

**El Dr. Lluís Serra Majem, Catedrático de Medicina Preventiva y Salud Pública del Departamento de Ciencias Clínicas de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria**

**Y la Dra. Inmaculada Bautista Castaño, Doctora en Medicina por la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria**

**INFORMAN:**

Que el presente trabajo titulado: **“EVOLUCIÓN DE PACIENTES CON OBESIDAD Y SOBREPESO TRAS INTERVENCIÓN CON DIETA MEDITERRÁNEA HIPOCALÓRICA EN LANZAROTE”**, presentado por la Licenciada en Farmacia, **D<sup>a</sup> Lucía Tamara Casañas Quintana**, ha sido realizado bajo su dirección y se encuentra en condiciones de ser presentado como memoria para optar al grado de Doctor.

Y para que conste, firmo el presente en Las Palmas de Gran Canaria a 28 de septiembre de dos mil quince.

**Fdo. Dr. D. Lluís Serra Majem**

**Fdo: Dra. D<sup>a</sup> Inmaculada Bautista Castaño**





**UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**DEPARTAMENTO: CIENCIAS CLÍNICAS**

**PROGRAMA DE DOCTORADO**  
**SALUD PÚBLICA (EPIDEMIOLOGÍA, PLANIFICACIÓN Y NUTRICIÓN)**

**TÍTULO DE LA TESIS:**

**“EVOLUCIÓN DE PACIENTES CON OBESIDAD Y SOBREPESO TRAS  
INTERVENCIÓN CON DIETA MEDITERRÁNEA HIPOCALÓRICA  
EN LANZAROTE”**

Tesis Doctoral presentada por

**Dña. LUCÍA TAMARA CASAÑAS QUINTANA**

Dirigida por

**D. Lluís Serra Majem**

**D<sup>a</sup> Inmaculada Bautista Castaño**



## **AGRADECIMIENTOS**

---

***Deseo expresar mi más sincero agradecimiento:***

***Al profesor Dr. D. Lluís Serra Majem, porque le admiro y para mí ha sido un regalo realizar este trabajo bajo su tutela. Gracias por la confianza depositada en mí, gracias por su valioso tiempo, gracias por sus sabios consejos y gracias por su amabilidad.***

***A la profesora Dra. Dña. Inmaculada Bautista por ser mi MAESTRA, por su inestimable ayuda en el desarrollo de la tesis doctoral, por alentarme a seguir adelante en los momentos difíciles. Gracias porque sin su optimismo hoy no estaría escribiendo estas palabras.***

***A mis padres, por su generosidad infinita, por inculcarme el amor por el conocimiento, por su apoyo incondicional, porque son los pilares de mi vida. ESTO ES PARA USTEDES, ESTO ES POR USTEDES.***

***A mi marido, por su cariño, por su comprensión, por su paciencia, por confiar en mi capacidad para finalizar este proyecto, por ser capaz de sacar siempre lo mejor de mí. Gracias por ser mi Norte.***

***A mis hermanas, porque son parte de mis cimientos, porque me hacen ser mejor persona, porque sé que cuento con ellas ahora y siempre y en especial gracias a Tesa por su inestimable ayuda y por la ilusión que ha puesto en la edición de este trabajo.***

***A mis amigas del alma, por soportar mis lamentos, porque me han animado en todo momento, porque se alegran por mis éxitos y por hacerme reír.***

***Por último quiero agradecer a mis hijos, Iria y Elías, porque me dan fuerza para seguir adelante, porque me hacen crecer y mejorar cada día y porque por ellos me siento capaz de superar cualquier obstáculo. También quiero pedirles perdón por las horas que me he perdido por mi dedicación a la elaboración de esta tesis.***



**DEDICADA A**

---

***Mis padres y hermanas con todo mi cariño y agradecimiento***

***Mi marido con todo mi amor***

***Y a mis hijos Iria y Elías con todo mi corazón***



***RESUMEN/ABSTRACT***

---



## **EVOLUCIÓN DE PACIENTES CON OBESIDAD Y SOBREPESO TRAS INTERVENCIÓN CON DIETA MEDITERRÁNEA HIPOCALÓRICA EN LANZAROTE**

**Introducción:** El tratamiento de la Obesidad y la obtención de resultados a largo plazo implica grandes dificultades. El objetivo fundamental es disminuir la masa grasa corporal del paciente obeso, especialmente aquella localizada en la zona abdominal y visceral.

**Objetivos:** Estudiar las características iniciales y los efectos de un programa de reducción ponderal en una muestra de pacientes con sobrepeso u obesidad.

**Material y métodos:** Estudio observacional descriptivo y de seguimiento sobre 500 sujetos (427 mujeres y 73 hombres) con una edad media de 41,7 años (rango 18-81), con un IMC medio de 31,4 kg/m<sup>2</sup>, que asisten voluntariamente a un tratamiento de reducción ponderal basado en la Dieta Mediterránea y en recomendaciones de actividad física.

**Resultados:** De las comorbilidades estudiadas asociadas a la Obesidad, se observó que la hipertensión se asocia al IMC en las mujeres (OR: 1,14 (1,01-1,29)) y a la grasa abdominal en el caso de los hombres (OR: 1,31 (1,11-1,54)). La reducción de grasa abdominal por kg de peso perdido es significativamente mayor en hombres que en mujeres (0,65 versus 0,48). Los factores predictores de éxito del tratamiento fueron los siguientes: el sexo (los hombres responden mejor), el porcentaje de grasa inicial (a mayor porcentaje de masa grasa menor probabilidad de éxito), la realización de dietas previas (predictivas de menor éxito), la edad (peores resultados en jóvenes) y el hipotiroidismo (mayor probabilidad de abandono).

**Conclusiones:** La hipertensión es más prevalente en mujeres con mayor sobrecarga ponderal y en hombres con mayor porcentaje de grasa abdominal. En la reducción ponderal, los hombres pierden más grasa abdominal por cada kg de peso perdido. Los varones, de mayor edad, no hipotiroideos, con menor porcentaje de grasa corporal y que no hayan realizado dietas previas presentan mayor probabilidad de completar con éxito el tratamiento.

## **PROSPECTIVE STUDY IN OVERWEIGHT PATIENTS OF LANZAROTE: EFFECTS OF A WEIGHT LOSS INTERVENTION ATTENDING A MEDITERRANEAN HYPOCALORIC DIET**

**Background:** Obesity Treatment and obtaining long-term results present great difficulties. The main goal is to reduce body fat mass in obese patients, especially that one located in the abdominal and visceral area.

**Objectives:** To study both baseline characteristics and the effects of a weight loss program in a sample of overweight or obese subjects.

**Materials and methods:** A single-centered, cross-sectional, prospective study conducted over 4 years. Data were obtained on 500 overweight subjects (428 women, 72 men) aged 18–81 years (mean 41.7) with an average body mass index (BMI) of 31.4 kg/m<sup>2</sup> (range 25.1-51.3). These patients were seeking help to lose weight at a specialized obesity clinic by following a hypocaloric Mediterranean diet plus recommendations for free-time exercise and day-to-day activity.

**Results:** From the studied comorbidities related to obesity was illustrated that hypertension is associated with BMI among women (OR: 1.14 (1.01 to 1.29)) whereas with abdominal fat in the case of men (OR: 1.31 (1.11 to 1.54)). Reducing abdominal fat per kg of lost weight is significantly higher in men than in women (0.65 versus 0.48). Predictive factors of completion were: gender (males responded better), previous dietary programs and hypothyroidism (both predictive of dropout), initial percentage of fat mass (higher percentage, lower completion) and age (poorer outcome in younger patients).

**Key findings:** Hypertension prevalence increases in women with higher BMI and in men with higher percentage of abdominal fat. In a standard weight reduction program men lose more abdominal fat per kg of lost weight. The recommendations of dietary restriction and moderate exercise seem less effective for women, subjects/patients with high percentage of fat mass, younger age groups and those who have had other attempts at weight loss. Poorest outcomes applies to those subjects with hypothyroidism.

## **ÍNDICE TEMÁTICO**

### **1. INTRODUCCIÓN**

#### **1.1. Concepto y clasificación de obesidad**

1.1.1. Concepto

1.1.2. Factores que influyen en la aparición de la Obesidad

1.1.3. Clasificación de la Obesidad

#### **1.2. Epidemiología de la obesidad**

#### **1.3. Morbimortalidad asociada a la obesidad**

#### **1.4. Prevención y tratamiento de la obesidad**

1.4.1. Prevención de la Obesidad

1.4.2. Tratamiento de la Obesidad

#### **1.5. Evaluación del sobrepeso y la obesidad**

1.5.1. Análisis de la composición corporal

1.5.2. Grasa abdominal y visceral

#### **1.6. Dieta mediterránea**

### **2. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS**

#### **2.1. Justificación**

#### **2.2. Objetivos generales**

#### **2.3. Objetivos específicos**

### **3. MATERIAL Y MÉTODOS**

#### **3.1. Diseño del estudio**

#### **3.2. Población de estudio**

#### **3.3. Metodología**

3.3.1. Metodología de recogida de datos

3.3.2. Intervención dietética

3.3.3. Recomendaciones de actividad física

3.3.4. Tiempo de intervención

3.3.5. Instrumentos de recogida de información

3.3.6. Variables a recoger en el estudio

3.3.7. Elaboración de base de datos y análisis estadístico

## **4. RESULTADOS**

### **4.1. Descripción de la muestra inicial**

4.1.1. Parámetros antropométricos y de grasa corporal

4.1.2. Comorbilidades asociadas y medicación

4.1.3. Antecedentes familiares, inicio de sobrecarga ponderal y dietas previas

4.1.4. Hábitos de vida

4.1.5. Hábitos alimentarios

### **4.2. Asociaciones entre los distintos parámetros iniciales**

4.2.1. Prevalencias de comorbilidades asociadas en función del Índice de Masa Corporal y del porcentaje de grasa corporal

4.2.2. Características individuales que predisponen al Sobrepeso u Obesidad

4.2.3. Hábitos de vida que predisponen al Sobrepeso u Obesidad

4.2.4. Correlaciones entre parámetros antropométricos y grasas corporales

4.2.5. Variables antropométricas y de grasa corporal como indicadores de la HTA

4.2.6. Variables antropométricas y de grasa corporal como indicadores de la diabetes

### **4.3. Evolución de parámetros antropométricos y de composición corporal tras la intervención de pérdida ponderal**

4.3.1. Correlaciones entre porcentajes de pérdida de parámetros antropométricos y grasas corporales.

4.3.2. Correlaciones entre parámetros antropométricos y grasas corporales iniciales y sus porcentajes de pérdida.

4.3.3. Evolución de parámetros antropométricos y de composición corporal en función del sexo de los sujetos.

4.3.4. Evolución de parámetros antropométricos y de composición corporal en función del IMC inicial.

4.3.5. Evolución de parámetros antropométricos y de composición corporal en función de la conclusión con éxito del tratamiento.

4.3.6. Evolución de parámetros antropométricos y composición corporal por cada kg de peso perdido.

#### **4.4. Éxito del tratamiento de reducción ponderal**

4.4.1. Asociación entre sexo y éxito del tratamiento.

4.4.2. Asociación entre porcentaje de pérdida de peso y éxito del tratamiento

4.4.3. Asociación entre IMC inicial y éxito del tratamiento

4.4.4. Asociación entre porcentaje de masa grasa inicial y éxito del tratamiento

4.4.5. Asociación entre porcentaje de masa grasa final y éxito del tratamiento.

4.4.6. Asociación entre IMC final y éxito del tratamiento.

4.4.7. Asociación entre éxito del tratamiento y porcentaje de grasa abdominal y visceral final.

4.4.8. Análisis multivariante

4.4.9. Evolución de parámetros antropométricos y composición corporal por cada kg de peso perdido en el grupo de finaliza con éxito el tratamiento.

## **5. DISCUSIÓN**

### **5.1. Discusión sobre la metodología**

5.1.1. Fortalezas

5.1.2. Limitaciones

5.1.3. Ventajas y limitaciones en la medición de la composición corporal

### **5.2. Discusión respecto a las características individuales que predisponen al Sobrepeso u Obesidad**

5.2.1- Edad de inicio de sobrecarga ponderal

5.2.2. Antecedentes familiares con sobrecarga ponderal

5.2.3. Realización de actividad física

5.2.4. Influencia del estado emocional

**5.3. Relación entre parámetros antropométricos y distribución de la grasa corporal al inicio del tratamiento**

5.3.1. Diagnóstico de obesidad en función del IMC y del porcentaje de grasa total

5.3.2. Distribución de la grasa corporal

**5.4. Comorbilidades asociadas a la Obesidad**

5.4.1. Hipertensión arterial y obesidad

5.4.2. Diabetes y obesidad

**5.5. Evolución de parámetros antropométricos y grasa corporal**

5.5.1. Evolución de los parámetros en función del sexo.

5.5.2. Evolución de los parámetros en función del IMC inicial

5.5.3. Evolución de los parámetros en relación al peso perdido

**5.6. Factores que predicen el éxito del tratamiento de pérdida ponderal**

**6. CONCLUSIONES**

**7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

**8. ANEXOS**

## **ÍNDICE DE TABLAS**

- Tabla 1. Clasificación de la Obesidad según el IMC según la SEEDO
- Tabla 2. Prevalencia de Sobrepeso y Obesidad en población adulta española (>16 años) por grupos de edad y sexo
- Tabla 3. Prevalencia de Obesidad abdominal, 2008-2010.
- Tabla 4. Composición corporal a nivel molecular de un varón de 70kg
- Tabla 5. Ecuaciones predictivas para masa libre de grasa en población española
- Tabla 6. Factores de riesgo que se observan en el Síndrome Metabólico
- Tabla 7. Rangos de grasa corporal para el adulto promedio
- Tabla 8. Valores límites de grasa abdominal
- Tabla 9. Valores límites de grasa visceral
- Tabla 10. Distribución de la muestra en función de parámetros antropométricos y grasas corporales
- Tabla 11. Distribución sujetos con obesidad por parámetros antropométricos y grasas corporales
- Tabla 12. Descripción cuantitativa en función de parámetros antropométricos y grasas corporales
- Tabla 13. Distribución de frecuencias por patologías en función del sexo y de los grupos de edad
- Tabla 14. Distribución de frecuencias por medicación en función del sexo y de los grupos de edad
- Tabla 15. Distribución de frecuencias por antecedentes familiares, inicio de sobrecarga ponderal y dietas previas
- Tabla 16. Distribución de frecuencias en función de los hábitos de vida
- Tabla 17. Distribución de frecuencias en función de los hábitos alimentarios

- Tabla 18. Estudio de la relación existente entre las características individuales con el IMC y el porcentaje de masa grasa corporal inicial
- Tabla 19. Estudio de la relación existente entre los hábitos de vida con el IMC y el porcentaje de masa grasa corporal inicial
- Tabla 20. Correlaciones entre parámetros antropométricos y grasas corporales en mujeres
- Tabla 21. Correlaciones entre parámetros antropométricos y grasas corporales en hombres
- Tabla 22. Estudio de la asociación entre los parámetros antropométricos y la grasa corporal con la HIPERTENSIÓN
- Tabla 23. Estudio de la asociación entre los parámetros antropométricos y la grasa corporal con la DIABETES
- Tabla 24. Correlaciones entre porcentajes de pérdida de parámetros antropométricos y de grasas corporales en mujeres
- Tabla 25. Correlaciones entre porcentajes de pérdida de parámetros antropométricos y de grasas corporales en hombres
- Tabla 26. Correlaciones entre parámetros antropométricos y de grasas corporales iniciales y sus porcentajes de pérdida
- Tabla 27. Evolución de parámetros antropométricos y grasas corporales en función del sexo
- Tabla 28. Evolución de parámetros antropométricos y grasas corporales en función del IMC inicial
- Tabla 29. Evolución de parámetros antropométricos y grasas corporales en función de la conclusión con éxito del tratamiento
- Tabla 30. Evolución de parámetros antropométricos y grasas corporales con respecto al peso perdido en función del sexo
- Tabla 31. Evolución de parámetros antropométricos y grasas corporales con respecto al peso perdido en función del IMC

- Tabla 32. Evolución de parámetros antropométricos y grasas corporales con respecto al peso perdido en función del porcentaje de grasa corporal total
- Tabla 33. Evolución de parámetros antropométricos y grasas corporales con respecto al peso perdido en función del porcentaje de pérdida de peso
- Tabla 34. Asociación entre sexo y éxito del tratamiento
- Tabla 35. Asociación entre porcentaje de peso perdido y éxito del tratamiento
- Tabla 36. Porcentaje de masa grasa final de los sujetos que finalizan o no con éxito el tratamiento
- Tabla 37. IMC final de los sujetos que concluyen o no con éxito el tratamiento
- Tabla 38. Porcentaje de grasa abdominal final de los sujetos en función del éxito del tratamiento
- Tabla 39. Grasa visceral final de los sujetos en función del éxito del tratamiento
- Tabla 40. Análisis de supervivencia

## **ÍNDICE DE FIGURAS**

- Figura 1. Prevalencia de Sobrepeso y Obesidad en la población adulta de España, por sexo y edad 2008-2010. Estudio ENRICA
- Figura 2. Relación entre riesgo de mortalidad y Obesidad
- Figura 3. Pirámide nutricional de la Dieta Mediterránea.
- Figura 4. Prevalencias de comorbilidades asociadas al exceso ponderal
- Figura 5. Distribución de frecuencias por medicación
- Figura 6. Relación entre patologías asociadas y tipo ponderal
- Figura 7. Relación entre patologías asociadas y porcentaje de grasa corporal
- Figura 8. Porcentajes de cambio de parámetros antropométricos y grasas corporales en relación al IMC inicial
- Figura 9. Evolución de parámetros antropométricos y grasas corporales con respecto al peso perdido en función de la actividad física inicial
- Figura 10. Tasas de abandono en función del IMC inicial
- Figura 11. Tasas de abandono en función de la masa grasa inicial
- Figura 12. Evolución de parámetros antropométricos y grasas corporales con respecto al peso perdido en función del porcentaje de masa grasa inicial

## **ÍNDICE DE ABREVIATURAS**

ACT Agua Corporal Total

AESAN Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición

AF Actividad física

BIA Bioimpedancia eléctrica

BIG Balón intragástrico

CC Circunferencia de cintura

DEXA Densitometría ósea

DM Dieta Mediterránea

DM2 Diabetes Mellitus tipo 2

ENRICA Estudio de Nutrición y Riesgo Cardiovascular

ENS Encuesta Nacional de Salud

GA Grasa Abdominal

GV Grasa Visceral

HTA Hipertensión arterial

IMC Índice de masa corporal

IOTF International Obesity Task Force

MG Masa grasa

MLG Masa libre de grasa

OMS Organización Mundial de la Salud

SEEDO Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad

SENC Sociedad Española de Nutrición Comunitaria

SM Síndrome metabólico

TAC Tomografía axial computarizada



## ***INTRODUCCIÓN***

---



## **1. INTRODUCCIÓN**

La relación entre alimentación y salud ha ocupado la base del pensamiento y la práctica médica incluso antes del advenimiento de la medicina científica y la farmacoterapia. Como decía Hipócrates «*Ni la medicina habría sido descubierta si a los enfermos les hubieran convenido en sus dietas y alimentación las cosas que comen y beben los sanos*».

Actualmente existe un interés creciente por el estudio de la influencia de la nutrición en la prevención de enfermedades crónicas y en el tratamiento de diferentes patologías. Numerosas evidencias científicas apoyan la existencia de una asociación de factores alimentarios y nutricionales con diversas patologías, tales como las enfermedades cardiovasculares, la hipertensión, diferentes tipos de cáncer, la diabetes, la obesidad o la osteoporosis.

### **1.1. DESCRIPCIÓN Y CLASIFICACIÓN DE OBESIDAD**

#### **1.1.1. Concepto**

La obesidad es una enfermedad crónica, de origen multifactorial, en cuyo desarrollo están implicados diversos factores. Se manifiesta por una alteración en la composición corporal, con aumento del compartimento graso. Este aumento en los depósitos de tejido adiposo, en la mayor parte de los casos, se acompaña de incremento del peso corporal y supone un considerable aumento del riesgo de aparición de comorbilidades que afectan la calidad y la esperanza de vida. Suele iniciarse en la infancia y la adolescencia, y que tiene su origen en una interacción genética y ambiental, siendo más importante la parte ambiental o conductual, que se establece por un desequilibrio entre la ingesta y el gasto energético (Serra-Majem *et al.*, 2003).

#### **1.1.2. Factores que influyen en la aparición de la obesidad**

Diversas revisiones han tratado de analizar los factores implicados en la tendencia creciente de la obesidad. En muchos de ellos se establecen dos argumentos

que sirven de punto de partida para el análisis posterior. Por una parte, la escasa relevancia de los factores genéticos. Si bien la influencia de dichos factores en algunos tipos de obesidad es innegable, como lo es el poder explicativo de la dotación genética a la hora de establecer diferencias interindividuales en la capacidad de acumular grasa a igual ingesta y gasto, los factores genéticos no tendrían influencia alguna en la tendencia creciente de la obesidad, dada la extraordinaria rapidez con la que se ha producido. De esta forma, el debate sobre las causas implicadas se centra en los factores medioambientales. Por otra parte, a la hora de estudiar los factores responsables de la epidemia, se asume que, igual que ocurre a nivel individual, dichos factores estarán influyendo en el balance energético. Por lo tanto, la cuestión se reduce a examinar los cambios durante las décadas pasadas en la dieta y el patrón de alimentación de las poblaciones y en el patrón dominante de **actividad física (AF)** de las mismas (Gutiérrez-Fisac *et al.*, 2003).

Han sido numerosos los esfuerzos de la medicina en las distintas épocas para comprender y tratar la obesidad. Galeno (siglo II a.C.), en su libro “De Sanitate Tuenda”, expone que: *«El arte higiénico promete mantener en buena salud a aquellos que lo obedecen, pero no así a aquellos que no lo hacen»*. Galeno veía, por tanto, la obesidad en relación a un estilo de vida inadecuado. Algunos de sus consejos van dirigidos a intentar corregir esta desviación: «Yo he conseguido adelgazar a un paciente obeso en un tiempo breve aconsejándole que corriera velozmente». Tras el ejercicio, «...le di abundante comida poco nutritiva a fin de saciarle y de que aquélla se distribuyera poco en el cuerpo entero».

En “El Canon”, Avicenna (siglos X-XI), describe las recomendaciones, algunas muy juiciosas, para tratar la obesidad: 1) Procurar un rápido descenso de los alimentos por el estómago y el intestino con objeto de evitar su completa absorción por el mesenterio. 2) Tomar alimentos voluminosos pero poco nutritivos. 3) Tomar un baño, a menudo, antes de comer. 4) Ejercicio intenso (Foz M, 2004).

En los últimos años se ha producido unos cambios socio-culturales y del estilo de vida que nos han llevado a una sobrealimentación y a una reducción drástica de la AF. La obesidad surge cuando el exceso de energía en forma de triglicéridos se acumula en

el adipocito. La disponibilidad ilimitada de alimentos densamente energéticos, baratos y asequibles, que existen en la actualidad, sobre todo en países ricos, no tiene precedentes en la historia de la Humanidad, y hace que la capacidad de almacenaje del adipocito se convierta en un importante determinante de la salud humana. Hoy en día sabemos que cuando se sobrepasa esa capacidad máxima de almacenamiento o se alteran los mecanismos que lo regulan, bien por condicionamiento genético o bien inducido por el propio cambio ambiental, la propia dieta genera, además de la obesidad en sí misma, una situación metabólica desfavorable o tóxica, en la que los triglicéridos, al igual que ocurre en la lipodistrofia por falta de adipocitos, se acumulan de forma ectópica en otros tejidos, fundamentalmente hígado y músculo, produciendo diferentes secuelas metabólicas y complicaciones clínicas. El tipo de obesidad, la intensidad y las consecuencias metabólicas son diferentes según la edad y el sexo, y van a depender de factores genéticos (hereditarios o adquiridos) y medioambientales de todo tipo (Moreno *et al.*, 2006).

Si analizamos los factores predisponentes a la obesidad en España, cabe recordar una investigación hecha pública en 2011 por la **Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN)**. En dicho estudio se observa, por una parte, una desviación en el perfil energético recomendado, debido a que la contribución porcentual de las proteínas y de las grasas es mayor que los valores recomendados, y el de los hidratos de carbono es menor que dichos valores. La contribución global de los ácidos grasos saturados al total de la energía también supera las recomendaciones. Por otra parte, sólo el 37,8% de la población refiere consumir fruta a diario. En el caso de las hortalizas, el porcentaje de población que las ingiere a diario también es bajo (43%). En cuanto a la AF, el 46% de los encuestados declara no realizar ningún tipo de deporte y no caminar al menos 30 minutos al día (ENIDE, 2011; de Lago, 2011). Los datos anteriores se suman a lo descrito en investigaciones que han revelado que en los últimos 40 años los patrones de alimentación en España se han desviado progresivamente de una dieta saludable (Varela-Moreiras *et al.*, 2010), que actualmente el 61% de la energía ingerida por los españoles proviene de alimentos “altamente procesados” (Slimani *et al.*, 2009) o que el 71% de los españoles podría clasificarse como “sedentario” (Varo *et al.*, 2003). Aunque existen diferencias en estos

cálculos en distintas investigaciones o consensos (Varela-Moreiras *et al.*, 2010; EFSA 2011; INE, 2009; WHO, 2010), no cabe duda de que en España tanto la alimentación como la AF se alejan de las recomendaciones. Se trata de datos relevantes si se tiene en cuenta que las causas fundamentales de la actual pandemia de obesidad son, según la **Organización Mundial de la Salud (OMS)**, los estilos de vida sedentarios y las dietas con alto contenido en grasa (WHO, 2000). Ambos factores resultan en gran medida, tal y como se ha mencionado anteriormente, de los cambios que están teniendo lugar en la sociedad y de los patrones de comportamiento de las comunidades (WHO, 2000; WHO, 2011).

### 1.1.3. Clasificación de la obesidad

Se puede clasificar la obesidad atendiendo a su etiología, a la disposición topográfica de la acumulación de grasa o al **Índice de Masa Corporal (IMC)**.

#### a. Clasificación Etiológica

Desde el punto de vista etiológico se pueden agrupar toda una serie de patologías que tienen por denominador común la obesidad.

obesidad esencial: es aquella en la que no se puede objetivar la existencia de una patología orgánica responsable de su aparición y en la que juegan un papel importante factores tales como la herencia, la sobreingesta, el sedentarismo, etc. Es el tipo de obesidad más frecuente, afecta al 90% de la población española (Muñoz *et al.*, 2004).

#### De origen endocrino:

- **obesidad ovárica**: se observa en el síndrome de Stein-Leventhal que se caracteriza por oligomenorrea o amenorrea, hirsutismo y aumento progresivo de peso. La causa de la alteración endocrinológica del ovario es compleja y no del todo conocida y con frecuencia existe también una hiperfunción adrenal.

- **Hiperinsulinemia**: en **Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2)** con hiperinsulinemia o bien DM2 en pacientes que precisan insulina. Esto se debe a que la insulina es una

hormona anabolizante que favorece la síntesis de grasa y su depósito en el tejido adiposo.

- **Hiperfunción suprarrenal:** con aumento de la producción de glucocorticoides como sucede en la enfermedad o síndrome de Cushing que conlleva un incremento de peso con una distribución característica de la grasa en la región faciotroncular del cuerpo.

- **Hipotiroidismo:** en la hipofunción tiroidea, el déficit de hormonas tiroideas da lugar a un incremento de peso en el contexto propio del hipotiroidismo (voz ronca, hipersomnias, aumento de la sensibilidad al frío, torpor mental, edemas, T4 disminuida con TSH elevada o disminuida, dependiendo del origen primario o secundario de la hipofunción tiroidea).

De origen hipotalámico: este tipo de obesidad ha sido repetidamente demostrado en modelos animales, pero es poco frecuente en humanos. Se obtiene, en animales de laboratorio, cuando se lesiona el núcleo ventromedial del hipotálamo. Esta lesión provoca hiperfagia y, como consecuencia, obesidad. Se asocia a traumatismos, tumores, infecciones, cirugía, etc.

De origen genético: está causada por anomalías cromosómicas. Son síndromes de rara aparición que cursan con obesidad (Prader-Willi, Ålstrom, Carpenter, Cohen, Bardet-Biedl).

Por medicamentos: existen casos de obesidad inducidos por fármacos empleados en el tratamiento de diversas enfermedades preferentemente crónicas. Los glucocorticoides empleados como inmunosupresores para tratar enfermedades autoinmunes, en pacientes con órganos trasplantados, como antiinflamatorios en enfermedades reumáticas o como broncodilatadores en el asma bronquial. La insulina, especialmente cuando es utilizada en el tratamiento de la DM2. Antidepresivos tricíclicos y en particular la amitriptilina; las fenotiacinas y otros psicofármacos también pueden favorecer el depósito de grasa en el tejido adiposo. Los estrógenos (anticonceptivos orales). Se piensa que el aumento de peso puede ser más debido a

una retención hídrica que a un incremento del tejido adiposo. Las hidracidas, empleadas en el tratamiento de la tuberculosis, son responsables del aumento de peso que padecen todos los enfermos poco después de iniciar el tratamiento (Muñoz *et al.*, 2004; Moreno *et al.*, 2006).

**b. Clasificación según la disposición topográfica de la acumulación de grasa.**

La distribución regional de la grasa corporal desempeña una especial importancia en la morbimortalidad asociada a la obesidad, de ahí el interés en establecer criterios clínicos que nos sirvan para medirlo. Tendríamos tres patrones característicos (Moreno *et al.*, 2006).

- obesidad de distribución homogénea. Se caracteriza por un exceso de grasa corporal, sin que ésta predomine en ningún área anatómica concreta.

- obesidad abdominal (androide). Se caracteriza por una excesiva acumulación de grasa en la región abdominal. Desde un punto de vista antropométrico consideramos que una obesidad es de tipo androide cuando el cociente cintura/cadera es superior a 1 en el varón y a 0,90 en la mujer. Cabe diferenciar, a su vez, dos subtipos:

- obesidad subcutánea. El exceso de tejido adiposo se localiza en la zona subcutánea abdominal.

- obesidad visceral. Existe un exceso de GA perivisceral. Para su evaluación se requieren técnicas de imagen (tomografía computarizada, resonancia magnética) y se utiliza el índice área grasa visceral/área grasa subcutánea (AGV/AGSc). Un índice superior a 0,4 define la obesidad visceral. Sólo tiene utilidad en protocolos de investigación.

- obesidad gluteofemoral (ginecoide). Existe un exceso de grasa subcutánea a nivel glúteo femoral. La relación cintura/cadera es inferior a 1 en el varón y a 0,90 en la mujer. Un índice cintura/muslo inferior a 1,6 en el varón o a 1,4 en la mujer, refuerza el diagnóstico de obesidad gluteofemoral en los casos dudosos (Bray *et al.*, 1998).

### c. Clasificación según IMC.

En esta clasificación se establecen un índice que relaciona el peso del individuo (expresado en kg) con la altura de dicho individuo (expresada en m) y elevada al cuadrado. De acuerdo con el Consenso **SEEDO'2000 (Sociedad Española para el Estudio de la obesidad)** esta clasificación queda establecida tal como se señala en la tabla 1.

Hay que destacar que el Sobrepeso hasta valores de IMC = 27, puede considerarse normal siempre y cuando no se asocie a algún factor de riesgo y la distribución de la grasa sea de tipo ginoide. A partir de un valor de 40, la obesidad se denomina mórbida. Este criterio de clasificación, si bien no es perfecto, es suficientemente indicativo del grado de obesidad y se puede obtener fácilmente con un mínimo utillaje.

**Tabla 1. Clasificación de la obesidad según el IMC según la SEEDO**

Categoría	IMC
Normal	18,5-24,9
Sobrepeso grado I	25-26,9
Sobrepeso grado II (preobesidad)	27-29,9
obesidad tipo I	30-34,6
obesidad tipo II	35-39,9
obesidad tipo III (mórbida)	40-49,9
obesidad tipo IV (extrema)	≥50

## 1.2. EPIDEMIOLOGÍA DE LA OBESIDAD

En los países desarrollados el Sobrepeso y la obesidad están adquiriendo dimensiones epidémicas y constituyen en la actualidad uno de los principales problemas de Salud Pública (Moreno *et al.*, 2006).

El **grupo internacional de trabajo en obesidad (IOTF)** y la OMS han definido la obesidad como la epidemia del siglo XXI por las dimensiones adquiridas a lo largo de las últimas décadas, su impacto sobre la morbimortalidad, la calidad de vida y el gasto sanitario (WHO, 2000; WHO, 2003).

De acuerdo con los últimos datos de la OMS, en 2014, a nivel mundial más de 1900 millones de adultos de 18 o más años tenían Sobrepeso, de los cuales, más de 600 millones eran obesos. Alrededor del 13% de la población adulta mundial (un 11% de los hombres y un 15% de las mujeres) eran obesos y el 39% de los adultos de 18 o más años (un 38% de los hombres y un 40% de las mujeres) tenían Sobrepeso. La prevalencia mundial de la obesidad se ha multiplicado por más de dos entre 1980 y 2014 (OMS, 2014).

Al observar los datos obtenidos por la **Encuesta Europea de Salud en España (2009)**, realizada sobre una muestra aleatoria de ámbito estatal, que permiten estimar una prevalencia de obesidad en la población española adulta con datos autoreferidos, vemos cómo más de la mitad de las personas de 18 y más años está por encima de su peso recomendado. Según su índice de masa corporal (IMC), un 37,7% de los adultos tiene Sobrepeso (45,5% en hombres y 25,9% en mujeres) y un 16,0% (17,3 en hombres y 14,7 en mujeres) presenta obesidad entre la población de 18 y más años. La prevalencia de Sobrepeso y obesidad, consideradas conjuntamente, en la población de 18 y más años (53,7%) presenta valores más altos en hombres (62,8%) que en mujeres (44,6%). La mayor prevalencia de Sobrepeso en hombres se mantiene al calcular el IMC en la población de 16 y 17 años, con un 25,8% en hombres y un 18,4% en mujeres en este grupo de edad (Tabla 2).

Aunque se ha descrito una buena correlación entre el peso y la talla referidos por el encuestado y el peso y la talla medidos con báscula y tallímetro, otros estudios

constatan que las personas al declarar su peso tienden a subestimarlos y por el contrario, sobreestiman la talla, introduciendo un sesgo considerable en el valor del IMC (Quiles y Vioque, 1996).

**Tabla 2. Prevalencia de Sobrepeso y obesidad en población adulta española (>16 años) por grupos de edad y sexo**

		16 y 17*	18-24	25-34	35-44	45-54	55-64	65-74	75+
<b>Sobrepeso</b>	<b>Ambos sexos</b>	18,34	18,53	31,36	36,93	41,12	45,70	47,62	43,67
	<b>Hombres</b>	22,15	23,15	40,65	47,15	51,36	51,41	52,09	50,16
	<b>Mujeres</b>	14,58	13,81	21,37	26,08	30,77	40,06	43,57	39,03
<b>obesidad</b>	<b>Ambos sexos</b>	3,73	5,16	9,79	14,64	17,4	22,75	25,72	21,08
	<b>Hombres</b>	3,67	5,87	12,20	17,60	20,01	24,90	23,88	17,08
	<b>Mujeres</b>	3,79	4,43	7,21	11,49	14,77	20,62	27,38	23,94

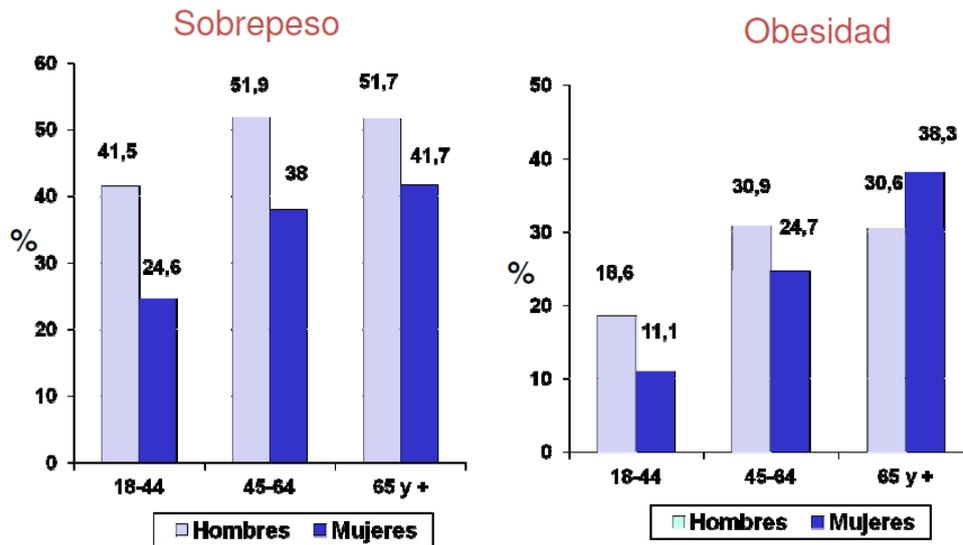
Fuente: Encuesta Europea de Salud en España (2009)

Según el **Estudio de Nutrición y Riesgo Cardiovascular (ENRICA)**, más reciente (Gutierrez-Fisac *et al.*, 2012), realizado sobre datos medidos (no autoreferidos) en 11.991 individuos seleccionados aleatoriamente de población española en 2008-2010 por Gutierrez-Fisac, la prevalencia de obesidad fue del 22,9% (24,4% en hombres y 21,4% en mujeres) y la de Sobrepeso de 39,4% (46,4 en hombres y 32,5 en mujeres). Por tanto podemos decir que en España el 62% de los adultos presenta exceso de peso. En la Figura 1 se muestra la distribución por grupos de sexo y edad. Asimismo, según este mismo estudio, la prevalencia de obesidad abdominal (circunferencia cintura > 102 cm en hombres y >88 en mujeres) fue del 36,1%, siendo del 32,3% en hombres y del 39,8% en mujeres (Tabla 3).

Teniendo en cuenta los datos de las Encuestas Nacionales de Salud desde 1987 hasta 2009 y publicados por Salcedo y cols., durante los últimos 20 años, la prevalencia de exceso de peso se ha incrementado en términos absolutos en un 14,1% en hombres

y en un 10,3% en mujeres. En niños la prevalencia de exceso ponderal se ha aumentado en términos absolutos en un 3,2% de los niños y 4,6% en las niñas.

**Figura 1. Prevalencia de Sobrepeso y obesidad en la población adulta de España, por sexo y edad 2008-2010. Estudio ENRICA**



Fuente: Gutiérrez-Fisac *et al.*, 2012

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 obesidad más bajas y EE.UU. y los países del este europeo que presentan en la actualidad las mayores frecuencias (IOTF, 2004; NCHS, 2004).

Con respecto a la población de Canarias, parece ser la primera comunidad autónoma en índice de obesidad infantojuvenil y la segunda en cuanto a población adulta, según expone la **Encuesta Nacional de Salud (ENS)** expuesta por la SEEDO.

El **Estudio enKid (1998-2000)**, estudio epidemiológico transversal sobre una muestra representativa de la población española de 2 a 24 años de 3.534 sujetos, fue el primero en plantear que la comunidad Canaria junto con Andalucía presentaban las cifras más elevadas de obesidad infantil y juvenil en España. Se observó una prevalencia total entre obesidad y Sobrepeso de un 32,8% en Canarias, siendo el de la obesidad del 18% y el del Sobrepeso de un 14,8%.

**Tabla 3. Prevalencia de obesidad abdominal, 2008-2010. Estudio ENRICA**

	n	Obesidad abdominal (%)
<b>Total</b>	12.111	<b>36,10</b>
18-24 años	6.045	20,80
45-64 años	3.610	43,80
65 y + años	2.456	62,30
<b>Hombres</b>	6.006	<b>32,30</b>
18-24 años	3.155	20,30
45-64 años	1.797	40,20
65 y + años	1.055	51,40
<b>Mujeres</b>	6.105	<b>39,80</b>
18-24 años	2.891	21,30
45-64 años	1.813	45,50
65 y + años	1.401	70,70

CC: Circunferencia de la cintura.

obesidad abdominal: CC>102 cm en hombres y >88 en mujeres

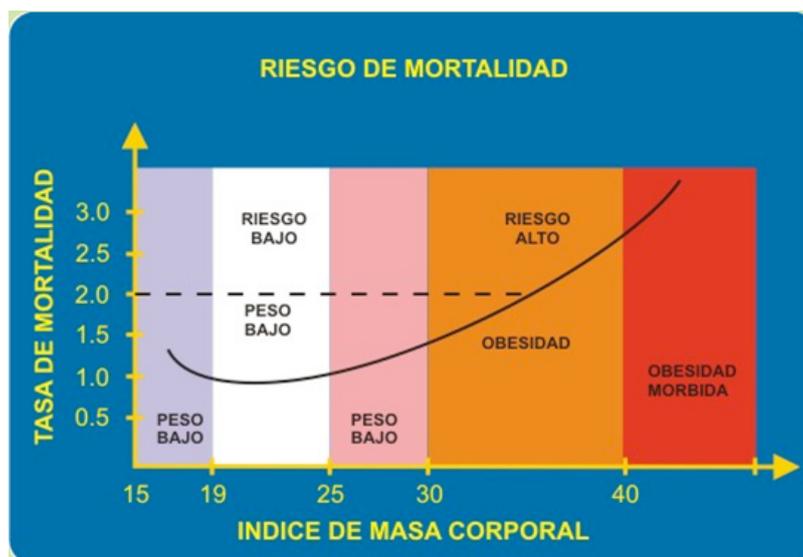
Por su parte, las encuestas de salud de 2006 y 2009 cifraron esta prevalencia en población de 2 a 17 años del archipiélago canario en entre un 29% y un 38% en varones, y entre un 33% y un 39% en mujeres; algo similar a lo que evidenció el estudio '**Enrica**' entre **2008 y 2010**. En éste, se observó una prevalencia de obesidad de entre un 22,9% y un 36% en adultos.

Al año siguiente, el 'Estudio Nacional Aladino', realizado sobre 7.923 niñas y niños de entre 6 y 9 años evidenció que existía un 21,2% de obesidad y 28,4% de Sobrepeso en Canarias. Datos refrendados por la ENS (2012), que añade que "en Canarias existe una prevalencia de obesidad mucho más acusada en mujeres que en varones en comparación con la existente a nivel nacional" (Pérez-Farinós *et al.*, 2011; ENS, 2012).

### 1.3. MORBIMORTALIDAD ASOCIADA A LA OBESIDAD

La obesidad se ha convertido, tras el tabaquismo, en la segunda causa de mortalidad evitable. Diferentes trabajos han señalado un aumento en la mortalidad del paciente obeso. Los resultados del estudio Framingham indican que los hombres con un 100- 109% del peso ideal presentan menor mortalidad. Los no fumadores con peso superior al 109% del peso ideal tienen 3,9 veces mayor mortalidad. La relación entre exceso de mortalidad y obesidad se describe mediante una curva en “J”, como puede verse en la Figura 2. Los incrementos en el IMC suponen un incremento curvilíneo en mortalidad, atribuible a muertes por enfermedad cardiaca, diabetes, hipertensión y cáncer. Por ello resulta evidente que la obesidad se identifique como un importante factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades crónicas de gran prevalencia en países desarrollados como la **hipertensión arterial (HTA)**, dislipemia y **diabetes mellitus tipo 2 (DM2)** aunque también se han asociado otras como la cardiopatía isquémica, el accidente vascular cerebral, el **síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS)**, la esteatohepatitis no alcohólica, la colestiasis, la osteoartrosis y alteraciones en la reproducción.

**Figura 2. Relación entre riesgo de mortalidad y obesidad**



Fuente: Bray GA, 1998

Entre las comorbilidades más importantes a destacar encontramos las siguientes:

**DM2.** La obesidad es el mayor factor de riesgo para el desarrollo de DM2 en personas genéticamente predispuestas y su prevalencia aumenta exponencialmente según aumenta el IMC. Más del 80% de las DM2 presentan un IMC > 27kg/m<sup>2</sup>. El riesgo de DM2 aumenta con el grado y duración de la obesidad más aún en la obesidad abdominal.

**SM.** Es un conjunto de rasgos clínicos en el que aumenta considerablemente el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares y DM. Para considerar que existe SM (o síndrome X) se deben cumplir, al menos, tres de los siguientes factores: obesidad abdominal, dislipemia, HTA y elevada intolerancia a la glucosa o resistencia a la insulina.

**Hiperlipidemia.** Existe un aumento de los niveles de triglicéridos, una disminución de HDL-colesterol y un aumento de las concentraciones de LDL-colesterol. La alteración del perfil lipídico y el aumento del trabajo cardíaco confieren al paciente obeso un alto riesgo de padecer cardiopatía isquémica.

**Insuficiencia venosa periférica.** Mayor riesgo de presentar varices, edemas y cambios tróficos en las extremidades inferiores. Se asocia a un mayor riesgo de padecer enfermedad tromboembólica.

**HTA.** La resistencia a la insulina y el hiperinsulinismo pueden ser los responsables del aumento de la reabsorción tubular renal de sodio y explica la alta prevalencia de HTA. La pérdida de peso se acompaña de una disminución importante de las cifras de tensión arterial, incluso sin realizar dieta hiposódica.

**Enfermedades cardiovasculares.** La obesidad puede producir un aumento del volumen sanguíneo, del volumen diastólico del ventrículo izquierdo y del gasto cardíaco, responsables a medio plazo de la hipertrofia y dilatación del ventrículo izquierdo. La insuficiencia cardíaca congestiva y la muerte súbita son mucho más frecuentes en el paciente obeso.

**Colelitiasis y esteatosis hepática.** La obesidad se acompaña a menudo de hígado graso, y también el paciente obeso presenta un alto riesgo de padecer colelitiasis.

**Problemas del aparato locomotor.** Por factores biomecánicos (sobrecarga), siendo la artrosis de columna y rodilla una complicación frecuente en las personas con obesidad.

**Hiperuricemia y gota.** La hiperuricemia del paciente obeso es multifactorial. Está disminuido el aclaramiento de ácido úrico y aumentada su producción.

**Problemas respiratorios.** La obesidad mórbida puede asociarse a alteraciones de la ventilación que conducen a hipoxia crónica e hipercapnia. El SAOS es una manifestación clínica frecuente en los obesos.

**Cáncer.** En las mujeres aumenta el riesgo de padecer cáncer de endometrio, mama, vesícula y vías biliares. En el hombre se asocia especialmente al cáncer de colon, recto y próstata.

**Problemas psicológicos.** La obesidad provoca en general trastornos psicológicos y de adaptación al medio. La depresión y la ansiedad se presentan con frecuencia (Castaño *et al.*, 2009).

#### **1.4. PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD**

En el abordaje de la prevención y el tratamiento de la obesidad es evidente que hay que tener en cuenta la multitud de factores que concurren para el desarrollo de esta enfermedad. Entre dichos factores existen una serie de elementos no modificables, sobre los que no existe posibilidad de actuación (genético-hereditarios, fetales, etc.), y otros modificables, en los que debemos centrar nuestros esfuerzos (alimentación, AF, lactancia materna, etc.). Como consecuencia, el tratamiento y la prevención de la obesidad debe abordarse de forma integral con diferentes estrategias que abarquen cambios en el estilo de vida, tratamiento farmacológico, cirugía bariátrica, etc., y sin limitarse a un único enfoque (Gargallo *et al.*, 2012).

### 1.4.1. Prevención de la obesidad

La prevención en sentido amplio se define como <<cualquier medida que permita reducir la posibilidad de aparición de una afección o enfermedad, o bien interrumpir o aminorar su progresión>>. Se trata, pues, no sólo de evitar la aparición de la enfermedad o afección, sino también de detener su curso hasta conseguir la curación o no, en el caso de no poder hacerlo, retardar su progresión durante el máximo tiempo posible.

La visión clásica de los niveles de prevención se fundamenta en la modificación de las pautas de comportamiento de los individuos y en las actuaciones clínicas para modificar los determinantes de la salud. La doctrina actual, sin embargo, enfatiza la importancia de los condicionantes ambientales como influyentes decisivos en el comportamiento de individuos y comunidades. Bajo esta nueva perspectiva el primer nivel preventivo, comprende actuaciones destinadas a favorecer los aspectos sociales, económicos y de políticas sanitarias, que permitan mejorar los condicionantes ambientales y por tanto favorecer los comportamientos individuales (Nutbeam *et al.*, 1985).

El concepto de salud pública tiene en la actualidad una dimensión mayor que antaño, pues la nueva salud pública que preconizan algunos autores como el Profesor Ashton, 1990, quiere intentar dar respuesta a la crisis de los sistemas de asistencia sanitaria reconociendo la importancia del ambiente, tanto físico como social, en la salud. Va mucho más allá de la consideración de los estilos de vida como algo exclusivamente individual, evitando “culpabilizar” al enfermo y contextualizando las conductas saludables en un marco social más amplio donde inciden no sólo profesiones sanitarias o médicos, e incluyen aspectos tan distantes como el transporte, la alimentación, la vivienda, la enseñanza, el empleo, la política fiscal, las infraestructuras de comunicaciones, etc. Se trata de poner la salud en la agenda de responsables políticos no sanitarios. También, la nueva salud pública, trata de conseguir que las opciones más saludables sean las más fáciles de escoger y llevar a la práctica. La creación de un entorno favorable es pues un objetivo decisivo de la salud pública; de poco servirá intentar persuadir a una persona para que pierda peso si en su

entorno existe un ambiente obesogénico, con una falta de recursos para la práctica del deporte, una falta de disponibilidad de frutas, verduras y hortalizas.

La nueva salud pública también se preocupa del desarrollo de las habilidades personales, y abandona una actitud prescriptiva y paternalista suscribiendo un planteamiento que facilite el cambio de comportamientos relacionados con la salud. Por último, la nueva salud pública postula una reorientación de los servicios sanitarios y de salud pública.

Se trata de reconstruir la cultura sanitaria, potenciando la autonomía de los individuos para promover su propia salud y potenciar los mecanismos sociales de ayuda mutua y todo aquello que el Profesor Kreuter denomina capital social. Ello es básico en relación con la prevención de la obesidad pues no solo es básico reconocer la influencia del entorno obesogénico e incidir sobre el mismo si no que en las mismas fases previas de detección y diagnóstico la propia percepción individual y social del problema de la obesidad se construye a partir de las referencias del entorno inmediato.

Hay pruebas sólidas de que los cambios positivos en los hábitos alimentarios y la AF podrían contribuir a evitar el problema (Reilly *et al.*, 2006). Sobre esta base, aprobó la OMS en la 57ª Asamblea Mundial de la Salud en 2004 la Estrategia Mundial sobre Régimen Alimentario y AF alentando a todos los Estados miembros a elaborar y aplicar planes de acción nacionales (WHO, 2006).

El Consenso SEEDO 2000 también hizo hincapié en la necesidad de desarrollar y aplicar estrategias para la prevención de la obesidad en España. Un documento conjunto emitido en 2003 por la **Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC)**, la Asociación Española de Pediatría (AEP) y la SEEDO identificó una lista de recomendaciones para la prevención de la obesidad en niños y los jóvenes (Serra-Majem *et al.*, 2003). El importante papel de la familia y el entorno escolar, así como la responsabilidad de la Administración de Salud y cuidado pediátrico en la prevención de la obesidad se destacó en el documento.

El Ministerio español de Sanidad por la AESAN recomienda al desarrollo de la estrategia NAOS, un Plan de Acción Nacional para la Nutrición, AF y Prevención de la obesidad, como resultado de las contribuciones de ocho grupos de trabajo multidisciplinares (Neira *et al.*, 2006). La estrategia comprende una serie de acciones que involucran actores de diferentes sectores, las medidas políticas y regulaciones que persiguen un entorno favorable. Como parte de la estrategia, el proyecto PERSEO es una intervención basada en la escuela-multicomponente objetivo de fomentar hábitos alimenticios saludables, disminuir las conductas sedentarias y aumentar la AF entre los niños 6-10 años de edad. La intervención incluye un plan de estudios de la escuela, los cambios en el ambiente escolar y un componente familiar (AECOSAN, 2007).

Apoyo institucional general a través de políticas de salud y nutrición, incluyendo la regulación de las estrategias de comercialización de alimentos, la calidad de los alimentos y bebidas disponibles en las escuelas (WHO, 2006; Hawkes *et al.*, 2004), y la provisión de recursos suficientes dedicados a la educación nutricional en las escuelas y las acciones que participan de la AF son necesarios para acciones efectivas (Aranceta *et al.*, 2007).

#### **1.4.2. Tratamiento de la obesidad**

Aunque el tratamiento de la obesidad es difícil y los resultados a largo plazo son muy pobres, con una recuperación del peso perdido en una gran mayoría de pacientes, no cabe duda según la mayor parte de expertos de que la obesidad debe ser siempre tratada, después de un minucioso estudio del paciente y de los factores etiopatogénicos implicados en la acumulación adiposa.

El tratamiento siempre deberá ser personalizado y adaptado a las características y a las comorbilidades que presente el enfermo. Los criterios dominantes favorables a la intervención terapéutica en la obesidad se basan, especialmente, en la demostración de que con una pérdida moderada de peso corporal (5-10%) se puede conseguir una notable mejoría en la comorbilidad asociada a la obesidad y en la calidad de vida del paciente en obesos de grado I y II.

El objetivo fundamental es disminuir la **masa grasa (MG)** del paciente obeso, pero existen también objetivos secundarios, como son mantener el peso perdido, mejorar las complicaciones, mejorar los hábitos de vida y aumentar, en definitiva, la calidad de vida del individuo. Es muy importante el mantenimiento del peso perdido, ya que es posible que las notables y frecuentes oscilaciones en el peso corporal sean perjudiciales para la salud.

Las herramientas disponibles a nuestro alcance incluyen cambios en el estilo de vida (plan de alimentación, AF, 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.

### **I. Dieta**

En el tratamiento de la obesidad, la dieta y la AF 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 0,5-1,0kg/semana, lo que representa un promedio de un 8-10% del peso corporal inicial a lo largo de 6 meses (aunque esta relación no es totalmente lineal durante este período de tratamiento) (NHLBI, 1998; Avenell *et al.*, 2004). 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, la dieta saludable 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%), Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del Sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica (Salas-Salvadó, 2007), consiguiendo pérdidas significativas de peso a corto plazo, pero que, sin embargo, no evitan la recuperación del peso a largo plazo (Pirozzo *et al.*, 2003). 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.

Se ha podido observar que la mayoría de las dietas extremas (cualquiera que sea su proporción de macronutrientes) produce rápidas reducciones en el peso pero pérdidas de adscripción muy importantes con el tiempo, porque los pacientes se cansan de seguir las mismas recomendaciones (Dansinger *et al.*, 2005). 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 SM 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 dieta (Riccardi *et al.*, 2004). 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 calcio (Reddy *et al.*, 2002).

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.

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 AF del paciente (Rubio *et al.*, 2007).

## II. Prescripción de AF

Puesto que el desarrollo de la obesidad obedece entre otros factores a un balance energético positivo, la elevación del gasto energético mediante un aumento de la AF debe ser uno de los objetivos tanto terapéuticos como preventivos.

Diferentes sociedades científicas recomiendan que cada adulto debería realizar 30 o más minutos diarios de una AF de intensidad moderada, preferentemente todos los días de la semana (Pate *et al.*, 1995; US Department of Health and Human Services and U.S., 2005), 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 separadas (Saris *et al.*, 2003). La primera hace referencia a la necesidad de realizar entre 45-60 minutos de AF diaria (315-420 min/sem) como una acción preventiva 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 AF de intensidad moderada, para evitar la recuperación del peso perdido. Estas recomendaciones han quedado refrendadas por otras entidades sanitarias y sociedades científicas (Jakicic *et al.*, 2001; Jeffery *et al.*, 2003).

Muchas de las personas con obesidad que tienen una vida sedentaria manifiestan escaso interés o habilidad para iniciarse en una AF. Por esta razón se debe plantear comenzar con un régimen de AF 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.

Pero, para que la AF 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, como caminar rápidamente, nadar, bicicleta, gimnasia aeróbica, deportes (tenis, baloncesto, fútbol), etc. (Robles *et al.*, 2004).

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 programado 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 esencial 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 AF 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.

### **III. 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 AF, 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 (Wadden *et al.*, 2004; Foster *et al.*, 2005).

El programa de pérdida de peso debe incluir los registros alimentarios (y las situaciones en las que se producen) y de AF 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 clínica (Wadden *et al.*, 2005). 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 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” (Spitzer *et al.*, 1992) 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 AF 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 perdido (Elfhag *et al.*, 2005).

Es útil que el paciente anote de forma detallada sus ingestas y la situación que las rodea (ansiedad, hambre, compañía, actividad). Como normas generales se aconseja no comprar alimentos con el estómago vacío, no cocinar grandes cantidades de comida, hacer cinco comidas al día, mantener horarios regulares, comer en la mesa, despacio y evitando distracciones, utilizar platos pequeños, evitar repetir y levantarse de la mesa tras comer. Asimismo hay que explicar al paciente la composición nutricional de la dieta para que adquiriera conocimientos de una dieta sana y equilibrada e insistir en el papel del ejercicio físico regular como perfecto compañero de la dieta hipocalórica (Kushner y Ryan, 2014).

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 (Rubio *et al.*, 2007).

#### **IV. Tratamiento farmacológico**

El tratamiento farmacológico constituye una opción más en el tratamiento de la obesidad. Siguiendo los criterios de Halpern (Halpern y Mancini, 2003), para un uso correcto de los fármacos antiobesidad, debemos tener en cuenta:

- Su uso se justifica como coadyuvante del tratamiento dietético y de los cambios en el estilo de vida. Al ser así, el fármaco ayuda al paciente al cumplimiento de ambos aspectos.
- Los fármacos actuales no curan la obesidad y su efecto se prolonga mientras se administra el fármaco.
- Deben administrarse siempre bajo supervisión médica.
- La elección del fármaco debe ser individualizada en cada paciente tras evaluar los riesgos asociados al uso.

Dentro de los fármacos que podemos utilizar en el tratamiento de la obesidad, podemos distinguir tres grupos:

- Fármacos que disminuyen la ingesta, a través del decremento del apetito.
- Fármacos que actúan a nivel gastrointestinal modificando la absorción de nutrientes, sobre todo grasa.
- Fármacos termogénicos que incrementan el gasto energético.

#### **a) Fármacos que disminuyen la ingesta alimentaria**

Estos fármacos disminuyen la ingesta por actuar sobre los centros del apetito y la saciedad y los podemos dividir en tres categorías dependiendo de la vía neurotransmisora que usen: fármacos que actúan a través de vías noradrenérgicas, otros a través de vías serotoninérgicas y un tercer grupo que actúa a través de ambas vías.

##### Fármacos que actúan a través de vías noradrenérgicas

La anfetamina fue el primer fármaco supresor del apetito utilizado y su efecto anorexígeno es debido a su acción estimulante sobre las vías noradrenérgicas centrales. El hecho de que tuviera graves efectos secundarios debidos al efecto estimulante del sistema nervioso central (insomnio, euforia, ansiedad, adicción) hizo que se retirara del mercado. Posteriormente, se modificó su estructura química para potenciar el efecto anorexígeno y disminuir su adicción, apareciendo el dietilpropion, el mazindol y la fentermina. Sus efectos secundarios son insomnio, sequedad de boca, HTA, palpitaciones, irritabilidad.

La fentermina, que fue utilizada junto a la fenfluramina, no se ha asociado, si se administra sola, a la aparición de valvulopatías.

Ninguno de estos fármacos debe administrarse conjuntamente con bloqueantes adrenérgicos (guanetidina) o inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO).

### Fármacos que actúan a través de vías serotoninérgicas

Fluoxetina y otros antidepresivos serotoninérgicos: La fluoxetina es un inhibidor de la recaptación de serotonina. Está comercializado y autorizado como antidepresivo; no obstante su uso como agente disminuidor del apetito está muy extendido. Su eficacia es evidente en los primeros 4-5 meses. Pasado este tiempo se produce un estancamiento o incluso una recuperación ponderal. Aunque la obesidad no es, en principio, una indicación del fármaco, éste en cambio, a dosis más elevadas que las utilizadas en la depresión, está indicado en el tratamiento del trastorno por atracones. La sertralina y la paroxetina son fármacos del mismo grupo y se emplean como antidepresivos. Su uso en la obesidad es mucho menor que el de la fluoxetina.

### Fármacos noradrenérgicos-serotoninérgicos

El exponente de este grupo es la sibutramina, uno de los dos fármacos aprobados por el Ministerio de Sanidad para el tratamiento de la obesidad. Es un inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina y noradrenalina en las zonas del cerebro que controlan el apetito y el aumento del gasto metabólico basal, normalmente disminuido en las pérdidas de peso.

La sibutramina fue retirada del mercado en Europa debido a que en un ensayo clínico con pacientes con alto riesgo cardiovascular se observó un discreto aumento de mortalidad a largo plazo. En USA sigue prescribiéndose este fármaco, continuándose con la contraindicación (siempre vigente) en alto riesgo cardiovascular

#### **b) Fármacos que actúan a nivel gastrointestinal**

El orlistat (tetrahidrolipstatina), es uno de los dos fármacos aprobados por el Ministerio de Sanidad para su uso en el tratamiento de la obesidad. Es un derivado hidrogenado de la lipstatina producido por la bacteria *Streptomyces toxytricini*.

Orlistat actúa en la luz intestinal reduciendo la hidrólisis de los triglicéridos ingeridos. Produce una reducción de la absorción de grasa dosis-dependiente, casi al máximo administrada a dosis de 120 mg tres veces al día. Esto conlleva una reducción

del 30% en la absorción de la grasa ingerida lo que produce un balance calórico negativo que lleva a un déficit aproximado de 200 Kcal/ día. Según el trabajo realizado por Mittendorfer en 2001, se reduce la absorción en un 25% del colesterol proveniente de la ingesta. Esto tiene un efecto directo sobre la lipemia postprandial con reducciones de hasta un 50% en los triglicéridos postprandiales.

La acarbosa es un inhibidor de las alfa-glucosidasas intestinales que se utiliza en el tratamiento de la DM2 para enlentecer y reducir la absorción de carbohidratos. Su uso crónico no parece tener un efecto en la pérdida de peso superior a la dieta.

### c) Fármacos estimuladores de la termogénesis

Dado que, en algunos obesos, se ha descrito una disminución de la respuesta termogénica de los alimentos y una disminución del gasto calórico que puede favorecer la aparición de obesidad, la posibilidad de incrementar el gasto calórico con fármacos estimuladores de la termogénesis es una línea de investigación para el tratamiento de la obesidad.

La administración de hormona tiroidea reduce con rapidez el porcentaje de **Masa Libre de Grasa (MLG)** y afecta la función cardíaca con riesgo de arritmia; también favorece la reabsorción ósea y el desarrollo de osteoporosis.

Queda claro que sólo se deben administrar en obesidad secundaria a hipotiroidismo y nunca como tratamiento de la obesidad.

La efedrina es un agente simpaticomimético que suprime el apetito a través de su efecto adrenérgico a nivel hipotalámico. Estimula los receptores alfa y beta por lo que tiene efectos termogénicos. Por todo ello tiene un alto poder anorexígeno y en combinación con cafeína aumenta, aún más, el efecto termogénico.

No obstante, a pesar de estas evidencias, la combinación efedrina-cafeína tiene muchos efectos secundarios como HTA, arritmias, taquicardia, nerviosismo...y es por ello que su uso no está extendido.

#### **d) Nuevos fármacos**

Recientemente han aparecido un creciente número de agentes farmacoterapéuticos, que son eficaces tanto en la inducción de la pérdida de peso como en mantener la pérdida de peso logrado por las medidas de estilo de vida. El desarrollo de estos fármacos como agentes antiobesidad ha seguido varios caminos, que van desde la Lorcaserina, un agente selectivo de la serotonina, con las ventajas de las acciones centrales beneficiosas de la fenfluramina pero sin los efectos secundarios sistémicos asociados, a la liraglutida, una hormona intestinal ya utilizado como un reductor de la glucosa, pero con propiedades supresoras del apetito, o la nueva combinación de drogas fentermina / topiramato, dos medicamentos «antiguos» utilizados en dosis más bajas que con usos terapéuticos anteriores, dando lugar a un efecto aditivo sobre la pérdida de peso y a menores efectos secundarios (Manning *et al.*, 2014).

#### **V. Tratamiento de la obesidad Mórbida**

Como se sabe el tratamiento de la obesidad es difícil y, a menudo, los resultados a largo plazo suelen ser pobres, especialmente cuando se trata de casos de obesidad mórbida (IMC  $\geq 40$ kg/m<sup>2</sup>) o de lo que se ha dado en llamar “Superobesidad” (IMC  $\geq 50$ kg/m<sup>2</sup>). Desde un punto de vista conceptual la obesidad mórbida es aquella obesidad que, por sí misma, se considera una enfermedad, aunque no vaya acompañada de ninguna de las enfermedades que, a menudo, acompañan a la obesidad (DM2, dislipemias, hiperuricemia, HTA, cardiopatía isquémica, enfermedad vascular cerebral, etc.).

En estos casos, el tratamiento integral de la obesidad (dieta + modificación del comportamiento alimentario + incremento de la AF + tratamiento farmacológico) suele fracasar a largo plazo. Téngase en cuenta además que los objetivos generales del tratamiento de la obesidad son insuficientes en caso de obesidad mórbida. Existe un consenso en que el objetivo del tratamiento de la obesidad es conseguir una pérdida moderada de peso (de alrededor del 10% del peso inicial) y mantenerla a largo plazo. En la mayoría de obesidades de grado I o II esto suele ser suficiente para disminuir el

riesgo del paciente controlando las comorbilidades asociadas y mejorando la calidad de vida del paciente obeso. Sin embargo, en casos de obesidad mórbida perder un 10% de peso es insuficiente para alcanzar estos objetivos.

Hoy por hoy, la cirugía bariátrica es la mejor y probablemente la única forma de conseguir, en estos pacientes, una mayor pérdida de peso que permite, en la mayoría de los casos, alcanzar o acercarse más a los objetivos del tratamiento de la obesidad: disminuir el riesgo y mejorar la calidad de vida del paciente obeso (WHO, 1998).

La Reunión de Consenso para el Desarrollo de la Cirugía Gastrointestinal para la obesidad Severa (NIH, 1991) concluyó que la cirugía restrictiva gástrica o las técnicas de “by-pass” estaban justificadas y que las tasas de mortalidad eran relativamente bajas. Además durante estos 7-8 años ha mejorado sensiblemente la seguridad y se han obtenido numerosos datos de seguimiento a largo plazo que demuestran la seguridad y los buenos resultados de las diversas intervenciones anti-obesidad (Sjöström *et al.*, 1995).

No todos los obesos son buenos candidatos para la cirugía bariátrica. Hay que tener en cuenta que la cirugía siempre representa un cierto grado de agresión para el paciente que la recibe y que, por lo tanto, hay que valorar previamente todas las ventajas e inconvenientes en el caso concreto que estamos valorando.

Además el éxito de la intervención depende no sólo de la intervención en si misma sino de otros muchos factores. Entre estos otros factores cabe destacar el tipo de paciente, su grado de información y su comportamiento alimentario después de la intervención.

#### • Tratamiento quirúrgico de la obesidad

Las técnicas quirúrgicas para el tratamiento de la obesidad mórbida pueden agruparse en 3 categorías:

Técnicas restrictivas, como la gastroplastia vertical anillada y la banda gástrica ajustable. La primera se encuentra actualmente en desuso debido a la mala calidad de

vida en un alto porcentaje de los pacientes y a que los resultados a largo plazo son modestos, pues más del 30% de los pacientes precisa reconversiones de la cirugía. 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 los obtenidos con la gastroplastia vertical anillada. Las técnicas restrictivas sólo estarían justificadas en casos muy seleccionados, con IMC entre 35 y 40kg/m<sup>2</sup> y con alto nivel de comprensión para adaptarse a las rígidas exigencias que esta modalidad quirúrgica implica.

Técnicas mixtas, con componente restrictivo y malabsortivo. Están representadas por el bypass gástrico, que es actualmente la técnica de referencia en cirugía bariátrica. Esta técnica permite que el paciente tenga una buena calidad de vida, con pérdidas notables de peso que se mantienen a por vía laparoscópica, en manos experimentadas, ha permitido incrementar la oferta de este tratamiento a personas con obesidad mórbida, con reducción de la estancia media y la práctica desaparición de las complicaciones parietales.

Las complicaciones quirúrgicas, médicas y nutricionales son escasas y de fácil resolución.

Técnicas malabsortivas, que están indicadas en personas con IMC mayor de 45-50kg/m<sup>2</sup>. Ofrecen buena calidad de vida, con pérdidas importantes de peso a largo plazo (un 70-85% del exceso de peso), pero con un coste metabólico importante originado por importantes deficiencias nutricionales que hay que vigilar de cerca. Desde las descripciones clásicas de las derivaciones biliopancreáticas de Scopinaro, en nuestro país se están introduciendo variantes técnicas que contribuyen a minimizar en gran medida las complicaciones nutricionales.

Respecto a la eficacia de las mencionadas técnicas, también destacan los recientes resultados del Swedish Obese Subjects Study, que demostraron cambios medios en el peso después de cirugía bariátrica a los 2, 10, 15 y 20 años de -23%, -17%, -16%, y -18%, respectivamente (Sjostrom, 2013).

El Bypass gástrico en Y de Roux (BGR) es actualmente el procedimiento quirúrgico bariátrico de elección. En un meta-análisis de 164 estudios que incluyeron 161.756 pacientes, con BGR, se obtuvo un % EPP medio del 67,5% a año, con remisión de DM2 en un 94%, de HTA en un 80%, de SAOS, de un 95% y de dislipemia de un 72%. (Buchwald *et al.*, 2004; Chang *et al.*, 2014).

Aunque la mortalidad de la cirugía bariátrica ha disminuido notablemente, si la comparamos con la de la colecistectomía o la apendicectomía, en los centros bariátricos con alto volumen de intervenciones, las complicaciones a corto y largo plazo asociadas a cirugía bariátrica continúan siendo un gran problema, con una prevalencia del 17%. Las complicaciones tempranas incluyen: fugas de anastomosis, hernias internas, tromboembolismos, obstrucción intestinal, hemorragias gastrointestinales, y complicaciones de la herida. Las tardías incluyen, colelitiasis, úlceras marginales, estenosis de la anastomosis, hernia incisional, fístula gastrogástrica y síndrome de Dumping (Chang *et al.*, 2014).

#### • Otras opciones de tratamiento de la obesidad mórbida

##### Balón intragástrico (BIG)

Es una herramienta terapéutica bien establecida hoy para el tratamiento de la obesidad (Genco *et al.*, 2013). Es una técnica restrictiva temporal por lo que su utilización sólo se justifica en el contexto de un adecuado programa de modificación de hábitos y en pacientes seleccionados (Martinez *et al.*, 2014).

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.

A lo largo de los 30 últimos años, y en especial en los 10 últimos, han aparecido nuevos conceptos de BIG así como modelos alternativos de balón, intentado paliar algunos de los inconvenientes del BIB, tales como la necesidad de realizar dos intervenciones anestésicas para implantación y explantación del BIB (BIG que se degluten para su inserción), disminuir las molestias tras la inserción mediante la

regulación del volumen (mediante BIG donde se regula el volumen), minimizar los riesgos de migración (mediante el BIG doble o BIG anclados o semianclados) o disminuir el coste (BIG más económicos).

Diversos estudios randomizados prospectivos, con seguimiento a medio plazo, han demostrado que el BIB es efectivo para perder peso (Totte *et al.*, 2001; Bonazzi *et al.*, 2005; Mathus-Vliegen *et al.*, 2005; Genco *et al.*, 2010; Peker *et al.*, 2010; Stimac *et al.*, 2011; Farina *et al.*, 2012; Fuller *et al.*, 2013; Mathus-Vliegen *et al.*, 2014). Siete de ellos que reportaron resultados de pérdida de peso a los 3 y a los 6 meses (Totte *et al.*, 2001; Bonazzi *et al.*, 2005; Mathus-Vliegen *et al.*, 2005; Peker *et al.*, 2010; Stimac *et al.*, 2011; Fuller *et al.*, 2013; Mathus-Vliegen *et al.*, 2014), fueron recogidos en una reciente revisión sistemática (Gaur *et al.*, 2015) sumando un total de 409 pacientes, rango de IMC (36 a 43,3kg/m<sup>2</sup>), observando que la pérdida media de peso a los 3 y 6 meses era de 12,9 + 0,8kg y de 16,0 + 0,9kg respectivamente, indicando que la mayor pérdida de peso (80% de la obtenida a los 6 meses), se producía en los 3 primeros meses, para posteriormente mantenerse.

En la revisión de Dumonceau y cols., en 2008 (30 estudios y 4877 pacientes), con estudios no randomizados, la pérdida de peso media conseguida durante los 6 meses de implantación del BIB junto a dieta y recomendaciones de AF, fue de 17,8kg.

### Marcapasos gástrico

El Marcapaso gástrico o Estimulador gástrico implantable (IGS), está basado en la modificación de la motilidad gástrica, cuyo enlentecimiento prolonga la sensación de saciedad. Con ayuda de un insertador de aguja, se labra un túnel y se aplica el electrodo de metal, bipolar, debajo de la seromuscularis del estómago, cerca de la pata de ganso. El electrodo del marcapaso es unido por un alambre a su estimulador, que funciona con pilas, implantado en un bolsillo subcutáneo a nivel del abdomen superior izquierdo. Desde allí, el estimulador envía a su electrodo de la pared gástrica impulsos eléctricos programados, y a su vez puede recibir su información de vuelta. La programación y la lectura de la información recibida es análoga a la de los marcapasos cardíacos (Shikora *et al.*, 2000).

El primero en utilizarlo fue Cigaina y cols., que publicaron sus primeros resultados en humanos en 2002 y concluyeron que la pérdida ponderal obtenida con este método es similar a la que confieren las técnicas quirúrgicas restrictivas, aunque más lenta. En relación con este modelo (Transcend), se han comunicado y publicado resultados de un estudio multicéntrico europeo así como de la experiencia americana, que concluyen que el marcapaso es un procedimiento seguro con el que se obtiene una pérdida del exceso ponderal rondando el 20% a los 6 meses (De Luca *et al.*, 2004).

Cha y cols., en 2014 publican una revisión sistemática donde incluyen 31 estudios con el modelo Transcend. Concluyen que la estimulación gástrica es un procedimiento potencialmente seguro y una alternativa eficaz para el tratamiento de la obesidad. Sus 2 limitaciones principales estarían relacionadas con el marcapasos en sí por problemas de exteriorización del mismo y con la adecuada selección del paciente, en concreto con aspectos psicológicos.

### **1.5. EVALUACIÓN DEL SOBREPESO Y LA OBESIDAD**

Durante décadas, se definió peso ideal y porcentaje de Sobrepeso usando las tablas actuariales de la compañía de seguros Metropolitan Life (1960). No fue sino hasta hace un par de décadas que el IMC se convirtió en la herramienta más usada para el diagnóstico de obesidad, definida como el peso en kilogramos dividido por el cuadrado de la talla en metros, descrito por primera vez por un matemático belga en el siglo XIX (Quetelet, 1842).

Una de las principales dificultades para evaluar este problema ha sido la disparidad de criterios para definir la obesidad y sus grados. Estos criterios han ido evolucionando a lo largo del tiempo. La antropometría es el método empleado con mayor frecuencia, tanto en la práctica clínica como en la investigación epidemiológica, por ser un método asequible y económico.

Tanto la OMS como la IOTF y las sociedades científicas recomiendan el empleo de datos antropométricos (peso, talla y circunferencias corporales) para el diagnóstico y la clasificación de la obesidad (WHO, 2003; Aranceta *et al.*, 2003). Se recomienda el

empleo del IMC como indicador de adiposidad corporal en estudios epidemiológicos realizados en la población adulta entre 20 y 70 años. No existe un criterio uniforme para delimitar los intervalos de Normopeso y Sobrepeso según los valores del IMC. Se tiende a aceptar como punto de corte para definir la obesidad valores para el IMC > 30, aunque también se han definido valores superiores al percentil 85 de la distribución de referencia.

El IMC proporciona la medida más útil del Sobrepeso y la obesidad en la población, puesto que es la misma para ambos sexos y para los adultos de todas las edades. Sin embargo, hay que considerarla a título indicativo porque es posible que no se corresponda con el mismo nivel de grosor en diferentes personas (OMS 311, 2014).

### **1.5.1. Análisis de la composición corporal**

El estudio de la composición corporal humana es un campo de la biología que se ocupa de la medición in vivo de los diferentes componentes del organismo y de las relaciones cuantitativas entre ellos, tanto en estado de salud, como de los cambios que se producen a consecuencia de las diversas patologías y los diferentes estados fisiológicos evolutivos; de este modo las áreas de investigación iniciales agrupadas en tres campos, metodología, principios y alteraciones de la composición corporal, han propiciado un campo de gran interés en la literatura biomédica, reflejado en la cantidad de artículos publicados, que, desde los años 1960 del siglo pasado, han seguido una curva exponencial (Wang *et al.*, 1999).

Desde hace varias décadas se ha producido una rápida expansión en el área de estudio de la composición corporal y se han desarrollado una serie de técnicas que, bien mediante el análisis directo, o indirecto por medio de estimaciones, intentan determinar lo más exactamente posible la composición del cuerpo humano. Las estimaciones de los diferentes compartimentos corporales son el pilar fundamental en el estudio de la composición corporal, ya que se deducen los compartimentos para los que no se dispone de técnicas de medición, o bien se trata de técnicas que se reservan para investigación, a partir de las mediciones de otros compartimentos o componentes de estos compartimentos. Este concepto de análisis de la composición corporal se basa

en el principio de organismo en equilibrio, que hace referencia al mantenimiento constante de las relaciones entre diferentes componentes y compartimentos (Carreira *et al.*, 2008).

Al estudiar la composición a nivel molecular, se observaron que las proporciones aproximadas para un varón de 70kg (Wang *et al.*, 1992) fueron las que se exponen en la Tabla 4.

**Tabla 4. Composición corporal a nivel molecular de un varón de 70kg**

Compuesto	Porcentaje del peso corporal
Agua	60% (26% Extracelular, 34% Intracelular)
Lípidos	20% (17,9% no esenciales, 2,1% esenciales)
Proteínas	15%
Minerales	5,30%

La composición corporal del paciente obeso es diferente al del sujeto con Normopeso. Lo que caracteriza a la obesidad es el aumento de la MG. Efectivamente, la composición corporal del paciente obeso es el hallazgo más característico, pero existe un aumento de la MLG. El aumento de la MLG es más bien debido al incremento del agua extracelular y **agua corporal total (ACT)**, que al aumento de la masa muscular. En la obesidad existe también una mayor densidad y contenido mineral óseo, que confieren protección para el desarrollo de la osteoporosis y reduce el riesgo de fracturas. Por último, existe un aumento de la masa celular activa, debido no sólo al aumento de masa magra sino al aumento de tamaño de órganos y vísceras.

La cuantificación de los distintos componentes en pacientes obesos sometidos a diversos tratamientos precisa su valoración con técnicas adecuadas de medida. De ahí la importancia creciente de la composición corporal en el estudio de la obesidad. Existen varios modelos de medida. Desde el punto de vista más sencillo denominado

modelo bicompartimental, que divide el cuerpo en MG y MLG, a modelos multicompartimentales, que subdividen la MLG en distintos compartimentos (Moreno *et al.*, 2006).

En función del porcentaje graso corporal, se definen como sujetos obesos aquellos que presentan porcentajes por encima del 25% en los hombres y del 33% en las mujeres. Los valores comprendidos entre el 21% y el 25% en los hombres, y entre el 31 y el 33% en las mujeres se consideran límites. Los valores normales son del orden del 12 al 20% en hombres y del 20 al 30% en las mujeres.

Se puede hacer una clasificación de los métodos de determinación de la composición corporal según la manera en la que se obtiene la medida de los componentes en cuestión, englobándose así en tres tipos: directos, indirectos y doble indirectos.

El método directo está basado en disecciones de cadáveres. En la literatura destacan los trabajos de Clarys, Martin y Drinkwater. En 1984 realizan una publicación conjunta en la que recogen los resultados de las disecciones de 25. Esta técnica ha servido de referencia para validar muchos de los métodos de análisis de la composición corporal que hoy se utilizan, aunque muy pocos de los métodos nuevos han sido verificados directamente con análisis de cadáveres humanos.

Los métodos indirectos estiman parámetros a partir de la medida directa de una propiedad física. Pueden ser técnicas de diagnóstico por imagen, como la radiología, la **tomografía axial computarizada (TAC)** o la **densitometría ósea (DEXA)**. Estos métodos permiten obtener una imagen bidimensional donde se pueden delimitar los tejidos adiposo, muscular y óseo, permitiendo así hacer una valoración de la proporción de estos componentes, aunque el elevado coste de estos sistemas y la irradiación limitan considerablemente su uso. Además la disponibilidad de los aparatos, normalmente reservados al ámbito clínico, hace que sean difícilmente utilizables en grandes muestras propias de estudios epidemiológicos. Otro método muy fiable y además no invasivo es la hidrodensitometría, que se basa en el principio de Arquímedes para estimar la densidad corporal a partir de la total inmersión del individuo en un tanque

de agua. A causa de lo aparatoso del procedimiento, su uso se ve limitado por el estado físico y la edad del individuo, así como a la disponibilidad de unas instalaciones apropiadas. Una alternativa es la pletismografía por desplazamiento de aire, que analiza el aire desplazado por el volumen corporal del sujeto al ingresar en la cámara pletismográfica. Se puede ampliar su uso a otros grupos de edad, siendo un método válido por ejemplo para el estudio en niños, aunque tampoco es apropiado para el estudio de campo por las dimensiones de la cámara. Como ya se ha dicho, la densitometría se ha considerado durante mucho tiempo como el método de referencia, pero la variabilidad de los componentes de la fracción libre de grasa invalida las asunciones del modelo con lo que resulta ser un método más con error asociado (Lohman y Going, 2006). Dentro de los métodos indirectos, los llamados físico-químicos también son muy utilizados, como la relación entre creatinina y músculo, la activación de neutrones para medir componentes corporales a nivel atómico o la determinación del ACT con el método de dilución de tritio.

Las técnicas doble indirectas se basan en la medición de una propiedad física a partir de la cual puede calcularse un componente mediante una ecuación obtenida estadísticamente o mediante una relación conocida entre el componente y la propiedad física medida. La antropometría constituye el método doblemente indirecto clásico. La bioimpedancia es una técnica más moderna pero extensamente utilizada en las últimas décadas. El análisis de la composición corporal por interactancia de infrarrojos (Near Infrared Interactance: NIRI) es un procedimiento muy reciente y todavía prácticamente reservado para estudios muy concretos relacionados con el deporte (Santos, 2011).

Tradicionalmente se ha utilizado la antropometría como método indirecto para estimar los compartimentos corporales. Existen ecuaciones que permiten calcular las dimensiones de los diferentes compartimentos (agua, grasa y masa magra) a partir de los datos obtenidos en la medición de los pliegues y circunferencias corporales (Muñoz *et al.*, 2004).

La antropometría pretende evaluar las dimensiones y proporciones corporales, al mismo tiempo que valora algunos aspectos macroscópicos de la composición corporal, sus variaciones y el patrón de distribución de la grasa corporal.

#### **A. Parámetros antropométricos**

Parámetros antropométricos utilizados para la valoración de sujetos con sobrepeso u obesidad:

- Peso

La báscula ha de tener como mínimo intervalos de 100 gramos. El paciente debe ser pesado sin zapatos y en ropa interior. Hay que procurar pesarlo siempre a la misma hora.

- Talla

En las mismas condiciones que la pesada, con las piernas extendidas, las nalgas apoyadas y la cabeza con el plano de Frankfurt horizontal.

- IMC

También conocido como índice de Quetelet, se define como el cociente obtenido al dividir el peso en kilogramos (kg) por la talla al cuadrado (m<sup>2</sup>). Es actualmente el método de referencia como parámetro de obesidad utilizado en casi todos los estudios clínicos.

- Circunferencias corporales

La circunferencia de la cintura, preferentemente, la circunferencia de la cadera y la circunferencia del muslo son las determinaciones más habituales. Distintos estudios han puesto de manifiesto que el cociente cintura/cadera es un indicador pronóstico de riesgo cardiovascular. Es importante realizar las medidas adecuadamente en los pacientes obesos, tarea difícil si no se toman referencias óseas. Seidell y otros autores

recomiendan realizar las mediciones como sigue (Heymsfield *et al.*, 2003; Lohman *et al.*, 1988; Fidanza *et al.*, 1991):

- Circunferencia de la cintura. Medida en la línea media entre el margen costal inferior y la cresta ilíaca (espina ilíaca anterosuperior) en bipedestación. Según la SEEDO los parámetros de riesgo de la población española son de 95 cm para el hombre y de 82 cm en mujeres, existiendo riesgo muy elevado a partir de 102 cm en el varón y de 90 cm en el sexo femenino.
- Circunferencia de la cadera. La mayor circunferencia sobre las nalgas a nivel de los trocánteres mayores.
- Cociente cintura/cadera. Existen discrepancias entre los diversos autores en cuanto a los puntos de corte que delimitan la obesidad androide y la ginecoide en hombres y en mujeres.
- Circunferencia del muslo. Perímetro de la raíz del muslo en sentido horizontal y paralelo al plano del suelo.
- Cociente cintura/muslo. Los valores considerados normales para este índice son los superiores a 1,6 para el varón y a 1,4 en la mujer.
- Cociente cintura/talla. Este método antropométrico se determina dividiendo la circunferencia de la cintura por la altura, en centímetros. Un valor ICA de 0,5 o mayor, indicaría un aumento del riesgo cardiovascular de un individuo. En los últimos años se ha puesto en evidencia que la medición de la circunferencia de la cintura es un buen indicador para estimar el riesgo cardiovascular.
  - Complexión

Un método práctico para estimar la complexión sin necesidad de utilizar una cinta métrica consiste en pedir al sujeto que rodee la muñeca de una mano con la pinza formada entre el dedo pulgar y el medio de la otra mano, intentando tocar el extremo de esos dedos. Si consigue que los dedos se ajusten a la muñeca es de complexión mediana; si queda holgura es de complexión pequeña y si no consigue que los dedos se toquen es de complexión grande. También puede calcularse la

complejión de acuerdo al sexo y la edad a partir del diámetro de la muñeca, con la ayuda de la tabla de referencia elaborada por Frisancho y cols, 1984.

- Pliegues cutáneos

La medición de grasa corporal o adiposidad por antropometría se realiza por determinación de los pliegues cutáneos, utilizando para ello un lipocalibre de presión constante tipo Holtain, Langer Harpeden (Heymsfield *et al.*, 2003; Lohman *et al.*, 1988; Fidanza *et al.*, 1991). Las localizaciones más frecuentes para la medición de los pliegues cutáneos son las siguientes:

- Pliegue Cutáneo Tricipital. Se mide en el punto medio entre el borde inferior del acromion y el olécranon, en la cara posterior del brazo.
- Pliegue Cutáneo Bicipital. Se mide en la cara anterior del brazo a nivel del punto medio sobre el vientre del músculo bíceps.
- Pliegue Cutáneo Suprailiaco. Se mide en la línea media axilar por encima de la cresta ilíaca antero-superior.
- Pliegue Cutáneo-Subescapular. Se mide en la zona inmediatamente por debajo del borde escapular.

Existe una gran variabilidad en la medición de los pliegues cutáneos, tanto entre distintos observadores como en las mediciones realizadas por una misma persona, a pesar de un buen entrenamiento. Se recomienda realizar tres mediciones de cada pliegue, aplicando la técnica adecuada. Además, resulta difícil medir grandes pliegues. Los pliegues cutáneos sólo miden la grasa subcutánea, pero no la visceral.

A partir de la medición de los pliegues cutáneos es posible estimar la grasa corporal mediante ecuaciones de regresión validadas por otros métodos de referencia, sobre todo a partir de la hidrodensitometría, y tablas como las de Durning y Womersley. Las ecuaciones más habituales emplean la suma de los cuatro pliegues cutáneos. En otras ocasiones se ha utilizado solo el valor del pliegue tricipital.

De acuerdo a las ecuaciones estimadas por autores como Siri y Brozek, el porcentaje graso corporal se puede calcular a partir de la densidad corporal, que a su vez es función de la suma de los cuatro pliegues cutáneos (Heymsfield *et al.*, 2003; Lohman *et al.*, 1988; Fidanza *et al.*, 1991).

$$\text{Ecuación de Siri: Grasa corporal (\%)} = [(4,95/D) - 4,50] \times 100$$

$$\text{Ecuación de Brozek: Grasa corporal (\%)} = [(4,57/D) - 4,14] \times 100$$

En estas ecuaciones “D” es la densidad corporal, que se calcula, en hombres entre 17 y 72 años, como  $D = 1.176,5 - 74,4 \times \log X$ , y en mujeres entre 16 y 62 años, como  $D = 1.156,7 - 71,7 \times \log X$ . En ambos casos “X” es la suma de los pliegues bicipital, tricipital, subescapular y suprailíaco (mm).

## **B. Bioimpedancia eléctrica (BIA)**

La BIA como método de estudio de la composición corporal ha tenido un desarrollo cada vez mayor en los últimos años, debido a que reúne una serie de características que hacen que sea de especial utilidad en clínica diaria y en estudios poblacionales de composición corporal, como son la portabilidad, bajo coste, mínimas molestias y riesgos para el paciente, mínimo entrenamiento para el personal operador, lo que contribuye a reducir los errores inter e intraobservador, etc. Además, se ha demostrado buena correlación con técnicas de referencia (Bellido y Carreira, 2006).

Esta técnica es probablemente, el método más utilizado en el momento actual para determinar la composición corporal. Los estudios de BIA se basan en la estrecha relación que hay entre las propiedades eléctricas del cuerpo humano, la composición corporal de los diferentes tejidos y del contenido total de agua en el cuerpo. Como todos los métodos indirectos de estimación de la composición corporal, la BIA depende de algunas premisas relativas a las propiedades eléctricas del cuerpo, de su composición y estado de maduración, su nivel de hidratación (Nyboer *et al.*, 1970; Thomasset *et al.*, 1962), la edad, el sexo, la raza y la condición física (Hoffer *et al.*, 1969; Nyboer *et al.*, 1970; Thomasset *et al.*, 1962; Alvero-Cruz *et al.*, 2011).

La impedancia bioeléctrica mide la resistencia que oponen las células y los fluidos corporales al paso de una corriente eléctrica alterna, a través de unos electrodos dispuestos en la superficie cutánea, que varían su colocación dependiendo del tipo de análisis que queramos realizar. Este valor de impedancia bioeléctrica, integrado con el sexo y valores antropométricos seleccionados, como talla, peso, circunferencias corporales y pliegues cutáneos, se utiliza para la predicción de la composición corporal a partir de ecuaciones desarrolladas mediante técnicas estadísticas multivariantes de regresión lineal, que nos permitirán obtener el valor de la MLG o el porcentaje de MG, así como el valor del ACT, subdividiendo ésta en sus componentes extra e intracelular, estimados por métodos específicos de impedancia bioeléctrica.

La ecuación de regresión así obtenida pasa a formar parte del software del aparato de impedancia bioeléctrica, para proporcionarnos los valores de MG, MLG y ACT a partir de los datos antropométricos que nosotros introduzcamos al realizar el análisis de impedancia bioeléctrica. Alternativamente, estos valores antropométricos y el valor de la impedancia bioeléctrica nos permitirán desarrollar ecuaciones de regresión específicas para poblaciones determinadas (Bellido y Carreira, 2006).

Los modelos matemáticos que emplea el BIA para el análisis de la composición corporal, incluyen como variable predictora el IR ( $Talla^2 / Resistencia$ ), por su alta correlación con el contenido de ACT por métodos dilucionales, con un error menor del 5% (Ellis *et al.*, 2001); para intentar aumentar su poder predictivo, se han venido desarrollando ecuaciones que incluyen variables que influyen en la composición corporal como edad y sexo, otras medidas antropométricas, como peso y talla, e incluso la raza, la cual se ha observado que introduce diferencias en las propiedades impedanciométricas de los tejidos (Siervo *et al.*, 2007); lo que hace que las ecuaciones se conviertan en específicas de la población; y, más concretamente, que las ecuaciones desarrolladas en muestras de sujetos con Normopeso no deban aplicarse a individuos obesos (Pietrobelli *et al.*, 2002).

Actualmente se han introducido nuevos métodos de análisis por BIA, con colocación de electrodos en la planta del pie o en las manos y se han desarrollado ecuaciones específicas para su uso en población sana, pero precisamos fórmulas

específicas para su empleo clínico en determinadas situaciones como en la obesidad, por los motivos citados anteriormente. Las ecuaciones para la valoración de composición corporal en pacientes obesos mediante BIA con referencia DEXA se muestran en la tabla 5 (Carreira *et al.*, 2001).

**Tabla 5. Ecuaciones predictivas para MLG en población española**

Población	Método BIA	Modelo matemático
<b>Hombres</b>	<b>Tanita</b>	$MLG = 0,057 * E + 0,606 * PC + 21 * T - 0,015 * Z - 39$
	<b>Bioscan</b>	$MLG = 0,063 * E + 0,533 * PC + 27,95 * T - 0,009 * Z - 41,025$
<b>Mujeres</b>	<b>Tanita</b>	$MLG = 0,026 * E + 0,428 * PC + 11,1 * T - 0,003 * Z - 8,056$
	<b>Bioscan</b>	$MLG = 0,030 * E + 0,388 * PC + 13,75 * T - 0,008 * Z - 6,133$

*MLG: Masa libre de grasa, E: edad en años, PC: peso corporal en Kg, T: talla en m, Z: impedancia en ohmios.*

Fuente: Bellido-Carreira 2001

La desventaja principal del método es que la medida se ve influida por multitud de factores, como la disposición de brazos y piernas, la colocación de los electrodos, el nivel de hidratación, si se ha realizado algún esfuerzo físico o si se ha ingerido comida en las horas anteriores (Gleichauf y Roe 1989; Houtkooper *et al.*, 1996; Kyle *et al.*, 2004; Porta y Alvero 2009). La electricidad es conducida por el agua y los electrolitos que están contenidos principalmente en tejidos magros, la ingesta de comida y bebida influye en la concentración de electrolitos y por tanto en la resistencia, así como la deshidratación que produce el ejercicio físico (Khaled *et al.*, 1988; Demura *et al.*, 2002). Se sabe que después de comer la resistencia aumenta alrededor del 0,6% para luego comenzar a disminuir hasta las dos horas siguientes (Deurenberg *et al.*, 1988; Fogelholm *et al.*, 1993). Varios autores han comprobado que pasadas 2 horas desde la última ingesta de comida o bebida la resistencia no se ve afectada (Roche *et al.*, 1986, Rising *et al.*, 1991). De la misma manera, la deshidratación derivada de un ejercicio

físico fuerte afecta a la concentración de electrolitos y por tanto a la resistencia. Si el ejercicio es moderado y no resulta extenuante no afecta a la medida (Garby *et al.*, 1990), pero si se trata de una AF fuerte o de larga duración la medida de la resistencia disminuye (Guzman *et al.*, 1987; Khaled *et al.*, 1988). También la temperatura ambiente afecta a la medida porque la temperatura de la piel influye en la conducción de la corriente. Por ejemplo comparando las medidas tomadas en ambientes cálidos (a 35°C) con las obtenidas en un entorno frío (de unos 14°C) se observa una disminución de la resistencia (Eaton *et al.*, 1993), aunque se ha demostrado que cuando la temperatura ambiente oscila entre 24°C y 34°C las medidas de bioimpedancia no se ven afectadas (Garby *et al.*, 1990). A la hora de medir a las mujeres, el momento del ciclo menstrual en que se encuentran puede influir también debido a la relación que presenta con la retención de líquidos. No existe un consenso acerca del grado de influencia de este factor. Son muchos los procesos fisiológicos que pueden producir cambios en la composición corporal durante las distintas fases del ciclo (Santos, 2011).

A pesar de todos los factores que pueden influir en el análisis de impedancia, hoy es uno de los procedimientos más utilizados para valorar la composición corporal. Bajo circunstancias estandarizadas en laboratorio, el error estándar del método de bioimpedancia es comparable con el error estándar de los métodos antropométricos (Deurenberg *et al.*, 1989). En algunos trabajos incluso se ha llegado a la conclusión de que la bioimpedancia predice mejor la composición corporal que la antropometría sola (Baumgartner *et al.*, 1988; Sun *et al.*, 2003).

### **1.5.2. Grasa abdominal y visceral**

El tejido adiposo abdominal puede dividirse en tejido adiposo subcutáneo y tejido adiposo intraabdominal o visceral (Misra and Vikram, 2003). Son los condicionantes biológicos, genéticos y metabólicos los que determinan, en aproximadamente un 70%, la acumulación de MG en la región abdominal, en vísceras y en la cadera (Fogelholm *et al.*, 2006).

### **Consecuencias de la acumulación de tejido graso abdominal sobre la salud**

Un exceso de MG abdominal y visceral está considerado, en los estudios epidemiológicos, como uno de los más importantes factores de riesgo de enfermedad cardiovascular (Despres *et al.*, 2008; Borodulin *et al.*, 2005; Ma *et al.*, 2009).

Durante los últimos años se han llevado a cabo gran número de investigaciones acerca de la acumulación de MG en diferentes regiones corporales, observándose una estrecha relación entre ésta y diversas patologías. Una de las alteraciones más comúnmente estudiadas ha sido el conocido como SM (Despres *et al.*, 2008), el cual está asociado con obesidad abdominal (Raal *et al.*, 2009 ), dislipidemia (Raal *et al.*, 2009; Stone *et al.*, 2006), resistencia a la insulina y DM2 (Ma *et al.*, 2009; Bano *et al.*, 2007; Shaibi *et al.*, 2007), aterosclerosis y fallo cardíaco (Bano *et al.*, 2007; Grundy *et al.*, 2006; Jiamsripong *et al.*, 2008; Vitale *et al.*, 2006).

La relevancia del SM reside en que, al tratarse de una disfunción del tejido adiposo, se puede asociar fácilmente en el diagnóstico clínico del fallo cardiovascular y coronario (Despres *et al.*, 2007; Holst-Schumacher *et al.*, 2009; Quijada *et al.*, 2008).

Recientemente, el National Institutes of Health presenta una tercera versión de las guías para el diagnóstico y atención de las dislipidemias donde, por primera vez, se consideraba el SM como una entidad separada, y se establecía una definición clínica basada en los factores de riesgo que se pueden observar en la tabla 6.

Por lo tanto, debemos ser conscientes de que, de entre todas las patologías y riesgos para la salud y la calidad de vida, aquéllos que mayor impacto ocasionan en la salud pública se relacionan con los factores de riesgo cardiovascular, destacando desórdenes como trombosis, arterioesclerosis, HTA, dislipidemias, fallos coronarios y retinopatías (González *et al.*, 2011).

**Tabla 6. Factores de riesgo que se observan en el SM**

---

**Factores de riesgo de síndrome metabólico**

---

Se deben cumplir tres o más de los siguientes criterios:

**1) Circunferencia de cintura**

*>102 cm en hombres*

*>88 cm en mujeres*

2) Triglicéridos  $\geq 150$  mg/dl ( $\geq 1,69$  mmol/litro)

3) Tensión arterial  $\geq 130/85$  mm de Hg

4) HDL colesterol:

*<40 mg/dl en hombres (<1,04 mmol/litro)*

*<50 mg/dl en mujeres (<1,29 mmol/litro)*

5) Glucosa  $\geq 110$  mg/dl ( $\geq 6,1$  mmol/litro)

---

**Medidas de obesidad central**

Existen varias metodologías para medir la adiposidad en todo el cuerpo, sin embargo, los métodos para medir la adiposidad regional son más limitados. Una CC elevada puede predecir de forma eficaz de la obesidad abdominal (Clasey *et al.*, 1999), sin embargo, no es una medida directa de cualquiera del tejido adiposo subcutáneo abdominal o del tejido adiposo intraabdominal (GV). Aunque existen valores de corte relacionados con la salud para la circunferencia de la cintura (WHO, 2000; NICE, 2006), los individuos con una CC en el rango normal pueden clasificarse como "saludable" a pesar de tener una GV elevada. Además, la CC por sí sola no es suficientemente sensible para detectar cambios en la composición corporal abdominal (Kay y Fiatarone Singh, 2006).

La resonancia magnética (MRI) y tomografía computarizada son los mejores métodos de referencia para la medición del tejido subcutáneo abdominal y de la GV (Thomas *et al.*, 1998), pero ambas técnicas son muy costosas, muy laboriosas, no son portátiles y de disponibilidad limitada para aplicarla a grandes poblaciones (Thomas *et al.*, 2010).

Un nuevo método, que combina el uso de infrarrojos (IR) y bioimpedancia abdominal, ha sido diseñado para medir la CC y estimar el porcentaje de GA y nivel de GV. La Tanita AB-140 (Tanita Corp, Tokio, Japón) tiene el potencial de proporcionar información valiosa para mejorar la evaluación de riesgos de salud o para monitorear el impacto de la intervención (Browning *et al.*, 2010).

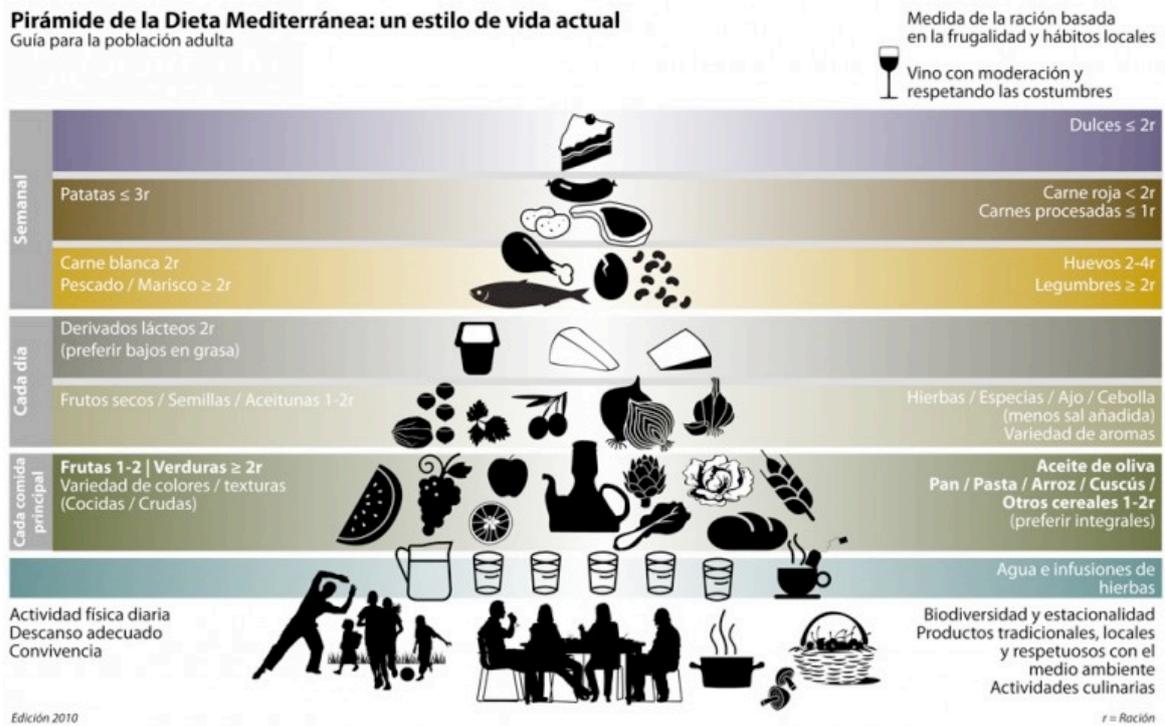
## **1.6. DIETA MEDITERRÁNEA (DM)**

El concepto de DM fue desarrollado por Keys y Grande en los años cincuenta; se refería a los distintos hábitos alimentarios observados en el área mediterránea. La DM no es sólo un patrón alimentario que tiene una acumulada evidencia en la prevención de enfermedades crónicas. Representa un estilo de vida, tal y como indica el término griego original: “*diaita*”, que engloba, además de la combinación de alimentos, elementos culturales y de estilo de vida del proceso de selección, procesamiento y consumo, como son la priorización de los alimentos frescos, locales, y estacionales; de las actividades culinarias y de la socialización en las comidas, de la AF regular, del descanso en forma de siesta, y toda una manera de vivir que forma parte del herencia cultural de los países mediterráneos. Los países mediterráneos comparten una serie de factores geográficos y climáticos que han favorecido este marco cultural y agroalimentario común. Se caracteriza por un protagonismo de los productos vegetales (frutas, verduras, cereales, frutos secos y legumbres); el consumo de aceite de oliva como principal fuente de grasa dietética; una ingesta frecuente pero moderada de vino con las comidas; el consumo de pescado fresco; la ingesta moderada de productos lácteos (sobre todo queso y yogur bajo en grasa), carnes blancas, huevos y un bajo consumo en frecuencia y cantidad de carnes rojas y embutidos (Figura 4) (Bach-Faig y Serra-Majem, 2013).

Los efectos de la DM sobre la salud han sido estudiados extensamente. Numerosos estudios epidemiológicos han observado reiteradamente que una buena adherencia al patrón de DM se asocia sistemáticamente con un riesgo significativamente menor de varias enfermedades crónicas (enfermedades cardiovasculares, diabetes y SM, patologías neurodegenerativas como el Parkinson, el Alzheimer o la depresión, algunos tipos de cáncer, sobrepeso y obesidad, asma bronquial, etc.) (Serra-Majem *et al.*,

2006; Sofi *et al.*, 2008; Babio *et al.*, 2009; Sofi *et al.*, 2010; Giugliano, 2008; Martínez-González *et al.*, 2009; Vernele *et al.*, 2010; Sánchez-Villegas *et al.*, 2013; Rees *et al.*, 2013; Babio *et al.*, 2014; Widmer *et al.*, 2015; Ruiz-Canela *et al.*, 2015; Martínez-González *et al.*, 2015) y de forma global con una mayor adecuación nutricional (Serra-Majem *et al.*, 2009), longevidad y calidad de vida (Trichopoulou *et al.*, 2003).

**Figura 3. Pirámide nutricional DM.**



Fuente: Fundación Dieta Mediterránea

Buckland y cols. en 2008 realizaron una revisión sistemática de los estudios realizados de la relación entre la DM y el Sobrepeso / obesidad, encontraron que aunque los resultados eran inconsistentes, la evidencia apuntaba hacia un posible papel de la DM en la prevención del Sobrepeso / obesidad, y de los mecanismos fisiológicos que pueden explicar este efecto protector.

A pesar de las bondades descritas, el seguimiento y la monitorización del patrón tradicional DM revelan un progresivo abandono del mismo por la influencia de nuevos hábitos y costumbres alimentarias poco saludables, que ya está teniendo repercusiones negativas en los países mediterráneos. La obesidad se considera la

epidemia del siglo XXI, especialmente entre los niños, y las enfermedades cardiovasculares siguen siendo la primera causa de mortalidad. Evitar el paulatino abandono de la DM tendría una repercusión favorable tanto en cuanto a la regresión de las enfermedades descritas como en cuanto a la conservación de la agricultura y el paisaje tradicionales, en suma, del medio ambiente (Bach-Faig y Serra-Majem, 2013).

Todo ello ha llevado a la OMS, a los organismos de Salud Pública y a los profesionales de la nutrición a comprometerse en la tarea de promover el consumo de la DM como medio para racionalizar nuestros hábitos alimentarios y volverlos más saludables.

La DM goza de un momento histórico sin precedentes tras el reciente reconocimiento de la UNESCO, junto a la mejor y mayor evidencia científica de su relación con la calidad de vida y la prevención de enfermedades crónicas. Ello le da una máxima visibilidad internacional y refuerza su rol en la nutrición y la salud pública a nivel no sólo mediterráneo sino también mundial. La inversión que se desarrolle a favor de esta forma milenaria de alimentarse, que logre frenar su erosión tanto a nivel cultural como de salud pública y medioambiental, logrará, además de un claro beneficio neto a nivel del modelo productivo y por la disminución de los gastos sanitarios, perpetuar el medio rural, costumbres ancestrales y en definitiva un Patrimonio inmaterial que ya no es sólo nuestro sino que es de toda la Humanidad (Serra-Majem, 2010).

## ***JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS***

---



## **2. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS**

### **2.1. JUSTIFICACIÓN**

Los últimos datos publicados sobre la prevalencia de Obesidad y Sobrepeso en nuestro país (Gutiérrez-Fisac *et al.*, 2012) son realmente alarmantes tanto en su valor absoluto como por lo que suponen de incremento respecto a datos previos (Aranceta *et al.*, 2005). Canarias es además la primera comunidad autónoma en índice de Obesidad infantojuvenil y la segunda en cuanto a población adulta, según expone la ENS a la que da luz la SEEDO. Los factores relacionados con esta elevada prevalencia necesitan ser evaluados en profundidad, dada la escasez de estudios al respecto (Encuesta Nutricional Canaria ENCA 1997-1998, CDC de Canarias). No se ha realizado previamente ningún estudio de estas características en la isla de Lanzarote.

En los tratamientos de la Obesidad se evalúan los resultados predominantemente a partir de las variaciones del IMC, sin tener en cuenta la evaluación de otros parámetros como son las determinaciones de grasa corporal y su distribución a nivel abdominal.

Por otra parte, existe un gran índice de fracasos terapéuticos en los tratamientos de reducción ponderal por lo que los estudios relacionados con los factores implicados en dichos fracasos resultan de gran interés.

### **2.2. Objetivo general**

Estudiar tanto las características iniciales como la evolución de una muestra de pacientes con diagnóstico inicial de Sobrepeso y Obesidad, que asisten voluntariamente a un tratamiento de disminución ponderal basado en la DM y en recomendaciones de AF.

### **2.3. Objetivos específicos**

1. Valorar los factores que influyen en el desarrollo de la Obesidad y el Sobrepeso.

2. Comparar diagnóstico inicial de Obesidad en función del IMC y del porcentaje de grasa corporal.
3. Estudiar las asociaciones existentes entre las comorbilidades estudiadas con los parámetros antropométricos y la distribución de la grasa corporal de los sujetos al inicio del tratamiento.
4. Evaluar la influencia de las distintas características individuales en los cambios en parámetros antropométricos y composición corporal tras la intervención de pérdida ponderal.
5. Determinar los factores que predicen el éxito o fracaso en la consecución de objetivos de reducción ponderal.

## ***MATERIAL Y MÉTODOS***

---



### **3. MATERIAL Y MÉTODOS**

#### **3.1. DISEÑO DEL ESTUDIO**

Estudio observacional descriptivo y de seguimiento.

#### **3.2. POBLACIÓN DE ESTUDIO**

Todos los procedimientos se llevaron a cabo de acuerdo con las buenas prácticas clínicas y siguiendo las directrices de la Declaración de Helsinki para estudios en humanos. Se obtuvo un consentimiento informado por escrito de todos los pacientes (World Medical Association Declaration of Helsinki, 1997).

La muestra del estudio estuvo compuesta por 500 sujetos residentes en Lanzarote que acudieron voluntariamente a una consulta de nutrición localizada en la ciudad de Arrecife, con el objetivo de reducir su peso corporal y modificar sus hábitos alimentarios. Todos los pacientes financiaban al 100% su tratamiento y eran libres para interrumpir el mismo cuando lo desearan.

El seguimiento del total de la muestra se inicia en Febrero de 2009 y finaliza en Enero de 2013.

Los criterios de inclusión fueron los siguientes:

- Ser residentes en la isla de Lanzarote
- Tener un IMC > 25kg/m<sup>2</sup>
- Edad  $\geq$  18 años
- No estar embarazada o en periodo de lactancia
- No tener contraindicaciones para la realización de la impedancia (no tener implantes electrónicos (marcapasos) y ni prótesis metálicas)
- Ser la primera vez que acudiesen a este centro

### **3.3. METODOLOGÍA**

#### **3.3.1. Metodología de recogida de datos**

Los pacientes acudían a la consulta por primera vez tras haber solicitado una cita previamente de forma voluntaria. La duración de la primera visita era de 45 minutos - 1 hora aproximadamente en función de la complejidad del caso.

En ella se llevaba a cabo la anamnesis y exploración física completa (determinación de la talla, el peso, IMC, CC, impedancia bioeléctrica corporal e impedancia bioeléctrica abdominal) y estudio de determinaciones analíticas en su caso.

Además se cumplimentaba un cuestionario de datos personales, hábitos de vida y hábitos alimentarios (Anexo I).

En esta primera consulta, el especialista valoraba cada caso y daba las instrucciones precisas para la realización del tratamiento.

En las visitas de revisión, que se efectuaron con una periodicidad semanal, se efectuaron medidas de peso y MG corporal, se registraba el cumplimiento o no de las pautas prescritas y se le daban instrucciones precisas a seguir en la semana siguiente.

La CC, la GA y la GV se determinaban, con una periodicidad mensual, salvo en los siguientes casos:

- El sujeto no acudía a la consulta ese día.
- Si no habían reducido nada o muy poco el peso y la grasa corporal.
- En el caso de ser mujer tenía la menstruación en ese momento o la fecha estaba muy próxima.
- Si acababan de ingerir líquidos u otros alimentos.

#### **3.3.2. Intervención dietética**

Los participantes se sometían a un programa voluntario de pérdida ponderal mediante tratamiento dietético (dieta hipocalórica de estilo mediterráneo). Los gustos individuales y el estilo de vida se tuvieron en cuenta a la hora de diseñar las pautas de alimentación. La distribución de los macronutrientes se realizó acorde a las recomendaciones de la **Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC)**:

- 35% de grasas (<10% grasas saturadas y 20% monoinsaturadas)
- 50% de carbohidratos
- 15% de proteínas

Las requerimientos energéticos se calcularon según la fórmula de Harris-Benedict y teniendo en cuenta la AF que realizaban. Se reducían de 500 a 1.000 kcal/día respecto a la dieta habitual que se traducían en una pérdida ponderal de 0,5-1,0kg/semana. Esta restricción nunca comportaba un aporte calórico por debajo de 1.000-1.200 kcal/día en mujeres y 1.200-1.600 kcal/día en hombres.

La dieta era revisada semanalmente por el especialista y era modificada o no en función de los resultados y de la adherencia del paciente a la misma, pero siempre ajustándose a un patrón de estilo mediterráneo.

### **3.3.3. Recomendaciones de AF**

Además de las pautas dietéticas y de seguimiento de unos correctos hábitos alimentarios, a los sujetos se les aconsejaba comenzar a realizar AF de intensidad moderada, durante al menos 30 minutos preferentemente todos los días de la semana. A medida que el sujeto va perdiendo peso y aumentando su capacidad funcional, se le recomendaba incrementar tanto la intensidad como el tiempo de dedicación a estas actividades, hasta alcanzar un mínimo de 60-90 minutos diarios de intensidad moderada a intensa, preferentemente todos los días de la semana (Pate *et al.*, 1995; US Department of Health, 2005).

En la etapa de mantenimiento del peso perdido, de acuerdo con la Asociación Internacional para el Estudio de la Obesidad (IASO), se sugería a los sujetos invertir de

60-90 minutos diarios (420-630 minutos/semana) de AF de intensidad moderada, para evitar la recuperación del peso perdido (Saris *et al.*, 2003).

### **3.3.4. Tiempo de intervención**

La duración del tratamiento variaba dependiendo de las características individuales, del IMC inicial, del porcentaje de MG inicial y del peso o MG final que se deseaba conseguir.

La fase de tratamiento se daba por finalizada cuando el paciente alcanzaba los objetivos previamente pactados. En función de las posibilidades y características individuales se establecieron los siguientes criterios:

- Obtención de Normopeso, siempre que fuera posible.
- Reducción del porcentaje de grasa corporal total a niveles inferiores a “obesidad grasa”.
- Corrección de factores de riesgo cardiovascular asociados.
- Reducción de al menos de un 10% del porcentaje de peso corporal inicial.

Tras alcanzar los objetivos, comenzaba la fase de mantenimiento donde paulatinamente se incorporaba a los sujetos una alimentación normocalórica acompañada de ejercicio físico según lo establecido en el apartado anterior. Las revisiones en esta fase tenían una periodicidad primero quincenal y posteriormente mensual. El paciente una vez concluida la fase de mantenimiento, seguía siendo citado para revisiones periódicas.

En función de la consecución o no de estos objetivos se definió la variable “éxito” del tratamiento.

### **3.3.5. Instrumentos de recogida de información**

#### **◆ TANITA (Balanza - Analizador de la composición corporal BF-350)**

Con este equipo se realizaron las siguientes determinaciones:

**Medida del peso:** con un estilo de medida entre ambos pies mediante electrodos de acero inoxidable de contacto por presión. Su sistema de medida del peso es una célula de carga con indicador de esfuerzo, con una capacidad máxima de 200kg y una graduación mínima de 0,1kg.

**Medida de la bioimpedancia:** su sistema de medida es por análisis de impedancia bioeléctrica tetrapolar. Su frecuencia de medida es de 50kHz. El margen de medida es de 150-900Ω.



◆ **TANITA VISCAN AB-140 (Monitor de GA).**

Las mediciones realizadas con este equipo fueron las siguientes:

**CC:** mediante el método de reflectancia de infrarrojos cercana con un láser semiconductor de luz visible. Longitud de onda: 650nm (luz roja). Potencia de salida del láser máxima 1mW. A una distancia de 200mm: longitud de línea mínima 200mm y máximo de anchura de luz 2mm. Punto  $\pm$  5mm desde el centro (el diámetro del punto

es de aproximadamente 1,5). Circunferencia de la cintura estimada de 50 a 130cm (incremento: 1cm).

**Bioimpedancia abdominal:** es un sistema de medición tetrapolar basado en la Impedancia Bioeléctrica Multifrecuencia. Su frecuencia de medida es de 6.5kHz, 50kHz. El rango de medición es de 5-100 $\Omega$ . El punto de medición es en el abdomen (zona umbilical). La medida del porcentaje de GA se realiza con incrementos del 0,1% (rango: 5,0 - 75%). La medida de GV se establece en niveles entre 1,0 y 59,0 (incremento: 0,5 nivel).



- ◆ **TENSÍOMETRO DIGITAL** marca Boso medicus
- ◆ **TALLÍMETRO LEICESTER**

Se utilizó para medir la talla de los sujetos. Su altura máxima es de 210cm, divisiones de 1 en 1mm.

### **3.3.6. Variables a recoger en el estudio**

Con el fin de minimizar los errores en las determinaciones antropométricas y de composición corporal, se recomendaba a los sujetos que acudieran a la consulta sin haber realizado comidas copiosas previamente, sin haber ingerido demasiada agua, sin haber realizado ejercicio físico justo antes de las mediciones y habiendo evacuado si era posible con anterioridad. Además se citaba a los pacientes siempre que fuera posible a la misma hora del día.

Para la informatización de los datos se creó una base de datos específica utilizándose el programa de datos SPSS para Windows versión 15.0 donde se recogieron diferentes variables consideradas de interés para el estudio. A efectos prácticos se clasificarían las variables recogidas en los grupos que se detallan a continuación.

#### **Datos personales:**

- **Sexo**
- **Edad**

Para los distintos tratamientos estadísticos, esta variable se utilizó como variable continua y también se agrupó como se especifica a continuación.

En algunos estudios se utilizó la variable segregada en tres franjas de edad:

- <35

- 35-45
- >45

### **Variables antropométricas y de composición corporal**

- **Talla**

La altura de los participantes se midió en bipedestación, sin zapatos, en ropa ligera, con los brazos descansados a los lados del cuerpo en posición erecta, la cabeza ubicada en plano de Frankfort y en las mismas condiciones ambientales que el peso. Fue medida mediante el tallímetro de brazo móvil, marca Leicester.

- **Peso y composición corporal**

Se estimó con el equipo de impedancia bioeléctrica TANITA (Balanza - Analizador de la composición corporal BF-350). Las mediciones se realizaron siempre en el mismo lugar, por el especialista en nutrición, en una sala bien ventilada con temperatura y humedad constantes.

Para la determinación tanto del peso como de la impedancia bioeléctrica, el sujeto debía situarse descalzo y con ropa ligera en posición erecta encima de la plataforma y posicionando los pies en los cuatro electrodos de acero inoxidable de tal forma que con la punta de los mismos haga contacto con los electrodos delanteros y con el talón con los electrodos traseros. Los brazos debían estar extendidos separados del tórax.

El peso y la impedancia se expresaron en kg con un decimal. Los datos que se obtuvieron a partir de la impedancia fueron valores de MG, MLG y ACT. Los rangos de grasa corporal para un adulto promedio se muestran en la tabla 7.

- **CC y BIA abdominal**

Estos parámetros se determinaban mediante el equipo TANITA VISCAN (Monitor de GA). Con este equipo se midió la CC en cm, la GA en porcentaje (escala de 5,0 - 75,0%) y el nivel de GV con valores que incluían del 1 al 59.

Las mediciones se realizaron de la siguiente forma:

- Se situaba al sujeto tumbado mirando hacia arriba en una camilla de reconocimiento.
- Se descubría la zona del ombligo.
- Se situaba la unidad principal sobre la zona abdominal del sujeto en decúbito supino.
- Se alineaba el láser con la posición del ombligo del paciente y se medía la CC.
- Posteriormente se humedecía la zona del abdomen donde se iban a situar los electrodos y se situaba el impedancímetro sobre el ombligo del paciente.
- Se realizaban las mediciones de GA y GV.

Los límites que se tuvieron en cuenta para la CC fueron los siguientes:

- Hombres con una CC  $\geq$  94 cm y mujeres con una CC  $\geq$  80 cm tienen pre Obesidad abdominal y riesgo incrementado de comorbilidad.

- Hombres con una CC  $\geq$  102 cm y mujeres con una CC  $\geq$  88 cm tienen Obesidad abdominal y alto riesgo de comorbilidad (IDF consensus, 2006).

**Tabla 7. Rangos de grasa corporal para el adulto promedio**

SEXO	IMC	PORCENTAJE DE GRASA CORPORAL		
		20-39	40-59	60-79
<b>Mujeres</b>	IMC <18,5	21	23	25
	IMC ≥25	33	35	38
	IMC ≥30	39	41	43
<b>Hombres</b>	IMC <18,5	8	11	13
	IMC ≥25	21	23	25
	IMC ≥30	26	29	31

Fuente: Gallagher *et al.*, 2000

**Tabla 8. Valores límites de GA**

<b>Mujeres</b>		
<b>% de GA</b>	<b>Desviación estandar</b>	<b>Interpretación</b>
<b>&lt;14,2</b>	up to -2SD	Bajo
<b>14,2 ≤ - &lt;24,3</b>	-2SD- -1SD	
<b>24,3 ≤ - &lt;29,4</b>	-1SD- -1/2SD	
<b>29,4 ≤ - &lt;39,5</b>	-1/2SD- +1/2SD	Medio
<b>39,5 ≤ - &lt;44,5</b>	+1/2SD- +1SD	
<b>44,5 ≤ - &lt;54,6</b>	+1SD - +2SD	Alto
<b>54,6 ≤ - &lt;64,7</b>	+2SD- +3SD	
<b>64,7 ≤</b>	+3SD o más	

<b>Hombres</b>		
<b>% de GA</b>	<b>Desviación estandar</b>	<b>Interpretación</b>
<b>&lt;7,3</b>	up to -3SD	Bajo
<b>7,3 ≤ - &lt;13,5</b>	-3SD- -2SD	
<b>13,5 ≤ - &lt;19,7</b>	-2SD- -1SD	
<b>19,7 ≤ - &lt;22,8</b>	-1SD- -1/2SD	Medio
<b>22,8 ≤ - &lt;29,0</b>	-1/2SD- +1/2SD	
<b>29,0 ≤ - &lt;32,1</b>	+1/2SD - +1SD	Alto
<b>32,1 ≤ - &lt;38,3</b>	+1SD- +2SD	
<b>38,3 ≤ - &lt;44,5</b>	+2SD- +3SD	
<b>44,5 ≤</b>	+3SD o más	

Fuente: Manual de instrucciones AB-140. TANITA Health Equipment H.K.LTD. 2008.

**Tabla 9. Valores límites de GV**

<b>Grasa de órganos internos</b>	<b>1,0-6,0</b>	<b>6,5-12,5</b>	<b>13,0-15,0</b>	<b>15,5-17,5</b>	<b>18,0-20,0</b>	<b>20,5 y más</b>
<b>Conclusión</b>	Normal		Algo excesiva		Excesiva	
<b>Interpretación</b>	No hay motivos de preocupación en el momento actual. Seguir con una dieta equilibrada y el tiempo adecuado de ejercicio.		Asegurarse de llevar a cabo el ejercicio adecuado y de limitar a ingesta de calorías a fin de reducir el peso a los niveles aceptables.		Es obligada la pérdida de peso a través de ejercicio físico activo y restricciones de la alimentación. Acuda a un médico para obtener un diagnóstico médico.	

Fuente: Manual de instrucciones AB-140. TANITA Health Equipment H.K.LTD. 2008.

- **IMC**

El IMC mide el estado nutricional calculando el peso dividido por la estatura al cuadrado.

En función del IMC, siguiendo los criterios de la (SEEDO) se clasificaron los pacientes en cuatro grupos:

1- *Sobrepeso*: IMC entre 25-29,9kg/m<sup>2</sup>;

2- *Obesidad grado I*: IMC entre 30-34,9kg/m<sup>2</sup>;

3- *Obesidad grado II*: IMC entre 35-39,9Kg/m<sup>2</sup>

4- *Obesidad grado III*: IMC >ó=40kg/m<sup>2</sup>

- **Tensión arterial**

La medida se realizó en el brazo dominante, con la persona sentada, mediante tensiómetro marca Boso medicus mod. Digital. Después de realizar la historia clínica para que la persona hubiese estado al menos diez minutos en reposo.

La tensión se midió por duplicado y el valor resultado fue la media de las dos medidas.

- **Enfermedades metabólicas**

Esta información se obtenía de la historia clínica de cada paciente que se realizaba el primer día que acudían a la consulta.

Este conjunto de variables se categoriza en *sí* o *no* en función de que se presentasen o no las siguientes especificaciones:

**Hipertensión arterial:** presión arterial sistólica de  $\geq 140$  mmHg y/o presión arterial diastólica a  $\geq 90$  mmHg. También se consideró hipertenso a aquel participante que estaba en ese momento con tratamiento médico con fármacos antihipertensivos. Definición acorde con la OMS y la International Society of Hypertension Writing Group.

**Hipertrigliceridemia:** concentración de triglicéridos en suero igual o mayor de 150 mg/dl.

**Hiperuricemia:** concentración de ácido úrico en sangre superior a 7,2 mg/dl. (Edwards, 2011).

**Hipercolesterolemia:** niveles altos de colesterol total en suero (superior a 200 mg/dL) y niveles altos de LDL (superior a 130 mg/dL). Asimismo se consideró con hipercolesterolemia a aquel participante que estaba en ese momento en tratamiento médico con fármacos hipocolesterolemiantes (MedlinePlus, 2015).

**Hiperglucemia en ayunas:** definida por valores de glucosa plasmática en ayunas superior o igual a 7,0 mmol/L (126 mg/dl) o de personas que toman medicación contra ella en la población adulta (18 o más años) (OMS, 2015).

**Hipertransaminasemia:** valores altos de transaminasas en sangre, GOT (AST) superior a 34 UI/L y GTP (ALT) superior a 40 UI/L. AST 40 unidades internacionales por litro (UI/L) (MedlinePlus, 2015).

**Hipotiroidismo:** valores de TSH en sangre fuera de valores de referencia (de 0,4 a 4,0 mIU/L), T4 inferior a 11,2 mcg/dL y T3 inferior a 100 ng/dL. También se consideró hipotiroideo a aquel participante que estaba en ese momento en tratamiento médico con hormonas tiroideas (MedlinePlus, 2015).

- **Otras enfermedades**

Se categorizaron en “sí” o “no” en función de que el sujeto presentase o no ese tipo de patología en el momento en el que empezó el tratamiento. Esta información se obtuvo de la historia clínica inicial. Las enfermedades incluidas en la base de datos fueron las siguientes:

Accidente Cerebrovascular  
 Cardiopatía Isquémica  
 Síndrome de Ovario Poliquístico  
 Depresión  
 Trastorno de Ansiedad  
 Hígado graso  
 Anorexia  
 Bulimia  
 Trastorno por atracón

- **Consumo de medicamentos**

Se categorizaron en “sí” o “no” en función de que el sujeto consumiese o no ese tipo de medicamentos en el momento en el que empezó el tratamiento. Esta

información se obtuvo también de la historia clínica inicial. Los medicamentos incluidos en la base de datos fueron los que se detallan a continuación:

AINES

Corticoides

Antidiabéticos

Antihipertensivos

Fibratos

Antidepresivos

Ansiolíticos

Hormonas Tiroideas

Hipocolesterolemiantes

Tratamiento de fertilidad

- **Otros datos de interés**

Toda la información que se detalla a continuación se obtuvo del cuestionario de datos personales, hábitos de vida y hábitos alimentarios (Anexo I) realizado en la primera consulta.

### **Menopausia**

Esta variable se consideró de importancia porque parece ejercer una influencia importante en el aumento ponderal de las mujeres. Se categorizó en dos grupos:

- Sí: mujeres que están en el periodo de menopausia o perimenopausia en el momento que inician el tratamiento.

- No: el resto de los casos.

### **Antecedentes familiares de obesidad**

Se preguntó a los participantes si sus progenitores presentan o han presentado Sobrepeso u Obesidad en algún momento de su vida. Las respuestas se categorizaron en los siguientes grupos:

- Ninguno: personas que no tienen progenitores con Sobrepeso u Obesidad.
- Padre: aquellos que afirman que su padre presenta o ha presentado Sobrepeso u Obesidad.
- Madre: personas cuya madre presenta o ha presentado Sobrepeso u Obesidad.
- Ambos: tanto el padre como la madre tienen o han tenido Sobrepeso u Obesidad.

### **Inicio de sobrepeso**

Los sujetos debían responder a la pregunta de a qué edad habían comenzado a subir de peso. Las distintas respuestas se categorizaron en los siguientes grupos:

- Infancia
- Pubertad
- Edad adulta
- Embarazo
- Menopausia.

Para algunos estudios estadísticos, las variables anteriores se simplificaron en dos grupos:

- Infancia: que agrupaba infancia y pubertad.
- Adulto: que comprende edad adulta, embarazo y menopausia.

### **Dietas Previas**

Otra de las preguntas incluidas en el cuestionario inicial era si los sujetos habían realizado alguna dieta antes de acudir a esta consulta. Las respuestas se categorizaron en tres grupos:

- Ninguna: personas que responden que no han seguido ninguna dieta con anterioridad.

- Alguna: aquellos que contestan que han estado como máximo dos veces en su vida siguiendo una dieta para reducir su peso corporal, ya sea por su cuenta o con la ayuda de un profesional.

- Múltiples: personas que han seguido una dieta más de dos veces en su vida, sólo o con la ayuda de un profesional.

Para algunos tratamientos estadísticos, las variables anteriores se simplificaron en dos grupos:

- Sí: agrupa a aquellos que habían realizado alguna o múltiples dietas previas.
- No: ninguna dieta con anterioridad.

### **Consumo de alcohol**

El consumo de alcohol tiene una enorme influencia desde el punto de vista del aporte calórico, por ello también se incluyó en el cuestionario inicial. Para el estudio estadístico, la clasificación de los pacientes en función del consumo de alcohol sería la siguiente:

- No: personas cuya ingesta de alcohol es inferior a 40 g/día.
- Si: sujetos con una ingesta de alcohol igual o superior 40 g/día.

Una ingesta mayor de 40 g/día es definida como excesiva por la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria; SENC. Esta cantidad corresponde a consumir más de dos o tres bebidas alcohólicas como botellas de cerveza de 330ml, vasos de vino de 80ml o una bebida espirituosa estándar (anis, cognac, whisky, etc) (Rodríguez-Martos, 1999; Rodríguez Artalejo, 2001).

### **Consumo de tabaco**

El consumo o no de tabaco, también está relacionado indirectamente con la ingesta de alimentos. La clasificación de los pacientes en función del hábito tabáquico según las directrices de la OMS es la siguiente:

- 1- No ha fumado nunca.

2- Exfumador: aquella persona que lleva sin fumar al menos seis meses en el momento del estudio.

3- Fumador de 1- 4 cigarrillos al día u ocasionalmente en el momento en que se realiza el estudio.

4- Fumador de 4-20 cigarrillos al día u ocasionalmente en el momento del estudio.

5- Fumador de más de 20 cigarrillos al día en el momento del estudio.

Para este trabajo, las variables se recodificaron en los siguientes grupos:

1- No fumador: comprende los grupos 1 y 2 descritos anteriormente.

2- Fumador: que agrupa los grupos 3, 4 y 5.

### **Tipo de trabajo**

El tipo de trabajo que realizan los sujetos también ha de tenerse en cuenta a la hora de marcar unas pautas nutricionales. Para facilitar el tratamiento estadístico de los datos, esta variable se categorizó en dos grupos:

- Sedentario: personas que desarrollan la mayor parte de su trabajo sentados o sin esfuerzo físico.

- No sedentario: desarrollan la mayor parte de su trabajo en movimiento o con esfuerzo físico.

### **Actividad Física**

La realización de AF, es un factor de riesgo asociado al aumento ponderal. Por esta razón también se preguntaba siempre a los pacientes si realizaban o no AF al inicio del tratamiento, el tipo de actividad que realizaban, la duración y la periodicidad de la misma. Las respuestas se categorizaron en los grupos expuestos a continuación, en función de las recomendaciones establecidas por la OMS en 2010 para adultos de 18 a 64 años:

- Sedentario. Todas aquellas personas que al preguntarles si actualmente desarrollan alguna AF responden:

- Nada o rara vez
- Anteriormente pero no en este momento.
- Toda AF inferior a la descrita en “activa”.

- Activo:

○ Dedicar como mínimo 150 minutos semanales a la práctica de AF aeróbica, de intensidad moderada. La actividad aeróbica se practicará en sesiones de 10 minutos de duración, como mínimo.

○ Realizan 75 minutos de AF aeróbica vigorosa cada semana.

○ O bien una combinación equivalente de actividades moderadas y vigorosas

- Muy Activo. Toda AF superior a la descrita en el apartado anterior.

Para algunos tratamientos estadísticos, las variables anteriores se simplificaron en dos grupos:

- No: sujetos sedentarios. No realizan ninguna AF cuando inician el tratamiento.

- Sí: agrupa a aquellos sujetos “activos” y “muy activos” al inicio del tratamiento.

- **Hábitos alimentarios**

- **Come todo tipo de alimentos**

En el cuestionario inicial se preguntaba a los sujetos por sus gustos a la hora de elegir los alimentos que consumían. Se agruparon de la siguiente forma:

- No: personas que no les gusta o no consumen alguno o varios grupos de alimentos (verduras, frutas, carnes, pescados, lácteos...).

- Sí:

○ personas que consumen todo tipo de alimentos.

○ personas que no consumen uno o algunos alimentos dentro de los distintos grupos (col, lechuga, naranjas, leche, marisco, hígado...).

### **Come por ansiedad**

En la primera consulta, se preguntaba a los pacientes si el nivel de ansiedad que presentaran en un determinado momento ejercía alguna influencia sobre su ingesta de alimentos. Las diferentes respuestas obtenidas se agruparon en “sí” o “no” tal y como se especifica a continuación:

- No: personas cuya ingesta de alimentos no estaba condicionada por su nivel de ansiedad o únicamente ese comportamiento se había producido de forma ocasional.
- Sí: el resto de los casos.

### **Come rápido**

También se preguntaba a los sujetos por la velocidad con la que ingerían los alimentos. Las respuestas se agruparon en dos grupos:

- No, personas que afirmaron:
  - Comer despacio o normal.
  - Comer rápido sólo de forma ocasional.
- Sí: resto de los casos

### **Come mucha cantidad**

Se incluyó en el cuestionario una pregunta acerca de si la cantidad de comida que necesitaban de forma habitual para quedar saciados era abundante. Las respuestas se sintetizaron en:

- No, personas que respondían:
  - Comer cantidades normales o incluso pocas cantidades.
  - Comer más cantidad sólo de forma ocasional (menos de dos veces en semana).
- Sí: resto de los casos

### **Come fuera de casa**

La primera consulta, también se preguntaba acerca de sus rutinas, y si de forma habitual comían en casa. Las respuestas se categorizaron de la siguiente forma:

- Ocasionalmente: personas que responden que comen fuera los fines de semana o algún día entre semana, pero no supera las tres comidas a la semana.
- Frecuentemente: comen fuera de casa a diario o más de tres veces en semana.

### **Cuántas veces come al día**

El cuestionario también incluyó una pregunta acerca del número de veces que comían al día. Aunque no todos los días fuesen iguales, se les pedía que hicieran una generalización.

Se incluyó en la base de datos el número exacto de veces que respondían los pacientes. Si en su respuesta daban un intervalo, se recogía siempre el valor inferior.

### **Pica entre horas**

Otra de las preguntas que se hacía a los sujetos era si de forma habitual comían alimentos calóricos entre las distintas comidas que hacían. Sus respuestas se presentaron en dos grupos:

- No: personas que contestaban que no picaban entre horas o que picaban alguna vez pero no a diario.
- Sí: el resto de los casos.

### **Consumo de Agua**

El consumo de agua que ingerían los pacientes antes de iniciar el tratamiento se clasificó como se especifica a continuación:

- Bajo: aquellos pacientes que consumen una cantidad inferior a 1 litro de agua al día.
- Medio: se refiere a los pacientes cuyo consumo diario de agua es de 1 a 2 litros.

- Adecuado: aquellos pacientes que consumen una cantidad igual o superior a 2 litros de agua diariamente.

Esta clasificación se hizo en base a las recomendaciones de la OMS, cuyo consumo recomendado es entre 2 y 3 litros de agua al día.

### **Desayuna**

Se preguntó también a los sujetos si de forma habitual tomaban desayuno. Sus respuestas se agruparon de los siguientes grupos:

- No: personas que responden que no desayunan nunca o que desayunan ocasionalmente.

- Sí: aquellas personas que contestan que desayunan siempre o de forma habitual.

### **Cena abundantemente**

Por último se incluyó en el cuestionario una pregunta acerca del tipo de alimentos que incluían en la cena y su cantidad. Las respuestas se agruparon en “sí” o “no” tal y como se especifica a continuación:

- Sí: personas para las que la cena constituye la principal comida del día. Concentraban ese momento más del 30% de las calorías totales ingeridas.

- No: el resto de los casos.

### **3.3.7. Elaboración de base de datos y análisis estadístico**

Los datos fueron analizados mediante el paquete estadístico SPSS para Windows, versión 15.0.

### **Análisis descriptivo**

El análisis descriptivo de las variables consideradas se realizó mediante el estudio de las proporciones en las variables cualitativas y medidas de tendencia central (media

o mediana), medidas de dispersión: desviación típica o estándar (DT), mínimo, máximo y percentiles 50 y 95 en el caso de las variables cuantitativas.

### **Análisis bivariado**

En primer lugar se les aplicó a las variables continuas a estudiar la prueba de *Kolmogorov-Smirnov* para comprobar si las variables se distribuían normalmente, aceptándose la normalidad para aquellos valores de  $p$  mayor a 0,05.

Dado que las variables continuas estudiadas presentaban distribución normal, la comparación de medias absolutas entre dos grupos se realizó mediante la prueba de la *t de Student*, y para la comparación de medias absolutas entre tres ó más grupos se utilizó el análisis de *Anova*. Para la evaluación de la relación entre medidas antropométricas se realizó la correlación de *Pearson*.

### **Análisis multivariante**

Para estimar las asociaciones entre dos variables controlando por posibles factores de confusión se realizaron análisis de regresión logística (para variables dependientes dicotómicas).

Para evaluar el impacto de múltiples variables sobre el tiempo que duraba el tratamiento hasta el momento de la finalización del mismo se utilizó análisis de supervivencia mediante la regresión de *Cox*.



## ***RESULTADOS***

---



## **4. RESULTADOS**

### **4.1. DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA INICIAL**

Un total de 500 individuos fueron incluidos en el estudio, de los cuales el 14,6% (n=73) eran hombres y el 85,4% (n=427) mujeres. La edad media fue de  $41,7 \pm 11,467$  años (rango 18-81). La proporción de sujetos en cada uno de los grupos de edad en los que se distribuyó la muestra fue similar.

#### **4.1.1. Parámetros antropométricos y grasa corporal**

Las prevalencias del estado ponderal en función del IMC, y de la grasa corporal, así como el porcentaje de individuos que presentaban o no exceso de GA o visceral se pueden observar en la tabla 10. Además se muestran los sujetos que presentaban cintura de riesgo.

En el análisis bivariante pudimos observar como en todos los parámetros anteriormente mencionados las diferencias entre ambos sexos resultaron ser estadísticamente significativas. Cabe destacar que para las mujeres la mayor prevalencia fue para el **Sobrepeso (47,1%)**, mientras que para los hombres fue la **Obesidad tipo I (49,3%)**.

Al agrupar el IMC en *Sobrepeso* y *Obesidad*, la prevalencia total de **Obesidad (56,0%)** resultó mayor que la de **Sobrepeso (44,0%)**, siendo significativamente más acusados estos porcentajes en el caso de los hombres que en el caso de las mujeres (74% frente a 52,9% de Obesidad).

Cuando se clasifica a los individuos en función de su *porcentaje de grasa corporal*, se observó que la mayoría de la muestra presentaba **“Obesidad grasa” (56,0%)**. Existe una coincidencia exacta entre el número de individuos Obesos en función del *IMC* y en función del porcentaje de grasa corporal (280). Sin embargo en esta distribución se observó que un **8,6%** de los individuos presentaban **“Normopeso graso”**, mientras que en la distribución en función del *IMC*, ningún individuo estaba en Normopeso.

**Tabla 10. Distribución de la muestra en función de parámetros antropométricos y grasas corporales**

VARIABLES INICIALES		TOTAL	DISTRIBUCIÓN POR SEXOS		p
		(n=500)	% (n)		
		Frecuencia	Hombre	Mujer	
		% (n)	(n=73)	(n=427)	
IMC	Sobrepeso	44 (220)	26,0 (19)	<b>47,1 (201)</b>	0,011
	Obesidad I	37 (185)	<b>49,3 (36)</b>	34,9 (149)	
	Obesidad II	13,6 (68)	17,8 (13)	12,9 (55)	
	Obesidad III	5,4 (27)	6,8 (5)	5,2 (22)	
Sobrepeso /Obesidad	Sobrepeso	<b>44,0 (220)</b>	26,0 (19)	47,1 (201)	0,001
	Obesidad	<b>56,0 (280)</b>	<b>74,0 (54)</b>	<b>52,9 (226)</b>	
% MG	Normopeso	<b>8,6 (43)</b>	2,7 (2)	9,6 (41)	< 0,001
	Sobrepeso	35,4 (177)	20,5 (15)	37,9 (162)	
	Obesidad	<b>56 (280)</b>	76,7 (56)	52,5 (224)	
% GA	Media	41,4 (207)	16,4 (12)	45,7 (195)	< 0,001
	Elevada	<b>58,6 (293)</b>	<b>83,6 (61)</b>	<b>54,3 (232)</b>	
GV	Normal	59,4 (297)	2,7 (2)	<b>69,3 (296)</b>	< 0,001
	Algo excesiva	26,8 (134)	34,2 (25)	25,5 (109)	
	Excesiva	13,8 (69)	<b>63,0 (46)</b>	<b>5,2 (22)</b>	
CC	C. no riesgo	3,6 (18)	21,9 (16)	0,5 (2)	< 0,001
	C. riesgo	<b>96,4 (482)</b>	<b>78,1 (57)</b>	<b>99,5 (425)</b>	

IMC: Índice de masa corporal, %MG: porcentaje de masa grasa, %GA: porcentaje de grasa abdominal, GV: grasa visceral, CC: circunferencia de cintura.

Al estudiar la distribución de la muestra en función del *porcentaje de GA*, se vio que un **58,6%** de la muestra presentaba un porcentaje elevado. Se observaron a su vez, diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de hombres y de mujeres. Los hombres presentaban **GA elevada** en un **83,6%**, mientras que las mujeres en un **54,3%** de los casos.

En relación a la GV, existen diferencias estadísticamente significativas en función del sexo. Los hombres presentaron una **GV Excesiva** en un **63%** de los casos frente a un **5,2%** en el caso de las mujeres. Las mujeres presentaban en su mayoría valores normales de GV al inicio del tratamiento (**69,3%**).

En cuanto al CC se observó que el **96,4%** de la muestra presentaba cintura de riesgo. También se observaron diferencias estadísticamente significativas en función del sexo. Las mujeres presentaron en un **99,5%** de los casos una **cintura de riesgo** frente a un **78,1%** en el caso de los hombres.

Puesto que el número de hombres diagnosticados con Obesidad al inicio del tratamiento era superior al de mujeres, se analizaron los porcentajes de grasas corporales únicamente en el grupo de sujetos con Obesidad. En la tabla 11 se muestran estos resultados.

Se observó que no todos sujetos diagnosticados como obesos presentaban "Obesidad grasa"; un 81,4% presentaba "Obesidad grasa" y un 83,6% tenía un porcentaje de GA elevada. Sí se produjo una mayor coincidencia en relación al CC donde el 98,9% presentaba cintura de riesgo. En relación a la GV, se observaron diferencias significativas entre los sexos. Un 75,9% de los hombres presentaban GV excesiva frente a un 9,7% en el caso de las mujeres.

**Tabla 11. Distribución sujetos con obesidad por parámetros antropométricos y grasas corporales**

VARIABLES INICIALES	TOTAL (n=280)		DISTRIBUCIÓN POR SEXOS		p
	Frecuencia	Hombre	Mujer		
	% (n)	(n=54) % (n)	(n=226) % (n)		
	<b>Normopeso</b>	0,4 (1)	0 (0)	0,4 (1)	
<b>% MG</b>	<b>Sobrepeso</b>	18,2 (51)	16,7 (9)	18,6 (42)	0,837
	<b>Obesidad</b>	<b>81,4 (228)</b>	83,3 (45)	81,0 (183)	
	<b>Media</b>	16,4 (46)	11,6 (6)	17,7 (40)	
<b>% GA</b>	<b>Elevada</b>	<b>83,6 (234)</b>	88,9 (48)	82,3 (186)	0,166
	<b>TOTAL</b>	100 (280)	100 (54)	100 (226)	
	<b>Normal</b>	37,5 (105)	1,9 (1)	46,0 (104)	
<b>GV</b>	<b>Algo excesiva</b>	40 (112)	22,2 (12)	44,2 (100)	< 0,001
	<b>Excesiva</b>	22,5 (63)	<b>75,9 (41)</b>	<b>9,7 (22)</b>	
	<b>C. no riesgo</b>	1,1 (3)	5,6 (3)	0 (0)	
<b>CC</b>	<b>C. de riesgo</b>	<b>98,9 (277)</b>	94,4 (51)	100 (226)	0,007

*%MG: porcentaje de masa grasa, %GA: porcentaje de grasa abdominal, GV: grasa visceral, CC: circunferencia de cintura.*

La tabla 12 muestra las medias, mínimos, máximos y percentiles 50 y 95 de los parámetros antropométricos y de grasas corporales medidos en la muestra al inicio del tratamiento.

El peso medio de la muestra inicial fue de  $85,3 \pm 15,1$ , siendo el IMC medio de  $31,4 \pm 4,4$ . También es interesante destacar que la GA media se encontraba en  $44,3 \pm 5,9\%$ .

**Tabla 12. Descripción cuantitativa en función de parámetros antropométricos y grasas corporales**

VARIABLE	Media $\pm$ DE	Mínimo	Máximo	P50	P95
Edad (años)	41,7 $\pm$ 11,5	18	81	40	64
Peso (kg)	<b>85,3 <math>\pm</math> 15,1</b>	58,8	146,6	82,4	114,1
MG (kg)	33,9 $\pm$ 9,5	16,2	77,7	31,9	52,6
MLG (kg)	51,4 $\pm$ 9,1	38,6	86,6	48,5	73,5
ACT (kg)	37,6 $\pm$ 6,6	28,3	63,4	35,5	53,8
GA (%)	<b>44,3 <math>\pm</math> 5,9</b>	26,6	62,2	44,3	54,3
GV	12,8 $\pm$ 4,9	5	36,5	12	22,5
CC (cm)	107,7 $\pm$ 10,5	85	138	107	129
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	<b>31,4 <math>\pm</math> 4,4</b>	25,1	51,3	30,9	40,1

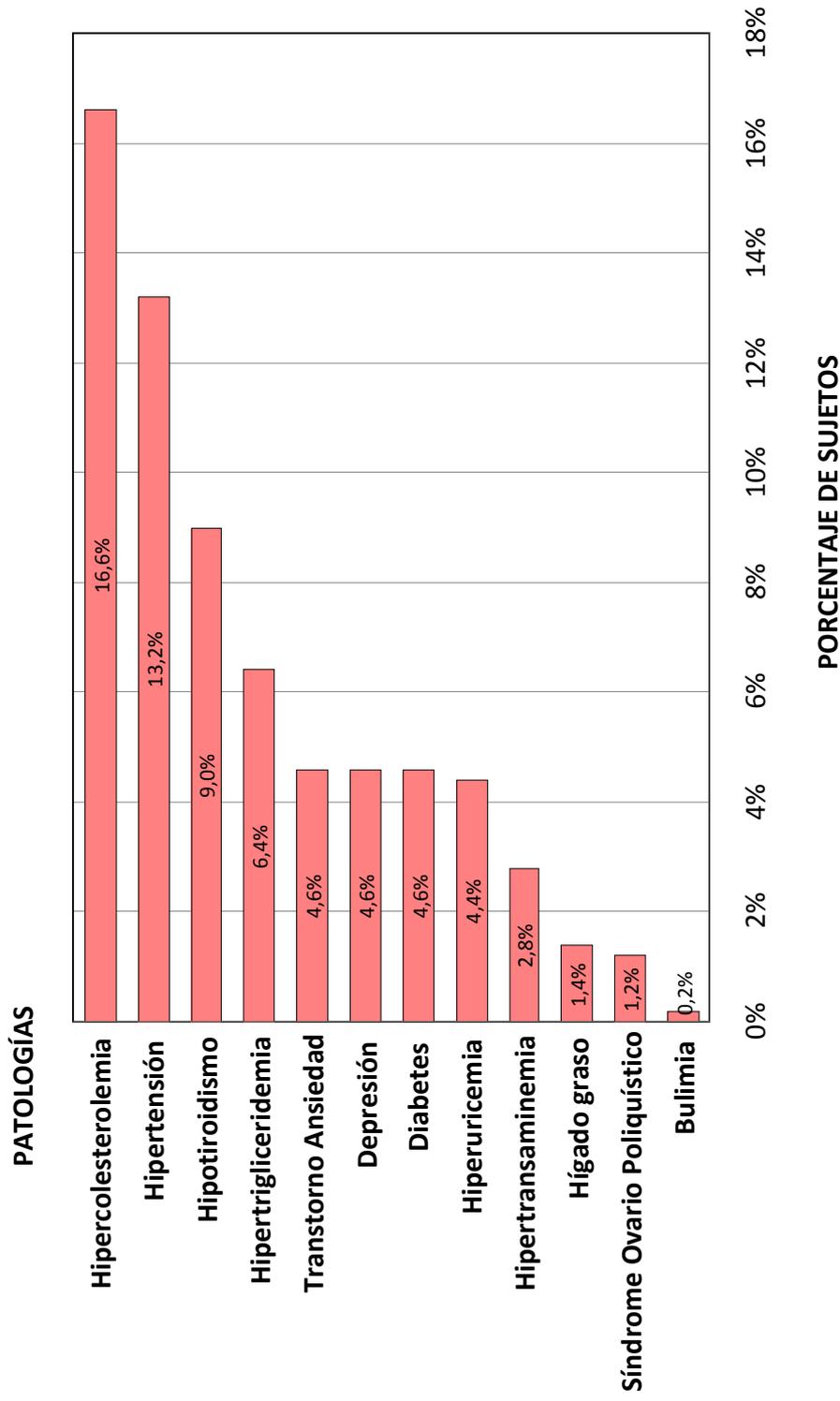
*MG: masa grasa, MLG: masa libre de grasa, ACT: agua corporal total, GA: grasa abdominal, GV: grasa visceral, CC: circunferencia de cintura, IMC: Índice de masa corporal.*

#### 4.1.2. Comorbilidades asociadas y medicación

En la figura 4 se pueden observar las prevalencias de las distintas patologías asociadas al exceso ponderal en los individuos que acuden a la consulta de nutrición.

Al inicio del tratamiento se observó cómo la prevalencia de hipercolesterolemia en la muestra es la mayor de todas las comorbilidades asociadas **16,6%**, seguida de la hipertensión (**13,2%**) y del hipotiroidismo (**9,0%**).

**Figura 4. Prevalencias de comorbilidades asociadas al exceso ponderal**



En relación a las frecuencias de las distintas patologías en función del sexo de los sujetos, se observó que la prevalencia de *hipertensión*, *hiperuricemia* e *hipertransaminemia* era significativamente mayor en el sexo masculino, mientras que el *hipotiroidismo*, la *depresión* y el *trastorno de ansiedad* era significativamente mayor en el caso de las mujeres (tabla 13).

La distribución de la muestra en función de los grupos de edad muestra cómo la prevalencia de *hipertensión*, *diabetes*, *hipercolesterolemia* e *hipotiroidismo* aumentan de forma significativa con la edad, acentuándose en el grupo de individuos mayores de 45 años.

La depresión también presenta diferencias estadísticamente significativas entre los distintos grupos de edad, con una prevalencia mayor en los sujetos mayores de 45 años.

Por su parte tanto el síndrome de ovarios poliquísticos como la bulimia aparecen fundamentalmente en mujeres con menos de 35 años, aunque estas diferencias no son estadísticamente significativas. Todos estos resultados se muestran en la tabla 13.

En la figura 5 se puede observar el uso de medicamentos asociados a las patologías anteriormente descritas. De toda la medicación utilizada, el consumo de *antihipertensivos* es superior al resto de medicamentos utilizados (10% de la muestra analizada), seguido por las *hormonas tiroideas* que son consumidas por un 7,8% de los sujetos.

Al analizar la distribución de frecuencias en función del **sexo**, se observa cómo la utilización de antihipertensivos prácticamente se duplica en el caso de los hombres (16,4% frente a un 8,9% en las mujeres), siendo esta diferencia estadísticamente significativa (tabla 14).

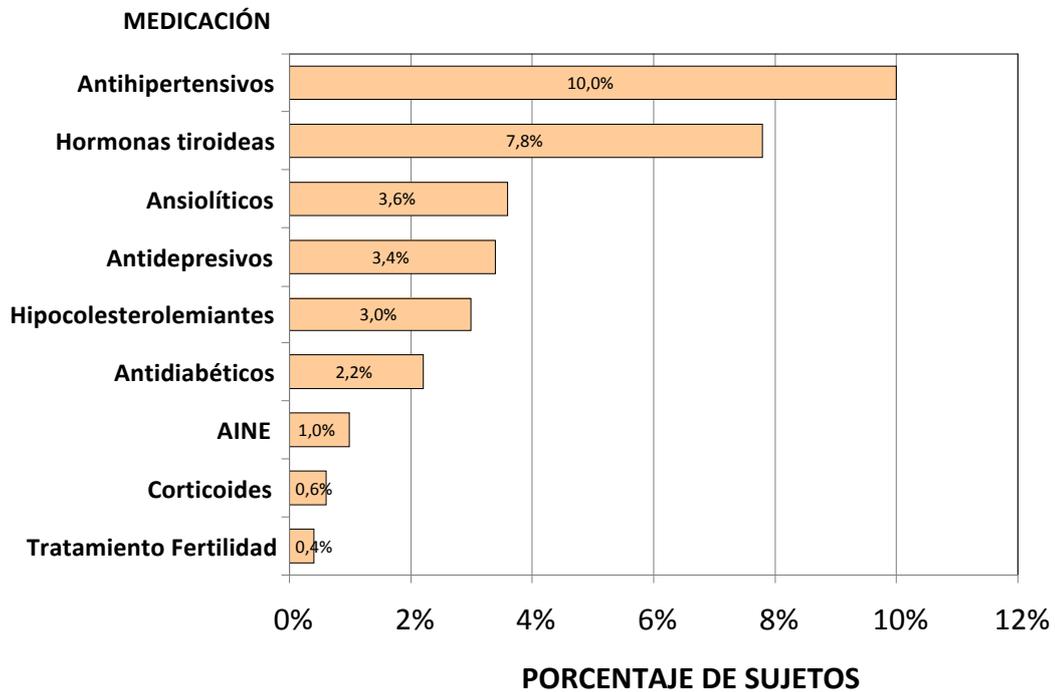
El consumo de *antidiabéticos*, *hormonas tiroideas*, *antidepresivos* y *ansiolíticos* corresponde únicamente al grupo femenino, aunque las diferencias entre sexos resultan ser estadísticamente significativas exclusivamente en el caso de las hormonas tiroideas.

Tabla 13. Distribución de frecuencias por patologías en función del sexo y de los grupos de edad

PATOLOGÍAS	DISTRIBUCIÓN POR SEXO % (n)			DISTRIBUCIÓN POR EDAD % (n)			p
	Mujer	Hombre	p	< 35	35 - 45	>45	
Hipertensión	10,5 (45)	<b>28,8 (21)</b>	<0,001	6,0 (9)	9,2 (16)	23,0 (41)	<0,001
Diabetes	4,7 (20)	4,1 (3)	0,56	0,7 (1)	1,7 (3)	10,7 (19)	<0,001
Hipercolesterolemia	15,9 (68)	20,5 (15)	0,206	9,4 (14)	17,9 (31)	21,3 (38)	<b>0,013</b>
Hipertrigliceridemia	5,6 (24)	11,0 (8)	0,078	5,4 (8)	5,2 (9)	8,4 (15)	0,387
Hiperuricemia	3,0 (13)	<b>12,3 (9)</b>	<b>0,002</b>	4,0 (6)	1,7 (3)	7,3 (13)	<b>0,038</b>
Hipertransaminemia	1,9 (8)	<b>8,2 (6)</b>	<b>0,009</b>	2,7 (4)	2,3 (4)	3,4 (6)	0,83
Hipotiroidismo	<b>10,3 (44)</b>	1,4 (1)	<b>0,005</b>	4,7 (7)	6,9 (12)	14,6 (26)	<b>0,004</b>
Hígado graso	1,6 (7)	0	0,329	1,3 (2)	0,6 (1)	2,2 (4)	0,412
Síndrome Ovario Poliquístico	1,4 (6)	0	0,386	2,7 (4)	0,6 (1)	0,6 (1)	0,139
Depresión	<b>5,4 (23)</b>	0	<b>0,024</b>	4,0 (6)	1,7 (3)	7,9 (14)	<b>0,022</b>
Transtorno Ansiedad	<b>5,4 (23)</b>	0	<b>0,024</b>	4,0 (6)	3,5 (6)	6,2 (11)	0,443
Bulimia	0,2 (1)	0	0,854	0,7 (1)	0	0	0,307

Tabla 14. Distribución de frecuencias por medicación en función del sexo y de los grupos de edad

MEDICACIÓN	DISTRIBUCIÓN POR SEXO % (n)		DISTRIBUCIÓN POR EDAD % (n)			P	
	Mujer	Hombre	< 35	35 - 45	>45		
<b>Antihipertensivos</b>	8,9 (38)	16,4 (12)	0,044	2,0 (3)	5,2 (9)	21,3 (38)	<b>&lt;0,001</b>
<b>Antidiabéticos</b>	2,6 (11)	0	0,173	0,7 (1)	0,6 (1)	5,1 (9)	<b>0,005</b>
<b>Hipocolesterolemiantes</b>	3,0 (13)	2,7 (2)	0,622	0	0,6 (1)	7,9 (14)	<b>&lt;0,001</b>
<b>Hormonas tiroideas</b>	9,1 (39)	0	<b>0,002</b>	4,0 (6)	4,6 (8)	14,0 (25)	<b>0,001</b>
<b>AINE</b>	0,9 (4)	1,4 (1)	0,547	0	0	2,8 (5)	<b>0,010</b>
<b>Corticoides</b>	0,7 (3)	0	0,622	0	0	1,7 (3)	0,065
<b>Antidepresivos</b>	4,0 (17)	0	0,065	3,4 (5)	1,2 (2)	5,6 (10)	0,070
<b>Ansiofíticos</b>	4,2 (18)	0	0,055	1,3 (2)	2,3 (4)	6,7 (12)	<b>0,018</b>
<b>Tratamiento Fertilidad</b>	0,5 (2)	0	0,729	0	1,2 (2)	0	0,150

**Figura 5. Distribución de frecuencias por medicación**

En la distribución de frecuencias en función de los distintos **grupos de edad**, hay que destacar que el consumo de *antihipertensivos*, *antidiabéticos*, *hipocolesterolemiantes*, *hormonas tiroideas*, *AINE* y *ansiolíticos* aumenta significativamente con la edad, siendo muy superior en aquellos sujetos mayores de 45 años.

#### **4.1.3 Antecedentes familiares, inicio de sobrecarga ponderal y dietas previas**

Al observar los antecedentes familiares con Obesidad o Sobrepeso, llama la atención que más de la mitad de la muestra no presenta ningún progenitor con Sobrepeso u Obesidad (**68,1%**) y que el porcentaje de individuos con ambos padres con exceso ponderal es baja (6,8%).

En cuanto a la distribución de la muestra por sexos, se observaron diferencias estadísticamente significativas, siendo superior la proporción de hombres cuya madre, padre o ambos progenitores presentaban Sobrepeso u Obesidad.

**Tabla 15. Distribución de frecuencias por antecedentes familiares, inicio de sobrecarga ponderal y dietas previas**

		TOTAL	DISTRIBUCIÓN POR SEXO % (n)		
		Frecuencia % (n)	Mujer	Hombre	p
<b>Antecedentes familiares con sobrepeso/obesidad</b>	<b>Ninguno</b>	<b>68,1 (290)</b>	<b>70,4 (255)</b>	54,7 (35)	<b>0,024</b>
	<b>Padre</b>	8,5 (36)	7,7 (28)	12,5 (8)	
	<b>Madre</b>	16,7 (71)	16,3 (59)	18,8 (12)	
	<b>Ambos</b>	<b>6,8 (29)</b>	5,5 (20)	<b>14,1 (9)</b>	
<b>Inicio de sobrepeso</b>	<b>Infancia</b>	17,6 (88)	17,8 (76)	16,4 (12)	<b>&lt;0,001</b>
	<b>Adolescencia</b>	12,2 (61)	12,7 (54)	9,6 (7)	
	<b>Adulto</b>	<b>48,5 (242)</b>	<b>44,1 (188)</b>	<b>74,0 (54)</b>	
	<b>Embarazo</b>	15,2 (76)	17,8 (76)	0	
	<b>Menopausia</b>	6,4 (32)	7,5 (32)	0	
<b>Dietas previas</b>	<b>Ninguna</b>	<b>14,0 (70)</b>	<b>11,0 (47)</b>	<b>31,5 (23)</b>	<b>&lt;0,001</b>
	<b>Alguna</b>	30,5 (152)	29,8 (127)	34,2 (25)	
	<b>Múltiples</b>	<b>55,5 (277)</b>	<b>59,2 (252)</b>	<b>34,2 (25)</b>	

En la mayor parte de la muestra el inicio del Sobrepeso ocurre en la edad adulta (48,5%), fundamentalmente cuando los individuos comienzan a trabajar o salen a estudiar fuera de la isla.

En el caso de los hombres esta proporción es significativamente mayor (74,0% frente a un 44,1% en las mujeres), aunque si se añaden los porcentajes de mujeres que inician el Sobrepeso a partir del embarazo y la menopausia, las proporciones resultan similares (69,4%).

El número de sujetos que no había realizado ninguna dieta antes de acudir a la consulta de nutrición era bastante reducido 14,0%. Por otro lado los que habían realizado **múltiples dietas previas** al inicio del tratamiento suponían un 55,5% de la muestra.

Las diferencias fueron estadísticamente significativas cuando se analizó la distribución por sexos. La proporción de mujeres que habían realizado múltiples dietas antes del tratamiento era de un 59,2% frente a un 34,2% en el caso de los hombres. Por otro lado, el porcentaje de hombres que no había realizado ninguna dieta previa era significativamente superior al de las mujeres (**31,5%** frente a un **11,0%**).

#### 4.1.4. Hábitos de vida

La distribución de los individuos en función de sus hábitos de vida al inicio del tratamiento se muestra en la tabla 16.

**Tabla 16. Distribución de frecuencias en función de los hábitos de vida**

		TOTAL	DISTRIBUCIÓN POR SEXO % (n)		
		Frecuencia % (n)	Mujer	Hombre	p
TIPO DE TRABAJO	Sedentario	<b>90,2 (451)</b>	90,9 (388)	86,3 (63)	0,158
	No sedentario	9,8 (49)	9,1 (39)	13,7 (10)	
ACTIVIDAD FÍSICA	Sedentario	<b>67,4 (337)</b>	<b>65,3 (279)</b>	<b>79,5 (58)</b>	<b>0,017</b>
	Activo	24,2 (121)	26,5 (113)	11,0 (8)	
	Muy activo	8,4 (42)	8,2 (35)	9,6 (7)	
OTROS HÁBITOS	Fumador	14,0 (70)	<b>14,5 (62)</b>	11,0 (8)	0,272
	Consumo alcohol	7,2 (36)	4,7 (20)	<b>21,9 (16)</b>	<b>&lt;0,001</b>

El análisis de los datos mostró que la gran mayoría de individuos en estudio tenían un “trabajo sedentario” (90,2%) y que existía una muy baja proporción tanto de fumadores como de personas que consumían alcohol habitualmente. En cuanto a la distribución por sexos, se observó que el consumo de alcohol en los hombres era significativamente mayor que el de las mujeres. Por su parte el hábito tabáquico era ligeramente superior en el sexo femenino, aunque esta diferencia no era estadísticamente significativa.

Por último destacar que el **67,4%** de los individuos no realizan **AF** al inicio del tratamiento, siendo significativamente mayor el porcentaje en el caso de los hombres (79,5%) que en las mujeres (65,3%). El porcentaje de sujetos muy activos es muy reducido en ambos sexos.

#### **4.1.5. Hábitos alimentarios**

En relación a los hábitos alimentarios que presentaban los sujetos al inicio del tratamiento, cabe destacar que una gran proporción de la muestra “come habitualmente rápido” (**72,2%**), suele “picar entre horas” (**57,8%**) y come “por ansiedad” (**49,4%**). Es interesante señalar que el 90,4% de los sujetos afirmaron que desayunaban de forma habitual.

La mayoría de los sujetos (42,8%) afirmaron comer “tres veces al día” y sólo un 17% de la muestra consumía agua en una cantidad “adecuada” en función de las recomendaciones establecidas por la OMS.

En cuanto a las diferencias entre sexos, señalar que los hombres “comen mucha cantidad”, “cenan abundantemente” y “comen habitualmente fuera de casa” en un porcentaje significativamente mayor que las mujeres. Por su parte el grupo femenino “come por ansiedad” en un 52% de los casos frente a un 34,2% en el caso de los hombres. Estas diferencias también resultaron estadísticamente significativas.

Tabla 17. Distribución de frecuencias en función de los hábitos alimentarios

	TOTAL		DISTRIBUCIÓN POR SEXO % (n)		p
	Frecuencia % (n)	Mujer	Hombre		
Como todo tipo de alimentos	87,2 (436)	86,2 (368)	93,2 (68)		0,066
Como por ansiedad	<b>49,4 (247)</b>	<b>52,0 (222)</b>	34,2 (25)		<b>0,004</b>
Como rápido	<b>72,2 (361)</b>	71,0 (303)	79,5 (58)		0,098
Como mucha cantidad	37,8 (189)	34,9 (149)	<b>54,8 (40)</b>		<b>0,001</b>
Como habitualmente fuera	27,4 (137)	24,8 (106)	<b>42,5 (31)</b>		<b>0,001</b>
Pica entre horas	<b>57,8 (289)</b>	<b>59,3 (253)</b>	49,3 (36)		0,073
Desayuna	90,4 (452)	91,1 (389)	86,3 (63)		0,143
Cena abundantemente	27,0 (135)	23,9 (102)	<b>45,2 (33)</b>		<b>&lt;0,001</b>
Dos	8,4 (42)	7,3 (31)	15,1 (11)		
Tres	<b>42,8 (214)</b>	40,5 (173)	<b>55,2 (41)</b>		<b>0,002</b>
Cuatro	28,2 (141)	30,4 (130)	15,1 (11)		
Cinco	20,6 (103)	21,8 (93)	13,7 (10)		
Escaso	31,2 (156)	<b>32,2 (137)</b>	26,4 (19)		
Suficiente	<b>51,4 (257)</b>	51,1 (217)	54,8 (39)		0,56
Bastante	17,0 (85)	16,7 (71)	<b>19,2 (14)</b>		

## 4.2. ASOCIACIONES ENTRE LOS DISTINTOS PARÁMETROS INICIALES

### 4.2.1. Prevalencias de comorbilidades asociadas en función del IMC y del porcentaje de grasa corporal.

En la figura 6 se muestran las relaciones existentes entre las patologías asociadas estudiadas con el IMC inicial de los sujetos.

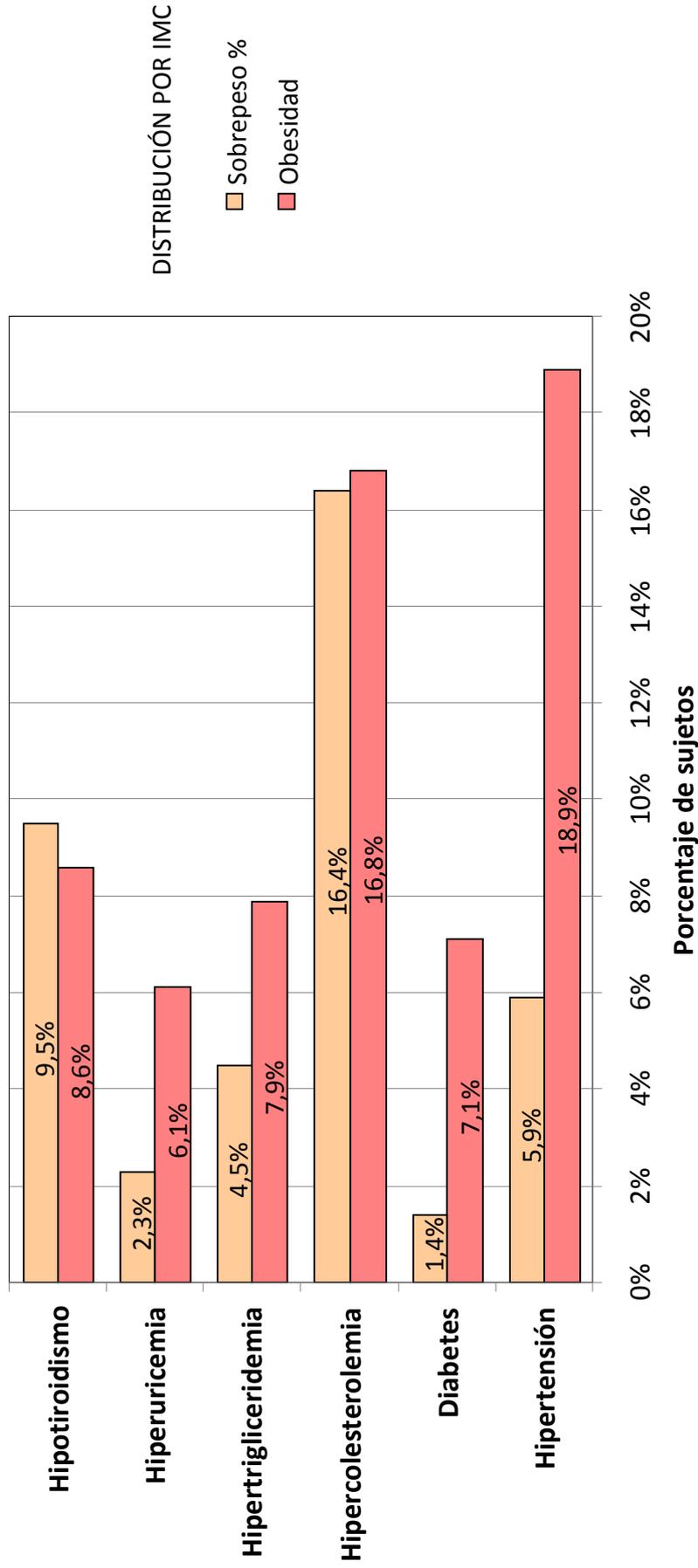
Al observar los datos, vemos cómo la prevalencia de *hipertensión*, *diabetes* e *hiperuricemia* es significativamente mayor en los sujetos que presentaban Obesidad al inicio del tratamiento. Sin embargo no se observaron diferencias significativas entre ambos grupos en el caso de la *hipercolesterolemia* y el *hipotiroidismo*. La concentración de triglicéridos en sangre es mayor en sujetos obesos aunque la diferencia entre los grupos tampoco resultó ser estadísticamente significativa.

Al estudiar la prevalencia de las patologías en función del porcentaje de grasa corporal inicial de los sujetos, se observó que conforme aumentaba el porcentaje de grasa corporal, la incidencia de *hipertensión* aumentaba significativamente. Por su parte la prevalencia de *diabetes* también aumentaba en sujetos con Sobrepeso y con Obesidad grasa, aunque las diferencias no resultaron estadísticamente significativas. El resto de parámetros analizados, no guardaban relación alguna con el porcentaje de grasa corporal (figura 7).

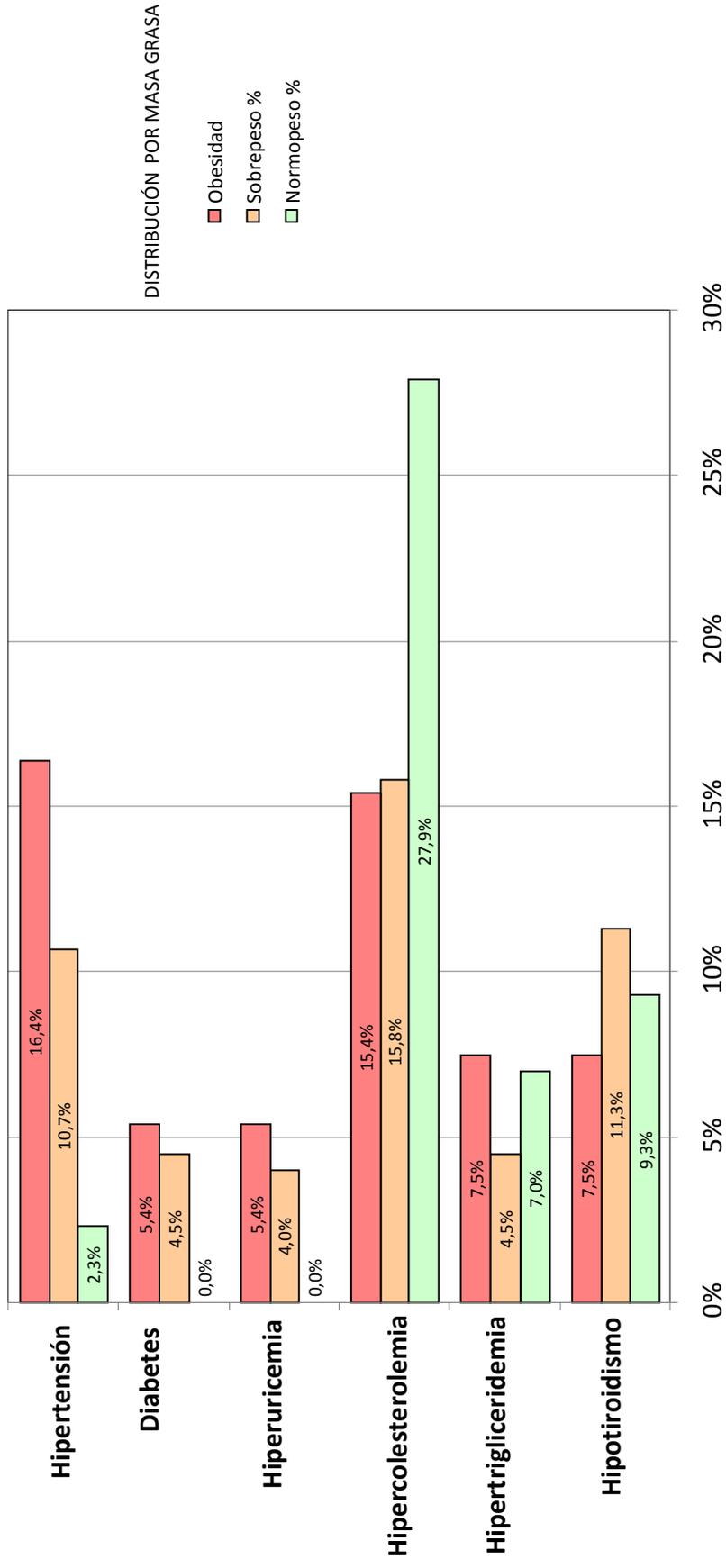
Es interesante destacar que ningún sujeto con “Normopeso graso” presentaba diabetes o hiperuricemia y únicamente uno, presentaba hipertensión. Por tanto, la prevalencia de patologías asociadas en sujetos con “Sobrepeso” (en función del IMC) pero con niveles de grasa corporal saludables, es muy baja.

La hipercolesterolemia en esta muestra, no parece estar asociada con ni con el IMC ni con el porcentaje de grasa corporal.

Figura 6. Relación entre patologías asociadas y tipo ponderal



**Figura 7. Relación entre patologías asociadas y porcentaje de grasa corporal**



#### 4.2.2. Características individuales que predisponen al Sobrepeso u Obesidad.

En la tabla 18 se refleja el estudio de la relación entre distintas características individuales de los sujetos con el IMC y el porcentaje de grasa corporal que presentaban al inicio del tratamiento.

- **Antecedentes familiares**

Al estudiar los antecedentes familiares, se observó que en el grupo de sujetos con Sobrepeso, la mayoría no tenía ningún progenitor con Sobrepeso u Obesidad (77,2%). Por su parte, el grupo de obesos cuyas madres presentaban Sobrepeso u Obesidad era superior (21,9% frente a un 10,4% en el grupo de sujetos con Sobrepeso). También el porcentaje de sujetos con ambos progenitores con Sobrepeso u Obesidad era mayor en el grupo de obesos (9,4%). Es importante señalar que en esta muestra, el IMC paterno no parece ejercer tanta influencia en los sujetos como el materno.

En cuanto a la distribución por porcentaje de MG inicial, los resultados entre los grupos no fueron estadísticamente significativos. Sin embargo, cabe destacar que un 82,1% de los sujetos con “Normopeso graso”, no presentaban ningún progenitor con Sobrepeso u Obesidad, frente a un 73,2% en el caso de sujetos con “Sobrepeso graso” y un 62,4% en los sujetos con “Obesidad grasa”. El porcentaje de sujetos con antecedentes familiares de Sobrepeso u Obesidad es mayor en los pacientes con porcentajes de grasa corporal más elevados.

- **Inicio de sobrepeso u obesidad**

El momento de la vida en que los sujetos comienzan a presentar Sobrepeso u Obesidad tiene influencia en el IMC y la grasa corporal de los sujetos. Aquellos individuos que presentan exceso de peso en la infancia o en la adolescencia tienen mayor probabilidad de presentar Obesidad en la edad adulta. Al observar el grupo de obesos, vemos cómo un 24,7% presentaba un exceso de peso desde la infancia y un 13,6% se iniciaba en la adolescencia. Sin embargo un 54,1% de los sujetos con Sobrepeso comenzó a aumentar de peso en la edad adulta, frente a un 44,1% de los

sujetos con Obesidad. Las diferencias entre ambos grupos resultaron ser estadísticamente significativas.

En relación a la distribución por grasa corporal, vemos cómo en el grupo con “Obesidad grasa” existe mayor porcentaje de sujetos cuyo aumento de peso se produce en la infancia y en la adolescencia (22,6% y 16,1% respectivamente) que en los grupos de sujetos con Sobrepeso y “Normopeso graso”. Las diferencias fueron estadísticamente significativas.

- **Dietas previas**

En cuanto a la realización de dietas previas, se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos. Entre los sujetos Obesos, un **63,1%** había realizado *múltiples dietas previas* al inicio del tratamiento frente a un 45,9% de los sujetos con Sobrepeso. También es interesante destacar que únicamente un **7,9%** de los sujetos Obesos no había realizado ninguna dieta con anterioridad.

Al observar la clasificación en función de la grasa corporal, se vio que el porcentaje de “obesos grasos” que habían realizado *múltiples dietas previas* era del 59,9%, frente a un 10,4% que no habían realizado *ninguna dieta previa*. Las diferencias también resultan estadísticamente significativas entre los grupos. Cabe destacar que el porcentaje de sujetos con “Normopeso graso” que no había realizado ninguna dieta previa al tratamiento es el mayor de todos los grupos (**27,9%**).

#### **4.2.3. Hábitos de vida que predisponen al Sobrepeso u Obesidad**

En la tabla 19 se muestran las asociaciones entre los hábitos de vida con el IMC inicial de los sujetos y con el porcentaje de grasa corporal inicial. Al estudiar la influencia de la AF en el IMC inicial de los sujetos, se observó que el porcentaje de obesos con una AF *sedentaria* era muy alto (75,7%) mientras que el porcentaje de individuos con Sobrepeso era significativamente inferior (56,8%). Asimismo, el número de sujetos con Sobrepeso, que afirmaron ser “activos” antes de iniciar el tratamiento, es superior al de sujetos con Obesidad (30,9% frente a un 18,9%). Las diferencias entre ambos grupos resultaron ser estadísticamente significativas.

Tabla 18. Estudio de la relación existente entre las características individuales con el IMC y el porcentaje de MG corporal inicial

VARIABLES INICIALES	DISTRIBUCIÓN POR IMC % (n)			p	DISTRIBUCIÓN POR MG % (n)			p
	Sobrepeso	Obesidad			Normopeso	Sobrepeso	Obesidad	
Antecedentes familiares con sobrecarga ponderal	Ninguno	77,2 (149)	60,5 (141)		82,1 (32)	73,2 (112)	62,4 (146)	
	Padre	8,8 (17)	8,2 (19)	<0,001	5,1 (2)	9,2 (14)	8,5 (20)	0,089
	Madre	10,4 (20)	21,9 (51)		10,3 (4)	11,8 (18)	20,9 (49)	
	Ambos	3,6 (7)	9,4 (22)		2,6 (1)	5,9 (9)	8,1 (19)	
Inicio de sobrecarga ponderal	Infancia	8,6 (19)	24,7 (69)		9,3 (4)	11,9 (21)	22,6 (63)	
	Adolescencia	10,5 (23)	13,6 (38)		11,6 (5)	6,2 (11)	16,1 (45)	
	Adulto	54,1 (119)	44,1 (123)	<0,001	58,1 (25)	52,5 (93)	44,4 (124)	<0,001
	Embarazo	18,6 (41)	12,5 (35)		9,3 (4)	20,3 (36)	12,9 (36)	
Menopausia		8,2 (18)	5 (14)		11,6 (5)	9,0 (16)	3,9 (11)	
	Ninguna	21,8 (48)	7,9 (22)		27,9 (12)	16,1 (29)	10,4 (29)	
Dietas previas	Alguna	32,3 (71)	29,0 (81)	<0,001	39,5 (17)	29,4 (52)	29,7 (83)	0,004
	Múltiples	45,9 (101)	63,1 (176)		32,6 (14)	54,2 (96)	59,9 (167)	

IMC: Índice de masa corporal y MG: masa grasa.

Tabla 19. Estudio de la relación existente entre los hábitos de vida con el IMC y el porcentaje de MG corporal inicial

VARIABLES INICIALES	DISTRIBUCIÓN POR IMC % (n)		p	DISTRIBUCIÓN POR MG % (n)			p	
	Sobrepeso	Obesidad		Normopeso	Sobrepeso	Obesidad		
Come todo tipo de alimentos	No	9,1 (20)	15,7 (44)	0,018	4,7 (2)	9,6 (17)	16,1 (45)	0,032
	Sí	90,9 (200)	84,3 (263)		95,3 (41)	90,4 (160)	83,9 (235)	
Nº veces que come al día	2	5,9 (13)	10,4 (29)	0,042	11,6 (5)	6,2 (11)	9,3 (26)	0,201
	3	38,6 (85)	46,1 (129)		30,2 (13)	39,5 (70)	46,8 (131)	
	4	31,4 (69)	25,7 (72)		32,6 (14)	32,8 (58)	24,6 (69)	
	5	24,1 (53)	17,9 (50)		25,6 (11)	21,5 (38)	19,3 (54)	
	Sedentaria	56,8 (125)	75,7 (212)		48,8 (21)	56,5 (100)	77,1 (216)	
AF	Moderada	30,9 (68)	18,9 (53)	<0,001	37,2 (16)	32,2 (57)	17,1 (48)	<0,001
	Intensa	12,3 (27)	5,4 (15)		14,0 (6)	11,3 (20)	5,7 (16)	
	No	92,7 (204)	92,9 (260)		88,4 (38)	94,9 (168)	92,1 (258)	
Consumo de alcohol	Sí	7,3 (16)	7,1 (20)	0,545	11,6 (5)	5,1 (9)	7,9 (22)	0,269
	No	83,2 (183)	88,2 (247)	0,070	90,7 (39)	84,7 (150)	86,1 (241)	0,600
Consumo de tabaco	Sí	16,8 (37)	11,8 (33)		9,3 (4)	15,3 (27)	13,9 (39)	

IMC: Índice de masa corporal y MG: masa grasa.

Cuando se observa la influencia en función de la grasa corporal, se mantiene la tendencia anterior. El grupo de sujetos con “Normopeso graso” presenta menor porcentaje de sedentarismo que el grupo con “Sobrepeso graso” y este a su vez es inferior al grupo con “Obesidad graso” (48,8%, 56,5% y 77,1% respectivamente). Estas diferencias también fueron estadísticamente significativas.

Al comparar los sujetos obesos y con Sobrepeso en relación al consumo de alcohol, no se encontraron diferencias entre ambos grupos. Tampoco se produjeron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en función del porcentaje de grasa corporal.

En esta muestra, el consumo de tabaco tampoco parece estar relacionado con el IMC o con el porcentaje de grasa corporal que presentan los sujetos al inicio del tratamiento.

Se estudiaron las relaciones con los siguientes hábitos alimentarios: come todo tipo de alimentos, come por ansiedad, come rápido, come mucha cantidad, come habitualmente fuera de casa, pica entre horas, desayuna, cena abundantemente y consumo de agua. No se observaron diferencias entre los grupos en la mayoría de estas variables. Las únicas variables que presentaron una influencia estadísticamente significativa fueron el consumo de todo tipo de alimentos y el número de comidas que realizaban diariamente.

Al comparar el porcentaje de obesos y de individuos con Sobrepeso que manifestaron no consumir todo tipo de alimentos se observó que era significativamente mayor la cantidad de obesos que no consumían gran variedad de alimentos (un 15,7% frente a un 9,1%).

En relación a la distribución por MG, también existe un aumento creciente y estadísticamente significativo, en el porcentaje de sujetos que no consumen todo tipo de alimentos a medida que se eleva el porcentaje de grasa corporal (Normopeso graso < Sobrepeso graso < Obesidad graso).

Se observó que el grupo de sujetos obesos, en general, come menos veces al día que el grupo de sujetos con Sobrepeso. Al analizar el grupo de sujetos obesos, se vio que un 17,9% comía 5 veces al día, mientras que en el grupo de sujetos con Sobrepeso el porcentaje era de un 24,1%. Sin embargo en el grupo de obesos el porcentaje de sujetos que comía únicamente dos veces al día, era superior (10,4%).

Cuando se estudiaron los datos en función del porcentaje de grasa corporal, se observó que el porcentaje de sujetos con “Obesidad grasa”, que realizaba 4 ó 5 comidas al día era inferior al de sujetos con “Normopeso o Sobrepeso graso”. En esta ocasión las diferencias entre los grupos no resultaron ser estadísticamente significativas.

#### **4.2.4. Correlaciones entre parámetros antropométricos y grasas corporales iniciales**

Para este estudio previamente se dividió la muestra por sexos. En la tabla 20 se muestran las correlaciones bivariadas entre los distintos parámetros antropométricos (peso, IMC y CC) y las grasas corporales (MG total, porcentaje de grasa total, porcentaje de GA y GV) en el grupo femenino, al inicio del estudio. Todas las correlaciones resultaron ser positivas y estadísticamente significativas.

El IMC se correlaciona de forma elevada con la CC (0,806\*\*). La CC a su vez se correlaciona de forma muy alta con el porcentaje de GA y con la GV en las mujeres.

Las correlaciones bivariadas en el grupo de hombres se muestran en la tabla 21. Se observó cómo la CC se correlaciona de forma muy alta con el porcentaje de GA y con la GV en los hombres al igual que ocurría en las mujeres. La correlación que mostró mayor valor fue la obtenida entre la GA y la GV en el caso de los hombres (0,988\*\*).

**Tabla 20. Correlaciones entre parámetros antropométricos y grasas corporales en mujeres**

	Peso0	MGO	IMCO	%MGO	GVO	CCO	GAO
<b>Peso0</b>	1	0,947**	0,869**	0,839**	0,815**	0,813**	0,764**
<b>MGO</b>	0,974**	1	0,886**	0,933**	0,855**	0,844**	0,821**
<b>IMCO</b>	0,869**	0,886**	1	0,815**	0,825**	<b>0,806**</b>	0,777**
<b>%MGO</b>	0,839**	0,933**	0,815**	1	0,834**	0,814**	0,829**
<b>GVO</b>	0,815**	0,855**	0,825**	0,834**	1	0,934**	0,951**
<b>CCO</b>	0,813**	0,844**	0,806**	0,814**	<b>0,934**</b>	1	<b>0,940**</b>
<b>GAO</b>	0,764**	0,821**	0,777**	0,829**	0,951**	0,940**	1

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Correlación de Pearson

*MGO: masa grasa inicial, IMCO: Índice de masa corporal inicial, %MGO: porcentaje de masa grasa inicial,*

*GVO: grasa visceral inicial, CCO: circunferencia de cintura inicial y GAO: grasa abdominal inicial.*

**Tabla 21. Correlaciones entre parámetros antropométricos y grasas corporales en hombres**

	<b>Peso0</b>	<b>MGO</b>	<b>IMCO</b>	<b>%MGO</b>	<b>GVO</b>	<b>CCO</b>	<b>GAO</b>
<b>Peso0</b>	1	0,787**	0,824**	0,450**	0,692**	0,814**	0,628**
<b>MGO</b>	0,787**	1	0,865**	0,897**	0,806**	0,836**	0,767**
<b>IMCO</b>	0,824**	0,865**	1	0,669**	0,822**	0,874**	0,773**
<b>%MGO</b>	0,450**	0,897**	0,669**	1	0,686**	0,653**	0,676**
<b>GVO</b>	0,692**	0,806**	0,822**	0,686**	1	0,890**	<b>0,988**</b>
<b>CCO</b>	0,814**	0,836**	0,874**	0,653**	<b>0,890**</b>	1	<b>0,845**</b>
<b>GAO</b>	0,628**	0,767**	0,773**	0,676**	0,988**	0,845**	1

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).  
Correlación de Pearson

*MGO: masa grasa inicial, IMCO: Índice de masa corporal inicial, %MGO: porcentaje de masa grasa inicial, GVO: grasa visceral inicial, CCO: circunferencia de cintura inicial y GAO: grasa abdominal inicial.*

#### 4.2.5. Variables antropométricas y grasa corporal como indicadores de la HTA.

En la tabla 22 se muestra la asociación entre la HTA y las distintas variables antropométricas y de grasa corporal.

En el “análisis crudo” de los datos (muestra dividida previamente por sexos), se observó una asociación mayor a la unidad y estadísticamente significativa en ambos sexos, entre *IMC*, *porcentaje de MG total*, *porcentaje de GA*, *GV* y *CC* con la HTA.

Al ajustar por “edad” se observó que a igualdad de edad todas las variables predicen la HTA en ambos sexos a excepción del *porcentaje de MG total* en hombres que no resulta estadísticamente significativo.

Cuando se ajustó por “edad” y por “*IMC*” como potenciales factores de confusión, se observó que las únicas asociaciones estadísticamente significativas con la hipertensión fueron la del *porcentaje de GA* 1,27 (1,07 – 1,51)\* y *GV* 1,36 (1,09 - 1,70)\* en los hombres.

Después de ajustar por “edad” y por “*porcentaje de MG total*” se mantuvo un incremento de la probabilidad de padecer hipertensión en las mujeres 1,14 (1,01 - 1,29)\* asociado al *IMC*. Del mismo modo existe una asociación mayor a la unidad y estadísticamente significativa entre la HTA y *porcentaje de GA* 1,31 (1,11 – 1,54)\*, la *GV* 1,35 (1,12 - 1,63)\* y la *CC* 1,11 (1,02 - 1,22)\* en los hombres.

#### 4.2.6. Variables antropométricas y grasa corporal como indicadores de la Diabetes.

La asociación entre la Diabetes y las distintas variables estudiadas al inicio del tratamiento se muestra en la tabla 23.

A diferencia de la HTA, en el “análisis crudo” de los datos, se observó una asociación mayor a la unidad y estadísticamente significativa entre *IMC*, *porcentaje de MG total*, *porcentaje de GA*, *GV* y *CC* con la Diabetes, únicamente en el grupo de las mujeres. Hay que señalar que el número de hombres diabéticos era muy reducido (3 pacientes).

Tabla 22. Estudio de la asociación entre los parámetros antropométricos y la grasa corporal con la HIPERTENSIÓN

VARIABLES INICIALES	SEXO	HIPERTENSIÓN			
		OR cruda	OR ajustada (a)	OR ajustada (b)	OR ajustada (c)
IMCO	Hombre	1,17 (1,02 - 1,34)*	1,21 (1,04 - 1,40)*		1,22 (0,99 - 1,40)
	Mujer	1,13 (1,06 - 1,20)*	1,15 (1,07 - 1,23)*		1,14 (1,01 - 1,29)*
% MGO	Hombre	1,10 (1,00 - 1,20)*	1,09 (0,99 - 1,20)	0,99 (0,86 - 1,15)	
	Mujer	1,14 (1,06 - 1,21)*	1,13 (1,05 - 1,21)*	1,01 (0,89 - 1,14)	
% GAO	Hombre	1,17 (1,07 - 1,29)*	1,22 (1,09 - 1,36)*	1,27 (1,07 - 1,51)*	1,31 (1,11 - 1,54)*
	Mujer	1,09 (1,03 - 1,16)*	1,09 (1,02 - 1,16)*	0,97 (0,88 - 1,08)	1,00 (0,90 - 1,12)
GVO	Hombre	1,20 (1,07 - 1,31)*	1,24 (1,09 - 1,40)*	1,36 (1,09 - 1,70)*	1,35 (1,12 - 1,63)*
	Mujer	1,16 (1,06 - 1,27)*	1,15 (1,04 - 1,27)*	0,93 (0,78 - 1,11)	1,02 (0,86 - 1,20)
CCO	Hombre	1,08 (1,02 - 1,14)*	1,10 (1,03 - 1,18)*	1,10 (0,96 - 1,27)	1,11 (1,02 - 1,22)*
	Mujer	1,04 (1,01 - 1,07)*	1,03 (1,00 - 1,07)*	0,96 (0,92 - 1,02)	0,99 (0,94 - 1,04)

(a) = Ajuste por edad e IMC inicial (b) = Ajuste por edad y Porcentaje de masa grasa total

IMCO: Índice de masa corporal inicial, % MGO: porcentaje de masa grasa inicial, % GAO: grasa abdominal inicial, GVO: grasa visceral inicial, CCO: circunferencia de cintura inicial.

**Tabla 23. Estudio de la asociación entre los parámetros antropométricos y la grasa corporal con la DIABETES**

VARIABLES INICIALES	SEXO	DIABETES			
		OR cruda	OR ajustada (a)	OR ajustada (b)	OR ajustada (c)
IMCO	Hombre	0,86 (0,60 - 1,24)	0,82 (0,55 - 1,23)		1,03 (0,58 - 1,84)
	Mujer	<b>1,14 (1,05 - 1,24)*</b>	<b>1,17 (1,07 - 1,29)*</b>		1,07 (0,91 - 1,26)
% MGO	Hombre	0,89 (0,69 - 1,14)	0,80 (0,58 - 1,09)	0,79 (0,53 - 1,17)	
	Mujer	<b>1,20 (1,09 - 1,33)*</b>	<b>1,20 (1,08 - 1,34)*</b>	1,39 (0,95 - 1,36)	
% GAO	Hombre	0,86 (0,67 - 1,11)	0,79 (0,56 - 1,10)	0,77 (0,52 - 1,16)	0,87 (0,52 - 1,32)
	Mujer	<b>1,17 (1,07 - 1,27)*</b>	<b>1,17 (1,07 - 1,29)*</b>	1,11 (0,96 - 1,29)	1,09 (0,94 - 1,28)
GVO	Hombre	0,89 (0,69 - 1,15)	0,80 (0,55 - 1,16)	0,79 (0,48 - 1,29)	0,93 (0,59 - 1,47)
	Mujer	<b>1,24 (1,11 - 1,39)*</b>	<b>1,26 (1,11 - 1,43)*</b>	1,18 (0,98 - 1,43)	1,17 (0,97 - 1,40)
CCO	Hombre	0,97 (0,84 - 1,11)	0,94 (0,78 - 1,14)	1,20 (0,78 - 1,60)	1,09 (0,85 - 1,39)
	Mujer	<b>1,07 (1,02 - 1,11)*</b>	<b>1,07 (1,02 - 1,12)*</b>	1,03 (0,95 - 1,10)	1,02 (0,95 - 1,09)

(a) = Ajuste por edad (b) = Ajuste por edad e IMC inicial (c) = Ajuste por edad y Porcentaje de MG total

IMCO: Índice de masa corporal inicial, % MGO: porcentaje de masa grasa inicial, % GAO: grasa abdominal inicial, GVO: grasa visceral inicial, CCO: circunferencia de cintura inicial.

A igualdad de “edad” los resultados no varían sustancialmente con respecto a los obtenidos en el análisis crudo. Todas las variables estudiadas predicen la diabetes en las mujeres.

Sin embargo al introducir como potencial factor de confusión además de “edad” el “IMC”, ninguna asociación entre la DM y las variables resultó ser estadísticamente significativa.

Después de ajustar por “edad” y por “porcentaje de MG total” tampoco se produjo ninguna asociación entre la diabetes y las variables en estudio.

Se estudiaron también las asociaciones de las variables anteriores con la hipercolesterolemia y la hipertrigliceridemia y no se encontró ninguna relación estadísticamente significativa.

#### **4.3. EVOLUCIÓN DE PARÁMETROS ANTROPOMÉTRICOS Y DE COMPOSICIÓN CORPORAL TRAS LA INTERVENCIÓN DE PÉRDIDA PONDERAL**

En este apartado se analiza la evolución de los distintos parámetros antropométricos y de composición corporal a lo largo del tiempo que dura el tratamiento. También se realiza una comparación entre los diferentes parámetros de evolución según características basales.

De los **500** sujetos incluidos en la muestra, **51** acuden únicamente a la primera consulta y no asisten más. El resto acuden al menos más de una vez.

Se recopilaron datos de los *parámetros iniciales* de todos los participantes. De **449** sujetos disponemos además valores de peso, MG, ACT y MLG finales. Sin embargo, la GA, GV y la CC se determinaban cada tres o cuatro semanas, dependiendo de la evolución del individuo. Por este motivo el total de los parámetros en la última visita se pudo determinar en **360** pacientes.

#### **4.3.1. Correlaciones entre porcentajes de pérdida de parámetros antropométricos y grasas corporales.**

Para el estudio de las correlaciones se dividió la muestra previamente por sexos. Como puede observarse en las tablas 24 y 25, existe una correlación positiva y estadísticamente significativa entre todos los parámetros estudiados.

El porcentaje de IMC perdido se correlaciona de forma elevada con el porcentaje de grasa corporal perdida, tanto en hombres como en mujeres (0,936\*\* y 0,948\*\* respectivamente). La mayor correlación se produce entre el porcentaje de GA perdida y el de GV en los hombres (0,982\*\*). El porcentaje de CC perdido se correlaciona de forma elevada con los porcentajes de GA y GV perdidos en ambos sexos. Siendo el caso de los hombres ligeramente superior al de las mujeres.

#### **4.3.2. Correlaciones entre parámetros antropométricos y grasas corporales iniciales y sus porcentajes de pérdida.**

Todos los parámetros iniciales se correlacionan positivamente y de forma estadísticamente significativa con el porcentaje de peso perdido. Por tanto a mayor peso inicial o MG inicial, mayor será el porcentaje de peso perdido.

La MG inicial se correlaciona de forma negativa y estadísticamente significativa con el porcentaje de GA perdida (-0,198\*\*). La GA inicial se correlaciona también de forma negativa y significativa con los porcentajes de GA y GV perdidos.

Por su parte la GV inicial se correlaciona positivamente con los porcentajes de MG y GA perdidos, de forma estadísticamente significativa.

**Tabla 24. Correlaciones entre porcentajes de pérdida de parámetros antropométricos y de grasas corporales en mujeres**

	% Peso Perdido	% MG Perdida	% IMC Perdido	% GA Perdida	% GV Perdida	% CC Perdida
<b>% Peso Perdido</b>	1,00	0,948**	1,00	0,791**	0,824**	0,827**
<b>% MG Perdida</b>	0,948**	1	0,948**	0,824**	0,841**	0,819**
<b>% IMC Perdido</b>	1	<b>0,948**</b>	1	0,791**	0,824**	0,827**
<b>% GA Perdida</b>	0,791**	0,824**	0,791**	1	0,927**	0,896**
<b>% GV Perdida</b>	0,824**	0,841**	0,824**	0,927**	1	0,922**
<b>% CC Perdida</b>	0,827**	0,819**	0,827**	0,896**	0,922**	1

\*\* . La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral)  
Correlación de Pearson

*% MG perdida: porcentaje de masa grasa perdida, % GA perdida: porcentaje de grasa abdominal perdida, % GV perdida: porcentaje de grasa visceral perdida, % CC perdida: porcentaje de circunferencia de cintura perdida.*

**Tabla 25. Correlaciones entre porcentajes de pérdida de parámetros antropométricos y de grasas corporales en hombres**

	% Peso Perdido	% MG Perdida	% IMC Perdido	% GA Perdida	% GV Perdida	% CC Perdida
<b>% Peso Perdido</b>	1,00	0,936**	1,00	0,846**	0,828**	0,848**
<b>% MG Perdida</b>	0,936**	1	0,936**	0,880**	0,862**	0,854**
<b>% IMC Perdido</b>	1	<b>0,936**</b>	1	0,846**	0,828**	0,848**
<b>% GA Perdida</b>	0,846**	0,880**	0,846**	1	<b>0,982**</b>	0,947**
<b>% GV Perdida</b>	0,828**	0,862**	0,828**	0,982**	1	0,938**
<b>% CC Perdida</b>	0,848**	0,854**	0,848**	0,947**	0,938**	1

\*\* . La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral)  
Correlación de Pearson

*% MG perdida: porcentaje de masa grasa perdida, % GA perdida: porcentaje de grasa abdominal perdida, % GV perdida: porcentaje de grasa visceral perdida, % CC perdida: porcentaje de circunferencia de cintura perdida.*

**Tabla 26. Correlaciones entre parámetros antropométricos y de grasas corporales iniciales y sus porcentajes de pérdida**

	<b>% Peso Perdido</b>	<b>% MG Perdida</b>	<b>% IMC Perdido</b>	<b>% GA Perdida</b>	<b>% GV Perdida</b>	<b>% CC Perdida</b>
<b>Peso0</b>	0,119**	0,05	0,119**	0,02	-0,04	-0,05
<b>MGO</b>	0,133**	<b>-0,014</b>	0,133**	<b>-0,132**</b>	-0,141	-0,079
<b>IMCO</b>	0,164**	0,047	0,164**	-0,06	-0,10	-0,06
<b>GAO</b>	0,112**	<b>-0,058</b>	0,112**	<b>-0,198**</b>	0,165**	0,041
<b>GV0</b>	0,145**	<b>0,146**</b>	0,145**	<b>0,104**</b>	0,023	0
<b>CC0</b>	0,143**	0,021	0,143**	-0,063	-0,092	0,008

\*\* . La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral), Correlación de Pearson

*% MG perdida: porcentaje de masa grasa perdida, % GA perdida: porcentaje de grasa abdominal perdida, % GV perdida: porcentaje de grasa visceral perdida, % CC perdida: porcentaje de circunferencia de cintura perdida, Peso0: peso inicial, MGO: masa grasa inicial, IMCO: índice de masa corporal inicial, GAO: grasa abdominal inicial, GV0: grasa visceral inicial, CC0: circunferencia de cintura inicial.*

#### **4.3.3. Evolución de parámetros antropométricos y de composición corporal en función del sexo de los sujetos**

Al comparar los valores de las distintas variables antes de iniciar el tratamiento se observó cómo el *peso promedio* de los hombres era 19kg superior al de las mujeres (101,8 frente a 82,5kg). Sin embargo la *MG promedia* era 2kg mayor en el sexo femenino (34,2 frente a 32,5).

En cuanto a los valores de GA también resultaron mayores en las mujeres (45,2% frente a un 38,7%) mientras que la GV era superior en el sexo masculino (20,4 - 11,5). Por el contrario la CC fue muy similar en ambos sexos (108,6 - 107,6cm).

Cuando se estudiaron los porcentajes de cambio desde el inicio hasta que los pacientes finalizaban o abandonaban el tratamiento se observó que entre todos los parámetros estudiados la MG total, la GA y la GV fueron los que se redujeron significativamente más en los hombres que en las mujeres. Los hombres redujeron en media un 18% de grasa corporal frente a 11,6% en mujeres, un 14,3% de GA en comparación con un 7,1% en el sexo femenino y la GV, 20,6% en hombres frente a un 13,8% en mujeres (tabla 27).

#### **4.3.4. Evolución de parámetros antropométricos y de composición corporal en función del IMC inicial**

La tabla 28 muestra cómo existían diferencias estadísticamente significativas entre los distintos grupos en función del IMC. Se observó que a mayor IMC al inicio del tratamiento, el peso, el porcentaje de grasa corporal y central que reducen los sujetos es mayor. Sin embargo no se producen diferencias con significación estadística en la GV y la CC. El grupo de sujetos con Obesidad III (IMC  $\geq$  40) se comporta de forma distinta al resto. Los porcentajes de cambio de las variables disminuyen significativamente con respecto a los grupos anteriores.

En la figura 8 quedan representados los porcentajes de cambio en función del grupo de IMC al que pertenecen los sujetos cuando inician el tratamiento.

**Tabla 27. Evolución de parámetros antropométricos y grasas corporales en función del sexo**

SEXO	VARIABLE	N	Pre	Post	Cambio absoluto	% de cambio	p
Hombre	Peso (kg)	73	101,8 ± 12,9	94,3 ± 13,3	7,5 ± 6,3	7,4 ± 6,0	0,142
	MG (kg)	73	32,5 ± 9,0	26,5 ± 8,8	5,9 ± 5,9	<b>18,0 ± 15,9</b>	<b>&lt;0,001</b>
	MLG (kg)	73	69,3 ± 8,0	67,7 ± 7,4	1,6 ± 3,0	2,1 ± 4,4	0,181
	ACT (kg)	73	50,7 ± 5,9	49,6 ± 5,4	1,1 ± 2,2	2,1 ± 4,4	0,184
	GA (%)	54	38,7 ± 6,7	33,1 ± 7,9	5,5 ± 5,3	<b>14,3 ± 13,2</b>	<b>&lt;0,001</b>
	GV	54	20,4 ± 6,0	16,3 ± 6,6	4,1 ± 3,8	<b>20,6 ± 17,7</b>	<b>0,001</b>
	CC (cm)	54	108,6 ± 9,8	102,6 ± 10,7	5,9 ± 5,6	5,5 ± 5,0	0,326
Mujer	Peso (kg)	427	82,5 ± 13,5	77,2 ± 13,1	5,2 ± 5,0	6,3 ± 5,5	0,142
	MG (kg)	427	34,2 ± 9,6	30,2 ± 9,3	4,0 ± 4,2	<b>11,6 ± 10,9</b>	<b>&lt;0,001</b>
	MLG (kg)	427	48,3 ± 4,7	47 ± 4,5	1,3 ± 1,6	2,6 ± 3,0	0,181
	ACT (kg)	427	35,4 ± 3,5	34,4 ± 3,3	0,9 ± 1,1	2,6 ± 3,0	0,184
	GA (%)	306	45,2 ± 5,3	42,0 ± 6,2	3,2 ± 3,3	<b>7,1 ± 7,5</b>	<b>&lt;0,001</b>
	GV	306	11,5 ± 3,3	9,9 ± 3,4	1,5 ± 1,5	<b>13,8 ± 12,9</b>	<b>0,001</b>
	CC (cm)	306	107,6 ± 10,7	102,4 ± 11,2	5,9 ± 4,9	5,5 ± 4,4	0,326

Valores son Media ± Desviación estándar \*\*\*p&lt;0,001

MG: masa grasa, MLG masa libre de grasa, ACT agua corporal total, GA: grasa abdominal, GV: grasa visceral y CC: circunferencia de cintura.

Tabla 28. Evolución de parámetros antropométricos y grasas corporales en función del IMC inicial

IMC INICIAL	VARIABLE	N	Pre	Post	Cambio absoluto	% de cambio	p
<b>Sobrepeso</b>	Peso (kg)	220	74,2 ± 7,8	70,0 ± 8,2	4,2 ± 3,3	5,7 ± 4,5	0,004
	MG (kg)	220	27,0 ± 4,4	23,8 ± 4,9	3,1 ± 2,7	12,0 ± 10,2	0,236
	MLG (kg)	220	47,2 ± 6,1	46,1 ± 3,1	1,0 ± 1,2	2,2 ± 2,5	0,008
	ACT (kg)	220	34,5 ± 4,5	33,8 ± 4,5	0,7 ± 0,8	2,2 ± 2,5	0,007
	GA (%)	163	40,9 ± 4,5	37,2 ± 5,7	3,7 ± 3,4	8,5 ± 8,3	0,56
	GV	163	10,0 ± 3,0	8,2 ± 2,7	1,8 ± 1,6	16,0 ± 13,3	0,33
	CC (cm)	163	100,7 ± 6,2	95,0 ± 7,4	5,7 ± 4,2	5,0 ± 4,3	0,34
<b>Obesidad I</b>	Peso (kg)	185	88,7 ± 10,5	82,9 ± 11,2	5,7 ± 5,2	6,5 ± 5,9	0,004
	MG (kg)	185	35,3 ± 6,0	30,9 ± 7,0	4,4 ± 4,2	12,7 ± 12,3	0,236
	MLG (kg)	185	53,3 ± 9,7	52,0 ± 9,7	1,3 ± 2,0	2,5 ± 3,7	0,008
	ACT (kg)	185	39,0 ± 7,1	38,0 ± 7,1	0,9 ± 1,5	2,5 ± 3,7	0,007
	GA (%)	129	44,8 ± 5,3	40,7 ± 7,1	4,0 ± 3,9	8,0 ± 9,7	0,56
	GV	129	13,5 ± 3,1	11,2 ± 3,0	2,3 ± 2,5	14,2 ± 14,8	0,33
	CC (cm)	129	109,8 ± 7,2	103,6 ± 8,0	6,2 ± 5,4	4,8 ± 4,9	0,34
<b>Obesidad II</b>	Peso (kg)	68	99,9 ± 11,4	91,3 ± 12,1	8,6 ± 7,4	8,6 ± 7,1	0,004
	MG (kg)	68	43,9 ± 6,6	37,3 ± 8,6	6,5 ± 6,8	14,9 ± 15,0	0,236
	MLG (kg)	68	56,0 ± 9,2	53,9 ± 9,0	2,0 ± 2,2	3,7 ± 3,7	0,008
	ACT (kg)	68	41,0 ± 6,7	39,4 ± 6,6	1,5 ± 1,6	3,7 ± 3,7	0,007
	GA (%)	49	49,1 ± 3,6	43,8 ± 6,0	5,2 ± 4,8	8,9 ± 9,6	0,56
	GV	49	17,5 ± 6,2	14,3 ± 5,4	7,7 ± 6,0	14,5 ± 14,1	0,33
	CC (cm)	49	118,3 ± 7,2	110,6 ± 8,7	6,2 ± 5,4	5,4 ± 5,0	0,34
<b>Obesidad III</b>	Peso (kg)	27	114,4 ± 12,5	106,4 ± 12,4	7,9 ± 8,0	6,8 ± 6,8	0,004
	MG (kg)	27	54,6 ± 8,6	48,8 ± 9,0	5,8 ± 7,4	10,1 ± 13,4	0,236
	MLG (kg)	27	59,8 ± 8,9	57,6 ± 8,0	2,1 ± 2,6	3,4 ± 4,0	0,008
	ACT (kg)	27	43,7 ± 6,5	42,2 ± 5,8	1,5 ± 1,9	3,3 ± 4,0	0,007
	GA (%)	19	54,4 ± 4,6	51,3 ± 6,4	3,1 ± 3,1	5,6 ± 6,5	0,56
	GV	19	21,6 ± 6,1	19,3 ± 5,8	2,6 ± 2,4	10,3 ± 11,1	0,33
	CC (cm)	19	129,3 ± 5,8	125,0 ± 8,9	4,2 ± 4,9	3,2 ± 4,0	0,34

Valores son Media ± Desviación estándar \*\*\*p&lt;0,001

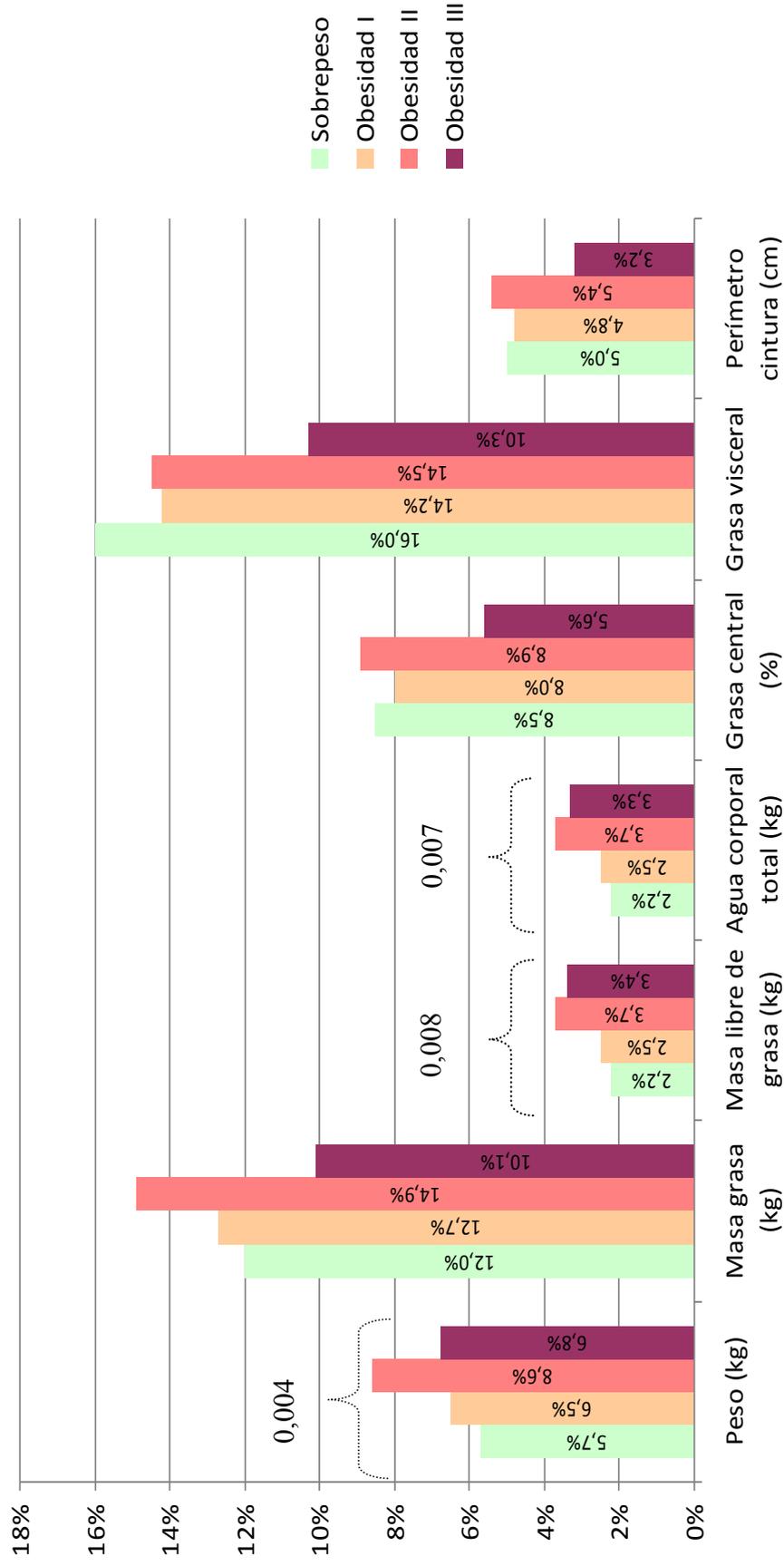
**Tabla 29. Evolución de parámetros antropométricos y grasas corporales en función de la conclusión con éxito del tratamiento**

ÉXITO	VARIABLE	N	Pre	Post	Cambio absoluto	% de cambio	p
SÍ	Peso (kg)	108	79,0 ± 13,2	68,4 ± 9,3	10,6 ± 5,8	12,9 ± 5,2	<0,001
	MG (kg)	108	29,6 ± 7,9	21,3 ± 4,8	8,3 ± 5,2	26,8 ± 10,9	<0,001
	MLG (kg)	108	49,4 ± 8,5	47,1 ± 8,1	2,3 ± 1,7	4,6 ± 3,2	<0,001
	ACT (kg)	108	36,2 ± 6,3	34,5 ± 5,9	1,7 ± 1,2	4,6 ± 3,2	<0,001
	GA (%)	108	42,4 ± 5,8	35,3 ± 6,4	7,1 ± 3,9	16,9 ± 9,4	<0,001
	GV	108	11,8 ± 5,0	8,2 ± 3,3	3,6 ± 2,6	28,9 ± 12,4	<0,001
	CC (cm)	108	104,5 ± 9,7	94,4 ± 7,9	10,1 ± 4,7	9,5 ± 4,0	<0,001
	Peso (kg)	392	87,0 ± 15,0	82,8 ± 13,9	4,2 ± 4,2	4,7 ± 4,3	<0,001
NO	MG (kg)	392	35,0 ± 9,5	31,9 ± 8,9	3,1 ± 3,6	8,6 ± 8,8	<0,001
	MLG (kg)	392	51,9 ± 9,2	50,8 ± 9,0	1,0 ± 1,7	2,0 ± 3,1	<0,001
	ACT (kg)	392	38,0 ± 6,7	37,2 ± 6,5	0,7 ± 1,3	2,0 ± 3,1	<0,001
	GA (%)	252	44,9 ± 5,8	42,9 ± 6,4	2,3 ± 2,5	4,5 ± 5,5	<0,001
	GV	252	13,3 ± 4,9	12,0 ± 4,6	1,2 ± 1,5	8,9 ± 9,6	<0,001
	CC (cm)	252	109,0 ± 10,5	105,8 ± 10,7	3,3 ± 3,5	3,0 ± 3,2	<0,001
	Peso (kg)	392	87,0 ± 15,0	82,8 ± 13,9	4,2 ± 4,2	4,7 ± 4,3	<0,001
	MG (kg)	392	35,0 ± 9,5	31,9 ± 8,9	3,1 ± 3,6	8,6 ± 8,8	<0,001

Valores son Media ± Desviación estándar \*\*\*p&lt;0,001

MG: masa grasa, MLG masa libre de grasa, ACT agua corporal total, GA: grasa abdominal, GV: grasa visceral y CC: circunferencia de cintura.

**Figura 8. Porcentajes de cambio de parámetros antropométricos y grasas corporales en relación al IMC inicial**



#### **4.3.5. Evolución de parámetros antropométricos y de composición corporal en función de la conclusión con éxito del tratamiento.**

En la tabla 29 se comparó cómo evolucionaban las distintas variables en el grupo de sujetos que finalizaban con éxito el tratamiento con aquellos que no lo conseguían.

Todos los parámetros promedios iniciales de los individuos que concluyeron con éxito el tratamiento eran inferiores a los del grupo que no lo hicieron. Las diferencias más destacadas son el peso promedio (78,9 vs. 87kg) y la MG promedio (29,6 vs. 35kg).

En cuanto a los parámetros promedios finales, fueron significativamente mayores en el grupo de individuos que finalizaban con éxito el tratamiento. Los parámetros más destacables en este grupo fueron la reducción del porcentaje de MG corporal de un **26,8%** y de un **28,9%** en la GV. También hay que señalar que la reducción del peso en este grupo fue de un **12,9%** y la disminución en la CC de 9,5cm de media.

#### **4.3.6. Evolución de parámetros antropométricos y composición corporal por cada kg de peso perdido.**

En este apartado se estudia la relación entre los distintos parámetros antropométricos y de grasa corporal con respecto al peso perdido en el grupo de sujetos que acuden más de una vez a la consulta de nutrición (449 sujetos).

##### **Evolución con respecto al sexo.**

Cuando se comparan las diferencias que existen en función del sexo de los sujetos, se observa que la pérdida de GV y de GA por kg de peso es significativamente mayor en hombres que en mujeres. Las mujeres por su parte pierden más MG corporal por cada kg de peso perdido aunque las diferencias entre los sexos no presentaban significación estadística. La CC perdida por cada kg de peso también resultó ser un poco mayor en el grupo femenino. Es interesante destacar que el tiempo que invierten ambos sexos en perder un kg de peso en este grupo de sujetos es idéntico (tabla 30).

**Tabla 30. Evolución de parámetros antropométricos y grasas corporales con respecto al peso perdido en función del sexo**

PARÁMETRO	Sexo		p
	Hombre	Mujer	
MG perdida / Pérdida peso	0,53 ± 2,57	0,77 ± 0,65	0,124
MLG perdida / Pérdida peso	0,47 ± 2,57	0,23 ± 0,65	0,124
ACT perdida / Pérdida peso	0,34 ± 1,88	0,17 ± 0,48	0,122
GA perdida/ Pérdida peso	<b>0,65 ± 0,42</b>	<b>0,48 ± 0,50</b>	<b>0,024</b>
GV perdida / Pérdida peso	<b>0,49 ± 0,30</b>	<b>0,22 ± 0,37</b>	<b>&lt;0,001</b>
CC perdida / Pérdida peso	0,74 ± 0,56	0,82 ± 0,93	0,554
Tiempo / Pérdida peso	23,49 ± 48,12	23,49 ± 50,71	1

Valores son Media ± Desviación estándar

MG: masa grasa, MLG masa libre de grasa, ACT agua corporal total, GA: grasa abdominal, GV: grasa visceral y CC: circunferencia de cintura.

#### **Evolución en función del IMC inicial.**

Al observar la relación entre los distintos parámetros con respecto al peso perdido en función del IMC inicial de los sujetos, se vio que existían diferencias estadísticamente significativas en la reducción de MG por cada kg de peso perdido. Lo más destacable es que en el grupo de sujetos mórbidos existe una relación negativa entre MG reducida y kg de peso perdido. Sin embargo los obesos mórbidos reducen significativamente mucha más ACT y MLG por kg de peso que el resto de los grupos. En cuanto a la GA y CC, se observó una relación decreciente según avanza el IMC. Los sujetos con Sobrepeso reducían más la GA y CC por cada kg de peso que los sujetos obesos. Estas diferencias fueron también estadísticamente significativas (tabla 31).

**Tabla 31. Evolución de parámetros antropométricos y grasas corporales con respecto al peso perdido en función del IMC**

PARÁMETRO	IMC				p
	Sobrepeso	Obesidad I	Obesidad II	Obesidad Mórbida	
MG perdida / Pérdida peso	0,76 ± 0,60	0,84 ± 0,77	0,69 ± 0,38	-0,17 ± 4,00	<0,001
MLG perdida / Pérdida peso	0,23 ± 0,60	0,15 ± 0,77	0,30 ± 0,38	1,17 ± 4,00	<0,001
ACT perdida / Pérdida peso	0,17 ± 0,43	0,10 ± 0,58	0,21 ± 0,29	0,86 ± 2,93	<0,001
GA perdida/ Pérdida peso	0,63 ± 0,39	0,42 ± 0,64	0,39 ± 0,20	0,25 ± 0,36	<0,001
GV perdida / Pérdida peso	0,31 ± 0,20	0,23 ± 0,56	0,23 ± 0,14	0,20 ± 0,23	0,276
CC perdida / Pérdida peso	0,99 ± 0,63	0,70 ± 1,23	0,60 ± 0,32	0,41 ± 0,55	<b>0,003</b>
Tiempo / Pérdida peso	24,79 ± 50,81	21,65 ± 51,64	21,52 ± 34,50	29,58 ± 67,26	0,845

Valores son Media ± Desviación estándar

MG: masa grasa, MLG masa libre de grasa, ACT agua corporal total, GA: grasa abdominal, GV: grasa visceral y CC: circunferencia de cintura.

### Evolución en función del porcentaje de grasa corporal inicial

La tabla 32 muestra la relación entre los distintos parámetros antropométricos y de grasa corporal con respecto al peso perdido en función del porcentaje de MG corporal que tenían los sujetos al inicio del tratamiento. Únicamente se encontraron diferencias con significación estadística en la pérdida de GA y en la CC. Aquellos sujetos que presentan "Normopeso graso" al inicio del tratamiento, son los que más reducen la GA por cada kg de peso perdido (-0,66kg/kg). El grupo de sujetos que redujeron en menor proporción los parámetros anteriores fueron los que presentaban "Obesidad grasa" al inicio del tratamiento.

**Tabla 32. Evolución de parámetros antropométricos y grasas corporales con respecto al peso perdido en función del porcentaje de grasa corporal total**

PARÁMETRO	Porcentaje de grasa corporal total			p
	Normopeso	Sobrepeso	Obesidad	
MG perdida / Pérdida peso	0,58 ± 0,70	0,81 ± 0,78	0,71 ± 1,38	0,470
MLG perdida / Pérdida peso	0,42 ± 0,70	0,19 ± 0,78	0,29 ± 1,38	0,470
ACT perdida / Pérdida peso	0,31 ± 0,54	0,14 ± 0,57	0,21 ± 1,02	0,490
GA perdida/ Pérdida peso	<b>0,66 ± 0,44</b>	<b>0,62 ± 0,39</b>	<b>0,42 ± 0,53</b>	<b>0,001</b>
GV perdida / Pérdida peso	0,26 ± 0,14	0,28 ± 0,20	0,26 ± 0,46	0,854
CC perdida / Pérdida peso	<b>0,95 ± 0,67</b>	<b>1,00 ± 0,53</b>	<b>0,67 ± 1,03</b>	<b>0,005</b>
Tiempo / Pérdida peso	25,90 ± 60,36	20,08 ± 39,52	25,18 ± 54,30	0,584

Valores son Media ± Desviación estándar

MG: masa grasa, MLG masa libre de grasa, ACT agua corporal total, GA: grasa abdominal, GV: grasa visceral y CC: circunferencia de cintura.

### Evolución en función del porcentaje de peso perdido

Se analizó también la relación entre los distintos parámetros por kg de peso que se pierde en función del porcentaje de peso perdido por los sujetos. Se obtuvieron

diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en la reducción de la GA. En el grupo que pierde  $\geq 10\%$  del peso corporal, por cada kg de peso que se baja, se reduce más el porcentaje de GA. La reducción en la grasa corporal total y en la visceral y en la CC también aumenta al aumentar el porcentaje de peso perdido, pero las diferencias entre los grupos no presentaron significación estadística. También es interesante destacar que el tiempo en el que se reduce un kg de peso es mucho menor el en grupo que baja más de un 10% de peso corporal.

**Tabla 33. Evolución de parámetros antropométricos y grasas corporales con respecto al peso perdido en función del porcentaje de pérdida de peso**

PARÁMETRO	Porcentaje de pérdida de peso			P
	$\leq 5\%$	5-10%	$\geq 10\%$	
MG perdida / Pérdida peso	0,71 $\pm$ 1,78	0,73 $\pm$ 0,23	0,77 $\pm$ 0,12	0,896
MLG perdida / Pérdida peso	0,29 $\pm$ 1,78	0,27 $\pm$ 0,23	0,23 $\pm$ 0,12	0,896
ACT perdida / Pérdida peso	0,21 $\pm$ 1,31	0,20 $\pm$ 0,17	0,17 $\pm$ 0,09	0,912
GA perdida/ Pérdida peso	0,21 $\pm$ 0,65	0,26 $\pm$ 0,16	0,32 $\pm$ 0,14	0,129
<b>GV perdida / Pérdida peso</b>	<b>0,38 <math>\pm</math> 0,77</b>	<b>0,48 <math>\pm</math> 0,32</b>	<b>0,62 <math>\pm</math> 0,30</b>	<b>0,003</b>
CC perdida / Pérdida peso	0,75 $\pm$ 1,50	0,77 $\pm$ 0,51	0,89 $\pm$ 0,36	0,461
Tiempo / Pérdida peso	29,45 $\pm$ 74,31	20,06 $\pm$ 21,15	18,19 $\pm$ 13,62	0,098

Valores son Media  $\pm$  Desviación estándar

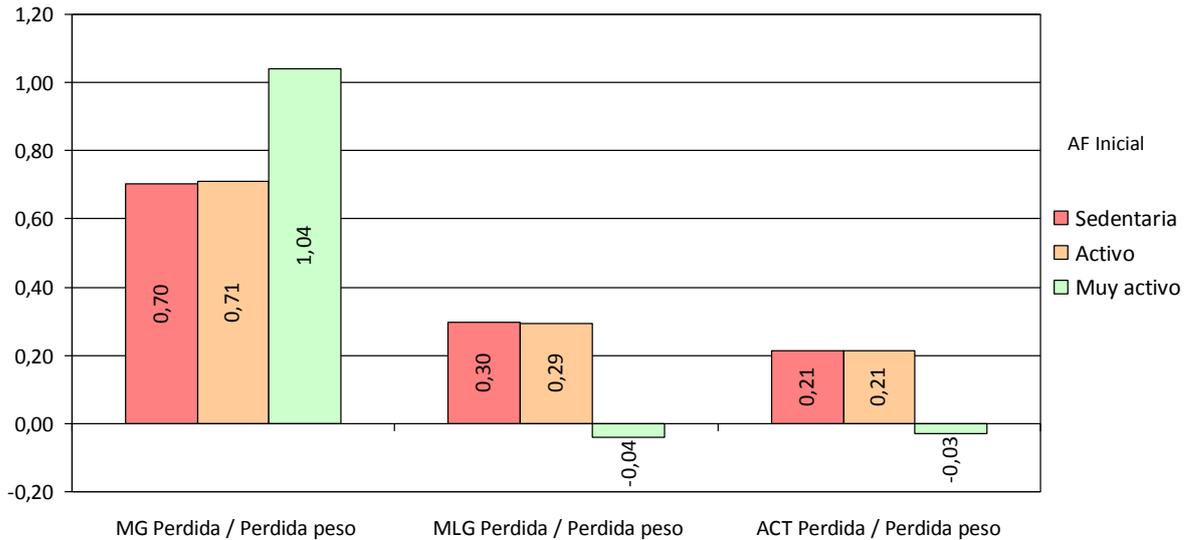
MG: masa grasa, MLG masa libre de grasa, ACT agua corporal total, GA: grasa abdominal, GV: grasa visceral y CC: circunferencia de cintura.

### Evolución en función de la AF

En la figura 9 se muestra la relación entre los distintos parámetros con respecto al peso perdido en función de la AF que realizan los sujetos al inicio del tratamiento. Las diferencias entre los grupos no resultaron estadísticamente significativas. Sin embargo es interesante destacar que la reducción de kg de grasa por cada kg de peso perdido es mucho mayor el grupo de sujetos muy activos (1,04  $\pm$  0,99). Además la

pérdida de masa muscular y de agua corporal por cada kg de peso que se pierde resultó negativa en este grupo.

**Figura 9. Evolución de parámetros antropométricos y grasas corporales con respecto al peso perdido en función de la AF inicial**



*MG: masa grasa, ML: masa libre de grasa y ACT: agua corporal total.*

#### 4.4. ÉXITO DEL TRATAMIENTO DE REDUCCIÓN PONDERAL

Bajo este título se muestran los factores relacionados con el éxito o el abandono del tratamiento de pérdida ponderal.

El tiempo medio de duración del tratamiento para el total de la muestra fue de  $112,48 \pm 141,07$  días ( $3,75 \pm 4,7$  meses). El tiempo medio de permanencia de los sujetos que finalizaron con éxito el tratamiento fue de  $191,97 \pm 137,40$  días ( $6,36 \pm 4,58$  meses), con un tiempo máximo de 907 días y mínimo de 29 días.

De los 500 sujetos incluidos en la muestra, 51 acuden únicamente a la primera consulta y no asisten más. El resto acuden al menos más de una vez. Se observó que

un 51,8% de los sujetos que iniciaron el tratamiento redujeron al menos un 5% su peso corporal. Un 32,8% de los sujetos consiguieron una reducción de peso de al menos un 8% del peso corporal.

Un 21,6% del total de la muestra alcanzó los objetivos de reducción ponderal previamente pactados. Si tenemos en consideración a los 449 sujetos que acuden más de una vez a la consulta, el porcentaje asciende al 24,1%.

#### 4.4.1. Asociación entre sexo y éxito del tratamiento

Al observar las frecuencias de abandono en función del sexo, no encontramos diferencias estadísticamente significativas. El porcentaje de hombres que no abandonan el tratamiento es de un 23,3% frente a un 21,3 por ciento en las mujeres (tabla 34).

**Tabla 34. Asociación entre sexo y éxito del tratamiento**

ÉXITO	SEXO % (n)		TOTAL	p
	Hombre	Mujer		
SÍ	23,3 (17)	21,3 (91)	21,6 (108)	<b>0,403</b>
NO	76,7 (56)	78,7 (336)	78,4 (392)	
<b>TOTAL</b>	100 (73)	100 (427)	100 (500)	

#### 4.4.2. Asociación entre porcentaje de pérdida de peso y éxito del tratamiento

En la tabla 35 se observa la relación entre la tasa de abandono y el porcentaje de pérdida de peso. Cabe destacar que el porcentaje de sujetos que consiguen reducir su peso al menos un 10% es ligeramente superior al que consigue finalizar el tratamiento, **24,6%** (123). De los individuos que finalizaron con éxito el tratamiento, un 71,3 por ciento redujeron al menos un 10% de su peso corporal.

**Tabla 35. Asociación entre porcentaje de peso perdido y éxito del tratamiento**

ÉXITO	Peso perdido % (n)			TOTAL	p
	≤ 5%	5-10%	≥10%		
<b>SÍ</b>	4,6 (5)	24,1 (26)	<b>71,3 (77)</b>	100 (108)	<b>&lt;0,001</b>
<b>NO</b>	60,2 (236)	28,1 (110)	11,7 (46)	100 (392)	
<b>TOTAL</b>	48,2 (241)	27,2 (136)	<b>24,6 (123)</b>	100 (500)	

#### 4.4.3. Asociación entre IMC inicial y éxito del tratamiento

La figura 11 presenta las tasas de abandono en función del IMC de los sujetos. Existen diferencias estadísticamente significativas entre los distintos grupos.

Es importante señalar que el grupo de sujetos con “Obesidad tipo III” prácticamente en su totalidad abandonan antes de finalizar el tratamiento. No existen grandes diferencias entre individuos con Obesidad tipo I y II (15,1 y 16,2% respectivamente). El mayor porcentaje de éxito correspondió a los pacientes que al iniciar el tratamiento presentaban Sobrepeso (**30,5%**).

#### 4.4.4. Asociación entre porcentaje de MG inicial y éxito del tratamiento

Las tasas de abandono en función del porcentaje de MG se detallan en la figura 12. Al igual que en el caso anterior, las diferencias entre los grupos resultaron ser estadísticamente significativas. Se observó que la probabilidad de finalizar con éxito el tratamiento se reduce en sujetos con mayor porcentaje de grasa corporal. El porcentaje de éxito en los sujetos que presentaban “Obesidad grasa” al inicio de tratamiento fue de un 15,4% frente a un 32,6% en aquellos que presentaban “Normopeso graso”.

Figura 10. Tasas de abandono en función del IMC inicial



Figura 11. Tasas de abandono en función de la MG inicial



#### 4.4.5. Asociación entre porcentaje de MG final y éxito del tratamiento

En la tabla 36 se muestra el porcentaje de individuos que presentan Normopeso, Sobrepeso u Obesidad grasa la última vez que acuden a la consulta de nutrición. En el grupo de los sujetos que finalizan con éxito el tratamiento, el 71,3% se encuentran en Normopeso. Tan sólo un sujeto presentó Obesidad grasa, pero la reducción de grasa corporal y de peso fue importante y no se consideró necesaria una reducción mayor. Por el contrario en aquellos que abandonaron el tratamiento antes de tiempo, el porcentaje de sujetos con Obesidad grasa era de un 47,7%, 187 individuos. Las diferencias entre ambos grupos fueron estadísticamente significativas.

**Tabla 36. Porcentaje de MG final de los sujetos que finalizan o no con éxito el tratamiento**

ÉXITO	Porcentaje MG Final - % (n)			TOTAL % (n)	p
	Normopeso graso	Sobrepeso graso	Obesidad grasa		
<b>SÍ</b>	<b>71,3 (77)</b>	27,8 (30)	0,9 (1)	100 (108)	<b>&lt;0,001</b>
<b>NO</b>	12,0 (47)	40,3 (158)	<b>47,7 (187)</b>	100 (392)	

#### 4.4.6. Asociación entre IMC final y éxito del tratamiento

El grupo de sujetos que consiguen Normopeso (clasificación según IMC), fue de un 41,7%. El porcentaje es muy inferior al de sujetos que consiguieron alcanzar el “Normopeso grasoso”. El número de obesos también fue superior. Cuatro individuos que consiguieron una reducción de peso y de grasa corporal importante y en los que no se consideró necesaria una reducción mayor, seguían en Obesidad. Las diferencias entre los grupos resultaron ser estadísticamente significativas (tabla 37).

**Tabla 37. IMC final de los sujetos que concluyen o no con éxito el tratamiento**

ÉXITO	IMC final - % (n)			TOTAL % (n)	p
	Normopeso	Sobrepeso	Obesidad		
<b>SÍ</b>	<b>41,7 (45)</b>	54,6 (59)	3,7 (4)	100 (108)	<b>&lt;0,001</b>
<b>NO</b>	4,8 (19)	47,4 (186)	47,7 (187)	100 (392)	

**4.4.7. Asociación entre éxito del tratamiento y porcentaje de GA y GV final.**

Al estudiar la GA final que presentaban los sujetos en la última revisión, se observó que un 93,5% de los sujetos que completaban con éxito el tratamiento tenían valores de GA bajos o medios frente a un 52,6% en el grupo de sujetos que abandonaba antes de haber alcanzado los objetivos previamente pactados. En la tabla 38 se muestran estas diferencias que resultaron ser estadísticamente significativas.

**Tabla 38. Porcentaje de GA final de los sujetos en función del éxito del tratamiento**

ÉXITO	GA Final- % (n)			TOTAL % (n)	p
	Baja	Media	Alta		
<b>SÍ</b>	3,7 (4)	89,7 (96)	6,5 (7)	100 (108)	<b>&lt;0,001</b>
<b>NO</b>	0 (0)	52,6 (133)	47,4 (120)	100 (392)	

El grupo de sujetos que finalizaron con éxito el tratamiento presentó valores de GV normal en un 92,5% de los casos. Las diferencias con el grupo que no concluyó el tratamiento fueron estadísticamente significativas.

**Tabla 39. GV final de los sujetos en función del éxito del tratamiento**

ÉXITO	GV final - % (n)			TOTAL % (n)	p
	Normal	Algo excesiva	Excesiva		
SÍ	92,5 (99)	4,7 (5)	2,8 (3)	100 (108)	<0,001
NO	67,6 (171)	23,3 (59)	9,1 (23)	100 (392)	

#### 4.4.8. Análisis multivariante

En la tabla 40 se muestra el análisis de regresión de Cox en la cual se consideró el éxito en la pérdida ponderal de peso como variable resultado. Las variables consideradas como posibles factores asociados al éxito del tratamiento fueron: edad, sexo, IMC inicial, porcentaje de MG inicial, hipotiroidismo, consumo de alcohol, hábito tabáquico, AF, inicio de Obesidad (infancia / adulto) y realización de dietas previas.

De todas las variables analizadas, únicamente influyeron significativamente en el éxito o abandono del tratamiento el sexo, la edad, haber realizado dietas con anterioridad, el porcentaje de MG inicial y padecer hipotiroidismo.

Se observó que los hombres tenían un 3,6 más probabilidad de concluir con éxito el tratamiento que las mujeres. Por cada incremento de un año en la edad, la posibilidad de éxito aumentaba un 3,4%. En aquellos individuos que padecían hipotiroidismo al iniciar el tratamiento se reducía la probabilidad de éxito en un 77%. Por cada unidad de disminución del porcentaje de grasa corporal inicial, la posibilidad de finalizar con éxito se incrementaba en un 12,6%. Por último, haber realizado dietas con anterioridad, reducía las probabilidades de éxito en un 45%.

**Tabla 40. Análisis de supervivencia**

COVARIABLES	B	Error Estándar	Wald	Valor p	Exp (B)	IC (95%)
<b>Sexo</b>	1,270	0,517	6,042	0,014	<b>3,562</b>	1,294 - 9,811
<b>Edad</b>	0,034	0,01	11,042	0,001	<b>1,034</b>	1,014 - 1,055
<b>Hipotiroidismo</b>	-1,470	0,538	7,506	0,006	<b>0,229</b>	0,08 - 0,657
<b>Porcentaje masa grasa inicial</b>	-0,119	0,038	9,582	0,002	<b>0,888</b>	0,824 - 0,957
<b>Dietas previas (Si/No)</b>	-0,605	0,151	16,037	<0,001	<b>0,546</b>	0,406 - 0,734

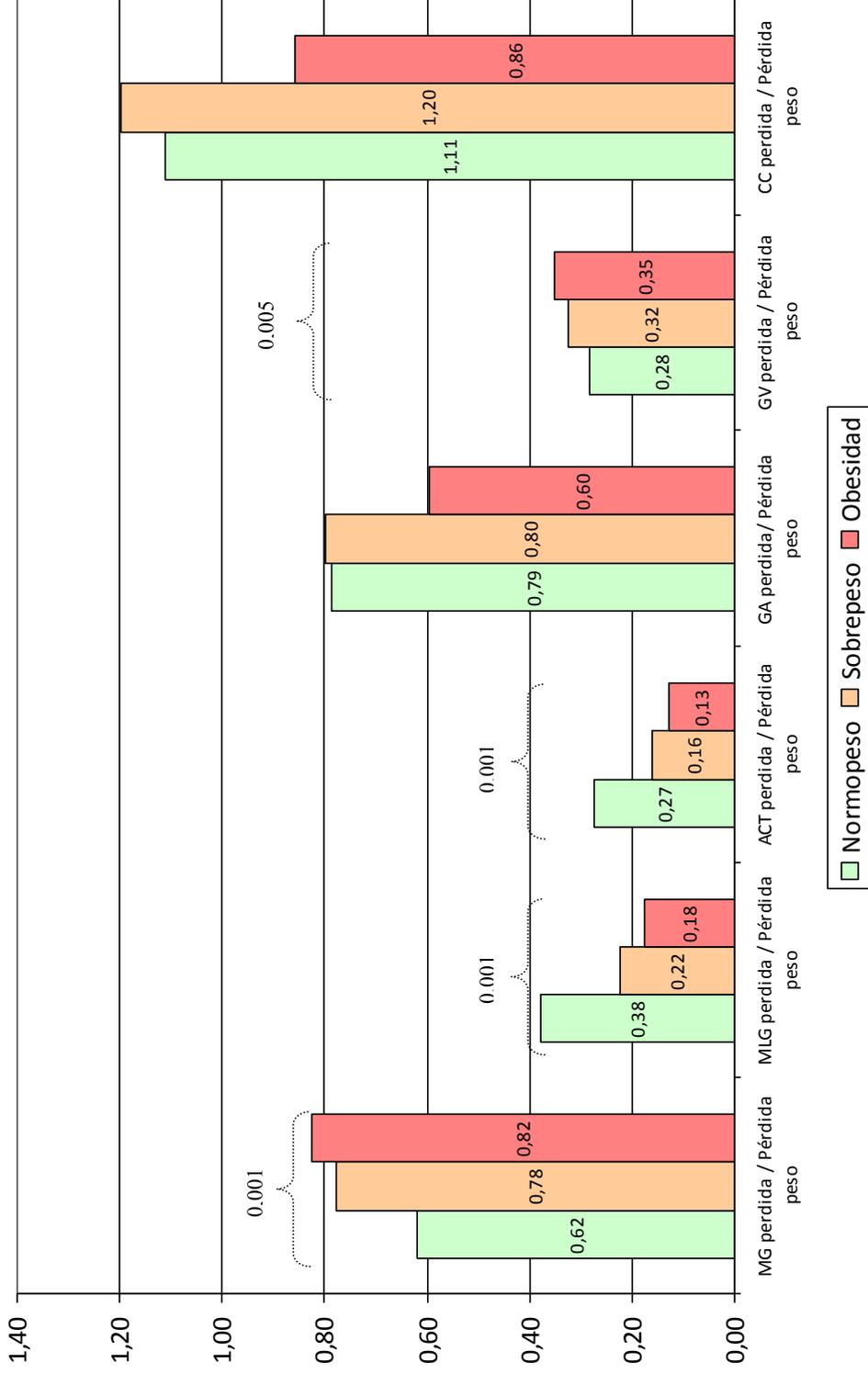
Inicialmente el estudio de supervivencia se realizó sin incluir la variable porcentaje de grasa corporal y observamos que el IMC aparecía como factor predictor de éxito. Por cada unidad de disminución del porcentaje de IMC, la posibilidad de finalizar con éxito se incrementaba en un 20,7%. Sin embargo, cuando se incluyó la variable porcentaje de MG, la influencia del IMC como factor predictor de éxito dejó de ser estadísticamente significativa.

#### **4.4.9. Evolución de parámetros antropométricos y composición corporal por cada kg de peso perdido en el grupo de finaliza con éxito el tratamiento**

En este apartado se estudia la relación entre los distintos parámetros antropométricos y de grasa corporal con respecto al peso perdido en el grupo de sujetos que finalizaron con éxito el tratamiento (108 sujetos) y en función del porcentaje de grasa corporal inicial.

Se observó que cuanto mayor es la grasa corporal al inicio del tratamiento, mayor era la pérdida relativa de grasa por cada kg de peso perdido. Al contrario ocurre con el agua corporal y la masa magra total. Aquellos sujetos que presentaban "Sobrepeso graso" al inicio del tratamiento, son los que más reducen la GA y la CC por cada kg de peso perdido. Los que menos reducen los parámetros anteriores son los sujetos son "Obesidad grasa" al inicio del tratamiento. Todas estas diferencias resultaron estadísticamente significativas entre los distintos grupos. El tiempo que tardan los sujetos con "Obesidad grasa" en reducir un kg de peso es inferior que en el resto de los grupos, aunque las diferencias no fueron estadísticamente significativas (figura 12).

**Figura 12. Evolución de parámetros antropométricos y grasas corporales con respecto al peso perdido en función % MG inicial**



MG: masa grasa, MLG masa libre de grasa, ACT agua corporal total, GA: grasa abdominal, GV: grasa visceral y CC: circunferencia de cintura.

***DISCUSIÓN***

---



## **5. DISCUSIÓN**

En este trabajo, se estudió a un grupo de 500 pacientes con diagnóstico inicial de Sobrepeso u Obesidad, que deciden voluntariamente asistir a un centro especializado para reducir su peso corporal.

En primer lugar se observaron las características iniciales de la muestra, la relación de las mismas con la prevalencia de Sobrepeso u Obesidad y de patologías asociadas. En segundo lugar se analizó la evolución de los sujetos tras la intervención nutricional. Se estudió la reducción en los parámetros antropométricos, de grasa corporal, de GA y GV, así como su relación con respecto al sexo, al IMC inicial y a la consecución de objetivos. En tercer lugar se evaluó el éxito de la intervención y se analizaron los factores asociados al mismo.

### **5.1. DISCUSIÓN SOBRE LA METODOLOGÍA**

#### **5.1.1. Fortalezas**

Es el primer estudio de intervención en pacientes con sobrecarga ponderal realizado en la isla de Lanzarote. Todos los sujetos incluidos en la muestra son residentes en la isla. Las características, costumbres y hábitos nutricionales de esta muestra son distintas a las de estudios similares realizados en otras zonas geográficas.

En segundo lugar, el hecho de que el total de los datos fuese recopilado por un único observador, en el mismo recinto y con los mismos equipos de medida reducía el error de medida tanto intra-observador como por los instrumentos. Asimismo el total de los datos fueron tratados estadísticamente y analizados por la misma persona. Varios estudios han indicado que las diferencias entre observadores son significativamente mayores que las diferencias intra-observador (Klipstein-Grobusch *et al.*, 1997; Mason *et al.*, 2009).

En tercer lugar, para la determinación de la GA, GV y la CC se utilizó un nuevo método, que combina el uso de infrarrojos (IR) y bioimpedancia abdominal. La Tanita AB-140 (Tanita Corp, Tokio, Japón) tiene el potencial de proporcionar información

valiosa para mejorar la evaluación de riesgos de salud o para monitorear el impacto de la intervención (Browning *et al.*, 2010).

Se han realizado diversos estudios de validación del equipo Tanita VISCAN AB-140. Se compararon sus estimaciones con las medidas antropométricas y con la medición de grasa corporal por resonancia magnética. Los resultados de estos estudios muestran que el AB-140, es una técnica que mide de forma precisa la CC, la GA y nivel de GV (Browning *et al.*, 2010 y 2011; Thomas *et al.*, 2010, Schutz *et al.*, 2012).

Este equipo es poco utilizado en la práctica clínica actual. En nuestra revisión bibliográfica no hemos encontrado estudios de intervención publicados realizados con este instrumento de medida. Es un método no invasivo, de bajo costo y portátil que podría ser de gran utilidad para el diagnóstico de Obesidad abdominal en el futuro. La información recopilada en este trabajo podría ser de interés para posteriores investigaciones.

### **5.1.2. Limitaciones**

La primera limitación del presente estudio fue que la selección de sujetos no se realizó de forma aleatoria entre la población de la isla de Lanzarote. La muestra estaba compuesta por pacientes que acudían voluntariamente a un centro especializado en nutrición con la intención de reducir su sobrecarga ponderal. Por otra parte, la muestra estudiada a pesar de presentar un IMC superior a los valores de referencia saludables, era relativamente sana, no presentaba gran porcentaje de comorbilidades asociadas como suele ser común en la mayoría de los estudios de estas características. Además, la asistencia de forma periódica al centro no era gratuita, sino que era costada por los sujetos, por tanto el nivel adquisitivo de la gran mayoría de la muestra era medio-alto. Por todos estos motivos los resultados de este trabajo deben extrapolarse con precaución al resto de la población con sobrecarga ponderal que residen de la isla, y deben valorarse en su propio contexto.

La segunda limitación es que a pesar de que el estudio se realizó en un número apreciable de sujetos (n=500), el número de hombres era muy inferior al de mujeres

(14,6% del total). Esto hay que tenerlo en cuenta cuando se interpretan los resultados comparativos entre sexos. No obstante este es un dato se observa reiteradamente en el resto de los estudios realizados sobre tratamientos de disminución ponderal, probablemente porque los hombres son menos proclives a realizar este tipo de tratamientos.

En tercer lugar hay que señalar que el diagnóstico de las comorbilidades asociadas a la sobrecarga ponderal se realizó a partir de la información referida por los pacientes al inicio del tratamiento. Todo quedaba reflejado en el cuestionario inicial (Anexo I). La mayor parte de los sujetos presentaba en la consulta inicial un análisis clínico seis meses de antigüedad como máximo, que acreditaba en parte los parámetros metabólicos, sin embargo no se dispone de esta prueba en la totalidad de los casos.

La cuarta limitación es que los resultados no incluyen el seguimiento tras abandonar o finalizar el tratamiento que serán objeto de otros trabajos posteriores.

### **5.1.3. Ventajas y limitaciones en la medición de la composición corporal**

La impedancia bioeléctrica como método de estudio de la composición corporal reúne una serie de características que hacen que sea de especial utilidad en clínica diaria y en estudios poblacionales de composición corporal, como son la portabilidad, bajo coste, mínimas molestias y riesgos para el paciente, mínimo entrenamiento para el personal operador, lo que contribuye a reducir los errores inter e intraobservador, etc. Además, se ha demostrado buena correlación con técnicas de referencia. Por otra parte, el equipo utilizado para el estudio, Tanita BF-350, incluye un software de almacenamiento de datos lo que reduce el error en las anotaciones.

Una de las limitaciones es que las ecuaciones del BIA para estimar la grasa tienden a ser específicas para la población en las cuales fueron desarrolladas y, por tanto, necesitan ser validadas en las poblaciones en las cuales van a ser aplicadas.

Otra limitación se refiere a que puesto que la conductividad de la MLG depende de su contenido en agua, el estado hídrico del sujeto en el momento de la prueba

afectará directamente a la lectura del instrumento, por tanto tendrán influencia sobre los resultados los siguientes factores:

- Hora en que se realizan las mediciones
- Realización de ejercicio físico previamente
- Haber comido con anterioridad o haber ingerido líquidos en abundancia
- Estar tomando medicación que afecte a la composición corporal: corticoides, antiinflamatorios, algunos antibióticos, antidepresivos, ansiolíticos...
- Etapa menstrual o premenstrual
- Temperatura ambiental, sudoración

En cualquier caso, se intentaba citar siempre a la misma hora, se advertía a los pacientes de que no ingiriesen alimentos o líquidos al menos dos horas antes de la visita, no hiciesen ejercicio previamente, de que nos advirtiesen de si estaban tomando alguna medicación y de su ciclo menstrual en el caso de las mujeres. Normalmente no se citaba a las mujeres en la etapa menstrual o premenstrual, sino que las visitas eran pospuestas.

En relación al equipo Tanita AB-140 debemos señalar que a pesar de ser una técnica que mide de forma precisa la CC, la GA y nivel de GV, se observaron mejores correlaciones entre el *porcentaje de GA* y la CC con las mediciones de resonancia magnética del tejido graso abdominal total que con la GV. Esto fue particularmente evidente en aquellos sujetos con mayor proporción de GV.

Por tanto nuestros resultados deben ser evaluados con precaución, sobretodo en lo referente a la GV. Por tanto, se necesitarán estudios posteriores de validación y de campo que refrenden la precisión del equipo (Browning *et al.*, 2010 y 2011; Thomas *et al.*, 2010; Zamrazilová *et al.*, 2010; Manios *et al.*, 2013).

## 5.2. CARACTERÍSTICAS INDIVIDUALES QUE PREDISPONEN AL SOBREPESO U OBESIDAD.

### 5.2.1. Edad de inicio de sobrecarga ponderal

Existen múltiples evidencias de que la Obesidad en niños y adolescentes aumenta el riesgo de Obesidad futura. En una revisión sistemática de estudios epidemiológicos realizados en Europa y Estados Unidos acerca de la relación existente entre la obesidad infantil y la obesidad en la edad adulta, se observó que el riesgo de ser adulto obeso era como mínimo dos veces mayor para los niños obesos que para aquellos que no lo eran (Serdula *et al.*, 1993). Numerosos estudios realizados tanto en Europa como en Norte América se han publicado desde esa fecha (Guo *et al.*, 1994; Power *et al.*, 1997; Lake *et al.*, 1997; Whitaker *et al.*, 1997; Guo *et al.*, 2000; Trudeau *et al.*, 2001; Guo *et al.*, 2002; Magarey *et al.*, 2003). Estos estudios apoyan las observaciones de Serdula y cols. acerca de que el debut de la obesidad en la infancia tiene un carácter claramente predictivo de Obesidad en la edad adulta, más aún que el peso al nacimiento y variables de estilos de vida, independiente de la presencia o no de Obesidad en los padres.

En la muestra estudiada, el inicio de la sobrecarga ponderal en la infancia o adolescencia es relativamente bajo, se produce en un **29,8%** de los sujetos (17,6% en la infancia y 12,2% en la adolescencia). Estos porcentajes son inferiores a lo referido por otros autores. Klem y cols., 1997 refirieron que un 71,7% de los sujetos de su estudio habían iniciado la obesidad en la infancia o en la adolescencia. Bautista y cols., 2004, en un trabajo de investigación realizado con una muestra de 1.018 sujetos en Gran Canaria observaron que el 38% de los pacientes obesos iniciaba la sobrecarga ponderal en la infancia.

Nos parece interesante señalar que cuando se dividió la muestra entre sujetos con Sobrepeso y Obesidad, se produjeron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en relación al inicio de sobrecarga ponderal. El porcentaje de sujetos que iniciaba el exceso de peso en la infancia era mucho mayor en el grupo de obesos (**24,7%**) que en el grupo de sujetos con Sobrepeso (**8,6%**).

El mayor porcentaje de inicio de Sobrepeso en la presente muestra ocurre en la edad adulta (**48,4%**), fundamentalmente cuando los individuos comienzan a trabajar o salen a estudiar fuera de la isla. Se produce un cambio importante en la forma de alimentarse de los sujetos y la AF se reduce considerablemente. En este sentido existen diferencias con otros estudios realizados en diferentes localizaciones. Este aspecto se discute en el apartado siguiente.

### **5.2.2. Antecedentes familiares con sobrecarga ponderal**

Numerosas investigaciones apoyan la teoría de que el peso de los progenitores desempeña un papel importante como factor predictivo de la Obesidad. Ya en 1997, Whitaker y cols., observaron que la Obesidad de los padres altera significativamente el riesgo de Obesidad en la edad adulta, para niños con o sin Obesidad, especialmente los menores de 10 años de edad. La Obesidad en uno o ambos padres probablemente influye en el riesgo de desarrollar Obesidad en sus hijos debido bien a los genes compartidos o a factores ambientales dentro de las familias. En 1999 Parsons y cols. realizaron una revisión sistemática con el fin de identificar los factores en la infancia que pueden influir en el desarrollo de obesidad en la edad adulta, demostrando que uno de los factores de riesgo para la obesidad era la sobrecarga ponderal de los progenitores.

Tres estudios encontraron una asociación significativa entre la obesidad de madre al inicio del embarazo y el posterior desarrollo de Obesidad infantil de sus hijos. Hawkins y cols., en 2009 observaron que los hijos de madres que tenían obesidad antes del embarazo eran 1,37 veces (IC del 95%: 1,18 a 1,58) más propensos a tener obesidad a los 3 años de edad que los hijos de padres con peso normal. En 2005 Reilly y cols., encontraron que los niños de madres que eran obesas antes del embarazo eran 4,25 veces (IC del 95%: 2,86 a 6,32) más propensos a tener obesidad a los 7 años de edad en comparación con los hijos de madres no obesas. Rooney y cols., en 2010 observaron que los hijos de madres que eran obesas antes del embarazo tenían 2,36 veces (IC del 95%: 2,36 a 8,85) mayor riesgo de presentar obesidad entre los 9 y 14 años de edad, en comparación con los hijos de madres no obesas. En la revisión sistemática realizada por Weng y cols. en 2012, también se identificaron

asociaciones independientes significativas y fuertes con la obesidad de la madre antes del embarazo y la obesidad infantil.

Por otra parte se han realizado también múltiples trabajos en niños y adolescentes para analizar la influencia de diferentes factores en el desarrollo de la Obesidad. Santiago y cols., en 2012 realizaron un estudio transversal que involucró a 3.101 niños de entre 6 y 12 años, en Castilla la Mancha, en el que observó que la Obesidad parental era la variable predictiva más importante para el Sobrepeso infantil en ambos sexos. También en 2012, Keane y cols. observaron que el peso parental resultaba ser el factor de mayor influencia en la obesidad infantil en un grupo de 8.568 niños de Irlanda.

Birbilis y cols. 2013, realizaron un estudio en 2.294 estudiantes griegos con edades entre 9-13 años para analizar las características que se asociaban con la Obesidad en la adolescencia. Observaron que la Obesidad paterna y materna (OR 2,25; 95% CI 1,45-3,48 y OR 2,14; 95% CI 1,28-3,60) incrementaba significativamente el riesgo en el grupo de niños obesos.

Martinovic y cols. 2015, llevaron a cabo un trabajo con 4.097 niños de Montenegro para estudiar los factores que contribuían a la Obesidad y al Sobrepeso entre los escolares, y encontraron 10 factores que se asociaban de forma independiente con la sobrecarga ponderal. Dos de ellos estaban relacionados con el peso de los progenitores. Se observó una relación positiva con la Obesidad materna [2,05 (1,68-2,51)] y con Obesidad paterna [1,67 (1,32-2,10)].

En base a los trabajos anteriormente citados, nos pareció interesante analizar los antecedentes familiares que presentaban los sujetos del presente estudio. Contrariamente a lo esperado el porcentaje de sujetos con progenitores que presentaran exceso ponderal era relativamente bajo (**32%**) en relación a otros estudios previos al respecto. Bautista y cols., 2004 observaron porcentajes del 69,9%, o Klem y cols., 1997, en cuyo estudio un 72,8% de los sujetos presentaban antecedentes con sobrecarga ponderal.

Por otra parte, coincidiendo con Martinovic y cols. 2015, la influencia materna en el presente estudio resultó ser significativamente más fuerte que la paterna. Un 16,7% de los obesos tenían madre con exceso de peso frente a un 8,5% del padre. Tan sólo un 6,8% de los sujetos afirmaron tener ambos progenitores con Sobrepeso u Obesidad. Cuando nos centramos únicamente en el grupo de sujetos obesos, el porcentaje asciende a un **39,5%**. Aun así es un resultado inferior a lo presentado anteriormente.

También se estudió la relación existente entre la Obesidad parental (según IMC) y la Obesidad diagnosticada a través del porcentaje de MG corporal de la muestra. Cabe destacar que sólo un 17,9% de los sujetos con “Normopeso graso”, presentaban algún progenitor con Sobrepeso u Obesidad, frente a un 37,6% en los sujetos con “Obesidad grasa”. Los resultados entre los grupos no fueron estadísticamente significativos. Se necesitan estudios más concluyentes al respecto, pero parece que no tener antecedentes familiares con sobrecarga ponderal podría predisponer a presentar un menor porcentaje de grasa corporal en la edad adulta.

Una posible explicación que encontramos a la reducida prevalencia de antecedentes familiares con sobrecarga ponderal y a los bajos porcentajes de inicio de Obesidad en la infancia en la muestra estudiada, es que la isla de Lanzarote ha sido durante la mayor parte de su historia un núcleo poblacional muy aislado y con escasos recursos económicos. La base económica de la antigua sociedad lanzaroteña estaba representada por las actividades agrícolas y ganaderas, complementadas con la recolección de especies vegetales silvestres, la pesca, el marisqueo, y la captura de pequeños animales del medio insular. La agricultura era muy precaria, de tipo cerealista, basada en el cultivo de cebada con métodos rudimentarios. Por tanto los alimentos eran escasos y eran obtenidos con gran desgaste físico. El desarrollo turístico comenzó a partir de 1966 (León, 2004). Es a partir de esta etapa cuando en la isla comienza a producirse lo que se conoce como “La transición nutricional” de una dieta pobre a una dieta opulenta. Se relaciona en gran medida con el aumento del poder adquisitivo, la urbanización progresiva, la internalización del comercio alimentario, el progreso extraordinario de la tecnología alimentaria, con la abundancia

creciente de alimentos y bebidas manufacturados, en muchas ocasiones con bajo valor nutricional, pero alto energético y organolépticamente, muy disponibles en la tupida red comercial y muy influenciada su compra y consumo por el impacto extraordinario del marketing y la publicidad, en especial a través de las tecnologías de la información, la comunicación y el conocimiento. Junto a la transición nutricional asistimos a cambios en hábitos de AF, donde las máquinas han sustituido en gran medida el trabajo más duro de las personas y donde los medios de locomoción públicos y privados favorecen junto con lo anteriormente citado un descenso de la AF y un aumento de la inactividad, con la consiguiente disminución del gasto energético (Estrategia NAOS Tojo y Leis, 2007; Evans *et al.*, 2010; Muñoz *et al.*, 2009, Tojo y Leis, 2013).

Por este motivo, estimamos que las características de los progenitores de nuestra muestra no son extrapolables a otras poblaciones y nuestros resultados no sean coincidentes con los de estudios realizados en otras localizaciones geográficas.

### **5.2.3. Realización de AF**

Todo parece indicar que las sociedades actuales, debido a la enorme mecanización y tecnificación de muchas de las tareas que realizan los individuos, son sedentarias. Diversos indicadores muestran la situación en España, donde se ha incrementado tanto el número de vehículos por habitante como el número medio de minutos de visionado de televisión, tendencia similar a la de otros países (Gutiérrez-Fisac *et al.*, 2003; French *et al.*, 2001; Prentice & Jebb, 1995).

La Obesidad se asocia negativamente con la AF y positivamente con el tiempo dedicado a actividades sedentarias (Dunton *et al.*, 2009). El tiempo dedicado a ver la televisión, en particular, se correlaciona positivamente con el IMC en estudios transversales (Bowman *et al.*, 2006; Thomson *et al.*, 2008) y en estudios prospectivos (Ching *et al.*, 1996). También hay evidencias de que el riesgo de aumento de Obesidad está relacionado con tiempo empleado en el transporte sedentario (coche, tren, autobús) (Frank *et al.*, 2004; Lopez-Zetina *et al.*, 2006). Un reciente estudio prospectivo de 12 años encontró que el tiempo total que pasamos sentados está

relacionado con todas las causas de mortalidad (Katzmarzyk *et al.*, 2009). Por el contrario, el tiempo dedicado a la AF, tanto para el ocio (Gutiérrez-Fisac *et al.*, 2002; Kaleta *et al.*, 2007) como para el transporte (a pie, en bicicleta), (Lindström *et al.*, 2008) se ha asociado de una forma muy consistente con un menor IMC en estudios transversales. Un número considerable de estudios transversales y prospectivos sugieren que la conducta sedentaria y la AF se asocian de forma independiente con el IMC en adultos (Tucker *et al.*, 1991; Jakes *et al.*, 2003; Dunstan *et al.*, 2005; Cleland *et al.*, 2008; Chang *et al.*, 2008).

En base a estas evidencias, observamos la prevalencia de sedentarismo en la muestra estudiada al inicio del tratamiento. El porcentaje de individuos que afirmaron no realizar ninguna AF en su tiempo libre fue de un **67,4%**. Al estudiar las diferencias entre ambos sexos, nos sorprendió que la proporción de hombres sedentarios fuera significativamente mayor al de mujeres (79,5% y 65,3% respectivamente).

Existen también numerosos estudios acerca de la prevalencia de sedentarismo en diversos grupos poblacionales. Gal y cols., 2005 estudiaron una muestra de 2.134 adultos (18 años y mayores) de una población urbana de Portugal. Su estudio puso de manifiesto la naturaleza principalmente sedentaria de esta población, con un 70% de las mujeres y el 60% de los hombres que no realizan cualquier AF regular o deporte en el tiempo libre. Estudios similares, que sólo han evaluado la AF en el tiempo de ocio, han identificado niveles comparables de sedentarismo, así como las asociaciones entre sedentarismo y ciertos factores de la población como la edad, la educación y el tabaquismo (Varo *et al.*, 2003; Bernstein *et al.*, 2001). Los niveles más bajos de AF también se han asociado con el sexo femenino, con personas de mayor edad y con menor estatus socioeconómico en un estudio de Nueva Zelanda (Elley *et al.*, 2003).

Según la ENS 2011 – 2012, en España, cuatro de cada 10 personas (41,3%) se declara sedentaria (no realiza AF alguna en su tiempo libre), uno de cada tres hombres (35,9%) y casi una de cada dos mujeres (46,6%). Considerando tanto la actividad principal como el tiempo libre, el 40,9% de los adultos (15- 69 años) realiza AF intensa o moderada, 49,4% de los hombres y 32,4% de las mujeres.

Bautista y cols., 2004 en un estudio realizado en una población de características geográficas similares, observaron una tasa de sedentarismo entre sujetos con Obesidad y Sobrepeso del 80,2% frente al 67,4% que se obtuvo en el presente estudio.

Las diferencias entre los resultados pueden deberse a diferencias entre las características basales de la muestra de estudio, a la metodología de recogida de datos o a la infravaloración del sedentarismo en los sujetos con sobrecarga ponderal. También es posible que al tratarse de una población menos numerosa, los individuos dispongan de mayor tiempo libre y facilidades para desarrollar AF que en una población urbana como es las Palmas de Gran Canaria.

Por otra parte, conforme a lo esperado observamos que los sujetos con mayor porcentaje graso al inicio del tratamiento eran más sedentarios. Estos resultados muestran una vez más la existencia de una asociación positiva entre el “porcentaje de grasa corporal” y el “sedentarismo”.

#### **5.2.4. Influencia del estado emocional**

La abundante literatura existente sobre Obesidad abarca diversos aspectos, tales como su prevención, fisiopatología, tratamiento de la misma y de patologías físicas asociadas (Nammi *et al.*, 2004; Klein *et al.*, 2004); sin embargo, no se le ha dado la misma importancia al componente psicológico, ya que la presencia de algún trastorno de este tipo podría influenciar el desarrollo de la Obesidad como influir negativamente en el abandono de los tratamientos destinados a la disminución de peso y a las patologías concomitantes. Ya en la primera consulta por Sobrepeso y Obesidad, muchos pacientes manifiestan espontáneamente expresiones en que aluden al término «ansiedad» como causa de la ingestión excesiva de alimentos (Tapia, 2006).

Coincidiendo con Alexis Tapia, en la primera consulta, prácticamente la mitad de los pacientes (49,4%) afirmaron comer habitualmente por “ansiedad”. Este porcentaje era significativamente superior en el grupo de las mujeres (52%) que en el de los hombres (34,2%).

Por tanto en nuestra opinión, en los tratamientos de reducción ponderal, además del plan dietético y las recomendaciones de AF, deberían incluirse terapias para ayudar a los pacientes a realizar cambios en el estilo de vida y tratamientos psicológicos y/o psiquiátricos. Este aspecto podría ser objeto de investigaciones posteriores.

### **5.3. RELACIÓN ENTRE PARÁMETROS ANTROPOMÉTRICOS Y DISTRIBUCIÓN DE LA GRASA CORPORAL AL INICIO DEL TRATAMIENTO**

#### **5.3.1 Diagnóstico de obesidad en función del IMC y del porcentaje de grasa total**

Aunque el IMC es ampliamente utilizado como una estimación antropométrica de la adiposidad general, el hecho de que a partir de esta medida no se puedan identificar las diferencias en la composición corporal y en la distribución de la grasa corporal limita su utilidad.

Al inicio del tratamiento, observamos que se produjeron discrepancias entre el diagnóstico de Obesidad a partir del IMC y a partir del porcentaje de grasa corporal.

De acuerdo con los estándares aceptados internacionalmente para el IMC, la muestra estudiada estaba compuesta por un 280 (56%) sujetos obesos y 220 (44%) sujetos con Sobrepeso. Al determinar las frecuencias en función de su porcentaje de grasa corporal observamos que de los 280 sujetos con un  $IMC \geq 30$ , 228 (81,4%) presentaba "Obesidad grasa" y 52 (18,6%) presentaba "Sobrepeso grasa".

Por otra parte de los 220 sujetos diagnosticados inicialmente con Sobrepeso (en función del IMC), 52 (23,6%) presentaban "Obesidad grasa" y 42 (19,1%) presentaban "Normopeso grasa".

La mayoría de estudios consultados, demuestran que los umbrales estándar de IMC para definir la Obesidad subestiman la grasa corporal. Un  $IMC \geq 30$  tiene una sensibilidad del 50% para detectar exceso de grasa, lo que significa que la mitad de los individuos con alto porcentaje de grasa corporal no serán considerados obesos.

Además, debido a que los cálculos de IMC usan peso total en el denominador, algunos sujetos con masa muscular preservada y poca grasa son diagnosticados con Sobrepeso (Okorodudu *et al.*, 2010). Esto podría dar explicación al porcentaje de sujetos diagnosticados inicialmente con Sobrepeso que en realidad presentaban valores de grasa saludables.

Además de las objeciones descritas en relación al IMC como estimador de la adiposidad corporal, debemos tener en cuenta que la Bioimpedancia tetrapolar presenta también sus limitaciones. Varios autores han indicado que en sujetos con exceso ponderal, BIA puede sobreestimar la MLG, lo que lleva a una subestimación de la MG y porcentaje de grasa en comparación con otros métodos de referencia. Esto puede ser debido a las diferencias en la hidratación corporal que presentan los sujetos obesos en comparación con los sujetos con Normopeso (Frisard *et al.*, 2005 y Parker *et al.*, 2003).

Neovius y cols., 2006, por su parte también observaron que el BIA, infraestimaba el porcentaje de grasa total comparado con el DXA. Las discrepancias aumentaban con el grado de adiposidad, por tanto sugerían que la Obesidad afectaba de forma negativa en la precisión de la bioimpedancia.

No podemos predecir cuál es la causa real de las diferencias entre los diagnósticos de Obesidad. Por un lado es posible que parte de los diagnosticados como obesos por IMC no lo sean atendiendo a los parámetros grasos y por otra parte el motivo podría ser que se ha producido una infraestimación en el porcentaje de grasa total en los obesos, tal y como han observado varios autores (Neovius *et al.*, 2006; Baumgartner, 2000).

### **5.3.2. Distribución de la grasa corporal**

Puesto que en el presente estudio, se determinaba el porcentaje de GA y GV con un equipo poco utilizado en la práctica clínica actual (Tanita Viscan AB-140), quisimos analizar en los resultados obtenidos mediante esta técnica, la relación que existía entre la CC con el porcentaje de GA y la GV.

Las correlaciones bivariadas entre las variables resultaron ser todas positivas y estadísticamente significativas tanto en hombres como en mujeres (0,934\*\* entre la CC y la GV en mujeres y 0,890\*\* entre la CC y la GV en hombres).

En segundo lugar quisimos observar la relación que existía entre el IMC y el porcentaje de GA de los sujetos estudiados. Como sabemos, el IMC no tiene en cuenta la distribución de la grasa corporal, así que algunos individuos que presentan Normopeso o leve Sobrepeso pero con una distribución anormal de la grasa corporal, podrían estar en alto riesgo de eventos cardiovasculares, DM2 y mortalidad total (Okorodudu *et al.*, 2010).

En la presente muestra, encontramos que de los 280 sujetos diagnosticados como obesos, 234 (83,6%) presentaban GA elevada. Por tanto no todos los sujetos diagnosticados inicialmente como obesos presentaban “Obesidad abdominal”. Por otra parte de los 220 sujetos con Sobrepeso, 59 (26,8%) presentaban “Obesidad abdominal”, datos que están en concordancia con expuesto por Okorodudu y cols.

Respecto al sexo, el porcentaje de Obesidad (diagnosticado en función del IMC inicial) en hombres era significativamente mayor que en mujeres (74% frente a un 52,9% en el caso de las mujeres). Por este motivo, para comparar los porcentajes de GA y visceral en función del sexo, nos centramos en el grupo de sujetos que presentaba Obesidad. Únicamente encontramos diferencias significativas en la GV y en la CC. La GV era muy superior en el caso de los hombres que en el caso de las mujeres (un 75,9% de los hombres presentaban GV excesiva frente a un 9,7% en el caso de las mujeres). Sin embargo las mujeres presentan un porcentaje del 100% de cintura de riesgo frente a un 94,4% en el caso de los hombres.

Las diferencias entre los géneros en relación a la distribución de la GA son bien conocidas ya que los hombres tienden a depositar tejido adiposo en el abdomen, mientras que las mujeres son propensas a la acumulación de adiposidad en la zona glúteo-femoral (Haslam *et al.*, 2006). Además, los hombres tienen una capacidad adicional para almacenar una mayor cantidad de la GV en el abdomen, en oposición a las mujeres (Ross *et al.*, 1994; Kuk *et al.*, 2005). Nuestros resultados están en

concordancia con los anteriormente mencionados en cuanto a las diferencias observadas en la GV, sin embargo contrariamente a lo esperado, el dimorfismo sexual no se relacionó con el porcentaje de GA.

En base a nuestra revisión bibliográfica, existe una escasez de estudios de intervención, realizados con casos reales de sujetos que están siendo sometidos a tratamiento de reducción de peso en los que se hayan utilizado el “tanita Viscan AB-140” como equipo de medida. Hay que tener en cuenta que debido a su corta historia, y a pesar de haber sido validado por diferentes autores, necesita más investigación que refrende sus resultados y que aporte mejoras a sus limitaciones. Por este motivo todos los resultados expuestos en este apartado, son de interés como punto de partida para otros trabajos posteriores, pero deben ser interpretados con precaución.

#### **5.4. COMORBILIDADES ASOCIADAS A LA OBESIDAD**

Numerosos estudios han demostrado que la Obesidad aumenta la morbimortalidad cardiovascular al ir asociada a otros factores de riesgo cardiovascular como son la HTA, intolerancia a hidratos de carbono ó diabetes mellitus tipo II, dislipemia y arterioesclerosis. Hay diversidad de opiniones sobre si la Obesidad es un factor de riesgo independiente o no para padecer enfermedad cardiovascular. Lo que esta claro es que la distribución abdominal o visceral de la grasa, sí esta relacionada de manera independiente con la morbimortalidad cardiovascular (Dagenais *et al.*, 2005).

La cantidad de tejido adiposo visceral se correlaciona de manera directa, tanto en varones como en mujeres, con un perfil de riesgo metabólico gravemente alterado, que precede al desarrollo de DM2 y enfermedad cardiovascular. Por lo tanto, aunque es cierto que la Obesidad incrementa el riesgo de enfermedades crónicas, parece claro que son los pacientes con Obesidad visceral los que forman el subgrupo de individuos con las alteraciones más graves del metabolismo. Así, se ha demostrado que la acumulación regional de grasa en los depósitos viscerales es factor predictivo de riesgo cardiovascular más fiable que la cantidad total de grasa corporal. El estudio multinacional de casos y controles INTERHEART confirmó la importancia de la

adiposidad, en particular de la adiposidad abdominal, como factor de riesgo de infarto agudo de miocardio (Yusuf *et al.*, 2005).

Durante los últimos años se han llevado a cabo gran número de investigaciones acerca de la acumulación de MG en diferentes regiones corporales, observándose una estrecha relación entre ésta y diversas patologías (González *et al.*, 2011). Una de las alteraciones más comúnmente estudiadas ha sido el conocido como SM (Despres *et al.*, 2008), el cuál está asociado con Obesidad abdominal (Raal *et al.*, 2009), dislipidemia (Raal *et al.*, 2009; Stone *et al.*, 2006), resistencia a la insulina y DM2 (Grundy *et al.*, 2006; Bano *et al.*, 2007; Shaibi *et al.*, 2007; Ma *et al.*, 2009; Katula *et al.*, 2010), aterosclerosis y fallo cardíaco (Vitale *et al.*, 2006; Grundy *et al.*, 2006; Bano *et al.*, 2007; Jiamsripong *et al.*, 2008).

En base a estas evidencias, quisimos observar lo que ocurría en la muestra estudiada al inicio del tratamiento. Lo primero que hay que señalar es que a pesar de ser un grupo con exceso ponderal, resultó ser relativamente sano. La incidencia de las distintas patologías asociadas era baja.

#### **5.4.1. HTA y obesidad**

En el presente estudio, tras ajustar por edad, IMC inicial y porcentaje de MG total, se concluyó que la hipertensión tiene una asociación mayor al IMC en las mujeres y a la GA en el caso de los hombres. En cualquier caso, es importante resaltar que el porcentaje total de hipertensos de la muestra estudiada era relativamente bajo **13,2%**, 66 sujetos de los cuales únicamente 21 eran hombres.

Numerosas evidencias clínicas y epidemiológicas apoyan la asociación entre presión arterial y peso corporal, que se ha documentado en numerosos grupos raciales, étnicos y socioeconómicos (Faloia *et al.*, 2000). En la mayoría de los estudios de población general existe una relación positiva entre peso y presión arterial, aunque variable en función de la edad, el sexo, la raza y el tipo de Obesidad.

Datos del estudio de Framingham indican que en aproximadamente el 78% de los varones hipertensos y el 65% de las mujeres, la HTA puede atribuirse directamente a la Obesidad (Parikh *et al.*, 2007).

Los resultados de este trabajo reafirman los numerosos estudios previos al respecto. Observamos cómo existía una relación positiva entre el IMC y la HTA. El 80,3% de los sujetos con hipertensión en nuestra muestra eran obesos. Asimismo el 69,7% de los hipertensos presentaba “Obesidad grasa”.

Además, en el análisis multivariante se observó un incremento de la probabilidad de padecer hipertensión en las mujeres 1,13 (1,01 - 1,28)\* asociado al *IMC*, después de ajustar por “edad” y por “porcentaje de MG total”. Por tanto la asociación de la hipertensión con el IMC resultó ser más fuerte que la asociación con el porcentaje de grasa corporal.

Los resultados de Guasch-Ferré y cols en 2012 sobre 7.447 pacientes con alto riesgo cardiovascular pertenecientes al estudio PREDIMED también observaron que el IMC era el mayor predictor de HTA frente a las medidas de obesidad abdominal.

Por otra parte, en el riesgo de HTA asociada a Obesidad, un elemento esencial es la distribución de la grasa corporal. Las personas con Obesidad abdominal o central tienen un riesgo mayor de desarrollar HTA, así como otros factores de riesgo cardiovascular (Day *et al.*, 2007).

Okosun y cols., estimaron la prevalencia de Obesidad abdominal en población adulta de EE.UU. y determinaron el riesgo atribuido a la Obesidad abdominal en diferentes grupos étnicos utilizando datos del NHANES III (National Health and Nutrition Examination Survey). El riesgo de HTA fue 3 veces superior en los pacientes con Obesidad abdominal. En este estudio se observaron importantes diferencias de riesgo según el sexo y la raza, correspondiendo el mayor riesgo a los varones blancos (Okosun *et al.*, 1999). La medida de la circunferencia abdominal, que se considera el mejor parámetro para su evaluación, debe introducirse de forma sistemática en la

práctica clínica, dada la importante información que ofrece en términos de riesgo cardiovascular (Hoefle *et al.*, 2005; Yusuf *et al.*, 2004).

Además Chandra A y cols., en 2014 encontraron también una asociación robusta entre el incremento de GV y el IMC con la prevalencia de hipertensión en una muestra de 903 participantes (edad media 40 años; 57% mujeres y 60% hombres). Hay que tener en cuenta que la proporción de hombres en el estudio de Chandra era alta.

En el presente trabajo, al igual que en el estudios anteriores, se observó un aumento del riesgo de hipertensión asociado a la Obesidad abdominal en los hombres, concretamente asociado a la adiposidad abdominal (1,27 (1,07-1,57)\*) y visceral 1,38 (1,10 - 1,74)\*.

#### **5.4.2. Diabetes y obesidad**

La Obesidad y la diabetes mellitus constituyen una de las asociaciones más frecuentes y letales en la actualidad. Desde los primeros resultados del estudio *Framingham* se consideraron ambas condiciones como factores de riesgo para la enfermedad coronaria, y en los últimos años la incidencia explosiva de Obesidad en países desarrollados (Brown, 2001; Mokdad *et al.*, 1999), unido al creciente entendimiento sobre su interrelación con la aparición del síndrome de resistencia insulínica y el inicio de la diabetes mellitus no insulino dependiente, ha hecho que numerosos estudios se hayan realizado para tratar este tema.

La Obesidad central es un importante problema de salud asociado con intolerancia a la glucosa, resistencia a la insulina, perturbaciones metabólicas, hiperinsulinemia, y la progresión a DM2 (Pi-Sunyer *et al.*, 2004; Despres *et al.*, 2008).

El número de sujetos con diabetes en esta muestra era muy reducido (4,6% (23 sujetos)), por tanto resultó imposible encontrar asociaciones estadísticamente significativas. Sin embargo es interesante destacar que de los 23 sujetos diabéticos, el 87% eran obesos, un 100% de los diabéticos presentaba cintura de riesgo, un 73,9% tenía GA alta y un 69,6% presentaba una GV por encima de los valores recomendados.

La GV fue el único parámetro cuya diferencia resultó estadísticamente significativa frente al grupo de sujetos no diabéticos.

En el análisis multivariante realizado, se observó que la diabetes se asociaba positiva y significativamente al IMC 1,15 (1,05 - 1,24)\*, con independencia de la edad o sexo de los sujetos. Sin embargo no se encontraron asociaciones significativas con la GA o visceral, como se observó en los estudios anteriormente citados. Probablemente estos resultados estén relacionados con el reducido número de sujetos diabéticos.

Gallagher y cols. 2009, evaluaron la adiposidad corporal total, incluyendo visceral, subcutánea, intermuscular y los volúmenes de tejido adiposo a través de MRI y se compararon esas distribuciones de tejido adiposo entre sujetos sanos ( $n = 93$ ) y diabéticos tipo 2 ( $n = 93$ ). Los pacientes diabéticos poseían más grasa total, visceral, subcutánea, y tejidos adiposos intermusculares que los sujetos sanos. Las diferencias en la distribución adiposo fueron mayores en la adiposidad visceral que en otros tipos de tejidos adiposos, tanto en hombres y mujeres. Posteriormente, ser saludable frente diabética fue identificado como una de las covariables significativas que sugieren que ser diabético es uno de los factores críticos en poseer una mayor cantidad de adiposidad visceral (Gallagher *et al.*, 2009).

A diferencia de los resultados observados en el presente estudio, Guasch-Ferré y cols. en 2012 observaron que las medidas de obesidad abdominal se relacionan más estrechamente a la DM2 que el IMC.

En la revisión sistemática en relación a la obesidad abdominal en diabéticos y prediabéticos, realizada por Lee y cols. en 2014, encontraron que las distribuciones de adiposidad abdominal estaban significativamente alteradas en la población diabética / prediabéticos en comparación con la población no diabética. El género, el método de evaluación de la adiposidad abdominal, y el tipo de condiciones de salud (diabetes / prediabetes) se identificaron como factores que influían en el grado de adiposidad abdominal. Los datos de este trabajo no son coincidentes con esta revisión, probablemente por el reducido número de diabéticos y de hombres.

## 5.5. EVOLUCIÓN DE PARÁMETROS ANTROPOMÉTRICOS Y GRASA CORPORAL

El objetivo básico de todo programa de pérdida de peso en el paciente obeso es la reducción de MG, minimizando en lo posible la pérdida de masa magra. Pero la pérdida de masa magra es inevitable. Los objetivos actuales en el tratamiento del paciente obeso con pérdidas de peso de 0,5 a 1kg a la semana reducen el porcentaje de masa magra perdida al menos del 20-25%, porcentajes que son considerados aceptables (Moreno *et al.*, 2006).

En el presente estudio el tiempo medio de permanencia de los sujetos que finalizaron con éxito el tratamiento fue de  $191,97 \pm 137,40$  días ( $6,36 \pm 4,58$  meses), con un tiempo máximo de 907 días y mínimo de 29 días.

La reducción media entre los sujetos que finalizaron con éxito el tratamiento fue de -10,6kg (12,9% del peso corporal). Una reducción ponderal de un 10% del peso corporal, está asociada con una reducción en las comorbilidades relacionadas (diabetes, hipertensión, apnea del sueño hiperlipidemia, osteoartritis...) en individuos obesos (Lau *et al.*, 2006; Neter *et al.*, 2003; Fontaine *et al.*, 2004).

Los parámetros más destacables fueron la reducción del porcentaje de MG corporal de un 26,8%, de GA de un 16,9% y de GV de un 29% con respecto al porcentaje inicial. También hay que señalar que la reducción en la CC fue de -10,1cm de media. Este cambio es prometedor y probablemente contribuya en parte a la mejoría en otros factores de salud (presión arterial, colesterol total, LDL-C, triglicéridos, glucosa en ayunas e insulina en ayunas), debido a la influencia que se ha atribuido a la GV en las alteraciones metabólicas (Carr *et al.*, 2004).

Franz y cols., en 2007 llevaron a cabo una revisión sistemática de los estudios clínicos realizados en relación a la pérdida ponderal. Incluyeron en este estudio intervenciones con tratamiento dietético, dieta y ejercicio o dietas a base de sustitutos de comida y observaron una pérdida de peso media de 5 y 8,5kg (5% a 9%) durante los primeros 6 meses.

En la revisión sistemática realizada por Baillot *et al.*, 2015, respecto a la intervención con cambios en el estilo de vida y entrenamiento físico obtuvieron una diferencia de medias agrupadas en la pérdida de peso de -8,9kg y -2,8kg / m<sup>2</sup> en el IMC. En la circunferencia de la cintura, mostró una disminución media agrupada del -6,9 cm después de las intervenciones en el estilo de vida en sujetos con Obesidad tipo II y III.

La reducción media ponderal observada en el presente estudio fue mayor a la obtenida tanto en la revisión de Baillot y cols., como en la de Franz y cols. Aquellos sujetos que consiguieron completar el seguimiento siguiendo las directrices de la DM, obtuvieron cambios significativos tanto en su estado ponderal como en su composición corporal.

Varios estudios han sugerido que una DM sin restricciones de energía puede ser útil en la reducción de los riesgos de la obesidad central (Schröder *et al.*, 2010; Eguaras *et al.*, 2015).

Nordmann y cols. en 2011 llevaron a cabo una revisión sistemática en la que se comparaban la eficacia de la DM con dietas bajas en grasas encontraron que las dietas Mediterráneas parecen ser más efectivas que las dietas bajas en grasa en la inducción de cambios a largo plazo clínicamente relevantes en los factores de riesgo cardiovasculares y en los marcadores inflamatorios.

#### **5.5.1. Evolución de los parámetros en función del sexo.**

Existe un dimorfismo bien conocido entre los sexos en relación a la MG y la MLG. La MLG es mayor en hombres y aumenta progresivamente con la edad hasta los 20 años, disminuyendo posteriormente en el adulto. El contenido de grasa, por el contrario, aumenta con la edad y es mayor en las mujeres. Millwarda y cols., en 2014 observó que ese dimorfismo observado en adultos con Normopeso, se mantiene en personas con exceso ponderal y en la reducción de peso a partir de tratamientos dietéticos. Estudiaron cómo evolucionaba la MG y la MLG de una muestra de 287 sujetos con sobrecarga ponderal tras someter a tratamientos dietéticos comerciales.

A los dos meses los hombres habían perdido el doble de peso que las mujeres (7,3 versus 3,80kg) y tres veces más MLG que las mujeres, sin importar la dieta que habían seguido. A los seis meses la pérdida de peso de los hombres había sido de 10,3kg frente a 6,27kg en el caso de las mujeres.

Reig y cols., en 2015, en un estudio 616 pacientes mayores de 25 años de edad, en la consulta de nutrición en el que utilizaron un tratamiento dietético individualizado para cada uno de los sujetos, observaron que los hombres reducían significativamente más el porcentaje de grasa y de peso que las mujeres.

En la muestra estudiada, contrariamente a lo esperado, no se produjeron diferencias significativas en relación al porcentaje de peso perdido ni al porcentaje de MLG entre ambos sexos, aunque sí se observó que la reducción media en el peso fue superior en los hombres (-7,5kg) que en las mujeres (-5,2kg).

En relación a en la distribución de la grasa corporal entre sexos. Sabemos que los hombres tienden a depositarla en las zonas centrales del organismo, en el abdomen y en la espalda, mientras que en las mujeres se encuentra preferentemente en zonas periféricas (en caderas y muslos). En este sentido, se observaron reducciones significativamente mayores en los porcentajes de MG total, la GA y la visceral de los hombres que en mujeres. Los datos más relevantes fueron el porcentaje de GA que se redujo el doble en los hombres que el las mujeres (-14,3% frente a un -7,1%) y la GV -20,6% en hombres frente a un -13,8% en el caso de las mujeres. Estos resultados están en concordancia con el dimorfismo existente en relación a la distribución de la grasa corporal entre sexos.

Varios estudios anteriores informaron también de que los hombres pierden más GV que las mujeres, pero estos resultados podían deberse a mayores pérdidas de peso en los hombres (Doucet *et al.*, 2002; Donnelly *et al.*, 2003; Wilmore *et al.*, 1999). Sin embargo, los estudios que reportan una pérdida de peso similar (Wirth y Steinmetz, 1998; van der Kooy *et al.*, 1993; Leenen *et al.*, 1992) siguen observando una mayor reducción en la GV en hombres que en mujeres.

Kuk y Ross en 2009 estudiaron las diferencias que se producían entre sexos para una reducción igual de peso y para una misma GV inicial. Observaron que los hombres reducían más la GV que las mujeres, sin embargo era el sexo femenino el que presentaba una mayor reducción en la grasa subcutánea abdominal. Todos estos datos son coincidentes con el presente estudio en relación a la mayor reducción de GV en hombres y discordantes en cuanto a la reducción de grasa subcutánea abdominal.

Los resultados citados en este apartado son interesantes como punto de partida para otros estudios realizados en tratamientos de reducción ponderal rutinaria pero deben ser interpretados con precaución. Como se ha comentado con anterioridad, hay que valorar en primer lugar que el número de hombres era muy inferior al de mujeres, en segundo lugar, que el porcentaje de Obesidad en hombres era superior al diagnosticado en las mujeres y en tercer lugar que las mediciones de GA, visceral y CC se realizaron con un equipo cuya inclusión en la práctica clínica es relativamente reciente.

#### **5.5.2. Evolución de los parámetros en función del IMC inicial**

Otro resultado interesante fue observar cómo evolucionaban los distintos parámetros antropométricos y la grasa corporal en función del IMC inicial de los sujetos.

Conforme a lo esperado, los sujetos con una mayor sobrecarga ponderal eran los que mayores porcentajes de peso reducían. El grupo de sujetos con Obesidad tipo II era el que reducía significativamente un mayor porcentaje de peso corporal y de MLG. En segundo lugar estaban los sujetos con Obesidad tipo I y en tercero los sujetos que presentaban Sobrepeso al inicio del tratamiento. Sin embargo no se apreciaron diferencias estadísticamente significativas en el porcentaje de MG, GA, GV o CC entre los distintos grupos en función del IMC inicial.

Por su parte, el grupo de sujetos con Obesidad mórbida ( $IMC \geq 40$ ) se comportaba de forma distinta al resto. Los porcentajes de cambio de las variables disminuyen significativamente con respecto al grupo anterior. Para la gran mayoría de

los pacientes con Obesidad severa, las terapias médicas convencionales (es decir, dieta, ejercicio, asesoramiento conductual) no resultan eficaces a largo plazo. El tratamiento quirúrgico ha mostrado una mayor efectividad que el tratamiento médico convencional, pero sólo una pequeña fracción de los sujetos con Obesidad mórbida es sometida a estos procedimientos debido a los riesgos perioperatorios asociados y posibles complicaciones tardías (Nguyen *et al.*, 2012).

En el estudio realizado por Reig y cols., en 2015, se observaron diferencias estadísticamente significativas en la reducción de grasa corporal entre sujetos con Obesidad y Sobrepeso únicamente en el primer mes de tratamiento.

### **5.5.3. Evolución de los parámetros en relación al peso perdido**

Nos interesaba analizar la evolución de los distintos parámetros en relación al peso perdido. En este sentido observamos que los hombres reducían significativamente más GA y visceral por cada Kg de peso perdido que las mujeres. Cuando estudiamos la influencia de IMC inicial y del porcentaje de MG inicial, observamos que los sujetos con Sobrepeso según IMC o “Normopeso y Sobrepeso graso” los que reducían significativamente más GA y CC por cada Kg de peso que perdían respecto al resto. Una posible explicación para estos resultados, sería que la GA es la que más tarda en reducirse. En sujetos con mayor exceso ponderal, la reducción de la GA es mucho menor que en aquellos con menor peso.

Al dividir la muestra por grupos de porcentaje de peso perdido, observamos que en el grupo que había reducido un 10% o más de su peso corporal, la pérdida de GA por cada Kg de peso perdido era significativamente mayor que en el resto de los grupos. Estos resultados coinciden con nuestras observaciones a lo largo de la recogida de datos. Durante el tratamiento detectamos que la reducción de GA en los primeros meses de tratamiento era escasa y el porcentaje de pérdida aumentaba en etapas posteriores.

Cuando analizamos lo que ocurría con los sujetos que finalizaron con éxito en tratamiento, observamos que los “obesos grasos” por cada Kg de peso perdido,

reducían significativamente más su MG que los sujetos con “Normopeso y Sobrepeso graso”, sin embargo su reducción en la GA y en la CC era inferior. Una posible explicación podría ser la anteriormente mencionada. La GA parece reducirse cuando se han vaciado los depósitos grasos localizados en otras zonas corporales. Los obesos tienen mayor porcentaje de grasa que perder que los sujetos con Obesidad y Sobrepeso.

Hasta donde nosotros sabemos, no existen publicaciones que hagan referencia a la reducción de los parámetros en relación a la pérdida de peso.

## **5.6. FACTORES QUE PREDICEN EL ÉXITO DEL TRATAMIENTO DE PÉRDIDA PONDERAL**

Los criterios dominantes favorables a la intervención terapéutica en la Obesidad se basan, especialmente, en la demostración de que con una pérdida moderada de peso corporal (5-10%) se puede conseguir una notable mejoría en la comorbilidad asociada a la Obesidad y en la calidad de vida del paciente en obesos de grado I y II (Moreno *et al.*, 2002).

La pérdida de peso mejora los factores de riesgo cardiovascular asociados a sobrecarga ponderal, especialmente si éstos se encuentran previamente alterados, aun en pérdidas de menos del 5% del peso inicial (Bautista *et al.*, 2003). En este sentido, observamos que un **51,8%** de los sujetos que iniciaron el tratamiento redujeron al menos un 5% su peso corporal.

Varios autores consideran que una reducción del 8 al 10% del peso corporal inicial puede considerarse como éxito de un tratamiento de pérdida ponderal (Goldstein, 1992; National Heart Lung and Blood Institute, 1998 y Avenell *et al.*, 2004). Un **32,8%** los sujetos incluidos en el presente estudio alcanzaron ese objetivo.

En el presente estudio la finalización con éxito del tratamiento se conseguía cuando el paciente alcanzaba los objetivos de pérdida de peso previamente pactados en función de sus posibilidades y de sus características individuales y comenzaba la fase de mantenimiento. Un 24,1% de los sujetos que acudieron más de una vez a la

consulta nutricional consiguieron estos resultados. Es interesante destacar que el 99,1% de los sujetos que finalizaron con éxito el tratamiento presentaban valores de grasa corporal inferior a “Obesidad grasa” y de ellos un 71,3% presentaba “Normopeso graso”. Sin embargo únicamente un 41,7% alcanzó el Normopeso en función del IMC. Por tanto, en este estudio, el porcentaje de grasa corporal fue una variable que se ajustó mucho mejor a la consecución con éxito del tratamiento que el IMC.

Otro resultado de gran importancia desde el punto de vista de salud pública, fue que un 93,5% de los sujetos que completaban el tratamiento alcanzaban valores de GA bajos o medios y un 92,5% valores de GV normales.

En nuestra revisión de la literatura al respecto, el éxito de los programas para el tratamiento de la Obesidad varía entre el 10 y el 80% (Garaulet *et al.*, 1999; Dellande *et al.*, 2004; Bautista *et al.*, 2004; González *et al.*, 2007) y este alto grado de variabilidad se debe, quizás, a las diferencias en las metodologías. No hay muchos estudios publicados de los resultados obtenidos en clínicas especializadas en Obesidad, y en la revisión de estos estudios se observó una dificultad y una variabilidad similar en la definición de los criterios para describir el éxito de un programa de pérdida de peso.

Las causas del abandono de los programas de pérdida ponderal son múltiples y complejas. Por un lado influyen las características de pacientes, factores previos y características propias del tratamiento. Los datos de otros trabajos que abordan esta cuestión son muy difíciles de comparar porque las estrategias seguidas fueron diferentes a las de este estudio. También, en algunos casos, las evaluaciones se realizan con una duración establecida previamente, que podía resultar demasiado corta o demasiado larga para establecer resultados y obtener conclusiones acerca del programa.

En el presente trabajo la predicción de características basales asociadas al éxito del tratamiento se realiza en base a un estudio de supervivencia, que nos permite incluir en el mismo a individuos que inician y finalizan el tratamiento en tiempos diferentes, y evaluar la influencia de las distintas variables estudiadas durante todo el tiempo que el paciente permanece en el tratamiento.

De todas las variables analizadas, únicamente influyeron significativamente en el éxito o abandono del tratamiento el sexo (hombres respondieron mejor), la edad (los jóvenes responden peor), haber realizado dietas con anterioridad reducía las probabilidades de éxito, el porcentaje de MG inicial (a mayor porcentaje de grasa mayor probabilidad de abandono) y padecer hipotiroidismo reducía la probabilidad de éxito.

Se observó que los hombres tenían un 3,6 más probabilidad de concluir con éxito el tratamiento que las mujeres. Por cada incremento de un año en la edad, la posibilidad de éxito aumentaba un 3,4%. En aquellos individuos que padecían hipotiroidismo al iniciar el tratamiento se reducía la probabilidad de éxito en un 77%. Por cada unidad de disminución del porcentaje de grasa corporal inicial, la posibilidad de finalizar con éxito se incrementaba en un 12,6%. Por último, haber realizado dietas con anterioridad, reducía las probabilidades de éxito en un 45%. El IMC inicial al ajustar por porcentaje de MG inicial no resultó factor predictor de éxito.

Los resultados de el presente estudio, a pesar de las diferencias metodológicas mencionadas anteriormente, coinciden con los de Hoie y Bruusgard, 1995 y con los de Ogden y cols., en el 2000 que identificaron el sexo y la edad como predictivos de la pérdida de peso. A diferencia de el presente estudio, Hoie y Bruusgaard, 1995 no observaron ninguna relación entre la participación en programas dietéticos con anterioridad y en la baja tasa de culminación. Ogden y cols., 2000 y Yass-Reed y cols., 1993, observaron lo opuesto a nosotros. Los individuos que habían realizado otros regímenes dietéticos eran los que tenían más probabilidades de cumplir con un programa de pérdida de peso posterior.

El factor predictivo de la edad, ha sido identificado en numerosos estudios. Dalle y cols., 2005, y Hemmingsson y cols., 2012, también observaron en sus respectivos estudios, porcentajes de abandono mayores en los sujetos de menor edad (dato coincidente con el estudio en discusión) y en aquellos sujetos que comenzaban a realizar tratamientos de reducción ponderal a edades más tempranas. Wikstrand y cols., 2010 al igual que los anteriores autores, observaron en su estudio que los que abandonaban el tratamiento de pérdida de peso eran más jóvenes que los que

continuaban. Los resultados de Colditz y cols., en un estudio de 31.940 mujeres, también están en concordancia con los del presente estudio. Indicaron que los factores predictores más importantes de la ganancia de peso eran tener menor edad y haber perdido peso anteriormente.

En la revisión sistemática realizada por Kaiser y cols. en 2014 encontraron que el abandono era significativamente mayor en las mujeres que en los hombres, en aquellos sujetos con mayor IMC y según avanzaba la edad. Los resultados del presente estudio son coincidentes en cuanto al género y al IMC, pero son discordantes en lo referente a la edad de los sujetos.

El estudio de mayor similitud y en el que descubrimos las mayores coincidencias, fue el realizado por Bautista y cols., 2004 en Gran Canaria. Al igual que en el estudio en discusión, encontraron como factores predictivos de éxito el sexo, la edad y la realización de dietas previas. Sin embargo mientras que en su estudio aparecía como factor predictivo de éxito el IMC inicial, en el presente estudio en lugar del IMC, aparecía como variable predictora de éxito el porcentaje de grasa corporal.

Inicialmente el estudio de supervivencia se realizó sin incluir la variable porcentaje de grasa corporal y se observó que el IMC aparecía como factor predictor de éxito. Por cada unidad de disminución del porcentaje de IMC, la posibilidad de finalizar con éxito se incrementaba en un 20,7% frente a un 19% observado en el trabajo de Bautista y cols., 2004. Al incluir la variable porcentaje de grasa, la influencia del IMC como factor predictor de éxito quedaba anulada.

Haber participado en otros programas de pérdida ponderal reducía la posibilidad de finalización del tratamiento en un 44%, mientras que en el estudio de Bautista y cols., ese porcentaje resultaba inferior (34%).

El porcentaje de MG inicial de la muestra en estudio parece ejercer influencia en la consecución con éxito del tratamiento. En este sentido, observamos además que el grupo de sujetos con mayor porcentaje de éxito fue el que presentaba "Normopeso graso" al inicio del estudio (32,6%). El peor resultado lo obtuvimos con el grupo de

“obesos mórbidos” que abandonan prácticamente en su totalidad el tratamiento, su porcentaje de éxito fue del 3,7%.

La edad parecía ser el determinante demográfico más coincidente en todos los estudios. A la luz de estos resultados, y de las tendencias actuales de Obesidad en los jóvenes, parece fundamental invertir más esfuerzos en mejorar la prevención y el tratamiento de los pacientes de menor edad.

La deserción puede ser menor en los pacientes tratados con la terapia cognitivo-conductual (Wing *et al.*, 1998; Corbalán *et al.*, 2009; Vranešić *et al.*, 2012), y las tasas esperadas fuera de los estudios controlados son incluso mayores (Melchionda *et al.*, 2003). Por desgracia, muy pocos estudios han examinado las razones del abandono. En una revisión de 1992 de Wadden y Letizia señalaron que los trastornos por atracón, un estrés significativo (incluyendo problemas financieros), y una reducida pérdida de peso al principio del tratamiento fueron los predictores más importantes de abandono de los tratamientos. Andersson y Rössner en 1997 fueron los primeros en demostrar que la deserción podría deberse a la disminución en la motivación, y sus resultados fueron confirmados por Lantz y cols., 2003, quienes concluyeron que la falta de motivación era una de las principales causas de la retirada prematura. Teixeira y cols., 2004 fueron los primeros en demostrar que las expectativas iniciales de pérdida de peso influían en los sujetos que continuaban en un programa de pérdida de peso. Corbalán y cols. en 2009 señalaron que la razón principal por la que se incumplen los tratamientos es el estrés (37%). Por otro lado observaron que los principales obstáculos para la pérdida de peso son "la pérdida de la motivación", ser "propenso a comer por estrés", y tener tendencia a comer por aburrimiento.

Como conclusión, podemos decir que no existe una homogeneidad entre los resultados de los distintos trabajos en relación a los factores predictores de éxito de un tratamiento de reducción ponderal. Por tanto, se necesitan más estudios tanto de los factores que predisponen al fracaso como de aquellos que pueden contribuir a mejorar la adhesión a los distintos tratamientos. El objetivo final es reducir la tasa de abandono, que sigue siendo el tema crucial en el manejo de la Obesidad.



## ***CONCLUSIONES***

---



## 6. CONCLUSIONES

1. En la muestra estudiada los sujetos Obesos en comparación con los de Sobrepeso presentan con más frecuencia el inicio de la Obesidad en la infancia, antecedentes familiares de exceso ponderal, realización de múltiples dietas previas y hábitos más sedentarios.
2. Se observaron discrepancias entre el diagnóstico de Obesidad a partir del IMC y del porcentaje de grasa corporal: el 56% de la muestra presentaba Obesidad y el 44% Sobrepeso en función del IMC. Al determinar la prevalencia en función del porcentaje de grasa corporal inicial se observó que un 18,6% de los obesos (según IMC) presentaba “Sobrepeso graso” y 19,1% de los sujetos diagnosticados con Sobrepeso presentaban “Normopeso graso”.
3. De las comorbilidades estudiadas asociadas a la Obesidad, se observó que la hipertensión se asocia al IMC en las mujeres (OR: 1,14) y a la grasa abdominal en el caso de los hombres (OR: 1,31).
4. Aproximadamente 1 de cada 4 pacientes que acuden más de una vez a la consulta nutricional, consiguieron alcanzar los objetivos pactados al inicio del tratamiento. Un 51,8% redujo al menos un 5% del peso corporal inicial y un 32,8% redujo más de un 8%.
5. Los sujetos que finalizaron con éxito la intervención con Dieta Mediterránea hipocalórica, obtuvieron una reducción media del peso corporal de 10,6kg (12,9% de pérdida respecto al peso inicial), un 26,8% de masa grasa, un 16,9% de grasa abdominal, un 29% de la grasa visceral y 9,5cm de media con respecto a sus valores iniciales. Los hombres reducían significativamente más grasa central y visceral por cada kg de peso perdido que las mujeres.
6. A medida que incrementaba el grado de Obesidad, el porcentaje de peso perdido medio era mayor excepto para el grupo con Obesidad mórbida.
7. Los pacientes con diagnóstico de Sobrepeso al inicio del tratamiento disminuyen significativamente más su grasa abdominal y la circunferencia de cintura por cada kg de peso perdido que los diagnosticados como obesos.

8. Los factores predictores de éxito en el tratamiento fueron la edad, el sexo, el porcentaje de grasa inicial, el haber realizado dietas previas y no ser hipotiroideo. Se observó que los hombres tenían un 3,6 más probabilidad de concluir con éxito el tratamiento que las mujeres. Por cada incremento de un año en la edad, la posibilidad de éxito aumentaba un 3,4%. En aquellos individuos que padecían hipotiroidismo al iniciar el tratamiento se reducía la probabilidad de éxito en un 77%. Por cada unidad de disminución del porcentaje de grasa corporal inicial, la posibilidad de finalizar con éxito se incrementaba en un 12,6%. Por último, haber realizado dietas con anterioridad, reducía las probabilidades de éxito en un 45%. El IMC inicial al ajustar por porcentaje de MG inicial no resultó factor predictor de éxito.

## ***REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS***

---



**REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

- AESAN, Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Encuesta Nacional de Ingesta Dietética Española (ENIDE). 2011. [fecha de acceso: 15 de mayo de 2015]. Disponible en: [Http://aesan.msssi.gob.es/AESAN/docs/docs/evaluacion\\_riesgos/estudios\\_evaluacion\\_nutricional/valoracion\\_nutricional\\_enide\\_macronutrientes.pdf](Http://aesan.msssi.gob.es/AESAN/docs/docs/evaluacion_riesgos/estudios_evaluacion_nutricional/valoracion_nutricional_enide_macronutrientes.pdf)
- Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición (AECOSAN). Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Programa PERSEO (Programa piloto escolar de referencia para la salud y el ejercicio, contra la obesidad) 2007 [fecha de acceso 13 de abril de 2015]. Disponible en <http://www.perseo.aesan.msssi.gob.es/es/programa/secciones/aesan.shtml>
- Alvero-Cruz JR, Correas Gómez L, Ronconi M, Fernández R, Porta J. Bioelectrical impedance analysis as a method of body composition estimation, a practical approach. *Rev Andal Med Deporte*. 2011;4(4):167-174.
- Andersson I y Rossner S. Weight development, drop-out pattern and changes in obesity-related risk factors after two years treatment of obese men. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1997; 21: 211–216.
- Aranceta J, Pérez-Rodrigo C, Serra-Majem L, Ribas L, Quiles J, Vioque J, et al. Prevalencia de la obesidad en España: resultados del estudio SEEDO 2000. *Med Clin (Barc)* 2003;120(16):608-12.
- Aranceta-Bartrina J, Serra-Majem L, Foz-Sala M, Moreno-Esteban B y Grupo Colaborativo SEEDO\*. Prevalencia de obesidad en España. *Med Clin (Barc)*. 2005;125(12):460-6.
- Aranceta-Batrina J. Guía sobre obesidad infantil para profesionales sanitarios de atención primaria 2007.
- Ashton J, Seymour H. La nueva salud pública. Barcelona, E. Masson 1990.
- 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.
- Babio N, Bulló M, Salas J. Dieta mediterránea y el síndrome metabólico: la evidencia. *Nutr Salud Pública*. 2009;12(9A):1607-1617.

- Babio N, Toledo E, Estruch R, Ros E, Martínez-González MA, et al. PREDIMED Study Investigators. CMAJ. Mediterranean diets and metabolic syndrome status in the PREDIMED randomized trial. 2014;186(17):E649-57.
- Bach-Faig A y Serra-Majem L. Dieta Mediterránea en el siglo XXI: posibilidades y oportunidades. Libro blanco de La nutrición en España. Fundación Española de la Nutrición (FEN), 2013.
- Baillot A, Ahmed J, Boisvert-Vigneault K, Audet M, Baillargeon JP, Dionne IJ, et al. Effects of Lifestyle Interventions That Include a Physical Activity Component in Class II and III Obese Individuals: A Systematic Review and Meta-Analysis PLoS One. 2015;10(4): e0119017.
- Bano KA y Batool A. Metabolic syndrome, cardiovascular disease and type-2 diabetes. J Pak Med Assoc 2007;57(10):511-5.
- Baumgartner RN, Chumlea WC, Roche AF. Bioelectric impedance phase angle and body composition. Am. J. Clin. Nutr. 1988;48:16-23.
- Baumgartner RN. Body Composition in Healthy Aging. Ann NY Acad Sci. 2000; 904: 437-48.
- Bautista I, Molina J, Montoya JA, Serra-Majem L. Factores de riesgo cardiovascular en el sobrepeso y la obesidad: variaciones tras tratamiento de pérdida ponderal. Med Clin (Barc) 2003;121:485-91.
- Bautista I, Molina J, Montoya JA, Serra-Majem L. Variables predictive of adherence to diet and physical activity recommendations in the treatment of obesity and overweight, in a group of Spanish subjects. Int J Obes Relat Metab Disorders. 2004;28: 697-705.
- Bellido D, Carreira J. Desarrollo de ecuaciones predictivas para el cálculo de composición corporal por impedanciometría. Rev Esp Obes. 2006;4(2):97-106.
- Bernstein MS, Costanza M, Morabia A. Physical activity of urban adults: a general population survey in Geneva. Soz Präventivmed. 2001;46:49-59.
- Birbilis M, Moschonis G, Mougios V, Manios Y, Healthy Growth Study' group. Obesity in adolescence is associated with perinatal risk factors, parental BMI and sociodemographic characteristics. Eur J Clin Nutr. 2013;67(1):115-21.

- Bonazzi P, Petrelli MD, Lorenzini I, Peruzzi E, Nicolai A, Galeazzi R. Gastric emptying and intragastric balloon in obese patients. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2005;9:15-21.
- Borodulin K, Laatikainen T, Lahti-Koski M, Lakka TA, Laukkanen R, Sarna S, et al. Associations between estimated aerobic fitness and cardiovascular risk factors in adults with different levels of abdominal obesity. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2005;12(2):126-31.
- Bowman SA. Television-viewing characteristics of adults: correlations to eating practices and overweight and health status. *Prev Chronic Dis.* 2006;3:A38.
- Bray G, Bouchard C, James WPT. Definitions and proposed current classification of obesity. En Bray G, Bouchard C, James WPT editores. *Handbook of obesity.* Nueva York: Marcek Dekker, 1998:31-40.
- Brown DB. International obesity task force. About obesity. Available at <http://www.obesite.chaire.ulaval.ca/iotf.htm>. Accessed 10 October 2001.
- Browning LM, Mugridge O, Chatfield M, Dixon A, Aitken S, Joubert I, et al. Validity of a new abdominal bioelectrical impedance device to measure abdominal and visceral fat: comparison with MRI. *Obesity (Silver Spring).* 2010; 18(12):2385–2391.
- Browning LM, Mugridge O, Dixon AK, Aitken SW, Prentice AM, Jebb SA. Measuring abdominal adipose tissue: comparison of simpler methods with MRI. *Obes Facts.* 2011;4(1): 9–15.
- Buckland G, Bach A, Serra-Majem L. Obesity and the Mediterranean diet: a systematic review of observational and intervention studies. *Obes Rev.* 2008 Nov;9(6):582-93.
- Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K, et al. Bariatric surgery: A systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2004;292:1724-37.
- Cabrera de León A, Rodríguez MC, Almeida D, Domínguez S, Aguirre A, et al. Grupo CDC Presentación de la cohorte "CDC de Canarias": objetivos, diseño y resultados preliminares. *Rev. Esp. Salud Pública,* 2008;82(5):519-534.

- Carr DB, Utzschneider KM, Hull RL, Kodama K, Retzlaff BM, Brunzell JD, et al. Intra-abdominal fat is a major determinant of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III criteria for the metabolic syndrome. *Diabetes*. 2004;53:2087–2094.
- Carreira J. Desarrollo de modelos matemáticos por bioimpedancia para estimación de la masa libre de grasa en sobrepeso y obesidad en individuos adultos de la población española. Directores: Dr. Diego Bellido Guerrero, Dr. Fernando Cordido Carballido. Doctorando: José Carreira Arias. Universidad de A Coruña, Departamento de Medicina. 2008.
- Castaño A, Escribano MJ, Fernández C, Franco E, Garrido M, León P, et al. Guía de actuación en situaciones de sobrepeso. Segunda edición 2009. PIXEL Creación y Producción Gráfica, S.L.
- Cigaina V. Gastric pacing as therapy for morbid obesity: preliminary results. *Obes Surg*. 2002;12:12S-16S.
- Clasey JL, Bouchard C, Teates CD, Riblett JE, Thorner MO, Hartman ML, et al. The use of anthropometric and dual-energy X-ray absorptiometry (DXA) measures to estimate total abdominal and abdominal visceral fat in men and women. *Obes Res*. 1999;7:256–264.
- Cleland VJ, Schmidt MD, Dwyer T, Venn AJ. Television viewing and abdominal obesity in young adults: is the association mediated by food and beverage consumption during viewing time or reduced leisure-time physical activity?. *Am J Clin Nutr*. 2008;87:1148–1155.
- Colditz GA, Willett WC, Stampfer MJ, Londres SJ, Segal MR, Speizer FE. Patterns of weight change and their relation to diet in a cohort of healthy women. *Am J Clin Nutr*. 1990;51:1100-1105.
- Corbalán MD, Morales EM, Canteras M, Espallardo A, Hernández T, Garaulet M. Effectiveness of cognitive-behavioral therapy based on the Mediterranean diet for the treatment of obesity. *Nutrition*. 2009;25(7-8):861-9.
- Cha R, Marescaux J y Diana M. Updates on gastric electrical stimulation to treat obesity: Systematic review and future perspectives. *World J Gastrointest Endosc*. 2014;6(9):419–431.

- Chandra A, Neeland IJ, Berry JD, Ayers CR, Rohatgi A, Das SR, et al. The relationship of body mass and fat distribution with incident hypertension: observations from the Dallas Heart Study. 2014;64(10):997-1002.
- Chang PC, Li TC, Wu MT, Liu CS, Li CI, Chen CC, et al. Association between television viewing and the risk of metabolic syndrome in a community-based population. BMC Public Health. 2008;8: 193.
- Chang SH, Stoll CR, Song J, Varela JE, Eagon CJ, Colditz GA. The effectiveness and risks of bariatric surgery: an updated systematic review and meta-analysis, 2003-2012. JAMA Surg. 2014 Mar;149(3):275-87.
- Ching PL, Willett WC, Rimm EB, Colditz GA, Gortmaker SL, Stampfer MJ. Activity level and risk of overweight in male health professionals. Am J Public Health. 1996;86: 25–30.
- Dagenais GR, Yi O, Mann JF, Bosch J, Pogue J, Yusuf S. Prognostic impact of body weight and abdominal obesity in women and men with cardiovascular disease. Am Heart J. 2005; 49(1):54-60.
- 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.
- Day C. Metabolic syndrome, or what you will: definitions and epidemiology. Diab Vasc Dis Res. 2007;4:32-8.
- De Lago M. Spanish move away from Mediterranean diet. BMJ. 2011;342: d1509.
- De Luca M, Segato G, Busetto L, Favretti F, Aigner F, Weiss H, et al. Progress in Implantable Gastric Stimulation: Summary of results of the European Multi.center study. Obes Surg. 2004;14:33-39.
- Dellande, S. Gaining Compliance and Losing Weight: The Role of the Service Provider in Health Care Services. Journal of Marketing. 2004;68:78-91.
- Demura S, Yamaji S, Goshi F y Nagasawa Y. The influence of transient change of total body water on relative body fats based on three bioelectrical impedance analyses methods. Comparison between before and after exercise with sweat loss, and after drinking. J. Sports Med. Phys. Fitness. 2002;42(1):38-44.

- Despres JP, Lemieux I, Bergeron J, Pibarot P, Mathieu P, Larose E, et al. Abdominal obesity and the metabolic syndrome: contribution to global cardiometabolic risk. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2008;28(6):1039-49.
- Despres JP. Cardiovascular disease under the influence of excess visceral fat. *Crit Pathw Cardiol.* 2007;6(2):51-9.
- Deurenberg P, Smith HE y Kusters SL. Is the bioelectrical impedance method suitable for epidemiological field studies? *Eur. J. Clin. Nutr.* 1989;(43):647-654.
- Donnelly JE, Hill JO, Jacobsen DJ, Potteiger J, Sullivan DK, Johnson SL et al. Effects of a 16-month randomized controlled exercise trial on body weight and composition in young, overweight men and women: the midwest exercise trial. *Arch Intern Med.* 2003;163:1343–1350.
- Doucet E, St-Pierre S, Almeras N, Imbeault P, Mauriege P, Pascot A, et al. Reduction of visceral adipose tissue during weight loss. *Eur J Clin Nutr* 2002;56: 297–304.
- Dumonceau JM. Evidence-based review of the Bioenterics intragastric balloon for weight loss. *Obes Surg.* 2008;18(12):1611-7.
- Dunstan DW, Salmon J, Owen N, Armstrong T, Zimmet PZ, Welborn TA et al. Associations of TV viewing and physical activity with the metabolic syndrome in Australian adults. *Diabetologia.* 2005;48: 2254-2261.
- Dunton GF, Berrigan D, Ballard-Barbash R, Graubard B, Atienza AA. Joint associations of physical activity and sedentary behaviors with body mass index: results from a time use survey of US adults. *Int J Obes (Lond).* 2009;33(12):1427-36.
- Eaton AW, Israel RG, O'Brien KF, Hortobagyi T y Mccammon MR. Comparison of four methods to assess body composition in women. *Eur. J. Clin. Nutr.* 1993; (47):353-360.
- Edwards NL. Crystal deposition diseases. In: Goldman L, Schafer AI, eds. *Cecil Medicine.* 24th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier. 2011, Cap:281.
- Eguaras S, Toledo E, Buil-Cosiales P, Salas-Salvadó J, Corella D, Gutierrez-Bedmar M, et al; PREDIMED Investigators. Does the Mediterranean diet

- counteract the adverse effects of abdominal adiposity?. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2015;25(6):569-74.
- 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.
  - Elley CR, Kerse NM, Arroll B: Why target sedentary adults in primary health care? Baseline results from the Waikato Heart, Health, and Activity Study. *Prev Med.* 2003;37:342-348.
  - Ellis KJ. Selected body composition methods can be used in field studies. *J Nutr.* 2001;131:1589S-95S.
  - Estrategia NAOS. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y nutrición. [fecha de acceso 20 de mayo de 2015]. Disponible en: <http://www.naos.aesan.msssi.gob.es>
  - European Food Safety Authority. EFSA Comprehensive European Food Consumption Database. 2011. [fecha de acceso: 15 de mayo de 2011]. Disponible en: <http://www.efsa.europa.eu/en/datexfoodcdb/datexfooddb.htm>
  - Evans WD, Christoffel KK, Necheles JW, Becker AB. Social Marketing as a Childhood Obesity Prevention Strategy. *Obesity.* 2010;18:s23-26.
  - Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. 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(19):2486-2497.
  - Faloiu E, Giacchetti G, Mantero F. Obesity and hypertension. *J Endocrinol Invest.* 2000;23:54-62.
  - Farina MG, Baratta R, Nigro A, Vinciguerra F, Puglisi C, Schembri R, et al. Intra-gastric balloon in association with lifestyle and/or pharmacotherapy in the long-term management of obesity. *Obes Surg.* 2012; 22: 565-71.
  - Fidanza F. Nutritional status assessment. A manual for population studies. London. Chapman & Hall, 1991.
  - Finer N. Low-calorie diets and sustained weight loss. *Obes Res.* 2001;9:290S-4S.

- Fogelholm M, Malmberg J, Suni J, Santtila M, Kyrolainen H, Mantysaari M. Waist circumference and BMI are independently associated with the variation of cardio-respiratory and neuromuscular fitness in young adult men. *Int J Obes (Lond)*. 2006;30(6):962-9.
- Fogelholm M, Sievänen H, Kukkonen-Harjula K, Oja P, Vouri I. Effects of meal and its electrolytes on bioelectrical impedance. En: *Human body composition*. Eds. Ellis KJ, Eastman JD. Plenum Press, New York. 1993:331-332.
- Fontaine KR, Barofsky I, Bartlett SJ, Franckowiak SC, Andersen RE. Weight loss and health-related quality of life: results at 1-year follow-up. *Eat Behav*. 2004; 5:85–88.
- Foster GD, Makris AP, Bailer BA. Behavioral treatment of obesity. *Am J Clin Nutr*. 2005;82:230S-5S. 107.
- Foz M. Historia de la obesidad. Monografías humanitas. Publicación trimestral de carácter monográfico. Editada por «Fundación Medicina y Humanidades Médicas» 2004.
- Frank LD, Andresen MA, Schmid TL. Obesity relationships with community design, physical activity, and time spent in cars. *Am J Prev Med* 2004;27:87–96.
- Franz MJ, Vanwormer JJ, Crain AL, Boucher JL, Histon T, W Caplan, Bowman JD, Pronk NP. Weight-loss outcomes: A systematic review and meta-analysis of weight-loss clinical trials with a minimum 1-year follow-up. *J Am Diet Assoc*. 2007;107(10):1755-1767.
- French SA, Story, M, Jeffery RW. Environmental influences on eating and physical activity. *Annual Review of Public Health*. 2001;22:309- 335.
- Frisancho AR. New standards of weight and body composition by frame size and height for assessment of nutritional status of adults and the elderly. *Am J Clin Nutr*. 1984;40:808-812.
- Frisard MI, Greenway FL, Delany JP. Comparison of Methods to Assess Body Composition Changes during a Period of Weight Loss. *Obesity Research*. 2005;13(5):845–854.

- Fuller NR, Pearson S, Lau NS, Wlodarczyk J, Halstead MB, Tee HP, et al. An intragastric balloon in the treatment of obese individuals with metabolic syndrome: A randomized controlled study. *Obesity*. 2013;21:1561-70.
- Gal DL, Santos AC, Barros H. Leisure-time versus full-day energy expenditure: a cross-sectional study of sedentarism in a Portuguese urban population. *BMC Public Health*. 2005, 5:16.
- Gallagher D, Heymsfield SB, Heo M, Jebb SA, Murgatroyd PR, Sakamoto Y. Healthy percentage body fat ranges: an approach for developing guidelines based on body mass index. *Am J Clin Nutr*. 2000;72:694-701.
- Gallagher D, Kelley DE, Yim JE, Spence N, Albu J, Boxt L, et al. Adipose tissue distribution is different in type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr*. 2009;89(3):807-14.
- Garaulet M, Perez-Llamas F, Zamora S, Tebart FJ. Weight loss and possible reasons for dropping out of a dietary/behavioural programme in the treatment of overweight patients. *J Hum Nutr Diet*. 1999;12:219–227.
- Garby L, Lammert O, Nielsen E. Negligible effects of previous moderate physical activity and changes in environmental temperature on whole body electrical impedance. *Eur. J. Clin. Nutr*. 1990; 4(7):545-546.
- Gargallo M, Basulto J, Breton I, Quiles J, Formiguera X, Salas-Salvadó J; FESNAD-SEEDO consensus group. Evidence-based nutritional recommendations for the prevention and treatment of overweight and obesity in adults (FESNAD-SEEDO consensus document). Methodology and executive summary (I/III). *Nutr Hosp*. 2012;27(3):789-99.
- Gaur S, Levy S, Mathus-Vliegen L, Chuttani R. Balancing risk and reward: a critical review of the intragastric balloon for weight loss. *Gastrointest Endosc*. 2015;81(6):1330-6.
- Genco A, Cipriano M, Bacci V, Maselli R, Paone E, Lorenzo M, et al. Intragastric balloon followed by diet vs intragastric balloon followed by another balloon: A prospective study on 100 patients. *Obes Surg*. 2010;20:1496-500.
- Giugliano D, Esposito K. Mediterranean diet and metabolic diseases. *Curr Opin Lipidol*. 2008;19:63-8.

- Gleichauf CN y Roe DA. The menstrual cycle's effect on the reliability of bioimpedance measurements for assessing body composition. *Am. J. Clin. Nutr.* 1989;50:903-907.
- Goldstein DJ. Beneficial health effects of modest weight loss. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1992;16:397-415.
- González G, Hernández S, Pozo P y García D. Asociación entre tejido graso abdominal y riesgo de morbilidad: efectos positivos del ejercicio físico en la reducción de esta tendencia. *Nutr Hosp.* 2011;26(4):685-691.
- González LI, Giraldo NA, Estrada A, Muñoz AL, Mesa E, Herrera CM. Adherence to the nutritional treatment and body composition: a cross-sectional study in patients with obesity or overweight. *Rev Chil Nutr.* 2007;34(1):46-54.
- Grave RD, Calugi S, Molinari E, Petroni ML, Bondi M, Compare A, Marchesini G, QUOVADIS Study Group. Weight Loss Expectations in Obese Patients and Treatment Attrition: An Observational Multicenter Study. *Obes Res.* 2005; 13(11):1961-9.
- Grundy SM. Metabolic syndrome: connecting and reconciling cardiovascular and diabetes worlds. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47(6):1093-100.
- Guasch-Ferré M, Bulló M, Martínez-González MÁ, Corella D, Estruch R, Covas MI, et al. Waist-to-height ratio and cardiovascular risk factors in elderly individuals at high cardiovascular risk. *PLoS One.* 2012;7(8):e43275.
- Guo SS, Huang C, Maynard LM, Demerath E, Towne B, Chumlea WC, et al. Body mass index during childhood, adolescence and young adulthood in relation to adult overweight and adiposity: the Fels Longitudinal Study. *Int J Obes.* 2000; 24:1628-35.
- Guo SS, Roche AF, Chumlea WC, Gardner JD, Siervogel RM. The predictive value of childhood body mass index values for overweight at age 35 y. *Am J Clin Nutr.* 1994;59:810-819.
- Guo SS, Wu W, Chumlea WC, Roche AF. Predicting overweight and obesity in adulthood from body mass index values in childhood and adolescence. *Am J Clin Nutr.* 2002;76:653-8.

- Gutiérrez-Fisac JL, Guallar-Castillón P, Díez-Gañán L, López García E, Banegas Banegas JR, Rodríguez Artalejo F. Work-related physical activity is not associated with body mass index and obesity. *Obes Res.* 2002;10:270–276.
- Gutiérrez-Fisac JL, Guallar-Castillón P, León-Muñoz LM, Graciani A, Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F. Prevalence of general and abdominal obesity in the adult population of Spain, 2008-2010: the ENRICA study. *Obes Rev.* 2012;13(4):388-92.
- Gutiérrez-Fisac JL, Regidor E, López E, Banegas JR, Rodríguez Artalejo F. La epidemia de obesidad y sus factores relacionados: el caso de España. *Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro.* 2003;19(1):S101-S110.
- Halpern A, Mancini MC. Treatment of obesity: an update on anti-obesity medications. *Obes Rev.* 2003;4:25-42.
- Haslam D, Sattar N, Lean M. ABC of obesity. Obesity— time to wake up. *BMJ.* 2006;333(7569): 640-642.
- Hawkes C. *Marketing Food to Children: The Global Regulatory Environment.* Geneva: World Health Organization 2004.
- Hawkins SS, Cole TJ, Law C, et al. An ecological systems approach to examining risk factors for early childhood overweight: findings from the UK Millennium Cohort Study. *J Epidemiol Community Health.* 2009;63:147–55.
- Hemmingsson E, Johansson K, Eriksson J, Sundström J, Neovius M, Marcus C. Weight loss and dropout during a commercial weight-loss program including a very-low-calorie diet, a low-calorie diet, or restricted normal food: observational cohort study. *Am J Clin Nutr.* 2012;96(5):953-61.
- Heymsfield SB, Hoffman DJ. Investigación de la composición corporal. En: de Girolami DH (ed). *Fundamentos de valoración nutricional y composición corporal.* Buenos Aires: El Ateneo. 2003:151-168
- Hoefle G, Saely CH, Aczel S, Benzer W, Marte T, Langer P, et al. Impact of total and central obesity on vascular mortality in patients undergoing coronary angiography. *Int J Obes.* 2005;29:785-91.
- Hoffer E, Meador C, Simpson D. Correlation of whole-body impedance with total body water volume. *J Appl Physiol.* 1969;27:531-4.

- Hoie LH, Bruusgaard D. Compliance, clinical effects, and factors predicting weight reduction during a very low calorie diet regime. *Scand J Prim Health Care*. 1995;13:13–20.
- Holst-Schumacher I, Nunez-Rivas H, Monge-Rojas R, Barrantes-Santamaria M. Components of the metabolic syndrome among a sample of overweight and obese Costa Rican school-children. *Food Nutr Bull*. 2009;30(2): 161-70.
- Houtkooper LB, Lohman TG, Going SB, Howell WH. Why bioelectrical impedance analysis should be used for estimating adiposity. *Am. J. Clin. Nutr*. 1996; 64(3): 436S-448S.
- Instituto Nacional de Estadística. Encuesta Europea de Salud en España, año 2009. [fecha de acceso: 15 de mayo de 2011]. Disponible en: <http://www.ine.es/jaxi/menu.do?type=pcaxis&path=%2Ft15/p420&file=inebase&L=0>
- Instituto Nacional de Estadística. Encuesta Nacional de Salud 2011 – 2012 (Fecha de acceso: 9 de Enero de 2013). Disponible en: [http://www.mssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/EncuestaEuropea/Principales\\_Resultados\\_Informe.pdf](http://www.mssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/EncuestaEuropea/Principales_Resultados_Informe.pdf)
- IOTF. The global challenge of obesity and the International Obesity Task Force, 2004. [fecha de acceso: 20 de Mayo de 2004]. Disponible en: <http://www.iuns.org/features/obesity/tabfig.htm>
- Jakes RW, Day NE, Khaw KT, Luben R, Oakes S, Welch A, et al. Television viewing and low participation in vigorous recreation are independently associated with obesity and markers of cardiovascular disease risk: EPIC-Norfolk population-based study. *Eur J Clin Nutr*. 2003;57:1089–1096.
- 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.
- Jakicic JM, Otto AD. Physical activity considerations for the treatment and prevention of obesity. *Am J Clin Nutr*. 2005;82: 226S-9S.

- 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.
- Jiamsripong P, Mookadam M, Honda T, Khandheria BK, Mookadam F. The metabolic syndrome and cardiovascular disease: Part I. *Prev Cardiol.* 2008;11 (3): 155-61.
- Kaiser KA, Affuso O, Desmond R, Allison DB. Baseline participant characteristics and risk for dropout from ten obesity randomized controlled trials: a pooled analysis of individual level data. *Front Nutr.* 2014;1(25). pii: 00025.
- Kaleta D, Makowiec-Dabrowska T, Jegier A. Occupational and leisure-time energy expenditure and body mass index. *Int J Occup Med Environ Health.* 2007;20: 9–16.
- Katula JA, Vitolins MZ, Rosenberger EL, Blackwell C, Espeland MA, Lawlor MS et al. Healthy Living Partnerships to Prevent Diabetes (HELP PD): design and methods. *Contemp Clin Trials.* 2010;31(1):71-81.
- Katzmarzyk PT, Church TS, Craig CL, Bouchard C. Sitting time and mortality from all causes, cardiovascular disease, and cancer. *Med Sci Sports Exerc.* 2009;41: 998–1005.
- Kay SJ, Fiatarone MA. The influence of physical activity on abdominal fat: a systematic review of the literature. *Obes Rev.* 2006;7:183–200.
- Keane E, Layte R, Harrington J, Kearney PM, Perry IJ. Measured Parental Weight Status and Familial SocioEconomic Status Correlates with Childhood Overweight and Obesity at Age 9. *PLoS One.* 2012; 7 (8): e43503.
- Khaled MA, Mccutcheon MI, Reddy S, Pearman PL, Hunter GR y Weinsier RL. Electrical impedance in assessing human body composition: the BIA method. *Am. J. Clin. Nutr.* 1988;47:789-792.
- Klein S, Burke L, Bray G, Blair S, Allison D, Pi-Sunyer X, Hong Y, Eckel R. Clinical Implications of obesity with specific focus on cardiovascular disease a statement for professionals from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation.* 2004; 110:2952-2967.

- Klem M, Wing RR, McGuire M, Seagle H, Hill J. A descriptive study of individuals successful at long-term maintenance of substantial weight loss. *Am J Clin Nutr.* 1997;66:239–246.
- Klipstein-Grobusch K, Georg T, Boeing H. Interviewer variability in anthropometric measurements and estimates of body composition. *Int J Epidemiol.* 1997;26(1):S174–80.
- Kreuter MW, Lezin NA, Young L, Koplan AN. Social capital: evaluation implications for community health promotion. *WHO Reg Publ Eur Ser.* 2001;(92):439-62.
- Kuk JL, Lee S, Heymsfield SB, Ross R. Waist circumference and abdominal adipose tissue distribution: influence of age and sex. *Am J Clin Nutr.* 2005;81(6):1330-4.
- Kuk JL, Ross R. Influence of sex on total and regional fat loss in overweight and obese men and women. *Int J Obes (Lond).* 2009;33(6):629-34.
- Kushner RF, Ryan DH. Assessment and lifestyle management of patients with obesity: clinical recommendations from systematic reviews. *JAMA.* 2014; 312(9):943-52.
- Kyle U, Bosaeus I, De Lorenzo AD, Deurenberg P, Elia M, Gomez JM, et al. Bioelectrical impedance analysis-part II: utilization in clinical practice. *Clin. Nutr.* 2004; 23(6): 1430-1453.
- Lake JK, Power C, Cole TJ. Child to adult body mass index in the 1958 British birth cohort: associations with parental obesity. *Arch Dis Child.* 1997;77:376–381.
- Lantz H, Peltonen M, Agren L, Torgerson JS. A dietary and behavioural programme for the treatment of obesity: a 4-year clinical trial and a long-term posttreatment follow-up. *J Intern Med.* 2003;254:272–279.
- Lau DC, Douketis JD, Morrison KM, Hramiak IM, Sharma AM, Ur E. 2006 Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children. *CMAJ.* 2007;176(8): S1-13.

- Lee JJ, Beretvas SN, and Freeland-Graves JH. Abdominal Adiposity Distribution in Diabetic/Prediabetic and Nondiabetic Populations: A Meta-Analysis. *Obes.* 2014; 697.264.
- Leenen R, van der Kooy K, Deurenberg P, Seidell JC, Weststrate JA, Schouten FJ et al. Visceral fat accumulation in obese subjects: relation to energy expenditure and response to weight loss. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 1992; 263: E913–E919.
- León J. Breve historia de Lanzarote. 2004. [fecha de acceso: 22 de abril de 2015]. Disponible en: <http://www.datosdelanzarote.com/itemDetalles.asp?idFamilia=38&idItem=3160>
- León M<sup>a</sup> T, Castillo M<sup>a</sup> D. La dieta mediterránea está de moda. *Medicina general* 2002;49:902-908.
- Lindström M. Means of transportation to work and overweight and obesity: a population-based study in southern Sweden. *Prev Med.* 2008;46:22–28.
- Lohman TG, Caballero B, Himes JH, Davis CE, Stewart D, Houtkooper L, et al. Estimation of body fat from anthropometry and bioelectrical impedance in ative American children. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 2000;24(8):982-988.
- Lohman TG, Roche AF, Martorell R (eds). *Anthropometric standardization reference manual*. Champaign. III: Human Kinetics Books, 1988.
- Lopez-Zetina J, Lee H, Friis R. The link between obesity and the built environment. Evidence from an ecological analysis of obesity and vehicle miles of travel in California. *Health Place.* 2006;12:656–664.
- Ma J, King AC, Wilson SR, Xiao L, Stafford RS. Evaluation of lifestyle interventions to treat elevated cardiometabolic risk in primary care (E-LITE): a randomized controlled trial. *BMC Fam Pract.* 2009;10:71.
- Magarey AM, Daniels LA, Boulton TJ, Cockington AR. Predicting obesity in early adulthood from childhood and parental obesity. *Int. J. Obes Relat Metab Disorders.* 2003;27:505-13.
- Manios Y, Kanellakis S, Moschonis G, Pipidis I, Skoufas E, Zafirooulos V. Estimation of abdominal fat mass: validity of abdominal bioelectrical

- impedance analysis and a new model based on anthropometry compared with dual-energy x-ray absorptiometry. *Menopause*. 2013;20(12):1280-3.
- Manning S, Pucci A, Finer N. Pharmacotherapy for obesity: novel agents and paradigms. *Therapeutic Advances in Chronic Disease* 2014; 5(3):135-148.
  - Martínez MÁ, Cancer E, Bretón I, Álvarez V, Abilés V, Abilés J, et al. Intra-gastric balloon: a review concerning alternative balloons compared to the classical ones (bioenterics). *Nutr Hosp*. 2014;31(1):84-91.
  - Martínez-González MA, Bes-Rastrollo M, Serra-Majem L, Lairon D, Estruch R, Trichopoulou A. Mediterranean food pattern and the primary prevention of chronic disease: recent developments. *Nutr. Rev*. 2009;67(1):S111-S116.
  - Martínez-González MA, Salas-Salvadó J, Estruch R, Corella D, Fitó M, Ros E; PREDIMED INVESTIGATORS. Benefits of the Mediterranean Diet: Insights from the PREDIMED Study. *Prog Cardiovasc Dis*. 2015;58(1):50-60.
  - Martinovic M, Belojevic G, Evans GW, Lausevic D, Asanin B, Samardzic M, et al. Prevalence of and contributing factors for overweight and obesity among Montenegrin schoolchildren. *Eur J Public Health*. 2015 abril 4. pii: ckv071.
  - Martinovic M, Belojevic G, Evans GW, Lausevic D, Asanin B, Samardzic M, et al. Systematic review and meta-analyses of risk factors for childhood overweight identifiable during infancy. *Arco Dis Child*. 2012;97(12):1019-1026.
  - Mason C, Katzmarzyk PT. Variability in Waist Circumference Measurements According to Anatomic Measurement Site. *Obesidad (Silver Spring)*. 2009;17(9): 1789-1795.
  - Mateo-Gallego R, Bea AM, Jarauta E, Pérez-Ruiz MR, Civeira F. Age and sex influence the relationship between waist circumference and abdominal fat distribution measured by bioelectrical impedance. *Nutr Res*. 2012;32(6):466-9.
  - Mathus-Vliegen EM, Eichenberger RI. Fasting and meal-suppressed ghrelin levels before and after intra-gastric balloons and balloon-induced weight loss. *Obes Surg*. 2014;24:85-94.
  - Mathus-Vliegen EM, Tytgat G. 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.

- MedlinePlus. Examen de la hormona estimulante de la tiroides (TSH). 2015 [fecha de acceso 23 de febrero de 2015]. Disponible en <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003684.htm>
- MedlinePlus. Niveles altos de colesterol en sangre. 2015 [fecha de acceso 23 de febrero de 2015]. Disponible en <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000403.htm>
- MedlinePlus. Transaminasas hepáticas. 2015 [fecha de acceso 23 de febrero de 2015]. Disponible en <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003473.htm>
- Melchionda N, Besteghi L, Di Domizio S, et al. Cognitive behavioural therapy for obesity: one-year follow-up in a clinical setting. *Eat Weight Disord.* 2003;8:188–193.
- Metropolitan Life Insurance Company. Overweight: its prevention and significance. *Stat Bull Metropol Life Insur Co.* 1960;41:6.
- Millwarda DJ, Truby H, Fox KR, Livingstone MB, Macdonald IA, Tohill P. Sex differences in the composition of weight gain and loss in overweight and obese adults. *Br J Nutr.* 2014;111(5):933-43.
- Mittendorfer B, Ostlund RE, Patterson BW, Klein S. Orlistat inhibits dietary cholesterol absorption. *Obes Res.* 2001;9:599-604.
- Mokdad AH, Serdula MK, Dietz WH, Bowman BA, Marks JS, Koplan JP. The spread of the obesity epidemic in the United States, 1991-1998. *JAMA.* 1999;282:1519-22.
- Moreno B, Monereo S, Álvarez J. *La Obesidad en el Tercer Milenio.* 3ª Edición: Madrid: Ed. Médica Panamericana 2006.
- Moreno MJ, Martínez JA. El tejido adiposo: órgano de almacenamiento y órgano secretor. *An Sist Sanit Navar.* 2002;25(1):29-39.
- Muñoz FG. El impacto de las pantallas: televisión, ordenador y videojuegos. *Pediatr Integral.* 2009;13:881-890.
- Muñoz M, Aranceta J y García-Jalón I. *Nutrición aplicada y Dietoterapia.* Segunda edición. Navarra: Ed. EUNSA; 2004.

- Nammi S, Koka S, Chinnala KM, Boini KM. Obesity: An overview on its current perspectives and treatment options. *Nutr J.* 2004;3(1):3.
- National Center for Health Statistics. Prevalence of overweight and obesity among adults: United States, 1999. CDC, Hyatswille (MD), 2000. [Acceso Mayo 2004]. Disponible en URL: <http://www.cdc.gov/nchs>.
- 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.
- National Institute for Health and Clinical Excellence, London (NICE). Obesity: the prevention, identification, assessment and management of overweight and obesity in adults and children. Dic 2006. PMID:22497033.
- Neira M, de Onis M. The Spanish strategy for nutrition, physical activity and the prevention of obesity. *Br J Nutr.* 2006; 96(1):S8–11.
- Neovius M, Hemmingsson E, Freyschuss B, Uddén J. Bioelectrical Impedance Underestimates Total and Truncal Fatness in Abdominally Obese Women. *Uddén Obesidad (Silver Spring).* 2006;14(10):1731-8.
- Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension.* 2003;42:878–884.
- Nguyen N, Champion JK, Ponce J, Quebbemann B, Patterson E, Pham B, Raum W, et al. A review of unmet needs in obesity management. *Obes Surg.* 2012 Jun;22(6):956-66.
- NIH Consensus Development Conference Panel. Gastrointestinal surgery for severe obesity. *Ann Intern Med.* 1991;115:956-961.
- Nordmann AJ, Suter-Zimmermann K, Bucher HC, Shai I, Tuttle KR, Estruch R, Briel M. Meta-analysis comparing Mediterranean to low-fat diets for modification of cardiovascular risk factors. *Am J Med.* 2011;124(9):841-51.
- Nutbeam D. Health Promotion Glossary. A discussion document. Copenhagen, Regional Office for Europe of the World Health Organization, 1985.

- Nyboer E. Electrorheometric properties of tissues and fluids. *Ann NY Acad Sci.* 1970;170:410-20.
- Ogden J. The correlates of long-term weight loss: a group comparison study of obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2000;24:1018–1025.
- Okorodudu DO, Jumean MF, Montori VM, Romero-Corral A, Somers VK, Erwin PJ, et al. Diagnostic performance of body mass index to identify obesity as defined by body adiposity: a systematic review and meta-analysis. *Int J Obes (Lond).* 2010;34:791-9.
- Okosun IS, Prewitt TE, Cooper RS. Abdominal obesity in the United States: prevalence and attributable risk of hypertension. *J Hum Hypertens.* 1999;13:425-30.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). Diabetes. 2015 [fecha de acceso 23 de febrero de 2015]. Disponible en [http://www.who.int/diabetes/action\\_online/basics/es/](http://www.who.int/diabetes/action_online/basics/es/)
- Organización Mundial de la Salud. Obesidad y sobrepeso. Nota descriptiva no. 311. [Fecha de acceso: 10 de marzo 2015]. Disponible en <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/index.html>
- Organización Mundial de la Salud. Recomendaciones mundiales sobre actividad física para la salud. 2010. [Fecha de acceso: 29 de marzo 2015]. Disponible en [http://whqlibdoc.who.int/publications/2010/9789243599977\\_spa.pdf](http://whqlibdoc.who.int/publications/2010/9789243599977_spa.pdf)
- Parikh NI, Pencina MJ, Wang TJ, Lanier KJ, Fox CS, D'Agostino RB, et al. Increasing trends in incidence of overweight and obesity over 5 decades. *Am J Med.* 2007;120:242-50.
- Parker L, Reilly JJ, Slater C, Wells JC, Pitsiladis Y. Validity of six field and laboratory methods for measurement of body composition in boys. *Obes Res.* 2003;11: 852–858.
- Parsons TJ, Power C, Logan S, Summerbell CD. Childhood predictors of adult obesity: a systematic review. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1999;23(8):S1–107.
- 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.

- Peker Y, Durak E, Ozgurbuz U. Intra-gastric balloon treatment for obesity: prospective single-center study findings. *Obes Facts* 2010; 3:105-8.
- Pérez-Farinós N, López-Sobaler AM, Dal MA, Villar C, Labrador E, Robledo T y Ortega RM. The ALADINO Study: A National Study of Prevalence of Overweight and Obesity in Spanish Children in 2011. *BioMed Research International*. Volume 2013, Article ID 163687, 7 páginas.
- Pietrobelli A, Heymsfield SB. Establishing body composition in obesity. *J Endocrinol Invest*. 2002;25:884-92.
- Pirozzo S, Summerbell C, Cameron C, Glasziou P. Should we recommend low-fat diets for obesity? *Obes Rev* 2003; 4: 83-90.
- Pi-Sunyer F. X. The epidemiology of central fat distribution in relation to disease. *Nutrition Reviews* 2004; 62, no. 7:120– S126,
- Porta J y Alvero JR. Los métodos bioeléctricos para la valoración y el control de la composición corporal. En: *Compendio de cineantropometría*. Eds. Cabañas MD y Esparza F. Grupo CTO, Madrid 2009: 167-180.
- Poulriot MC. 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 of Cardiol*. 1994;73: 460-8.
- Power C, Lake JK, Cole TJ. Body mass index and height from childhood to adulthood in the 1958 British birth cohort. *Am J Clin Nutr*. 1997;66:1094–1101.
- Prentice AM, Jebb SA. Obesity in Britain: Gluttony or sloth. *BMJ*. 1995;311(7002):437-9.
- Quetelet LA. A treatise on man and the development of his faculties. 1842. *Obes Res*. 1994;2:72-85.
- Quijada Z, Paoli M, Zerpa Y, Camacho N, Cichetti R, Villarroel V, et al. The triglyceride/HDL-cholesterol ratio as a marker of cardiovascular risk in obese children; association with traditional and emergent risk factors. *Pediatr Diabetes*. 2008;9(5):464-71.

- Quiles Izquierdo J, Vioque J. Validez de los datos antropométricos declarados para la determinación de la prevalencia de obesidad. *Med Clin (Barc)*. 1996; 106:725-729.
- Raal FJ. Pathogenesis and management of the dyslipidemia of the metabolic syndrome. *Metab Syndr Relat Disord*. 2009;7(2): 83-8.
- Reddy ST, Wang CY, Sakhaee K, Brinkley L, Pack CY. Effect of low-carbohydrate high protein diets on acid-base balance, stoneforming propensity, and calcium metabolism. *Am J Kidney Dis*. 2002;40:265-74.
- Rees K, Hartley L, Flores N, Clarke A, Hooper L, Thorogood M, Stranges S. Mediterranean' dietary pattern for the primary prevention of cardiovascular disease. *Base de Datos Cochrane Syst Rev*. 2013 12 de agosto; 8: CD009825.
- Reig M, Cortés E, Rizo M, Gutiérrez A. The variability in adherence to dietary treatment and quality of weight loss: overweight and obesity. *Nutr Hosp*. 2015; 1(n05):2017-2024.
- Reilly JJ, Armstrong J, Dorosty AR, et al. Early life risk factors for obesity in childhood: cohort study. *Br Med J (Clinical Research Edition)* 2005; 330:1357–9.
- Reilly JJ, Kelly L, Montgomery C, Williamson A, Fisher A, McColl JH, et al. Physical activity to prevent obesity in young children: cluster randomised controlled trial. *BMJ*. 2006;333:1041.
- Riccardi G, Giacob R, Rivellese AA. Dietary fat, insulin sensitivity and the metabolic syndrome. *Clin Nutr*. 2004;23:447-56.
- Rising R, Swinburn B, Larson K y Ravussin E. Body composition in Pima Indians: validation of bioelectrical resistance. *Am. J. Clin. Nutr*. 1991;53:594-598.
- Robles F, Escobar K, Cano J. *Andar es vivir +*. Madrid: Ediciones Tutor S.A; 2004.
- Rodríguez Artalejo F, Banegas JR. Recomendaciones sobre el consumo de bebidas alcohólicas en España en Sociedad Española de Nutrición Comunitaria: 'Guías Alimentarias para la Población Española'. *IM&C: Madrid*; 2001:175–182.
- Rodríguez-Martos A, Gual A, Llopis JJ. La 'unidad de bebida estándar' como registro simplificado del consumo de bebidas alcohólicas y su determinación en España. *Med Clin*. 1999;112:446–450.

- Rooney BL, Mathiason MA, Schauberger CW. Predictors of Obesity in Childhood, Adolescence, and Adulthood in a Birth Cohort. *Matern Child Health J.* 2010;7:7.
- Ross R, Shaw KD, Rissanen J, Martel Y, de Guisa J, L Avruch. Sex differences in lean and adipose tissue distribution by magnetic resonance imaging: Anthropometric relationships. *Am J Clin Nutr.* 1994;59(6):1277-85.
- Rubio MA, Salas-Salvadó J, Barbany M, Moreno B, Aranceta J, Bellido D, et al. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *151 Rev Esp Obes.* 2007; 5(3):135-175.
- Ruiz-Canela M, Zazpe I, Shivappa N, Hébert JR, Sánchez-Tainta A, et al. Dietary inflammatory index and anthropometric measures of obesity in a population sample at high cardiovascular risk from the PREDIMED (PREvención con Dieta MEDiterránea) trial. *Br J Nutr.* 2015;113(6):984-95.
- Salcedo V, Gutiérrez-Fisac JL, Guallar-Castillón P, Rodríguez-Artalejo F. Trends in overweight and misperceived overweight in Spain from 1987 to 2007. *Int J Obes (Lond).* 2010;34(12):1759-65.
- Sánchez-Villegas A, Martínez-González MA, Estruch R, Salas-Salvadó J, Corella D, Covas MI, et al. Mediterranean dietary pattern and depression: the PREDIMED randomized trial. *BMC Med.* 2013;11:208.
- Santiago S, Zazpe I, Cuervo M, Martínez JA. Perinatal and parental determinants of childhood overweight in 6-12 years old children. *Nutr Hosp.* 2012 Mar-Apr;27(2):599-605.
- Santos MD. Aplicación de nuevas tecnologías al análisis de la composición corporal: contraste metodológico y utilidad en el diagnóstico de la condición nutricional. Universidad Complutense de Madrid, Facultad de Ciencias Biológicas, Departamento de Zoología y Antropología Física. Memoria para optar al grado de Doctor presentada por María Gloria Santos Beneit Bajo la dirección de la doctora María Dolores Marrodán Serrano Madrid, 2011.
- 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.
- Schröder H, Mendez MA, Ribas-Barba L, Covas MI, Serra-Majem L. Mediterranean diet and waist circumference in a representative national sample of young Spaniards. *Int J Pediatr Obes.* 2010;5(6):516-9.
  - Schutz Y, Sarafian D, Miles JL, Montani J-P, Dulloo A G. Non-contact assessment of waist circumference: will tape measurements become progressively obsolete?. *Eur J Clin Nutr.* 2012;66:269-272.
  - Serdula MK, Ivery D, Coates RJ, Freedman DS, Williamson DF, Byers T. Do obese children become obese adults? A review of the literature. *Prev Med.* 1993;22: 167–177.
  - Serra L, Aranceta J, Pérez C, Moreno B, Tojo R, Delgado A, et al. Criterios para la prevención de la obesidad infantil y juvenil. Documento de consenso del grupo colaborativo AEP-SENC-SEEDO. En: AEP-SENC-SEEDO, editores. Dossier de consenso. Curvas de referencia para la tipificación ponderal. Madrid: IM&C 2002;71- 83.
  - Serra-Majem L, Bes-Rastrollo M, Román B, Pfrimer K, Sánchez- Villegas A, Martínez-González MA. Dietary patterns and nutritional adequacy in a Mediterranean country. *Br. J. Nutr.* 2009;101( 2):S21-S28.
  - Serra-Majem L, Ribas L, Aranceta J, Pérez-Rodrigo C, Saavedra P y Peña L. Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del Estudio enKid (1998-2000). *Med Clin (Barc).* 2003;121(19):725-32.
  - Serra-Majem L, Roman B, Estruch R. Scientific evidence of interventions on the Mediterranean Diet: a systematic review. *Nutrition Rev.* 2006;64:27-47.
  - Serra-Majem L. Nutrición comunitaria y sostenibilidad: concepto y evidencias. *Rev Esp Nutr Comunitaria.* 2010;16(1):35-40.
  - Shaibi GQ, Cruz ML, Weigensberg MJ, Toledo-Corral CM, Lane CJ, Kelly LA et al. Adiponectin independently predicts metabolic syndrome in overweight Latino youth. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007;92(5):1809-13.

- Shikora SA, Bessler M, Fisher BL, Triglio C, Moncure M, Greenstein R. Laparoscopic insertion of the Implantable gastric stimulator (IGStm): initial surgical experience. *Obes Surg.* 2000;10:315.
- Siervo M, Davies AA, Jebb SA, Jalil F, Moore SE, Prentice AM. Ethnic differences in the association between body mass index and impedance index (Ht<sup>2</sup>/Z) in adult women and men using a leg-to-leg bioimpedance method. *Eur J Clin Nutr.* 2007;61:1337-40.
- Sjöström L, Narbro K, Sjöström D. Costs and benefits when treating obesity. *Int J Obes.* 1995;19(6):S9-S12.
- Sjöström L. Review of the key results from the Swedish Obese Subjects (SOS) trial - A prospective controlled intervention study of bariatric surgery. *J Intern Med* 2013;273:219-34.
- Slimani N, Deharveng G, Southgate DA, Biessy C, Chajès V, van Bakel MM, et al. Contribution of highly industrially processed foods to the nutrient intakes and patterns of middle-aged populations in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition study. *Eur J Clin Nutr.* 2009;63(4):S206-25.
- Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). Consenso SEEDO'2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin (Barc).* 2000;115:587-597.
- Sofi F, Abbate R, Gensini GF, Casini A. Accruing evidence on benefits of adherence to the Mediterranean diet on health: an updated systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 2010;92:1189-96.
- Sofi F, Cesari F, Abbate R, Gensini GF, Casini A. Adherence to Mediterranean diet and health status: meta-analysis. *BMJ.* 2008;337:a1344.
- 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.
- Stimac D, Majanovic SK, Turk T, Kezele B, Licul V, Orlić ZC. Intra-gastric balloon treatment for obesity: results of a large single center prospective study. *Obes Surg.* 2011;21:551-5.

- Stone NJ. Successful control of dyslipidemia in patients with metabolic syndrome: focus on lifestyle changes. *Clin Cornerstone*. 2006;8(1):S15-20.
- Sun SS, Chumlea WC, Heymsfield SB, Lukaski HC, Dale Schoeller D, Karl Friedl K, Kuczmarski RJ, Flegal KM, Johnson CL y Hubbard VS. Development of bioelectrical impedance analysis prediction equations for body composition with the use of a multicomponent model for use in epidemiologic surveys. *Am. J. Clin. Nutr.* 2003;77:331-340.
- Tapia A. Anxiety, an important factor to consider for the adequate diagnosis and treatment of patients with overweight and obesity. *Rev Chil Nutr.* 2006;33(2):352-357.
- Teixeira PJ, Going SB, Houtkooper LB, et al. Pretreatment predictors of attrition and successful weight management in women. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2004;28:1124–1133.
- The International Diabetes Federation (IDF) consensus worldwide definition of the metabolic syndrome (online). 2006 [fecha de acceso 23 de febrero de 2015] Disponible en [http://www.idf.org/webdata/docs/MetS\\_def\\_update2006.pdf](http://www.idf.org/webdata/docs/MetS_def_update2006.pdf).
- Thomas EL, Collins AL, McCarthy J, Fitzpatrick J, Durighe G, Goldstone AP, Bell JD. Estimation of abdominal fat compartments by bioelectrical impedance: the validity of the ViScan measurement system in comparison with MRI. *Eur J Clin Nutr.* 2010;64:525–533.
- Thomasset A. Bioelectrical properties of tissue impedance measurements. *Lyon Medical.* 1962;207:107-18.
- Thomson M, Spence JC, Raine K, Laing L. The association of television viewing with snacking behavior and body weight of young adults. *Am J Health Promot.* 2008;22:329–335.
- Tojo R y Leis R. Situaciones fisiológicas y etapas de la vida Edad infantil. Libro Blanco de la Nutrición en España. Fundación Española de la Nutrición (FEN), 2013.
- Tojo R, Leis R. La obesidad en la infancia y adolescencia. En *Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad*. Estrategia NAOS. Ministerio de Sanidad y

Consumo. Agencia Española de Seguridad Alimentaria. Editorial Médica Panamericana S A. Madrid. 2007:69-112.

- Totte E, Hendrickx L, Pauwels M, Van Hee R. Weight reduction by means of intragastric device: experience with the bioenterics intragastric balloon. *Obes Surg.* 2001;11:519-23.
- Trichopoulou A, Costacou T, Bamia C, Trichopoulos D. Adherence to a Mediterranean diet and survival in a Greek population. *N. Engl. J. Med.* 2003; 348:2599-2608.
- Trudeau F, Shephard RJ, Arsenault F, Laurencelle L. Changes in adiposity and body mass index from late childhood to adult life in the Trois-Rivieres Study. *Am J Hum Biol.* 2001;13:349–355.
- Tucker LA, Bagwell M. Television viewing and obesity in adult females. *Am J Public Health.* 1991;81:908–911.
- US Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture. Dietary Guidelines for Americans 2005. (Fecha de acceso: 10 de octubre de 2006). Disponible en: [www.healthierus.gov/dietaryguidelines](http://www.healthierus.gov/dietaryguidelines).
- Van der Kooy K, Leenen R, Seidell JC, Deurenberg P, Droop A, Bakker CJ. Waist-hip ratio is a poor predictor of changes in visceral fat. *Am J Clin Nutr.* 1993;57:327–333.
- Varela-Moreiras G, Avila JM, Cuadrado C, del Pozo S, Ruiz E, Moreiras O. Evaluation of food consumption and dietary patterns in Spain by the Food Consumption Survey: updated information. *Eur J Clin Nutr.* 2010;64(3):S37-43.
- Varo JJ, Martínez-González MA, De Irala-Estévez J, Kearney J, Gibney M, Martínez JA. Distribution and determinants of sedentary lifestyles in the European Union. *Int J Epidemiol.* 2003;32:138-46.
- Vernele L, Bach-Faig A, Buckland G, Serra-Majem L. Association between the Mediterranean diet and cancer risk: a review of observational studies. *Nutrition and Cancer.* 2010;62(7):860-870.
- Vitale C, Marazzi G, Volterrani M, Aloisio A, Rosano G, Fini M. Metabolic syndrome. *Minerva Med.* 2006;97(3):219-29.

- Vranešić Bender D, Krznarić Z. Nutritional and behavioral modification therapies of obesity: facts and fiction. *Dig Dis*. 2012;30(2):163-7.
- 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.
- Wadden TA, McGuckin BG, Rothman RA, Sargent SL. Lifestyle Modification in the Management of Obesity. *J Gastroenterol*. 2004;7:452-63.
- Wadden TA, Letizia KA. Predictors of attrition in weight loss in patients treated by moderate and severe caloric restriction. Wadden, Thomas A. (Ed); VanItallie, Theodore B. (Ed), (1992). *Treatment of the seriously obese patient*. , (pp. 383-410). New York, NY, US: Guilford Press, xix, 524 pp.
- Wang Z, Wang ZM, Heymsfield SB. History of the study of human body composition: A brief review. *Am J Hum Biol*. 1999;11:157-65.
- Weng SF, Redsell SA, Swift JA, Yang M, Glazebrook CP. Systematic review and meta-analyses of risk factors for childhood overweight identifiable during infancy. *Arch Dis Child*. 2012;97(12):1019–1026.
- Whitaker RC, Wright JA, Pape MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med* 1997; 337: 869–873.
- Widmer RJ , Flammer AJ , Lerman LO , Lerman A. The Mediterranean Diet, its Components, and Cardiovascular Disease. *Am J Med*. 2015;128(3):229-38.
- Wikstrand I, Torgerson J, Bengtsson K, Boström M. Very low calorie diet (VLCD) followed by a randomized trial of corset treatment for obesity in primary care. *Scand J Prim Health Care*. 2010 Jun;28(2):89-94.
- Wilmore JH, Despres JP, Stanforth PR, Mandel S, Rice T, Gagnon J, et al. Alterations in body weight and composition consequent to 20 wk of endurance training: the HERITAGE Family Study. *Am J Clin Nutr*. 1999;70:346–352.
- Wing RR, Bray GA, Bouchard C, James, PT eds. Behavioral approaches to the treatment of obesity *Handbook of Obesity: Etiology and Pathophysiology*. Marcel Dekker New York, NY. 1998;855–873.

- Wirth A, Steinmetz B. Gender differences in changes in subcutaneous and intra-abdominal fat during weight reduction: an ultrasound study. *Obes Res.* 1998;6:393–399.
- World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. *J Hypertens.* 2003;21:1983–1992.
- World Health Organization WHO. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of a Joint FAO/ WHO Expert consultation. WHO Technical report series 916. WHO: Geneva, 2003.
- World Health Organization WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. Technical report series 894. Geneva: WHO; 2000.
- World Health Organization WHO. Programme of Nutrition Family and Reproductive Health. Obesity. Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva, 1998.
- World Health Organization. Global status report on noncommunicable diseases. Geneva: WHO Library Cataloguing-in-Publication Data; 2011.
- World Health Organization. Global strategy on diet, physical activity and health. (Fecha de acceso: 22 de mayo de 2006). Disponible en <http://www.who.int/hpr/global.strategy.shtml>.
- World Health Organization. Recomendaciones mundiales sobre actividad física para la salud. Geneva: WHO Library Cataloguing-in-Publication Data; 2010.
- World Medical Association Declaration of Helsinki - Recommendations guiding physicians in biomedical research involving human subjects. *JAMA* 1997;277:925-926.
- Yass-Reed EM, Barry NJ, Dacey CM. Examination of pretreatment predictors of attrition in a VLCD and behavior therapy weight-loss program. *Addict Behav.* 1993;18:431–435.
- Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Bautista L, Franzosi MG, Commerford P, et al. INTERHEART Study Investigators. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27.000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet.* 2005;366:1640-9.

- Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEARTH study): case-control study. *Lancet*. 2004;364:937-52.
- Zamrazilová H, Hlavatý P, Dusátková L, Sedláčková B, Hainerová IA, Kunesová M, Skoch A, Hájek M, Hainer V. A new simple method for estimating trunk and visceral fat by bioelectrical impedance: comparison with magnetic resonance imaging and dual X-ray absorptiometry in Czech adolescents. *Cas Lek Cesk*. 2010;149(9):417-22.



**ANEXO I**

DATOS PERSONALES	
NOMBRE Y APELLIDOS:	

HISTORIA CLÍNICA	
¿Padece alguna enfermedad?	
Medicamentos:	
Alergias:	
¿Embarazo, lactancia, menopausia?	
Antecedentes familiares de obesidad:	
¿Tiene hijos? Especificar número:	
¿Tiene la tensión arterial normal?	
¿Habitualmente tiene problemas de estreñimiento?	

HISTORIA DIETÉTICA	
¿Cuál es el motivo de venir a mi consulta?	
¿Cuándo empezó a ganar peso?	
¿Ha seguido alguna dieta con anterioridad?	
¿Come todo tipo de alimentos?	
¿Come por ansiedad?	
¿Come rápido?	
¿En las comidas come poca o mucha cantidad?	
¿Come habitualmente fuera de casa?	
Número de comidas / día:	
¿Pica entre horas?	
¿Bebe alcohol (vino, cerveza, etc.) con frecuencia?	
¿Cuál es su consumo de agua?	
¿Habitualmente desayuna?	
¿Cena abundantemente?	

OTROS DATOS DE INTERÉS	
¿Es fumador?	
¿Tiene un trabajo sedentario?	
¿Realiza ejercicio físico? Especificar frecuencia:	

