástrica ajustable. La GVA es una técnica que actualmente se encuentra en desuso debido a la mala calidad de

Tabla 16. Criterios de selección de pacientes con obesidad mórbida candidatos a cirugía bariátrica

- Edad 18-60 años.
- IMC ≥ 40 kg/m² o IMC ≥ 35 kg/m² con comorbilidades mayores asociadas, susceptibles de mejorar tras la pérdida ponderal.
- Evolución de la obesidad mórbida > 5 años.
- Fracasos continuados a tratamientos convencionales supervisados.
- Ausencia de trastornos endocrinos que sean causa de la obesidad mórbida.
- Estabilidad psicológica: a) ausencia de abuso de alcohol o drogas y b) ausencia de alteraciones psiquiátricas mayores (esquizofrenia, psicosis), retraso mental, trastornos del comportamiento alimentario (bulimia nerviosa).
- Capacidad para comprender los mecanismos por los que se pierde peso con la cirugía y entender que no siempre se alcanzan buenos resultados.
- Comprender que el objetivo de la cirugía no es alcanzar el peso ideal.
- Compromiso de adhesión a las normas de seguimiento tras la cirugía.
- Consentimiento informado después de haber recibido toda la información necesaria (oral y escrita).
- Las mujeres en edad fértil deberían evitar la gestación al menos durante el primer año poscirugía.

vida de un alto porcentaje de los pacientes y a que los resultados a largo plazo son modestos, precisando reconversiones de la cirugía en más del 30% de los sujetos^{153,154}. La colocación de una banda gástrica mediante abordaje por vía laparoscópica permite reducir el número de complicaciones, pero los resultados sobre el peso corporal a largo plazo son similares a la GVA^{155,156}. Las técnicas restrictivas sólo estarían justificadas en casos muy seleccionados, con IMC entre 35-40 kg/m² y con alto nivel de comprensión para adaptarse a las rígidas exigencias que esta modalidad quirúrgica implica¹⁵².

Recientemente se está implantando una nueva técnica restrictiva, la gastrectomía tubular (*sleeve gastrectomy*), que consiste en la realización de una gastrectomía longitudinal, paralela a la curvatura menor gástrica. La capacidad gástrica residual es de 2 a 4 veces mayor que en las otras técnicas restrictivas, lo que permite una mejor calidad alimentaria, con pérdidas de peso similares o mayores^{157,158}. Esta cirugía, realizada por laparoscopia, podría tener su indicación en situaciones de alto riesgo quirúrgico, también como una alternativa de cirugía en dos tiempos para aquellos sujetos con IMC > 60 kg/m², o incluso como una aproximación óptima

en ancianos o en adolescentes^{159,160}. Esta técnica permite, si el caso lo requiere, proceder a realizar en un segundo tiempo un *by-pass* gástrico o una derivación biliopancreática —tipo cruce duodenal—¹⁶¹. Aunque los primeros resultados son alentadores, desconocemos su efectividad a largo plazo y queda, por tanto, pendiente de evaluación futura.

2. *Técnicas mixtas*: Con componente restrictivo y malabsortivo, están representadas por el *by-pass* gástrico, que es actualmente la técnica de referencia en cirugía bariátrica. Esta técnica permite que el sujeto tenga buena calidad de vida, con pérdidas notables de peso mantenidas a largo plazo (60-75% del exceso de peso)^{162,163}. El acceso por vía laparoscópica, en manos experimentadas, ha permitido incrementar la oferta de este tratamiento a sujetos con obesidad mórbida, con reducción de la estancia media y la práctica desaparición de las complicaciones parietales^{164,165}. Las complicaciones quirúrgicas, médicas y nutricionales son escasas y de fácil resolución.

3. *Técnicas malabsortivas*: Son aquellas indicadas en sujetos con IMC > 45 kg/m², ofreciendo buena calidad de vida, con pérdidas importantes de peso a largo plazo (70-85% del exceso de peso), pero con un coste metabólico importante originado por deficiencias nutricionales serias que hay que vigilar de cerca. Desde las descripciones clásicas de las derivaciones biliopancreáticas de Scopinaro¹⁶⁶, en nuestro país se están introduciendo variantes técnicas que contribuyen a minimizar en gran medida las complicaciones nutricionales^{167,168}.

Las complicaciones quirúrgicas más frecuentes e inherentes a la propia cirugía bariátrica incluyen la dehiscencia de suturas, úlcera marginal, comunicación gastrogástrica, estenosis de la anastomosis gastroyeyunal o eventración (25-50%) en cirugías abiertas. Entre las complicaciones médicas se encuentran los vómitos, diarreas, síndrome de *dumping* y aquellas relacionadas con la malabsorción de proteínas y vitaminas. Por ello, el seguimiento de las pautas alimentarias y la suplementación diaria de complejos de vitaminas y minerales (en especial hierro, calcio y vitaminas B₁₂ y D) deben conformar parte de la educación nutricional que necesariamente deben recibir estos pacientes tras la cirugía y la monitorización analítica periódica para ajustar los tratamientos¹⁶⁹.

Todos los tipos de cirugía consiguen mejorar o resolver las principales comorbilidades asociadas a la obesidad, de una manera proporcional a la complejidad de la técnica empleada (Tabla 17)^{170,171}. Como consecuencia de esta mejoría, es esperable que la cirugía bariátrica comporte una disminución en las tasas globales de mortalidad cuando se comparan con sujetos de la misma edad, sexo e IMC, no intervenidos¹⁷². No obstante, y a pesar de estos resultados observacionales, necesitaremos estudios comparativos entre sujetos intervenidos y un grupo control, como el estudio SOS (*Swedish Obese Subjects*)¹⁷³, que determinen si la cirugía ofrece una mejoría tanto de la calidad de vida como de la supervivencia de los obesos mórbidos a largo plazo.

Otras opciones de tratamiento de la obesidad mórbida

Balón intragástrico

Esta modalidad terapéutica consiste en la colocación endoscópica de un balón relleno de suero salino o aire en la cavidad gástrica, con la finalidad de reducir sensiblemente la capacidad para la ingestión de alimentos y en consecuencia se alcanzan pérdidas promedio de 15 a 20 kg durante un período temporal de 6 meses¹⁷⁴⁻¹⁷⁷. La ausencia de datos disponibles a largo plazo, una vez retirado el balón y los posibles efectos secundarios y complicaciones descritas, relegan esta técnica a casos excepcionales, de aplicación limitada en el tiempo, donde han fracasado medidas intensivas dietéticas y farmacológicas

y al mismo tiempo las opciones quirúrgicas pueden representar un riesgo no asumible por el paciente¹⁷⁸.

Marcapasos gástrico

Consiste en la colocación de un electroestimulador bipolar tunelizado en la curvatura menor gástrica, cerca del píloro, en la capa seromuscular de la pared gástrica —mediante acceso laparoscópico— y que permite reducir la ingesta debido a una sensación de plenitud producida por un retraso en el vaciamiento gástrico y/o alteraciones de la motilidad intestinal¹⁷⁹. En la actualidad, ante la escasez de evidencias clínicas sobre su efectividad, este tipo de terapéutica debe enmarcarse en el ámbito de los ensayos clínicos controlados.

Manejo de las comorbilidades en la obesidad

La modificación del estilo de vida debe constituir la base en el tratamiento de las comorbilidades de los pacientes obesos. No obstante, la mayor parte de los estudios demuestra que un gran porcentaje de los mismos no consigue los efectos deseados. Por este motivo consideramos que debemos tener una aproximación más específica en las siguientes situaciones.

Manejo farmacológico del paciente con obesidad y diabetes tipo 2

En la actualidad disponemos de cuatro familias de hipoglucemiantes para el tratamiento de la dia-

Tabla 17. Evolución de algunas patologías asociadas tras cirugía bariátrica

| | Diabetes | | Hipertensión | | SAOS | | Dislipemia |
|-------------------------------------|---------------------|----------------------|---------------------|----------------------|---------------------|----------------------|---------------------|
| | Resolución | Mejoría o resolución | Resolución | Mejoría o resolución | Resolución | Mejoría o resolución | Mejoría |
| Banda gástrica | 47,9 (29,1-66,7) | 80,8 (72,2-89,4) | 43,2 (30,4-55,9) | 70,8 (61,9-79,6) | 95,0 (88,8-100) | 68,0 (26,2-100) | 58,9 (28,2-89,6) |
| Gastroplastia | 71,6 (55,1-88,1) | 90,8 (76,2-100) | 69,0 (58,4-76,5) | 85,4 (74,1-96,7) | 78,2 (55,6-100) | 90,7 (78,5-100) | 73,6 (60,8-83,6) |
| By-pass gástrico | 83,7 (77,3-90,1) | 93,2 (79,3-100) | 67,5 (58,4-76,5) | 87,2 (78,4-95,9) | 80,4 (68,5-92,3) | 94,8 (91,5-98,1) | 96,9 (93,6-100) |
| Derivación bilio-pancreática | 98,9 (96,8-100) | 76,7 (42,2-100) | 83,4 (73,2-93,6) | 75,1 (44,7-100) | 91,9 (81,9-100) | 72,2 (34,5-100) | 99,1 (97,6-100) |
| Total | 76,8 (70,7-82,9) | 86,0 (78,4-93,7) | 61,7 (55,6-67,8) | 78,5 (70,8-86,1) | 85,6 (79,2-92,2) | 83,6 (71,8-95,4) | 79,3 (68,2-90,5) |

Los resultados están expresados como porcentajes: media (95% Intervalo Confianza). "Mejoría o resolución" engloba aquellos estudios donde bajo el mismo epígrafe no se establecen diferencias entre ambos términos.

Modificado de Buchwald H, *et al.*¹⁷⁰

betes tipo 2. La metformina es el fármaco indicado inicialmente en los pacientes obesos y diabéticos¹⁸⁰, ya que es capaz de normalizar la glucemia sin aumentar los niveles de insulina y sin provocar aumento de peso. En el estudio UKPDS se demostró que metformina, en monoterapia, disminuía la morbilidad cardiovascular en estos pacientes¹⁸¹. Cuando metformina no es tolerada o fracasa en controlar la glucemia, la selección del segundo fármaco dependerá de varios factores, como la severidad de la hiperglucemia y de las características de los pacientes. En general, se precisará de la asociación de varios fármacos para mantener el control glucémico y, finalmente, cuando se produzca el fallo completo de la célula β , será necesaria la administración de insulina¹⁸².

Opciones terapéuticas

a) *Secretagogos*: Estimulan la secreción de insulina. Existen dos grandes subfamilias, las sulfonilureas y los análogos de meglitinida. La principal diferencia es que la acción de estos últimos es mucho más corta y comienza más precozmente, lo que favorece un mejor control de la glucemia posprandial, reduciendo el riesgo de hipoglucemias tardías. Ambas producen aumento de peso y no constituyen la primera elección en los sujetos obesos. En ensayos clínicos, que incluyeron pacientes obesos y diabéticos de poco tiempo de evolución, la combinación de antidiabéticos orales con sibutramina u orlistat ha demostrado ser efectiva en la reducción de la HbA_{1c}¹⁸³.

b) *Tiazolidinedionas*: Son una nueva familia de fármacos que aumentan la acción de la insulina, estimulan la captación de glucosa e inhiben la gluconeogénesis hepática, estimulan la adipogénesis y disminuyen los niveles de los ácidos grasos libres y de otras moléculas que secreta el adipocito como el TNF- α y la leptina.

Numerosos estudios han demostrado que las tiazolidinedionas mejoran el control glucémico en los diabéticos obesos; un detalle clínico interesante es que, a diferencia de otros antidiabéticos, su acción tarda en observarse semanas e incluso meses. Su acción hipoglucemiante se ve muy potenciada con el uso simultáneo de metformina.

Como efectos indeseables a tener en cuenta: aumento de peso y retención de líquidos. El incremen-

to de peso se produce por aumento de grasa subcutánea y agua; sin embargo, la grasa visceral disminuye. En cuanto a la retención de líquidos, conviene tenerla presente en pacientes con factores de riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca.

c) *Insulina*: La insulinización está indicada cuando se produce el fracaso de la célula β ; su principal inconveniente es que al ser una hormona anabólica se acompaña de un aumento de peso progresivo con el tiempo y puede también aumentar la presión arterial y empeorar las otras comorbilidades asociadas a la obesidad. Asociándola a metformina se pueden amortiguar estos efectos secundarios. Cuando sea posible y preveamos que exista una mínima reserva pancreática, deben ensayarse pautas de insulinización nocturna a bajas dosis asociadas a antidiabéticos orales antes de empezar con pautas clásicas.

d) *Cirugía bariátrica*: Puede estar indicada en los sujetos obesos diabéticos con IMC superior a 35 kg/m² con mal control metabólico a pesar de que lleven un tratamiento médico adecuado. La diabetes es la comorbilidad que más rápidamente se corrige tras la cirugía bariátrica, alcanzando mejorías importantes en el control glucémico o desaparición de la enfermedad entre el 80-95% a 10 años con técnicas mixtas^{170,171}.

Manejo de la hipertensión en el paciente obeso

La obesidad es la principal causa de hipertensión arterial y el principal factor que dificulta su control¹⁸⁴. Para el manejo de estos pacientes se deben seguir las recomendaciones generales de las guías clínicas^{185,186}. No hay un único tipo de fármacos antihipertensivos que sean efectivos en los pacientes obesos; sin embargo, conviene resaltar dos hechos: a) varios ensayos clínicos con fármacos bloqueantes del sistema renina angiotensina han demostrado que su uso se asocia a una disminución en la incidencia de diabetes en comparación con otros fármacos antihipertensivos^{187,188}, y b) que la mayor parte de los pacientes obesos e hipertensos precisa de la asociación de varios tipos de fármacos para lograr los objetivos de tratamiento.

Manejo de la dislipemia en el paciente obeso

Las anomalías lipídicas más prevalentes en el obeso son hipertrigliceridemia y descenso de los valo-

res de colesterol-HDL en ayunas. Los niveles de colesterol total y del colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (c-LDL) están discretamente elevados, pero los de las lipoproteínas que contienen Apo B están claramente incrementados.

Dependiendo de cual sea la dislipemia predominante utilizaremos estatinas o fibratos. Distintos ensayos clínicos han demostrado que tanto unos como otros disminuyen la enfermedad cardiovascular⁵⁹.

Manejo clínico del síndrome metabólico

El objetivo principal en estos sujetos es disminuir el riesgo de enfermedad clínica arteriosclerótica y de diabetes *mellitus* tipo 2. La actuación sobre factores modificables (exceso de peso, sedentarismo y dieta aterogénica), a través de cambios sustanciales en el estilo de vida, constituye la primera línea de tratamiento, recurriendo, si es necesario, a la terapia farmacológica, si tras un período prudencial no se alcanzan los objetivos previstos. De manera concomitante, se debe abordar con decisión el tratamiento de los factores de riesgo cardiovasculares mayores, como tabaquismo, hipertensión arterial, concentraciones elevadas de cLDL y glucemia basal alterada o diabetes *mellitus*.

Prevención de la obesidad

Los objetivos primarios de la prevención de la obesidad son disminuir el desarrollo de sobrepeso en individuos en riesgo con peso normal, evitar que el individuo que padece sobrepeso llegue a ser obeso, e impedir la ganancia de peso en aquellos con sobrepeso y obesidad que han conseguido perder peso. Un objetivo a alcanzar de forma secundaria es el control adecuado de las comorbilidades asociadas a la obesidad¹⁸⁹, lo que viene acompañado de una disminución de la mortalidad del individuo obeso. Prevenir el desarrollo de obesidad es además económicamente rentable, tanto por las consecuencias sanitarias como sociales y profesionales, que permiten un mejor estado de salud y adaptación social en el trabajo¹⁹⁰.

Programas de prevención de la obesidad

Los contenidos de los programas de prevención de la obesidad han de difundir consejos sobre una

alimentación saludable, restringiendo la ingestión de calorías cuando se observe exceso de adiposidad, fomentar el ejercicio físico y procurar cambios saludables en los hábitos de la población.

- *Consejos dietéticos*: El incremento del consumo de fibra dietética, disminución de alimentos altamente calóricos con alto contenido en grasas y azúcares, y el aumento en el consumo de frutas y vegetales han demostrado prevenir el desarrollo de obesidad. Sin embargo, el sobreconsumo energético derivado de la ingestión no controlada de bebidas azucaradas (refrescos y zumos envasados), de escaso o nulo poder saciante, el incremento de las raciones servidas tanto en el hogar como en los restaurantes de “comida rápida”, el abuso en el consumo de aperitivos, son conductas que favorecen claramente el aumento de peso y que requieren un cambio de actitud urgente, en especial en el colectivo de niños, especialmente sensible al consumo de este tipo de alimentos, a menudo con escaso valor nutricional. Se debe asimismo fomentar la lactancia materna, ya que se ha relacionado con menor desarrollo de obesidad.

- *Fomento del ejercicio físico*: La práctica de ejercicio físico regular previene de la ganancia de peso y un estilo de vida sedentario la promueve, independientemente del ejercicio que se haya realizado anteriormente en la vida. Además, la práctica de ejercicio y el grado de entrenamiento físico son importantes moduladores de la morbimortalidad relacionada con el sobrepeso y la obesidad, y el sedentarismo un factor importante de riesgo cardiovascular en el paciente obeso. Es aconsejable realizar al menos 30 minutos de actividad física moderada a intensa la mayor parte de los días de la semana para prevenir la enfermedad cardiovascular, y puede ser necesario duplicar esta recomendación cuando se pretende prevenir la ganancia de peso¹⁹¹. Sería deseable en el entorno escolar y en el medio comunitario el fomento de la práctica de ejercicio físico moderado, habilitando espacios seguros y adecuados para la práctica deportiva en los recintos docentes y en la comunidad. Esta medida no es exclusiva de la etapa escolar y juvenil (Fig. 4); por el contrario, sería deseable que desde las asociaciones ciudadanas e incluso en el medio laboral se potenciase la realización de ejercicio físico y/o prácticas deportivas varias veces por semana con programas adaptados a cada rango de edad¹⁹².

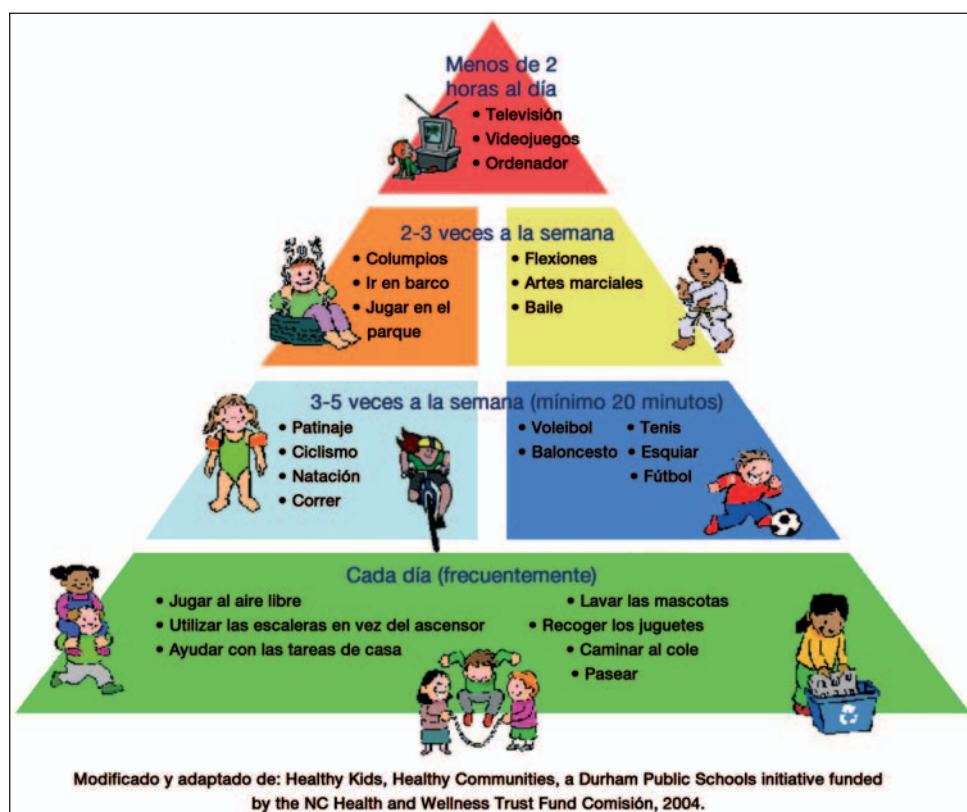


Figura 4. Propuesta de pirámide de actividad física para niños. Con permiso de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria.

• **Cambio de hábitos en la población:** son recomendables cambios en el comportamiento y actitudes alimentarias mediante una restricción calórica flexible, evitando limitaciones rígidas que alternen con periodos de desinhibición. Hay que fomentar la alimentación hogareña y ordenada, basada en la dieta mediterránea, para evitar la comida desordenada y rica en alimentos de alto contenido calórico y bajo valor nutricional generalmente asociada a la comida rápida y la que se realiza fuera del ambiente familiar¹⁹³.

Ámbito de actuación

Puede ser aplicada en la obesidad la clásica tríada epidemiológica tan utilizada para la patología infecciosa (huésped, vector y medio), considerando el agente agresor el propio balance energético positivo¹⁹⁴. Esta tríada puede orientar las diferentes estrategias y ámbitos de actuación, dirigidas al huésped (educacionales o sanitarias), al vector (tecnología, densidad energética, industria alimentaria)

o al medio (cambio de infraestructuras, disponibilidad de alimentos, influencia en el costo de alimentos, influencias socioculturales, etc.) que pueden verse reflejadas en los argumentos de Speiser y cols.¹⁹⁵ (Tabla 18).

• **La familia:** Los estudios sobre el papel de la familia en el control de peso y en las intervenciones de mantenimiento y pérdida de peso sugieren que la implicación del cónyuge aumenta la efectividad, y que en la adolescencia se consiguen mejores pérdidas de peso cuando se trata individualmente al paciente. En la infancia,

en cambio, los resultados mejoran cuando se involucran los padres, y las técnicas de cambio de comportamiento mejoran los objetivos de peso tanto en padres como en niños^{196,197}.

• **Las escuelas e institutos de enseñanza:** Estos centros han de cumplir un triple cometido: educación para la salud (en las aulas, en los anuncios de los comedores, en las asociaciones de padres, en las actividades extraescolares), establecimiento de una estructura que permita la aplicación práctica de los contenidos educativos (comedores escolares, limitación de máquinas expendedoras de bebidas azucaradas, clases de educación física, espacios verdes, instalaciones deportivas, búsqueda de alternativas dietéticas y de ejercicio saludables, etc.) y cribado de los problemas de salud, y concretamente ponderoestaturales, con las pertinentes revisiones médicas periódicas¹⁹⁸. Todo ello bajo un programa de actuación coordinado y supervisado por personal cualificado en temas dietéticos. Programas de esta índole se han establecido en diferentes partes del mundo con resultados prometedores (APPLES

Tabla 18. Sugerencias para la prevención de la obesidad

Embarazo

- Intentar normalizar el IMC antes de quedarse embarazada
- No fumar
- Ejercicio moderado
- En diabetes gestacional, control meticuloso de la glucemia para evitar macrosomía y/o malformaciones fetales

Lactantes

- Fomentar la lactancia materna durante un período mínimo de 3 meses
- Retrasar el inicio de bebidas azucaradas

Familia

- Comer en un lugar fijo con la dedicación de tiempo necesaria
- No saltarse comidas, en especial el desayuno
- No ver la televisión mientras se come
- Utilizar platos pequeños para servir las raciones
- Evitar beber refrescos o zumos azucarados a diario
- Restringir a < 2-3 horas el tiempo dedicado a ver televisión, videojuegos y ordenador
- Restringir el consumo de bollos, helados, palomitas, golosinas, aperitivos, etc.
- Fomentar un mayor consumo de frutas y hortalizas (eslogan "5 al día")

Colegios

- Revisar las máquinas expendedoras para que sirvan sólo productos saludables, agua y refrescos sin azúcar
- Evitar contratos comerciales con empresas que sirvan refrescos, golosinas, bollos, chucherías, etc.
- Instalar fuentes de agua en diferentes lugares del recinto escolar
- Instruir a los profesores en educación nutricional, incorporando estos conocimientos en el *currículum* escolar del alumno
- Control de la calidad nutricional de los comedores escolares
- Realización diaria de ejercicio físico (mínimo 30-45 min), no competitivo, fomentando los deportes de grupos y explicando los beneficios saludables de la práctica regular de actividad física
- Educar a los niños desde la etapa preescolar hasta el bachillerato acerca de una alimentación saludable y estilos de vida apropiados
- Favorecer el empleo de transporte público para acudir al colegio, con rutas seguras para viandantes o carril-bici
- Controlar los puestos de golosinas, helados, etc, en las proximidades de los colegios

Comunidad

- Incrementar los espacios de recreo para los niños y adultos de todas las edades
- Desaconsejar siempre que sea factible el empleo de ascensores o escaleras mecánicas
- Proporcionar información de cómo aprender a comprar y seleccionar los alimentos más saludables, aprendiendo a interpretar la información nutricional de las etiquetas

Personal sanitario

- Explicar los condicionantes genéticos y ambientales que pueden predisponer a la obesidad del niño
- Consejos adecuados sobre la introducción progresiva de alimentos
- Controlar adecuadamente las curvas de crecimiento-peso, observando cualquier desviación del percentil correspondiente
- Instrucciones a los padres sobre alimentación y estilo de vida saludables
- Identificación de situaciones de riesgo de obesidad: embarazo, lactancia, menopausia, abandono del tabaco, cese de actividad deportiva, fármacos relacionados con la ganancia de peso, situación vital estresante
- Identificación de trastornos del comportamiento alimentario y de la imagen corporal
- Incorporación de protocolos de detección de sobrepeso y obesidad, fomentando la medición directa de peso, talla, perímetro de la cintura, así como la identificación de factores de riesgo asociados a la obesidad

Industria

- Etiquetado nutricional adecuado, en especial de aquellos alimentos dirigidos a la población infantil, con colores que indiquen graduación de contenido en grasas o azúcares
- Fomentar juegos interactivos para niños para que aprendan a seleccionar alimentos
- En celebraciones, aportar también recursos de alimentos saludables

Autoridades sanitarias

- Reconocer a la obesidad como una enfermedad crónica de primera magnitud
- Incluir en la cartera de servicios de la Atención Primaria los programas de detección, diagnóstico y tratamiento del exceso de peso
- Encontrar fórmulas para ayudar a establecer programas saludables: tasas a alimentos que fomenten la obesidad y subvenciones a los más saludables
- Promocionar el consumo de frutas y hortalizas frescas
- Controlar la publicidad engañosa

- Proporcionar incentivos a la industria que desarrolle productos más saludables y fomente la educación del consumidor
- Proporcionar incentivos a los colegios que fomenten la educación nutricional, controlen los aspectos nutricionales de los comedores escolares y fomenten la actividad física
- Planificar junto a urbanistas la posibilidad de crear espacios para el esparcimiento deportivo, subvenciones de instalaciones deportivas, carriles-bici, etc.
- Subvención del coste de los tratamientos de los programas de pérdida de peso para aquellos pacientes con mayor adherencia y compromiso para adelgazar
- Control de la publicidad de alimentos altamente energéticos dirigida a niños, en especial en la etapa preescolar

Basado en Speiser *et al.*¹⁹⁵

en Inglaterra, el *National School Lunch Program* en EE.UU., *"Trim and Fit"* en Singapur, *Agita Sao Paulo Program* en Brasil, etc.)¹⁹⁹⁻²⁰¹.

• **Las residencias de ancianos:** Se ha sugerido que el beneficio cardiovascular del control de peso en los ancianos podría ser parcialmente contrarrestado por la pérdida de tejido magro consecuencia de una excesiva pérdida de peso. No obstante, una pérdida moderada, lenta y progresiva de peso acompañada de un plan de ejercicio físico mantiene e incluso aumenta el tejido magro con los beneficios de la pérdida de peso.

• **Los centros de trabajo:** El fomento de la práctica de ejercicio físico en el ambiente laboral (prescindir de ascensores y medios mecánicos de transporte, construcción de áreas de esparcimiento deportivo, etc.) y la ordenación en la ingesta alimentaria (limitar las máquinas expendedoras de bebidas azucaradas, ofertas alimentarias adecuadas en comedores laborales, etc.) son medidas adecuadas y eficaces²⁰².

• **Los centros de salud:** En todas las consultas médicas, y con más razón en las especializadas y centros hospitalarios, ha de fomentarse la determinación generalizada y con una metodología correcta del IMC como método de cribado, del diámetro de la cintura como medida de adiposidad central, y promover el uso de las medidas diagnósticas necesarias para detectar, valorar, tratar y hacer un seguimiento adecuado de los factores de riesgo para desarrollar o mantener la obesidad, de las comorbilidades asociadas a ella, y de otros factores cardiovasculares. Detectado el problema, la actuación médica es obligada²⁰³.

• **Las empresas alimentarias y deportivas:** La incorporación a estas industrias de técnicos que permitan una elaboración y puesta en mercado de productos y servicios adecuados relacionados con la alimentación y el ejercicio físico, complementado con normativas claras sobre el correcto etiquetado

y composición de los alimentos, proyectos de publicidad y marketing, son también recomendables.

• **Los medios de comunicación:** Sería deseable una apuesta general de los medios de comunicación por la calidad de la información, contrastándola en todo momento y consensuando los mensajes con la comunidad científica. La influencia de los niños en el consumo familiar aumenta la responsabilidad de los medios de comunicación (concretamente la televisión) sobre esta población. No es fácil tomar las medidas necesarias para controlar la publicidad en este sentido, ya que la tendencia de un medio de comunicación es promocionarse a sí mismo y a sus promotores; y los mejores clientes de la televisión y de la industria alimentaria dedicada a elaborar alimentos altamente calóricos y poco nutritivos son los obesos^{200,204}. Internet abre nuevas puertas a la obtención de información, no siempre suficientemente contrastada y fiable, de muy difícil control²⁰⁵.

• **Las sociedades científicas:** La precoz sensibilización de las sociedades científicas ante el problema de la obesidad se materializó en la Declaración de Milán (1999), donde 24 sociedades europeas para el estudio y tratamiento de la obesidad, entre ellas la SEEDO, alertaron sobre las consecuencias de la obesidad y estimularon una amplia estrategia de prevención de la misma.

• **En toda la comunidad e instituciones que la representan, desde las asociaciones de vecinos y ayuntamientos hasta el propio Estado:** La coordinación política a nivel nacional y supranacional es imprescindible. En mayo de 2004, la 57ª Asamblea Mundial de la Salud de la OMS aprobó la Estrategia Mundial sobre Régimen Alimentario, Actividad Física y Salud, en la que formula recomendaciones para los diferentes Estados miembros, sociedades internacionales, organizaciones de la sociedad civil y organizaciones no gubernamentales, y para el sector privado²⁰⁶. Sus objetivos principales se resumen en: reducir factores de riesgo y morbilidad, promover

la conciencia y conocimiento general, y fomentar planes políticos de actuación y seguimiento de la investigación científica.

• *Medidas legislativas concretas que delimiten marcos de actuación adecuados a todos los niveles:* Son necesarias medidas reguladoras sobre la industria (control de etiquetados, de la publicidad, de patronaje, etc.), agentes educativos (escuelas, institutos de enseñanza, medios de comunicación), comercio y consumo (máquinas expendedoras, infraestructuras, etc.). Además de estas medidas reguladoras y coercitivas, son posibles otras que permitan incentivar económicamente el consumo de ciertos alimentos o la realización de actividades físicas, cuya rentabilidad en cuanto a resultados habría de ser valorada en cada caso²⁰⁷. Para el desarrollo y control de este marco legislativo son necesarias las comisiones técnicas correspondientes.

Este tipo de actuaciones involucra a muchos departamentos y agentes sociales, y puede dañar los intereses de otros muchos, por lo que necesitan una postura política decidida y valiente. En esta línea, el Ministerio de Sanidad y Consumo español ha presentado en el año 2005 la estrategia para la Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad (Estrategia NAOS), en colaboración y coordinación con las comunidades autónomas. Propone como meta fundamental “fomentar una alimentación saludable y promover la actividad física para invertir la tendencia ascendente de la prevalencia de la obesidad y, con ello, reducir sustancialmente la morbilidad y mortalidad atribuibles a las enfermedades crónicas”²⁰⁸. En la Tabla 19 se señalan los objetivos principales de este proyecto. Para lograrlo se pretende crear un entorno que propicie un cambio decidido y sostenido hacia una alimentación más saludable y la realización regular de actividad física mediante recomendaciones, acuerdos voluntarios y autorregulación, si bien en algunos ámbitos estas medidas podrán ir acompañadas de iniciativas normativas y dirigidas al ámbito familiar y comunitario, escolar, empresarial y sanitario. Para perdurar en el tiempo, cualquier estrategia implica la revisión y adaptación de las actuaciones, por lo que se propone la creación de un Observatorio de la Obesidad que cuantifique y analice periódicamente la prevalencia de la obesidad en la población española, y mida los progresos obtenidos en la prevención de esta enfermedad.

Niveles de prevención de la obesidad

Siguiendo la clasificación de la prevención de la enfermedad del Instituto de Medicina de los EE.UU.²⁰⁹, el abordaje práctico de la obesidad asume 3 niveles de actuación: uno dirigido a toda la población (prevención universal), otro dirigido a subgrupos de población con mayor riesgo (prevención selectiva) y el último dirigido a individuos en alto riesgo (prevención indicada). En cualquiera de los tres niveles se plantean estrategias dirigidas a la tríada epidemiológica huésped-vector-medio²¹⁰.

Prevención universal

Los planes de actuación van dirigidos a toda una población, mediante herramientas educativas, creando un ambiente de opinión propicio y saludable para una intervención más concreta. Se trata de fomentar de forma persistente y clara una información coherente sobre hábitos de vida saludables y fomento del ejercicio físico, contrarrestando creencias y comportamientos erróneos.

Las campañas educativas a través de medios de comunicación deben complementarse con medidas legislativas dirigidas a la industria (etiquetado de alimentos, limitación de máquinas expendedoras de alimentos hipercalóricos, etc.), incentivos sobre transporte (desarrollo de ambientes propicios para el ejercicio físico, carriles-bici, limitación del automóvil) y comida saludable, etc.²¹¹. La respon-

Tabla 19. Objetivos principales de la estrategia NAOS.²⁰⁸

- Fomentar políticas y planes de acción destinados a mejorar los hábitos alimentarios y aumentar la actividad física en la población. Estas políticas deberán ser sostenibles, integrales y buscar una amplia participación de la sociedad.
- Sensibilizar e informar a la población del impacto positivo que, para su salud, tienen una alimentación equilibrada y la práctica regular de actividad física.
- Promover la educación nutricional en el medio familiar, escolar y comunitario.
- Estimular la práctica de la actividad física regular en la población, con especial énfasis en los escolares.
- Propiciar un marco de colaboración con las empresas del sector alimentario para promover la producción y distribución de productos que contribuyan a una alimentación más sana y equilibrada.
- Sensibilizar a los profesionales del Sistema Nacional de Salud para impulsar la detección sistemática de la obesidad y el sobrepeso en la población.
- Realizar el seguimiento de las medidas propuestas y la evaluación de los resultados obtenidos a través de la Estrategia.

sabilidad de su promoción recae fundamentalmente en las instituciones públicas del Estado con la colaboración de instituciones científicas o de agentes privados (campaña “pierde peso, gana vida”, “día de la obesidad”, etc.).

El abordaje de la prevención en diferentes esferas de la sociedad utiliza estrategias dependiendo, entre otros, de la edad y género del individuo.

Ha adquirido especial importancia en este sentido la edad. Parte del riesgo cardiovascular y la predisposición a la obesidad vienen marcados desde la edad infantil y la adolescencia, por cuanto un alto porcentaje de niños obesos serán adultos obesos, y de ellos un alto porcentaje sufrirá patologías crónicas derivadas de la obesidad²¹². La nutrición empieza a ser ya importante en el período periconcepcional, en donde las deficiencias nutricionales en recién nacidos de bajo peso se han relacionado con el desarrollo de enfermedades crónicas como la diabetes *mellitus* tipo 2 y la obesidad en la edad adulta^{213,214}.

La definición de la obesidad en la infancia y adolescencia como grupo objeto de la estrategia preventiva no es fácil, ya que tanto el peso como la talla y la adiposidad se encuentran en continua evolución a estas edades^{215,216}. Se viene admitiendo como sobrepeso todo individuo menor de 18 años con un IMC entre un p85 y p95 para su población, y obeso al que supera el p95. Como el concepto de percentiles ha de ser referido a una población concreta, en España la SEEDO ha consensuado la tipificación Ponderal de la Población Infantil y Juvenil Española en colaboración con el Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría y la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria, utilizando los resultados del estudio EnKid²⁸, y ha llegado a un conjunto de criterios para la prevención de la obesidad infantil y juvenil, elaborando estrategias para la gestación y promoción de hábitos alimentarios saludables (paso de la dieta actual a una dieta optimizada), y promoción de hábitos de vida activos (paso de la inactividad al ejercicio físico), comprometiendo a todos para una buena salud infanto-juvenil (la familia, los pediatras, la escuela, la industria alimentaria, la industria de la moda, la sociedad civil y los poderes públicos).

La actuación a estas edades ha de organizarse en:

1. La familia: El ambiente nutricional y de ejercicio en que vive el niño fomenta sus hábitos, más fá-

cilmente moldeables que a edades adultas. Fomentar la lactancia materna, reducir las horas de televisión²¹⁷⁻²¹⁹, aumentar el ejercicio físico en horas de ocio y el deporte, impedir el picoteo, las chucherías y los aperitivos innecesarios, cambiar bebidas azucaradas por agua²²⁰, regular los horarios de comidas, etc. Son consejos dirigidos a toda la estructura familiar, no sólo hacia el niño obeso. Es importante permitir que el mecanismo de saciedad del niño permita regular la ingesta de alimento, no obligándosele a acabar todo el contenido de cada plato, y fomentando el consumo de frutas y verduras.

2. El equipo del centro de salud, y en concreto el pediatra, que debe comenzar la educación nutricional desde el período antenatal, como asesor nutricional de los padres, niños y adolescentes. Los adolescentes necesitan un manejo integrado más cuidadoso por cuanto pueden aparecer trastornos de conducta alimentaria, y en estas edades las actitudes y estados emocionales que tanto influyen sobre la alimentación y ejercicio físico son cambiantes^{221,222}.

3. El colegio, con el maestro y la administración escolar, impidiendo el uso escolar de alimentos promotores de la obesidad (bebidas azucaradas en máquinas expendedoras sin control, comedores escolares) y fomentando una educación para la salud que incluya normas alimentarias y de ejercicio físico. El comedor escolar debe ser el paradigma de los menús de máxima calidad nutricional y constituir un área de educación nutricional. Promocionar el ejercicio físico tanto en niños obesos de costumbres sedentarias como en niños más activos no obesos estimula a los primeros mediante un esfuerzo de socialización²²³.

4. Las administraciones locales, autonómicas y nacionales, fomentando, regulando y controlando tanto los programas de ejercicio físico como políticas de alimentación saludable y ejercicio físico.

5. La industria alimentaria, que ha de procurar la mejor calidad nutricional para sus productos y mayor transparencia en el etiquetado y la publicidad. Evitar la publicidad engañosa es un reto difícil que puede necesitar medidas legislativas controladoras bajo el asesoramiento de profesionales sanitarios conocedores del tema. La publicidad dirigida a los niños es especialmente sensible, y donde debe concentrarse un mayor esfuerzo.

6. La industria de la moda, en su responsabilidad en la creación de una imagen corporal saludable.

7. La sociedad civil, cuyo nivel de conocimiento y formación servirá de receptáculo adecuado a cualquier política sanitaria.

Los métodos concretos más eficaces que permiten esta prevención se resumen en²²⁴.

- Aumentar las oportunidades, métodos y ambiente para la actividad física no estructurada y el juego al aire libre. El ejercicio debe formar parte de sus juegos y diversiones, mejor que ser un entrenamiento obligado, forzado y aburrido.

- Disminuir el tiempo dedicado a la televisión, videojuegos y ordenadores. Se recomienda evitar que los niños menores de dos años vean la televisión, y que a partir de dos años la vean menos de dos horas diarias.

- Intervención a nivel familiar y escolar, con sesiones de entrenamiento y consejos de comportamiento.

- Recomendar la lactancia materna.

- Limitar las bebidas azucaradas.

Aunque mantener la pérdida de peso a largo plazo en los adultos que han perdido peso es difícil, la pérdida de peso en la infancia puede mantenerse con más facilidad llegada la edad adulta²²⁵.

Prevención selectiva

La identificación de grupos de riesgo de obesidad ayuda a concentrar en ellos los esfuerzos preventivos, tanto por los contenidos de los proyectos preventivos como por el ámbito en que se van a desarrollar.

Entre los grupos de riesgo a considerar:

- Sobrepeso y obesidad.
- Aumento progresivo de peso.
- Distribución central de la grasa corporal.
- Obesos que han perdido peso.
- Cambios cíclicos de peso.
- Patologías que predispongan a obesidad (genéticas, traumatológicas, endocrinas, etc.).

- Pacientes sometidos a algunos tratamientos (corticoides, antihistamínicos, ansiolíticos).

- Predisposición familiar a la obesidad y al sedentarismo.

- Factores de riesgo ambientales (bajo nivel sociocultural, falta de disponibilidad de frutos y vegetales).

- Hábitos nutricionales incorrectos: Aumento de ingesta calórica y grasa, de alimentos muy calóricos y bebidas azucaradas, etc.

- Períodos de la vida críticos para la obesidad (gestación, 5 a 7 años y la adolescencia, menopausia).

- Antiguos fumadores.

Prevención indicada

Los pacientes que ya padecen sobrepeso o individuos que presentan comorbilidades que empeoran con la ganancia de peso han de recibir un trato preventivo más agresivo y precoz, se encuentren o no incluidos en grupos de riesgo de obesidad. En esta labor los centros y los profesionales de la salud cobran un protagonismo especial.

Tabla 20. Criterios de derivación a Atención Especializada

Aconsejable

- IMC > 35 kg/m²
- IMC > 30 kg/m² + 2 factores de riesgo*
- Circunferencia cintura > 95 cm en varones y > 82 cm en mujeres + 2 factores de riesgo*

Necesario

- IMC > 40 kg/m²
- IMC > 35 kg/m² + 2 factores de riesgo*
- Circunferencia cintura > 102 cm en varones y > 90 cm en mujeres + 2 factores de riesgo

*Factores de riesgo: diabetes, hipertensión arterial, dislipemia, síndrome de apnea del sueño.

Tabla 21. Conclusiones del Foro ACTUA: mensajes clave para Atención Primaria

1. El exceso de peso es un exceso de grasa corporal
 - La estrategia terapéutica debe ir enfocada a disminuir la masa grasa
2. Tratar el paciente motivado
 - Tanto por razones de salud como por otras razones (estéticas, sociales, etc.)
 - Identificación de parámetros básicos: IMC y circunferencia cintura
3. Plantea objetivos asumibles/realistas y pactados con el paciente
4. Utiliza todos los recursos terapéuticos a tu alcance
 - Cambios en los hábitos alimentarios pactados con el paciente: reducir ingesta grasa, no saltarse comidas... huir de dietas fotocopiadas
 - Aumento de la actividad física adaptada al paciente
 - Usa fármacos cuando estén indicados: orlistat/sibutramina. Aprovechar todos los beneficios que pueden ofrecer a los pacientes: hace que la pérdida de peso, mantenimiento y mejora de comorbilidades sean más alcanzables y fáciles de seguir.
5. Reconocer el logro
 - Aprovechar cualquier oportunidad para reforzar la motivación del paciente

Deben desarrollarse programas de intervención terapéutica para la modificación de los estilos de vida, cuya eficacia ha de ser monitorizada, con la indicación farmacológica como parte de dicho programa cuando sea necesaria²²⁶.

Criterios de derivación de obesidad desde Atención Primaria a Especializada

La magnitud del problema del exceso de peso obliga a sensibilizar a todos los escalones sanitarios. Este planteamiento debe apoyarse en un precepto fundamental: el exceso de peso debe reconocerse como una enfermedad crónica, en la que es necesario un tratamiento a largo plazo para alcanzar una reducción de peso mantenida, pero también una estrategia para prevenir o reducir las comorbilidades.

La implicación del primer escalón sanitario en la prevención y tratamiento del sobrepeso y la obesidad es esencial, pero la eficacia potencial de su implicación precisa recursos humanos y materiales. Debe, por supuesto, abordarse el problema en un esfuerzo multidisciplinario consensuado. Esto implica disponer de guías y recomendaciones unitarias y aplicables para el manejo del sobrepeso y de la obesidad, promover la producción científica en Asistencia Primaria sobre todos los temas asociados a la obesidad, darse una comunicación fluida entre los profesionales de los diversos niveles asistenciales y disponer de programas de salud, in-

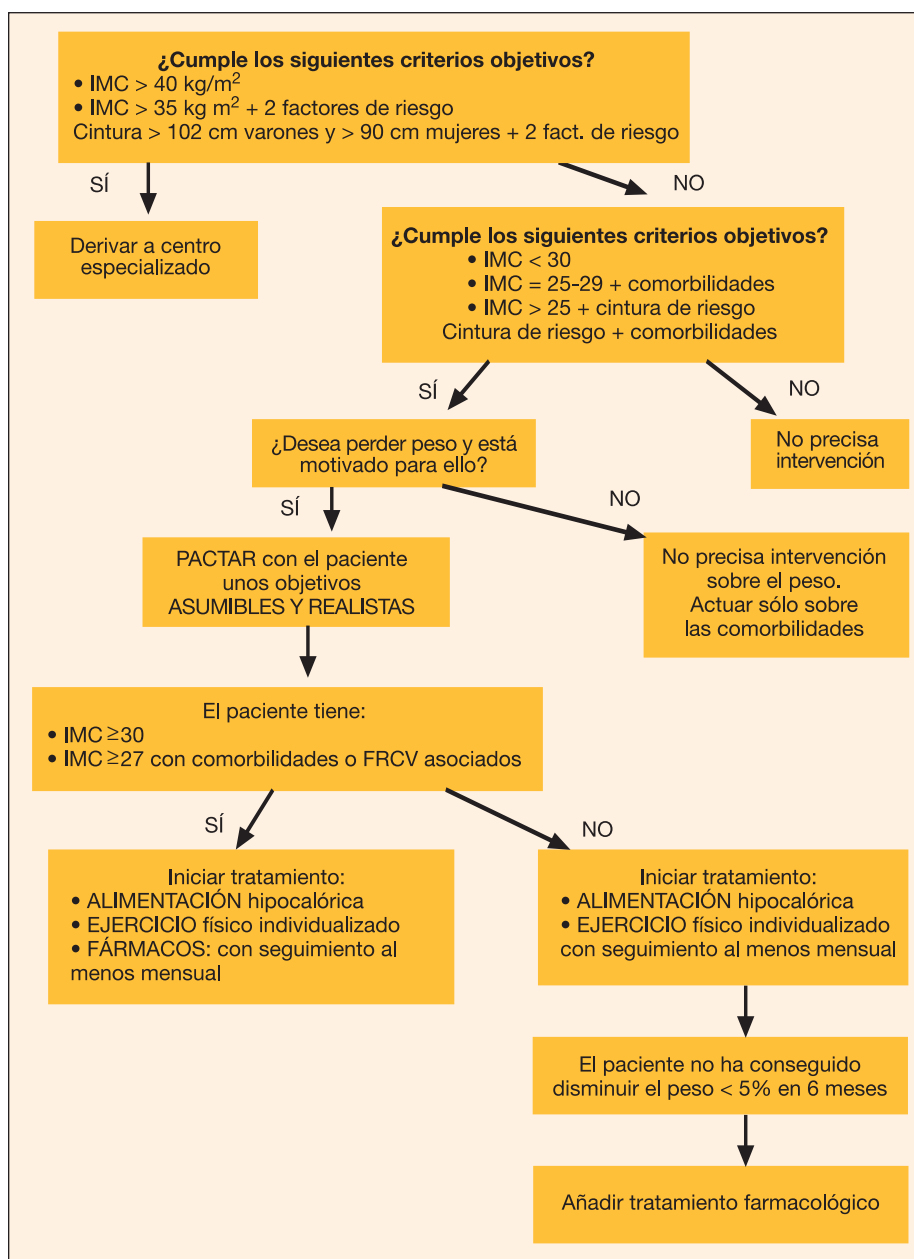


Figura 5. Algoritmo de decisión ante el paciente obeso en Atención Primaria.

formativos y formativos, sobre obesidad promovidos e impulsados por la Administración.

Debido a la alta prevalencia de exceso ponderal en la población y la escasez de recursos disponibles se deben priorizar los programas de pérdida de peso en las situaciones siguientes:

- Pacientes con un IMC ≥ 30 .
- Individuos con un IMC entre 25 y 29 kg/m² y con comorbilidades asociadas.
- IMC ≥ 25 kg/m² y con "cintura de riesgo".

- Cualquier sujeto con “cintura de riesgo” y comorbilidades.

Se entiende como “cintura de riesgo” una circunferencia de cintura ≥ 102 cm en el varón o ≥ 88 cm en la mujer.

Por orden de preferencia, la atención podría escalonarse en primer lugar a los sujetos de mayor riesgo (presencia de un factor de riesgo absoluto, de dos o más factores de riesgo relativos, o de cintura de riesgo); en segundo lugar, a los de mayor exceso de peso (Índice de Masa Corporal ≥ 30 kg/m²) y, por fin, a los más motivados para perder peso.

El punto siguiente es el de establecer objetivos, y éstos han de ser los siguientes: promover la pérdida de peso, mejorar los factores de riesgo, mantener el peso y evitar la recuperación del peso perdido a largo plazo, propiciar una vida activa y mejorar la calidad de vida.

En España se han desarrollado recientemente guías de práctica clínica como las promovidas por el Grupo de Obesidad de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición. Estas guías señalan que los objetivos del tratamiento deben ser reducir el peso corporal, mantener un peso más bajo a largo plazo y, como mínimo, prevenir la ganancia de peso²²⁷. En el mismo documento se plantean recomendaciones y un algoritmo diagnóstico-terapéutico para el tratamiento del sobrepeso y la obesidad en personas adultas, además de establecerse las líneas de colaboración entre la Asistencia Primaria y la Especializada²²⁸. Documentos como el elaborado por la Comisión Asistencial de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición establecen criterios de derivación desde Atención Primaria a Especializada de pacientes con obesidad²²⁹ (Tabla 20). En este contexto de colaboración interdisciplinario, recientemente se ha desarrollado una iniciativa de trabajo conjunta de Atención Primaria y Especializada en el seno del “Foro ACTUA” (Abordaje y recomendaciones de actuación Útil sobre el exceso de peso en Atención primaria). En el mismo se han establecido criterios diagnósticos del exceso de peso y grasa corporal, se establece la motivación del paciente como elemento esencial para valorar la respuesta al tratamiento médico, la individualización de los recursos al alcance del médico, nociones de alimentación equilibrada, ejercicio físico y fármacos disponibles en la actualidad: orlistat y sibutramina (o, para un futuro próximo, rinmonabant). Los objeti-

vos alcanzados, por muy pequeños que sean, conllevan un beneficio indudable para la salud (Tabla 21). Como conclusión del Foro ACTUA, se ha establecido un algoritmo de decisión ante el paciente obeso en Atención Primaria²³⁰ (Fig. 5).

Bibliografía

1. Must A, Spadano J, Coakley EH, Field AE, Colditz G, Dietz WH. The disease burden associated with overweight and obesity. *JAMA* 1999; **282**: 1523-9.
2. Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, Dietz WH, Vinicor F, Bales VS, et al. Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors, 2001. *JAMA* 2003; **289**: 76-9.
3. Calle EE, Rodríguez C, Walter-Thumbond K, Thun MJ. Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of US adults. *N Engl J Med* 2003; **348**: 1625-38.
4. Mokdad AH, Marks JS, Stroup DF, Gerberding JL. Actual causes of death in the United States, 2000. *JAMA* 2004; **291**: 1238-45.
5. Banegas JR, López-García E, Gutiérrez-Fisac JL, Guallar-Castillón J, Rodríguez-Artalejo F. A simple estimate of mortality attributable to excess weight in the European Union. *Eur J Clin Nutr* 2003; **57**: 201-8.
6. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodríguez C, Wealth CW. Body mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *N Engl J Med* 1999; **341**: 1097-105.
7. Jee SH, Sull JW, Park J, Lee SY, Ohrr H, Guallar E, Samet JM. Body-mass index and mortality in Korean men and women. *New Engl J Med* 2006; **355**: 779-87.
8. Estudio prospectivo Delphi. Costes sociales y económicos de la obesidad y sus patologías asociadas. Madrid. Gabinete de estudios Bernard-Krief; 1999.
9. Rankinen T, Zuberi A, Chagnon YC, Weisnagel SJ, Argyropoulos G, Walts B, Pérusse L, Snyder EE, Bouchard C. The human obesity gene map. The 2005 update. *Obes Res* 2006; **14**: 529-644.
10. Martí A, Moreno-Aliaga MJ, Hebebrand J, Martínez JA. Genes lifestyles and obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; **28**: S29-S36.
11. Palou A, Serra F, Bonet ML, Pico C. Obesity: molecular bases of a multifactorial problem. *Eur J Nutr* 2000; **39**: 127-44.
12. Woods SC, Seely RJ, Poirte D, Schwartz MW. Signals that regulate food intake and energy homeostasis. *Science* 1998; **280**: 1378-83.
13. Clapham JC, Arch JRS, Chapman H, Haynes A, Lister C, Moore GBT, et al. Mice overexpressing human uncoupling protein-3 in skeletal muscle are hyperphagic and lean. *Nature* 2000; **406**: 415-8.
14. Meier U, Gressner AM. Endocrine regulation of energy metabolism: review of pathobiochemical and clinical chemical aspects of leptin, ghrelin, adiponectin and resistin. *Clin Chim* 2004; **50**: 1511-25.
15. Rosmond R. Role of stress in the pathogenesis of the metabolic syndrome. *Psychoneuroendocrinol* 2005; **30**: 1-10.
16. Adán C, Cabot C, Vilà R, Grasa MM, Masanés RM, Esteve M, et al. Oleoyl-estrone treatment affects the ponderostat setting differently in lean and obese Zucker rats. *Int J Obes* 1999; **23**: 366-73.
17. Hammond LE, Gallagher PA, Wang S, Hiller S, Kluckman KD, Posey-Marcos EL, et al. Mitochondrial glycerol-3-phosphate acyltransferase-deficient mice have reduced weight and liver triacylglycerol content and altered glycerolipid fatty acid composition. *Mol Cell Biol* 2002; **22**: 8204-14.
18. Villena JA, Roy S, Sarkadi-Nagy E, Kim K-H, Sul HS. Desnutrin, and adipocyte gene encoding a novel patatin domain-containing protein, is induced by fasting and glucocorticoids. *J Biol Chem* 2004; **279**: 47066-75.

19. Rossner S. Can obesity be an infectious disease? *Lakartidningen* 2005; **102**: 1896-8.
20. Dhurandhar NV, Israel BA, Kolesar JM, Mayhew GF, Cook ME, Atkinson RL. Increased adiposity in animals due to a human virus. *Int J Obesity* 2000; **24**: 989-96.
21. Gallou-Kabani C, Junien C. Nutritional epigenomics of metabolic syndrome: new perspective against the epidemic. *Diabetes* 2005; **54**: 1899-906.
22. Martí A, Moreno-Aliaga MJ, Hebreband J, Martínez JA. Genes, lifestyles and obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; **28** Suppl 3: S29-36.
23. Rankinen T, Bouchard C. Genetics of food intake and eating behavior phenotypes in humans. *Annu Rev Nutr* 2006; **26**: 413-34.
24. Bray G, Bouchard C, James WPT. Definitions and proposed current classifications of obesity. En: Bray G, Bouchard C, James WPT (eds). *Handbook of obesity*. New York: Marcel Dekker; 1998: 31-40.
25. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). Consenso español 1995 para la evaluación de la obesidad y para la realización de estudios epidemiológicos. *Med Clin (Barc)* 1996; **107**: 782-7.
26. WHO. Programme of Nutrition, Family and Reproductive Health. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Geneva, 3-5 June, 1997. Geneva: WHO; 1998.
27. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000; **320**: 1240-3.
28. Serra-Majem LI, 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 Clin (Barc)* 2003; **121**: 725-32.
29. Gutiérrez-Fisac JL, López E, Banegas JR, Graciani A, Rodríguez-Artalejo F. Prevalence of overweight and obesity in elderly people in Spain. *Obes Res* 2004; **12**: 710-5.
30. Aranceta J, Pérez Rodrigo C, Muñoz M. Perfil nutricional de los ancianos institucionalizados en España. En: Muñoz M, Aranceta J, Guisjarro JL (eds). *Libro blanco de la alimentación del anciano en España*. Madrid: Panamericana; 2004.
31. Aranceta J, Pérez Rodrigo C, Foz Sala M, Mantilla T, Serra Majem L, Moreno B, Monereo S, Millán J; Grupo Colaborativo para el estudio DORICA fase 2. Tablas de evaluación del riesgo coronario adaptadas a la población española: Estudio DORICA. *Med Clin (Barc)* 2004; **123**: 686-91.
32. Aranceta J, Pérez C, Marzana I, Eguileor I, González de Galdeano L, Saenz de Buruaga J. Encuesta de Nutrición de la Comunidad Autónoma Vasca. Tendencias de consumo alimentario, indicadores bioquímicos y estado nutricional de la población adulta de la Comunidad Autónoma Vasca. Vitoria: Gobierno Vasco; 1994.
33. Aranceta J, Pérez C, Amela C, García R. Encuesta de Nutrición de la Comunidad de Madrid. Documentos Técnicos de Salud Pública nº 18. Dirección General de Prevención y Promoción de la Salud, Comunidad de Madrid. Madrid; 1994.
34. Martínez-Ros MT, Tormo MJ, Navarro C, Chirlaque MD, Pérez-Flores D. Extremely high prevalence of overweight and obesity in Murcia, a Mediterranean region in south-east Spain. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; **25**: 1372-80.
35. Mataix Verdú J, Llopis González J, Martínez de Victoria E, Montellano Delgado MA, López Frías M, Aranda Ramírez P. Valoración del estado nutricional de la Comunidad Autónoma de Andalucía. Granada: Dirección General de Salud Pública y Participación de la Junta de Andalucía, Instituto de Nutrición y Tecnología de Alimentos de la Universidad de Granada, Escuela Andaluza de Salud Pública; 1999.
36. Serra Majem L, Ribas Barba L, García Closas R, Ramón Torrell JM, Salvador Castell G, Farran Codina A, et al. Avaluació de l'estat nutricional de la població catalana (1992-93). Avaluació dels hàbits alimentaris, el consum d'aliments, energia i nutrients, i de l'estat nutricional mitjançant indicadors bioquímics i antropomètrics. Barcelona: Generalitat de Catalunya. Departament de Sanitat i Seguretat Social; 1996.
37. Serra Majem LI. Encuesta Nutricional de Canarias, ENCA, 1997-1998. (Vol. 1-5). Servicio Canario de Salud. Santa Cruz de Tenerife; 1999-2000.
38. Tojo Sierra R, Leis Trabazo R. Estudio Galinut. Santiago de Compostela: Conselleria de Sanidad-Departamento de Pediatría; 1999.
39. Tur JA, Obrador A (dirs). Estudio de Nutrición de las Islas Baleares. (ENIB, 1999 - 2000). Libro blanco de la alimentación y la nutrición en las Islas Baleares. Volumen I. *Rev Cien IEB* 2002; **27**: 1-120.
40. Vioque J, Quiles J. Encuesta de nutrición y salud de la Comunidad Valenciana, 1994. Alicante: Departamento de Salud Pública-Universidad Miguel Hernández; 2003.
41. Aranceta Bartrina J, Pérez Rodrigo C, Serra Majem LI, Ribas Barba L, Quiles Izquierdo J, Vioque J, et al y Grupo Colaborativo SEEDO. Prevalencia de obesidad en España. Resultados del estudio SEEDO 2000. *Med Clin (Barc)* 2003; **120**: 608-12.
42. Aranceta Bartrina J, Serra Majem LL, Foz-Sala M, Moreno Estaban B y grupo colaborativo SEEDO. Prevalencia de obesidad en España. *Med Clin (Barc)* 2005; **125**: 460-6.
43. Hernández M, Castellet J, Narvaiza JL, Rincón JM, Ruiz I, Sánchez E, et al (1988). Curvas y tablas de crecimiento. Instituto sobre crecimiento y desarrollo fundación F. Orbegozo. Madrid: Garsi.
44. Rubio MA, Gómez de la Cámara A, Del Campo J, Jurado C, García JD, Gómez-Gerique JA, et al. Prevalencia de obesidad en España tras 14 años de seguimiento de la cohorte DRECE. *Endocr Nutr* 2006; **53** (supl 1): 86.
45. Gutiérrez-Fisac JL, Regidor E, Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F. Prevalencia de obesidad en la población adulta española: 14 años de crecimiento continuado. *Med Clin (Barc)* 2005; **124**: 196-7.
46. Aranceta Bartrina J. Epidemiología de la obesidad mórbida en España. En: Rubio MA (ed) *Manual de obesidad mórbida*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006. pp. 37-45.
47. Aranceta Bartrina J, Serra Majem LI, Ribas Barba L, Pérez Rodrigo C. Factores determinantes de la obesidad en la población infantil y juvenil española. En: Serra Majem LI, Aranceta Bartrina J (eds). *Obesidad infantil y juvenil. Estudio en Kid*. Barcelona: Editorial Masson; 2001: 109-28.
48. Aranceta J, Pérez-Rodrigo C, Serra-Majem LI, Ribas L, Quiles-Izquierdo J, Vioque J, Foz M, et al. Influence of sociodemographic factors in the prevalence of obesity in Spain. The SEEDO'97 Study. *Eur J Clin Nutrition* 2001; **55**: 430-5.
49. Gutiérrez-Fisac JL, Regidor E, Banegas Banegas JR, Rodríguez Artalejo F. The size of obesity differences associated with educational level in Spain, 1987 and 1995/97. *J Epidemiol Community Health* 2002; **56**: 457-60.
50. Onat A, Avci GS, Barlan MM, Uyarel H, Uzunlar B, Sansoy V. Measures of abdominal obesity assessed for visceral adiposity and relation to coronary risk. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; **28**: 1018-25.
51. Rexrode KM, Carey VJ, Hennekens CH, Walters EE, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Manson JE. Abdominal adiposity and coronary heart disease in women. *JAMA* 1998; **280**: 1843-48.
52. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al and INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004; **364**: 937-52.

53. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Bautista L, Franzosi MG, Commerford P, *et al*, and INTERHEART Study Investigators. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet* 2005; **366**: 1640-49.
54. Poulriot MC, Despres JP, Lemieux S, Moorjani S, Bouchard C, Tremblay A, *et al*. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Cardiol* 1994; **73**: 460-8.
55. Onat A, Avci GS, Barlan MM, Uyarel H, Uzunlar B, Sansoy V. Measures of abdominal obesity assessed for visceral adiposity and relation to coronary risk. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; **28**: 1018-25.
56. Concepción L, Martí-Bonmatí L, Aliaga R, Delgado F, Morillas C, Hernández A. Estudio de la grasa abdominal mediante resonancia magnética: comparación con parámetros antropométricos y de riesgo cardiovascular. *Med Clin (Barc)* 2001; **117**: 366-9.
57. Examination Committee of Criteria for "Obesity Disease" in Japan. New criteria for obesity disease in Japan. *Circ J* 2002; **66**: 987-92.
58. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: Report of a WHO Consultation. Geneva: Department of Non-communicable Disease Surveillance, World Health Organization, 1999.
59. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; **285**: 2486-97.
60. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, *et al*. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association /National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005; **112**: 2735-52.
61. Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J, for the IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome –a new worldwide definition. *Lancet* 2005; **366**: 1059-62.
62. García-Lorda P, Bulló M, Balanzà R, Salas-Salvadó J. C-reactive protein, adiposity and cardiovascular risk factors in a Mediterranean population. *Int J Obes* 2006; **30**: 468-74.
63. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet* 2005; **365**: 1415-28.
64. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; **287**: 356-59.
65. Martínez-Larrad MT, Fernández-Pérez C, Sánchez JL, López A, Fernández-Álvarez J, Riviriego J, *et al*. Prevalencia del síndrome metabólico (criterios ATP-III). Estudio de base poblacional en áreas rural y urbana de la provincia de Segovia. *Med Clin (Barc)* 2005; **125**: 481-6.
66. Lorenzo C, Serrano-Ríos M, Martínez-Larrad MT, Gabriel R, Williams K, Gómez-Gerique JA, *et al*. Central adiposity determines prevalence differences of the metabolic syndrome. *Obes Res* 2003; **11**: 1480-7.
67. Álvarez León EE, Ribas Barba L, Serra Majem L. Prevalencia del síndrome metabólico en la población de la Comunidad Canaria. *Med Clin* 2003; **120**: 172-4.
68. 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**: 101-6.
69. Aranceta J, Pérez Rodrigo C, Serra Majem LI, Vioque J, Tur Marí JA, Mataix Verdú J, *et al*. Estudio DORICA: Dislipemia, obesidad y riesgo cardiovascular. En: Aranceta J, Foz M, Gil B, Jover E, Mantilla T, Millán J, Monereo S, Moreno B (eds). Obesidad y riesgo cardiovascular. Estudio DORICA. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2004. pp. 125-156.
70. Troiano RP, Frongillo EA Jr, Sobal J, Levitsky DA. The relationship between body weight and mortality: a quantitative analysis of combined information from existing studies. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996; **20**: 63-75.
71. Manson JE, Stampfer MJ, Hennekens CH, Willet WC. Body weight and longevity. A reassessment. *JAMA* 1987; **257**: 353-8.
72. Bautista-Castaño I, Molina-Cabrillana J, Montoya-Alonso JA, Serra-Magem L. Factores de riesgo cardiovascular en el sobrepeso y la obesidad: variaciones tras tratamiento de pérdida ponderal. *Med Clin (Barc)* 2003; **121**: 485-91.
73. Athyros VG, Mikhailidis DP, Papageorgiou AA, Didangelos TP, Gonatakis ES, Symeonidis AN, *et al*. Prevalence of atherosclerotic vascular disease among subjects with the metabolic syndrome with or without diabetes mellitus: the METSGREECE multicentre study. *Curr Med Res Opin* 2004; **20**: 1691-1701.
74. Stevens J, Cai J, Pamuk ER, Williamson DF, Wood JL. The effect of age on the association between body-mass index and mortality. *N Engl J Med* 1998; **338**: 1-7.
75. Ajani UA, Loufo PA, Gaziano JM, Lee IM, Spelsberg A, Buring JE, Willet WC, Manson JE. Body mass index and mortality among US male physicians. *Ann Epidemiol* 2004; **14**: 731-9.
76. Blackburn I, Kouris-Blazos A, Wahlqvist ML, Steen B, Lukito W, Horie Y. Body mass index is not a significant predictor of survival amongst older people. *Asia Pac J Clin Nutr* 2004; **13** (Suppl): S137.
77. Heiat A, Vaccarino V, Krumholz HM. An evidence-based assessment of federal guidelines for overweight and obesity as they apply to elderly persons. *Arch Intern Med* 2001; **161**: 1194-203.
78. Elia M. Obesity in the elderly. *Obes Res* 2001; **9** (Suppl. 4): 244S-8S.
79. National Heart Lung and Blood Institute: Obesity Education Initiative Expert Panel on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report. *Obes Res* 1998; **6**: S51-S210.
80. Avenell A, Brown TJ, McGee MA, Campbell MK, Grant AM, Broom J, *et al*. What are the long-term benefits of weight reducing diets in adults? A systematic review of randomized controlled trials. *J Hum Nutr Diet* 2004; **17**: 317-35.
81. Finer N. Low-calorie diets and sustained weight loss. *Obes Res* 2001; **9**: 290S-4S.
82. Pirozzo S, Summerbell C, Cameron C, Glasziou P. Should we recommend low-fat diets for obesity? *Obes Rev* 2003; **4**: 83-90.
83. Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M, Keller U, Nancy WS, Brehm BJ, *et al*. Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors. A meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 2006; **166**: 285-93.
84. Dansinger ML, Gleason JA, Griffith JL, Selker HP, Schaefer EJ. Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers, and Zone diets for weight loss and heart disease risk reduction: a randomized trial. *JAMA* 2005; **293**: 43-53.
85. Riccardi G, Giacobbo R, Rivellese AA. Dietary fat, insulin sensitivity and the metabolic syndrome. *Clin Nutr* 2004; **23**: 447-56.
86. Reddy ST, Wang CY, Sakhaee K, Brinkley L, Pack CY. Effect of low-carbohydrate high protein diets on acid-base balance, stone-forming propensity, and calcium metabolism. *Am J Kidney Dis* 2002; **40**: 265-74.
87. Abete I, Parra MD, Zulet MA, Martínez JA. Sifferent dietary strategies fofr weight loss in obesity: role of energy and macronutrient content. *Nutr Res Rev* 2006; **19**: 5-17.
88. Mustajoki P, Pekkarinen T. Very low energy diets in the treatment of obesity. *Obes Res* 2001; **2**: 61-72.
89. Anderson JW, Konz EC, Frederick RC, Wood CL. Long-term weight-loss maintenance: a meta-analysis of US studies. *Am J Clin Nutr* 2001; **74**: 579-84.

90. Lantz H, Peltonen M, Agren L, Torgerson JS. Intermittent versus on-demand use of a very low caloric diet: a randomized 2-year clinical trial. *J Int Med* 2003; **253**: 463-71.
91. Quin Rothacker D. Five-year self-managemet of weight using meal replacements: comparison with matched controls in rural Wisconsin. *Nutrition* 2000; **16**: 344-8.
92. Keogh JB, Clifton PM. The role of meal replacements in obesity treatment. *Obes Rev* 2005; **6**: 229-34.
93. Flechtner-Mors M, Ditschuneit HH, Johnson TD, Suchard MA, Adler G. Metabolic and weight loss effects of long-term dietary intervention in obese patients: four-year results. *Obes Res* 2000; **8**: 399-402.
94. Heymsfield SB, van Mierlo CAJ, van der Knaap HCM, Heo M, Frier HI. Weight management using a meal replacement strategy: meta and pooling analysis from six studies. *Int J Obes* 2003; **27**: 537-49.
95. Garrow J, Summerbell C. Meta-analysis: effects of exercise, with or without dieting, on body composition of overweight subjects. *Eur J Clin Nutr* 1995; **49**: 1-10.
96. Miller WC, Kocaja DM, Hamilton EJ. A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. *Int J Obes* 1997; **21**: 941-7.
97. Jakicic JM, Otto AD. Physical activity considerations for the treatment and prevention of obesity. *Am J Clin Nutr* 2005; **82** (suppl): 226S-9S.
98. Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C, et al. Physical activity and public health: a recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA* 1995; **273**: 402-7.
99. US Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture. Dietary Guidelines for Americans 2005. www.healthierus.gov/dietaryguidelines (acceso 10 de octubre de 2006).
100. Saris WH, Blair SN, van Baak MA, Eaton SB, Davies PSW, 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. *Obes Rev* 2003; **4**: 101-14.
101. Jakicic JM, Clark K, Coleman E, Foreyt J, Melanson E, Volek J, et al. American College of Sports Medicine position stand. Appropriate intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc* 2001; **33**: 2145-56.
102. Jeffery RW, Wing RR, Sherwood NE, Tate DF. Physical activity and weight loss: does prescribing higher physical activity goals improve outcome? *Am J Clin Nutr* 2003; **78**: 684-9.
103. Robles F, Escobar K, Cano J. Andar es vivir +. Madrid: Ediciones Tutor S.A.; 2004.
104. Mcinnis KJ, Franklin BA, Rippe JM. Counseling for Physical Activity in Overweight and Obese Patients. *Am Fam Physician* 2003; **67**: 1249-56.
105. Wadden TA, McGuckin BG, Rothman RA, Sargent SL. Lifestyle Modification in the Management of Obesity. *J Gastroenterol* 2004; **7**: 452-63.
106. Foster GD, Makris AP, Bailer BA. Behavioral treatment of obesity. *Am J Clin Nutr* 2005; **82** (suppl): 230S-5S.
107. Wadden TA, Berkowitz RI, Womble LG, Sarwer DB, Phelan S, Cato RK, et al. Randomized trial of lifestyle modification and pharmacotherapy for obesity. *N Engl J Med* 2005; **353**: 2111-20.
108. Spitzer RL, Devlin M, Walsh BT, Hasin D, Wing R, Marcus MD, et al. Binge eating disorder: a multisided field trial of the diagnostic criteria. *Int J Eat Disord* 1992; **11**: 191-203.
109. Elfhag K, Rössner S. Who succeeds in maintaining weight loss? A conceptual review of factors associated with weight loss maintenance and weight regain. *Obes Rev* 2005; **6**: 67-85.
110. Guerciolini R. Mode of acting of orlistat. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997; **1** (Supl 1): 12S-23S.
111. Hutton B, Fergusson D. Changes in body weight and serum lipid profile in obese patients treated with orlistat in addition to a hypocaloric diet: a systematic review of randomized clinical trials. *Am J Clin Nutr* 2004; **80**: 1461-8.
112. O'Meara, et al. A systematic review of the clinical effectiveness of orlistat used for the management of obesity. *Obes Rev* 2004; **5**: 51-68.
113. Padwall R, Li SK, Lau DCW. Long-term pharmacotherapy for overweight and obesity: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Obes* 2003; **27**: 1437-46.
114. Li Z, Maglione M, Tu W, Mojica W, Arterburn D, Shugarman LR, et al. Meta-analysis: pharmacologic treatment of obesity. *Ann Intern Med* 2005; **142**: 532-46.
115. Toplak H, Ziegler O, Keller U, Hamann A, Godin C, Wittert G, et al. X-PERT: weight reduction with orlistat in obese subjects receiving a mildly or moderately reduced-energy diet. Early response to treatment predicts weight maintenance. *Diab Obes Metabol* 2005; **7**: 699-708.
116. Norris SL, Zhang X, Avenell A, Gregg E, Schmid CH, Kim C, et al. Efficacy of pharmacotherapy for weight loss in adults with type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis. *Arch Intern Med* 2004; **164**: 1395-404.
117. Kelley DE, Kuller LH, McKolanis TM, Harper T, Mancino J, Kalhan S. Orlistat on insulin resistance, regional adiposity, and fatty acids in type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2004; **27**: 33-40.
118. Damci T, Yalin S, Balci H, Osar Z, Korugan U, Ozyazer M, Ilkova M. Orlistat augments postprandial increases in glucagon-like peptide 1 in obese type 2 diabetic patients. *Diabetes Care* 2004; **27**: 1077-80.
119. Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN, Sjostrom L. Xenical in the prevention of diabetes in obese subjects (XENDOS) Study: A randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. *Diabetes Care* 2004; **27**: 155-61.
120. Mittendorfer B, Ostlund RE, Patterson BW, Klein S. Orlistat inhibits dietary cholesterol absorption. *Obes Res* 2001; **9**: 599-604.
121. Hsieh CJ, Wang PW, Liu RT, Tung SC, Chien WY, Chen JF, et al. Orlistat for obesity: benefits beyond weight loss. *Diabetes Res Clin Pract* 2005; **67**: 78-83.
122. Tiikkainen M, Bergholm R, Rissanen A, Aro A, Salminen I, Tamminen M, et al. Effects of equal weight loss with orlistat and placebo on body fat and serum fatty acid composition and insulin resistance in obese women. *Am J Clin Nutr* 2004; **79**: 22-30.
123. Kelley DE, Kuller LH, McKolanis TM, Harper P, Mancino J, Kalhan S. Effects of moderate weight loss on insulin resistance, regional adiposity, and fatty acids in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2004; **27**: 33-40.
124. Zelber-Sagi S, Kessler A, Brazowsky E, Webb M, Curie Y, Santo M, et al. A double-blind randomized placebo-controlled trial of orlistat for the treatment of nonalcoholic fatty liver disease. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006; **4**: 639-44.
125. Sutera PM, Marmiera G, Veya-Linderb C, Hänseler E, Lentz J, Vetter W, Otvos J. Effect of orlistat on postprandial lipemia, NMR lipoprotein subclass profiles and particle size. *Atherosclerosis* 2005; **180**: 127-35.
126. McDuffie JR, Calis KA, Uwaifo GI, Sebring NG, Fallon EM, Hubbard VS, et al. Three month tolerability of orlistat in adolescents with obesity related comorbid conditions. *Obes Res* 2002; **10**: 642-50.
127. Chanoine JP, Hampl S, Jensen C, Boldrin M, Hauptman J. Effect of orlistat on weight and body composition in obese adolescents. A randomized controlled trial. *JAMA* 2005; **293**: 2873-83.
128. Hansen D, Toubro S, Stock M, MacDonald I, Astrup A. Thermogenic effects of sibutramine in humans. *Am J Clin Nutr* 1998; **68**: 1180-6.

129. Arterburn DE, Crane PK, Veenstra DL. The efficacy and safety of sibutramine for weight loss: a systematic review. *Arch Intern Med* 2004; **164**: 994-1003.
130. Milano W, Petrella C, Casella A, Capasso A, Carrino S, Milano L. Use of sibutramine, an inhibitor of the reuptake of serotonin and noradrenaline, in the treatment of binge eating disorder: a placebo-controlled study. *Adv Ther* 2005; **22**: 25-31.
131. Apfelbaum M, Yague P, Ziegler O, Hanotin C, Thomas F, Leutenegger E. Long-term maintenance of weight loss after a very-low-calorie diet: a randomized blinded trial of the efficacy and tolerability of sibutramine. *Am J Med* 1999; **106**: 179-84.
132. Mathus-Vliegen EM, Balance Study Group. Long-term maintenance of weight loss with sibutramine in a GP setting following a specialist guided very-low-calorie diet: a double-blind, placebo-controlled, parallel group study. *Eur J Clin Nutr* 2005; **59** Suppl 1: S31-9.
133. Godoy-Matos A, Carraro L, Vieira A, Oliveira J, Guedes EP, Mattos L, Rangel C, Moreira RO, Coutinho W, Appolinario JC. Treatment of obese adolescents with sibutramine: a randomized, double-blind, controlled study. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; **90**: 1460-5.
134. Berkowitz RL, Wadden TA, Tershakovec AM, Cronquist JL. Behavior therapy and sibutramine for the treatment of adolescent obesity. A randomized controlled trial. *JAMA* 2003; **289**: 1805-12.
135. Reisler G, Tauber T, Afriat R, Bortnik O, Goldman M. Sibutramine as an adjuvant therapy in adolescents suffering from morbid obesity. *Isr Med Assoc J* 2006; **8**: 30-2.
136. Berkowitz RI, Fujikova K, Daniels SR, Hopping AG, Owen S, Perry AC, et al. Effects of sibutramine treatment in obese adolescents. A randomized trial. *Ann Intern Med* 2006; **145**: 81-90.
137. James WP, Astrup A, Finer N, Hilsted J, Kopelman P, Rossner S, et al. Effect of sibutramine on weight maintenance after weight loss: a randomised trial. STORM Study Group (Sibutramine Trial of Obesity Reduction and Maintenance). *Lancet* 2000; **356**: 2119-25.
138. Gaciong Z, Placha G. Efficacy and safety of sibutramine in 2225 subjects with cardiovascular risk factors: short-term, open-label, observational study. *J Hum Hypertens* 2005; **19**: 737-43.
139. DiMarzo V, Matias I. Endocannabinoid control of food intake and energy balance. *Nat Neurosci* 2005; **8**: 585-9.
140. VanGaal LF, Rissanen AM, Scheen AJ, Ziegler O, Rössner S, for the RIO-Europe Study Group. Effects of the cannabinoid-1 receptor blocker rimonabant on weight reduction and cardiovascular risk factors in overweight patients: 1-year experience from the RIO-Europe study. *Lancet* 2005; **365**: 1389-97.
141. Despres JP, Golay A, Sjostrom L, for the Rimonabant in Obesity-Lipids Study Group. Effects of rimonabant on metabolic risk factors in overweight patients with dyslipidemia. *N Engl J Med* 2005; **353**: 2121-34.
142. Scheen AJ, Finer N, Hollander P, Jensen MD, Van Gaal LF, for the RIO Diabetes Study Group. Efficacy and tolerability of rimonabant in overweight and obese patients with type 2 diabetes: a randomised controlled study. *Lancet* 2006; **368**: 1660-72.
143. Pi-Sunyer FX, Aronne LJ, Heshmati HM, Devin J, Rosenstock J, for the RIO-North American Study Group. Effect of rimonabant, a cannabinoid-1 receptor blocker, on weight and cardiometabolic risk factors in overweight or obese patients: RIO-North America: a randomized controlled trial. *JAMA* 2006; **295**: 761-75.
144. STRADIVARIUS (Strategy to Reduce Atherosclerosis Development Involving Administration of Rimonabant—the Intravascular Ultrasound Study). Available at: http://www.clinicaltrials.gov/ct/gui/show/NCT00124332?order_2. Acceso 10 de octubre de 2006.
145. De Villar NGP, Loria V, Monereo S, en nombre del Grupo de Obesidad de la SEEN. Tratamientos "alternativos" de la obesidad: mito y realidad. *Med Clin (Barc)* 2003; **121**: 500-10.
146. Pittler MH, Ernst E. Complementary therapies for reducing body weight: a systematic review. *Int J Obes* 2005; **25**: 1030-8.
147. Pories WJ, MacDonald KG, Morgan EJ, Sinha MK, Dohm GL, Swanson MS, et al. Surgical treatment of obesity and its effect on diabetes: 10-y follow-up. *Am J Clin Nutr* 1992; **55** (suppl 2): S82S-5S.
148. Sjöström CD, Lissner L, Wedel H, Sjöström L. Reduction in incidence of diabetes, hypertension and lipid disturbances after intentional weight loss induced by bariatric surgery: the SOS intervention study. *Obes Res* 1999; **7**: 477-84.
149. Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M, Torgerson J, Bouchard C, Carlsson B, et al and the Swedish Obese Subjects Study Scientific Group. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med* 2004; **351**: 2683-93.
150. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrenbach K, et al. Bariatric Surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2004; **292**: 1724-37.
151. Maggard MA, Shugarman LR, Suttorp M, Maglione M, Sugarman HJ, Livingston EH, et al. Meta-Analysis: Surgical Treatment of Obesity. *Ann Intern Med* 2005; **142**: 547-59.
152. Rubio MA, Martínez C, Vidal O, Larrad A, Salas-Salvado J, Pujol J, Díez I, Moreno B. Documento de consenso sobre cirugía bariátrica. *Rev Esp Obes* 2004; **4**: 223-49.
153. Baltasar A, Bou R, Arlandis F, Martínez R, Serra C, Bengochea M, et al. Vertical banded gastroplasty at more than five years. *Obes Surg* 1998; **8**: 29-34.
154. Arribas del Amo D, Aguilera Diago V, Elia Guedea M, Artigas Marco C, Martínez Díez M. Resultados a largo plazo de la gastroplastia vertical con banda en el tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida. Complicaciones específicas de la técnica quirúrgica. *Cir Esp* 2001; **70**: 227-30.
155. Dargent J. Laparoscopic adjustable gastric banding: Lessons from the first 500 patients in a single institution. *Obes Surg* 1999; **9**: 446-52.
156. Vetrugen M. Experience with lap-band system up to 7 years. *Obes Surg* 2002; **12**: 569-72.
157. Almogy G, Crookes PF, Anthone GJ. Longitudinal gastrectomy as a treatment for the high-risk superobese patient. *Obes Surg* 2004; **14**: 492-7.
158. Roa P, Kaidar-Person O, Pinto D, Cho M, Szomstein S, Rosenthal R. Laparoscopic sleeve gastrectomy as treatment for morbid obesity: technique and short-term outcome. *Obes Surg* 2006; **16**: 1323-6.
159. Mognol P, Chosidow D, Marmuse J. Laparoscopic sleeve gastrectomy as an initial bariatric operation for high-risk patients: initial results in 10 patients. *Obes Surg* 2005; **15**: 1030-3.
160. Langer FB, Bohdjalian A, Felberbauer FX, Fleischmann E, Reza Hoda MA, Ludvik B, et al. Does gastric dilatation limit the success of sleeve gastrectomy as a sole operation for morbid obesity? *Obes Surg* 2006; **16**: 166-71.
161. Silecchia G, Boru C, Pecchia A, Rizzello M, Casella G, Leonetti F, Basso N. Effectiveness of laparoscopic sleeve gastrectomy (first stage of biliopancreatic diversion with duodenal switch) on comorbidities in super-obese high-risk patients. *Obes Surg* 2006; **16**: 1138-44.
162. Brolin RE. Gastric bypass. *Surg Clin North Am* 2001; **81**: 1077-95.
163. Wittgrove AC, Clark GW. Laparoscopic gastric bypass, Roux-en-Y 500 patients: technique and results, with 3-60 month follow-up. *Obes Surg* 2000; **10**: 233-9.
164. Nguyen NT, Goldman Ch, Rosenquist CJ, Arango A, Cole CJ, Lee SJ, et al. Laparoscopic versus open gastric bypass: a randomised study of outcomes, quality of life and costs. *Ann Surg* 2001; **234**: 279-91.
165. Podnos YD, Jiménez JC, Wilson SE, Stevens M, Nguyen NT. Complications alter laparoscopic gastric bypass. *Arch Surg* 2003; **138**: 957-61.

166. Scopinaro N, Adami AF, Marinari GM, Gianetta E, Traverso E, Friedman E, *et al.* Biliopancreatic diversion. *World J Surg* 1998; **22**: 936-46.
167. Baltasar A. Cruce duodenal. *Cir Esp* 2004; **75**: 259-66.
168. Sánchez-cabezudo C, Larrad A, Ramos I, Moreno B. Resultados a 5 años de la derivación biliopancreática de Larrad en el tratamiento de la obesidad mórbida. *Cir Esp* 2001; **70**: 133-41.
169. Bloomberg RD, Fleishman A, Nalle JE, Herron DM, Kini S. Nutritional deficiencies following bariatric surgery: what have we learned? *Obes Surg* 2005; **15**: 145-54.
170. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrenbach K, Schoelles K. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2004; **292**: 1724-37.
171. Maggard MA, Shugarman LR, Suttorp M, Maglione M, Sugerman HJ, Livingston EH, *et al.* Meta-analysis: surgical treatment of obesity. *Ann Intern Med* 2005; **142**: 547-59.
172. Christou NV, Sampalis JS, Lieberman M, Look D, Auger S, McLean AP, McLean LD. Surgery decreases long-term mortality, morbidity, and health care use in morbidly obese patients. *Ann Surg* 2004; **240**: 416-23.
173. Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M, Torgerson J, Bouchard C, Carlsson B, *et al.* Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med* 2004; **351**: 2683-93.
174. Genco A, Bruni T, Doldi SB, Forestieri P, Marino M, Busseto L, *et al.* BioEnterics Intra-gastric Balloon: The Italian Experience with 2,515 Patients. *Obes Surg* 2005; **15**: 1161-4.
175. Genco A, Cipriano M, Bacci V, Cuzzolaro M, Materia A, Raparelli L, *et al.* BioEnterics Intra-gastric Balloon (BIB): a short-term, double-blind, randomised, controlled, crossover study on weight reduction in morbidly obese patients. *Int J Obes* 2005; **30**: 129-33.
176. Mathus-Vliegen EM, Tytgat GN. Intra-gastric balloon for treatment-resistant obesity: safety, tolerance, and efficacy of 1-year balloon treatment followed by a 1-year balloon-free follow-up. *Gastrointest Endosc* 2005; **61**: 19-27.
177. Herve J, Wahlen CH, Schaeken A, Dallemagne B, Dewandre JM, Markiewicz S, *et al.* What Becomes of Patients One Year after the Intra-gastric Balloon has been Removed? *Obes Surg* 2005; **15**: 864-70.
178. Alfalah H, Philippe B, Ghazal F, Jany T, Arnalsteen L, Romon M, *et al.* Intra-gastric balloon for preoperative weight reduction in candidates for laparoscopic gastric bypass with massive obesity. *Obes Surg* 2006; **16**: 147-50.
179. Chen J. Mechanisms of action of the implantable gastric stimulator for obesity. *Obes Surg* 2004; **14**: S28-S32.
180. A desktop guide to Type 2 diabetes mellitus. European Diabetes Policy Group 1999. *Diabet Med* 1999; **16**: 716-30.
181. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet* 1998; **352**: 854-65.
182. UK Prospective Diabetes Study Group UK Prospective Diabetes Study 16: Overview of 6 years' therapy of type II diabetes: a progressive disease. *Diabetes* 1995; **44**: 1249-58.
183. Sheen A. Current management strategies for coexisting Diabetes Mellitus and Obesity. *Drugs* 2003; **63**: 1165-84.
184. Wilson PW, D'Agostino RB, Sullivan L, Parise H, Kannel WB. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. *Arch Intern Med*. 2002; **162**: 1867-72.
185. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, *et al.* Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. *Hypertension* 2003; **42**: 1206-52.
186. Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension — European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003; **21**: 1011-53.
187. Lindholm LH, Dahlöf B, Edelman JM, Visen H, Borch-Johnsen K, Olsen MH, *et al.* Effect of losartan on sudden cardiac death in people with diabetes: data from the LIFE study. *Lancet* 2003; **362**: 619-20.
188. Yusuf S, Sleight P, Poque J, Bosch J, Davies R, Dagenais G. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 2000; **342**: 145-53.
189. Caterson ID, Hubbard V, Bray GA, Grunstein R, Hansen BC, Hong Y, Labarthe D, Sidell JC, Smith SC. Obesity, a worldwide epidemic related to heart disease and stroke. Group III: Worldwide comorbidities of obesity. *Circulation* 2004; **110**: e476-e83.
190. Vastag B. Obesity is now on everyone's plat. *JAMA* 2004; **291**: 1186-8.
191. WHO technical report series (916). Recommendations for preventing excess weight gain and obesity. En: "Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases: report of a joint WHO/FAO expert consultation". Joint WHO/FAO Expert Consultation on Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases (2002: Geneva, Switzerland): 61-71.
192. Morabia A, Costanza MC. Does walking 15 minutes per day keep the obesity epidemic away? Simulation of the efficacy of a populationwide campaign. *Am J Public Health* 2004; **94**: 437-40.
193. Swinburn BA, Caterson I, Seidell JC, James WPT. Diet, nutrition and the prevention of excess weight gain and obesity. *Public Health Nutrition* 2004; **7**: 123-46.
194. Mullis RM, Blair SN, Aronne LJ, Bier DM, Denke MA, Dietz W, Donato KA, Drewnowski A, French SA, Howard BV, Robinson TN, Swinburn B, Wechsler H. Obesity, a worldwide epidemic related to heart disease and stroke. Group IV: prevention/treatment. *Circulation* 2004; **110**: e484-e8.
195. Speiser PW, Rudolf MC, Anhalt H, *et al.* Childhood obesity. *J Clin Endocrinol* 2005; **90**: 1871-87.
196. McLean N, Griffin S, Toney K, Hardeman W. Family involvement in weight control, weight maintenance and weight-loss interventions: a systematic review of randomised trials. *Int J Obes* 2003; **27**: 987-1005.
197. Binns HJ, Ariza AJ. Guidelines help clinicians. Identify risk factors for overweight in children. *Pediatr Ann* 2004; **33**: 18-22.
198. Marquillas JB, Sánchez-Ventura JG, Bosch JP, Domínguez JD. Prevención y promoción de la salud en la infancia y la adolescencia. *Atención Primaria* 1999; **24**: 20-65.
199. Martin J. The National School Lunch Program — a continuing commitment. *J Am Diet Assoc* 1996; **96**: 857-8.
200. Fitzgibbon ML, Stolley MR. Environmental changes. May be needed for prevention of overweight in minority children. *Pediatr Ann* 2004; **33**: 45-9.
201. Lobstein T, Baur L, Uauy R for the IASO International Obesity Task Force. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev* 2004; **5** (Suppl. 1): 4-85.
202. Dolan M, Weiss, Joyce M, Pietrobelli A, Heo M, Faith M. "Take the stairs instead of the elevator": Effects of environmental prompts on community stair use. NAASO's 2004 Annual Meeting. Las Vegas 2004: A161.
203. García RC, Sánchez-Pinilla RO, Peña CC, García DF, Adell MN. Recomendaciones sobre el estilo de vida. *Atención Primaria* 1999; **24**: 118-32.
204. Tirolkar MA, Jain A. Food messages on African American television shows. *Am J Public Health* 2003; **93**: 439-41.
205. López de la Torre M. Internet y Endocrinología. *Endocr Nutr* 2004; **51**: 67-76.
206. WHO. Estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud. 57ª Asamblea mundial de la Salud 2004.

- <http://www.who.int/dietphysicalactivity/en/> (acceso 10 octubre de 2006).
207. Allison DB, Webers MT. Treatment and prevention of obesity: What works, what doesn't work, and what might work. *Lipids* 2003; **38**: 147-55.
208. Agencia española de Seguridad Alimentaria. Estrategia NAOS. Invertir la tendencia de la obesidad Madrid 2005, Ministerio de Sanidad y Consumo.
209. Gordon R. An operational classification of disease prevention. In: JA Steinberg and MM Silverman, eds. Preventing mental Disorders: A research perspective V.S. Department of Health and Human Services. Washington DC: Government Printing Office 1987: 20-6.
210. Swinburn BA, Egger G. Preventive strategies against weight gain and obesity. *Obes Rev* 2002; **3**: 289-301.
211. Carraro R, Cebrián MG. Role of prevention in the contention of the obesity epidemic. *Eur J Clin Nutr* 2003; **57** (Suppl 1): S94-S96.
212. Dennison BA, Boyer PS. Risk evaluation in pediatric practice. *Pediatr Ann* 2004; **33**: 25-30.
213. Darnton-Hill, Nishida C, James WPT. A life course approach to diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. *Public Health Nutrition* 2004; **7**: 101-21.
214. Rich-Edwards JW, Colditz GA, Stampfer MJ, Willet WC, Gillman MW, Hennekens CH, et al. Birthweight at the risk for type 2 diabetes mellitus in adult women. *Ann Intern Med* 1999; **130**: 278-84.
215. Thibault H, Rolland-Cachera MF. Stratégies de prévention de l'obésité chez l'enfant. *Arch Ped* 2003; **20**: 1100-8.
216. Himes JH, Dietz WH. Guidelines for overweight in adolescent preventive services: recommendations from an expert committee. *Am J Clin Nutr* 1994; **59**: 307-16.
217. Robinson T. Reducing children's television viewing to prevent obesity: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999; **282**: 1561-7.
218. Proctor MH, Moore LL, Gao D, Cupples LA, Bradlee ML, Hood MY, Ellison RC. Television viewing and change in body fat from preschool to early adolescence: the Framingham children's study. *Int J Obes* 2003; **27**: 827-33.
219. Andersen RE, Crespo CJ, Barlett SJ, Cheskin LJ, Pratt M Relationship of physical activity and television watching with body weight and level of fitness among children. *JAMA* 1988; **279**: 938-42.
220. American Academy of Pediatrics. Policy Statement. Soft drinks in schools. *Pediatrics* 2004; **113**: 152-4.
221. Neumark-Sztainer D. Obesity and eating disorder prevention: an integrated approach?. *Adolescent Medicine* 2003; **14**: 159-73.
222. Neumark-Sztainer D, Hannan PJ, Story M, Perry ChL. Weight-control behaviors among adolescent girls and boys: implications for dietary intake. *J Am Diet Assoc* 2004; **104**: 913-20.
223. Sothorn M, Gordon S. Prevention of obesity in young children: A critical challenge for medical professionals. *Clin Pediatr* 2003; **42**: 101-11.
224. Whitaker RC. Obesity prevention in pediatric Primary Care. Four behaviors to target. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; **157**: 725-7.
225. Sothorn M, Gordon S. Prevention of obesity in young children: A critical challenge for medical professionals. *Clin Pediatr* 2003; **42**: 101-11.
226. US Preventive Services Task Force. Screening for obesity in adults: Recommendations and rationale. *Ann Intern Med* 2003; **139**: 930-2.
227. Arrizabalaga JJ, Calañas A, Vidal J, et al. Guía de práctica clínica para el manejo del sobrepeso y la obesidad en personas adultas. *Endocrinol Nutr* 2003; **50** (Supl 4): 1-38.
228. Arrizabalaga JJ, Masmiquel LL, Vidal J, et al. Recomendaciones y algoritmo de tratamiento del sobrepeso y la obesidad en personas adultas. *Med Clin (Barc)* 2004; **122**: 104-10.
229. Mories MT, Astorga R, Soler J, et al. Criterios de derivación desde primaria a atención especializada de pacientes con obesidad. Criterios de buena atención especializada. *Endocrinol Nutr* 2005; **52** (Supl 1): 38-9.
230. Bellido D. El paciente con exceso de peso: guía práctica de actuación en Atención Primaria. *Rev. Esp Obes* 2006; **4**: 5-16.

Xenical® es más eficaz para tratar el exceso de grasa corporal que la dieta sola (1, 2, 3, 4, 5)

1. **INDICACIONES DEL MEDICAMENTO:** XENICAL es indicado para el tratamiento de la obesidad en adultos con un IMC de 30 o superior. 2. **COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** Cada cápsula dura contiene 120 mg de orlistat. Para cada cápsula de excipientes ver sección 6.1. **3. FORMA FARMACÉUTICA:** Cápsula dura. La cápsula tiene cuerpo y tapa de color blanco. La cápsula está marcada con la inscripción "ROCHE XENICAL 120". 4. **DATOS CLÍNICOS:** 4.1 **Indicaciones terapéuticas:** XENICAL 120 es un fármaco indicado para el tratamiento de la obesidad en adultos con un IMC de 30 o superior. 4.2 **Posología y forma de administración:** Adultos: La dosis recomendada de orlistat es de una cápsula de 120 mg administrada con agua inmediatamente antes, durante o hasta una hora después de cada comida principal. Si una comida no se toma o no contiene grasa, debe omitirse la dosis de orlistat. El paciente debe seguir una dieta nutricionalmente equilibrada, moderadamente hipocalórica, con aproximadamente el 30% de las calorías provenientes de las grasas. Se recomienda que la dieta sea rica en frutas y verduras. La ingesta diaria de grasas, carbohidratos y proteínas debe distribuirse entre las tres comidas principales. Las dosis de orlistat superiores a 120 mg tres veces al día no han demostrado un beneficio adicional. El efecto de orlistat se traduce en un aumento de la grasa fecal, que se aprecia ya a las 24-48 horas de la administración. Tras la discontinuación de la terapia, el contenido de la grasa fecal retorna generalmente a los niveles anteriores al tratamiento en un intervalo de 48 a 72 horas. **Pacientes especiales:** No se ha estudiado el efecto de orlistat en pacientes con trastornos hepáticos o renales. No se ha estudiado el efecto de orlistat en pacientes con trastornos cardíacos. 4.3 **Contraindicaciones:** Orlistat está contraindicado en pacientes con trastornos de la absorción de grasas, como la enfermedad de Crohn o la enfermedad celíaca. 4.4 **Precauciones:** Orlistat puede interferir con la absorción de vitaminas liposolubles (A, D, E, K). 4.5 **Interacciones:** Orlistat puede interferir con la absorción de medicamentos liposolubles. 4.6 **Embarazo y lactancia:** No se dispone de datos clínicos sobre el uso de orlistat en mujeres embarazadas. 4.7 **Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas:** La influencia de Xenical sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas es nula. 4.8 **Reacciones adversas:** Las reacciones adversas de orlistat son principalmente gastrointestinales. 4.9 **Sobredosis:** Se han estudiado en individuos con peso normal y obesos dosis únicas de 800 mg y múltiples de hasta 4000 mg varias veces al día durante 15 días, lo que cubre los rangos adversos significativos. Además, se han administrado dosis de 2400 mg tres veces al día durante 15 días. Los efectos adversos observados en estos estudios fueron gastrointestinales y no se han observado efectos adversos significativos. 5. **PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS:** 5.1 **Propiedades farmacodinámicas:** Grupo fármaco-terapéutico: Fármaco contra la obesidad. Código ATC: A03A B01. Orlistat es un inhibidor potente, específico y de larga acción de las lipasas gastrointestinales. Ejerce su actividad terapéutica en el lumen del estómago y del intestino delgado mediante la formación de un enlace covalente con el sitio activo de la serina de las lipasas gástrica y pancreática. La enzima inactivada no está disponible para hidrolizar la grasa de la dieta, en forma de triglicéridos, ácidos grasos libres absorbibles y monoácidos. En los estudios de 2 años y en de 4 años, se utilizó una dieta hipocalórica en asociación con el tratamiento tanto en el grupo tratado con orlistat como en el tratado con placebo. Los datos obtenidos procedentes de 5 estudios de dos años de duración, con orlistat y dieta hipocalórica, muestran que después de 12 semanas de tratamiento, el 37% de los pacientes tratados con orlistat frente al 19% de los tratados con placebo perdieron al menos un 5% de peso corporal. De estos pacientes, el 49% de los tratados con orlistat frente al 40% de los tratados con placebo continuaron perdiendo el 10% o más de su peso corporal al final de 4 años de duración. El motivo de esta diferencia es que en 5 estudios de dos años incluyeron una dieta de 4 semanas de duración. Después de 12 semanas de tratamiento, el 62% de los tratados con orlistat frente al 52% de los tratados con placebo continuaron perdiendo el 10% o más de su peso en un año. En suma, después de un año de tratamiento, el porcentaje de pacientes que han perdido el 10% o más de su peso corporal fue del 20% con 120 mg de orlistat y del 8% con placebo. La diferencia media en pérdida de peso con orlistat comparado con placebo fue de 3,2 kg. Los datos obtenidos de ensayo clínico XENDOS de 4 años de duración, muestran que el 60% de los pacientes tratados con orlistat frente al 35% de los tratados con placebo demostraron una pérdida del 5% de su peso corporal después de 12 semanas de tratamiento. De ellos, el 62% de los tratados con orlistat frente al 52% de los tratados con placebo continuaron perdiendo el 10% o más de su peso en un año. Por el contrario, los pacientes que no demostraron una pérdida del 5% de su peso corporal después de 12 semanas de tratamiento, únicamente el 5% de los tratados con orlistat y el 4% de los tratados con placebo continuaron perdiendo el 10% o más de su peso en un año. Después de un año de tratamiento, un 41% de los pacientes tratados con orlistat frente al 21% de los pacientes tratados con placebo tuvieron una pérdida de peso corporal de $\geq 10\%$, con una diferencia media de 4,4 kg entre los dos grupos. Después de los 4 años de tratamiento, el porcentaje de pacientes que tuvieron una pérdida de peso corporal de $\geq 10\%$, fue del 21% en el grupo tratado con orlistat frente al 10% en el grupo tratado con placebo, con una diferencia media de 4,4 kg entre los dos grupos. El motivo de esta diferencia es que en 5 estudios de dos años incluyeron una dieta de 4 semanas de duración. Después de 12 semanas de tratamiento, el 62% de los tratados con orlistat frente al 52% de los tratados con placebo continuaron perdiendo el 10% o más de su peso en un año. En suma, después de un año de tratamiento, el porcentaje de pacientes que han perdido el 10% o más de su peso corporal fue del 20% con 120 mg de orlistat y del 8% con placebo. La diferencia media en pérdida de peso con orlistat comparado con placebo fue de 3,2 kg. Los datos obtenidos de ensayo clínico XENDOS de 4 años de duración, muestran que el 60% de los pacientes tratados con orlistat frente al 35% de los tratados con placebo demostraron una pérdida del 5% de su peso corporal después de 12 semanas de tratamiento. De ellos, el 62% de los tratados con orlistat frente al 52% de los tratados con placebo continuaron perdiendo el 10% o más de su peso en un año. Por el contrario, los pacientes que no demostraron una pérdida del 5% de su peso corporal después de 12 semanas de tratamiento, únicamente el 5% de los tratados con orlistat y el 4% de los tratados con placebo continuaron perdiendo el 10% o más de su peso en un año. Después de un año de tratamiento, un 41% de los pacientes tratados con orlistat frente al 21% de los pacientes tratados con placebo tuvieron una pérdida de peso corporal de $\geq 10\%$, con una diferencia media de 4,4 kg entre los dos grupos. Después de los 4 años de tratamiento, el porcentaje de pacientes que tuvieron una pérdida de peso corporal de $\geq 10\%$, fue del 21% en el grupo tratado con orlistat frente al 10% en el grupo tratado con placebo, con una diferencia media de 4,4 kg entre los dos grupos. El motivo de esta diferencia es que en 5 estudios de dos años incluyeron una dieta de 4 semanas de duración. Después de 12 semanas de tratamiento, el 62% de los tratados con orlistat frente al 52% de los tratados con placebo continuaron perdiendo el 10% o más de su peso en un año. En suma, después de un año de tratamiento, el porcentaje de pacientes que han perdido el 10% o más de su peso corporal fue del 20% con 120 mg de orlistat y del 8% con placebo. La diferencia media en pérdida de peso con orlistat comparado con placebo fue de 3,2 kg. Los datos obtenidos de ensayo clínico XENDOS de 4 años de duración, muestran que el 60% de los pacientes tratados con orlistat frente al 35% de los tratados con placebo demostraron una pérdida del 5% de su peso corporal después de 12 semanas de tratamiento. De ellos, el 62% de los tratados con orlistat frente al 52% de los tratados con placebo continuaron perdiendo el 10% o más de su peso en un año. Por el contrario, los pacientes que no demostraron una pérdida del 5% de su peso corporal después de 12 semanas de tratamiento, únicamente el 5% de los tratados con orlistat y el 4% de los tratados con placebo continuaron perdiendo el 10% o más de su peso en un año. Después de un año de tratamiento, un 41% de los pacientes tratados con orlistat frente al 21% de los pacientes tratados con placebo tuvieron una pérdida de peso corporal de $\geq 10\%$, con una diferencia media de 4,4 kg entre los dos grupos. Después de los 4 años de tratamiento, el porcentaje de pacientes que tuvieron una pérdida de peso corporal de $\geq 10\%$, fue del 21% en el grupo tratado con orlistat frente al 10% en el grupo tratado con placebo, con una diferencia media de 4,4 kg entre los dos grupos. El motivo de esta diferencia es que en 5 estudios de dos años incluyeron una dieta de 4 semanas de duración. Después de 12 semanas de tratamiento, el 62% de los tratados con orlistat frente al 52% de los tratados con placebo continuaron perdiendo el 10% o más de su peso en un año. En suma, después de un año de tratamiento, el porcentaje de pacientes que han perdido el 10% o más de su peso corporal fue del 20% con 120 mg de orlistat y del 8% con placebo. La diferencia media en pérdida de peso con orlistat comparado con placebo fue de 3,2 kg. Los datos obtenidos de ensayo clínico XENDOS de 4 años de duración, muestran que el 60% de los pacientes tratados con orlistat frente al 35% de los tratados con placebo demostraron una pérdida del 5% de su peso corporal después de 12 semanas de tratamiento. De ellos, el 62% de los tratados con orlistat frente al 52% de los tratados con placebo continuaron perdiendo el 10% o más de su peso en un año. Por el contrario, los pacientes que no demostraron una pérdida del 5% de su peso corporal después de 12 semanas de tratamiento, únicamente el 5% de los tratados con orlistat y el 4% de los tratados con placebo continuaron perdiendo el 10% o más de su peso en un año. Después de un año de tratamiento, un 41% de los pacientes tratados con orlistat frente al 21% de los pacientes tratados con placebo tuvieron una pérdida de peso corporal de $\geq 10\%$, con una diferencia media de 4,4 kg entre los dos grupos. Después de los 4 años de tratamiento, el porcentaje de pacientes que tuvieron una pérdida de peso corporal de $\geq 10\%$, fue del 21% en el grupo tratado con orlistat frente al 10% en el grupo tratado con placebo, con una diferencia media de 4,4 kg entre los dos grupos. El motivo de esta diferencia es que en 5 estudios de dos años incluyeron una dieta de 4 semanas de duración. Después de 12 semanas de tratamiento, el 62% de los tratados con orlistat frente al 52% de los tratados con placebo continuaron perdiendo el 10% o más de su peso en un año. En suma, después de un año de tratamiento, el porcentaje de pacientes que han perdido el 10% o más de su peso corporal fue del 20% con 120 mg de orlistat y del 8% con placebo. La diferencia media en pérdida de peso con orlistat comparado con placebo fue de 3,2 kg. Los datos obtenidos de ensayo clínico XENDOS de 4 años de duración, muestran que el 60% de los pacientes tratados con orlistat frente al 35% de los tratados con placebo demostraron una pérdida del 5% de su peso corporal después de 12 semanas de tratamiento. De ellos, el 62% de los tratados con orlistat frente al 52% de los tratados con placebo continuaron perdiendo el 10% o más de su peso en un año. Por el contrario, los pacientes que no demostraron una pérdida del 5% de su peso corporal después de 12 semanas de tratamiento, únicamente el 5% de los tratados con orlistat y el 4% de los tratados con placebo continuaron perdiendo el 10% o más de su peso en un año. Después de un año de tratamiento, un 41% de los pacientes tratados con orlistat frente al 21% de los pacientes tratados con placebo tuvieron una pérdida de peso corporal de $\geq 10\%$, con una diferencia media de 4,4 kg entre los dos grupos. Después de los 4 años de tratamiento, el porcentaje de pacientes que tuvieron una pérdida de peso corporal de $\geq 10\%$, fue del 21% en el grupo tratado con orlistat frente al 10% en el grupo tratado con placebo, con una diferencia media de 4,4 kg entre los dos grupos. El motivo de esta diferencia es que en 5 estudios de dos años incluyeron una dieta de 4 semanas de duración. Después de 12 semanas de tratamiento, el 62% de los tratados con orlistat frente al 52% de los tratados con placebo continuaron perdiendo el 10% o más de su peso en un año. En suma, después de un año de tratamiento, el porcentaje de pacientes que han perdido el 10% o más de su peso corporal fue del 20% con 120 mg de orlistat y del 8% con placebo. La diferencia media en pérdida de peso con orlistat comparado con placebo fue de 3,2 kg. Los datos obtenidos de ensayo clínico XENDOS de 4 años de duración, muestran que el 60% de los pacientes tratados con orlistat frente al 35% de los tratados con placebo demostraron una pérdida del 5% de su peso corporal después de 12 semanas de tratamiento. De ellos, el 62% de los tratados con orlistat frente al 52% de los tratados con placebo continuaron perdiendo el 10% o más de su peso en un año. Por el contrario, los pacientes que no demostraron una pérdida del 5% de su peso corporal después de 12 semanas de tratamiento, únicamente el 5% de los tratados con orlistat y el 4% de los tratados con placebo continuaron perdiendo el 10% o más de su peso en un año. Después de un año de tratamiento, un 41% de los pacientes tratados con orlistat frente al 21% de los pacientes tratados con placebo tuvieron una pérdida de peso corporal de $\geq 10\%$, con una diferencia media de 4,4 kg entre los dos grupos. Después de los 4 años de tratamiento, el porcentaje de pacientes que tuvieron una pérdida de peso corporal de $\geq 10\%$, fue del 21% en el grupo tratado con orlistat frente al 10% en el grupo tratado con placebo, con una diferencia media de 4,4 kg entre los dos grupos. El motivo de esta diferencia es que en 5 estudios de dos años incluyeron una dieta de 4 semanas de duración. Después de 12 semanas de tratamiento, el 62% de los tratados con orlistat frente al 52% de los tratados con placebo continuaron perdiendo el 10% o más de su peso en un año. En suma, después de un año de

1-Bellido D. Foro ACTUA (Abordaje y Recomendaciones de Actuación Útil sobre el Exceso de Peso en Atención Primaria: El paciente con exceso de peso: guía práctica de actuación en Atención Primaria, Rev Esp Obes 2006;4(1):5-16

2-Karhunen L, et al. Effect of orlistat treatment on body composition and resting energy expenditure during a two-year weight reduction programme in obese Finns. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2000;24(12):1567-72.

3-Tiikkainen M, et al. Effects of equal weight loss with orlistat and placebo on body fat and serum fatty acid composition and insulin resistance in obese women. *Am J Clin Nutr*. 2004;79(1):22-30.

44. Aydin et al. Tohoku. Orlistat, Sibutramine, or Combination Therapy. Which Performs Better on Waist Circumference in relation with Body Mass Index in Obese Patients? *Exp. Med.*, 2004, 2020, 173-180

5. Brondberg J, et al. Body composition changes during 4 years of treatment with orlistat vs. placebo (The XENDOS study) *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2003; 27 (Suppl 1):S100 abs T4P4-016.

Para más información:



Farma

Roche Farma, S.A.
Trav. de les Corts, 39-43 08028 Barcelona
Tel. 93 495 29 01 / Fax: 93 333 16 45
<http://www.roche.es>

XENICAL[®]

o r l i s t a t

pierde peso

gana vida

XENIPLAN[®]

Xeniplan[®]: programa de apoyo para los pacientes
en tratamiento con Xenical[®]

Para más información:



Farma

Roche Farma, S.A.
Trav. de les Corts, 39-43 08028 Barcelona
Tel. 93 495 29 01 / Fax: 93 333 16 45
<http://www.roche.es>



SOCIEDAD ESPAÑOLA PARA EL ESTUDIO DE LA OBESIDAD

- El sobrepeso es muchas veces la antesala de la obesidad y a menudo se acompaña ya de las complicaciones de la misma por lo que su tratamiento se debe enfocar con idéntica seriedad y rigurosidad que la que se requiera para la obesidad.
- Globalmente el tratamiento de la obesidad es muy complejo, prueba de ello es el alto índice de fracasos a largo plazo. No obstante la única forma de conseguir buenos resultados, de forma duradera, es ponerse en manos de un médico con experiencia, seguir un tratamiento que necesariamente ha de incluir diferentes medidas y mantenerlo de forma prolongada. De esta manera se puede perder peso de forma gradual y mantenerlo a largo plazo con la consiguiente mejora que esto conlleva en el control de las complicaciones asociadas a la obesidad.
- Aquellos procedimientos que prometen, y a veces consiguen, resultados espectaculares y en breve plazo, suelen originar graves desequilibrios nutricionales o metabólicos y siempre propician una recuperación de peso posterior superior al peso perdido inicialmente.
- Finalmente, en opinión de la SEEDO, no se puede poner en riesgo la salud tomando productos o fármacos prescritos por personas que, con indudable intención de ayudar, no poseen los conocimientos médicos necesarios y, por lo tanto, no están capacitados para manejar enfermedades tan complejas como son la obesidad y el sobrepeso.

Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO)