

Nuevos retos en la prevención de la obesidad

Tratamientos y calidad de vida

Susana Monereo Megías
Paloma Iglesias Bolaños
Guadalupe Guijarro de Armas

Fundación **BBVA**



Conferencias Magistrales

**NUEVOS RETOS
EN LA PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD**

Nuevos retos en la prevención de la obesidad

Tratamientos y calidad de vida

Susana Monereo Megías
Paloma Iglesias Bolaños
Guadalupe Guijarro de Armas

Fundación **BBVA**

DATOS INTERNACIONALES DE CATALOGACIÓN

Nuevos retos en la prevención de la obesidad : tratamientos y calidad de vida / Susana Monereo Megías, Paloma Iglesias Bolaños, Guadalupe Guijarro de Armas. — 1.^a ed. — Bilbao : Fundación BBVA, 2012.

222 p. ; 24 cm

ISBN: 978-84-92937-36-3

1. Nutrición. 2. Enfermedad de nutrición. I. Monereo Megías, Susana. II. Iglesias Bolaños, Paloma. III Guijarro de Armas, Guadalupe.

IV. Fundación BBVA, ed.

613.2.03

Primera edición, noviembre 2012

© las autoras, 2012

© Fundación BBVA, 2012

Plaza de San Nicolás, 4. 48005 Bilbao

www.fbbva.es

publicaciones@fbbva.es

IMAGEN DE CUBIERTA

© Eduardo NÚÑEZ VALBUENA, 2012

Adiposo I, 2012

Grafito, acuarela y elaboración digital

Al publicar la presente Conferencia Magistral, la Fundación BBVA no asume responsabilidad alguna sobre su contenido ni sobre la inclusión en la misma de documentos o información complementaria facilitada por el autor.

EDICIÓN Y PRODUCCIÓN: Rubes Editorial

ISBN: 978-84-92937-36-3

Depósito legal: BI-1835-2012

Impreso en España – *Printed in Spain*

Impreso por Comgrafic

sobre papel con un 100% de fibras recicladas

y elaborado según las más exigentes normas ambientales europeas.

Índice

Introducción, por <i>Susana Monereo Megías</i>	11
1 El exceso de peso en el mundo: causas y consecuencias	
1.1 Definición de obesidad	15
1.2 La obesidad a lo largo de la historia de la medicina	20
1.2.1 Obesidad y nivel sociocultural	29
1.3 Epidemiología de la obesidad	30
1.3.1 Prevalencia de la obesidad en adultos	31
1.3.2 Prevalencia de la obesidad en niños y jóvenes	36
1.3.3 Prevalencia de la obesidad en la población mayor de 65 años	38
1.4 Causas de la obesidad	39
1.4.1 El hambre y la saciedad	39
1.4.2 El gasto energético	41
1.4.3 Genética	43
1.4.4 El medio ambiente obesógeno	47
1.4.5 Alteraciones del sueño y obesidad	49
1.4.6 Relojes biológicos y obesidad	51
1.4.7 Microbiota intestinal	53
1.5 Consecuencias de la obesidad en el adulto	57
1.5.1 Obesidad y mortalidad	57
1.5.2 Obesidad y enfermedad endocrinometabólica	61
1.5.3 Enfermedad cardiovascular	67
1.5.4 Enfermedad respiratoria	68
1.5.5 Alteraciones músculo-esqueléticas	69
1.5.6 Obesidad y cáncer	69

1.5.7 Enfermedades en la mujer	70
1.5.8 Enfermedad gastrointestinal	72
1.5.9 Alteraciones psicosociales	74
1.6 Consecuencias de la obesidad en edad infantil y juvenil	75
1.6.1 Enfermedad cardiovascular	78
1.6.2 Síndrome metabólico	79
1.6.3 Hígado graso	79
1.6.4 Enfermedad respiratoria	80
1.6.5 Problemas ortopédicos	80
1.6.6 Alteraciones psicosociales	81
1.7 Conclusiones	81
2 La obesidad programada desde el nacimiento	
2.1 La obesidad empieza antes de nacer	83
2.1.1 La genética	86
2.1.2 La epigenética	87
2.1.3 La programación fetal	91
2.2 Nutrición durante el embarazo y la lactancia	96
2.2.1 La dieta y el embarazo	96
2.2.2 Recomendaciones generales para la madre	98
2.2.3 Recomendaciones para el personal sanitario o responsable de embarazadas	98
2.2.4 Composición de la dieta a seguir durante el embarazo y lactancia	100
2.2.5 Situaciones especiales	108
2.2.6 La malnutrición materna durante el embarazo	110
2.2.7 La sobrealimentación de la madre durante el embarazo	112
2.3 Obesidad durante el embarazo y desarrollo posterior de obesidad en la niñez y en la vida adulta	114
2.3.1 Número de hijos y obesidad	115
2.3.2 Índice de masa corporal materno	116
2.3.3 Ganancia de peso durante el embarazo	118
2.3.4 Peso del recién nacido	122
2.3.5 Diabetes gestacional	125
2.3.6 Tabaquismo	127

2.4 Factores posparto que pueden influir en el posterior desarrollo	
de obesidad en la infancia y en la vida adulta	128
2.4.1 Lactancia	128
2.4.2 Retención de peso posparto	130
2.5 Conclusiones	132
3 Soluciones al problema: los milagros no existen	137
3.1 Prevención de la obesidad	140
3.1.1 Estrategia NAOS	142
3.2 Tratamiento de la obesidad	153
3.2.1 Generalidades: balance energético	154
3.3 Dieta en la obesidad	156
3.3.1 Tipos de dieta para el tratamiento de la obesidad	159
3.3.2 Elección de una dieta óptima	165
3.4 Ejercicio físico	171
3.4.1 Gasto energético basal	171
3.4.2 Efecto térmico de los alimentos	172
3.4.3 Actividad física	172
3.4.4 Ejercicio físico	172
3.4.5 Gasto energético o termogénesis	172
3.5 Fármacos	176
3.6 Modificación de la conducta	181
3.7 Cirugía y otros tratamientos de la obesidad	183
3.7.1 Técnicas restrictivas	186
3.7.2 Técnicas mixtas	187
3.7.3 Técnicas malabsortivas	188
3.7.4 Otras terapias	190
3.8 Dietas milagro	192
3.8.1 Dietas hipocalóricas no equilibradas	194
3.8.2 Dietas disociadas	195
3.8.3 Dietas excluyentes	196
3.8.4 Otras dietas	198
3.8.5 Riesgos de las dietas milagro	200
3.9 Productos milagro	202
3.9.1 Tipos de productos milagro	203
3.10 El futuro en el tratamiento de la obesidad	207

Bibliografía	209
Siglas	215
Índice de cuadros	217
Índice de esquemas, figuras y gráficos	219
Nota sobre las autoras	221

Introducción

Desde mediados del siglo xx asistimos al crecimiento imparable de la obesidad en el mundo, de tal manera, que hoy está considerada como una enfermedad epidémica. Afecta a todos los países desarrollados o en vías de desarrollo e incluso está apareciendo en países pobres en los que hasta ahora el gran problema era la desnutrición.

La obesidad se ha globalizado y la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha acuñado el término *globesity* como expresión de este fenómeno. La obesidad globalizada y epidémica unida a la otra epidemia metabólica que se desarrolla en paralelo, la diabetes tipo 2, representan en la actualidad el mayor problema de salud pública en el mundo. No es una amenaza, es una realidad. Aunque con una base genética cada vez más evidente, está íntimamente ligada al estilo de vida actual donde la sobrealimentación es constante, el acceso y disponibilidad de alimentos es ilimitado y la actividad física es mínima, siendo por tanto un claro exponente de enfermedad por la interacción genético-medioambiental.

Desde 1980 la obesidad se ha más que doblado en todo el mundo. Según datos de la OMS de 2011, en 2008 1.500 millones de adultos (de 20 y más años) tenían sobrepeso. Dentro de este grupo, más de 200 millones de hombres y cerca de 300 millones de mujeres eran obesos. El 65% de la población mundial vive en países donde el sobrepeso y la obesidad se cobran más vidas de personas que la insuficiencia ponderal. En 2010, alrededor de 43 millones de niños menores de cinco años tenían sobrepeso. Aunque tradicionalmente en Occidente, con Estados Unidos a la cabeza, la prevalencia de obesidad y sobrepeso ha sido mayor, el cambio sociocultural de los países orientales como China o India y la occidentalización de la dieta y el estilo de

vida de países latinoamericanos cambian el panorama, y ya es el principal problema de salud con el consiguiente añadido de sus precarias economías. En España, los datos nos sitúan en el pelotón de cabeza de la obesidad en Europa. Según el Estudio Enrica (Gutiérrez-Fisac *et al.* 2011) hay un 39% de población con sobrepeso y un 23% con obesidad, es decir, el exceso de peso globalmente afecta al 62% de la población.

Estas cifras hablan por sí mismas y nos dan una idea de la importancia del tema a escala individual, social, estatal y mundial. Afecta a todo tipo de personas con especial incidencia en mujeres adultas de edad media, de nivel sociocultural más bajo, y en niños y jóvenes donde el problema alcanza su mayor gravedad ya que los transforma en enfermos de por vida. Hoy está considerada como la principal causa de muerte evitable, después del tabaco, por sus fuertes implicaciones en el desarrollo de la diabetes y la enfermedad cardiovascular. Además, incide en el bienestar psicológico, en la autoestima y en la calidad de vida del individuo que lo padece, y supone un importante quebranto económico para los estados que deben sufragar los gastos directos e indirectos relacionados con la enfermedad.

En los tres capítulos de este libro he intentado analizar desde una óptica global y objetiva el impacto de la enfermedad como problema mundial de salud, las causas y consecuencias de la enfermedad, así como las soluciones de las que hoy disponemos. No hay milagros ni los va a haber y probablemente el mejor tratamiento es la prevención. Hasta el momento los esfuerzos para prevenir la enfermedad no han dado resultado, a la vista está, y la pregunta es si no han sido suficientes o no se han hecho en la dirección correcta. Aunque las respuestas todavía no las tenemos, el hecho es que estamos llegando tarde.

La obesidad empieza a programarse desde la vida embrionaria y hoy sabemos que factores como el grado de obesidad de la madre, el tipo de dieta, o el peso ganado durante el embarazo pueden condicionar al individuo durante toda su vida. Este fenómeno conocido como *influencia epigenética* cambia al sujeto sin modificar su genoma programándolo en uno u otro sentido según el medio ambiente en el que se gesta. Así, los nacidos en situaciones extremas de malnutrición o sobrealimentación lo hacen con alteraciones estructurales de los centros del control del apetito, del tejido

adiposo y del metabolismo que acaban haciéndolos más susceptibles a ser obesos, diabéticos y a padecer enfermedad cardiovascular.

La dieta rica en grasas y azúcares y la falta de actividad física, han sido consideradas tradicionalmente como los principales factores desencadenantes, pero hoy conocemos nuevos factores que vienen a complicar el panorama. Alteraciones en genes concretos, la reducción de las horas de sueño, las alteraciones del control de la saciedad relacionada con hormonas gastrointestinales, las alteraciones de los relojes biológicos, la resistencia a la acción de diversas hormonas como la insulina o la leptina, el estrés, la ansiedad, o los cambios en la absorción y metabolización de alimentos por las bacterias intestinales, amén de otros muchos factores todavía en fase experimental. El dicho «lo que no mata engorda» hoy adquiere visos de realidad y nos abre muchas puertas para desentrañar esta compleja maraña.

Por supuesto a los cambios relacionados con la alimentación hay que añadir la reducción drástica de la actividad física cotidiana relacionada con el cambio en el estilo de vida. El gasto energético basal ha disminuido principalmente por la mecanización de todo lo que hacemos. La introducción de la tecnología en todas nuestras actividades, sobre todo en los transportes debido a las grandes distancias, el ascensor, la mejora en las comunicaciones y la irrupción del ocio sedentario (cine, televisión, ordenador, etc.) que nos mantiene sentados muchas horas, facilita el proceso.

La solución tiene que venir a través de múltiples vías. A la voluntad y esfuerzo individual se deben sumar la investigación científica, la sanidad, la voluntad social y la voluntad política general, con la legislación específica que regule desde la industria alimentaria, o la publicidad, hasta las horas de actividad física en colegios y empresas, pasando por la urbanística de las ciudades, etc. La gran pregunta es ¿por qué, si disponemos de tanta información y conocimiento, la obesidad va en aumento cuando nadie quiere ser obeso?

Existe mucha información al respecto. Las revistas anualmente acercan al público en general todo tipo de nuevas fórmulas o métodos adelgazantes que prometen milagros. Todos se basan en diversas teorías sin base científica, con más o menos gancho, sustentadas en grandes campañas publicitarias sin un verdadero desarrollo científico detrás que avale dichos métodos. «Adelgazar deprisa y sin esfuerzo» es el lema engatusador. La

gente busca una solución fácil y rápida y si se la ofrecen, no busca más. Siguen dietas como locos. Todos los años prueban una diferente para asistir a los pocos meses o semanas a la inexorable recuperación del peso perdido, dándose por contentos si no ganan más peso del que perdieron o si no aparecen efectos secundarios importantes. Así pues, el exceso de información, o desinformación, intoxica y confunde.

Este libro intenta aunar los conocimientos actuales poniendo en valor lo que está probado y tiene efectos conocidos, y diferenciándolo de las miles de teorías, descubrimientos mágicos, esoterismos, etc., que rodean este tema y que lo único que consiguen es que la gente siga engordando y poniendo su salud en peligro sin saberlo. Esperamos que su lectura ayude, tanto a profesionales de la salud como al público en general interesado en el tema, a aclararles conceptos y que fomente la reflexión sobre lo que está ocurriendo a fin de encontrar soluciones.

Mantener el peso o adelgazar no es un derecho, es una obligación y probablemente salvo que pongamos en ello todo nuestro empeño no lo conseguiremos. Debemos luchar contra el exceso de peso con el mismo ahínco con el que nuestros antecesores lucharon contra el hambre.

Hay que evitar que la obesidad aparezca y, si lo hace, hay que evitar que progrese y acabe convirtiéndose en una obesidad mórbida cuya única solución sea el quirófano. Prevenir la obesidad desde sus raíces en fases tempranas de la vida y luchar contra esta epidemia es un problema de todos.

Quiero agradecer a mis colaboradoras y coautoras del libro, a las doctoras Paloma Iglesias Bolaños y Guadalupe Guijarro de Armas, la ayuda inestimable en la búsqueda bibliográfica y en la preparación de los textos. Asimismo agradecer a la Fundación BBVA, principalmente a su director, Rafael Pardo, la confianza depositada en mí para impartir las conferencias celebradas en los días 13-15 de marzo de 2012 y origen de este libro, así como el apoyo para su edición y divulgación. Por último a mi hijo Pablo, a mis hermanas, a José Luis y demás amigos por su apoyo, cariño y comprensión.

SUSANA MONEREO MEGÍAS

1 El exceso de peso en el mundo: causas y consecuencias de la obesidad

1.1 Definición de obesidad

La *obesidad* se considera una enfermedad multifactorial caracterizada por un exceso de tejido graso o tejido adiposo, que origina un incremento del peso corporal con efectos deletéreos para la salud. Es de reseñar que no hablamos de obesidad cuando el exceso de peso no es grasa y está relacionado con un aumento de peso a expensas de otros tejidos corporales como la masa muscular en el caso de los atletas, o se debe al aumento de otros componentes corporales como el agua en caso de edemas, ascitis, etc.

En función de la cantidad de grasa corporal, podríamos definir como *sujetos obesos* aquellos que presentan porcentajes de grasa por encima de los valores considerados como normales, que son del 12 al 20% en varones y del 20 al 30% en mujeres adultas (Rubio *et al.* 2007).

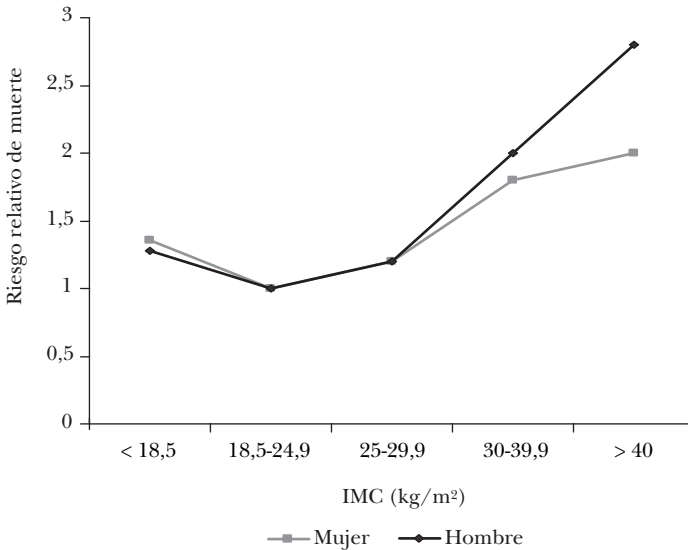
Aunque existen distintas técnicas para estimar de forma directa y precisa la cantidad de grasa corporal, como la hidrodensitometría, la absorciometría de rayos X, la impedancia bioeléctrica y otras pruebas de imagen como la resonancia magnética nuclear o la tomografía axial computerizada, dada su complejidad técnica y elevado coste, no se realizan en la práctica clínica diaria, utilizándose mediciones antropométricas simples como el peso, relacionándolo con la altura, la edad y sexo, parámetros antropométricos fáciles de obtener.

Los valores de normalidad para definir el grado de obesidad han ido variando con los años, cambiando en función del método empleado. Hace varios años se utilizaban conceptos como el *peso ideal*, que se calculaba mediante diferentes y complejas fórmulas, o las *Tablas de la American Life*

Insurance Company.¹ Hoy este concepto de peso ideal se ha abandonado por su falta de base científica y utilidad clínica en relación con la salud, y se ha sustituido por el concepto de *peso sano* o *peso saludable*, que no es una cifra absoluta como tal, sino un intervalo de peso, en el cual el individuo en relación a su edad, sexo, o etnia tiene menos posibilidades de enfermar.

Estos intervalos de peso teóricamente saludables, se han establecido a través de un indicador conocido como el *índice de masa corporal* (IMC) o *índice de Quetelet*. Con este índice se demostró que existía una relación del peso con una mayor o menor posibilidad de enfermar o de morir por cualquier causa, en función de una curva en forma de J, de tal manera que en la base de la misma es donde se encuentra el menor riesgo (IMC entre 18,5 a 25 kg/m²), incrementándose este por encima o por debajo de esas cifras como observamos en la gráfica 1.1 (Calle *et al.* 1999).

Gráfico 1.1 Curva que relaciona el riesgo relativo de muerte con el IMC



Fuente: Calle *et al.* (1999).

¹ Tablas para obtener el peso ideal, emitidas por la Metropolitan Life Insurance Company, en las que el peso ideal = [talla (cm) - 150] · 0,75 + 50.

El *índice de masa corporal* es el parámetro utilizado en la mayoría de estudios epidemiológicos y el recomendado por diferentes sociedades científicas dada su reproductibilidad, facilidad de utilización y capacidad de reflejar la adiposidad en la mayoría de las poblaciones estudiadas. Permite establecer niveles de riesgo en relación con el grado de obesidad y comparar poblaciones entre sí. Se establece con «el peso del paciente, expresado en kilogramos, dividido por la talla al cuadrado, expresada en metros». Se acepta como punto de corte para definir la obesidad valores para el IMC ≥ 30 kg/m², y sobrepeso valores de IMC entre 25 y 29,9 kg/m², tal y como muestra la cuadro 1.1 (OMS 1999). Se consideran en normopeso, todos aquellos individuos con un IMC entre 18,5 y 24,9 kg/m².

Para la población infantil y juvenil se utilizan como criterios para definir el exceso de peso, valores específicos del IMC por edad y sexo pero en relación con los percentiles de la población estudiada. Se considera sobrepeso u obesidad cuando el IMC se sitúa igual o superior a los percentiles 85 y 97 del IMC respectivamente utilizando las *tablas de Cole*² (Cole *et al.* 2000).

Cuadro 1.1 Criterios de la Organización Mundial de la Salud para definir la obesidad en los distintos grados, según el índice de masa corporal

OMS	IMC (kg/m ²)
Normopeso	18,5-24,9
Sobrepeso	25-29,9
Obesidad grado 1	30-34,9
Obesidad grado 2	35-39,9
Obesidad grado 3 (obesidad mórbida)	≥ 40

Fuente: WHO (2012).

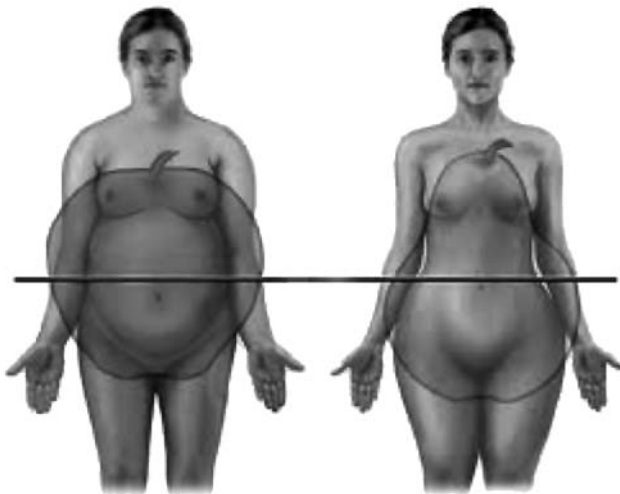
² Tablas para la elaboración de las curvas de percentiles del IMC para niños de entre 2 y 18 años.

Aunque la definición de obesidad se establece en función del IMC, desde hace ya algunos años múltiples estudios sugieren que los riesgos para la salud asociados con la obesidad no solo dependen de la adiposidad total sino de su distribución, es decir, de dónde se halla la grasa depositada.

Poblacionalmente distinguimos dos biotipos de personas según los depósitos de grasa corporal estén situados en la parte del tronco o en las extremidades. La obesidad conocida como *ginoide*, o en forma de pera, más típica de las mujeres, es aquella en que la grasa es principalmente subcutánea y se deposita en caderas, glúteos y muslos. La obesidad *androide* o en forma de manzana, predomina en varones y en mujeres a partir de la menopausia, y en la que la grasa se deposita en el tronco tanto a nivel subcutáneo como intraabdominal (figura 1.1). Ya en la década de los cincuenta, Vague (1956) describió que el exceso de grasa abdominal o central representaba mayor riesgo para la salud que el acúmulo de grasa en la zona glúteo-femoral.

La grasa abdominal o del tronco tiene a su vez dos compartimentos. *Grasa intraabdominal*, entendiéndose como tal la situada intravisceral o

Figura 1.1 Distribución de la grasa corporal



alrededor de las vísceras como la intrahepática o la que cubre el tubo digestivo, es un tipo de grasa diferente a la subcutánea que favorece la aparición de enfermedad metabólica. El que exista gran cantidad de este tipo de grasa visceral, define una situación de riesgo metabólico elevado en función de la relación de esta grasa con la aparición de sustancias tóxicas inflamatorias conocidas como *adipocitocinas*, que inducen una situación de inflamación crónica de bajo grado, así como de resistencia a la insulina, que va a favorecer el desarrollo de diabetes, dislipemia e hipertensión arterial, como complicaciones principales. Por todo ello, aunque no forma parte de la definición de obesidad, en la evaluación del paciente obeso se recomienda medir la *circunferencia de cintura* (CC) como prueba más fiable para estimar el contenido de grasa abdominal. Esta se mide utilizando una simple cinta métrica no rígida, con el paciente de pie sin ropa que le apriete la cintura y los brazos bajados, en el punto medio entre la cresta ilíaca y la última costilla, más o menos a la altura del ombligo. Aunque lo ideal sería medir la grasa visceral directamente mediante cortes de resonancia magnética nuclear (RMN) o tomografía axial computarizada (TAC) abdominal a nivel I4-I5, en la clínica diaria medimos la CC, que es un método fiable y asequible, y mantiene una buena correlación respecto al riesgo cardiovascular.

Estudios epidemiológicos muestran que la CC es un excelente marcador del riesgo cardiovascular (Yusuf *et al.* 2004) y hoy en día es el parámetro que mejor predice el riesgo metabólico asociado a obesidad.

Los puntos de corte varían en función de la etnia que se estudie. Para la raza caucásica, la OMS establece que valores por encima de 88 centímetros en mujeres y 102 en varones confieren mayor riesgo cardiovascular. Organizaciones europeas como la International Diabetes Federation (IDF) sugieren que los puntos de corte deberían ser más bajos considerando alto riesgo los valores > 94 cm en varones y > 80 cm en mujeres. En el cuadro 1.2 se muestra el riesgo relativo de presentar comorbilidades que confiere el exceso de peso y la distribución del tejido adiposo.

Cuadro 1.2 Riesgo relativo de comorbilidades en función del exceso de peso y la distribución del tejido adiposo

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

Fuente: Rubio *et al.* (2007).

1.2 La obesidad a lo largo de la historia de la medicina

La palabra *obeso* viene del latín *obedere*, formado de las raíces *ob* (sobre, o que abarca todo) y *edere* (comer), es decir, «alguien que se lo come todo». Ya desde sus inicios se relacionó el exceso de peso con la voracidad y el exceso de ingesta. El término obesidad ha tenido distinto significado y aceptación a lo largo de la historia:

- En la *prehistoria*, el ser humano vivía el 95-99% del tiempo como cazador y/o recolector resistiendo fuertes períodos de carencia de alimentos, catástrofes ambientales e importantes cambios climáticos. Estos hechos indujeron, a través de una serie de procesos de selección que duraron miles de años, al progresivo predominio en el genoma humano de aquellos sujetos capaces de sobrevivir al hambre y al frío, es decir, aquellos cuyos genes tenían la capacidad de ahorrar energía y permitirles vivir en condiciones adversas. Estos «genes ahorradores» protegían la grasa corporal como fuente de energía y permitían que estos individuos tuvieran mejor capacidad para sobre-

vivir en un medio hostil con pocos nutrientes, lo que se traducía en una mayor supervivencia y una mejor capacidad reproductiva.

Como descendientes que somos de esos individuos, en los que el genotipo ahorrador fue decisivo para su supervivencia, nos encontramos hoy con un cambio medioambiental muy profundo, donde los alimentos están disponibles de forma continua y son fáciles de obtener, favoreciendo con ello la obesidad. Esta teoría del *genotipo ahorrador*, que popularmente se conoce como la que tienen las personas de metabolismo bajo o lento, no está totalmente demostrada, aunque sí sabemos que las alteraciones genéticas o cambios en la expresión de ciertos genes se traduce en cambios hormonales como la resistencia a la insulina y la leptina, hormonas relacionadas con el aumento en la formación de grasa corporal y obesidad.

La única constatación que tenemos de la existencia de la obesidad en tiempos prehistóricos proviene de las estatuas que representan la figura femenina con abundantes curvas y exceso de volumen en sus formas. La más conocida es la Venus de Willendorf (figura 1.2),

Figura 1.2 Venus de Willendorf



expuesta en el museo de Historia Natural de Viena, es una pequeña estatua de la Edad de Piedra con una antigüedad aproximada de 25.000 años. La estatua, con un gran abdomen, voluminosas mamas y prominentes caderas, representa probablemente un símbolo de maternidad y fecundidad. En esta época, el exceso de tejido adiposo en la mujer se veía como una señal divina de salud, de longevidad y fecundidad, y representaba la capacidad de sobrevivir y reproducirse frente a morir sin descendencia por falta de reservas en las jóvenes.

- En el *Imperio Medio egipcio* (siglos XXI-XVII a.C.), en el libro *Enseñanzas de Kagemni* puede leerse la primera descripción en la que se asocia la ingesta y el exceso de peso. Relaciona la glotonería con la obesidad y estigmatiza el comer en exceso. Así, en uno de sus textos señala que «la glotonería es grosera y censurable. Un vaso de agua calma la sed. Un puñado de vegetales fortalece el corazón. Toma una sola cosa en lugar de manjares. Un pedazo pequeño en lugar de uno grande. Es despreciable aquel cuyo vientre sigue codiciando después de que pasó la hora de comer. Cuando te sientes con un obeso glotón, come una vez que se te haya pasado el apetito».
- En la *Antigua Grecia*, hace más de dos mil años, Hipócrates, la gran figura de la medicina griega, fue el primero que relacionó el exceso de peso no solo con la salud mental y forma de ser, sino con la salud física. Asoció la obesidad y la muerte súbita y preconizó los daños del comer en exceso. Escribió que «las personas que tienen una tendencia natural a la gordura, suelen morir antes que las delgadas».
- En *Roma*, Galeno (siglo II a.C.), una de las personalidades más importantes en la historia de la Medicina, identificó dos tipos de obesidad atendiendo a la naturaleza de la misma y que definió como «moderada» e «inmoderada». La primera la entendía como una forma natural y la segunda como una forma patológica o mórbida. En uno de sus libros se puede leer: «El arte higiénico promete mantener en buena salud a aquellos que lo obedecen, pero no así a aquellos que no lo ha-

cen». Galeno relacionaba la obesidad con un estilo de vida inadecuado y sedentario. 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, y tras el ejercicio le di abundante comida poco nutritiva a fin de saciarle y de que aquella se distribuyera poco en el cuerpo entero».

- En la *Edad Media*, aunque la glotonería era común entre los nobles que ingerían dietas muy ricas en proteínas y grasas, y la consideraban un signo tangible de bienestar, no hay descripciones de obesos, probablemente debido a la actividad física que hacían de forma continuada y que los mantenía en un peso razonable.
- En la *medicina árabe*, Avicena (siglos X-XI) fue el médico más prestigioso de la época. Su enciclopedia médica *Qanun*, que fue traducida al latín con el título de *El Canon de Medicina*, se convirtió en el texto básico para la enseñanza de la medicina durante cinco siglos. Avicena dedica un capítulo del libro a la obesidad. Y dice que «la obesidad severa restringe los movimientos y maniobras del cuerpo..., los conductos de la respiración se obstruyen y no pasa bien el aire, estos pacientes tienen un riesgo de muerte súbita..., son vulnerables a sufrir un accidente cerebral, hemiplejía, palpitaciones, diarreas, mareos..., los hombres son infértiles y producen poco semen..., y las mujeres no quedan embarazadas, y si lo hacen abortan, y su líbido es pobre».
- Durante los *siglos XVI y XVII*, al igual que en épocas prehistóricas, el sobrepeso y la obesidad eran símbolos de fecundidad y atractivo sexual, así como de salud y bienestar. Este hecho está representado a través de diferentes manifestaciones artísticas como las pinturas del famoso pintor flamenco Rubens (figura 1.3). Se comentaba que para ser modelo de Rubens, la mujer debía pesar, por lo menos, 200 libras (90,71 kg). Este hecho resulta muy significativo para definir la valoración positiva, cultural y social de la obesidad en esta época. Los nobles tenían tendencia a la obesidad lo que representaban un signo

Figura 1.3 *Las tres gracias* de Rubens



de riqueza y estatus social. Es frecuente la referencia a la gota en reyes como Felipe II o Enrique VIII, que además era obeso.

- En la *primera mitad del siglo XVIII* tuvieron gran auge y difusión las enseñanzas del médico holandés Herman Boerhaave. Sus clases en Leyden alcanzaron gran prestigio contando con alumnos de diversos países de Europa. Aunque en sus clases de clínica y terapéutica retornó en cierto modo al hipocratismo, mantuvo las ideas de las escuelas de yatroquímica y de yatromecánica de Galeno y del mismo Hipócrates. Creía que la salud dependía de una adecuada interacción de los vasos y los fluidos. La enfermedad, por el contrario, dependía de una inadecuada interacción y el tratamiento consistía en abrir los vasos o bien restaurar los fluidos para recuperar un adecuado balance. Algunos de los factores causales de enfermedad citados por Boerhaave pueden ser considerados válidos en el momento actual: tipo de aire respirado; tipo y can-

tividad de alimento y fluidos que ingerimos; tipo de evacuaciones; cantidad de reposo y ejercicio; estado emocional de la mente; y cantidad y calidad del sueño. Estos factores deberían depender del control individual. Así, en cuanto a la obesidad, la glotonería era una alteración con una responsabilidad individual, una atribución moral del paciente.

- En esta *segunda mitad del siglo XVIII* se produce un hecho trascendental en la historia de la medicina: Joannes Baptista Morgagni publica en 1765 su ingente obra en cinco tomos *De Sedibus et Causis Morborum per Anatomem Indagata*. Con la publicación de esta obra se inicia la teoría anatomopatológica de la enfermedad, ya que Morgagni realiza una minuciosa observación de las vísceras e intenta relacionar estos hallazgos con la presentación clínica de las enfermedades.

En el *De Sedibus* existen dos descripciones de obesidad visceral con comorbilidades asociadas que podrían ser consideradas un antecedente histórico de la obesidad androide o central, casi 200 años antes de su descripción inicial por Jean Vague. La primera de estas observaciones de Morgagni correspondía a una mujer obesa, de aspecto androide, de 74 años, que murió de un accidente vascular cerebral y en cuyo estudio anatómico se descubrió el gran predominio de la obesidad en el abdomen con extensa infiltración de grasa visceral. El segundo caso correspondía a un paciente varón de 63 años que también murió de un accidente vascular cerebral. La descripción clínica y anatómica corresponde claramente a la de una obesidad androide con las comorbilidades asociadas (síndrome metabólico).

- Durante la *segunda mitad del siglo XVIII y el XIX*, el ideal de belleza femenina continuó vinculado a siluetas de formas redondeadas. La aplicación de los métodos cuantitativos en el estudio de la enfermedad representan un importante avance en la medicina de este siglo. El estadístico, matemático y sociólogo belga Adolphe Quételet (1796-1874) publicó en 1835 la obra *Sur l'homme et le développement de ses facultés: essai de physique sociale*, en la que establece la curva

antropométrica de distribución de la población belga y propone que el peso corporal debe ser corregido en función de la estatura (kg/m^2). Este *índice de Quételet*, hoy día conocido como *índice de masa corporal* (IMC), y que ya hemos mencionado anteriormente, plenamente generalizado y aceptado como medición de la obesidad principalmente en estudios epidemiológicos, fue olvidado tras su descripción inicial, y no ha sido retomado hasta muy avanzado el siglo xx.

- En la *primera mitad del siglo xx*, la obesidad se clasificaba en *endógena* o *exógena*, según predominaran los factores genéticos, muy poco conocidos, o los exógenos (exceso de ingesta y sedentarismo). Era relativamente poco importante ya que los problemas nutricionales estaban principalmente asociados a la malnutrición ocasionada por las guerras que asolaron los distintos continentes en esa época. El desarrollo y avance en el conocimiento de las hormonas, ayudaron a definir la relación de la obesidad con el exceso o déficit de algunas de ellas, como en el caso del *hipotiroidismo* por falta de hormonas tiroideas o en el *síndrome de Cushing* caracterizado por un aumento en la síntesis y producción de cortisol, que se traducían en una gran acumulación de grasa en el tronco con pérdida de grasa en las extremidades.

En España, Gregorio Marañón, el padre de la endocrinología en nuestro país, se ocupó de la obesidad como enfermedad, dejándonos interesantes observaciones que mantienen su vigencia hoy en día. Fue el primero que empezó a estudiar la obesidad y sus implicaciones tanto en la salud física como mental de los individuos. En su monografía *Gordos y flacos*, publicada en 1936, Marañón repasa los conocimientos que sobre la etiopatogenia de la obesidad se tenían en esa época. Admite la *multifactorialidad*, (exceso de ingesta, baja actividad física y problemas mentales), aunque como era de esperar da demasiada importancia al factor endocrino influido por el prestigio de la reciente especialidad que acababa de surgir. Entre sus agudas intuiciones clínicas enfatiza la importancia para la salud de perder

unos pocos kilogramos (cuatro o cinco) e insiste en la prevención, dada la gran dificultad del tratamiento. Así, dice: «El obeso adulto, constituido, debe tener en cuenta que un adelgazamiento no será obra de un plan médico, sino de un cambio total de régimen de vida». Sus teorías hoy están más vigentes que nunca.

- En el *siglo xx*, de forma paulatina y conforme avanza el desarrollo industrial y la sociedad se mecaniza, se abandona la vida rural caracterizada por el trabajo físico duro con una ingesta estacional generalmente poco abundante. El individuo en las ciudades reduce drásticamente la actividad física debido a que ya no precisa moverse para trasladarse, los coches, trenes, metro y ascensor lo hacen por él. Se cambia el patrón de vida basado en la actividad física por un patrón sedentario, que con el paso de los tiempos se ha ido agudizando hasta llegar a nuestros días en los que para moverse hay que hacer un hueco en la agenda e ir a un gimnasio. El cambio en el estilo de vida supone un cambio radical para el metabolismo. Cuerpos genéticamente preparados para vivir pasando hambre y con mucho esfuerzo físico, viven en un medio donde la actividad física es inexistente y los alimentos no escasean. Hoy «hay que pagar para moverse, mientras que 50 años atrás te pagaban por hacerlo».

Estos cambios sociales profundos unidos al «genotipo ahorrador» han supuesto un gran problema de adaptación. Comemos mucho más y nos movemos mucho menos. La *ecuación de la termogénesis*, en la que la energía almacenada es la resultante de la ingerida menos la gastada, empieza a ser positiva. Con un balance energético positivo mantenido en el tiempo aparece la obesidad. Simplemente es la resultante de la energía que nos sobra. Comemos más de lo que gastamos, acumulamos grasa y enfermamos. Una vez enfermos, la propia enfermedad perpetúa la obesidad. Así se establece un círculo vicioso del que es imposible salir.

- *Finalizada la Segunda Guerra Mundial*, Estados Unidos, el país con mayor cantidad de obesos del mundo, más del 30% de su población,

afianza su liderazgo en la investigación médica y, por tanto, también en el campo de la obesidad. Se inicia el estudio de la obesidad a nivel experimental y empiezan a conocerse los mecanismos metabólicos y moleculares que intervienen en la acumulación adiposa.

A pesar de los avances en el conocimiento de la obesidad como enfermedad, de sus causas y, lo que fue más importante, de sus consecuencias, la enfermedad siguió avanzando en número de personas afectadas y en gravedad. A Estados Unidos, se fueron uniendo los demás, y actualmente la mayoría de los países desarrollados tienen más del 50% de su población con exceso de peso.

Curiosamente los gobiernos asistían impasibles a este imparable crecimiento de la enfermedad. Nadie hacía nada, la comunidad científica empezó a alertar de los peligros de ser obeso y de que los niños obesos acabarían con unas expectativas de vida inferiores a las de sus padres (Ludwig 2007). Hubo que esperar hasta el año 1999 para que se publicara la Declaración de Milán, en la que los países pertenecientes a la Unión Europea asumieron que la obesidad constituía un trastorno metabólico básico a partir del que se desarrollan comorbilidades de todo tipo (cardíacas, reumatológicas, digestivas, endocrinas, psicológicas, etc.), y que era urgente establecer estrategias de prevención y tratamiento.

En 2002 la OMS desarrolló la Estrategia Mundial sobre Régimen Alimentario, Actividad Física y Salud, que fue aprobada por los estados miembros en mayo de 2004; fue entonces cuando se etiquetó a la obesidad como «epidemia del siglo XXI».

- En este *inicio del siglo XXI*, los datos relativos al incremento de la prevalencia de obesidad resultan preocupantes. En países de nuestro entorno, la prevalencia de obesidad aumenta en la población adulta, y lo que es peor, también lo hace en la población infantil y juvenil. Este hecho conlleva un incremento de las comorbilidades asociadas, especialmente la diabetes mellitus tipo 2, con el consiguiente aumento de los costes sanitarios y económicos. Por todo ello, la OMS lidera junto a diversas instituciones y sociedades científicas una llamada

internacional para luchar contra el sobrepeso y la obesidad, una epidemia silenciosa que representa la segunda causa de muerte evitable después del tabaco.

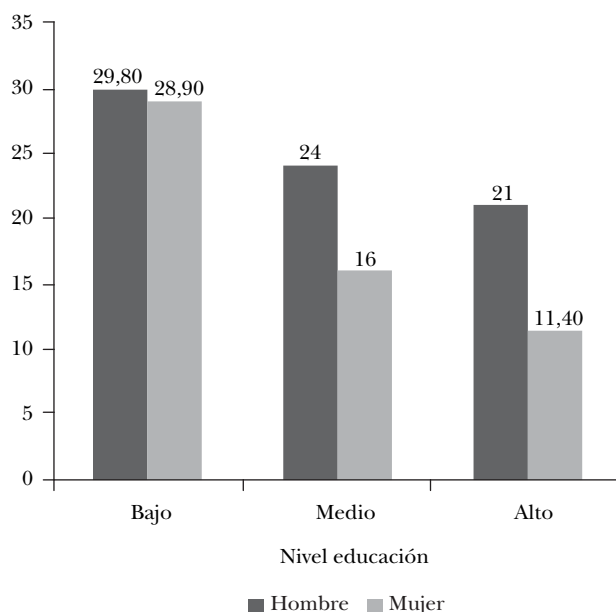
Hoy entendemos la *obesidad* como una enfermedad neuroendocrina altamente compleja. Se han descubierto hormonas propias del tejido adiposo como la leptina y la adiponectina. También sabemos que la grasa, antes denostada como tejido inerte, es un tejido fundamental en el equilibrio de la vida y la supervivencia. Junto con los avances bioquímicos y moleculares, se estudia la ingesta alimentaria y su control, y empiezan a desarrollarse los métodos de modificación de la conducta alimentaria para el tratamiento de la obesidad.

1.2.1 Obesidad y nivel sociocultural

Podemos afirmar que nos está matando la abundancia, la riqueza, el bienestar y apenas hemos tenido tiempo para entenderlo. También se da la tremenda paradoja de que son más obesos los que menos tienen. La obesidad predomina entre los «pobres»: personas con bajo nivel socioeconómico, pero sobre todo con bajo nivel cultural, que centran su vida en la comida y el sedentarismo con ingesta de alimentos de alta densidad energética y no realizan ejercicio físico. Las personas de mayor nivel social y cultural, conscientes del problema, se han puesto manos a la obra para atajarla, comen poco, eligen alimentos de alto valor nutricional y baja densidad energética y, sobre todo, hacen ejercicio físico tanto en gimnasios, con entrenadores personales, como por libre, andando. Todo vale para luchar contra esta gran epidemia que es la obesidad.

En España, datos del Estudio Enrica (Gutiérrez-Fisac *et al.* 2011) recientemente publicado encuentran importantes diferencias de prevalencia de obesidad según el nivel educativo, principalmente en mujeres. Mientras que en aquellas que poseen estudios universitarios y nivel educativo alto la prevalencia de obesidad es del 11%, entre las que no poseen estudios y su nivel educativo es bajo, casi llega al 30%, tal y como podemos ver en gráfico 1.2. Mejorar el nivel educativo es probablemente el factor más importante para controlar esta enfermedad.

Gráfico 1.2 Prevalencia de la obesidad general según el nivel educativo (porcentaje)



Fuente: Gutiérrez-Fisac *et al.* (2011).

1.3 Epidemiología de la obesidad

La *obesidad* es una enfermedad crónica multifactorial fruto de la interacción entre el genotipo y el ambiente. Afecta a un gran porcentaje de la población de países desarrollados, como es el caso de España, y abarca todas las edades, sexos y condiciones sociales. La prevalencia de la obesidad ha aumentado y continúa haciéndolo de forma alarmante en nuestra sociedad, adquiriendo proporciones epidémicas. Según datos del Estudio Delphy realizado en 1999, esta epidemia es responsable de entre el 2% y el 6% del gasto sanitario directo de los países desarrollados, ya que aumenta el riesgo de padecer distintas enfermedades como la diabetes o enfermedades cardiovasculares. No están cuantificados los gastos indirectos generados por bajas laborales,

incapacidad y muerte prematura. Los expertos alertan de que si continúa la tendencia actual, la situación dentro de 20 años será insostenible e impagable.

Los estudios sobre la prevalencia indican que empezó a aumentar en la década de los setenta del pasado siglo. Por esos años, la población obesa no llegaba al 10%, pero a partir de ese momento empieza a aumentar con un crecimiento imparable. Es a partir del año 2000 cuando las cifras se convierten en epidemia.

A pesar de considerarse la enfermedad de la abundancia, contrasta con los datos crecientes de malnutrición en países africanos o en los campos de refugiados asolados por las guerras en todo tipo de personas aunque es especialmente cruel en niños. Así que, mientras medio mundo se muere de hambre la otra mitad se muere de sobrealimentación, lo que equivale a «que mientras medio mundo no tiene dinero para comprar comida, el otro medio no tiene dinero para pagar los gastos derivados de la obesidad».

1.3.1 Prevalencia de la obesidad en adultos

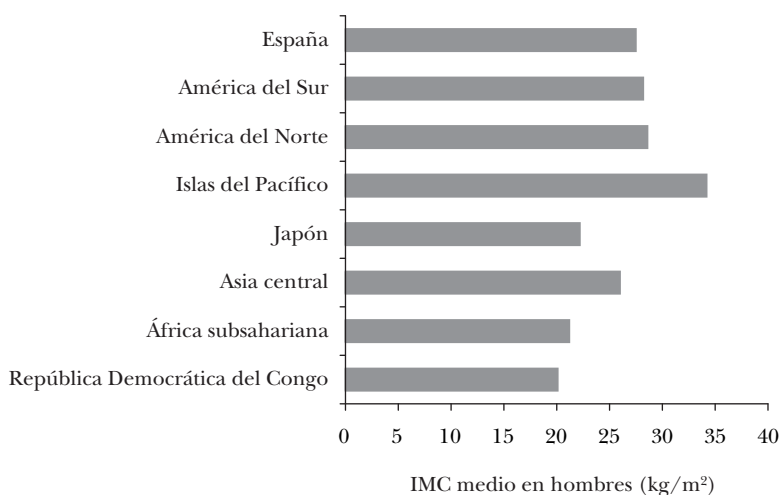
Recientemente se ha publicado un estudio en la revista *The Lancet* (Finucane *et al.* 2011), realizado entre 1980 y 2008, y en el que han participado más de 9 millones de personas mayores de 20 años de todo el mundo. En él se concluye que la prevalencia de la obesidad en el mundo se ha duplicado. En la actualidad, una o más de cada 10 personas la padecen: 502 millones de ciudadanos en el planeta son obesos, de los que 205 millones son hombres y 297 millones mujeres. Según la revista *The Lancet*, el mayor IMC mundial se encuentra en los habitantes de las islas del Pacífico, que alcanza una media de 34-35 kg/m², un 70% más elevado que en los que habitan en el Sudeste asiático o en el África subsahariana.

Entre los países con mayores ingresos económicos, Estados Unidos presenta el IMC más elevado (media de 28 kg/m² en hombres), mientras que Japón ocupa el último puesto (IMC medio de 24 kg/m² en mujeres y 22 kg/m² en hombres). En Europa, el IMC se mantuvo estable entre algunos países como Bélgica, Finlandia, Francia y Suiza.

Italia fue el único país europeo de ingresos económicos elevados en los que el IMC de las mujeres descendió entre 1980 y 2008. Las mujeres turcas y los hombres checos tienen el IMC mayor en Europa (alrededor de 28 kg/m²).

En España el IMC en hombres aumentó pasando de una media de 25,3 kg/m² en 1980 a 27,3 kg/m² en 2008 (gráfico 1.3), y en mujeres de 25,2 kg/m² a 26,3 kg/m². En España, el conjunto de datos epidemiológicos apunta a que la prevalencia de la obesidad y sobrepeso, al igual que en todos los países desarrollados, está aumentando de forma preocupante. Según datos obtenidos en años anteriores, por ejemplo mediante el Estudio Dorica realizado en el año 2005 (Aranceta *et al.* 2005), la prevalencia de la obesidad en adultos de entre 25 y 64 años era del 15,5%. Ligeramente más elevada entre las mujeres (llegando al 17,5%) que entre los hombres (que ascendía al 13,2%). Por regiones, se registraron mayor proporción de obesos en el noroeste y sur de la península, Murcia y Canarias. El sobrepeso afectaba al 39,2% de los adultos, es decir, en España había dos de cada

Gráfico 1.3 Índice de masa corporal medio en hombres en distintos países del mundo

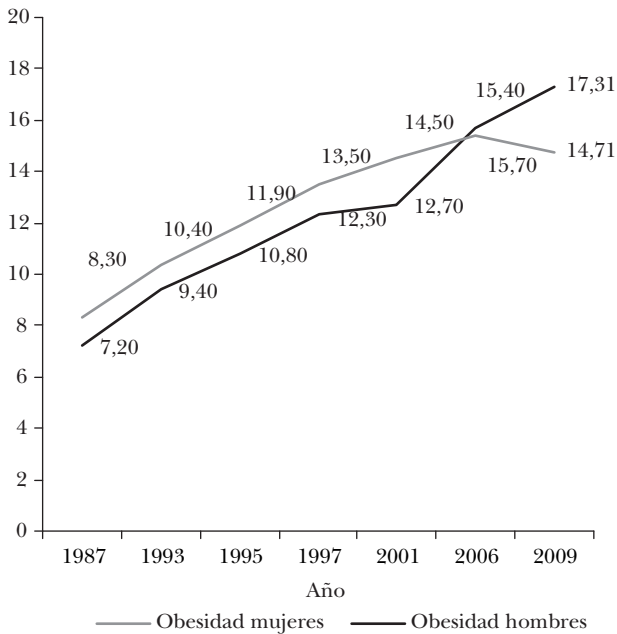


Fuente: Finucane *et al.* (2011).

tres individuos, un 64,7% de la población con exceso de peso. Analizando en nuestro país las encuestas nacionales de salud, en las que los datos que se obtienen son autorreferidos, la obesidad ha ido incrementándose paulatinamente hasta afectar a un 7,2% de la población masculina en el año 1987, a un 17,31% en el 2009. No obstante, si se comparan los últimos tres años parece como si se estuviera frenando sobre todo en mujeres, tal y como se muestra en el gráfico 1.4 (Salcedo *et al.* 2010).

El Estudio Enrica (Gutiérrez-Fisac *et al.* 2011) realizado sobre una base poblacional española de mayores de 18 años, con datos obtenidos durante los años 2008 al 2010, vuelve a poner de relieve la gravedad del problema. Establece una prevalencia de sobrepeso de 39% y de obesidad del 23%. Es decir, el exceso de peso en grado de obesidad

Gráfico 1.4 Prevalencia de la obesidad en España, 1987-2009 (porcentaje)



Fuente: Salcedo *et al.* (2010).

se ha incrementado en la última década pasando de un 15 a un 23% (cuadro 1.3).

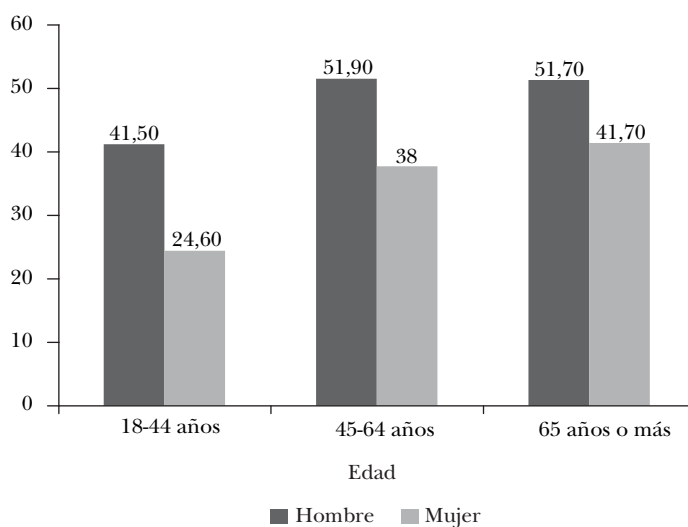
En los gráficos 1.5 y 1.6 podemos observar la prevalencia del sobrepeso y la obesidad en España por sexo y edad procedente del estudio anterior.

Cuadro 1.3 Prevalencia del sobrepeso y la obesidad en la población adulta de España, 2008-10 (porcentaje)

Estudio Enrica	Sobrepeso	Obesidad
Total	39,4	22,9
18-44 años	33,4	15
45-64 años	44,9	27,8
65 años o más	46	35

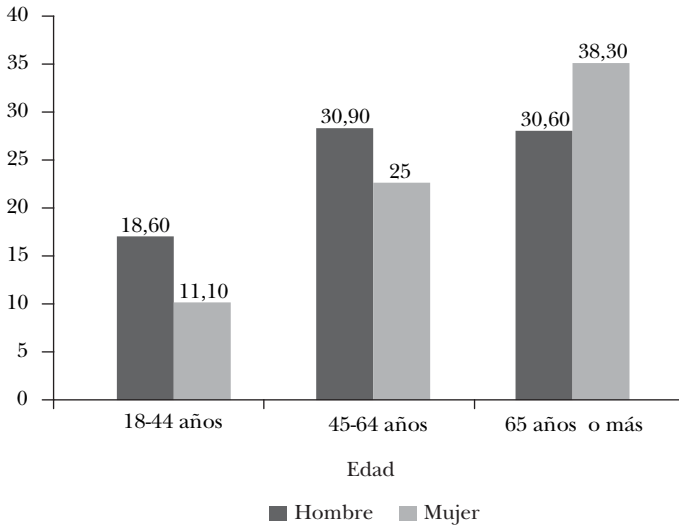
Fuente: Gutiérrez-Fisac *et al.* (2011).

Gráfico 1.5 Prevalencia del sobrepeso en España por sexo y edad, 2008-10 (porcentaje)



Fuente: Gutiérrez-Fisac *et al.* (2011).

Gráfico 1.6 Prevalencia de la obesidad en España por sexo y edad, 2008-10 (porcentaje)



Fuente: Gutiérrez-Fisac *et al.* (2011).

En paralelo con el incremento del IMC observamos un aumento de la obesidad abdominal. Si se utilizan los datos del Estudio Enrica, un 36% de la población lo padece, curiosamente es más prevalente entre mujeres, llegando al 40% de la población y siendo las mujeres mayores de 65 años las más afectadas, tal y como se muestra en el cuadro 1.4.

Más preocupante es el incremento de la obesidad mórbida ($IMC > 40$), problema hasta el momento poco frecuente en nuestro país. Los datos recientes nos indican que la prevalencia de esta forma extrema de obesidad se ha incrementado exponencialmente. En un estudio recientemente publicado en el que se utilizaban las encuestas nacionales de salud de 1993 a 2006, se halla un incremento de la prevalencia de esta forma extrema de obesidad de más del 200%, pasando de 1,8 a principios de la década de los noventa a 6,1 por cada 1.000 habitantes en el 2006, con mayor prevalencia en mujeres. Tras ajustar por edad en ambos sexos se observó un aumento significativo, con un incremento relativo

Cuadro 1.4 Prevalencia de la obesidad abdominal en la población adulta. España, 2008-10 (porcentaje)

Edad (años)	Obesidad abdominal (CC) Hombre >102 cm Mujer > 88 cm
Total	36,1
18-44	20,8
45-64	43,8
≥ 65	62,3
Hombres	32,3
18-44	20,3
45-64	40,2
≥ 65	51,4
Mujeres	39,8
18-44	21,3
45-64	45,5
≥ 65	70,7

Fuente: Gutiérrez-Fisac *et al.* (2011).

anual del 4% en mujeres y del 12% en hombres (Basterra-Gortari *et al.* 2011).

Atendiendo a estos datos podemos decir que los intentos por controlar la enfermedad han sido poco eficaces. La obesidad ha seguido creciendo y con ella la diabetes tipo 2 y el resto de patologías asociadas. Según datos publicados por la OMS, en el año 2009 se considera a la obesidad como la responsable del 44% del incremento de la diabetes tipo 2, del 23% de los infartos de miocardio y de entre el 7 y el 41% de los cánceres.

1.3.2 Prevalencia de la obesidad en niños y jóvenes

En niños y adolescentes la prevalencia de sobrepeso y obesidad en los países desarrollados ha aumentado también de forma dramática. En Esta-

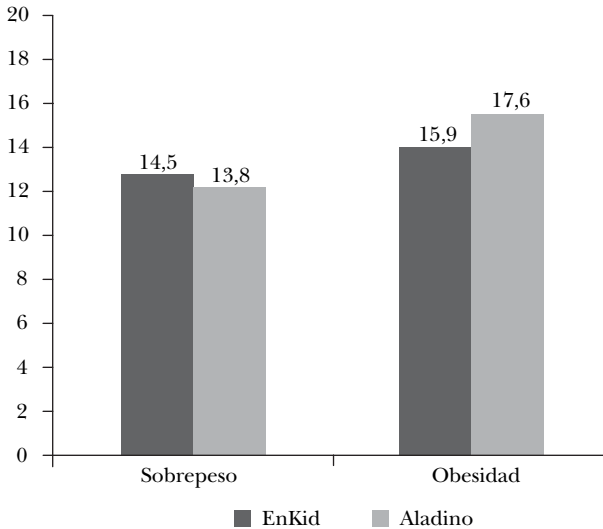
dos Unidos los datos fueron demoledores pasando de alrededor del 5% al 20% en la década de los años dos mil (Kumanyika *et al.* 2008).

En España, de acuerdo con el Estudio EnKid 2003 (Serra-Majem *et al.* 2003) la prevalencia de obesidad entre niños y jóvenes de 2 a 24 años fue del 13,9%, con predominio de los hombres frente a las mujeres de un 15,6% y un 12,0% respectivamente.

Más recientemente, el Estudio Aladino 2011 (Pérez Farinós *et al.* 2011) realizado por la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) y llevado a cabo en casi 8.000 niños de todas las comunidades autónomas con edades comprendidas entre 6 y 9 años, muestra una prevalencia de obesidad del 17,6%. Este dato, al igual que en el resto del mundo, vuelve a poner de manifiesto el crecimiento del exceso de peso en este segmento de población donde los más afectados son los hombres.

En el gráfico 1.7 podemos ver la diferencia entre sobrepeso y obesidad para el grupo de edad mencionado entre el Estudio EnKid 2003 y

Gráfico 1.7 Prevalencia de la obesidad infantil (entre 6 y 9 años)
(porcentaje)



Fuente: Estudio ALADINO (Pérez Farinós *et al.* 2011).

el Estudio Aladino 2011. Mientras que el sobrepeso globalmente considerado se mantiene incluso se objetiva un ligero descenso, la obesidad aumenta un 1,7% en una década. Los datos vuelven a ser desalentadores. Hay más niños obesos que hace 10 años, lo que supone que habrá más adultos obesos dentro de 10 años. Los pocos esfuerzos realizados no han dado sus frutos. El Estado puso en marcha la estrategia para la Nutrición, Actividad física y Prevención de la Obesidad (NAOS) en 2005, cuya meta fundamental era fomentar una alimentación saludable y promover la actividad física para invertir la tendencia ascendente de la prevalencia de la obesidad y, con ello, reducir sustancialmente la morbilidad y mortalidad atribuible a las enfermedades crónicas. Dicha estrategia pretendía realzar la importancia que supone el adoptar una perspectiva a lo largo de toda la vida en la prevención y control de la obesidad, y estaba centrada en niños y jóvenes cuyos hábitos alimentarios y de actividad física aún no estaban consolidados y podían modificarse, sobre todo, a través de la educación. Se incluían campañas que promocionaban el consumo de fruta y verduras así como la de «5 al día», o fomentaban el buen hábito del desayuno. También se hicieron intentos por controlar la publicidad en la televisión de alimentos energéticos dirigidos a niños, o incluso más recientemente se desarrolló la Ley de Seguridad Alimentaria y Nutrición, que prohíbe la venta de bebidas azucaradas y alimentos ricos en grasa y azúcares en colegios públicos (Ley 17/2011, del 5 de julio, de Seguridad Alimentaria y Nutrición). Los resultados nos indican que por el momento, todas estas medidas no han sido muy eficaces.

1.3.3 Prevalencia de la obesidad en la población mayor de 65 años

A pesar de que la obesidad es un problema especialmente preocupante en la población infantil y juvenil, empezamos a ver cómo también afecta a la población adulta de edades superiores a los 65 años. La prevalencia de exceso de peso en este grupo de edad es muy elevada, superior a la de la población adulta más joven. En la población mayor de 65 años, según datos recientes del Estudio Enrica, se estima que hasta el 35% son obesos, sobre todo en las mujeres, y un 46% tiene sobrepeso, predominando en los

hombres. Sumando ambas situaciones tenemos un 82% de la población mayor de 65 años con exceso de peso (v. cuadro 1.3 en p. 34 y gráfico 1.6 en p. 35).

Los estudios sobre la relación entre mortalidad y obesidad en este grupo de edad son contradictorios. Pérdidas de peso importantes a esta edad pueden estar relacionadas con otras patologías graves que implican aumento de mortalidad (tumores, u otras enfermedades). Sin embargo lo que sí sabemos es que el aumento de peso está claramente relacionado con el incremento de grasa, sobre todo visceral, como se demuestra en el mismo Estudio Enrica, que alcanza en mujeres la cifra del 70% (v. cuadro 1.4 en p. 36) y que ello se acompaña de mayor comorbilidad, lo que en estas edades se traduce en mayor nivel de incapacidad y dependencia, y empeoramiento de su calidad de vida.

1.4 Causas de la obesidad

Los mecanismos etiopatogénicos de la obesidad no se conocen con exactitud. Están implicados factores genéticos, endocrinos, neurológicos, psicológicos y ambientales en mayor o menor grado, pero en definitiva, lo que siempre se produce es un desajuste crónico del balance energético por un aumento en la ingesta o por una disminución en el gasto de energía, o incluso por ambas a la vez. El desequilibrio del balance energético puede ser debido a una falta de control en la ingesta o en el gasto energético, a fallos en la regulación de las reservas lipídicas o a desajustes en la distribución de nutrientes entre los tejidos.

1.4.1 El hambre y la saciedad

La ingesta se regula por la interacción de mecanismos muy complejos que abarcan señales visuales, olfativas o gustativas, moduladas por factores sociales, educacionales, culturales, religiosos, etc. Asimismo, intervienen múltiples sustancias conocidas como las *hormonas del hambre* (orexigénicas) que producidas en distintos órganos son capaces de estimular la ingesta a nivel cerebral.

Conceptualmente hay que diferenciar el hambre del apetito. Entendemos por *hambre* la ingesta no selectiva de alimentos por necesidad energética, mientras que el *apetito* incluye la selección de los mismos teniendo en cuenta influencias personales de gusto, culturales, sociales, etc. Es decir, con hambre comemos cualquier cosa, con apetito elegimos y comemos lo que nos gusta. Hoy en día, salvo en fases de restricción voluntaria o involuntaria de alimentos, ejercicio o esfuerzo intenso, comemos más por apetito que por hambre.

También hay que distinguir entre el hambre y la ansiedad, que con frecuencia tendemos a confundir. Generalmente las personas que comen por *ansiedad*, tienen hambre a todas horas, principalmente después de haber comido y tienden a picotear continuamente. Curiosamente picotean algún tipo de alimento concreto, generalmente hidratos de carbono (repostería, chocolate, pan, bollos, galletas) y con frecuencia asocian patrones de conducta alimentaria aberrantes como atracones, comidas nocturnas, etc. Es un mecanismo aprendido desde pequeños en el que se calma la ansiedad comiendo, o se utiliza la comida como sustitutivo del afecto.

Desde un punto de vista fisiopatológico, sabemos que el cerebro es capaz de integrar señales procedentes de otros órganos o tejidos que le informan de la situación de reserva energética. Así, cuando las reservas de grasa o de glucosa bajan, hormonas como la leptina que procede del tejido adiposo o la insulina procedente del páncreas, también lo hacen y el cerebro pone en marcha la sensación de hambre que induce a la búsqueda de alimentos. Aumentan en el cerebro una serie de señales conocidas como *neuropéptidos hipotalámicos*: el neuropéptido Y (NPY) o la Agrp (*Agouti related protein*). Estas señales llevan al sujeto a aumentar la ingesta. También hay señales u hormonas, procedentes del tubo digestivo, que controlan el hambre. La hormona más importante es la *ghrelina* que informa de si el estómago está lleno o vacío. Esta hormona se ha comprobado que puede estar alterada en muchos obesos. Niveles altos de ghrelina inducen a comer, y cuando bajan se deja de hacerlo. El intestino también es un órgano productor de sustancias que van a regular la ingesta, y generalmente influye más en la producción de la saciedad a través de hormonas como la colecisto-quinina (CCK) o el péptido similar al glucagón 1 (GLP-1).

Podemos decir, pues, que todo el organismo participa en la regulación de la ingesta, un hecho vital en la supervivencia, enviando señales desde los tejidos periféricos al cerebro que las integra en los centros del hambre y la saciedad, controlando las reservas de energía de cada órgano, y devolviendo señales que modulan por un lado la conducta alimentaria y por otro controlan el gasto energético. Existe por tanto un sistema complejo y altamente sofisticado para regular la ingesta, entonces ¿por qué hay obesos? ¿Por qué si tenemos tan buen sistema regulatorio, comemos más de lo que debemos y engordamos? ¿Por qué no somos capaces de parar de comer cuando el cuerpo envía todo tipo de señales para hacerlo? ¿Por qué si somos obesos y tenemos gran cantidad de grasa acumulada seguimos comiendo? No tenemos respuestas claras ni absolutas, pero las razones que lo explican probablemente implican a todos los procesos que intervienen desde la genética a la cultura pasando por la educación, las enfermedades y el medio ambiente en el que vivimos pueden ser más.

De las encuestas nacionales sobre hábitos de vida y alimentación que se hacen en todos los países y se repiten año tras año, se observa un incremento de ingesta calórica global, principalmente a expensas de grasas y azúcares. En España en la década de los setenta, la ingesta de grasas representaba el 29% de las calorías totales de la dieta, porcentaje que casi se ha duplicado en nuestros días.

La avalancha de alimentos, sabores, olores, la presión social, la cultura y mil razones más son más potentes que las señales internas que nos están diciendo que paremos de comer. No somos capaces de sentir las y parar la ingesta de forma natural. A pesar de estar llenos, seguimos comiendo y comiendo hasta enfermar.

1.4.2 El gasto energético

En la parte opuesta de la balanza encontramos los mecanismos implicados en el gasto energético. La energía neta obtenida de los alimentos se destina a cubrir las necesidades energéticas correspondientes al metabolismo basal o gasto en reposo, la actividad física y el procesamiento de los propios alimentos. En situaciones especiales como el crecimiento o el

embarazo, parte de la energía se destina a formar estructuras corporales, como el aumento de tamaño corporal, el feto o la leche materna.

El gasto energético en reposo, que representa entre el 60-70% del gasto total, lo dedicamos al mantenimiento de las funciones vitales, como el de la temperatura corporal, el tono muscular, la respiración o el funcionamiento cardíaco entre otros. La actividad física consume entre el 15 y el 25% dependiendo del tipo de actividad realizada, y entre el 10 y el 15% restante lo dedicamos a procesar y utilizar los alimentos que tomamos (termogénesis inducida por los alimentos). Por ejemplo, en el caso de temperaturas bajas se pone en marcha un gasto adicional o termogénesis inducida por el frío (gráfico 1.8).

Por lo tanto, el gasto en general va a depender del tamaño corporal, sobre todo de la masa muscular, de la actividad física que hagamos, de la composición de la dieta (gastan más las proteínas que las grasas) y de la temperatura medioambiental en la que vivamos. Es decir, no hacer ejercicio, comer mucha grasa y vivir siempre a temperaturas superiores a 20 °C supone mantener un gasto energético bajo, lo que claramente favorece la obesidad.

Gráfico 1.8 Componentes del gasto energético (porcentaje)



Sabemos que, en parte, la regulación del gasto energético está controlada genéticamente, es decir, podemos nacer con un «metabolismo bajo, normal, o alto», pero si mantenemos una actividad física razonable y adecuamos la ingesta al gasto, seremos capaces de mantener el peso dentro de la normalidad.

El estilo de vida actual ha hecho descender drásticamente el gasto de energía por actividad cotidiana en todos los países del mundo civilizado y en todos los grupos de edad. El uso de transportes mecanizados, ascensores, electrodomésticos, calefacciones, etc., ha supuesto un ahorro energético muy importante. Por ejemplo, lavar la ropa de casa a mano supone un gasto de 1.500 kcal/día mientras que hacerlo en la lavadora no supone más de 270 kcal/día.

En los niños, la pérdida de actividad física cotidiana junto con el incremento de la sedentaria ha supuesto un cambio radical en el balance energético. Ver televisión más de dos horas al día sabemos que es un factor inductor de sobrepeso u obesidad. Teniendo en cuenta que jugar gasta por término medio unas 250 kcal/hora, mientras ver la televisión no más de 80 kcal/h, resulta fácil entender por qué la obesidad está aumentando.

1.4.3 Genética

LA OBESIDAD COMO ENFERMEDAD GENÉTICA

El concepto de que la obesidad se hereda viene de lejos. Durante décadas se tuvo la evidencia de que había un sistema biológico poderoso que regulaba el peso, pero no fue hasta la década de los ochenta, en la que tras descubrir el gen *Ob* en ratones y encontrar que mutaciones del mismo producían obesidad, que se confirmara plenamente. Jerry Friedman, investigador del Howard Hughes Medical Institute, de la Universidad Rockefeller, en Nueva York, publicó en 1994 en la portada de la famosa revista *Nature* la estructura del gen *Ob* en humanos y postuló que pacientes con mutaciones del gen *Ob* carecían de leptina y ello les conducía a la obesidad. Hoy, cada vez con mayor evidencia científica vamos conociendo la implicación de los genes en el desarrollo de obesidad. Sabemos que

existen ciertos patrones genéticos que aportan mayor susceptibilidad a ganar peso y a terminar desarrollando obesidad, pero para que ello ocurra es necesario un medio ambiente que lo favorezca, generalmente rico en alimentos y bajo en gasto energético.

En los seres humanos adultos podemos entender que la base genética explica entre el 30-40% la aparición de la obesidad. Estudiando la composición corporal parece que existe una importante correlación genética con la distribución de la grasa corporal, o el gasto energético. Aunque se han descrito obesidades relacionadas con una mutación concreta de un solo gen (obesidad monogénica), la mayoría obedecen a pequeñas modificaciones en la expresión de muchos genes (polimorfismos) que no siguen una herencia mendeliana simple y que requieren la presencia de un medio ambiente determinado para manifestarse.

Estudios realizados con gemelos e hijos adoptados pusieron de manifiesto una mejor correlación del IMC entre los que tenían base genética común que entre los que compartían medio ambiente, es decir, el IMC de los hijos adoptados se parecía más al de los padres biológicos o el de los gemelos entre sí, aunque vivieran en familias separadas.

Se ha estimado que el 25-35% de los casos de obesidad ocurren en familias en las que el peso de los padres es normal, aunque el riesgo es mayor si los padres son obesos. El riesgo de obesidad de un niño es cuatro veces mayor si uno de sus padres es obeso y ocho veces mayor si ambos lo son. Asimismo, el patrón de distribución de la grasa corporal sigue también la misma tendencia que el observado en los padres. Es probable que el contenido corporal de grasa esté modulado, durante la vida de una persona, por una diversidad de efectos surgidos de interacciones entre genes, factores ambientales y estilo de vida. Estos efectos son el resultado de las diferencias en la sensibilidad a la exposición al ambiente según la individualidad genética y a los diferentes estilos de vida de un individuo a otro.

En un 40-80% de los casos de obesidad existe, por tanto, una base genética heredada de una forma poligénica, es decir, a través de muchos genes implicados. Esta base genética puede actuar a través de diferentes mecanismos de forma aislada o combinadas entre sí, favoreciendo lenta o bruscamente, ante un medio favorecedor, un aumento de peso hasta llegar

a la obesidad. Todo está en los genes, desde la preferencia por determinados tipos de comidas, cambio en el gasto energético basal, horas de sueño, tipo de actividad física que se realiza, o el efecto térmico de los alimentos, pasando por el patrón de crecimiento, o la distribución de la grasa.

LAS OBESIDADES MONOGÉNICAS

Son formas de obesidad muy poco frecuentes, y generalmente muy graves. En los últimos 15 años se han descrito unos doscientos casos de obesidad que responden a la alteración de un solo gen implicado generalmente en la regulación de la ingesta y, con menor frecuencia, en alteraciones del gasto energético.

Mutaciones del gen de la leptina o su receptor, mutaciones en el gen de la proopiomelanocortina (POMC), mutaciones en el receptor de la melanocortina 3 o 4 (RMC-3, RMC-4) y otras, como mutaciones en el gen de la prohormona convertasa 1 (PCSK-1) o mutaciones en el receptor de neurotrofina entre otras, son las responsables (cuadro 1.5). Estos genes regulan la síntesis de proteínas u hormonas todas ellas implicadas en las vías que generan otras sustancias o péptidos que disminuyen la ingesta. Por tanto, si el

Cuadro 1.5 Formas monogénicas de obesidad

Gen	Modo de transmisión	Obesidad	Fenotipos asociados
LEP	Recesiva	Grave	Insuficiencia FSH, LH, TSH
LPE	Recesiva	Grave	Insuficiencia FSH, LH, TSH, GH
POMC	Recesiva	Grave	Insuficiencia ACTH, TSH, Pelirrojos
PCSK-1	Recesiva	Grave	Insuficiencia FSH, LH, ACTH, Hipoglucemias
RMC-3	Dominante	Común	Ninguno
RMC-4	Dominante	Común	Ninguno

gen está mutado y no se sintetizan estas sustancias, los efectos anorexizantes desaparecen y la persona come más cantidad y con voracidad.

Mutaciones en estos genes conllevan hacia un cuadro de obesidad generalmente grave, de inicio muy precoz con un incremento muy rápido de peso, acompañado de patrones de ingesta anómalos con tendencia a la voracidad y búsqueda continua de alimentos. Además de estas alteraciones en los patrones de la ingesta, estos individuos presentan fenotipos peculiares asociados a diferentes enfermedades endocrinas, generalmente alteraciones de la pubertad y disfunción gonadal (Farooqi y O’Rahilly 2006).

- *Mutaciones del gen y receptor de la leptina.* La leptina es una proteína que se produce en el interior de los adipocitos y es segregada por ellos al torrente sanguíneo. Tiene efectos pleiotrópicos sobre la ingesta de alimentos, la regulación neuroendocrina hipotalámica, la función reproductora y el gasto energético. Existe una relación directa entre las concentraciones plasmáticas de leptina y el IMC o porcentaje de grasa corporal. Sin embargo, en personas con el mismo IMC puede existir una variabilidad en las concentraciones de leptina, lo que sugiere que su producción también se halla regulada por otros factores diferentes a la propia masa de tejido adiposo. La concentración de leptina disminuye rápidamente en las primeras doce horas de iniciado el ayuno y aumenta como respuesta a la sobrealimentación. En personas obesas, lo esperable es que los niveles de leptina estuvieran disminuidos, lo que explicaría la falta de control del apetito, pero no ha sido así. En sujetos obesos las concentraciones séricas de leptina aumentan de forma exponencial con la masa grasa, lo cual sugiere que la mayoría de personas obesas son resistentes o insensibles a la regulación del peso corporal por la leptina endógena. Los pacientes portadores de mutaciones en el gen de leptina o de su receptor, presentan un peso normal al nacer y desarrollan obesidad grave en los primeros meses de vida, junto con hiperfagia e hiperinsulinemia. Debido al papel de la leptina y su receptor en la regulación de las funciones endocrinas hipotalámicas también su déficit se asocia a

alteraciones de la función gonadal y tiroidea (hipogonadismo o hipotiroidismo central).

- *Mutación en el receptor de melanocortina 4 (MC4-R)*. Estas mutaciones son la causa monogénica más frecuente de obesidad, dado que el modo de transmisión es dominante. Afectan del 2 al 3% de niños con obesidad grave (presentan IMC > 30 kg/m²), y se han descrito más de 90 mutaciones diferentes. Estos pacientes presentan hiperfagia desde el primer año de vida y un crecimiento acelerado durante la infancia. El grado de obesidad e hiperfagia se correlaciona con el grado de alteración de la señal MC4-R. Como curiosidad, se ha encontrado que algunos de ellos tienen un aumento de la densidad mineral ósea, hallándose dicha mutación entre los jugadores de rugby.

LAS OBESIDADES POLIGÉNICAS

En contraste con el reducido número de mutaciones de un único gen que provocan claramente obesidad, se ha identificado un extenso número de genes humanos que muestran variaciones en las secuencias (polimorfismos) del DNA y que también pueden contribuir a la obesidad.

En conjunto, más de 600 genes, marcadores y regiones cromosómicas se han asociado o relacionado con fenotipos humanos obesos. En contraste con la obesidad monogénica, cada mutación induce solo susceptibilidad y requiere la presencia de otras variantes o bien de un medio ambiente obesogénico para determinar el fenotipo. Estudios recientes sobre genomas en familias, empiezan a establecer vínculos entre diferentes polimorfismos y el desarrollo de obesidad.

También conocemos síndromes de obesidad debidos a reordenamientos cromosómicos: el *síndrome de Prader-Willy* es una enfermedad que se produce por una alteración en el cromosoma 15. Afecta a 1 de cada 25.000 nacimientos y asocia retraso mental, talla baja e hipogonadismo.

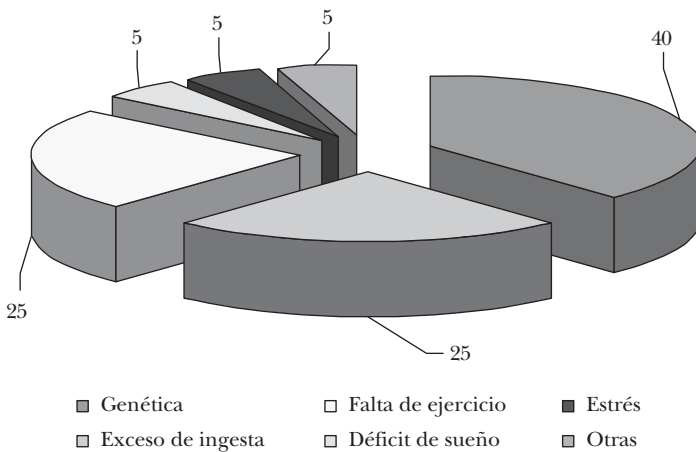
1.4.4 El medio ambiente obesógeno

Sea cual sea la base genética que nos hace susceptibles a padecer obesidad, parece claro que el gran aumento en la prevalencia de la

enfermedad desde la década de los setenta no se debe a cambios en el sustrato genético de la población sino a factores ambientales relacionados con el estilo de vida. Un estilo de vida mucho más sedentario. La vida ha cambiado hacia un aumento del consumo calórico y una disminución de la actividad física (gráfico 1.9). Es lo que conocemos como *medio ambiente obesógeno*.

Los cambios socioculturales de los últimos cincuenta años nos han conducido a una mayor ingesta. Por ejemplo, la incorporación de la mujer al mundo laboral ha cambiado los hábitos de alimentación de las familias hacia patrones claramente menos saludables y potenciadores del sobrepeso. Se come fuera de casa y se tiende a consumir muchos alimentos precocinados o preparados, la mayoría de alta densidad calórica a expensas de un aumento en la proporción de grasas y azúcares. Las raciones son más grandes y se puede comer a cualquier hora o en cualquier sitio. El desarrollo tecnológico en la preparación, envasado y procesamiento de los alimentos lo ha permitido. El tamaño de las raciones se ha ido incrementando siendo hoy en día una de las razones más importantes en el desarrollo de obesidad, sobre todo infantil. El consumo de azúcares a

Gráfico 1.9 La obesidad, enfermedad multifactorial (porcentaje)



través de bebidas azucaradas, refrescos, zumos y todo tipo de brebajes, de los *snacks*, fritos o dulces disponibles, baratos y asequibles, el alcohol y sobre todo el aumento de grasas visiblemente o no en los alimentos, ha supuesto un claro incremento en el aporte calórico global.

Por otro lado, la actividad física ha disminuido debido al desarrollo tecnológico y a cambios en la actividad laboral y social (grandes distancias, prisas, realizar muchas cosas a la vez y, sobre todo, pereza de movernos). En un estudio recientemente realizado por la Fundación Alimentum, el 39% de los españoles no se mueven simplemente porque les da pereza. El ocio actual representado principalmente por la televisión, ordenador, cine, etc., fomenta el sedentarismo. Aún así, ni solo la ingesta, ni el sedentarismo serían capaces de explicar esta pandemia de obesidad. Claramente es el estilo de vida actual en el que se unen ambos componentes con mayor o menor contribución, el que, actuando sobre la susceptibilidad genética, favorece el desarrollo de obesidad.

Además de la influencia genética y el ambiente, recientemente se habla de otros factores implicados en el desarrollo de la obesidad. Son nuevos actores que empezamos a conocer como causantes o coadyuvantes en el desarrollo de la obesidad. Las alteraciones de los relojes biológicos que regulan diferentes biorritmos, la cantidad y calidad del sueño, o los cambios en la microbiota intestinal parecen influir mediante diferentes mecanismos en la acumulación de grasa y posterior desarrollo de obesidad.

1.4.5 Alteraciones del sueño y obesidad

El sueño, junto con la actividad física y la dieta, son elementos importantes que mantienen la salud de los individuos, habiéndose encontrado patrones de sueño anómalos que son favorecedores de la obesidad. Sabemos que existen diferentes formas de dormir según la población estudiada, influenciadas por factores biológicos como la edad y sociales como el estrés, horarios, tipo de ocio, etc.

La mayor parte de los estudios se han focalizado en la duración y calidad del sueño, encontrándose relación entre el acortamiento en las horas de sueño con el incremento del riesgo de obesidad. Dormir menos de 7-8 horas se asocia con un mayor porcentaje de grasa corporal, y ganancia de

peso a lo largo de los años (McAllister *et al.* 2009). Mediante encuestas nutricionales se ha comprobado una asociación entre la reducción de las horas de sueño y una mayor ingesta energética, principalmente de grasas. También la calidad del sueño es importante; patrones de mala calidad del sueño como las interrupciones por apneas, estrés, ansiedad o excitación del tipo que sea, se han relacionado con la obesidad y las alteraciones metabólicas. Se ha demostrado que el horario del sueño puede jugar un papel muy importante en el desarrollo de la obesidad. Los que se acuestan pasada la media noche, además de dormir menos, tienden a consumir más calorías y presentan mayor IMC. Es decir, dormir poco, acostarse tarde y no cuidar la calidad del sueño, además de las alteraciones de la concentración del carácter o del rendimiento, engorda y deteriora la calidad de vida.

En las últimas décadas, la población en general pero sobre todo la población infantil y juvenil ha reducido enormemente las horas de sueño. En un estudio reciente realizado en más de 3.000 niños de entre 5 y 15 años con seguimiento durante dos años, y después de ajustar por variables que inducen confusión como aspectos sociodemográficos, actividad física y consumo de frutas y verduras, se encontró que los que dormían menos de 9 horas, comparados con los que dormían más de 10, presentaban un riesgo de obesidad 2,23 veces mayor en hombres y de 1,97 en mujeres.

La privación de sueño produce cambios en las hormonas que regulan los mecanismos que controlan el hambre y la saciedad. Acortar las horas de sueño reduce los niveles de leptina, la tolerancia a la glucosa y la sensibilidad a la insulina, pero incrementa la ghrelina, el hambre y el apetito. La leptina tiende a suprimir el apetito, con lo que su disminución supone una mayor tendencia a comer. Por el contrario, la ghrelina provoca sensación de hambre, y al estar aumentada en pacientes que duermen poco, promueve aún más la ingesta. En un estudio realizado en 12 hombres jóvenes, a los que se limitó el sueño a cuatro horas durante dos noches, los niveles de leptina bajaron un 18%, mientras que los de ghrelina subieron un 28%. El resultado fue un aumento del apetito algo superior al 23%, con tendencia a ingerir dulces, salados (patatas fritas, frutos secos) y comidas con alto contenido en hidratos de carbono, como

la pasta y el pan (Shi *et al.* 2010). También se ha visto que dormir poco se asocia con comportamientos sociales que favorecen el aumento de peso y la obesidad, como hacer poco ejercicio, bajo consumo de frutas y verduras y mayor consumo de grasas. En resumen, reducir las horas de sueño o que este sea de mala calidad favorece el aumento de peso y perpetua la obesidad.

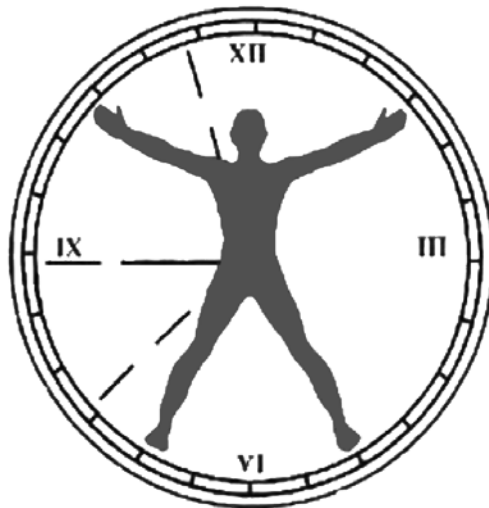
1.4.6 Relojes biológicos y obesidad

La *cronobiología* es la ciencia que estudia los ritmos biológicos y su relación con el desarrollo de enfermedades (figura 1.4).

Sabemos que estos biorritmos están controlados por lo que se han denominado *relojes biológicos* que no son nada más que genes, los genes reloj, que se ponen en marcha o se silencian con una determinada periodicidad.

Existe un reloj central ubicado en el sistema nervioso central (en el núcleo supraquiasmático) y múltiples relojes periféricos situados en todos

Figura 1.4 Ciclo circadiano: alternancia entre el sueño y la vigilia con el cambio luz-oscuridad



los órganos y tejidos que van a regular los ritmos de funcionamiento de todos ellos. La disrupción de estos genes reloj, bien por alteraciones del sueño, de los horarios de las comidas, de los ciclos de sueño como el *jet lag*, el trabajo por turnos, etc., desincroniza el funcionamiento de los genes, lo que se traduce en alteraciones de la secreción de las hormonas y ocasiona múltiples alteraciones metabólicas, entre las que se encuentra la obesidad.

La luz es el sincronizador más potente del *núcleo supraquiasmático* (NSC). Es percibida por la retina y llega al núcleo a través del tracto retinohipotalámico. Como resultado, un polipéptido intestinal vasoactivo (factor intrínseco del NSC), activa y sincroniza las neuronas del NSC. Este núcleo activado envía señales a los osciladores periféricos a través de las vías nerviosas del sistema autonómico o de factores humorales circulantes. Como consecuencia de ello, se produce la expresión y secreción de distintas hormonas y la activación de vías metabólicas, siguiendo oscilaciones circadianas. Además, el NSC determina los ritmos de la actividad locomotora, del ciclo sueño-vigilia, la presión arterial y la temperatura corporal.

Recientemente se han encontrado genes reloj en el tejido adiposo, habiéndose demostrado que se expresan siguiendo un ritmo circadiano regulado por el reloj central, lo que ha llevado a pensar que la obesidad podría en parte explicarse mediante una alteración o cronodisrupción de estos biorritmos.

Sabemos que no es casual que comamos tres veces al día. Este es un patrón que se mantiene en todas las culturas independientemente del conocimiento de la hora. Mantener un horario regular de comidas ayuda a regular el ritmo biológico. Las personas que por razones diversas no mantienen estos horarios regulares tienden a ser más obesas. Pero no solo la hora de las comidas está regulada sino también el tipo de alimentos que se eligen. Tanto en animales de experimentación como en humanos existe un ritmo a la hora de elegir los alimentos; hidratos de carbono por la mañana después del ayuno nocturno, y proteínas y grasa por la noche que ayudan a acumular energía y dormir mejor. Teniendo en cuenta que la secreción de insulina y la tolerancia a la glucosa disminuyen durante el día, parece lógico

pensar que no deberíamos tomar muchos hidratos de carbono para cenar. Las hormonas que regulan estos procesos también tienen su biorritmo. La leptina, por ejemplo, está más alta por la noche cuando el apetito decrece y más baja durante el día favoreciendo el hambre. Este patrón de secreción permite mantener el ayuno nocturno y favorece el descanso.

La obesidad se correlaciona con altos niveles no activos de leptina y con un aplanamiento del biorritmo, siendo más llamativo en la obesidad central que en la periférica. En sujetos obesos se han hallado alteraciones en los ritmos de producción de prácticamente todas las hormonas del tejido adiposo; leptina, adiponectina o resistina muestran no solo alteraciones de su concentración plasmática sino pérdida o fuerte aplanamiento del biorritmo. Por todo ello, respecto a la obesidad no solo debemos plantearnos el cuánto o el cómo sino también el cuándo.

Aunque todavía falta mucho que investigar, debemos empezar a pensar que para tratar la obesidad hay que tener en cuenta la cronobiología de los ritmos de la alimentación. Ordenar comidas, repartir nutrientes sincronizándolo con las hormonas que se precisan para su procesamiento, mantener una higiene del sueño correcta, y el uso de fármacos que como la melatonina ayudan a la regulación de biorritmos, puede ayudar a prevenir la obesidad (Garaulet y Madrid 2010).

1.4.7 Microbiota intestinal

La *microbiota* representa el grupo de bacterias que coloniza el intestino humano y que convive con nosotros, siendo de capital importancia en el mantenimiento de la salud general. Su papel en el funcionamiento intestinal y en la defensa frente a infecciones es innegable. Recientemente se ha descubierto que participa en funciones metabólicas y que debido a estas acciones puede ser un agente causal y favorecedor de la obesidad y de enfermedades metabólicas como la diabetes. La función metabólica de la microbiota intestinal (MI) es esencial para la actividad bioquímica global del organismo. Interviene en la obtención de energía de la dieta, en la generación de compuestos absorbibles y en la producción de vitaminas. Además, regula muchos aspectos de la inmunidad innata y adquirida protegiendo al huésped frente a la invasión de patógenos y

procesos de inflamación crónica. Por el contrario, los desequilibrios en la composición de la microbiota intestinal se han asociado a una mayor susceptibilidad a las infecciones y los trastornos de base inmunológica y, recientemente, también a la resistencia a la insulina y al aumento del peso corporal.

En poco tiempo, y al igual que el genoma, el *microbioma*, es decir el patrón genético de las bacterias que conviven con nosotros, podrá explicar en parte cómo y por qué somos obesos. Sabemos que las bacterias del colon de un obeso son diferentes de las de un sujeto delgado. Estudiando la flora intestinal de ratones genéticamente obesos y comparándola con otros genéticamente delgados se ha observado en los obesos una mayor cantidad de «Firmicutes» y reducciones proporcionales de «Bacteroidetes». También se ha encontrado mayor proporción de «Archaea», «Halomonas» y «Sphingomonas» y menos «Bifidobacterium» (Manco *et al.* 2010). Estos cambios en las proporciones relativas entre Firmicutes y Bacteroidetes de la microbiota intestinal también se han asociado a la obesidad en humanos. Además, los humanos obesos, tras seguir una dieta hipocalórica durante un año, baja en hidratos de carbono y en grasas, mostraron incrementos significativos en las proporciones de Bacteroidetes, en paralelo con la pérdida de peso.

Estudios posteriores realizados en un número representativo de adolescentes obesos sometidos a un tratamiento multidisciplinario para combatir la obesidad, basado en una dieta con restricción calórica y un aumento de la actividad física, también han confirmado la existencia de una relación entre la composición de la MI y el peso corporal. La proporción relativa de los grupos *Clostridium histolyticum*, *Clostridium lituseburense* y *Eubacterium rectale* se redujo, mientras que la de los grupos *Bacteroides-Prevotella* y *Lactobacillus* aumentaron tras la intervención en aquellos individuos que experimentaron una reducción significativa de peso. Asimismo, la composición de la microbiota del individuo pareció influir en la pérdida de peso durante la intervención.

Recientemente se ha demostrado que las alteraciones en la composición de la MI asociadas a la obesidad, bien genética o inducida por la dieta, en animales de investigación, pueden revertirse mediante la transferencia

por vía oral de la microbiota intestinal de ratones delgados, o bien mediante la administración de prebióticos, por lo menos a corto plazo.

Entre los posibles mecanismos que relacionan la microbiota intestinal con la obesidad destacamos los siguientes:

- *La MI expresa un amplio repertorio de enzimas glucósido hidrolasas que los humanos no codifican en su genoma. Estos enzimas transforman polisacáridos complejos de la dieta a monosacáridos y ácidos grasos de cadena corta (AGCC), principalmente acetato, propionato y butirato. Los monosacáridos y AGCC constituyen una fuente importante de energía adicional para el huésped estimada en alrededor del 10% de toda la energía que el organismo absorbe. La capacidad para fermentar hidratos de carbono de la dieta varía ampliamente entre microorganismos y las evidencias apuntan hacia una mayor eficiencia de la microbiota intestinal de los individuos con sobrepeso para degradar los hidratos de carbono no digeribles de los vegetales. Los AGCC no solo difunden pasivamente o son recuperados vía transportadores de ácidos monocarboxílicos, sino que también pueden actuar como moléculas de señalización. El propionato y el acetato son ligandos de los receptores acoplados a la proteína G (GPCR): Gpr41 y Gpr43, expresados fundamentalmente por las células enteroendocrinas del epitelio intestinal. Se ha encontrado que los GPCR inhiben la expresión del péptido YY, un factor producido por las células enteroendocrinas y el sistema nervioso central y periférico que normalmente tiene efecto anorexígeno, acelera el tránsito intestinal y reduce la extracción de energía de la dieta. Los monosacáridos absorbidos estimulan los factores de transcripción claves como la proteína de unión al elemento de respuesta a los hidratos de carbono, factor que estimula la lipogénesis hepática.*
- *Otro mecanismo postulado se refiere a la supresión intestinal de la expresión del factor adiposo inducido por el ayuno, también conocido como proteína 4, semejante a la angiopoyetina, que en condiciones norma-*

les es un inhibidor circulante de la lipasa lipoproteica. La actividad incrementada de esta lipasa conduce a una mayor incorporación de ácidos grasos a la célula y a la acumulación de triglicéridos en el tejido adiposo.

- *Un mecanismo adicional involucra a la proteína quinasa activada por AMP (AMPK). AMPK es un enzima conservado evolutivamente desde las levaduras hasta los humanos, que funciona monitorizando los niveles de energía en el organismo y se activa en respuesta al estrés metabólico que resulta en un incremento en la razón AMP/ATP. La forma defosforilada del enzima estimula la oxidación de ácidos grasos en tejidos periféricos y conduce a una disminución de los niveles de glucógeno en el hígado e incremento de la sensibilidad a la insulina, mientras que la forma fosforilada induce lo contrario. La ausencia de microbiota intestinal en ratones libres de gérmenes se asocia a incrementos en la actividad de la AMPK fosforilada en hígado y músculo.*
- *Un último mecanismo propuesto está relacionado con el estado de endotoxemia metabólica generado por la traslocación de lipopolisacáridos (LPS) desde la luz del intestino, debido a alteraciones en la permeabilidad del epitelio intestinal, asociado todo a las dietas ricas en grasa.*

Las relaciones establecidas entre la composición de la microbiota intestinal y la salud humana han llevado al diseño de estrategias dietéticas destinadas a favorecer la prevalencia de bacterias beneficiosas que mejoran el estado de salud. Estas estrategias incluyen la administración de oligosacáridos prebióticos que estimulan el crecimiento y/o la actividad metabólica de las bacterias beneficiosas y también de algunas cepas bacterianas (probióticos), en forma de alimentos funcionales y suplementos. A pesar de que las relaciones causa-efecto entre las bacterias intestinales y la obesidad no están todavía bien definidas, la manipulación intencionada de la MI a través de la dieta se considera una posible herramienta para

revertir o prevenir la obesidad y, en particular, las enfermedades metabólicas asociadas.

Estudios realizados en los seis últimos años indican que la MI es un actor importante en la regulación del metabolismo energético del organismo. Además de su papel en el rescate colónico de energía, participa en el almacenamiento de grasa en los adipocitos. La MI de los obesos está alterada, comparada con los de normopeso, lo que podría explicar su mayor eficiencia en la extracción de energía a partir de los alimentos. El contenido en grasa de la dieta también es un factor que puede alterar la composición de la MI, a través del aumento de las concentraciones plasmáticas de LPS y el consiguiente desarrollo de un estado proinflamatorio que facilita la aparición de resistencia insulínica. El consumo de prebióticos o de probióticos podría ayudar a mantener la homeostasis de la MI, previniendo las alteraciones anteriormente descritas y estimulando mecanismos implicados en la sensación de saciedad.

1.5 Consecuencias de la obesidad en el adulto

1.5.1 Obesidad y mortalidad

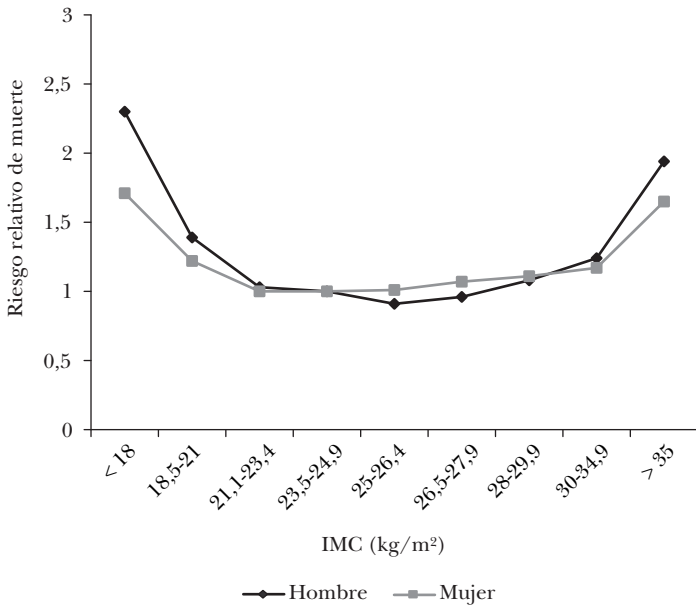
Sabemos que la obesidad es una enfermedad en sí misma y que a su vez puede desencadenar otras enfermedades, principalmente cardiovasculares, sin olvidar otras como las enfermedades psicológicas y osteoarticulares, alteración en la fertilidad, e incluso el cáncer. El sobrepeso y la obesidad se asocian con un aumento de morbimortalidad global y un importante deterioro de la calidad de vida relacionada con la salud de las personas que la padecen, siendo hoy en día la enfermedad que implica mayor gasto sanitario y la que, después del cáncer, más investigación y desarrollo científico conlleva.

La aparición de enfermedades asociadas va a depender del grado de exceso de peso y de su localización. La prevalencia de estas comorbilidades crece conforme aumenta el IMC y la CC. Algunos estudios epidemiológicos como el publicado en la revista *New England* llevado a cabo en Europa

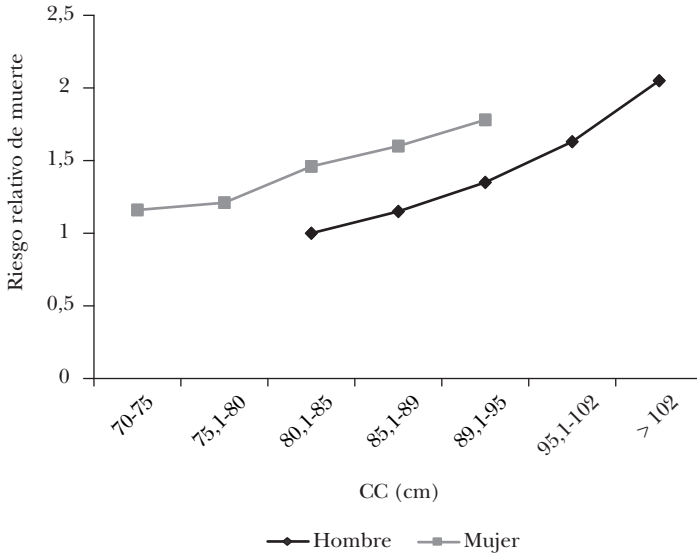
con más de 350.000 participantes, muestran un aumento progresivo del riesgo relativo de muerte por cualquier causa en relación con el IMC. Así, se ha establecido que existe una clara relación inversa entre el IMC y la mortalidad con valores de IMC superiores a 25. En individuos con IMC mayor a 35, el riesgo relativo de muerte por cualquier causa es superior a dos en comparación con el de individuos con peso normal, tal y como muestra el gráfico 1.10.

La circunferencia de cintura como representación de los depósitos grasos intraabdominales también es un buen parámetro para definir la morbimortalidad, en algunos casos incluso superior al IMC (gráfico 1.11) (Pischon *et al.* 2008). A partir de 85 cm de CC en el hombre y de 70 cm en la mujer, el riesgo se eleva siendo prácticamente del doble cuando se superan los 102 y 88 cm respectivamente.

Gráfico 1.10 Riesgo relativo de muerte en relación con el grado de índice de masa corporal



Fuente: Pischon *et al.* (2008).

Gráfico 1.11 Relación entre obesidad abdominal y muerte en hombres y mujeres

Fuente: Pischon *et al.* (2008).

En paralelo con el aumento de mortalidad, la obesidad reduce la esperanza de vida. Durante años hemos ido viendo a nivel poblacional cómo la esperanza de vida de los hijos aumentaba en relación a la de los padres, esto ha ocurrido así hasta la última década en la que se empieza a observar no solo ausencia de crecimiento sino incluso acortamiento. Pues bien, esta falta de crecimiento en la esperanza de vida se ha relacionado con la obesidad. La obesidad acorta la vida sobre todo cuando esta empieza siendo joven. Datos del estudio Framingham, similares a su vez a los de otros estudios, encuentran que comparando los pacientes de peso normal (IMC < 24,9 kg/m²) con los obesos, a los 40 años estos últimos vivían entre 6 y 7 años menos y si, además, eran fumadores, la esperanza de vida se acortaba entre 13 y 14 años.

A pesar de estas cifras tan preocupantes, con frecuencia esta enfermedad está infravalorada por pacientes, personal sanitario y, por supuesto,

por gestores y políticos. No es raro encontrar pacientes obesos que no solo no dan ninguna importancia al exceso de peso, sino que se jactan de ello. De forma paralela vemos médicos que no tratan la obesidad porque no la consideran suficientemente importante. Y en cuanto a los fármacos, en el momento actual solo existe uno comercializado con indicación de tratar la obesidad, «orlistat», con un nivel de eficacia muy bajo y no financiado por la Seguridad Social. Así pues, con este panorama, los recursos dedicados a la prevención y tratamiento de la enfermedad son escasos. Se tratan las complicaciones cuando aparecen pero ya es tarde. La enfermedad lleva años de evolución y el daño ya está hecho.

Desde un punto de vista global, las enfermedades asociadas a la obesidad podemos clasificarlas en cuatro grandes grupos:

- *Las derivadas de alteraciones endocrinometabólicas y hormonales* por el acúmulo de grasa y el deterioro en el funcionamiento de órganos y tejidos. A este grupo pertenecen la diabetes mellitus tipo 2 (DM-2), la hipertensión arterial, la dislipemia, la enfermedad cardiovascular, las alteraciones de la fertilidad y el cáncer.
- *Las producidas por la sobrecarga ponderal*, afectando principalmente a la articulación de la rodilla.
- *Las alteraciones psicoemocionales* que aparecen en relación con el deterioro de la imagen corporal, pérdida de autoestima, depresión, aumento de la ansiedad, etc.
- *Un grupo mixto que comprende alteraciones respiratorias* como el síndrome de apnea durante el sueño, o el hígado graso no alcohólico que puede llevar a la cirrosis entre otras. A nivel clínico general, cuando un individuo consulta por exceso de peso lo habitual es encontrar muchas de ellas juntas. El número de enfermedades asociadas crece con el grado de obesidad produciendo un estado global de enfermedad que afecta a muchas áreas de la calidad de vida.

Veamos, a continuación, una descripción de las enfermedades asociadas más importantes.

1.5.2 Obesidad y enfermedad endocrinometabólica

DIABETES MELLITUS

Con la epidemia de la obesidad tenemos la de la diabetes. Van en paralelo con un desajuste de unos 10 años. Primero aparece la obesidad y unos años después se suma la diabetes, formando un binomio altamente peligroso para el desarrollo de complicaciones cardiovasculares.

El notable aumento de la obesidad ha desempeñado un importante aumento de la prevalencia de DM-2 en el mundo. Por ejemplo, en Estados Unidos se ha objetivado un incremento del 25% de los casos de diabetes tipo 2 en los últimos 20 años. Al igual que en España, que también se ha visto un crecimiento de la DM-2. Según un reciente estudio publicado, la prevalencia actual es del 13,8% (Soriguer *et al.* 2011).

El trastorno metabólico más característico de la obesidad es la resistencia a la insulina, es decir, el páncreas produce mucha insulina en respuesta a la ingesta y al tamaño corporal, pero el exceso de grasa, sobre todo cuando es grasa visceral, a través de diferentes mecanismos impide que actúe correctamente y que realice su principal acción que es bajar la glucosa en sangre. Como respuesta, el páncreas aumenta su producción de insulina hasta que en un determinado momento se produce un fallo o fracaso en la misma apareciendo entonces la hiperglucemia y la diabetes. Si en ese momento el sujeto baja peso el cuadro es reversible y la diabetes desaparece. Si no es así, el cuadro progresa hacia una diabetes franca con todas sus complicaciones y acaba precisando insulina exógena para su tratamiento.

La resistencia a la acción de la insulina y sus niveles altos en sangre tienen un efecto tóxico sobre diferentes órganos, principalmente el hígado y el páncreas, perpetuando la enfermedad. En esta alteración metabólica que desemboca en una situación de resistencia a la insulina y diabetes en un porcentaje elevado de pacientes colabora la actividad lipolítica y

la producción exagerada de ácidos grasos libres (AGL) a la circulación portal desde los adipocitos de localización abdominal.

Los AGL tienen un efecto deletéreo sobre la captación de insulina por el hígado y contribuyen al aumento de neoglucogénesis y de la producción hepática de glucosa observada en la obesidad abdominal. La reducción del aclaramiento hepático de insulina produce un estado de hiperinsulinemia. En fases iniciales, el páncreas responde manteniendo un estado de hiperinsulinemia, pero si los niveles de ácidos grasos persisten marcadamente elevados, la hiperinsulinemia compensatoria deja de ser eficaz y aparece la hiperglucemia.

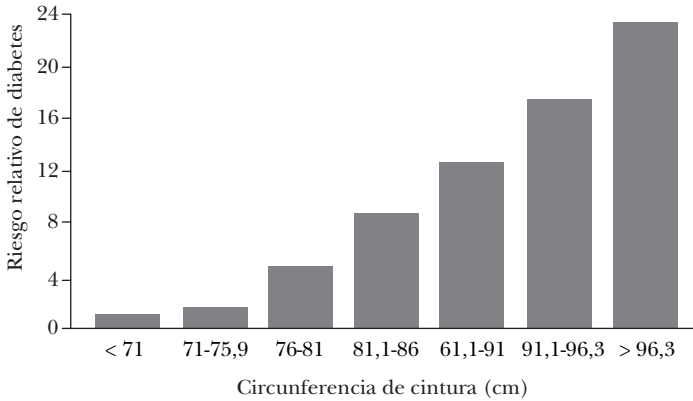
Estudios epidemiológicos de base poblacional han demostrado asociación entre obesidad y diabetes, tanto en hombres como en mujeres. Aunque otros factores como la susceptibilidad genética participan en la aparición de DM-2, la obesidad se reconoce como su factor predictor dominante.

El riesgo de diabetes mellitus aumenta en relación con el grado y duración de la obesidad y con la distribución intraabdominal del tejido graso. Los datos del Estudio NHANES III demostraron que dos tercios de los hombres y mujeres con DM-2 tenían $IMC > 27 \text{ kg/m}^2$. En este mismo estudio, la prevalencia de DM-2 fue del 2%, 8% y 13% respectivamente en los pacientes con IMC entre $24,5\text{-}29,9 \text{ kg/m}^2$; $30\text{-}34,9 \text{ kg/m}^2$; y $>35 \text{ kg/m}^2$.

En población femenina el riesgo de diabetes relacionada con obesidad es muy elevado. Se considera que es cinco veces mayor a partir de $IMC 25 \text{ kg/m}^2$, y conforme el IMC aumenta, aumenta el riesgo de convertirse en diabéticos pero de forma exponencial. Si el IMC es de 30 kg/m^2 el riesgo es 28 veces superior y llega a ser hasta 93 veces si el IMC es de 35 kg/m^2 o superior.

En hombres, el riesgo de DM se incrementa 2,2 veces para IMC entre 25 y $26,9 \text{ kg/m}^2$; 6,7 veces entre 29 y 30 kg/m^2 , y 42 veces si el IMC es $\geq 35 \text{ kg/m}^2$.

El aumento de la grasa abdominal medida mediante CC también se asocia con el aumento de riesgo de diabetes igual que el IMC (gráfico 1.12). En el Nurse Health Study, el riesgo de diabetes empezó a aumentar cuando el IMC superó el valor de 22 kg/m^2 (Carey *et al.* 1997).

Gráfico 1.12 La obesidad abdominal aumenta el riesgo de desarrollar diabetes (porcentaje)

Fuente: Carey *et al.* (1997).

DISLIPEMIA

Los lípidos o grasas en sangre se alteran como consecuencia directa del elevado aporte de nutrientes y de las alteraciones metabólicas que los acompañan, principalmente la resistencia a la insulina. Mantener una ingesta elevada comiendo grandes cantidades de todo tipo de alimentos principalmente grasas y azúcares, y sobre todo comer a todas horas sin respetar las horas de ayuno, favorece dichas alteraciones.

Las anomalías lipídicas más relevantes en el obeso son: el aumento de los triglicéridos, que confieren riesgo de pancreatitis y aumento de riesgo cardiovascular por sus efectos en el metabolismo del colesterol, y ciertas alteraciones del colesterol, principalmente una reducción de las proteínas HDL (lipoproteínas de alta densidad) que transportan el colesterol desde las arterias al hígado para ser metabolizado. Las siglas cHDL representan el conocido «colesterol bueno» y su descenso está relacionado con un aumento del riesgo cardiovascular.

Las tasas de colesterol total y el colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL) pueden estar discretamente elevadas, pero la de lipoproteínas que contienen apolipoproteína B (ApoB) está incremen-

tada. Se aprecia, además, un aumento de LDL pequeñas y densas, de la relación colesterol total/cHDL, de la hiperlipemia posprandial e incremento de la oxidación de lipoproteínas, aunque pueden observarse diferencias entre pacientes.

La aparición de las mencionadas alteraciones lipídicas se halla relacionada con la cantidad de grasa total y sobre todo con su distribución. La dislipemia es mayor y más grave en la obesidad de predominio central, en la que la grasa se acumula a nivel abdomino-visceral frente a la que se acumula a nivel periférico en zona glútea, muslos, piernas y brazos. La actividad de la lipasa hepática también aumenta en la obesidad. Este enzima tiene afinidad por las lipoproteínas ricas en triglicéridos. La obesidad visceral con hipertrigliceridemia se asocia con el enriquecimiento en triglicéridos de las fracciones LDL y HDL, mientras que las partículas de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) se enriquecen en ésteres de colesterol. Esto se traduce en un aumento en la concentración de partículas de LDL –pequeñas, densas y deplecionadas en ésteres de colesterol– y a una disminución de cHDL por transferencia de éste hacia las VLDL a cambio de triglicéridos. La actividad de la lipasa hepática se correlaciona positivamente con la deposición de tejido adiposo visceral, una adaptación que conduce a la formación de las ya mencionadas partículas densas de LDL, que se suman al aumento del riesgo cardiovascular y constituyen otra de las características de la dislipemia de la obesidad. El Estudio NHANES III mostró que la prevalencia de colesterol elevado aumentaba con el IMC en hombres, mientras que en mujeres la prevalencia más elevada de hipercolesterolemia correspondía a un IMC entre 25 y 27 kg/m².

SÍNDROME METABÓLICO

Si se observa los obesos con aumento del perímetro abdominal, con frecuencia se hallan asociadas varias enfermedades metabólicas como, la diabetes tipo 2, la dislipemia y la hipertensión arterial. Esta asociación no es casual, ya que como hemos dicho tiene una base patogénica común, que es la resistencia a la insulina producida y agravada por la grasa visceral.

El *síndrome metabólico* conocido también como *síndrome X* agrupa la distribución central de la grasa y las complicaciones metabólicas anteriormente citadas, junto con hipertensión arterial (HTA). El diagnóstico de síndrome metabólico se realiza cuando en un mismo individuo coexisten tres o más de las alteraciones descritas en el cuadro 1.6 (Grundy *et al.* 2005).

Se ha postulado que la resistencia a la insulina sería el mecanismo patogénico común para todos los componentes del síndrome metabólico. Sin embargo, algunos estudios sugieren que la resistencia a la insulina podría no ser el único factor independiente relacionado con el agrupamiento de estas alteraciones metabólicas.

Sabemos que hasta el 24% de la población general puede padecerlo, pero dentro de los obesos la prevalencia supera el 50%. Confiere un riesgo cardiovascular aumentado en relación a presentar las enfermedades aisladas, de manera que padecer un síndrome metabólico supone un riesgo relativo de 3,3 para mortalidad coronaria y 2,8 para mortalidad cardiovascular (Alegría *et al.* 2008).

Cuadro 1.6 Parámetros del síndrome metabólico, según el Adult Treatment Panel III (ATP III)

Parámetro	Valor
Obesidad abdominal (CC)	Hombres \geq 102 cm Mujeres \geq 88 cm
Triglicéridos	\geq 150 mg/dL
Colesterol HDL	Hombres $<$ 40 mg/dL Mujeres $<$ 50 mg/dL
Presión arterial	\geq 130/ \geq 85 mmHg
Glucemia en ayunas	\geq 100 mg/dL

Fuente: Grundy *et al.* (2005).

HIPERURICEMIA

El ácido úrico es un producto final del metabolismo de las purinas. La ingesta de precursores de ácido úrico en carnes o vísceras es baja y la mayoría proviene del metabolismo endógeno de las proteínas a nivel del hígado. Diferentes estudios transversales y longitudinales, han demostrado que la obesidad se asocia con hiperuricemia y gota.

Niveles elevados y mantenidos en el tiempo de ácido úrico, además de producir litiasis renal y gota, sabemos que se asocian a mayor incidencia de enfermedad cardíaca y a un aumento de mortalidad por cardiopatía isquémica. Aunque este efecto probablemente está en relación con su asociación a otros factores de riesgo cardiovascular, parece que el propio ácido úrico en sí podría actuar como un factor tóxico (Choi y Curhan 2007).

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La presión arterial aumenta en los individuos obesos en función de su grado de obesidad, sobre todo abdominal. Aunque los mecanismos a través de los que se produce todavía no están del todo aclarados, el exceso de grasa visceral y sus productos metabólicos así como un aumento del tono simpático parecen ser la causa más importante.

El tejido adiposo es un órgano endocrino muy activo, capaz de sintetizar gran cantidad de hormonas y factores proinflamatorios que globalmente, reciben el nombre de *adipoquinas*. Varias de ellas como la resistina, leptina o adiponectina, se han relacionado de manera directa con la disfunción endotelial y con la aparición de HTA. Más concretamente, se ha descrito que los valores bajos de adiponectina y altos de leptina por diferentes vías, y estimulando el sistema nervioso simpático, elevan la presión arterial. Algunas estimaciones sugieren que el control de la obesidad eliminaría cerca de la mitad de los casos de HTA en individuos de raza blanca y una cuarta parte menos en los de raza negra.

Los datos longitudinales del Estudio Framingham cuantificaron en 6,5 mm Hg el aumento de presión arterial por cada aumento de un 10% del peso. La prevalencia de HTA en obesos según el Estudio NHANES III fue del 42% en hombres y 38% en mujeres, frente a un 15% en delgados (Brown *et al.* 2000).

1.5.3 Enfermedad cardiovascular

A través de estudios prospectivos de cohortes de pacientes con exceso de peso, la obesidad se ha identificado como un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, entendiéndose como tal la cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebrovascular y tromboembólica.

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

El riesgo de padecer un infarto y morir de ataque cardíaco aumenta con el exceso de peso. Este es responsable del 25% de los casos de cardiopatía isquémica en mujeres y del 15% en hombres. El riesgo en mujeres se incrementa a partir de IMC de 22, llegando a más del triple en mujeres obesas.

También la circunferencia de cintura es un buen indicador de enfermedad cardíaca como demostró el Estudio Interheart realizado en 50 países (Yusuf *et al.* 2005). Se vio que la circunferencia de cintura > de 88 cm en mujeres y > de 102 cm en hombres actuaba como factor de riesgo *per se* para padecer un infarto agudo de miocardio. Algunos estudios sugieren que por cada incremento de un kilogramo de peso el riesgo de muerte por enfermedad coronaria se incrementa en un 1,5% y el riesgo de muerte por cardiopatía isquémica es tres veces mayor en individuos obesos que en pacientes con un peso normal. Gran parte del aumento del riesgo de enfermedad coronaria en el paciente obeso se explica por el aumento de los factores de riesgo cardiovascular (HTA, DM y dislipemia).

INSUFICIENCIA CARDÍACA

La obesidad se asocia con cambios en la geometría cardíaca. En los individuos obesos se observa de forma característica una disfunción diastólica con hipertrofia ventricular excéntrica. En fases más avanzadas, se produce disfunción sistólica e insuficiencia cardíaca. Se ha sugerido que el riesgo de insuficiencia cardíaca aumenta un 5% en hombres y un 7% en mujeres por cada aumento de una unidad en el IMC (Kenchin *et al.* 2002). Comparados con pacientes de IMC normal, los pacientes obesos tendrían prácticamente el doble de riesgo de presentar insuficiencia cardíaca congestiva.

ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR Y TROMBOEMBÓLICA

El riesgo de ictus isquémico se incrementa en relación con el IMC. Es prácticamente el doble en individuos con $IMC > 30 \text{ kg/m}^2$ en comparación con pacientes de peso normal. El riesgo de estasis venosa, trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar también se encuentra aumentado en la obesidad, principalmente en las personas con obesidad abdominal. La enfermedad venosa de las extremidades inferiores puede proceder de una presión intraabdominal aumentada y una alteración de la fibrinólisis.

1.5.4 Enfermedad respiratoria

El exceso de grasa tanto intraabdominal como subcutánea aumenta la presión sobre la pared torácica lo que supone un aumento del trabajo respiratorio. El pulmón del obeso se distiende con más dificultad, sobre todo a nivel de las bases, haciendo que respire con más dificultad. Además, suele respirar de forma superficial y poco eficaz, con tendencia a retener CO_2 . Ello se agrava ante un esfuerzo o cuando se tumba por el aumento de la presión intraabdominal.

APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

Es el trastorno respiratorio más importante asociado a la obesidad (Bonsignore *et al.* 2011). Entre el 50 y 75% de los pacientes con *síndrome de apnea obstructiva del sueño* (SAOS) son obesos. Los episodios sucesivos de ausencia de respiración o apnea completa o parcial durante el sueño están provocados por una obstrucción de las vías respiratorias parcial o completa, a pesar de los esfuerzos persistentes que hace el sujeto para respirar.

Los pacientes pueden sufrir estos episodios muchas veces durante la noche, impidiendo que se entre en sueño profundo, lo que hace que este no sea reparador. Clínicamente, los familiares suelen quejarse de episodios de ausencia de respiración seguidos por grandes ronquidos, acompañados de intenso cansancio al despertar. Durante el día presentan somnolencia quedándose dormidos en cualquier sitio en cuanto se sientan o se relajan, cambios del carácter, falta de concen-

tración, y con frecuencia es causa de despidos del trabajo o accidentes de tráfico.

En general, los pacientes con apnea del sueño presentan IMC superior a 30, exceso de grasa abdominal y gran circunferencia del cuello. Hoy en día está considerada como una de las complicaciones más graves de la obesidad, y aunque por lo general es más frecuente en hombres adultos, lo podemos encontrar en mujeres y niños.

1.5.5 Alteraciones músculo-esqueléticas

El exceso de peso supone una sobrecarga para todo el cuerpo pero fundamentalmente para las articulaciones que lo soportan, principalmente la columna vertebral, caderas y rodillas.

ARTROSIS

Cargar con exceso de kilogramos de forma permanente aumenta la presión en las articulaciones citadas e induce el desgaste articular, favorece su degeneración y produce artrosis.

El riesgo de artrosis aumenta en los obesos y representa una parte muy importante de los costes atribuidos a la obesidad. Las rodillas son las articulaciones afectadas con mayor frecuencia debido a que la mayor parte del peso corporal es soportado por ellas.

Las mujeres se afectan mucho más que los hombres. Además, las mujeres obesas tiene un riesgo para artrosis sintomática ocho veces superior que las delgadas. No se ha encontrado relación con la distribución de la grasa corporal.

La aparición de artrosis de rodilla limita la movilidad y aumenta la discapacidad, y todo ello cierra el círculo de la obesidad ya que las personas al moverse menos pierden masa y tono muscular, con lo que se favorece la obesidad. Aparte de la artrosis, el dolor lumbar es habitual entre personas obesas, limitándoles en sus actividades diarias.

1.5.6 Obesidad y cáncer

El exceso de peso y la obesidad incrementan el riesgo de cáncer. Mecanismos hasta ahora no bien conocidos, relacionados con dietas ricas en

grasas saturadas y bajas en frutas y verduras, alteraciones hormonales o alteraciones inflamatorias pueden, sobre una base genética, favorecer el desarrollo de tumores.

Se estima que el exceso de peso y la obesidad pueden explicar el 14% de todas las muertes por cáncer en los hombres y el 20% en las mujeres. En cualquiera de los dos géneros, el IMC se asocia de forma significativa con una mayor tasa de muerte por cáncer de esófago, recto, colon, hígado, vesícula biliar y páncreas, riñón, linfoma y mieloma múltiple. Para las muertes asociadas con cáncer de estómago y próstata en los hombres y cáncer de mama, útero, cérvix y ovario en la mujer, se observa una tendencia significativa de mayor riesgo con valores más altos del IMC (Calle *et al.* 2003).

La mayoría de estudios epidemiológicos ha encontrado una relación directa entre el IMC y el cáncer colorrectal tanto en hombres como en mujeres con un incremento de 1,5 veces.

El riesgo de mortalidad por cáncer de mama y endometrio aumenta con la obesidad y el aumento de peso a partir de los 18 años. En mujeres se ha relacionado el exceso de peso con cáncer de mama principalmente en mujeres posmenopáusicas.

Un IMC mayor de 33 confiere un riesgo un 27% superior de padecer un cáncer de mama frente a mujeres con peso normal. Según un estudio realizado en posmenopáusicas, el aumento de peso en la posmenopausia de 10 kg o más, incrementó el riesgo en 18 veces, mientras las que perdieron 10 kg o más, el riesgo se redujo en un 57% (Key *et al.* 2003).

1.5.7 Enfermedades en la mujer

La obesidad en la mujer es un trastorno de gran relevancia. Las mujeres constitucionalmente tienen más grasa corporal que los hombres, hecho que las hace en sí mismas más vulnerables a padecerla. Existen diferentes períodos de la vida de la mujer en los que hay más riesgo de ganar peso, como es la adolescencia, los embarazos y tras la menopausia, todos ellos relacionados con profundos cambios hormonales que afectan tanto a la cantidad total de grasa como a su distribución.

Durante la adolescencia se observa un aumento de la grasa corporal total pasando del 10-15% en la niñez, al 23-25% en las mujeres, y

distribuida preferentemente de forma subcutánea en caderas, muslos y zona mamaria. Durante los embarazos la grasa vuelve a aumentar unos 3-4 kg, situándose en los flancos. Supone una reserva energética muy importante para cubrir las necesidades energéticas del embarazo y la lactancia. Tras la menopausia la caída en las hormonas femeninas y el cambio en el estilo de vida, hacen que la grasa corporal vuelva a aumentar, pero esta vez lo hace a expensas de un cambio en su distribución; aumenta en el tronco y a nivel intraabdominal y se reduce en las piernas y la cara. Este hecho no solo supone un aumento en unos 5 kg de peso, sino en un aumento del riesgo de las enfermedades asociadas a la obesidad.

SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO

Las mujeres obesas con frecuencia presentan menstruaciones irregulares, con ciclos anovulatorios, problemas de seborrea y aumento del vello corporal. Este trastorno generalmente se asocia a un aumento de grasa visceral y clínicamente se conoce como *síndrome de ovario poliquístico* (SOP), que puede cursar además con amenorrea e infertilidad. Sabemos que el SOP es un trastorno metabólico frecuente que puede afectar entre el 6 y el 7% de la población general.

Entre las obesas encontramos que hasta un 80% pueden padecerlo sobre todo aquellas con obesidad central y resistencia a la insulina. Bajar de peso y utilizar fármacos como metformina que aumenta la sensibilidad a la insulina, suelen mejorar el trastorno y la fertilidad.

FERTILIDAD Y EMBARAZO

Las mujeres obesas tienen más dificultad para quedarse embarazadas y las que lo consiguen presentan un riesgo mayor de sufrir diabetes gestacional e hipertensión arterial durante el embarazo, con las consecuencias negativas que ello puede acarrear a la salud de la madre e hijo inmediata y a largo plazo. También se han visto mayor número de abortos, partos prematuros, fetos macrosómicos, complicaciones del parto como distocia de hombros y un riesgo aumentado de malformaciones congénitas (Athukorala *et al.* 2010).

ALTERACIONES PSICOLÓGICAS

Aparte de los trastornos relacionados con las hormonas, las mujeres suelen padecer mayor presión social por el exceso de peso, lo que conlleva más sufrimiento psicológico y trastornos de conducta alimentaria. Ánimo bajo, ansiedad, tendencia al picoteo y atracones son rasgos habituales que acompañan a la obesidad en mujeres.

1.5.8 Enfermedad gastrointestinal

REFLUJO GASTROESOFÁGICO

Con frecuencia los obesos, sobre todo los que padecen obesidad central, se quejan de sensación de acidez o ardor retroesternal, como síntomas típicos del reflujo gastroesofágico. Aunque la relación entre reflujo y obesidad es incierta según indican los datos contradictorios de distintos estudios, se cree que el aumento de la presión abdominal por el exceso de grasa pueda ser un factor que lo favorezca.

COLELITIASIS

El riesgo de colestiasis sintomática aumenta de forma lineal con el IMC. El Nurses Health Study observó que la incidencia anual de colestiasis sintomática fue del 1% en mujeres con IMC > 30 y del 2% en IMC superior a 45. También el riesgo aumenta con la pérdida de peso, sobre todo cuando es rápida. Este aumento del riesgo se correlaciona con el incremento de la sobresaturación del colesterol en la bilis, la potenciación de la cristalización nuclear del colesterol y la disminución de la contractilidad de la vesícula biliar. Cuando la velocidad de la pérdida de peso supera los 1,5 kg por semana, el riesgo de formación de cálculos biliares aumenta de forma exponencial. De ahí que en pacientes en los que se prevea una pérdida importante de peso como la que ocurre tras la cirugía bariátrica se utilicen como tratamientos preventivos fármacos que reducen la formación de cálculos biliares.

PANCREATITIS

Aunque podría esperarse que los pacientes obesos presentasen un riesgo elevado de pancreatitis secundaria a la colestiasis, no parece que

sea así. No obstante, sí se ha observado que las complicaciones que pueden ocurrir durante un proceso tanto de pancreatitis aguda como de pancreatitis graves e incluso la muerte, son más frecuentes entre personas con sobrepeso y obesidad que en pacientes delgados. Se ha sugerido que el aumento de la grasa visceral se puede depositar en los espacios peripancreáticos y retroperitoneales lo que predispone a desarrollar una necrosis grasa peripancreática y las consiguientes complicaciones locales y sistémicas.

HEPATOPATÍA

La obesidad se asocia con un espectro de alteraciones hepáticas en el entorno del hígado graso.

- *Esteatosis*. En la actualidad se denomina *esteatosis hepática no alcohólica* (EHNA) y representa uno de los problemas más graves asociados a la obesidad. La mayoría de los datos disponibles sugieren que el hígado graso o esteatosis, afecta aproximadamente al 75% de los pacientes obesos. Es más frecuente en hombres que en mujeres y es proporcional al grado de obesidad. En obesos mórbidos con IMC > 40 kg/m² sometidos a cirugía bariátrica, el 100% padecían el trastorno. Se diagnostica en pacientes no alcohólicos con una ingesta de etanol inferior a 20 g/semana y habiendo descartado hepatitis vírica. Cursa de forma asintomática salvo cuando está en fases avanzadas. Con frecuencia lo único que aparece es una elevación de las transaminasas (GOT y GPT) no muy significativa, principalmente de la GPT, solo detectable si se practican análisis clínicos. Es excepcional el aumento del tamaño del hígado u otro tipo de molestias o síntomas. Además, las concentraciones enzimáticas no suelen correlacionarse con la gravedad de las alteraciones histológicas. El diagnóstico de certeza debe hacerse con biopsia hepática. Las técnicas de imagen como ecografía, resonancia o tomografía axial computerizada (TAC) muestran la grasa como un material brillante pero no son capaces de ver signos de inflamación o fibrosis.

- *Esteato-hepatitis-cirrosis*. Un paso más en la enfermedad estaría representado por la esteato-hepatitis. Afectaría al 20% de los obesos, y por último al final de la enfermedad el 2% evolucionarían hacia cirrosis. Aunque la EHNA se asocia con la obesidad abdominal y el síndrome metabólico, los factores subyacentes al desarrollo de EHNA en la obesidad no están claros. Se ha sugerido que para que se produzca deben asociarse varias causas que agredan al hígado. Por un lado sería el acúmulo de grasa directa (la esteatosis) provocado por las alteraciones del metabolismo de los lípidos típicas de la obesidad. El aumento de ácidos grasos libres secundario a los fenómenos de lipólisis del tejido graso, la formación de triglicéridos en el hígado (lipogénesis) y una oxidación inadecuada de los ácidos grasos hepáticos son las alteraciones causantes. Por otro lado estarían los mecanismos de daño celular, inflamación y fibrosis celular directa, relacionados con la peroxidación de los lípidos hepáticos y la producción de citoquinas.

1.5.9 Alteraciones psicosociales

Las personas obesas sufren más presión social, incluso discriminación por su aspecto físico, que las delgadas. Estudios hechos en niños y jóvenes, encuentran que la discriminación que sufren cuando son obesos es superior a la de cualquier otra minusvalía física.

ALTERACIONES PSICOLÓGICAS

Entre un 20 y un 30% de los individuos obesos que consultan para perder peso, presentan alteraciones del estado de ánimo, con tendencia al desánimo, problemas con aceptación de su imagen corporal, ansiedad, baja autoestima, y en algunos casos depresión (Zhao *et al.* 2009).

También son frecuentes las alteraciones de la conducta alimentaria como tendencia al picoteo, atracones y comedores compulsivos y rasgos bulímicos. Estos trastornos afectan más a mujeres jóvenes que a hombres y sabemos que deben tratarse de forma independiente ya que pueden condicionar un fracaso a la hora de perder peso o/y de mantener el peso perdido después.

ALTERACIONES SOCIALES

Desde un punto de vista social la obesidad se asocia a un menor nivel de estudios, menos ingresos económicos, peores trabajos o peor remunerados, y más pobreza en general.

En países desarrollados, existe un gradiente generalmente norte-sur, que relaciona inversamente la obesidad con el nivel socioeconómico. A menor nivel más obesidad.

Ocurre lo contrario en países pobres, subdesarrollados o en vías de desarrollo donde la obesidad se inicia en los individuos de mayor poder económico que migran desde el campo a las ciudades. No obstante, conforme el país avanza y cambian los hábitos, la obesidad vira hacia las clases sociales más bajas.

En los países occidentales como el nuestro, la obesidad afecta más a los pobres que a los ricos y ello es especialmente evidente en mujeres. Diversos estudios demuestran que independientemente del nivel socioeconómico o intelectual de partida, las mujeres obesas acceden menos a estudios superiores, hasta un 20% no se casan, los ingresos económicos por trabajo son más bajos y el nivel de pobreza es un 10% mayor que en las delgadas. Son, por tanto, un colectivo muy interesante donde dirigir estrategias preventivas al ser ellas las portadoras y perpetuadoras del problema. En resumen, la obesidad se relaciona con un aumento en la incidencia de numerosas enfermedades, como podemos observar en la cuadro 1.7.

En el cuadro 1.8 puede observarse el riesgo relativo en el desarrollo de algunas complicaciones asociadas con la obesidad.

1.6 Consecuencias de la obesidad en edad infantil y juvenil

A nadie le llama la atención ver niños y jóvenes obesos andando por las calles o jugando en los parques. Esta imagen tan solo refleja el gran incremento de prevalencia del exceso de peso en este sector de la población. En cualquier país del mundo, sobre todo en los más desarrollados, la obesidad infantil y juvenil se ha duplicado o triplicado en las últimas décadas. Afecta a

Cuadro 1.7 Principales complicaciones asociadas con la obesidad

Endocrino-metabólicas	Síndrome metabólico Diabetes mellitus tipo 2 Intolerancia a glucosa Resistencia a insulina Dislipemia Gota Síndrome del ovario poliquístico (SOP)
Cardiovasculares	HTA Enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca Enfermedad vascular cerebral isquémica Estasis venosa, trombosis venosa profunda Embolia pulmonar
Digestivas	Litiasis biliar Hernia hiato Esteato-hepatitis no alcohólica
Respiratorias	Apnea del sueño Síndrome de hipoventilación
Reumáticas	Artrosis, dolor lumbar
Cancerígenas	Esófago Colon Recto Vesícula biliar Riñón Próstata Útero Mama
Genitourinarias	Incontinencia urinaria Alteraciones menstruales, infertilidad
Neurológicas	Hipertensión endocraneal benigna
Cutáneas	Celulitis, intertrigo, foliculitis, estrías <i>Acantosis nigricans</i>

todas las etapas de la infancia, a todas las clases sociales y a todas las razas, aunque con mayor intensidad en afroamericanos, hispanos y asiáticos.

Son el segmento de la población más vulnerable al medio ambiente obesógeno en que vivimos. Nacen con una importante carga genética y

Cuadro 1.8 Riesgo relativo atribuido a la obesidad en el desarrollo de algunas de sus principales complicaciones asociadas

Riesgo alto > 3	Riesgo medio 2-3	Riesgo bajo 1-2
DM-2	Cardiopatía isquémica	Cáncer
Litiasis biliar	HTA	Infertilidad
Dislipemia	Artrosis	SOP
Resistencia a insulina	Gota	Riesgo anestésico
Dificultad respiratoria		Lumbalgia
SAOS		Teratogénesis

Fuente: Arrizabalaga *et al.* (2003).

epigenética que les impide defenderse de un medio ambiente tan favorecedor de la obesidad, muy rico en nutrientes y totalmente sedentario, que les convierte en enfermos con gran facilidad. Conforme avanza el bienestar y la riqueza, aumenta la obesidad en ese tramo y con ella las enfermedades asociadas que empiezan a sufrir ya como niños y jóvenes y que acaban padeciendo con todas sus consecuencias como adultos.

Aunque no todos los niños obesos serán obesos de mayores, no es difícil predecir qué niños con exceso de peso acabarán siendo obesos. Influyen claramente la gravedad del exceso de peso y la presencia de la obesidad en su entorno familiar. En estudios de seguimiento se ha visto que la persistencia de la obesidad en la vida adulta es mayor conforme el niño va haciéndose mayor.

Sabemos que hasta un 25% de los niños que fueron obesos en edad preescolar serán obesos de adultos, mientras que si la obesidad aparece o se mantiene a partir de los 6 años, la probabilidad de que sea un adulto obeso se incrementa al 50% y si son obesos a los 13-14 años asciende al 80%.

Aunque a nivel individual hacer un pronóstico será más difícil, lo que parece ser infalible es que si el niño obeso es sedentario y no cambia ni su ingesta calórica ni sus hábitos de vida, la probabilidad de que continúe siendo un adulto obeso es muy alta.

También es un buen predictor la gravedad del exceso de peso. Si el niño presenta una obesidad grave (> percentil 95) tiene mucha probabilidad (> 75%) de ser un adulto no solo obeso sino muy obeso. Un 8% de niños con obesidad leve moderada llegan a ser obesos mórbidos cuando son adultos (The *et al.* 2010).

En el cuadro 1.9 podemos ver las diferentes complicaciones asociadas a la obesidad infantil y juvenil según sistemas y enfermedades.

1.6.1 Enfermedad cardiovascular

Al igual que en los adultos, en la infancia y juventud la obesidad puede tener consecuencias negativas para la salud, principalmente cardiovasculares. Muchas de ellas ya están presentes en esta etapa y acaban siendo importante causa de morbimortalidad de adultos. La mayor parte de estos trastornos van ligados al hiperinsulinismo y la resistencia a la insulina y al desarrollo de un estado proinflamatorio y protrombótico

Cuadro 1.9 Alteraciones relacionadas con la obesidad infantil y juvenil

Sistemas	Enfermedades
Cardiovascular	Hipertensión arterial Hipertrofia ventricular izquierda Arteriosclerosis
Metabólico	Resistencia a insulina Dislipemia Síndrome metabólico DM-2
Pulmonar	Asma Apnea obstructiva del sueño
Gastrointestinal	Enfermedad hepática no alcohólica Reflujo gastroesofágico
Óseo	Tibia <i>vara</i> Desplazamiento de la cabeza del fémur
Otros	Síndrome del ovario poliquístico Seudotumor <i>cerebri</i>

que se puede detectar antes de que aparezcan las propias enfermedades y que presentan los niños obesos desde fases muy tempranas (Mauras *et al.* 2010). Se ha visto una relación directa entre el aumento del IMC y la aparición de los distintos componente del síndrome metabólico (hipertensión arterial, hiperglucemia, dislipemia, hígado graso o acantosis *nigricans*).

1.6.2 Síndrome metabólico

Aunque no hay una definición clara del síndrome metabólico en niños y jóvenes, utilizando puntos de corte específicos según la edad, se ha visto que hasta un 37% de los niños obesos pueden padecerlo, llegando hasta un 50% cuando la obesidad que presentan es grave. Hoy sabemos que la presencia de estas alteraciones en la infancia son predictores de enfermedad cardiovascular en el adulto.

Al igual que en el adulto la distribución de la grasa corporal influye en el desarrollo de la enfermedad metabólica. Los niños y sobre todo los jóvenes con una distribución central de la grasa tienen hasta cinco veces mayor riesgo de síndrome metabólico. Dentro de estos jóvenes con obesidad central encontramos que ya algunos han desarrollado diabetes tipo 2. Se han descrito alteraciones del metabolismo de la glucosa en paralelo con el crecimiento de la obesidad. Aunque los resultados son dispares, de media hasta un 12% pueden presentar prediabetes (intolerancia a la glucosa y/o glucemia basal alterada) y hasta un 2% pueden presentar ya una diabetes tipo 2 (Shah *et al.* 2009). Asimismo, la prevalencia de HTA y dislipemia en niños obesos suele ser elevada.

1.6.3 Hígado graso

Otra alteración metabólica que se observa, altamente prevalente en niños obesos con una evolución preocupante en el adulto, son las alteraciones relacionadas con el hígado graso. Es un problema relativamente reciente ya que los primeros casos detectados en niños datan de 1980.

Con el incremento de la obesidad se observa un aumento de esta complicación. La prevalencia exacta no se conoce ya que depende de la prueba que se haya utilizado para el diagnóstico.

En autopsias hasta el 38% de los niños o jóvenes obesos, sobre todo de raza hispana, pueden presentar hígado graso. Utilizando como marcador una GPT en sangre mayor de 30 mg/dL lo encontramos en el 10% de los obesos. En un estudio japonés se encontró, utilizando como marcador la ecografía hepática, que hasta el 50% de los obesos lo padecían (Chan *et al.* 2004).

Es una enfermedad que cursa de forma asintomática, aunque si se explora bien puede encontrarse hepatomegalia en un 40-50% de los casos. Parece que la resistencia a la insulina juega un papel importante en la aparición de esta enfermedad y los pacientes con DM-2, hipertensión arterial o dislipemia son más propensos a sufrirla.

1.6.4 Enfermedad respiratoria

Es poco frecuente en niños con obesidad moderada o leve, no obstante, no es infrecuente encontrarla en niños con obesidad grave. Presentan cuadros de hipoventilación durante el sueño que pueden ser graves con desaturación de oxígeno sin obstrucción de la vía aérea, probablemente debido a la restricción en la capacidad ventilatoria que produce la obesidad.

Estudios transversales han encontrado que un 33% de niños con sobrepeso grave tienen síntomas de apnea, y un 5% una apnea del sueño grave. Además, se ha documentado que los niños con mayor IMC tienen un riesgo elevado de padecer asma, independientemente de edad, sexo o etnia, o de si son fumadores.

1.6.5 Problemas ortopédicos

También en niños obesos aparecen enfermedades o problemas osteoarticulares relacionados con el aumento de la carga osteomuscular. Lo más frecuente en niños es la tibia *vara* y la *enfermedad de Blount*, en la que se altera el crecimiento del cartílago interno y produce como consecuencia arqueamiento de las piernas y dificultad añadida para caminar.

También pueden tener desplazamiento de la cabeza del fémur, que se traduce en dolor en cadera y rodilla y dificultad en el movimiento. Son niños más propensos a fracturas por caídas.

1.6.6 Alteraciones psicosociales

Por último, los niños y jóvenes obesos sufren al igual que los adultos alteraciones psicosociales importantes. Son frecuentes la discriminación por razones de su imagen corporal y baja autoestima. Además, al ser más torpes de movimientos, suelen quedar excluidos de juegos y deportes, lo que favorece su inclinación a hábitos sedentarios que empeoran su situación.

Los jóvenes con obesidad, presentan mayor prevalencia de depresión y peor calidad de vida. Schwimmer (2003) y sus colaboradores, encontraron que la calidad de vida de los jóvenes obesos era tan baja como la de jóvenes sometidos a tratamientos por cáncer.

1.7 Conclusiones

- La OMS reconoce la *obesidad*, definida como un IMC > 30 kg/m², como una enfermedad epidémica que afecta principalmente a países desarrollados aunque en los últimos años la prevalencia en los países en vías de desarrollo es alarmante. Se estima que más de 1.500 millones de personas tiene sobrepeso y cerca de 500 millones son obesos. El crecimiento imparable durante las décadas de los ochenta y noventa, parece estar estabilizándose, sin que por el momento se pueda saber si es debido a un cambio definitivo de tendencia o simplemente se trata de una fase temporal. El crecimiento en la población infantil es el dato más alarmante por las graves implicaciones que tiene para la vida adulta.
- En países desarrollados afecta a los sectores de menor nivel socioeconómico, pero sobre todo menor nivel cultural y lo que permite identificar la población de riesgo y poner en marcha medidas educativas que ayuden en su prevención.
- Aunque existen referencias antiquísimas en la historia de la medicina que relacionan el exceso de peso con enfermedad, no es hasta finales de la década de los noventa y principios del dos mil, en que

la obesidad se considera una enfermedad con graves consecuencias para la salud y se decide iniciar estrategias de prevención.

- La obesidad es hoy considerada como una enfermedad de causa multifactorial. Heredamos una importante susceptibilidad genética, pero salvo en casos muy puntuales de obesidades monogénicas, se precisa de un medio ambiente obesógeno para ponerla en marcha y perpetuarla. A los clásicos factores que producen obesidad, como una elevada ingesta de alimentos de alta densidad calórica y una baja actividad física, se han incorporado nuevos actores como las alteraciones del sueño, los cambios en los biorritmos o las alteraciones de la microbiota intestinal. Esta multifactoriedad en la génesis de la enfermedad aunque hace difícil el tratamiento, abre puertas a nuevos enfoques preventivos y terapéuticos.
- Como enfermedad, aumenta la morbimortalidad global, pero sobre todo está íntimamente ligada a la enfermedad metabólica principalmente a la diabetes y al riesgo cardiovascular. Reduce la esperanza de vida y es causa de alteraciones psicológicas y de calidad de vida. Representa uno de los mayores retos para la salud pública por su elevadísima prevalencia y el gasto sanitario tan elevado que conlleva.
- En definitiva, la obesidad es una importante enfermedad íntimamente ligada al desarrollo social y al estilo de vida actual que afecta a todos los sectores de la población. Se inicia precozmente detectándose ya en los niños y jóvenes las secuelas de la misma. Hasta la actualidad las medidas terapéuticas son poco eficaces por lo que el mejor tratamiento es la prevención.

2 La obesidad programada desde el nacimiento

2.1 La obesidad empieza antes de nacer

El exceso de peso es hoy en día uno de los mayores problemas de salud pública, individual y social en todo el mundo. Lo es, preferentemente en países desarrollados y con especial incidencia en la población infantil, donde el incremento es alarmante. Los datos de prevalencia mundial hasta ahora publicados nos indican que esta enfermedad cada vez aparece a edades más tempranas, es cada vez mayor y que en los últimos años a aumentado el porcentaje de individuos con obesidad mórbida. En algunos países como Estados Unidos supera el 2% de la población.

El *exceso de peso* se define como un aumento del peso corporal, principalmente a expensas de grasa, en relación con la altura, la edad, y el sexo del individuo, habiéndose establecido diferentes categorías según la gravedad. Estas categorías se definen atendiendo a un parámetro conocido como el *índice de masa corporal (IMC)*, que se obtiene de dividir el peso por la talla al cuadrado en metros. Según este IMC el exceso de peso se estratifica en varios niveles que nos indican la gravedad del problema. Se considera IMC *normal* cuando está entre 18,5 y 24,9 kg/m², *sobrepeso* cuando es superior a 25 y *obeso* cuando supera los 30 kg/m². Los *obesos mórbidos* representan el grado máximo de obesidad y el IMC es superior a 40 kg/m². Este indicador, no debe ser aplicado en sujetos en circunstancias especiales como atletas que practican deportes de fuerza o pacientes con edemas, ascitis u otras patologías que retengan líquidos. En gestantes solo es válido durante el primer trimestre (véase cuadro 1.1, en p. 17).

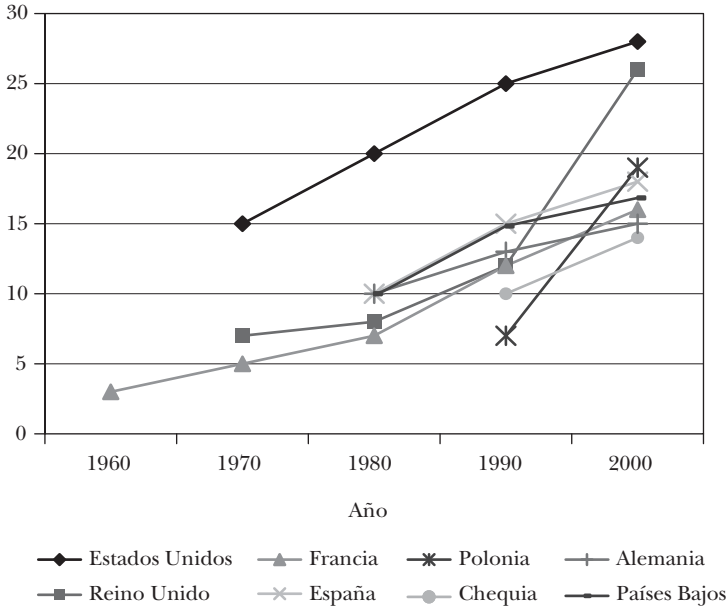
Tal como hemos comentado en el primer capítulo, en la población infantil el grado de obesidad se establece en relación con la edad y sexo del niño, utilizando los percentiles de las curvas del IMC según la población estudiada. A pesar de que existe cierta controversia y no hay criterios unánimes a la hora de definirlo, se considera sobrepeso cuando se supera el percentil 85, y obesidad cuando se supera el 95. Al igual que en los adultos, un IMC superior a 30 siempre entra dentro del grupo de obesidad para cualquier edad (Almendro-Delia *et al.* 2011).

En España según los últimos datos recogidos por el Ministerio de Sanidad y Consumo, y en todo el territorio nacional en el Estudio Enrica (González-Fisac *et al.* 2011), el 62% de la población adulta tiene exceso de peso; en concreto, el 39% tiene sobrepeso y el 23% obesidad. La frecuencia de obesidad es mayor en hombres que en mujeres (excepto en las de 65 años y más) y aumenta con la edad. Es decir, en España dos de cada tres personas presenta exceso de peso, lo que se traduce en que tenemos dos tercios de la población enferma, con lo que ello conlleva de gasto sanitario y pérdida de productividad así como de sufrimiento personal.

En población infantil los datos más recientes publicados por el Ministerio de Sanidad y Consumo en el Estudio Aladino 2011 (Pérez Farinós *et al.* 2011) nos indican que un 45% de niños de entre 6 y 10 años tiene exceso de peso. De ellos un 26% tiene sobrepeso y el 19% son obesos, llegando la obesidad en los hombres hasta el 22%. Comparando estos resultados con los publicados 10 años antes en el Estudio EnKid (Serra Majem *et al.* 2003) en el que el exceso de peso global ascendía al 30% y la obesidad el 15,9%, vemos que se ha producido un importante incremento del exceso de peso, transformando el problema en creciente y urgente. Estos datos son similares a los del resto del mundo donde el crecimiento de la obesidad en la infancia en los últimos 20 años ha sido exponencial (gráfico 2.1).

La *obesidad* es una enfermedad crónica, por lo que el único tratamiento eficaz es la prevención, pero hasta ahora y vistos los resultados, la mayor parte de los esfuerzos realizados han tenido poco éxito. Es probable que parte de las razones del fracaso estriben en que no se han realizado sufi-

Gráfico 2.1 Crecimiento y obesidad en el mundo
(porcentaje)



cientes esfuerzos, o que no hemos apuntado en la buena dirección, o bien que estemos llegando demasiado tarde, cuando la enfermedad ya se ha instaurado. Este hecho nos obliga a pensar que el inicio de la enfermedad es muy precoz.

Desde hace algunos años, diversos estudios científicos avalan este hecho, al indicarnos que en efecto, el inicio del problema es muy precoz y que las causas que lo ponen en marcha y lo mantienen, siempre pensando en la obesidad infantil, tienen más que ver con la genética, el inicio de la vida durante el período embrionario y fetal, y los primeros meses de vida, que con la sobrealimentación y la baja actividad física posterior.

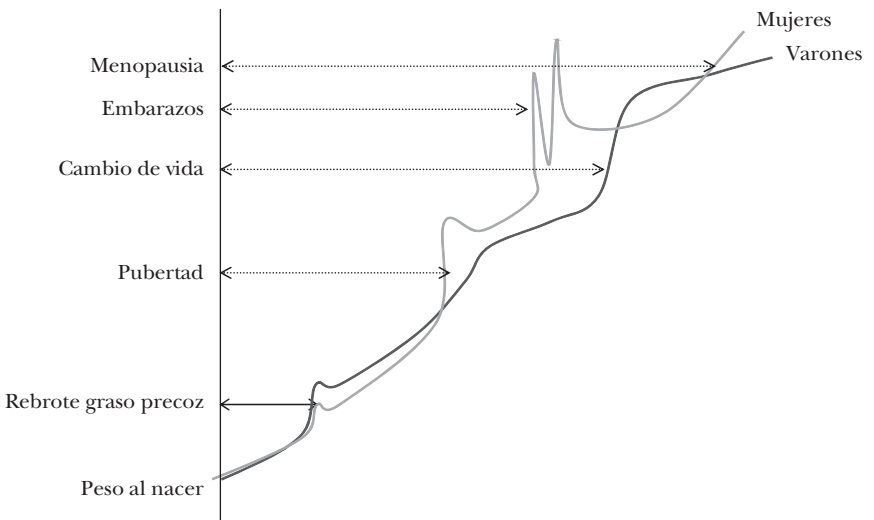
Hoy creemos que la obesidad se puede iniciar en el intraútero sobre una base genética, influenciada por el entorno obesogénico que le rodea. Este entorno obesogénico para un embrión o un feto, claramente está representado por la obesidad y hábitos nutricionales de la madre.

Existen a lo largo de la vida una serie de períodos críticos que por diferentes razones van a ser claves en la aparición del exceso de peso y posterior desarrollo de la obesidad. Son los siguientes: el período prenatal durante toda la gestación, aunque es especialmente importante el 1.º trimestre. El aumento de peso o rebrote graso que se produce en la infancia entre los cinco y los siete años. El período de la pubertad principalmente en niñas y jóvenes adolescentes donde por diferencias constitucionales con los hombres prácticamente duplican la grasa corporal. Posteriormente, en mujeres adultas durante la edad fértil, los embarazos, y al final la menopausia. En los hombres, la incorporación al trabajo y la vida familiar, dejar de hacer deporte o la jubilación. De todos ellos probablemente el más importante por las graves consecuencias que puede acarrear, es el período prenatal (gráfico 2.2).

2.1.1 La genética

Para que aparezca obesidad en la infancia hoy sabemos que es necesario que exista una cierta predisposición o susceptibilidad genética y

Gráfico 2.2 Etapas de mayor riesgo de obesidad durante la vida



un medio ambiente favorecedor rico en nutrientes y con poca actividad física que lo ponga en marcha y posteriormente lo perpetúe. En otras palabras solo aquellos niños con la obesidad programada en sus genes desarrollarán la enfermedad. Es decir, que el medio ambiente favorecedor obesógeno es el factor desencadenante y perpetuador del problema, pero no el causal.

Salvo casos excepcionales de obesidad grave debido a la alteración de un solo gen, por lo general, la *obesidad* es *poligénica* es decir se debe a la alteración en la expresión de varios genes (polimorfismos). La mayor parte de estos genes implicados son los responsables de la regulación de la ingesta y del balance energético.

Aunque múltiples estudios realizados en gemelos y niños adoptados avalan estos datos, es necesaria la presencia del medio ambiente obesógeno para que se produzca. Por lo tanto, el control de la alimentación en la que se restringe la ingesta a lo necesario desde el principio de la vida, y el aumento en la actividad física que favorezca el aumento del gasto energético pueden contener o limitar la ganancia de peso sin esperar a que el individuo se convierta en un niño obeso y donde la solución ya es muy difícil de controlar o solucionar.

2.1.2 La epigenética

El desarrollo de un individuo está programado en sus genes, los que hereda de sus progenitores, sin embargo hoy sabemos que dependiendo del medio ambiente en el que esté, las acciones o expresión de estos genes pueden cambiar influenciados por lo que los rodea. En este caso entendemos como tal, el estado de salud o la presencia de enfermedades maternas, o los buenos o malos hábitos de vida de la madre. Así, por ejemplo, el hecho de que fume o no, según la alimentación y calidad que ingiera, el estrés que soporte, etc., se transmiten al embrión o feto dando lugar a cambios internos en sus órganos y tejidos que acabarán cambiando el fenotipo, es decir el individuo final.

Estos cambios lo adaptan a ese medio (pobre o rico en nutrientes y oxígeno) y lo convierten en un individuo capaz de sobrevivir al hambre o a la abundancia. Es decir, si la gestación transcurre en situación de caren-

cia o malnutrición, el niño nace con un cuerpo adaptado para sobrevivir en un medio similar, si las circunstancias de la vida posnatal cambian, virando a un medio rico en alimentos, su organismo no está adaptado para ello y enferma. En el caso contrario, si la gestación transcurre en un medio que favorece la obesidad, el niño nacerá con modificaciones en sus tejidos capaces de sobrevivir a la abundancia, con gran capacidad para almacenar energía, lo que le facilitará el ser obeso después.

Este fenómeno que se produce por cambios en la función, no en la estructura de los genes, se conoce como *epigenética* (por encima de la genética) y son pequeñas variaciones a nivel molecular que sin modificar el genoma cambian la expresión de los genes y, por tanto, modifican las repuestas fisiológicas de los tejidos y órganos ante diferentes estímulos. A veces estos cambios no aparecen hasta años después, durante la infancia o la vida adulta, en respuesta a algún factor medioambiental como la dieta, y se pueden transmitir a varias generaciones.

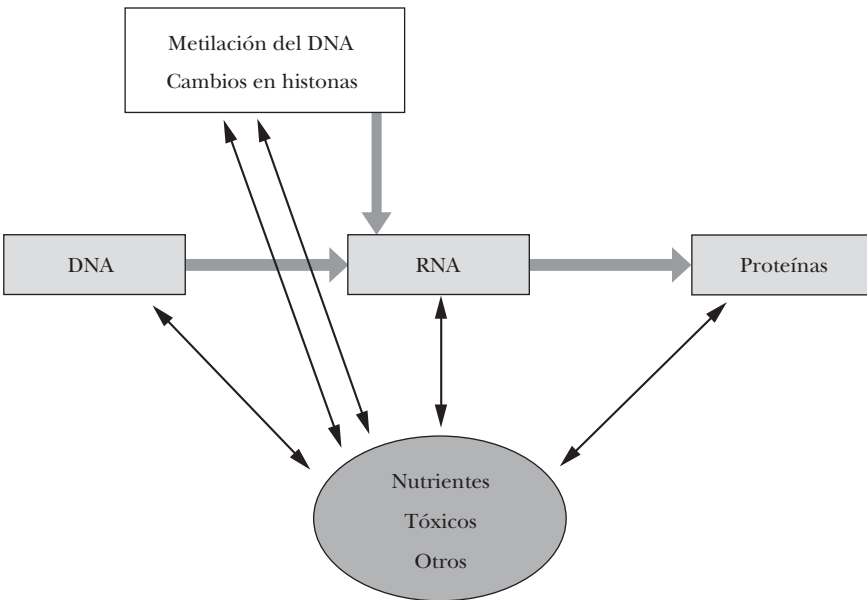
En mamíferos, la relación medioambiental entre la madre y el feto intraútero se realiza a través de la alimentación y del estado nutricional de la madre. Por ello, el peso de la madre tanto por defecto (bajo peso) como por exceso (obesidad), la calidad de su dieta en cuanto a la ingesta de nutrientes esenciales o sus carencias van a ser cruciales en el desarrollo del niño.

Durante la etapa siguiente, ya como recién nacido, esta interacción se realiza a través de la lactancia materna o artificial. Esto nos da una idea de la importancia del estado nutricional de la madre previo al embarazo, de su peso y de su alimentación durante y después del mismo, por las importantes implicaciones que, más allá de problemas puntuales, puede tener sobre su descendencia el resto de la vida.

El término *epigenética* se refiere a los procesos que inducen cambios hereditarios sin alterar la secuencia de los genes. Este fenómeno bien conocido en enfermedades como el cáncer, en los que a veces existen largos períodos de latencia entre el efecto medioambiental y la aparición del tumor, es menos conocido aunque cada vez más evidente en el desarrollo de enfermedades crónicas como la enfermedad cardiovascular, la diabetes, la obesidad o la osteoporosis.

La epigenética se usa, por lo tanto, para designar patrones hereditarios de la expresión de los genes que se mantienen estables mediante mitosis y que suceden sin que haya cambios en la secuencia del DNA. Todos nuestros tejidos presentan el mismo número de genes, 30.000, pero debido al código epigenético en ese tejido solo se expresan unos determinados genes en un determinado momento y dan lugar a un determinado fenotipo o individuo. Las modificaciones epigenéticas mejor estudiadas son la metilación del DNA en regiones promotoras de determinados genes, en residuos de citosina seguidos de guanina, y los cambios en la estructura de la cromatina por acetilación de histonas, o mediante metilación del RNA. Inicialmente el genoma está prácticamente desmetilado y conforme avanza la gestación, así como durante los primeros meses de vida, va adquiriendo estas marcas epigenéticas que por lo general tienden a silenciar la expresión de los genes (Gluckman *et al.* 2008) (esquema 2.1).

Esquema 2.1 Cambios epigenéticos DNA-RNA



Es decir, el *epigenotipo* determinará qué genes se mantienen reprimidos o cuáles estarán potencialmente activos e influenciarán el fenotipo al nacimiento. Estos cambios son específicos de genes y tejidos y se mantienen después de las mitosis y a lo largo de la vida. Así, el genoma y el epigenoma actúan sobre el fenotipo de forma interactiva determinando la sensibilidad y capacidad de respuesta de los tejidos a determinados factores fisiológicos ante diferentes estímulos, por lo tanto, modulando el riesgo de futuras enfermedades.

Los grupos metilo que van a modificar el DNA proceden de sustancias donantes, siendo dichas sustancias nutrientes o elementos esenciales de la alimentación cotidiana. Así pues, pequeños cambios en la alimentación materna durante la gestación pueden alterar de forma notable la expresión de genes por sus marcas epigenéticas, dando lugar a variables fenotípicas muy amplias en su descendencia. Los elementos esenciales cuya deficiencia o exceso pueden perturbar los procesos epigenéticos son entre otros: selenio, cinc, arsénico, níquel, vitamina C, y niacina. El alcohol, que sabemos perturba tanto la vida fetal, disminuye el nivel de donantes metilo (Lillycrop 2011) (cuadro 2.1).

Así podemos decir que la plasticidad o fenómeno por el cual un organismo se desarrolla en uno u otro sentido dependiendo del medio ambiente en el que está, requiere una estabilidad en la expresión génica modulada en parte por los procesos epigenéticos.

El crecimiento del feto durante el embarazo está principalmente regulado por el tamaño materno representado por la talla y el peso. También influyen la edad y la dieta, siendo de menor importancia los factores

Cuadro 2.1 Nutrientes y compuestos que influyen en los cambios epigenéticos

Donantes de grupos metilo	Donantes de grupos acilo	Reductor en la donación de grupos metilo
Vitamina C, niacina, selenio, cinc, níquel, arsénico	Ácido fólico, vitamina B ₁₂	Alcohol

genéticos en sí mismos. Aunque sabemos que hay genes que regulan el crecimiento del feto, estos lo hacen a través de factores de crecimiento como el IGFI, IGFII o la insulina entre otros, que actúan principalmente en la distribución de recursos nutricionales. Es decir, que el tamaño con el que se nace va a depender más de factores externos madre dependientes que de sus propios genes.

Por tanto, los procesos de crecimiento y desarrollo celular y el posterior desarrollo de los órganos y tejidos, tanto en aspectos funcionales como plásticos, se producen bajo el gobierno de los genes pero otros factores medioambientales intrauterinos pueden inducir cambios epigenéticos y modificarlos. Se debe tener en cuenta que la discordancia entre el medio ambiente programado y el actual no es la causante de la enfermedad en sí misma sino que simplemente incrementa el riesgo de padecer la enfermedad posteriormente a lo largo de la vida.

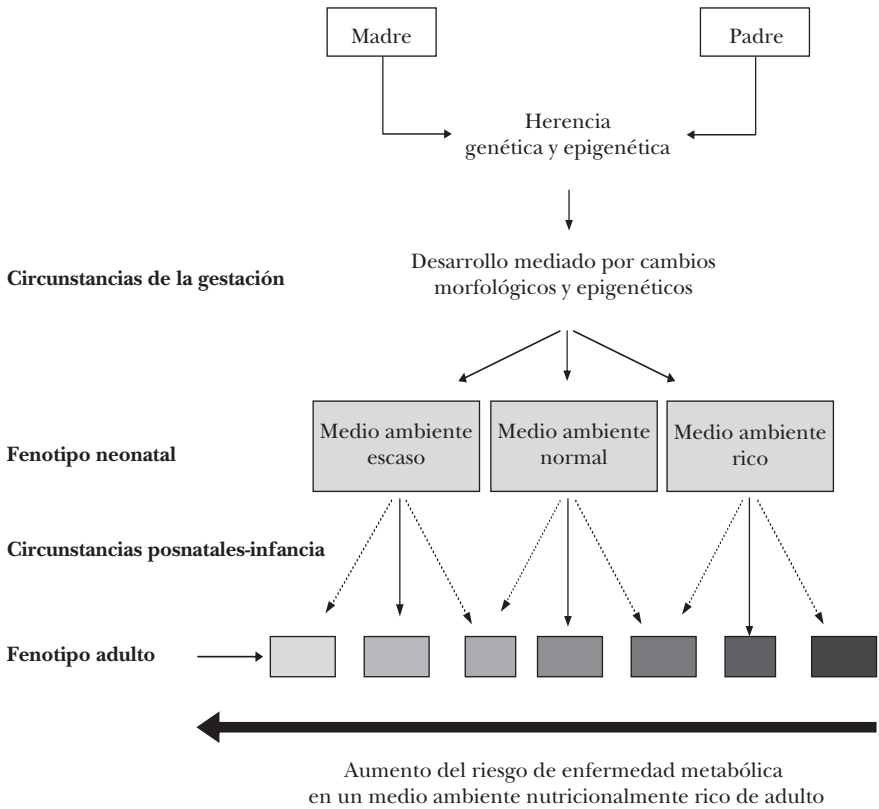
Trabajos recientes sugieren que la obesidad materna y los cambios metabólicos que la acompañan como el elevado porcentaje de grasas en sangre, principalmente triglicéridos; la presencia de toda una serie de factores inflamatorios relacionados con la obesidad como las interleucina VI, el factor de necrosis tumoral α (TNF- α), u otras adipocitoquinas inflamatorias, y factores dietéticos tradicionalmente asociados a la obesidad principalmente grasas y azúcares, pueden, a través de las marcas epigenéticas, favorecer la aparición de la obesidad y el síndrome metabólico en los niños nacidos en estas circunstancias. Los mecanismos aunque no totalmente establecidos parecen claramente relacionados con un mayor aporte de nutrientes al feto unidos a cambios genéticos inducidos por mecanismos epigenéticos.

El medio ambiente uterino, por tanto, es capaz de modificar sustancialmente la expresión de los factores genéticos que controlan el crecimiento fetal y el grado de adiposidad con acción estimuladora o inhibidora que se mantendrá durante la vida (esquema 2.2).

2.1.3 La programación fetal

Durante la gestación, de todos los factores medioambientales conocidos, probablemente es la nutrición el que de una manera más clara influye

Esquema 2.2 Efecto medioambiental en el desarrollo, plasticidad de órganos y fenotipo de adulto



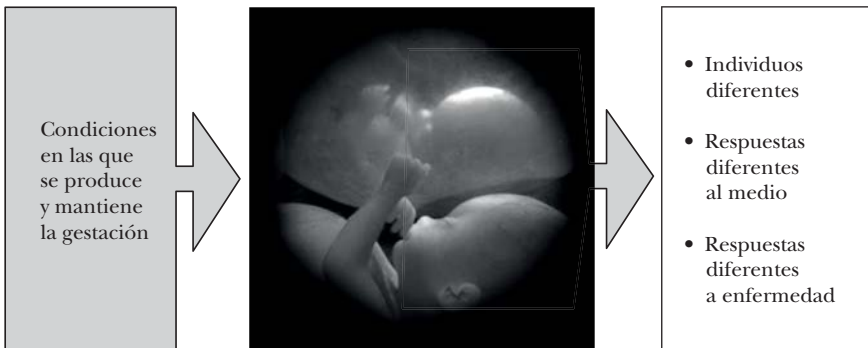
en el desarrollo de la composición corporal del feto. La ingesta materna durante el embarazo y la lactancia representa la única fuente de nutrientes para el feto, de ahí que el crecimiento y desarrollo dependan de ello. Pero además, sabemos que la repercusión va más allá del nacimiento y los primeros meses de vida y que claramente puede influenciar el estado de salud para el resto de la vida.

Esta capacidad de influencia del medio ambiente intrauterino sobre la susceptibilidad de padecer enfermedades de adulto se ha denominado la *programación fetal*. David Baker postuló esta teoría a mediados del

siglo xx, al observar que los niños nacidos durante épocas de hambruna y malnutrición, como los nacidos en Alemania durante el invierno de 1944 a 1945, de adultos eran más obesos, tenían más tendencia a la diabetes y morían más jóvenes de enfermedad cardiovascular. Se encontró una relación con el peso al nacer y se postuló que un bajo peso al nacer en relación con la edad gestacional podría ser un claro factor de riesgo para padecer diabetes y enfermedad cardiovascular (Baker 2007) (esquema 2.3).

En la vida adulta estas enfermedades metabólicas están ligadas a la resistencia a la insulina. Se trata de un mecanismo de defensa que se desarrolla durante la vida fetal para aprovechar la escasez de nutrientes y poder sobrevivir en situación de carencia. Es decir, ante la falta de nutrientes el feto se protege creando un mecanismo que es la resistencia a la insulina y que facilita el aporte de glucosa al cerebro en detrimento de otros órganos no vitales. Al nacer son niños con un fenotipo característico a expensas de bajo peso y talla en relación con la edad gestacional y poco desarrollo de masa muscular. Suelen tener un rebrote graso importante hacia los cinco años y con frecuencia en función del medio donde vivan desarrollan obesidad central, hipertensión arterial, diabetes y enfermedad cardiovascular. Esta hipótesis propone que el riesgo de padecer una enfermedad está inicialmente inducido por una respuesta adaptativa del feto,

Esquema 2.3 La programación fetal

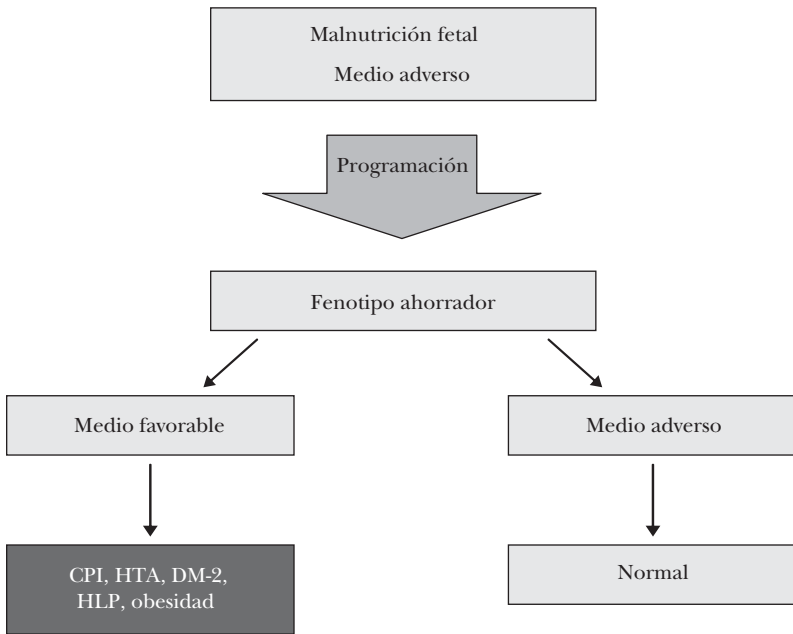


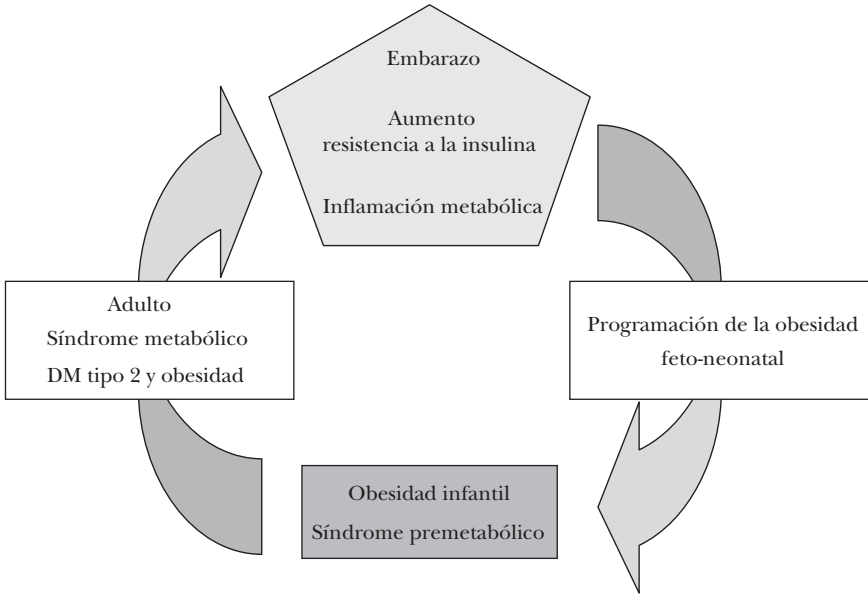
o del niño, a un problema relacionado con la salud o estado físico de la madre (esquema 2.4).

Esta respuesta fetal o perinatal incluye cambios en los genes que controlan los mecanismos metabólicos, producción de hormonas, sensibilidad de los tejidos a dichas hormonas que afectarán al desarrollo de ciertos órganos, alterando los mecanismos de funcionamiento (*set point*) y produciendo cambios en los mismos que se perpetuarán durante la vida. Tras los estudios iniciales han habido múltiples estudios posteriores tanto en modelos animales como en humanos en los que se ha observado que modificaciones desarrolladas durante la vida intrauterina tienen efecto permanente y predisponen a los individuos a padecer enfermedades de adulto (Desai *et al.* 2011) (esquema 2.5).

En la actualidad la situación ha cambiado y aunque todavía existe hambruna en diferentes zonas del mundo, principalmente en países

Esquema 2.4 Origen fetal de las enfermedades del adulto. Medio adverso



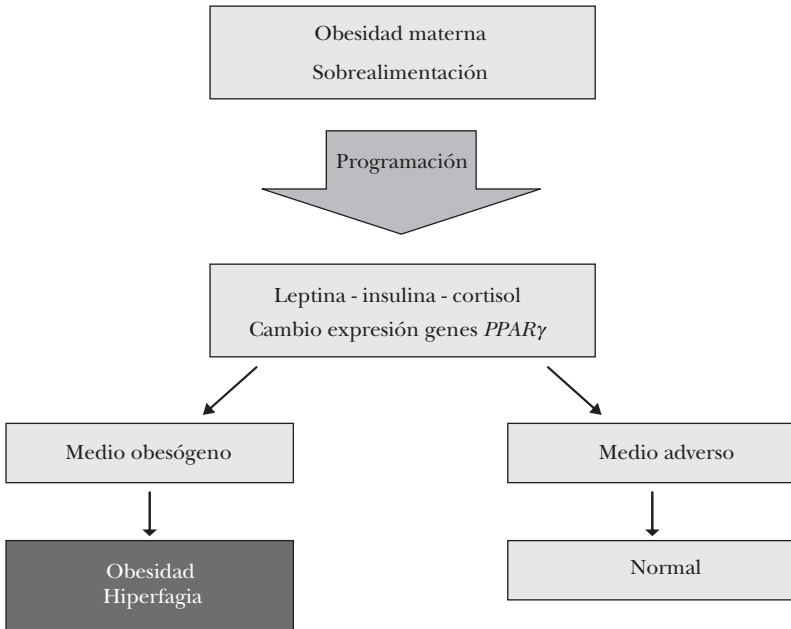
Esquema 2.5 Programación fetal: cambios metabólicos

Fuente: Esquema modificado de Catalano (2010).

menos desarrollados, el problema al que nos enfrentamos es al exceso de alimentos con la consiguiente sobrealimentación. Esto ha dado origen a una modificación de la *hipótesis de Baker* basada no en la carencia sino en el exceso de alimentos. Es evidente que este exceso de ingesta durante la gestación, sobre todo de alimentos de alta densidad energética como los alimentos ricos en grasas y/o azúcares, debe influir en la descendencia modificando el fenotipo y favoreciendo la obesidad de los individuos en la vida adulta (esquema 2.6).

Por tanto, durante la vida intrauterina tanto el defecto como el exceso de nutrientes a través de mecanismos epigenéticos que condicionan cambios estructurales y hormonales, tienden a converger en la producción de un fenotipo común caracterizado por hiperfagia y obesidad, con alteración de la función del adipocito y de la capacidad para la actividad física (Oken *et al.* 2003).

Esquema 2.6 Orígenes fetales de las enfermedades del adulto. Medio obesógeno



2.2 Nutrición durante el embarazo y la lactancia

La genética, la raza, las enfermedades maternas, la alimentación y otros muchos factores son los que interactúan en el desarrollo del feto e influyen en el desarrollo de la composición corporal de la vida adulta. Unos son factores estructurales como los condicionantes genéticos o el tamaño materno y otros modificables como la nutrición, el tabaquismo y los niveles de glucosa (diabetes gestacional).

2.2.1 La dieta y el embarazo

El tipo y cantidad de sustrato que le llega al feto va a ser un factor decisivo en la programación de su metabolismo energético y su capacidad de respuesta metabólica en el futuro. Tanto la malnutrición como la sobrealimentación materna durante el embarazo predisponen a los hijos

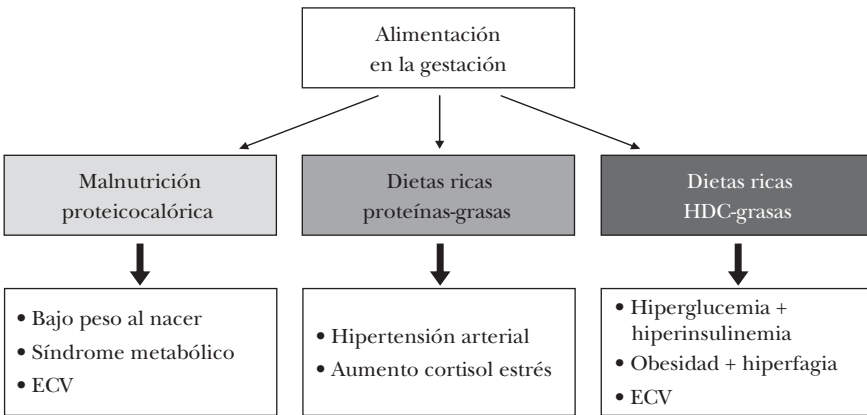
a desarrollar obesidad y síndrome metabólico en la niñez y después en la vida adulta, en algunos casos incluso en sujetos no expuestos a dietas obesogénicas.

Globalmente considerada, la alimentación durante la gestación debe ser óptima, de forma que asegure la salud de la madre y la de su hijo. No existe la dieta ideal como tal, no obstante, sí sabemos que debemos aportar las calorías necesarias ajustadas al peso de la madre y al momento de la gestación, evitando exceso de grasas saturadas y azúcares simples. Asimismo parece importante el control de las proteínas ya que tanto por exceso como por defecto pueden tener consecuencias en el desarrollo fetal.

Dietas ricas en grasas tienden a producir obesidad y las ricas en carbohidratos, diabetes. Las dietas ricas en proteínas, a parte de hipertensión, pueden alterar la respuesta de las hormonas como el cortisol al estrés en el niño y posteriormente en el adulto.

La dieta prenatal impacta en la salud de la madre y el niño a corto, medio y largo plazo, no obstante, hay muchas lagunas científicas al respecto. Existen ventanas de acción nutricional con más impacto que otras tanto en tiempo como en calidad de la dieta que pueden tener una repercusión sobre la madre y el hijo para toda la vida (esquema 2.7).

Esquema 2.7 Efectos posnatales de la nutrición durante el embarazo



2.2.2 Recomendaciones generales para la madre

Las recomendaciones generales clave para llevar un embarazo saludable a buen puerto incluyen una dieta con alimentos variados y en las cantidades pertinentes que le permitan una ganancia de peso adecuada con una suplementación vitamínica correcta, evitando alcohol, tabaco y sustancias tóxicas, y manteniendo una higiene que reduzca los riesgos de contaminantes e infecciones. Es decir:

- Mantener una buena higiene personal lavándose las manos a menudo, sobre todo a la hora de manipular alimentos. Lavar cuchillos y resto de utensilios, así como superficies, tablas de cocinar, etc., en las que se preparan alimentos evitando juntar alimentos crudos como pescados o pollo con vegetales.
- Consumir solo carnes, pescados o aves incluyendo los huevos completamente cocinados. Hay que evitar alimentos crudos o medio hechos.
- Evitar productos envasados sin pasteurizar como lácteos, sopas, cremas, zumos, etc. Solo consumir aquellos productos con garantía en el proceso de pasteurización.
- Lavar bien todos los productos frescos que vayan a tomarse crudos como las frutas y verduras.
- Evitar tomar alimentos que habitualmente se comen crudos como brotes de plantas, semillas o raíces como alfalfa, soja, yuca, etc. Pueden contener bacterias imposibles de extraer con un lavado.

2.2.3 Recomendaciones para el personal sanitario o responsable de embarazadas

Ante cualquier mujer embarazada se debería saber:

- *Hábitos alimentarios de la madre.* Historial nutricional buscando trastornos de conducta alimentaria, hábitos de alimentación o de vida erróneos o tóxicos, así como diversas enfermedades. Se debe investigar el tipo de dietas y la presencia de conductas alimentarias aberrantes

o desequilibradas en las que se dejan de tomar, por cualquier razón, alimentos indispensables para el adecuado crecimiento y desarrollo fetal, o se saltan comidas o se ingieren alimentos no adecuados.

- *Consumo de sustancias tóxicas.* Debe evitarse el consumo de alcohol, tabaco u otras drogas que no solo puedan tener un efecto tóxico directo, sino que puedan alterar el equilibrio nutricional. Por ejemplo, las sustancias estimulantes aumentan los requerimientos energéticos de la madre.
- *Consumo por parte de la madre de vitaminas y minerales.* Consumir grandes cantidades de vitamina A, más de 10.000 unidades internacionales al día (1 UI = 0,3 µg de retinol), sabemos puede tener efectos teratogénicos sobre el feto. A este exceso, aunque principalmente proviene de la vía farmacológica, también pueden contribuir alimentos como el hígado muy rico en vitamina A. Se recomienda no tomar más de 100 g a la semana. Es recomendable aumentar la ingesta de ácido fólico, calcio y hierro durante uno o dos meses antes del embarazo. Se debe recomendar la ingesta de yodo, principalmente sal yodada. Pero se deben evitar ingerir grandes cantidades de yodo por la repercusión negativa que puede tener sobre la propia función tiroidea materna.
- *Consumo de productos de herbolario.* Con frecuencia por prescripción propia o de personal no cualificado se suelen tomar productos de herbolario en forma de suplementos energizantes, sustancias para tratar las náuseas, el estreñimiento o el insomnio entre otras alteraciones que pueden aparecer durante el embarazo. Generalmente bajo el epígrafe de sustancias naturales e inocuas se esconden principios activos con efectos a veces tóxicos, que pueden generar interferencias medicamentosas o que pueden tener contaminantes industriales, bacterias, hongos etc. Dada la ausencia de control sanitario de todo este tipo de sustancias, se pueden generar problemas no esperados durante el embarazo tanto para la madre como para el

hijo. Ante la ausencia de estudios hechos con estos productos sobre eficacia y seguridad, durante los períodos de embarazo y lactancia no es recomendable su uso.

- *Otras enfermedades.* A través de la nutrición también se pueden evitar enfermedades de transmisión de los propios alimentos, que pueden dar lugar enfermedades congénitas, parto prematuro, abortos o incluso muerte fetal.
 1. *Toxoplasmosis.* Se transmite por alimentos crudos principalmente carnes y derivados (jamón curado). Una cocción adecuada así como evitar tomar alimentos crudos es la mejor manera de prevenirlo.
 2. *Listeriosis.* *Listeria monocytogenes* se encuentra en alimentos crudos o cocinados de origen vegetal o animal, en sitios con bajo nivel de higiene. Se suele asociar a productos elaborados con carnes como los perritos calientes, patés, quesos de untar y pescados ahumados. No son recomendables durante el embarazo.
 3. *Brucelosis.* Esta se produce al tomar alimentos lácteos (leche o quesos) contaminados, elaborados con leche cruda no pasteurizada, o por tomar carne cruda contaminada con *Brucella*. Evitar lácteos de fuentes no conocidas como granjas o explotaciones familiares si no están pasteurizados.

2.2.4 Composición de la dieta a seguir durante el embarazo y lactancia

La dieta a realizar durante el embarazo debe ser equilibrada, variada, que cubra todas las necesidades calóricas y de nutrientes necesarios durante el embarazo (cuadro 2.2).

CALORÍAS

El coste energético durante todo el período de la gestación está calculado entre 75.000 y 80.000 kcal, lo que supone un aumento de las necesidades en unas 150 kcal/día en el primer trimestre del embarazo, y en 340 kcal/día en los trimestres restantes. Parte de esta energía es

Cuadro 2.2 Recomendaciones nutricionales en la gestación

Necesidades nutricionales	1.º trimestre	2.º y 3.º trimestres	Alimentos de especial interés
Energía	Normal	Aumentar a partir del 4.º mes: 100-300 kcal/día	Dieta equilibrada. Tomar alimentos ricos en proteínas y vitaminas
Proteínas	Normal	Aumentar a 1,5 g/kg/día	Lácteos, cárnicos, legumbres, cereales integrales, frutos secos
Azúcares y grasas	Normal	Especial atención a los azúcares y grasas de origen animal. No abusar	Cereales, pan integral, legumbres, fruta, patatas, mantequilla, aceite de oliva
Elementos químicos esenciales	Normal	Especial atención al calcio, fósforo, yodo y magnesio y en el 3.º trimestre al hierro	Carnes rojas, lácteos, pescados y sal yodada, legumbres, frutos secos, verduras de hoja verde
Vitaminas	Aumentar la ingesta de vitaminas C, B, ácido fólico, A, B, y D. No es necesario suplementar		Fruta y verdura fresca, pan integral, lácteos, mantequilla, aceite de oliva, verduras de hoja verde
Agua	Normal	Normal	Agua, bebidas naturales, evitar el alcohol y bebidas estimulantes
Fibras	Incluir fibras en la dieta para combatir el estreñimiento		Frutas con pulpa, verduras en general, ensaladas, cereales integrales

almacenada en forma de depósitos de grasa que constituyen un mecanismo de protección del feto frente a un posible estado de déficit al final de la gestación o durante la lactancia. Algunos estudios establecen dicho coste energético adicional en 20.000 kcal, por lo que solo sería necesario aumentar el aporte energético durante las 10 últimas semanas de embarazo. En el caso de que existiese reducción de la actividad física,

no sería necesario incrementarlas. Las recomendaciones institucionales aconsejan durante el primer trimestre, un aporte calórico igual al que se tomaba antes del embarazo. Para el resto de la gestación se aconseja un incremento de 300 kcal/día, lo que significa un aporte extra de aproximadamente 55.000 kcal durante todo el proceso. Parece razonable y según esta distribución de necesidades recomendar la concentración del suplemento energético al final del embarazo. No obstante, numerosos estudios muestran una tendencia espontánea inversa con un consumo de mayor cantidad de alimentos en la primera mitad del embarazo y mantenerlo o incluso reducirlo posteriormente.

PROTEÍNAS

Se recomienda subir la cantidad total de proteínas de la dieta de 0,8 g/kg de peso/día hasta 1,1 g/kg de peso/día. Son necesarias para el desarrollo del feto, placenta, aumento del volumen sanguíneo y crecimiento de estructuras como el útero. Se estima suficiente un aporte adicional de 4,7 g/día durante las últimas 28 semanas para cubrir las demandas durante esta etapa. Este aporte se puede cubrir fácilmente con un ligero aumento en una dieta equilibrada normal, añadiendo aproximadamente una ración más de carne o equivalente en la dieta diaria. Suplementos proteicos tomados de forma indiscriminada pueden provocar la reducción del peso al nacer. Un exceso de proteínas en la dieta puede afectar a la absorción del calcio debido a que las proteínas contienen fósforo, un mineral que compite con el calcio disminuyendo la absorción de este. Esto significa que un exceso de proteínas en la dieta durante el embarazo puede conducir a una desmineralización ósea que vuelve frágil al hueso y favorece el riesgo de fracturas en la madre, o provocar la aparición de problemas en la formación de los huesos del feto y posteriormente de los dientes del recién nacido.

HIDRATOS DE CARBONO

Durante el embarazo es frecuente sufrir bajadas de glucosa o hipoglucemias debido a un aumento de su consumo por la madre, pero sobre todo por lo rápido que la glucosa atraviesa la placenta para llegar al feto.

Aunque la fabricación de glucosa a partir de otros nutrientes como grasas y proteínas está aumentada, esta no suele ser suficiente y la madre, si no lo toma a través de la dieta puede tener problemas. También se ha observado una cierta resistencia a la acción de la insulina en la madre para favorecer más aún el paso de glucosa al feto. Esta situación de déficit funcional de glucosa materno se puede solucionar mediante un aporte exógeno de carbohidratos adecuado y ordenado. Hay que evitar los azúcares de absorción rápida como la de los dulces o pasteles y aumentar los alimentos que contienen carbohidratos de absorción lenta considerados de bajo índice glucémico, y que están presentes en los cereales integrales, legumbres, verduras, frutas y hortalizas. Hay que hacer una buena distribución de alimentos ricos en carbohidratos en las diferentes comidas y se debe subir la cantidad total de hidratos de carbono de 130 g/día a 175 g/día, siempre repartidos en 4 o 5 tomas (cuadro 2.3).

GRASA

Los ácidos grasos libres, triglicéridos, colesterol total y fosfolípidos están elevados en la sangre materna durante las primeras etapas del embarazo debido a los cambios en el metabolismo del hígado y del tejido

Cuadro 2.3 Índice glucémico de los alimentos

Índice glucémico bajo	Índice glucémico medio	Índice glucémico alto
Fructosa, yogur	Leche entera	Maltosa, glucosa, miel, azúcar blanco, pasteles
Verduras, carnes, pescados, mariscos	Cereales integrales, patatas fritas	Puré de patatas instantáneo, zanahorias cocidas, patatas cocidas
Lentejas, judías, garbanzos, soja, frutos secos	Pasta de trigo al «dente»	Arroz blanco, pan blanco, muesli
Peras, pomelo, ciruelas, cerezas, melocotones	Naranjas, manzanas, tomates	Pasas, remolacha, plátanos, uvas

adiposo. Esto coincide con elevadas necesidades de estos nutrientes para la formación de las membranas celulares del feto. En la primera mitad del embarazo hay una tendencia a un mayor consumo de alimentos ricos en carbohidratos y lípidos que permiten la síntesis y depósito de grasas. En la segunda mitad, se reduce la ingesta de estos alimentos, de forma que los cambios hormonales en la madre favorezcan la utilización de las grasas acumuladas.

Los ácidos grasos poliinsaturados ω -3 tienen efectos beneficiosos sobre el desarrollo del sistema nervioso y retina del feto. Las grasas *trans*, presentes en bollería y fritos industriales, se deben evitar totalmente porque pasan a la placenta y son perjudiciales para el feto.

MICRONUTRIENTES

Entendemos como tal, las vitaminas y minerales, aunque no son elementos de gran impacto en la dieta de las mujeres bien alimentadas en países como el nuestro que, generalmente, hacen una dieta variada. No obstante, en países menos desarrollados, de nivel sociocultural bajo o con escasez de nutrientes, sí sería aconsejable recomendar la toma de algún producto multivitamínico que asegure un aporte mínimo. En estudios que analizan los efectos de la suplementación con multivitamínicos se observa que los hijos de mujeres tratadas con estos suplementos tienen un 10% menos de riesgo de tener bajo peso al nacer, en relación con mujeres que no tomaron nada, fundamentalmente suplementos de hierro y ácido fólico (cuadro 2.4).

- *Calcio*. El desarrollo del esqueleto fetal necesita unos 30 g de calcio durante el embarazo, preferentemente durante el primer trimestre. No es una gran cantidad en relación al calcio materno y en caso de necesidad es relativamente fácil de obtener a partir de las reservas de calcio maternas. No obstante, la absorción de calcio se incrementa durante todo el embarazo lo que permite obtenerlo de la alimentación sin problemas. Las recomendaciones diarias (RDA) en mujeres embarazadas de entre 19 y 50 años son de 1.000 mg al día. Para mujeres más jóvenes de menos de 18 años las necesidades

Cuadro 2.4 Ingestas de micronutrientes (vitaminas, oligoelementos y minerales) recomendadas durante la gestación

Nutrientes	Recomendaciones durante la gestación	Alimentos donde se encuentran
Calcio	1.200 mg	Leche, yogures, quesos, cuajadas, soja, almendras, pescados con espina comestible
Hierro	30 mg	Carnes rojas, hígado animal, mejillones, almejas, lentejas, garbanzos y aceitunas negras
Magnesio	20 mg	Frutos secos, mariscos, dátiles, higos secos, soja, guisantes, habas, cacao, legumbres, cereales integrales
Cinc	4,5 mg	Carnes, frutos secos, cereales integrales, legumbres
Yodo	225 µg	Sal yodada, sal marina, pescados, mariscos, algas, perejil y vegetales cultivados en suelos ricos en yodo
Selenio	10 µg	Carne de cerdo y cordero, pescados, yema de huevo, cereales integrales, pistachos, requesón
Vitamina A (retinol)	800-1.200 µg	Vísceras de animales, perejil, espinacas, zanahorias, mantequilla, aceite de soja, atún y bonito, huevos y quesos
Vitamina B ₁₂	2,6 µg	Carnes, pescados azules, pollo, yema de huevo
Vitamina B ₆	2,5 mg	Carnes, aves, lácteos, frutos secos
Vitamina C	10 mg	Verduras, hortalizas, perejil, frutas frescas, cítricos
Vitamina D	400-600 UI	Productos lácteos, pescado, ostras, cereales enriquecidos y margarinas
Vitamina E	2-4 mg	Aceites vegetales, cereales en el desayuno
Folato	200 -300 µg	Levadura de cerveza, verdura de hoja oscura y de tubérculo, cereales integrales y germinados, ostras, salmón, leche entera y dátiles

de calcio durante el embarazo y la lactancia deben incrementarse a 1.300 mg al día. No hay estudios documentados sobre los beneficios de la suplementación en mujeres con una dieta que les asegure una ingesta adecuada de calcio. Tan solo se han observado beneficios en la prevención de la preclampsia en mujeres de riesgo. Los alimentos donde preferentemente se encuentran son: leche, yogures, quesos, cuajadas, soja, almendras y pescados con espina comestible.

- *Hierro*. Es necesario tanto para el desarrollo del feto y la placenta como para el aumento de los glóbulos rojos maternos. Durante el proceso del embarazo y lactancia se calcula que la madre pierde alrededor de 1.000 mg de hierro. Expertos recomiendan incrementar el consumo de hierro en unos 15-30 mg/día, cantidad que suele encontrarse en los complejos multivitamínicos que se utilizan habitualmente, siempre que la madre no tenga una anemia previa. Aunque la suplementación de hierro durante el embarazo reduce de forma significativa la anemia materna tras el parto, no hay estudios serios en relación a si mejora o no el crecimiento fetal. Siempre hay que tener en cuenta los efectos secundarios a su administración, principalmente molestias gástricas y estreñimiento. En caso de anemia con niveles de hemoglobina Hb < 11 g/dL en el primer trimestre o menos de 10,4 g/dL a partir del segundo trimestre, la suplementación debe incrementarse hasta 120 mg/día. Los alimentos en los que preferentemente se encuentran son: carnes rojas, hígado animal, mejillones, almejas, lentejas, garbanzos y aceitunas negras.
- *Yodo*. El yodo es un mineral indispensable para el desarrollo del cerebro fetal y para su posterior crecimiento y desarrollo global. Es imprescindible durante los primeros meses de embarazo y su carencia puede dejar graves secuelas como el cretinismo. La dosis recomendada diaria es de 150 µg/día en personas normales pero debe incrementarse hasta 200 µg durante el embarazo y lactancia. Una dieta variada rica en pescado lo puede aportar, no obstante, es obligatorio suplementarlo en mujeres con mayor riesgo como son

las que viven en zonas de endemia bociosa (zonas de alta montaña). Los alimentos ricos en yodo son: sal yodada, sal marina, pescados, mariscos, algas, perejil y vegetales cultivados en suelos ricos en yodo.

- *Flúor*. El flúor es un elemento presente no solo en el agua fluorada que habitualmente tomamos en las ciudades, también lo obtenemos de los vegetales, de las conservas de verduras, pescados envasados con sus espinas como las sardinas, sopas de sobre, té, y en aguas envasadas previamente fluoradas. En el caso de mujeres que solo beban agua o líquidos envasados no fluorados y cuyo aporte sea inferior a 3 mg/día, se puede aconsejar un pequeño suplemento. No obstante, los suplementos con flúor no parecen influir en el desarrollo de los dientes ni en la presencia de caries del niño. Este solo es eficaz en el momento en que salen los dientes y actuando principalmente por vía tópica a través del agua o los dentríficos.

- *Ácido fólico*. Vitamina hidrosoluble básica en el desarrollo de múltiples órganos. Se ha observado que niveles óptimos ayudan en la prevención de los defectos de cierre del tubo neural como la espina bífida. Quizás sea esta vitamina la que mayor interés despierta debido al alto índice de carencia detectado en gestantes. Se observa también una progresiva pérdida de la cantidad contenida en los glóbulos rojos que puede deberse al proceso de hemodilución (disolución en plasma de la sangre) que tiene lugar durante el embarazo. Las organizaciones internacionales recomiendan que todas las mujeres en edad fértil que deseen concebir deben iniciar una suplementación con 0,4 a 0,8 mg/día de ácido fólico desde un mes antes de la concepción hasta 3 o 4 meses después del parto para reducir el riesgo de malformaciones del tubo neural. Las RDA son de 0,6 mg para el crecimiento y desarrollo normal del feto y placenta. Los alimentos donde preferentemente se encuentran son en legumbres, levadura de cerveza, verduras de hoja verde oscura y de tubérculo, cereales integrales y germinados, ostras, salmón, leche entera, dátiles y vísceras de animales.

- *Vitamina A (retinol)*. La vitamina A es necesaria en mayor cantidad para el desarrollo fetal, la formación del calostro, la síntesis de hormonas ligadas a la gestación y la constitución de depósitos hepáticos para la lactancia. Aunque los niveles de retinol en el plasma de las gestantes disminuyen, no se considera patológico debido a que se relaciona con una mayor acumulación en el hígado. Solo se debe suplementar si de verdad se constata un déficit, por ejemplo en obesas sometidas a cirugía bariátrica malabsortiva. Los alimentos donde preferentemente se encuentran son en vísceras de animales, perejil, espinacas, zanahorias, mantequilla, aceite de soja, atún y bonito, huevos y quesos.

- *Vitamina D (calciferol)*. Esta vitamina es esencial en el metabolismo del calcio. Durante el embarazo se produce una transferencia de calcio de la madre al feto de unos 30 g. La placenta produce vitamina D que favorece el transporte transplacentario del calcio. Algunos organismos internacionales aconsejan administrar suplementos de 400 UI/día para cubrir las necesidades del feto. Pero no hay que olvidar que la fuente principal de esta vitamina es la luz solar por lo que con una exposición regular al sol se pueden aportar cantidades suficientes. Los alimentos donde preferentemente se encuentran son productos lácteos, pescado, ostras, cereales enriquecidos y margarinas.

2.2.5 Situaciones especiales

DIETAS VEGETARIANAS

Las dietas vegetarianas son muy desequilibradas principalmente aquellas en las que se excluyan todos los productos de origen animal. No aportan suficiente cantidad de aminoácidos esenciales por ser proteínas de origen vegetal y son pobres en hierro, vitamina B₁₂, vitamina D, así como de otros minerales y lípidos esenciales necesarios para el desarrollo y crecimiento del embrión y feto. Las dietas vegetarianas puras, además, dificultan la aportación de energía suficiente ya que exigen ingerir grandes cantidades de alimentos vegetales que son difíciles de tomar. En parte

estas deficiencias se pueden corregir administrando productos que contengan aminoácidos esenciales como los productos de soja fortificados, los suplementos vitamínicos y los productos lácteos. Otro problema que puede surgir con este tipo de dietas durante el embarazo es el exceso de fitoestrógenos procedentes de alimentos de origen vegetal principalmente la soja, tofu, etc. El exceso de la acción estrogénica de estas sustancias se ha asociado con alteraciones en el desarrollo de la uretra en fetos varones con la consiguiente aparición de hipospadias de diverso grado.

DIETAS RICAS EN PESCADOS

Se han detectado niveles elevados de metil mercurio en personas con ingestas elevadas de pescado marino. Se pueden producir daños cerebrales al feto con alteración de la capacidad intelectual motora y psicosocial. Hoy se recomienda evitar los pescados de gran tamaño y vida media larga, como el pez espada, tiburón o atún rojo. No se deben tomar más de dos veces por semana y siempre pescados pequeños o mariscos cuya contaminación es menor. En relación al pescado de río, lagos o piscifactorías salvo alguna alerta a nivel local, no existe contraindicación ni limitación a su ingesta. Independientemente del tipo de pescado se recomienda haberlo congelado previamente durante 24 horas para eliminar *Anisakis*, y no comerlo nunca crudo para evitar infecciones bacterianas.

CAFEÍNA

Aunque no disponemos de datos definitivos, diversos estudios apuntan a un efecto tóxico en el feto debido a la cafeína cuando esta se ingiere en grandes dosis. Se han descrito alteraciones del crecimiento fetal e incluso abortos. La recomendación es no pasar de 200 mg de cafeína al día (1 taza).

EDULCORANTES ARTIFICIALES

Aunque a grandes dosis de algunos edulcorantes artificiales (sacarina, acesulfame potásico, sucralosa o aspartato) se ha visto cierta toxicidad en animales de experimentación, no está demostrada la toxicidad en humanos. No obstante, el único edulcorante recomendado por la Academia de Pediatría Norteamericana es el aspartato.

INTOLERANCIA A LA LACTOSA

Por lo general la intolerancia a la lactosa mejora espontáneamente a lo largo del embarazo siendo casi inexistente durante el tercer trimestre. En mujeres en las que persista es recomendable aumentar la ingesta de calcio bien a través de alimentos ricos en el mineral o mediante suplementos artificiales. No existen estudios hechos con lácteos sin lactosa, aunque no es esperable ningún efecto adverso.

EXCESO DE ÁCIDOS GRASOS POLIINSATURADOS N-6

En estudios realizados en animales se ha visto que un exceso en la ingesta de ácidos grasos ω -6 con relación a los ω -3 durante el embarazo y/o la lactancia favorece el desarrollo del tejido adiposo en los descendientes, lo que en último término favorecería el desarrollo posterior de obesidad. Dado el vertiginoso incremento de estas grasas en la actual dieta occidental, se cree que puedan ser un factor favorecedor del desarrollo de la misma, sobre todo en la infancia. No obstante, aunque hay algún dato que avala esta teoría en humanos son necesarios más estudios.

EXCESO DE PROTEÍNAS DE LA DIETA

Aunque se ha asociado el desarrollo de obesidad en la infancia con la ingesta de una dieta rica en proteínas durante los primeros meses de vida, en relación con el incremento de factores de crecimiento como el IGF-1 que actuaría como estimulante de la proliferación de adipocitos. Los resultados de diferentes estudios son contradictorios.

2.2.6 La malnutrición materna durante el embarazo

Existen períodos críticos para el desarrollo de los órganos y la maduración de los tejidos del feto durante la gestación y en los primeros meses de vida. Si durante ese período el aporte nutricional no es correcto se producirá una alteración adaptativa con consecuencias para toda la vida. Por ejemplo, se ha visto en animales de experimentación así como en humanos con dietas bajas en proteínas con una restricción del 50% durante el primer trimestre, que inducen cambios en la formación del riñón y que favorecen la aparición de hipertensión en la adolescencia

o la vida adulta. Dietas restrictivas bajas en calorías y/o en proteínas, insuficiencia placentaria, tabaquismo etc., influyen en el desarrollo fetal y en casos graves dan lugar a recién nacidos de bajo peso o retrasos de crecimiento.

Estos niños nacen con un metabolismo ahorrador con baja capacidad oxidativa para las grasas, sobre todo a nivel muscular, resistencia a la insulina e hiperfagia, que serán los factores que condicionarán la respuesta energética frente a la alimentación en la infancia y luego como adultos. Si tras el nacimiento un sujeto programado para vivir en restricción nutricional pasa a un ambiente rico en nutrientes, su respuesta metabólica ahorradora favorecerá el desarrollo de obesidad central, DM-2 y enfermedad cardiovascular (programación fetal). Estos efectos tanto en humanos como en animales parecen tener transmisión transgeneracional.

Estudios más recientes de ratas obesas alimentadas con dietas ricas en grasas a las que restringen un 25% las calorías en el 3.^{er} trimestre encuentran que no se afecta el peso al nacer pero sí afecta al peso de las crías meses después. Este efecto se transmite durante tres generaciones y se modifica la expresión de genes hipotalámicos como el de la tirosina quinasa (Guiragudo *et al.* 2010).

Aunque en la actualidad en países como el nuestro la malnutrición global es rara y predomina la sobrealimentación, podemos encontrarnos situaciones de malnutrición relativa en relación con hábitos nutricionales anómalos o aberrantes, unos por desconocimiento y otros por ideas preconcebidas o erróneas. Hay mujeres que no quieren engordar y restringen mucho la alimentación en grasas y carbohidratos, o en situación de embarazo múltiple donde las necesidades de nutrientes están globalmente aumentadas. También hay mujeres con alteraciones metabólicas previas sometidas a restricciones alimentarias como la diabetes tipo 1 o con dislipemias; otras que siguen dietas peculiares (vegetarianas, frutarianas, sin lácteos, etc.). Todas ellas deberían someterse a un buen estudio con la idea de cambiar sus hábitos nutricionales y seguir una dieta variada, equilibrada y con la energía suficiente para llegar a término de forma correcta.

2.2.7 La sobrealimentación de la madre durante el embarazo

Durante el período de la gestación, que con frecuencia se acompaña de obesidad o de un gran aumento de peso durante el mismo aunque la madre no llegue a ser obesa, se produce un incremento de sustratos disponibles para el feto que tienen una clara influencia sobre sus hormonas y sobre las interacciones entre las hormonas y el metabolismo. Dietas ricas en carbohidratos sencillos (azúcares, harinas refinadas) y grasas se asocian a un incremento en la secreción de insulina y de factores de crecimiento parecidos a la insulina como el IGF1 o IGF2, que estimulan el crecimiento de los tejidos insulino-sensibles, principalmente el tejido graso, dando lugar a la macrosomía fetal o feto de gran tamaño. Estos niños macrosómicos tienen una alteración de la composición corporal con un porcentaje mayor de grasa en relación a la masa magra que será un factor definitivo en la predisposición a desarrollar obesidad en la vida adulta (Olafsdottir *et al.* 2006).

Una ingesta excesiva de ciertos nutrientes, principalmente grasas y azúcares por parte de la madre, también pueden tener implicaciones posteriormente en la programación del control del apetito de los hijos. Se ha visto que las preferencias de ciertos alimentos, principalmente de aquellos altamente palatables, se pueden ver influenciados si las madres los han tomado previamente. En animales de experimentación se ha comprobado que las crías nacidas de madres sobrealimentadas con dietas ricas en grasas presentan en la vida adulta más apetito con hiperfagia y una mayor tendencia a la ingesta de alimentos densamente energéticos que las crías cuyas madres fueron alimentadas con una dieta normal (Heerwagen *et al.* 2010). Los mecanismos causantes de estos hechos no son del todo conocidos. No obstante, se ha comprobado que en el desarrollo de la red neuronal que va a formar los circuitos hipotalámicos del hambre y la saciedad, hay dos hormonas, la insulina y la leptina, que juegan un papel fundamental. La exposición permanente a este exceso de alimentos durante la vida fetal eleva los niveles de ambas hormonas, hecho que ejerce un efecto permanente en el desarrollo estructural de los centros cerebrales que van a controlar el hambre y la saciedad. Este aumento permanente de insulina y leptina induce una resistencia a la

acción de ambas hormonas probablemente como un mecanismo de defensa frente al exceso de alimentos. Como efecto final, el aumento de resistencia a la acción de las hormonas obliga a incrementar su producción para conseguir los mismos efectos. El exceso de insulina o leptina induce una reducción de la sensibilidad a estas hormonas en dichos centros hipotalámicos y como consecuencia se produce un aumento del apetito. Aunque los datos de las ratas no son totalmente extrapolables a los humanos porque el desarrollo cerebral y de estos centros nerviosos ocurre en tiempos diferentes, parece que el modelo se repite en ovejas que son animales en los que el desarrollo evolutivo del cerebro se parece más al humano. Por tanto, hay una evidencia científica que apoya el hecho de que la exposición a un aumento de nutrientes antes del nacimiento, principalmente en el primer trimestre del embarazo y/o posteriormente en los primeros meses de vida, puede alterar de forma estructural y permanente el desarrollo de los circuitos neuronales de la regulación del apetito, lo que se traducirá en un aumento del apetito a lo largo de la vida.

Pero aún hay más datos. Parece que no solo tiene importancia el exceso calórico global sino el tipo de nutrientes. Si el exceso de nutrientes ha sido a expensas de alimentos ricos en grasa, los animales no solo comen más sino que tienen más apetencia por este tipo de alimentos. Aunque los sistemas implicados en la programación del gusto se desconocen, se cree que están relacionados con los procesos de motivación, recompensa y percepción del gusto. Al igual que algunas drogas o el alcohol son capaces de estimular vías o circuitos cerebrales relacionados con la producción de placer, adicción o recompensa, cierto tipo de alimentos de alta densidad energética, sobre todo si contienen altos niveles de azúcares y grasa saturada, pueden activar estas vías y actuar como si fueran drogas. En animales de experimentación se ha visto que una ingesta elevada de grasas y azúcares produce un aumento de la dopamina y sustancias opiáceas e induce cambios en la expresión de los genes. Esto hace que se produzca una reducción en la sensibilidad a las mismas, lo que lleva al animal a aumentar la ingesta para conseguir los mismos efectos placenteros.

Pues bien, en humanos, al igual que el consumo de drogas o alcohol por parte de la madre induce adicción al feto a la misma droga al nacer o le aumenta la susceptibilidad a esta o incluso a otras adicciones posteriormente a lo largo de la vida, el consumo de alimentos altamente energéticos podría actuar de una manera similar.

Es evidente que la influencia que puedan tener las circunstancias medioambientales en humanos son mucho más importantes que en los animales, no obstante, se cree que la ingesta durante el embarazo de estos alimentos podría alterar de forma estructural esas vías cerebrales relacionadas con los mecanismos del placer, inducir resistencia a la dopamina y con ello inducir las conductas de búsqueda de estos alimentos.

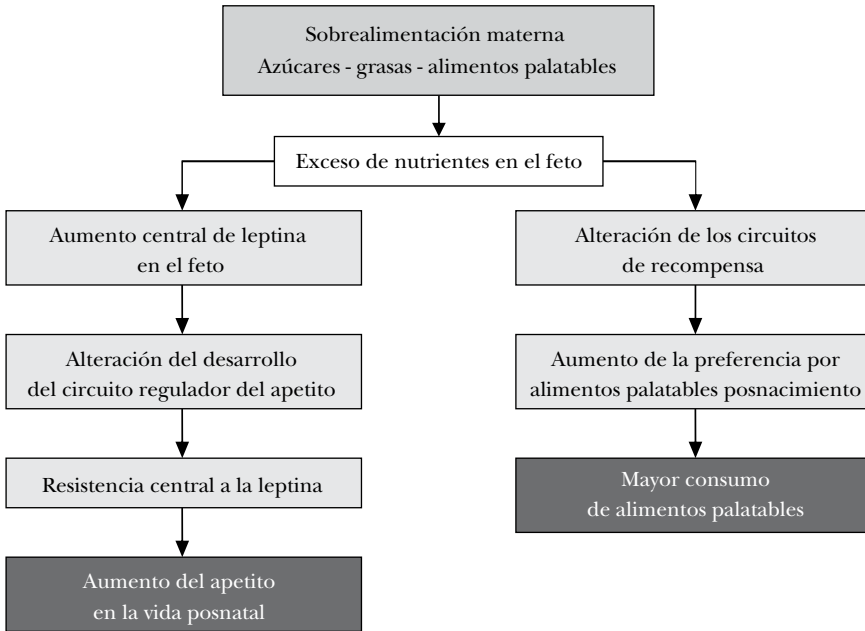
Estudios similares se están haciendo en relación con el desarrollo del gusto. Se cree que los sabores a los que se está expuesto intraútero a través de la dieta materna o la lactancia condicionan el gusto del individuo y su preferencia por ciertos alimentos durante su vida. Aunque existen muchos datos en animales de experimentación y en humanos que apoyan estas hipótesis todavía quedan muchos estudios por hacer.

A modo de resumen, disponemos de la evidencia científica suficiente para pensar que la cantidad y calidad de la dieta materna durante la gestación, a través probablemente de mecanismos epigenéticos, programa la apetencia y el gusto por ciertos alimentos que su descendencia seguirá durante su vida (Mulhauser *et al.* 2011) (esquema 2.8).

2.3 Obesidad durante el embarazo y desarrollo posterior de obesidad en la niñez y en la vida adulta

Hay diversos factores relacionados con la gestación que van a ser condicionantes del peso posterior de los hijos. Desde el número de hijos que haya tenido la mujer pasando por el grado de obesidad de la madre, la ganancia total de peso durante la gestación, o el peso al nacer son los que influyen de una forma más directa. También pueden tener influencia hábitos maternos como el tabaquismo y el tipo de alimentación posnatal.

Esquema 2.8 Influencia de la ingesta materna de alimentos y el desarrollo del apetito y preferencia de alimentos en el feto y vida posnatal



2.3.1 Número de hijos y obesidad

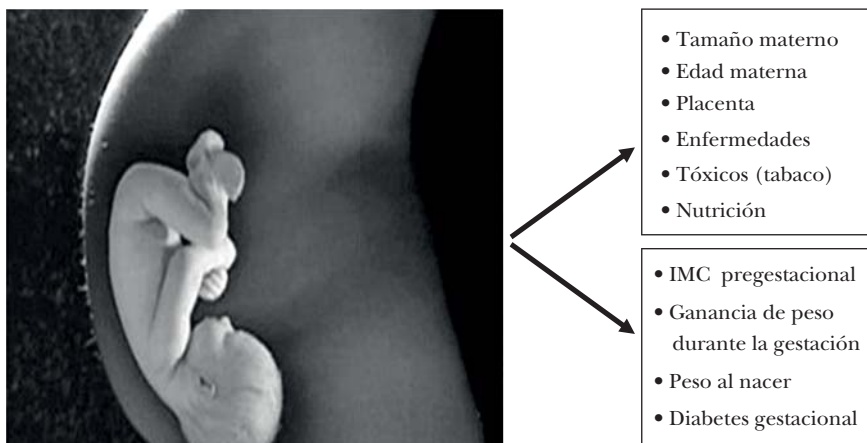
La presencia de un solo hijo es una característica habitual del modelo familiar actual tanto en países europeos como asiáticos, principalmente en China. Hoy sabemos que dentro de los múltiples factores que condicionan el crecimiento fetal, el tamaño del útero materno tiene gran importancia ya que limita físicamente el crecimiento del niño. Estudios como los de Gluckman *et al.* (2011) encuentran que los primeros hijos nacidos de mujeres nulíparas nacen con un tamaño inferior que el resto de hijos, pero tienden a desarrollar más obesidad a lo largo de su vida. Probablemente este hecho relacionado con la edad de la madre también tenga relación con múltiples aspectos del embarazo que van desde condicionantes epigenéticos o nutricionales hasta ciertos aspectos relacionados con las limitaciones biológicas impuestas por el tamaño

del útero o de la madre propiamente dichos. Si la familia restringe el número de hijos a solo uno, por lo general el primero, y este tiene mayor susceptibilidad a ser obeso de adulto, el tamaño de la familia podría ser un factor que contribuiría a aumentar y perpetuar la obesidad en el mundo. Aunque todavía no hay datos suficientes, probablemente será un factor epidemiológico más a tener en cuenta a la hora de planificar la natalidad y prevenir la enfermedad.

2.3.2 Índice de masa corporal materno

Existen evidencia de que el IMC materno, el patrón de ganancia de peso y el peso total ganado durante el embarazo son factores independientes pero determinantes del peso del recién nacido. Hoy sabemos que el peso al nacer tiene un claro impacto sobre la morbimortalidad neonatal así como efectos sobre la composición corporal a corto plazo, el desarrollo de enfermedades metabólicas y salud cardiovascular a largo plazo. La obesidad materna, una ganancia de peso excesiva durante el embarazo, o la macrosomía fetal son factores que de forma independiente aunque generalmente vayan unidos, tienen relación directa con el IMC y la aparición de obesidad durante la infancia y la vida adulta (esquema 2.9). El peso de la madre es un parámetro de gran importancia en el posterior desarrollo de problemas peri- y posnatales. Se utiliza el IMC (peso/talla²), aunque sabemos que no es un indicador muy preciso de exceso de grasa justo en ese período por los cambios fisiológicos que ocurren durante el embarazo. No obstante, sí nos sirve sobre todo durante el primer trimestre, desde un punto de vista epidemiológico y de seguimiento, para saber si la madre está en normopeso, si tiene sobrepeso o algún grado de obesidad. Conforme la obesidad aumenta en la población general, también lo hace el número de mujeres que se quedan embarazadas con exceso de peso. En la última revisión del registro nacional americano de salud (NHANES IV) se encuentra que frente a un 10% de mujeres obesas que se quedaban embarazadas en la década de los setenta y ochenta, en la actualidad el 30% de las mujeres embarazadas son obesas y hasta un 8% presentan obesidad mórbida en el momento de quedarse embarazadas. Durante

Esquema 2.9 Factores maternos que se relacionan con el posterior desarrollo de obesidad de los hijos



la gestación se producen una serie de cambios metabólicos que van dirigidos a que el feto tenga garantizado el aporte de nutrientes. El más importante de todos es un aumento de la resistencia a la insulina. Es decir, la insulina hace menos efecto, se consume menos glucosa por parte de la madre y así hay más sustrato principalmente glucosa y ácidos grasos libres disponibles para el niño. Por tanto, la gestación es una situación de resistencia insulínica *per se*, en la que esta puede estar un 50% más elevada de lo normal. Si a ello le sumamos el efecto que sobre la misma tiene la obesidad y la diabetes mellitus que con tanta frecuencia se asocian, podemos entender que los efectos adversos de estar obesa tanto para la mujer como para el feto son notables. La obesidad gestacional produce en la madre múltiples alteraciones así como complicaciones del parto y secuelas en los niños. En la madre, ser obesa se asocia significativamente a mayores tasas de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, aumento de la enfermedad tromboembólica, mayor número de cesáreas, más infecciones de heridas, endometritis, mayores complicaciones anestésicas relacionadas con la intubación y la anestesia epidural, y mayor retención de peso tras el parto. La obe-

sidad materna predispone a la diabetes gestacional, siendo esta entre dos y tres veces más prevalente que en gestantes no obesas. Asimismo, la obesidad materna tiene efectos directos sobre el hijo, de forma que en estos recién nacidos se encuentra un aumento de malformaciones congénitas, mayor número de abortos y muerte fetal, parto prematuro, distocia de hombros y macrosomía fetal que a largo plazo se relaciona en el propio niño con la aparición de obesidad y diabetes mellitus. Existen múltiples estudios en los que se encuentra una correlación directa entre el peso de la madre y el desarrollo posterior de obesidad durante la infancia y adolescencia.

El Estudio de Whitaker (2004) realizado en más de 8.000 escolares, encuentra que la obesidad es de 2,4 a 2,7 veces más prevalente en hijos de madres que fueron obesas durante el embarazo que en las que tuvieron un peso normal. Estos resultados fueron estadísticamente significativos e independientes del peso al nacer, tabaquismo materno y ganancia de peso durante el embarazo.

Por otro lado sabemos que pérdidas de peso previas al embarazo protegen al niño de desarrollar obesidad de adulto. En este sentido estudios recientes encuentran que el IMC de los hijos nacidos de madres obesas tras importantes pérdidas de peso como las ocurridas tras la cirugía bariátrica es menor, con una prevalencia de obesidad de hasta tres veces menor y con menos factores de RCV (mejoras en la sensibilidad a la insulina, en el perfil lipídico, y niveles inferiores de proteína C reactiva-PCR y de leptina) que sus hermanos nacidos antes de la cirugía (Smith *et al.* 2009).

2.3.3 Ganancia de peso durante el embarazo

El peso de la madre y la ganancia de peso durante el embarazo tienen efectos independientes y acumulativos sobre el peso del niño. El embarazo es el único momento en la vida de una mujer obesa en el que se le puede permitir ganar peso. No obstante, dada la altísima prevalencia de exceso de peso y obesidad en mujeres gestantes y el potencial efecto negativo de ambos, el foco de advertencia debe ir principalmente dirigido a evitar un aumento de peso excesivo. Hoy sabemos que la ganancia de peso durante el embarazo es en sí misma un factor determinante de

la salud del futuro hijo, independientemente del peso de partida de la madre. Incluso en mujeres no obesas, una ganancia de peso excesiva predispone a la obesidad de su descendencia años después. El aumento de peso del embarazo se debe principalmente al crecimiento del feto, a la placenta y al líquido amniótico. No obstante, también contribuyen las mamas que aumentan ligeramente de tamaño, al agua, sobre todo extracelular, y a la grasa corporal materna que en circunstancias normales aumenta entre 2 y 3 kg. En términos generales de normalidad, este aumento de peso global supone alrededor de 11 kg (cuadro 2.5). En ausencia de edemas patológicos, el exceso de peso sobre la ganancia de peso recomendada se realiza a expensas de un aumento de agua y sobre todo de grasa materna.

Las recomendaciones de ganancia de peso establecidas por el Instituto de Medicina (IOM, del inglés Institute of Medicine) basadas en el IMC materno pregestacional, están hechas con la intención de reducir la morbi-mortalidad materna y neonatal, evitar el bajo peso del recién nacido unido a la malnutrición materna, o sobre todo actualmente el exceso de peso o

Cuadro 2.5 Aumento de peso durante el embarazo debido a cambios biológicos en órganos y tejidos

Órgano - tejido	Cambio de peso (en kg)
Depósitos de grasa	2,7-3,6
Volumen plasmático	1,3-1,8
Líquidos	0,9-1,3
Mamas	0,9-1,3
Feto	3,2-3,6
Líquido amniótico	0,9
Útero	0,9
Placenta	0,7
Total	10,6-14

macrosomía fetal, unida a la obesidad (cuadro 2.6). A pesar de las recomendaciones implantadas hace varias décadas en relación a la GPE, en más del 50% de las mujeres la ganancia de peso no es correcta por ser demasiado baja o demasiado elevada. La ganancia de peso de la madre influye en el peso del hijo al nacer y, en este aspecto hay estudios que encuentran una relación consistente entre un bajo peso del recién nacido si la ganancia de peso por parte de la madre ha sido inferior a la recomendada y viceversa.

El estudio publicado por Ludwing *et al.* (2010) encuentra en una cohorte de más de 500.000 mujeres y sus 1,5 millones de hijos, una relación directa y consistente entre la ganancia de peso durante el embarazo y el peso al nacer, de forma que en aquellas que ganaron más de 24 kg, los bebés pesaron hasta 150 g más que los de las que ganaron entre 8 y 10 kg, lo que se traduce en un riesgo de macrosomía fetal 2,26 veces superior. En la revisión sistemática de Viswanathan (2008) encuentra que por cada kilogramo de más ganado por encima de las recomendaciones del IOM, se produce un incremento de entre 16 y 22 g en el feto, con un riesgo de entre dos y tres veces superior de macrosomía fetal. Una GPE excesiva durante el embarazo se correlaciona además con problemas maternos como el aumento de la diabetes gestacional, aumento del número de cesáreas, pero sobre todo, con mayor número de fetos con alto peso al nacer y macrosomía fetal. Además, parece que también tiene una influencia decisiva

Cuadro 2.6 Recomendaciones de ganancia de peso durante el embarazo dependiendo del IMC materno

Peso de la madre (IMC, kg/talla ²)	Categoría según el peso	Ganancia de peso recomendada	Ganancia de peso/semana 2.º y 3.er trimestre
< 18,5	Bajo peso	13-18 kg	0,5-0,6 kg
18,5 - 24,9	Normopeso	11-16 kg	0,4-0,5 kg
25-29,9	Sobrepeso	7-11 kg	0,2-0,3 kg
> 30	Obesidad	5-9 kg	0,2-0,3 kg

Fuente: IOM (2009).

e independiente sobre el desarrollo posterior de obesidad en la infancia y adolescencia. Hay múltiples estudios que relacionan la ganancia de peso de la madre durante el embarazo con la obesidad infantil.

Recientemente el estudio ALSPAC (Fraser *et al.* 2011) realizado sobre una población de más de 5.000 niños de nueve años, no solo encuentra relación entre la ganancia de peso durante el embarazo con el grado de obesidad infantil, sino que también la encuentra con alteraciones metabólicas relacionadas con el RCV. Los hijos de mujeres que durante el embarazo ganaron peso por encima de las recomendaciones del IOM (2009) tenían mayor grado de adiposidad medida tanto por IMC como por circunferencia de cintura, y niveles más altos de tensión arterial sistólica, de marcadores de inflamación como PCR, IL6 y más bajos de factores protectores como las HDL, y la ApoA1. Esta asociación es más fuerte para cualquier ganancia de peso durante las 14 primeras semanas, mientras que de la semana 14 a la 36 solo se ve relación si la ganancia de peso es superior a 500 g por semana.

En el Estudio German Kiggs (Von Kries 2010) realizado sobre 10.784 niños de 3 a 17 años, encuentra que el riesgo de ser obeso es 1,32 veces superior para los hijos de mujeres con GPE mayor a la recomendada. Otro estudio hecho en 272 adultos de 30 años, se encuentra una correlación positiva del IMC y la circunferencia de cintura con el grado de obesidad de la madre y la GPE, independiente de los factores medioambientales vividos por cada sujeto. Además, una ganancia de peso excesiva durante el embarazo actúa favoreciendo la retención de peso tras el parto y perpetúa la obesidad materna. Mujeres con una ganancia de peso mayor de 16 kg durante el embarazo tienen un riesgo 1,5 veces superior de retener más peso a los 12 meses posparto que las mujeres con una ganancia de peso normal. Ganar poco peso está asociado con un aumento del riesgo de tener hijos pequeños o de bajo peso para la edad gestacional. En mujeres obesas todavía no hay evidencia científica suficiente sobre la eficacia y seguridad de perder peso durante el embarazo, no obstante, sí sabemos que ganancias de peso menores o igual a 5 kg parecen tener más beneficios que riesgos. Diferentes estudios encuentran que ganar poco peso incluso perder peso se asocia con menor riesgo de macrosomía fetal, cesárea, y eclampsia, no obstante, se encontró un aumento del riesgo de bajo peso

al nacer. La cantidad de peso a ganar en una mujer gestante obesa es controvertida y las recomendaciones del IOM no establecen categorías en función de los distintos grados dentro de la propia obesidad. Teniendo en cuenta resultados de diferentes estudios, parece razonable establecer el límite superior en 11 kg para sobrepeso y de 6 kg para IMC > de 29,9 kg/m². En pacientes con obesidad grave, IMC > 35 kg/m², hay estudios publicados en los que se establece un límite superior entre 3 y 9 kg.

Es muy importante a la vista de estos datos actuar de forma contundente y precisa para controlar el peso antes y durante el embarazo, estableciendo pautas nutricionales y de estilo de vida que ayuden a ello. El embarazo es un momento en el que la mujer es especialmente sensible a cambiar los hábitos en pro de la salud de sus hijos. Por ello se debe considerar como un momento de la vida crucial donde actuar en pro de la prevención de la obesidad.

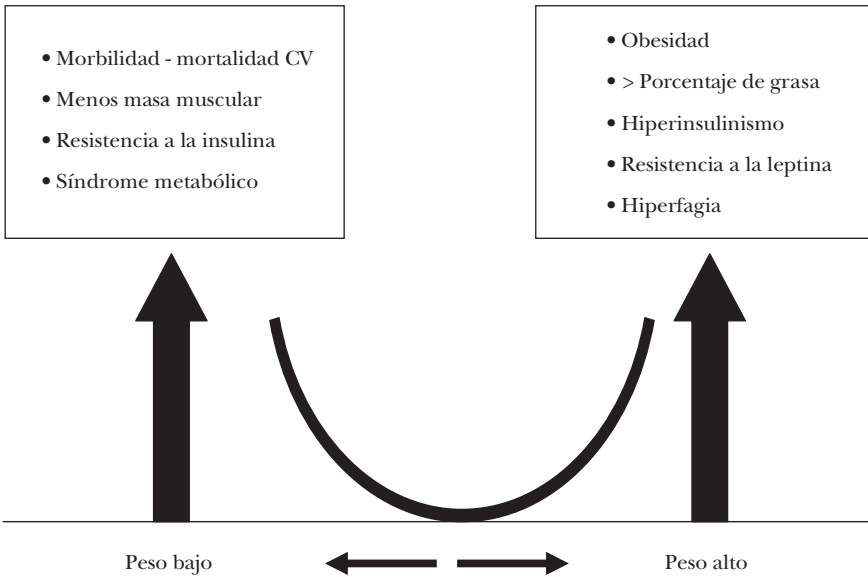
2.3.4 Peso del recién nacido

A través de diferentes estudios hoy sabemos que existe una relación entre el peso al nacer y el desarrollo de posteriores enfermedades, principalmente metabólicas (obesidad, DM-2, HTA, ECV) durante la infancia y adolescencia que se prolongarán en la vida adulta. El peso al nacer relacionado con la edad gestacional tiene una gran importancia ya que nos indica qué ha estado ocurriendo intraútero y actúa como predictor de posibles enfermedades del adulto. Sabemos que tanto el bajo peso como el peso elevado o macrosomía se asocian a obesidad y enfermedad metabólica en la vida adulta (esquema 2.10).

PESO BAJO

Se consideran de *bajo peso* referido a la edad gestacional, aquellos bebés nacidos con un peso inferior al percentil 10 de la edad gestacional, o grave si es inferior al percentil 3. El peso de un bebé normal es superior a 2,5 kg a partir de 37 semana. Se utiliza también el *índice ponderal* (IP, siendo $IP = \text{peso g} \times 100 / \text{longitud cm}$), que aumenta entre la semana 30-37 manteniéndose estable a partir de entonces. Un IP inferior al P10 sugiere malnutrición intrauterina. La incidencia de bajo peso varía con la edad y las poblaciones. Es mayor en primíparas jóvenes, y en países menos desarrolla-

Esquema 2.10 Peso al nacer y su relación con la obesidad y la enfermedad metabólica



Fuente: Modificado de Simmons (2008).

dos donde puede sobrepasar el 20% de los recién nacidos. Las causas son variadas e incluyen malnutrición, hipoxia, enfermedades de diversos tipos, uso de fármacos, tóxicos, anomalías placentarias y anomalías genéticas. Desde los primeros estudios publicados en 1944, tras la hambruna de la Segunda Guerra Mundial, se observó que los nacidos en esa época con bajo peso al nacer de madres mal alimentadas presentaban de adultos mayores índices de obesidad y enfermedad cardiovascular. Hoy múltiples estudios confirman esta relación habiendo encontrado que niños con retraso del crecimiento intrauterino (RCIU) tienen más riesgo de desarrollar obesidad central y síndrome metabólico que los niños nacidos con peso normal.

PESO ALTO

Se consideran niños grandes para su edad gestacional aquellos cuyo peso es superior al percentil 90/97 para la edad gestacional, siendo de

media para las 40 semanas de gestación, un peso superior a los 3.800 o 4.400 g respectivamente. *Macrosomía* es un término que hace referencia a un tamaño fetal excesivo independientemente de la edad gestacional, que suele definirse por un peso superior a 4 o 4,5 kg. En estados Unidos la macrosomía es del 7,8% para el recién nacido de peso superior a 4 kg y de 1,1% para > 4,5 kg con una morbilidad fetal y materna aumentadas.

Este crecimiento fetal excesivo está relacionado con diversos factores. Indudablemente hay factores genéticos que lo condicionan, pero sobre todo son los factores ligados a la obesidad y a la diabetes materna los que más influyen. El exceso de nutrientes que llegan al feto, principalmente glucosa y ácidos grasos, condicionan una respuesta en el feto para poder asimilarlo. Sube la insulina, hormona lipogénica por excelencia que facilita el acúmulo de grasa en el feto y que va a ser elemento clave en el crecimiento fetal excesivo. Los factores que se asocian a macrosomía son principalmente: la diabetes y la obesidad maternas, la multiparidad, o la gestación prolongada. También parecen tener relación con el feto macrosómico, el que el feto sea un varón, o haber tenido macrosomía previa. Influyen también la raza y etnia y algunos síndromes genéticos como el *síndrome de Beckwith-Wiedemann Sotos* (gigantismo cerebral), o el *síndrome de Weaver Berardinelli* (lipodistrofia). En la diabetes gestacional mal controlada, la macrosomía es frecuente y los tejidos afectados son los más sensibles a la insulina, principalmente hígado, músculo, y grasa. Con frecuencia estos niños tienen al nacer mayor tamaño del hemicuerpo superior, con mayor depósito de grasa en tronco lo que favorece la distocia de hombros.

En mujeres obesas con IMC > 30, la macrosomía fetal es hasta tres veces más frecuente que en mujeres con peso normal. La programación de la obesidad durante la vida fetal es un hecho apoyado por consistentes resultados de diversos estudios epidemiológicos. Los efectos medioambientales en los que se desarrolla el feto, principalmente los relacionados con la nutrición en los primeros meses del embarazo, tienen un efecto en el desarrollo de la composición corporal y el peso del adulto. Diversos estudios epidemiológicos nos muestran una clara relación entre el peso al nacer y el IMC del individuo durante la infancia y en la vida adulta. En el Estudio Growing up (Olson *et al.* 2003) realizado sobre 14.000 adoles-

centes, se encuentra una clara relación entre el peso al nacer y el IMC en la adolescencia, de forma que por cada kg de más del recién nacido a término, el riesgo de ser obeso entre los 9 y los 14 años se incrementa en un 50%. Un estudio sueco halla una relación lineal entre el peso al nacer y el IMC a los 18 años tras ajustar por edad, multiparidad y descartar diabetes gestacional. En este mismo estudio encuentra que el IMC materno pregestacional y el tabaquismo en el inicio de embarazo son factores que también se asocian a la obesidad en la vida posterior.

2.3.5 Diabetes gestacional

La mujer embarazada sufre importantes cambios anatómicos y fisiológicos en prácticamente todos los órganos con la finalidad de asegurar al feto la disponibilidad de energía y nutrientes necesarios para cubrir ampliamente todas sus necesidades durante los nueve meses de gestación. Se produce una situación conocida como *resistencia a la insulina*, es decir una especie de *estado diabético* en el que en vez de consumir preferentemente glucosa se consumen grasas con la finalidad de enviarle al feto la mayor cantidad de glucosa posible. Estos cambios que prácticamente desaparecen al finalizar la gestación son de especial importancia durante el último trimestre, cuando el feto crece y la necesidad de nutrientes es máxima.

Existe toda una serie de factores considerados de riesgo para desarrollar diabetes durante el embarazo y la mayoría están relacionados con la obesidad: tener historia previa de diabetes o de intolerancia a la glucosa personal o en familiares de primer grado; tener más de 30 años; presentar un exceso de peso previo al embarazo con IMC superior a 30; haber tenido diabetes en un embarazo previo o pertenecer a etnias de riesgo (indios, afroamericanos, latinos o asiáticos) son situaciones que se relacionan con mayor riesgo de padecer diabetes en el embarazo.

La prevalencia de diabetes gestacional varía mucho dependiendo de la etnia estudiada y los criterios bioquímicos que se utilicen para su diagnóstico. Sabemos que hasta un 15% de mujeres normales pueden desarrollar diabetes durante el embarazo pero la obesidad confiere un riesgo especial e independiente por lo que la prevalencia de diabetes en gestantes obesas puede llegar al 30% (Yogev *et al.* 2009).

La diabetes durante la gestación se asocia a mayor número de complicaciones inmediatas pre- y posnatales, como malformaciones. Los efectos a largo plazo en los hijos de la diabetes gestacional (DG) están relacionados con la aparición de diabetes tipo 2 y obesidad en la descendencia. Parece evidente que los hijos nacidos de madres diabéticas tienen mayor predisposición a desarrollar diabetes y síndrome metabólico que los nacidos de madres normales y a que el desarrollo de la enfermedad sea más precoz, apareciendo durante la adolescencia o de adulto joven. Disponemos de datos altamente convincentes obtenidos del seguimiento de los indios Pima, una tribu en la que existe una predisposición genética a desarrollar diabetes tipo 2 y obesidad, y en los que además de la transmisión genética de la diabetes, la exposición intrauterina a un ambiente obesógeno hiperglucémico incrementa en 10 veces el riesgo de ser diabético y obeso en la juventud en relación con los hijos de madres que no sufrieron diabetes ni obesidad durante el embarazo. Las alteraciones metabólicas en la madre se producen por la suma de varios factores (el propio embarazo, la obesidad, la edad, etc.) y todos ellos van a producir lo mismo: resistencia a la insulina, aumento de factores inflamatorios, elevación de glucosa y triglicéridos. Estos pasan a la placenta y provocan una respuesta en el feto que ante este exceso de nutrientes aumenta la producción de insulina propia que a su vez produce un aumento de tejidos insulino dependientes, principalmente el tejido graso.

Estos fetos aumentan de peso dentro del útero, principalmente a expensas de grasa, y nacen con *macrosomía*, es decir con un peso superior al que le corresponde para su edad gestacional, generalmente por encima de 3,5 kg. Este aumento de grasa corporal se observa incluso en niños nacidos de madres diabéticas con un peso normal para la edad gestacional. Diversos estudios lo asocian con obesidad en la adolescencia, llegando a ser del 67% frente a un 19% en hijos de gestantes sin diabetes.

Estudios realizados tanto en ratas como en humanos encuentran en paralelo al aumento del tejido graso, aumento de niveles de diferentes péptidos y hormonas como el neuropéptido Y (NPY) y de leptina. Estos niveles de leptina fetal parece que se correlacionan con los niveles de la

madre, lo que nos podría sugerir la programación de la regulación de la leptina como otro de los mecanismos que asocian la obesidad a la diabetes gestacional (Yogev *et al.* 2008).

Ante datos tan preocupantes por el crecimiento de esta patología y sus terribles implicaciones en la salud pública, la prevención es importantísima. Hay evidencias científicas que demuestran que una reducción de peso antes de la gestación disminuye el riesgo de padecer diabetes gestacional. Las mujeres que hacen ejercicio regularmente antes y durante los primeros meses de embarazo parecen tener menor riesgo. El valor del ejercicio en la prevención de la diabetes gestacional está ampliamente demostrado. Frente a mujeres cuya actividad física es baja, aquellas que mantienen una actividad en el rango alto tienen un 50% menos de riesgo de desarrollar diabetes gestacional.

Por tanto fomentar programas de ejercicio como pasear rápido, subir escaleras o hacer cualquier deporte, antes y en los primeros meses de la gestación, pueden ayudar en la prevención de la diabetes gestacional y por tanto en la prevención de la obesidad.

2.3.6 Tabaquismo

La exposición prenatal al tabaco aumenta el riesgo de obesidad en la infancia y en la vida adulta. Diversos estudios y el metaanálisis publicado por Oken *et al.* en 2008 nos indican que los niños cuyas madres fumaron durante el embarazo tienen un riesgo de entre dos y cuatro veces mayor de padecer obesidad en la infancia y la vida adulta, frente a los que sus madres no fumaron. Esta asociación es independiente del peso al nacer, del crecimiento fetal o posnatal.

No se conocen bien las razones causantes de este hecho, aunque se barajan diversos mecanismos relacionados con la toxicidad epigenética como una posible malnutrición relativa producida por la nicotina en la madre durante los primeros meses en relación con una disminución del apetito materno, o la alteración del metabolismo oxidativo relacionado con una disminución del aporte de oxígeno por la vasoconstricción de las arterias de la placenta y el aumento en la producción de CO₂ y de otras sustancias tóxicas. Asimismo se han encontrado alteraciones en los me-

canismos centrales del control del apetito en descendientes de madres fumadoras probablemente en relación con el paso de nicotina a través de la placenta y sus posibles alteraciones en el centro del control del apetito del propio feto.

2.4 Factores posparto que pueden influir en el posterior desarrollo de obesidad en la infancia y vida adulta

El período posparto y el primer año de vida del niño es otro momento crucial para la programación de mecanismos metabólicos que van a desarrollarse en la vida adulta. El tipo de alimentación con el que se inicia la vida va a ser un condicionante capital en el posterior desarrollo de enfermedades, así como en el establecimiento de circuitos neuronales, digestivos, etc., que van a regular la ingesta en años posteriores. También en este apartado incluiremos los cuidados maternos y la importancia de controlar el peso posparto para evitar perpetuar la obesidad.

2.4.1 Lactancia

LACTANCIA MATERNA

La leche humana es un alimento que aporta todos los nutrientes necesarios para alimentar al recién nacido hasta los seis meses de vida. Está firmemente apoyada desde las organizaciones gubernamentales y organizaciones médicas por los conocidos beneficios que aporta a la madre y al hijo, así como por el ahorro sustancial que produce. Es barata, cómoda de usar, y supone una importante reducción de gastos tanto en leches artificiales como en enfermedades en el niño. Los efectos inmediatos son de todo tipo: nutricionales, gastrointestinales, en la defensa contra el huésped como las infecciones, y en el bienestar psicológico de la madre y del hijo. En el niño a corto y medio plazo potencia el desarrollo del tubo digestivo, mejorando la digestión de la leche ya que aumenta la lactasa y absorción de nutrientes. Coloniza el colon con bacterias beneficiosas como las bífido bacterias y lactobacilos que ayudan a prevenir gastroenteritis graves como

la enterocolitis necrotizante, aporta inmunoglobulinas IgG, IgA que van a jugar un papel importante en la defensa inmune. Todo ello ayuda a tener menos gastroenteritis, enfermedades respiratorias, otitis media, infecciones del tracto urinario y sepsis y probablemente obesidad, dada la relación actual entre obesidad y microbiota intestinal. Para la madre acelera la recuperación posparto, reduce la respuesta al estrés, favorece la pérdida de peso y prolonga la anovulación. A largo plazo está descrita una reducción del riesgo de cáncer de mama y ovario, así como de obesidad y enfermedad cardiovascular. Para el niño a medio y largo plazo los beneficios son inmensos. Existe cada vez más evidencia de que los niños alimentados con lactancia materna tienen menor susceptibilidad a padecer algunas enfermedades crónicas como la obesidad, todo tipo de cáncer incluidos linfomas y leucemias, algunas alergias, la diabetes tipo 1 y la enfermedad intestinal inflamatoria. Aunque menos contrastado, parece mejorar el desarrollo cognitivo y el cociente intelectual, la agudeza visual y la función auditiva.

En relación con la obesidad, hay estudios que indican que la lactancia materna puede tener un papel protector en el desarrollo de la obesidad infantil, así como de otras enfermedades metabólicas ligadas a ella, principalmente la hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2 (Yeste *et al.* 2011). Aunque todavía las razones que relacionan la ausencia de lactancia materna con obesidad no están esclarecidas, parece que en parte este efecto protector puede estar directamente relacionado con nutrientes específicos o factores hormonales de la leche materna que pueden proteger de la ganancia de peso, e indirectamente con la influencia que la lactancia materna tiene en el desarrollo de los mecanismos primarios del control del apetito y de la saciedad en los primeros meses de vida.

La lactancia materna promueve un estilo de alimentación menos rígido, lo que permite una mejor regulación del hambre y la saciedad por parte del bebé. Aunque los resultados son controvertidos, parece que la mayor parte de los estudios (incluido un metaanálisis) apoyan el efecto protector que aporta la lactancia para evitar el desarrollo de obesidad en la infancia y adolescencia.

Por lo general, y como resultado de diferentes trabajos, frente a los niños alimentados con fórmulas de leche artificial y después de tener en

cuenta diversos elementos que pueden interferir como la edad, sexo, tipo y cantidad de ingesta, grado de maduración sexual, horas dedicadas a ver la televisión, actividad física e IMC materno, los bebés que recibieron lactancia materna, los alimentados de forma natural, presentan hasta un 50% menos de exceso de peso durante la infancia y adolescencia (Gujarro *et al.* 2009). No obstante, no todos los estudios obtienen estos resultados, habiendo algunos estudios en los que no encuentran diferencias significativas en el IMC entre los alimentados con lactancia natural o artificial.

LACTANCIA ARTIFICIAL

La lactancia mediante leches fórmula adaptadas, por lo general aporta mayor cantidad de proteínas, más ácidos grasos ω -6 y peor control de la cantidad de leche ingerida, y se asocia con un mayor crecimiento durante los primeros meses de vida. Aunque hay diversos estudios que lo consideran como un factor de riesgo para desarrollar obesidad después en la infancia, tal como se ha visto en el punto anterior, no todos lo confirman, y en muchos hay factores de confusión no tenidos en cuenta como el nivel socioeconómico, la etnia o el IMC del padre o la falta de randomización.

2.4.2 Retención de peso posparto

Ganar peso durante el embarazo y quedarse con algún kilo de más tras dar a luz es un hecho relativamente frecuente, que acaba siendo un importante factor en el desarrollo de la obesidad. Las mujeres que ganan mucho peso en el embarazo son más propensas a retener peso posparto, y sabemos que ello es un importante predictor de obesidad varios años después. Aunque tras el parto, parte del peso puede ser debido al aumento de las mamas, el útero y a un ligero aumento del agua extracelular, estos tejidos van disminuyendo en las primeras seis semanas, y el peso resultante es claramente un aumento de grasa.

Conocemos por diferentes estudios que la media de peso retenido viene a ser de entre 0,3 a 0,5 kg por embarazo, no obstante, existe un importante número de mujeres, alrededor de un 25%, que retiene más

de 5 kg. Este hecho es un claro exponente de las causas de obesidad en las mujeres cuando tienen dos o más hijos.

Diversos estudios en los que se ha analizado la composición corporal seriada a lo largo del posparto han demostrado que el peso retenido tras la vuelta a la normalidad y la pérdida de agua, etc., es grasa. Grasa, que se deposita principalmente en el tronco, tanto subcutánea como intraabdominal, muy difícil de perder y que debido a las implicaciones metabólicas que conlleva, es un problema más añadido al exceso de peso por su relación con el desarrollo posterior de síndrome metabólico y riesgo cardiovascular. Sabemos que ser primeriza, tener un nivel socioeconómico bajo o no ser de raza blanca se asocian a una mayor retención de peso, no obstante, el factor que mejor predice la retención de peso posparto es la ganancia de peso total durante el embarazo propiamente dicho. Mujeres que ganan peso por encima de las recomendaciones del IOM, sobre todo si ya parten con exceso de peso antes del embarazo, retendrán más peso al dar a luz.

Como factores de riesgo asociados relacionados con los hábitos de vida e interacción medioambiental están la ausencia de ejercicio, el número de horas dedicada a ver televisión, la cantidad de grasa de la dieta, sobre todo grasa saturada y grasas «trans», o el dormir menos de 5 horas. Todos estos factores se han visto que incrementan el riesgo de retención de peso posparto al año en más de tres veces. Evidentemente este período es crítico en el desarrollo de la enfermedad y por tanto crucial para actuar y prevenirla. En la revisión del estudio publicado por Skouteris *et al.* (2011), en el que analizan hasta 16 estudios con diferentes intervenciones para prevenir la ganancia de peso durante este período, se observan resultados dispares entre los que ganaban menos peso las mujeres que realizaban más ejercicio, se incorporaban antes al trabajo, procuraban lactancia materna, controlaban la dieta o estaban en algún programa de control de peso. Independientemente de que no exista una pauta o recomendación concreta que haya demostrado ser suficientemente eficaz, este período, al igual que el resto del embarazo, es un momento crucial para instaurar medidas que ayuden a prevenir la obesidad. Tendrán efecto no solo en la madre sino en toda la descendencia.

2.5 Conclusiones

El cuadro 2.7 agrupa las recomendaciones a seguir durante el período gestacional para prevenir el desarrollo de la obesidad, y el gráfico 2.3 alerta sobre la necesidad de prevenir antes de nacer.

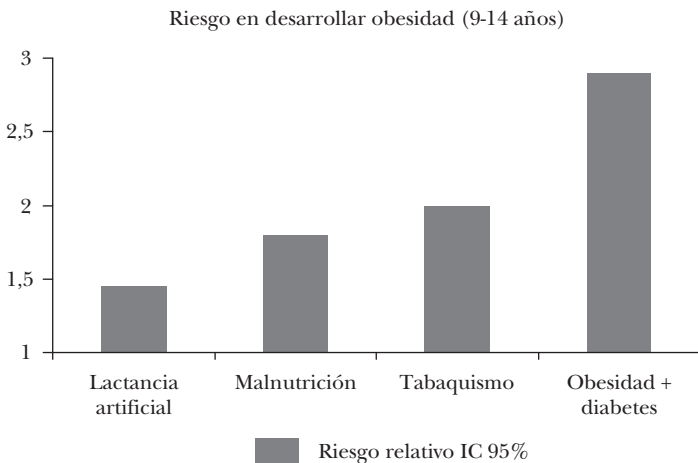
- 1) La deriva demográfica de las poblaciones hacia fenotipos más obesos en un período relativamente corto (una o dos generaciones) es un argumento a favor de la acción del medio ambiente (exceso de ingesta y falta de ejercicio) en el desarrollo de la obesidad en los individuos. Hoy sabemos que el medio ambiente obesógeno que rodea al feto, representado por el exceso de peso de la madre durante el embarazo y la dieta rica en alimentos de alta densidad energética durante el mismo, contribuyen a través de mecanismos epigenéticos a la aparición de obesidad en la infancia y en la vida adulta (Battista 2011).
- 2) La obesidad infantil ha dejado de ser una anécdota para pasar a ser una enfermedad de consecuencias metabólicas importante que se inicia ya en esos años y que influye en el desarrollo posterior de obesidad y sus comorbilidades en la vida adulta (Martos Moreno *et al.* 2011).
- 3) La obesidad de la madre durante el embarazo no solo representa un problema para la salud materno-fetal o en el momento del parto. Tenemos la evidencia científica suficiente que relaciona la obesidad materna con una mayor susceptibilidad de padecer obesidad y enfermedad metabólica en sus hijos en años posteriores.
- 4) Las intervenciones nutricionales durante el embarazo son cruciales y siempre deben tener en cuenta los posibles efectos sobre los hijos a corto y largo plazo. La dieta debe no solo aportar todos los nutrientes necesarios para la madre y el crecimiento del feto, sino ser una herramienta terapéutica que permita optimizar el control glucémico y evitar ganancias de peso anómalas por exceso o por defecto. Hay datos científicamente comprobados que relacionan la diabetes gestacional, ganar mucho o poco peso durante el embarazo, con el posterior desarrollo de obesidad y/o diabetes en la infancia y vida adulta.

Cuadro 2.7 Recomendaciones generales durante el período gestacional que ayudan a prevenir el desarrollo de la obesidad

Obesidad materna	Hay evidencia científica suficiente que relaciona la obesidad infantil y juvenil con la obesidad materna previa y durante el embarazo	Controlar el peso antes de quedarse embarazada evitando la obesidad debe ser prioritario
Peso al nacer	Bajo o alto peso al nacer en relación con la edad gestacional pueden ser marcadores de obesidad y enfermedad metabólica durante la infancia y posteriormente en la vida adulta	Conseguir ganancia de peso adecuada al IMC materno, controlar y evitar la diabetes gestacional, evitar tóxicos y tabaco
Ganancia de peso durante la gestación	Ganancias de peso superiores o inferiores a las recomendadas por el IOM se asocian con la obesidad infantil y de la adolescencia	Se debe ganar peso adecuado al IMC
Ganancia de peso en mujeres normopeso	En mujeres en normopeso (IMC 19-25 kg/m ²)	Ganar entre: 11-16 kg con un mínimo de 8 kg
Ganancia de peso con exceso de peso	Sobrepeso (IMC > 25-30 kg/m ²) Obesidad (IMC > 30 kg/m ²)	En sobrepeso: ganar no más de 11 kg, en obesidad: ganar no más de 9 kg
Diabetes gestacional (DG)	La obesidad favorece la aparición de DG. Hay evidencia científica suficiente que relaciona la DG con el posterior desarrollo de obesidad y sistema metabólico en la infancia y adolescencia	Evitar el sobrepeso, hacer dieta adecuada, buen control de la diabetes, aumentar la actividad física
Tabaquismo	Por razones no bien conocidas, el tabaquismo durante el embarazo se asocia a mayor riesgo de padecer obesidad en años posteriores de la infancia o adolescencia	Evitar el tabaquismo durante la gestación ayudará a prevenir la obesidad
Lactancia materna	La lactancia materna frente a la artificial parece ejercer un efecto protector sobre el desarrollo de la obesidad en años posteriores de la infancia y adolescencia	Potenciar la lactancia materna debe ser una prioridad en la prevención de la obesidad
Retención de peso posparto	La retención de peso posparto es un grave problema que afecta a muchas mujeres y que puede tener consecuencias para toda la vida. Está relacionado con el IMC previo y la ganancia de peso total	Fomentar la dieta saludable, el ejercicio posparto ayudará en la prevención de la obesidad

- 5) Además de la obesidad, la diabetes y el tabaquismo durante la gestación se asocian a mayores índices de obesidad y síndrome metabólico en la vida adulta. El control de peso en la madre, un tratamiento adecuado de la diabetes durante el embarazo y el abandono del tabaco, también serán medidas que contribuirán a la prevención de la obesidad.
- 6) La lactancia materna parece tener efectos beneficiosos que van más allá de la propia nutrición posnatal. Hay evidencia científica que lo relaciona con una menor susceptibilidad a padecer obesidad en años posteriores. Por tanto, fomentar la lactancia materna es una medida a implementar en la lucha contra la obesidad.
- 7) El período posterior al parto también debe ser tenido en cuenta a la hora de instaurar medidas preventivas y recomendaciones para evitar la ganancia de peso. Aumentar la actividad física y evitar ver la televisión más de dos horas al día, controlar la dieta evitando grasas saturadas y azúcares, dormir más de cinco horas al día y dar

Gráfico 2.3 La obesidad programada desde la vida fetal



Nota: IC: índice de confianza.

Fuente: Modificado de Huang *et al.* (2007).

lactancia materna parecen ser factores que ayudan a prevenir la retención de peso en este período.

- 8) En términos de salud pública, el control del peso antes y durante el embarazo tiene consecuencias directas en la salud de la siguiente generación. Por tanto, en términos de prevención de la obesidad, el evitar el exceso de peso en el embarazo debería ser un objetivo prioritario.
- 9) Informar, alertar a la población de los riesgos y establecer pautas de control dietético, de peso y actividad física durante la gestación debe ser una labor de primer orden para las Administraciones Públicas con responsabilidades sanitarias para prevenir la obesidad infantil y del adulto.
- 10) Es por tanto una prioridad en la prevención y control de la obesidad establecer campañas de información a la población, especialmente dirigidas a mujeres jóvenes en edad fértil advirtiéndoles de los riesgos de la obesidad para ellas y para sus descendientes. La evidencia científica sugiere que la prevención de la obesidad infantil y del adulto debe necesariamente comenzar antes de nacer (gráfico 2.3).

3 Soluciones al problema: los milagros no existen

La obesidad es una enfermedad que afecta a la salud y nos cambia la vida, sin embargo siguen habiendo personas obesas. ¿Por qué?

Sabemos, además, que más de un 50% de la población o hace dieta o tiene intención de hacerla porque quiere perder peso, sin embargo, la obesidad sigue aumentando. ¿Por qué?

Los obesos con frecuencia han hecho todo tipo de dietas con pérdidas de peso importantes, no obstante, en el mejor de los casos siguen con el mismo peso, aunque en la mayoría de las ocasiones al cabo de los años lo han incrementado. ¿Por qué?

Cada año miles de personas se apuntan al gimnasio, se compran máquinas de hacer deporte o empiezan planes de ejercicio físico, sin embargo, los niveles de actividad física de la población general son cada vez menores. ¿Por qué?

Todas las primaveras surge una concienciación colectiva que lleva a realizar dietas absolutamente draconianas; la conocida *operación biquini* se pone en marcha y muchas personas pierden peso. Cuando acaba el verano el peso se ha recuperado y se nos han olvidado los propósitos y esfuerzos. ¿Por qué?

El nivel de conocimientos de la población en general sobre salud, alimentación y actividad física es alto, no obstante, hacemos más caso a las revistas del corazón que a los consejos médicos. ¿Por qué?

Si tuviéramos claras respuestas a todas estas preguntas a lo mejor no habría tantos problemas. Vivimos en un mar de confusiones llenos de creencias que nos inundan de falsas esperanzas, anhelando encontrar la

solución mágica que todo lo cambie. Pero nada más lejos de la realidad. «Los milagros no existen» y lo único realmente cierto para no engordar y mantener el peso es que hay que comer relativamente poco, de buena calidad nutricional y moverse mucho más todos los días, sin esperar milagros.

La probabilidad de ser obeso en el mundo actual con el tipo de vida que vivimos es muy alta. Datos obtenidos de un importante estudio de cohortes americano, el Estudio Framingham, encontró a partir de sujetos adultos de 30 años con peso normal, que la probabilidad de convertirse en obesos a los 4 años era de hasta del 7% en mujeres y del 9% en hombres y pasados 30 años uno de cada dos tendría sobrepeso y uno de cada cuatro sería obeso (Vasan 2005). Con este panorama urge encontrar medidas eficaces que nos ayuden a paliarlo.

Hoy sabemos que no hay un solo foco en el tratamiento de la obesidad y que este siempre debe ir dirigido a cambiar los malos hábitos que han generado el problema. Hacer una dieta de forma puntual en un momento determinado solo produce una pérdida de peso puntual que se recupera, como es lógico, al volver a los antiguos hábitos. Matarse a realizar ejercicio unos días, a parte de agujetas o lesiones musculares, no sirve para nada. Ni que decir tiene que los productos milagro que prometen pérdidas de peso escandalosas a expensas de «comerse la grasa o eliminarla por la orina», y sin ningún esfuerzo ni cambios de vida por parte del paciente, por supuesto, no tiene estudio alguno que lo sustente.

La solución al problema empieza reconociendo la obesidad como una verdadera enfermedad, una enfermedad crónica cuyas consecuencias van mucho más allá de un mero problema estético.

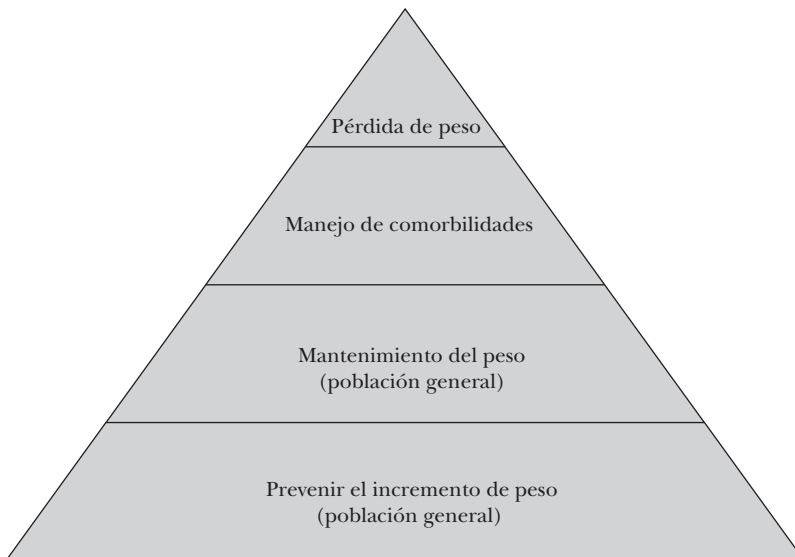
La primera descripción de la asociación entre obesidad y muerte súbita la realizó Hipócrates y hoy en día, dos mil años después, no cabe duda de la estrecha relación entre obesidad y mortalidad prematura; el exceso de grasa corporal predispone en última instancia a padecer enfermedades del corazón (Krauss *et al.* 1998) y cáncer (Carroll 1998).

Desde el punto de vista de la salud pública, la obesidad se ha convertido en una epidemia de efectos devastadores sobre la salud de los ciudadanos; actualmente es, después del tabaquismo, la segunda causa de muerte previsible (McGinnis y Foege 1993). Desde un punto de vista individual, deteriora

enormemente la calidad de vida y genera un gasto de esfuerzo económico, y sobre todo personal, enorme. No hay milagros y nunca los va a haber, la pérdida de peso se produce cuando los hábitos de vida que incluyen alimentación, actividad física y estilo de vida cambian hacia patrones más saludables.

La OMS ha puesto en marcha el Plan de Acción 2008-2013 de la Estrategia Mundial para la Prevención y el Control de las Enfermedades no transmisibles, en el que establece diferentes niveles de aproximación al problema: 1) evitar ganar peso es el consejo principal; va dirigido a toda la población; 2) si ya el peso se ha ganado, hay que evitar que siga aumentando; 3) si ya estamos obesos hay que perder peso y más aun mantener el peso perdido. No son objetivos fáciles cuando todo lo que nos rodea nos incita a lo contrario. Huir de soluciones mágicas, buscar motivación y consejo profesional que nos ayude a realizar estos cambios es imprescindible. Pero si todo lo aprendido no lo mantenemos en el tiempo y para siempre, el esfuerzo no dará los frutos deseados y recuperaremos el peso (figura 3.1).

Figura 3.1 Estrategia para abordar el problema de la obesidad, según la OMS



Tratar el exceso de peso es hoy uno de los mayores retos profesionales y de política sanitaria al que nos enfrentamos como expertos en el tema. El desbordado incremento en la prevalencia de la obesidad y las graves implicaciones en cuanto a comorbilidad asociada y mortalidad secundaria se refiere, convierten a la obesidad en una de las enfermedades con mayor gasto sanitario asociado (Wolfenstetter 2011). Por estas razones su tratamiento constituye un auténtico reto sanitario para los países desarrollados y ya empieza a serlo también en los países en vías de desarrollo.

3.1 Prevención de la obesidad

El incremento de peso no solo es el mayor problema de salud pública al que tenemos que hacer frente como sociedad a escala mundial, sino que es también uno de los mayores problemas a enfrentar y afrontar como individuos. Ser obeso tiene implicaciones que van más allá de la enfermedad física que condiciona el tipo de vida y las oportunidades de cómo vivirla.

El exceso de peso convertido en enfermedad, «la obesidad», nos envejece de forma prematura y nos deteriora hasta el extremo de ser hoy, en la opulenta sociedad del siglo XXI junto con el tabaco, la principal causa de muerte prematura y evitable. Si a ello le sumamos la dificultad que entraña perder peso, y más aún mantener el peso una vez perdido, tenemos obligatoriamente que pensar en que lo más importante es prevenir, es decir, adelantarse para poner en marcha todo lo necesario y evitar que la enfermedad aparezca.

La obesidad es una enfermedad crónica y como tal incurable; no existe fármaco alguno que actúe a modo de panacea haciendo desaparecer el exceso de peso-grasa y evitando su reaparición en el futuro. Una vez instaurada la obesidad, lo único que puede hacerse es iniciar un tratamiento que, seguido de por vida, permita «mantener bajo control» la enfermedad y evite la aparición de enfermedades asociadas. Por eso existe unanimidad en la afirmación de que «la mejor estrategia en la lucha contra la obesidad es su prevención».

Desde un punto de vista global una campaña de prevención en obesidad debe cumplir con una serie de aspectos básicos:

- Debe tener una duración y persistencia adecuadas.
- El abordaje debe ser lento, progresivo y por etapas.
- Debe contar con apoyo legislativo.
- Debe basarse en la educación a largo plazo.
- Es imprescindible el apoyo popular y la responsabilidad debe ser compartida por parte de consumidores, industria alimentaria, organizaciones, comunidades y Gobierno.

Además se deben establecer estrategias que afecten a todos los ámbitos de la vida del individuo:

- *Políticas urbanística y de transporte.* Dónde y cómo vivimos es un factor importantísimo en el peso que vamos a tener. A principios del siglo xx, el cambio de vida del campo a las ciudades fue un factor determinante en la aparición de la enfermedad, sin embargo, más recientemente el desarrollo de las grandes ciudades satélites con amplias zonas ajardinadas y grandes distancias que precisan coche para todo, curiosamente en vez de reducir el peso han fomentado el desarrollo de la obesidad. Se deben proyectar edificios de manera que se puedan subir las escaleras sin riesgo de caerse. Deben de establecer y ampliar zonas verdes en las que se pueda realizar actividad física y deporte de forma segura. Utilizar el transporte público es una excelente forma de incrementar la actividad física. Mejorarlo, fomentar su uso y hacerlo asequible a todo el mundo debe ser prioritario.
- *Legislación.* Hay que mejorar el etiquetado de los alimentos con una información legible y comprensible para el consumidor. Asimismo se deben establecer los límites y control de la publicidad alimentaria. Controlar la venta de productos de alta densidad energética en colegios e instituciones, etc.

- *Incentivos económicos.* Abaratar o subvencionar alimentos de baja densidad energética como las frutas y las verduras. Recientemente se están planteando si incrementar el precio a través de los impuestos de alimentos ricos en grasas y azúcares (Gortmaker *et al.* 2011). Establecer políticas que ayuden a través de una reducción de impuestos a empresas que potencian la actividad física, etc.
- *Establecer estándares nutricionales y guías alimentarias.* Implementar mecanismos de control y seguimiento en comedores públicos, escolares, universitarios, etc.
- *Actividades escolares.* Potenciar, controlar y premiar las actividades deportivas.
- *Educación alimentaria y de estilo de vida.* Fomentar la alimentación y el estilo de vida saludable como una forma de vida para el público general, a nivel escolar desde edades muy tempranas y por supuesto a nivel familiar.
- *Educación mediática.* Los medios de comunicación juegan un papel crucial en la vida de los individuos y a través de sus mensajes se puede educar a la población. Establecer programas informativos serios relacionados con la salud y dirigidos a todas las edades. Realizar series entretenidas que a su vez sean educativas y fomenten los hábitos saludables. Por otro lado ver la televisión en exceso va acompañada de incremento de peso. Es imprescindible reducir el número de horas totales de televisión al día a menos de dos.

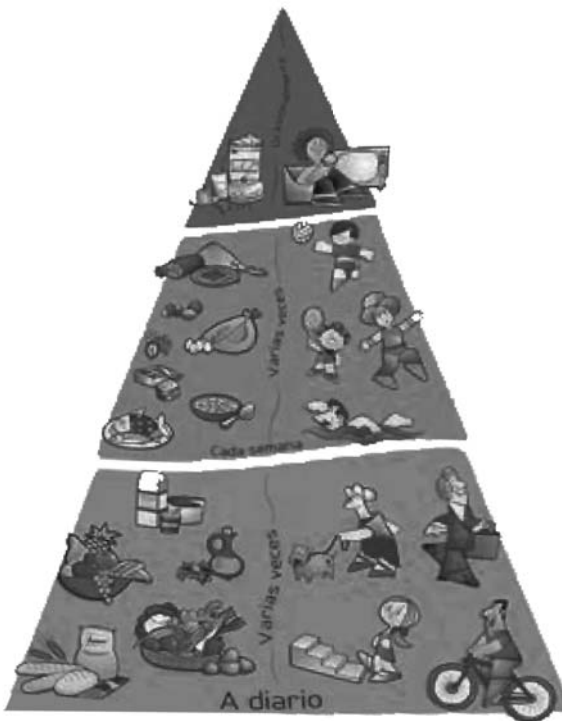
3.1.1 Estrategia NAOS

Con la finalidad de sensibilizar a la población y crear conciencia del grave problema de salud que supone la obesidad, así como fomentar un entorno favorable que ayude a mejorar los hábitos de alimentación de la población en general, y en especial de la infantil, e impulsar la práctica del ejercicio físico de forma regular, en el año 2005 nace en España la

Estrategia para la Nutrición, Actividad física y Prevención de la Obesidad (Estrategia NAOS).

La estrategia elaborada desde el Ministerio de Sanidad y Consumo a través de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) pretende servir de plataforma a una amplia diversidad de estamentos que participan y colaboran en la prevención contra la obesidad (empresas públicas y privadas que trabajan en el sector sanitario, de la comunicación, de la alimentación, de la actividad física, del ámbito escolar, sociedades científicas, fundaciones, etc.) y actuar integrando los diferentes esfuerzos y aportaciones de cada una de ellas (Ballesteros Arribas *et al.* 2007) (figura 3.2).

Figura 3.2 Pirámide de la salud: Estrategia NAOS



Fuente: AESA (2005).

El objetivo final de la Estrategia NAOS es invertir la tendencia creciente de la obesidad y con ello disminuir las enfermedades crónicas y causas de muerte asociadas al exceso de grasa. Para ello concentra su campo de intervención principalmente en cuatro ámbitos:

- *Ámbito familiar y comunitario.* Pretende divulgar (mediante publicaciones, foros, etc.) conocimientos sobre aspectos nutricionales y fomentar la realización de ejercicio físico en la población general, enfatizando el impacto positivo de estas medidas sobre su salud. En el cuadro 3.1, se expone el decálogo propuesto por la Estrategia NAOS para potenciar el desarrollo de hábitos de alimentación saludables.
- *Ámbito escolar.* La obesidad infantil es un problema prioritario para la Estrategia NAOS y por tanto se considera como el lugar más eficaz para influir en el estilo de vida de la población infantil y juvenil, mediante la creación de talleres de gastronomía y cocina, formación al profesorado, elaboración de normas para los comedores escolares y modificación de la oferta de productos de las máquinas expendedoras por otros más saludables.

Cuadro 3.1 Efecto de las distintas intervenciones en la prevención de la obesidad infantil

Intervención	Resultado
Restricción alimentaria	–
Educación alimentaria	+
Educación alimentaria + ejercicio	++
Educación alimentaria + ejercicio + menos TV	+++
Educación alimentaria + ejercicio + menos TV + apoyo familiar	++++
Educación alimentaria + ejercicio + menos TV + apoyo familiar + apoyo escolar	+++++

Fuente: Reilly *et al.* (2002).

- *Ámbito empresarial.* En este sentido la Estrategia NAOS se dirige fundamentalmente a empresas de la industria alimentaria, bebidas y hostelería. Las empresas participantes se comprometen a la búsqueda de la mejora progresiva de las características nutricionales de sus productos, reduciendo el aporte calórico, sustituyendo las grasas saturadas por otras más saludables y disminuyendo el aporte de sal. La actuación en este ámbito también contempla el control sobre los mensajes publicitarios.
- *Ámbito sanitario.* Implica a los diferentes profesionales sanitarios, con especial énfasis en el área de atención primaria. Pretende promover campañas para la detección precoz del sobrepeso y obesidad en grado leve, y la prevención de la aparición de obesidad en grupos de riesgo: embarazadas, menopáusicas, los de deshabitación al tabaco, etc.

Al igual que España puso en marcha la Estrategia NAOS, el resto de países del entorno europeo, estadounidense, o asiático adoptaron diferentes medidas o estrategias preventivas. A continuación comentamos las que están actualmente en marcha o han sido relevantes:

- En *Alemania*, el Ministerio Federal de la Protección al Consumidor de la Alimentación y de la Agricultura presentó en febrero de 2004 el Proyecto Revis con el objeto de promover la formación para el consumo, la higiene alimentaria y la preparación de alimentos. Paralelamente se iniciaron campañas para la promoción de una alimentación más sana en niños y jóvenes y la realización de ejercicio físico. El nombre de la campaña es «*Kinderleicht*, un juego de niños». «Fit Kid» es un programa dentro de la campaña «*Kinderleicht*» que consiste en ofrecer formación, consejos y material pedagógico al personal de guarderías y que posteriormente se extendió a las bibliotecas para difundir, entre jóvenes y padres lectores, información relacionada con la alimentación y la actividad física.

- En *Bélgica* se presentó el Plan Nacional Nutrición Salud 2005-2010, con el objetivo de combatir los desórdenes fisiológicos ocasionados por la alimentación inapropiada y la ausencia de actividad física, principalmente en los niños. Con anterioridad, en noviembre de 2001 se había iniciado el operativo «*A table les cartables!*» (¡A la mesa, mochilas!) que pretendía invitar a las escuelas a adherirse a una «carta de la alimentación sana», elaborar un plan de acción con los alumnos sobre los temas de alimentación y salud en la escuela, hacer participar a los padres en la educación nutricional de los niños y difundir recomendaciones para realizar menús equilibrados tanto en el colegio como en casa.

- *Canadá* y la *Agencia de Salud Pública de Canadá* han elaborado políticas y programas nacionales que favorecen hábitos alimentarios sanos, actividad física y peso saludable. Entre ellas se encuentra la elaboración de una «Guía alimentaria canadiense» para comer sano y de actividad física para una vida sana, así como la implementación de un nuevo reglamento de etiquetaje nutricional de alimentos. Se han puesto en marcha proyectos comunitarios tal y como es el iniciado por el Ministerio de Educación de Ontario en el año 2004, donde se recomienda retirar de la venta productos grasos o azucarados de las máquinas expendedoras de las escuelas elementales y elegir aquellos que respondan a los criterios definidos por especialistas en nutrición haciendo énfasis en el tamaño de las porciones. Por otra parte, a través del «plan para las escuelas sanas», se fomenta una actividad física diaria de 20 minutos. En cuanto a las medidas fiscales, el IVA se aplica a las gaseosas, golosinas, *snacks* y zumos de fruta pero no a los alimentos y bebidas considerados básicos.

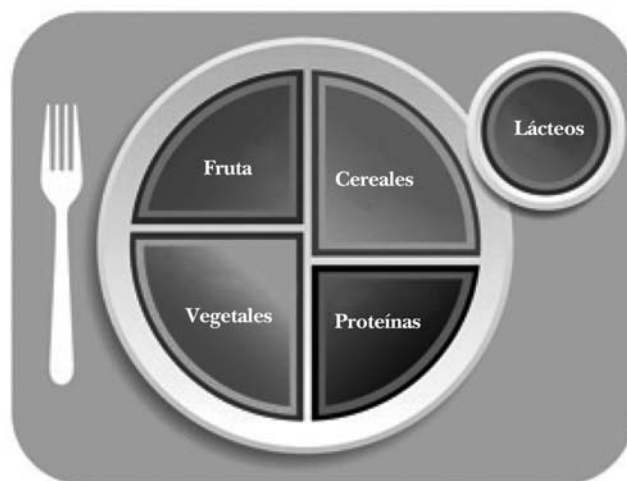
- En el año 2004 el *Ministerio de Salud de Chile* comenzó a implementar una estrategia dirigida a las embarazadas y los niños menores de seis años con el objetivo de prevenir la obesidad. Para ello se desarrolló una Estrategia Global contra la Obesidad, EGO CHILE, cuya meta principal era disminuir la prevalencia de la obesidad fomentando

una alimentación saludable, actividad física y vigilancia en el etiquetado nutricional obligatorio de los alimentos. A fin de lograr el éxito deseado, una de las estrategias llevadas a cabo consiste en garantizar que todos los establecimientos educacionales municipalizados cuenten con polideportivos para practicar deportes, asignando recursos para que los municipios financien la apertura de dichos recintos los fines de semana.

- En *Francia* se lanzó en 2004 un programa llamado Epode, *Ensemble Prévenons l'Obésité des Enfants*, en diez ciudades piloto pertenecientes a diez regiones diferentes. Fue desarrollado en cinco años y financiado por empresas privadas entre las que se encuentra Nestlé y compañías aseguradoras. En marzo de 2004, la Asociación Nacional de Industrias Alimentarias de Francia se comprometió a un proyecto de publicidad responsable destinada a los niños en las proporciones razonables de los alimentos y en la mejora de la información a los consumidores.
- Recientemente *Estados Unidos* ha revisado las recomendaciones nutricionales haciendo especial hincapié en fomentar una reducción del consumo de grasas sólidas y azúcares añadidos, campaña que ha denominado Sofas (*Solid Fats and Added Sugar*), enviando un claro mensaje que indujera a reducir el consumo de carnes rojas, mantequilla, queso y azúcar en forma de bebidas dulces. Han cambiado la imagen de la campaña sustituyendo la pirámide de los alimentos *My Pyramid* por un plato *My Plate.gov* con la intención de fomentar el consumo de frutas y verduras en forma de medio plato diario (figura 3.3).

Las acciones preventivas en obesidad deben ir dirigidas a toda la población ya que todos tenemos riesgo de padecerla, sin embargo, hay sectores más vulnerables en los que se deben implantar medidas específicas. Se considera *población de riesgo* aquella que haya sufrido malnutrición previa, o sean bebés de bajo peso por hiponutrición fetal y/o posnatal, los que no hayan sido alimentados con lactancia materna, pertenezcan a un nivel socioeconómico bajo, tengan padres obesos o madres diabéticas, o sufran

Figura 3.3 Imagen de «la nueva campaña nutricional». Estados Unidos, 2011



Fuente: USDA (2012).

problemas familiares, como por ejemplo, niños que hayan sido maltratados. También se considera población de riesgo la que tiene hábitos sedentarios (dedicarle más de 2 h al día a ver la televisión), la que haya dejado de hacer deporte, o los que duerman menos de 8 horas.

Hasta ahora todas las estrategias de prevención a nivel poblacional han sido poco eficaces, aunque se está empezando a observar un freno en la progresión de la pandemia, efecto que hasta el momento no sabemos si será coyuntural o permanente.

Aunque han habido múltiples iniciativas locales en diferentes países que han obtenido buenos resultados a corto y medio plazo, ninguna de ellas ha sido totalmente eficaz. Probablemente está relacionado con el hecho de que la obesidad no ha sido reconocida como una verdadera enfermedad ni en adultos ni en niños hasta que la aparición de complicaciones da la voz de alarma. Tristemente el exceso de peso en los niños se consideraba un problema menor, y solo cuando se transformaba en una grave enfermedad metabólica se pensó en la prevención. Pero en estos momentos ya es tarde, los niños ya están obesos y cuando esto sucede

desgraciadamente ya no hay nada que prevenir. Todas las actuaciones deben realizarse de forma precoz y siempre en el contexto de un marco estructurado donde se implique a todos los sectores afectados.

Tal como vimos en el cuadro 3.1 (p. 144), la eficacia de la medida aumenta conforme se implican los sectores. Es mucho más eficaz si se toman todas las medidas a la vez que aisladas. La restricción alimentaria exclusiva en niños debe reservarse para situaciones graves que exijan una pérdida de peso rápida ante una complicación grave. Como medidas preventivas más eficaces se hallan: la educación alimentaria en el colegio en la que se impliquen los padres, el aumento del ejercicio físico y la reducción del ocio sedentario.

La prevención debe plantearse como una estrategia a largo plazo en la que todas las acciones se encaminen hacia la educación y la implantación de un estilo de vida saludable desde edades muy tempranas de la vida. Hoy sabemos que la obesidad empieza antes de nacer y que los buenos o los malos hábitos de la madre, que se traducen en cambios metabólicos favorecedores de la obesidad, se adquieren mediante cambios epigenéticos intraútero. El control del peso antes, durante y después del embarazo, es crucial.

La probabilidad de ser obeso si la madre es obesa durante el embarazo es tres veces superior a la de una madre de peso normal, y la ganancia de peso durante el embarazo no sea superior a la recomendada.

Posteriormente, la adquisición de hábitos de alimentación saludable en la que se desarrolla el gusto por los alimentos de baja densidad energética como frutas y verduras, se realiza en los primeros años de la vida siendo la estructura familiar el lugar idóneo e imprescindible para ello. Asimismo, durante esos años se debe fomentar el ocio activo limitando el famoso ocio sedentario que ha minado la salud de nuestro niños (ver la televisión, jugar con el ordenador y los videojuegos, etc.).

Es imprescindible inculcar en los niños la cultura de la movilidad, fomentar los juegos activos, el deporte, el caminar en los desplazamientos para posteriormente continuar en los colegios, centros universitarios, centros de trabajo, etc.

Para todo ello es necesario que desde ámbitos con capacidad ejecutiva se desarrollen políticas activas en muchos sectores: agricultura, industria

alimentaria, urbanismo, medio ambiente, transporte, educación, sanitario, social, cultural, informativo, etc., en la que todos y desde todos los estamentos se tome conciencia y la población los vaya incorporando como un cambio en la forma de vivir, alejándose de la obesidad y mejorando la calidad de vida.

Los mensajes deben ser claros, fáciles de aplicar y dirigidos a toda la población (cuadro 3.2).

Realizar comidas sencillas, reducir el tamaño de las raciones, no saltarse las comidas (principalmente el desayuno), cocinar la comida necesaria, llevar los platos servidos a la mesa, comer sentado y disfrutar de la comida, comer despacio y masticar bien los alimentos. Para conseguir estos obje-

Cuadro 3.2 Decálogo para promocionar hábitos de alimentación saludables

-
1. A mayor variedad de alimentos en la dieta, mayor garantía de que la alimentación es equilibrada y de que contiene todos los nutrientes esenciales
 2. Los cereales, patatas y legumbres deben constituir la base de la alimentación, de manera que los hidratos de carbono representen entre el 50% y el 60% de las calorías de la dieta
 3. Las grasas no deben constituir más del 30% de la ingesta total diaria, reduciendo al máximo las grasas saturadas y ácidos grasos trans
 4. Las proteínas deben aportar entre el 10 y el 15% de las calorías totales, debiendo combinar proteínas de origen animal y vegetal
 5. Se debe incrementar la ingesta de fruta y verdura a cinco raciones diarias
 6. Limitar el consumo de azúcares simples (golosinas, dulces, refrescos)
 7. Reducir el consumo de sal a menos de 5 g/día. Mejorar el uso de sal yodada
 8. Beber de uno a dos litros de agua diaria
 9. Nunca debe saltarse el desayuno (a base de lácteos, cereales y fruta)
 10. Involucrar a toda la familia en actividades relacionadas con la alimentación (hacer la compra, decidir el menú semanal, preparar los platos y cocinar)
-

Fuente: OMS (2004).

tivos se recomienda planificar los menús con antelación para comprar solo lo que se necesite, variar la alimentación, utilizar siempre aceite de oliva virgen en cantidades controladas, tomar lácteos desnatados, reducir carnes, fritos, dulces, alcohol y bebidas azucaradas. Tomar fruta y verdura a diario son normas fáciles de entender que al aplicarlas nos ayudan enormemente a controlar el peso. Además, la población necesita recibir mensajes que le alienten a incrementar la actividad física.

Sabemos que con solo un modesto incremento de 1.000 a 2.000 pasos diarios, lo que equivale caminar de 8 a 17 minutos, se podría prevenir la obesidad, siempre que la ingesta sea la correcta y no se modifique. Es recomendable, por tanto, caminar casi todos los días (mínimo 5 días por semana), siempre que se camine unos 30 minutos al día seguidos o en diferentes tiempos (10 min +10 min +10 min/día). Caminar al día unos 10.000 pasos a una velocidad de unos 100 pasos por minuto sería suficiente para prevenir la obesidad en aquellos que están en normopeso así como evitar que la obesidad progrese en aquellos que ya tienen exceso de peso.

Incorporarse como sociedad, Gobierno, padres o educadores en la prevención de la obesidad es una obligación moral con las nuevas generaciones. En mayo de 2004, la 57.^a Asamblea Mundial de la Salud de la OMS aprobó la «Estrategia Mundial sobre Régimen Alimentario, Actividad Física y Salud», en la que formularon recomendaciones para los diferentes Estados miembros, asociados internacionales, organizaciones de la sociedad civil, organizaciones no gubernamentales y del sector privado.

Sus objetivos principales se resumen en:

- reducir los factores de riesgo y morbilidad,
- promover la concienciación y conocimiento general, y
- fomentar planes políticos de actuación y seguimiento de la investigación científica.

Se han tomado medidas especialmente dirigidas al control del marketing de alimentos y bebidas no alcohólicas dirigidas a niños (WHO 2010) con la intención de reducir el impacto sobre ellos del marketing de alimentos con alto contenido en grasa saturada, grasas *trans*, azúcares o sal.

Asimismo desde la OMS se ha elaborado una serie de recomendaciones sobre actividad física (AF) para la salud estratificadas por edad (cuadro 3.3).

Cuadro 3.3 Recomendaciones mundiales de actividad física para la salud. OMS, 2010

Edad	Recomendaciones
De 5 a 17 años	<ul style="list-style-type: none"> – Deberán acumular un mínimo de 60 minutos diarios de AF moderada o vigorosa – La AF superior a 60 minutos reportará un beneficio aún mayor para su salud – La AF deberá ser en su mayor parte aeróbica. Recomendable incorporar tres veces por semana actividades vigorosas que refuercen músculos y huesos
De 18 a 64 años	<ul style="list-style-type: none"> – Los adultos deberá acumular un mínimo de 150 min semanales de AF aeróbica moderada, o bien 75 min de AF vigorosa, o bien una combinación equivalente de ambas – La AF aeróbica se practicará en sesiones de al menos 10 min de duración – Recomendable incrementar hasta 300 min semanales de AF moderada aeróbica o 150 min de AF vigorosa o la combinación de ambas – Dos veces por semana realizar actividades que fortalezcan los grandes grupos musculares
De 65 años o más	<ul style="list-style-type: none"> – Dedicar 150 min a AF moderada aeróbica o bien AF vigorosa durante 75 min semanales o la combinación de ambas – Practicar en sesiones de 10 min como mínimo – Recomendable incrementar hasta 300 min semanales de AF moderada aeróbica o 150 min de AF vigorosa o la combinación de ambas – Con movilidad reducida es recomendable practicar ejercicios al menos tres días por semana para mejorar el equilibrio e impedir caídas – Dos veces por semana realizar actividades que fortalezcan los grandes grupos musculares – Es necesario mantener a los adultos físicamente activos incluso en los que no puedan hacer AF por su estado de salud (tareas domésticas, juegos, ejercicios programados controlados)

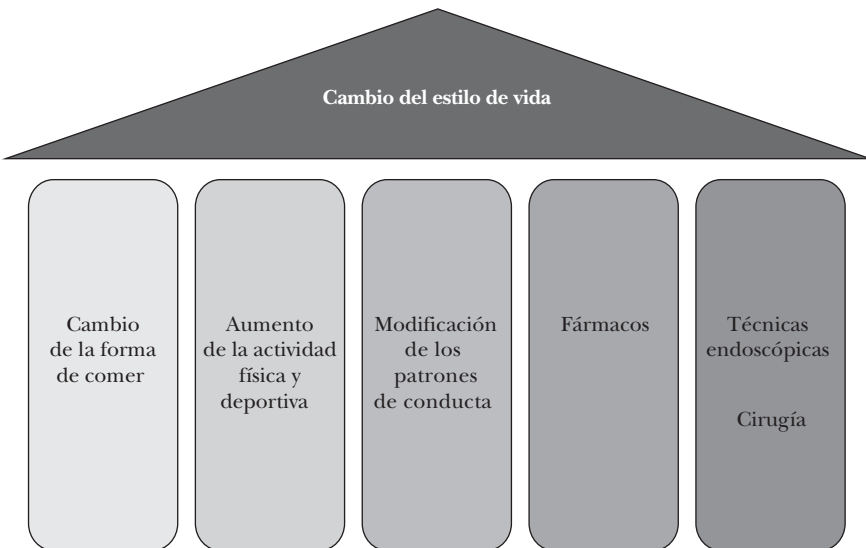
Fuente: Schmid (2010).

3.2 Tratamiento de la obesidad

El tratamiento de la obesidad debe ser un proceso global, integrado e integral, en el que se aborden todos los problemas que han llevado al sujeto a esa situación a la vez. De nada sirve hacer dieta o mucho ejercicio de forma aislada y/o puntual si el individuo no cambia sus hábitos de vida o en poco tiempo vuelve a los que le ocasionaron el problema. Esta suele ser la razón principal de la recuperación de peso y del abandono de los tratamientos. Solo aquellas personas en las que se abordan y se cambian hábitos de alimentación de ejercicio y de tipo de vida cambiarán el peso y lo mantendrán. El peso cambia en paralelo con el cambio de la forma de vivir y no al revés.

En el esquema 3.1 se muestra la implicación de todos elementos útiles en el tratamiento de la obesidad, desde un pequeño cambio dietético, hasta la cirugía pasando por ser más activos y controlar la ansiedad. Todo suma y a medio y largo plazo muestra su utilidad.

Esquema 3.1 Tratamiento integral de la obesidad



3.2.1 Generalidades: balance energético

Las estrategias para el manejo de la obesidad son diferentes dependiendo de si estamos tratando un individuo concreto o van dirigidas a grupos más amplios como la familia o una población. Por ejemplo, a través de la atención primaria se pueden hacer llegar mensajes generales al entorno familiar y tratar a todos sus miembros o a sectores más amplios de población, mientras que desde la atención especializada o medicina privada se llega al problema concreto de un individuo concreto con medidas concretas.

Independientemente del sector que estemos tratando, hoy el planteamiento del tratamiento del exceso de peso debe tener en cuenta no solo factores genético-biológicos relacionados con el balance energético sino también aspectos culturales y medioambientales.

Cuando las medidas de prevención han fracasado es preciso iniciar estrategias de tratamiento activas. El enfoque del tratamiento de la obesidad debe ser integral, es decir, dirigido a aumentar el gasto de energía desde todos los factores implicados. En la ecuación clásica de:

$$\text{Grasa almacenada} = \text{Energía entrante (ingesta)} - \text{Energía saliente (gasto energético)}$$

habra que conseguir por un lado la reducción de la ingesta calórica mediante la realización de un plan nutricional equilibrado, y por otro el aumento del gasto calórico mediante la actividad física diaria o la realización de ejercicio físico (figura 3.4). A modo de balanza se debe conseguir un balance calórico negativo en el que el gasto supere a la ingesta y ello suponga un gasto de energía que se traduzca en una reducción de grasa y consiguientemente de peso (Hill 2006). Claramente los objetivos del tratamiento deben llevar a una disminución de la grasa corporal y mantener dicha pérdida a largo plazo.

Si se consigue alcanzar estos objetivos, además de la pérdida de peso se reducirá el riesgo de presentar enfermedades asociadas a la obesidad, principalmente la diabetes o la hipertensión y mejorar las expectativas de vida de los individuos afectados.

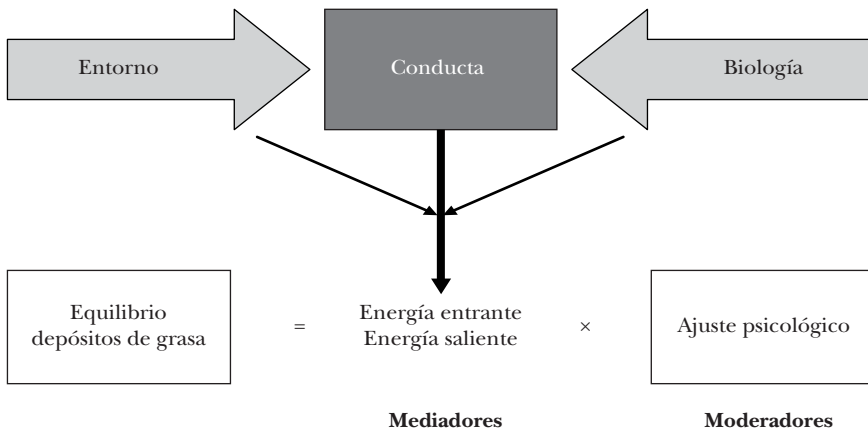
Mientras la ecuación clásica del balance energético sirve razonablemente para entender al acúmulo de energía en términos de termodinámica, no ayuda a entender la disparidad entre individuos y las influencias del entorno.

Figura 3.4 Balance energético



En base a ello se han creado nuevos modelos en los que se tienen en cuenta las influencias biológicas (genes, hormonas, edad, género, etnia y medicamentos), influencias conductuales (conocimientos, emociones, actitudes y creencias), e influencias del entorno (obesogénico o leptogénico). En el esquema 3.2, se plantea un modelo ecológico de la obesidad en la que se tienen en cuenta factores que modifican el entorno, favorecen determi-

Esquema 3.2 Modelo ecológico de la obesidad



nadas conductas que tienden al desequilibrio energético, y por tanto a la obesidad.

Estos nuevos modelos ayudan a entender y a tener en cuenta todos los factores a modificar para conseguir la reducción de peso y su mantenimiento. Las influencias existentes en la ganancia de masa grasa son biológicas, ambientales (del entorno) y conductuales.

- *La biología.* Tiene en cuenta genes, hormonas, edad, género, etnia, etc.
- *El entorno.* Modificar el entorno a veces es difícil, pero la clave consiste en convertir las alternativas saludables en fáciles. Las intervenciones en el entorno pueden tener un impacto importante y duradero sobre el comportamiento. Ejemplos de ello serían: mejorar el servicio de autobuses públicos, estudiar los programas de alimentación escolar, aumentar las áreas de recreo, etc.
- *La conducta.* El entorno donde se desarrolla la actividad humana da lugar a las denominadas «pautas de conducta», basadas en la idea de cómo a un individuo le afecta el entorno que le rodea. La forma de abordar las rutinas de la vida cotidiana determina la actividad física realizada y la dieta que se consume en función de la accesibilidad (presencia o ausencia) del alimento. El cambio de conductas, por tanto, afectan al peso. Como los patrones de alimentación y ejercicio son conductas aprendidas, estas son susceptibles de ser modificadas si cambiamos el entorno.

Los individuos compaginan entorno, conducta y biología dando como resultado un balance energético positivo (acúmulo de grasa), equilibrado (mantenimiento del peso) o negativo (pérdida de peso). Evidentemente, el factor más accesible a la modificación es el entorno y la conducta.

3.3 Dieta en la obesidad

La palabra *dieta* procede de la palabra griega *dayta*, que significa «forma de vida». Generalmente se aplica la palabra dieta para referirse al conjunto y cantidades de alimentos y bebidas consumidos de forma habitual.

La cantidad de energía que los alimentos ingeridos suministran al cuerpo se puede expresar en forma de calorías, kilocalorías o kilojulios. Una *kilocaloría* es la cantidad de energía (calor) necesaria para elevar la temperatura de 1 L de agua en 1 °C. Una kilocaloría equivale aproximadamente a 4 kilojulios y a 1.000 calorías.

Las calorías de los alimentos son el combustible que utiliza el organismo humano para llevar a cabo cualquier actividad, entre ellas, las funciones vitales (movimientos respiratorios, contracción cardíaca, crecimiento, etc.). Cuando se ingiere más combustible del necesario (ingesta excesiva de calorías) para las funciones vitales y la actividad física propia del individuo, la energía sobrante se almacena en forma de grasa.

Por lo tanto, el exceso de grasa corporal, bien sea leve, en forma de sobrepeso, o más grave, en forma de obesidad, es el resultado de la ingesta de más energía (en forma de calorías) de la que el organismo necesita para su nivel concreto de actividad física diaria.

El aporte energético (kilocalorías) de los alimentos ingeridos varía dependiendo del tipo de nutriente. Sabemos que 1 gramo de grasa aporta el doble de calorías (9 kcal/g) que 1 g de proteína o de hidrato de carbono (4 kcal/g), así pues, las dietas ricas en grasa tienden a ser hipercalóricas.

En el cuadro 3.4 se muestra el aporte energético de los diferentes macronutrientes así como de otros componentes presentes en los alimentos que contribuyen al aporte energético total de la ingesta diaria.

El concepto «dieta», entendido como restricciones alimentarias, se ha aplicado siempre como tratamiento para la obesidad. La tendencia actual no es tanto establecer un patrón fijo de restricciones sino insistir en la modificación del patrón alimentario en el que se reduzcan las calorías totales cuya composición en macronutrientes sea saludable y que se adapte a las características y necesidades del individuo. En este sentido se acaba de publicar un importante documento de recomendaciones nutricionales, de consenso entre las sociedades científicas (FESNAD-SEEDO), para la prevención y tratamiento de la obesidad en la que se recoge toda la evidencia científica conocida y publicada al respecto (Gargallo *et al.* 2011).

Cuadro 3.4 Aporte energético de los nutrientes

Nutriente	Kilocalorías/g
Proteínas	4 kcal/ g
Grasas	9 kcal/g
Hidratos de carbono	4 kcal/g
Salatrim ¹	9 kcal/g
Alcohol	7 kcal/g
Polialcoholes ²	9 kcal/g
Fibra	2 kcal/g

¹ También conocido como *benefat*, es un sucedáneo del aceite que se emplea como sustituto de algunas grasas alimentarias. Es un triglicérido sintético que suele emplearse como sustituto de la manteca de cacao en la elaboración del chocolate y productos de panadería y confitería.

² Se utilizan como edulcorantes en sustitución del azúcar (sucrosa). Los más utilizados son el xilitol, sorbitol, manitol y lactitol.

Fuente: Reglamento (CE) 1169/2011 del Parlamento Europeo.

El exceso de peso y obesidad está claramente ligada a un patrón alimentario típico de sociedades occidentales. Tomar un exceso de alimentos de alta densidad energética, con baja ingesta de frutas y verduras, un consumo excesivo de comida rápida (más de una vez por semana) y un incremento del tamaño de las raciones está relacionado con la obesidad (nivel de evidencia máximo). También parecen ser factores causales de la obesidad, aunque con nivel de evidencia menor, una ingesta elevada de alcohol, bebidas azucaradas, y carnes rojas. La ingesta de agua, aceite de oliva y frutos secos tiene efecto neutro. Saltarse el desayuno, tomar snacks o aperitivos frecuentemente, comer más o menos de tres veces al día, aunque parece que sí están relacionados con el exceso de peso, el nivel de evidencia es menos consistente.

En relación con el tipo de dieta y composición de la misma, parece que un mayor apego a la dieta mediterránea ayuda en la prevención del exceso de peso y del aumento de la grasa visceral. Asimismo, dietas con mayor contenido en hidratos de carbono complejos y fibra (cereales integrales, legumbres, verduras y hortalizas) se asocian a IMC más bajos.

Respecto a proteínas, tanto vegetales como animales, no hay suficiente evidencia como para establecer una recomendación absoluta que ayude en la prevención de la obesidad.

En relación con las grasas, la evidencia científica es controvertida. A nivel poblacional, la obesidad ha crecido en paralelo con el aumento de la ingesta de grasa, no obstante, cuando se ajusta dicha ingesta a la total, esta no se halla claramente asociada a un patrón de aumento de peso, salvo para las grasas trans.

Sobre vitaminas y minerales hay pocos datos. En cuanto al efecto del calcio y la vitamina D en la prevención de la obesidad, a pesar de tener efectos beneficiosos, los datos obtenidos aún son lo suficientemente controvertidos como para establecer una recomendación clara (cuadro 3.5).

Actualmente se evidencia la aparición de la obesidad cuando esta se halla ligada a un aumento de ingesta global. Y el patrón alimentario que mejor nos ayuda a prevenir la obesidad se aproxima a la dieta mediterránea. Todo lo demás son mitos sin base científica que lo único que generan es confusión e inducen a la población hacia patrones alimentarios aberrantes de los que desconocemos los efectos a largo plazo.

3.3.1 Tipos de dieta para el tratamiento de la obesidad

Una de las bases fundamentales del tratamiento de la obesidad es reducir la ingesta global. La prescripción de *dieta hipocalórica*, es decir, la ingesta de menos calorías de las que estimamos que esa persona en concreto gasta durante el día según el grado de actividad física que realice, es la forma habitual del tratamiento. Se calcula que para perder aproximadamente de 0,5 a 1 kg por semana se debe de ingerir una dieta que aporte entre 500 y 1.000 kcal menos de las que el organismo necesita y consume. Diseñar este tipo de dieta no es tarea fácil; puede hacerse de múltiples maneras y no existe acuerdo alguno sobre cuál es el mejor.

Fruto de esta falta de acuerdo es la continua aparición en el mercado de multitud de libros de divulgación sobre dietas, que además suelen figurar entre los *best-sellers* del momento. Pero no solo los lectores interesados en bajar peso se afanan en la búsqueda de la dieta «ideal», los científicos y profesionales de la salud también; la selección del porcen-

Cuadro 3.5 Evidencia científica y recomendaciones alimentarias en la prevención de la obesidad. Consenso FESNAD-SEEDO, 2011

Relación con la obesidad		Nivel de evidencia	Recomendaciones
Alimentos de alta densidad energética	Sí	1+	Reducirlos
Ausencia de frutas y verduras	Sí	1+	Facilitar su disponibilidad, precio y fomentar su consumo
Ingerir comida rápida	Sí	1+	Limitar su consumo a menos de una vez en semana
Aumento del tamaño de raciones	Sí	2++	Reducir el tamaño de la ración
No desayunar	Sí	¿?	Desayunar todos los días
Dieta mediterránea	Sí	2	Mayor adhesión a la dieta mediterránea
Hidratos de carbono complejos	No	2+	Fomentar el consumo de cereales integrales, legumbres, frutas y verduras
Proteínas	¿?	¿?	Dieta equilibrada
Grasas	Sí	¿?	Evitar las grasas trans. Reducir la grasa saturada
Bebidas dulces	Sí	2+	Reducir las bebidas dulces
Alcohol	Sí	2-	Limitar el consumo de alcohol
Frutos secos	No	2+	Fomentar el consumo de frutos secos
Carne	Sí	2+	Limitar el consumo de carne y productos cárnicos
Agua	No	¿?	
Aceite de oliva	No	2+	Utilizar el aceite de oliva como grasa principal

Nota: 1+: revisiones sistemáticas de ECA; 2++: revisiones casos control; 2+: casos control o cohortes con riesgo de sesgo; 2-: probabilidad de relación casual; ¿?: no hay evidencia como tal.

ECA: Ensayo clínico aleatorizado.

Fuente: Gargallo *et al.* (2011).

taje de macronutrientes (grasas, proteínas e hidratos de carbono) en el diseño de una dieta es una de las áreas de investigación más importantes actualmente.

En los estudios de investigación realizados hasta la fecha existe controversia en si la diferencia en el contenido de grasa, azúcares o proteínas influye de manera diferente en la saciedad y el mantenimiento de la pérdida de peso a largo plazo. Las posibilidades al diseñar una dieta hipocalórica son: dieta hipocalórica equilibrada, dieta baja en grasas, dieta hiperproteica y dieta pobre en hidratos de carbono.

DIETA HIPOCALÓRICA EQUILIBRADA

Aquella con bajo aporte de energía, constituida por un 55% de hidratos de carbono, 15% de proteínas y 30% de grasas. Recomienda una ingesta de hidratos de carbono de al menos 100 g diarios (menos cantidades son dietas que predisponen a la cetosis¹) y al menos 0,8 g de proteína por kilogramo de peso al día. Este tipo de dietas son eficaces en la disminución del riesgo metabólico asociado a la obesidad. Los estudios a largo plazo muestran que la pérdida de peso es difícil de mantener y en general los resultados, pasado el primer año, muestran una pérdida de peso de aproximadamente un 4%. Se mejoran los resultados con pautas de modificación de conducta, aumentando el ejercicio físico y sometiendo a los pacientes a un seguimiento. Se debe recomendar al paciente que realice varias ingestas durante el día, mínimo tres y máximo cinco, dependiendo de sus horarios y disminuyendo la cantidad de alimentos a última hora de la tarde/noche. También es recomendable que tome raciones pequeñas, evitando ingerir grandes cantidades de alimentos y evitando los alimentos de alta densidad energética (chocolates, dulces, fritos, etc.) (cuadro 3.6).

¹ La *cetosis* se produce cuando el organismo no tiene suficientes hidratos de carbono para obtener energía y comienza a utilizar las grasas. El organismo al convertir la grasa en energía genera unas sustancias llamadas *cuerpos cetónicos*. El resultado, aparte de la pérdida de peso, es la deshidratación, dolor de cabeza o mareo, disminución de la concentración, calambres y halitosis por eliminación de los cuerpos cetónicos. La cetosis grave es un cuadro clínico de extrema gravedad.

Cuadro 3.6 Distribución de la grasa y macronutrientes en una dieta hipocalórica equilibrada (porcentaje)

Dieta hipocalórica	Porcentaje
Hidratos de carbono	45-55
Proteínas	15-25
Grasas totales	25-35
Grasa saturadas	< 7
Grasa monoinsaturadas	15-20
Grasa poliinsaturadas	< 7
Ácidos grasos trans	< 2
Fibra (g)	20-40

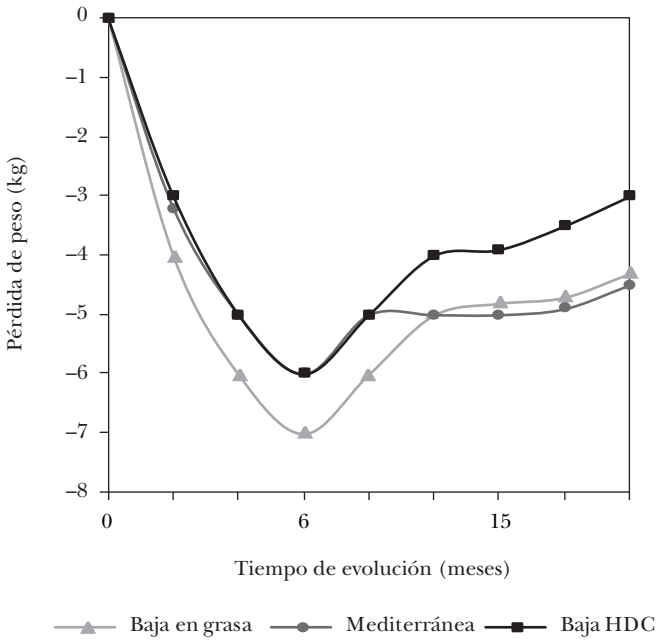
Fuente: Recomendaciones FESNAD- SEEDO (Gargallo *et al.* 2011).

DIETA MEDITERRÁNEA

El concepto de dieta mediterránea surge a raíz de unos estudios realizados en la década de los cincuenta en los que se observó que los habitantes de la isla griega de Creta presentaban una gran longevidad relacionada con una incidencia muy baja de enfermedad cardiovascular y algunos tipos de cáncer. Rápidamente se asoció la larga esperanza de vida de esta población con sus tradiciones culinarias y gastronómicas. El estilo de alimentación seguido por la población de Creta y por los habitantes del sur de Italia ha sido desde entonces promocionado como patrón de dieta altamente cardiosaludable. Su característica «clave» es el elevado consumo de grasas insaturadas procedentes del aceite de oliva, además de la ingesta abundante de frutas, verduras, cereales integrales, nueces y legumbres. El pescado, las aves y el vino se consumen con moderación, y la carne roja raramente. Asimismo es baja en lácteos y azúcares. El aporte total de grasas es moderado (no suelen superar el 30-35% de las calorías totales de la dieta) y su alto consumo de aceite de oliva, es decir de ácidos grasos en forma insaturada, constituye el aporte

esencial de grasa (al menos el 10%); hay que tener presente además el bajo consumo de grasas saturadas (que debe ser menor del 7%). En relación a su efecto beneficioso sobre la obesidad, parece evidente que la adhesión a la dieta mediterránea sin restricción calórica por sí misma es útil en la prevención del sobrepeso y/o obesidad. No obstante, para tratar la obesidad y reducir el peso deben restringirse las calorías totales. En este sentido, en el trabajo publicado por Sahi *et al.* (2008) (gráfico 3.1) se vio que la dieta mediterránea consigue efectos beneficiosos a largo plazo similares a las dietas bajas en hidratos de carbono, pero con un mejor efecto sobre control de la glucosa y los lípidos a largo plazo.

Gráfico 3.1 Cambios de peso tras dos años de seguimiento de tres tipos de dieta: baja en grasa, dieta mediterránea y baja en hidratos de carbono



Fuente: Sahi *et al.* (2008).

DIETAS BAJAS EN GRASAS/RICAS EN HIDRATOS DE CARBONO

Se trata de dietas con bajo aporte de grasas que no deben superar el 20-30% de las calorías totales de la dieta y alta en hidratos de carbono, que representan entre el 55% y el 60% del aporte calórico. La grasa de la dieta incrementa el peso corporal porque aporta una gran cantidad de calorías a la dieta que al no ser utilizadas se acumulan con más facilidad que otros nutrientes. Además, las grasas tienen menor efecto saciante que los hidratos de carbono y sobre todo que las proteínas, lo que permite comer grandes cantidades. Por todo ello, parece razonable disminuir su aporte en la dieta con el objetivo de controlar el apetito y disminuir la ingesta calórica. Las dietas relativamente bajas en grasa, como la dieta mediterránea, han demostrado ser una estrategia eficaz para perder peso, reducción de colesterol y triglicéridos, y disminuir el riesgo de padecer enfermedad cardiovascular, diabetes tipo 2 y cáncer, presentando pocos problemas de seguridad.

DIETAS BAJAS EN HIDRATOS DE CARBONO/RICAS EN GRASAS

No está establecida la definición de dieta baja en hidratos de carbono. Por lo general, son dietas que aportan menos de 30-40 g de hidratos de carbono al día (menos del 20% de las calorías totales). La restricción por debajo de los 20 g de hidratos de carbono se consideran dietas cetogénicas puras.

En comparación con las dietas bajas en grasas, inducen una mayor pérdida de peso en los primeros seis meses desde el inicio de la dieta pero, cuando se analizan los resultados a largo plazo (un año o más), no hay diferencias en cuanto a pérdida de peso entre dietas bajas en hidratos y bajas en grasas. Las dietas con muy bajo contenido en hidratos de carbono a corto plazo pueden desencadenar estado de cetosis, potencialmente grave. La preocupación principal de las dietas bajas en hidratos de carbono es que suelen acompañarse de un exceso en la ingesta de grasas, lo cual mantenida a largo plazo podría afectar a los niveles de colesterol en sangre y, por tanto, aumentar el riesgo de enfermedades cardiovasculares, aunque este hecho no está demostrado. Además, las dietas ricas en grasas y pobres en fibras se asocian al desarrollo de algunos tipos de cáncer como el de colon (cuadro 3.6, p. 162).

DIETAS HIPERPROTEICAS

No existe una definición clara de dieta hiperproteica (DHP), aunque para considerarla como tal debe superar el 15% del aporte energético global establecido de la dieta equilibrada. Por lo general supera el 25%, situándose en un 30-35% de las calorías totales. Hay que tener en cuenta que no siempre coincide el porcentaje de proteínas en relación con el aporte calórico total con la cantidad absoluta de proteínas en gramos que se tome. Si lo recomendable es de 0,83 g de proteínas por kilogramo de peso y día, se considera una DHP si supera los 90 g/kg/día. El problema añadido es que se asocia con frecuencia con un alto aporte de grasas, sobre todo grasas saturadas que acompañan a la carne. El extendido uso de las DHP con objetivo adelgazante se basa en el efecto saciante de las proteínas. Los estudios realizados hasta la fecha sugieren que las proteínas tienen mayor efecto saciante que los hidratos de carbono y estos a su vez más que las grasas. Debido a ello, teóricamente resultaría más fácil perder peso incrementando las proteínas.

La relación de los resultados de este tipo de dietas con la pérdida de peso y mantenimiento del peso perdido son contradictorios. Existe la evidencia científica en la que se demuestra que estas DHP pueden inducir una mayor pérdida de peso a corto plazo (seis meses) que la dieta convencional rica en hidratos de carbono, no obstante, a largo plazo no induce mayor pérdida de peso que una dieta convencional. No hay datos suficientes que nos permitan recomendar este tipo de dietas para mantener el peso perdido después de haber realizado otro tipo de dieta.

Aunque estas DHP además de la pérdida de peso se ha visto que favorecen la preservación de la masa magra (muscular y ósea) mejor que otro tipo de dietas a largo plazo debido al incremento en la ingesta de alimentos ricos en grasas saturadas (perjudiciales desde el punto de vista cardiovascular), colesterol y reducción de consumo de fibra, vitaminas y minerales, lo cual puede tener graves efectos negativos sobre la función del riñón, el hueso y el sistema cardiovascular.

3.3.2 Elección de una dieta óptima

«La dieta perfecta *no* existe.» No disponemos de información suficiente para poder afirmar que existe una combinación óptima, perfecta o incluso

«mágica» de nutrientes que permita una mayor pérdida de peso y que evite su recuperación. La pérdida de peso depende más del grado de adhesión y seguimiento a largo plazo de un plan dietético que del tipo de dieta o de su composición. Por tanto parece que el planteamiento no es ¿cuál es la mejor dieta? sino ¿cuál es la mejor dieta para una persona en concreto?

A continuación veremos una serie de ejemplos de dietas hipocalóricas equilibradas de 1.500 y 1.900 kilocalorías diarias así como sustituciones de alimentos. Por regla general, para conseguir una pérdida de peso razonable se aconseja una dieta en torno a las 1.500 kcal/día, para mujeres y de 1.800-2.000 kcal/día para hombres (cuadros 3.7 y 3.8).

Dietas con menos calorías solo son aconsejables en momentos concretos que se precise una pérdida de peso rápida. Para realizar correctamente este tipo de dietas hay que tener en cuenta una serie de recomendaciones generales:

- El peso indicado de cada alimento se corresponde con el peso en crudo de la porción comestible, una vez separados los desperdicios, cáscaras, espinas, huesos, etc.
- La condimentación puede hacerse a gusto del paciente utilizando las especias y aliños habituales: vinagre, ajo, limón, perejil, laurel, pimentón, cebolla.
- Moderar el consumo de sal si se padece hipertensión arterial.
- Puede y debe beber la cantidad de agua que desee.
- Como edulcorante acalórico puede utilizar sacarina o aspartamo.
- Se puede sustituir un alimento por otro siempre que pertenezca al mismo grupo (cuadro 3.9).

A la hora de seleccionar una dieta para un paciente en concreto hay que pensar en una orientación dietética. Hoy la enseñanza de un camino más saludable que se adapte a su vida y que le ayude no solo a perder peso sino a mantenerlo es más importante que una restricción concreta. No hay que olvidar que la instauración de una dieta hipocalórica en el tratamiento de la obesidad persigue una serie de objetivos que van más allá de la pérdida de peso. Recientemente, la FESNAD (Federación Española de Sociedades

Cuadro 3.7 Dieta de 1.500 kcal/día

Hidratos de carbono 187 g (50%); proteínas 75 g (20%); grasas 50 g (30%)

Desayuno 150 g de leche desnatada, sola o con café. Edulcorada con sacarina o similar
40 g de pan o 30 g de galletas maría (6 galletas) o 30 g de cereales

Media mañana 200 g de fruta fresca (naranja, pera, melocotón, manzana, mandarina, ciruela, albaricoque)

Comida Un plato (200 g) de verdura cruda (tomate, lechuga, escarola, pepino, cebolla, rábano)
o
Un plato (200 g) de verdura cocida (acelgas, repollo, espinacas, coliflor, col lombarda, espárragos)
Un plato de fécula, a escoger entre:

- 100 g de patata
- 25 g de pasta de sopa (arroz, fideos, macarrones, ...)
- 35 g de legumbres secas (garbanzos, lentejas, judías, habas)

Un plato de carne/pescado, a escoger entre:

- 100 g de carne limpia de grasa (pollo, conejo, ternera)
- 125 g de pescado blanco o azul o marisco
- 40 g de fiambre no graso (jamón de York, ibérico, lomo, ...)
- 2 huevos

Pan: 30 g
Fruta: 100 g

Merienda 100 g de leche desnatada o 25 g de queso de Burgos
30 g de pan o 4 galletas maría (20 g) o 150 g de fruta

Cena Igual que en la comida
Al acostarse: puede tomarse el postre de la cena

Aceite: Utilizar 30 g para todo el día (2 cucharadas soperas)

Cuadro 3.8 Dieta de 1.900 kcal/día

Hidratos de carbono 233 g (50%); proteínas 87 g (18%); grasas 68 g (32%)

Desayuno	150 g de leche desnatada, sola o con café. Edulcorada con sacarina o similar 30 g de pan o 20 g de galletas maría (4 galletas) o 20 g de cereales
----------	--

Media mañana	200 g de fruta fresca (naranja, pera, melocotón, manzana, mandarina, ciruela, albaricoque)
--------------	--

Comida	<p>Un plato (200 g) de verdura cruda (tomate, lechuga, escarola, pepino, cebolla, rábano) o Un plato (200 g) de verdura cocida (acelgas, repollo, espinacas, coliflor, col lombarda, espárragos) Un plato de fécula, a escoger entre:</p> <ul style="list-style-type: none"> – 100 g de patata – 25 g de pasta de sopa (arroz, fideos, macarrones, ...) – 35 g de legumbres secas (garbanzos, lentejas, judías, habas) <p>Un plato de carne/pescado, a escoger entre:</p> <ul style="list-style-type: none"> – 150 g de carne limpia de grasa (pollo, conejo, ternera) – 150 g de pescado blanco o azul o marisco – 80 g de fiambre no graso (jamón de york, serrano, lomo, ...) – 2 huevos <p>Pan: 25 g Fruta: 200 g</p>
--------	--

Merienda	200 g de leche desnatada o 45 g de queso de Burgos 200 g de fruta
----------	--

Cena	Igual que en la comida Al acostarse: puede tomarse el postre de la cena
------	--

Aceite: Utilizar 30 g para todo el día (2 cucharadas soperas). Si utiliza leche desnatada, puede usar 20 g más de aceite.

Cuadro 3.9 Sustituciones de alimentos

Alimentos ricos en hidratos de carbono	
20 g de pan	3 galletas María o 15 g de cereales o 15 g de harina 12 g de arroz, fideos, macarrones 18 g de garbanzos, lentejas, judías 50 g de patatas
100 g de fruta	100 g de naranja, pera, piña, melocotón, manzana, cerezas 150 g de melón, sandía, fresas, frambuesas, aguacate 50 g de uva, plátano, higo 20 g de pan 300 g de verdura cocida 200 g de verdura cruda
150 g de leche (1 vaso)	100 g de yogur natural 35 g de queso de Burgos + 20 g de pan Un huevo cocido o en tortilla + 30 g de pan

Alimentos ricos en grasas

10 g de aceite	10 g de margarina 20 g de frutos secos 50 g de aceitunas 20 g de lacón, panceta 25 g de paté o chorizo
----------------	--

Alimentos ricos en proteínas

100 g ternera	150 g de pollo 60 g de jamón cocido 70 g de cordero 110 g de conejo 90 g de cerdo 100 g de pescado azul 170 g de pescado blanco
---------------	---

Es preferible tomar más veces pescado que carne. Respecto a los pescados pueden ingerirse blancos, azules, frescos y congelados. De las carnes, las más aconsejables son el pollo, conejo y ternera. El resto deben tomarse bien limpias de grasa, evitando las carnes ricas en colesterol, yema de huevo, sesos, cerdo, caza, embutido y mantequilla

de Nutrición, Alimentación y Dietética) y la SEEDO (Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad) han consensuado los diferentes objetivos y condiciones que deberían cumplir las medidas dietéticas aplicadas para el tratamiento de la obesidad. Dichos objetivos se exponen en el cuadro 3.10.

En casos seleccionados, se puede recurrir a lo que se denomina *dietas de muy bajo contenido calórico* que son aquellas extremadamente hipocalóricas (aportan entre 400 y 800 kcal/día). Se utilizan en el tratamiento de la obesidad solo durante cortos períodos de tiempo (menores a tres meses), en circunstancias muy específicas (previo a cirugía de la obesidad) y siempre con estrecha supervisión médica.

Por último estarían las dietas en las que se sustituye una comida o todas por productos artificiales sustitutivos de las comidas. Consisten en preparados (generalmente en forma de barritas, galletas, batidos o cremas) de los cuales conocemos exactamente su composición (aporte de calorías totales, grasas, proteínas e hidratos de carbono). Existe en la actualidad una serie de recomendaciones sobre la composición de estos sustitutivos de comida en cuanto a calorías totales (200-400 kcal), aporte proteico y grasa del 50 y 30% respectivamente del valor calórico global, así como de su contenido en vitaminas y minerales. En las dietas de adelgazamiento,

Cuadro 3.10 Objetivos del tratamiento dietético en la obesidad

Disminuir la grasa corporal preservando al máximo la masa muscular
Realizable durante un tiempo prolongado
Mantenimiento del peso perdido
Prevención de futuras ganancias de peso
Proveer de conocimientos y educación alimentaria que destierre errores y hábitos de alimentación inadecuados
Disminuir el riesgo de enfermedades relacionadas con la obesidad (cardiovasculares, respiratorias, cáncer, etc.)
Mejorar la autoestima
Mejorar la calidad de vida

se ha visto que la utilización de sustitutos de una o varias comidas por preparados comerciales, puede facilitar el seguimiento de una dieta hipocalórica de manera correcta favoreciendo la pérdida de peso así como el mantenimiento del peso perdido. Se recomienda usarlos en el seno de un tratamiento estructurado asociado a dieta hipocalórica, ejercicio físico y pautas de modificación de conducta.

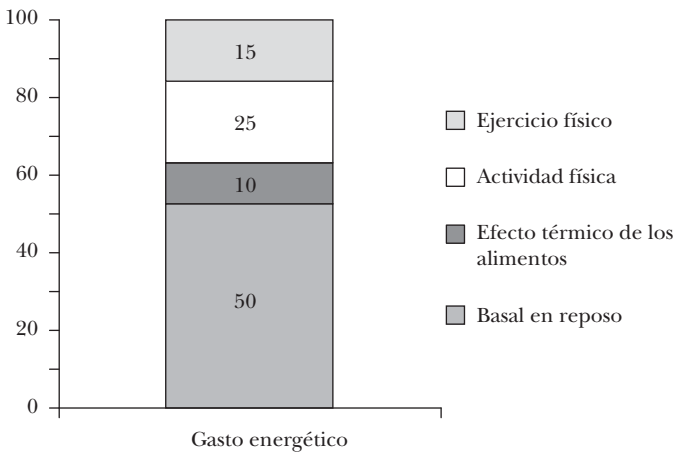
3.4 Ejercicio físico

Veamos ahora la otra parte de la balanza energética: el gasto de energía o gasto metabólico. El gasto de energía es la suma de cuatro componentes (gráfico 3.2).

3.4.1 Gasto energético basal

Es el gasto de energía que precisa nuestro organismo en reposo. Depende de la edad, el peso y la estatura y representa entre el 50-60% del total del gasto.

Gráfico 3.2 Diferentes componentes del gasto energético (porcentaje)



Fuente: Sahi et al. (2008).

3.4.2 Efecto térmico de los alimentos

Es el gasto de energía que se necesita para digerir, absorber y metabolizar lo que comemos. Supone el 10% del gasto energético, pudiendo aumentar al 15% en casos de dietas hiperproteicas. Algunas sustancias como la cafeína o la nicotina y otros aderezos como el curry, picantes, etc., tienen la capacidad de aumentar el efecto térmico de los alimentos.

3.4.3 Actividad física

Entendida como la de la vida diaria, se corresponde con cualquier movimiento corporal no planificado producido por nuestros músculos y que suponga un consumo de energía. La actividad física incluye actividades cotidianas como mantener una postura, vestirse, limpiar, subir escaleras, ir a la compra, etc. Es una parte muy importante del gasto energético.

3.4.4 Ejercicio físico

Toda actividad realizada por el organismo de forma libre y voluntaria, planificada y estructurada (por ejemplo, realizar gimnasia). Debe diferenciarse de la actividad física.

3.4.5 Gasto energético o termogénesis

Es el inducido por el frío. Evidente solo aparece cuando la temperatura ambiente está por debajo de los 18-19 °C. Se especula en la actualidad sobre su posible acción como elemento causal de obesidad por el hecho de vivir con calefacción siempre por encima de 20 °C.

De los cuatro factores implicados en el gasto de las calorías que consumimos, la actividad y el ejercicio físicos son modificables y son los que cambian el balance energético. En el caso de un gasto de calorías superior al ingerido, el balance es negativo y no acumulamos grasa incluso la gastaremos si es necesario, mientras que si ocurre lo contrario, es decir si ingerimos más de lo que gastamos el balance será positivo y las calorías se acumularán en forma de grasa. Mantenerse activo no solo tiene un efecto puntual sobre el gasto energético sino también una gran influencia en la composición corporal. Las personas activas que practican ejercicio físico de forma regular mantienen la masa muscular y ósea en mejor estado que

las inactivas. Ello a su vez repercute en el gasto energético ya que estos tejidos gastan más calorías que el tejido graso.

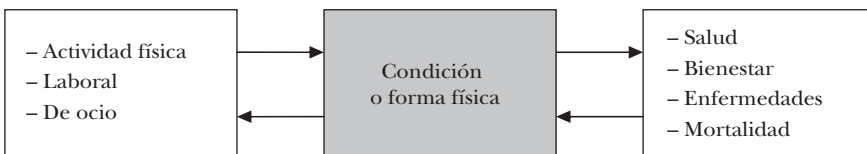
Desde un punto de vista de la prevención de la obesidad, las personas que mantienen una actividad física elevada son menos propensas a engordar porque mantiene una mayor cantidad de masa magra, que les ayuda a mantener un metabolismo más activo evitando que ganen grasa.

Hay pruebas convincentes de que la actividad física regular protege contra un aumento de peso, mientras que los modelos de vida sedentarios, en particular las ocupaciones sedentarias y el ocio inactivo, lo favorecen. A través de estudios epidemiológicos sabemos que las personas que realizan regularmente actividad física de intensidad moderada-alta, tienen menos riesgo de obesidad y/o sobrepeso.

La actividad física debe ser regular para conseguir una buena forma física, que es la que en definitiva tiene efectos beneficiosos sobre la salud. En pacientes obesos, la pérdida de peso que se consigue solo con dieta produce una pérdida tanto de masa grasa como de masa magra (muscular) del orden de 3:1. Esta pérdida de masa magra se debe evitar ya que baja el gasto energético y el peso tienden a estabilizarse o a recuperarse (esquema 3.3).

Por tanto, es recomendable por un lado incrementar la actividad física diaria y por otro programar la práctica de ejercicio físico regular. Se recomienda caminar al menos 30 minutos diarios a paso rápido, a una media de 100 pasos al minuto, en una o en varias sesiones de 10 minutos cada una, lo cual supone un gasto aproximado de 150 kcal/diarias. Para prevenir el aumento de peso tras una pérdida de peso, la cantidad de actividad física debe ser mayor. En estos casos se recomienda entre 45 y 60 minutos de actividad varios días a la semana de intensidad moderada-alta. En el

Esquema 3.3 Paradigma clásico entre actividad física, condición física y salud



Cuadro 3.11 Ejemplos de guía para incrementar la actividad física diaria

Evitar el uso del automóvil propio: ir a trabajar caminando, en bicicleta o al menos en transporte público

Si no se puede prescindir de coche propio, aparcar al menos a 5 o 10 minutos del destino

Evitar el uso de ascensores

Evitar el uso de mandos a distancia

Programar ocio activo con la familia o amigos: paseos, montar en bicicleta, bailar, etc.

Programarse algún deporte al menos un día a la semana

cuadro 3.11, se exponen algunas recomendaciones para incrementar la actividad física.

En algunos casos de sobrepeso o de obesidad leve, el incremento de actividad física diaria acompañado de una dieta baja en calorías puede ser suficiente para conseguir la pérdida de peso deseada; sin embargo, en general, salvo que no pueda realizarse por problemas de salud o movilidad, es altamente recomendable la planificación de ejercicio físico regular, pues no solo potencia la pérdida de peso acompañado de tratamiento dietético sino que, aunque no se produzca pérdida de peso, la realización de ejercicio físico regular aporta grandes beneficios clínicos.

Razones para la prescripción de ejercicio físico en *pacientes con alto riesgo cardiovascular*:

- disminuye la pérdida de masa muscular asociada a la dieta hipocalórica;
- aumenta la esperanza de vida;
- mejora la tensión arterial;
- mejora el perfil de colesterol y triglicéridos;
- facilita la acción de la insulina y previene la diabetes;
- mejora la función respiratoria;
- mejora la tolerancia al ejercicio físico;

- mejora la función osteoarticular, muscular y aumenta la densidad mineral ósea;
- mejora la circulación arterial, venosa y linfática;
- aumenta la autoestima y mejora el estado de ánimo;
- ayuda a dormir mejor;
- reduce la ansiedad;
- reduce el riesgo de desarrollar hipertensión, diabetes tipo 2, depresión, osteoporosis, cáncer de mama y colon, demencia y enfermedad de Alzheimer.

El tipo de ejercicio más recomendado es el aeróbico o cardiovascular combinado con ejercicios de fuerza que, aunque gastan menos energía durante el ejercicio, aumentan el consumo de oxígeno posejercicio, lo que a su vez repercute en el gasto energético. Se recomiendan aproximadamente tres horas a la semana de ejercicio físico. En el cuadro 3.12 se

Cuadro 3.12 Kilocalorías consumidas según el tipo de ejercicio físico

Intensidad leve	kcal/hora
Pasear	150
Caminar a paso ligero	200-275
Intensidad moderada	
Montar en bicicleta	210-300
Natación	300
Tenis	360
Intensidad alta	
Bailar	300-500
Ciclismo	400
Trotar	480
Correr	600
Squash	600

exponen diferentes tipos de actividad y ejercicio físico relacionadas con el gasto energético en forma de calorías consumidas.

3.5 Fármacos

Los fármacos para tratar la obesidad son la gran historia de un fracaso. Por falta de eficacia, y sobre todo por la aparición de efectos secundarios indeseables, han sido retirados del mercado y en la actualidad sigue siendo una asignatura pendiente. Tratar la obesidad es altamente complejo por la cantidad de vías que intervienen y que habría que controlar.

Existe una serie de conceptos clave a la hora de establecer un tratamiento farmacológico para la obesidad. A saber:

- Deben ser fármacos eficaces, es decir, que al menos produzcan una pérdida de entre el 5 y el 10% del peso inicial, que sabemos no solo mejoren la obesidad sino también todas las enfermedades asociadas como la diabetes, la hipertensión o la dislipemia.
- La pérdida de peso además de clínicamente significativa debe ser mantenida en el tiempo, de ahí que los fármacos sean requeridos a largo plazo y para ello es imprescindible que sean seguros.
- El tratamiento farmacológico nunca debe sustituir la terapia básica de la enfermedad, que es el cambio de hábitos de dieta y el ejercicio. Siempre deben ser utilizados como potenciadores del mismo.
- Desde un punto de vista funcional, las guías de práctica clínica recomiendan su uso cuando el IMC es mayor de 30 kg/m² o bien cuando está entre 25-30 kg/m² pero el sujeto asocia otras enfermedades o tiene un acúmulo de grasa preferentemente central.
- La pérdida de peso a medio plazo está como mucho en un 15%, pérdidas superiores no son realistas y no se deben plantear. Asimismo aquellos fármacos que no consiguen ayudar a la pérdida de más de 2 kg en el primer mes se debe plantear retirarlos por falta de eficacia.

El primer tratamiento farmacológico aplicado con éxito en la obesidad se publicó en el siglo X en España (Hopkins y Lehmann 1995). El paciente era el rey Sancho I (Sancho el Gordo) y el fármaco, la triaca.² Diez siglos después, la historia del tratamiento farmacológico de la obesidad se resume en múltiples fracasos, de forma que hoy en día solo disponemos de un fármaco con indicación para el tratamiento de la obesidad: el orlistat.

Este fármaco es un inhibidor de las lipasas gástrica y pancreática, que impide la hidrólisis de los triglicéridos por lo que reduce hasta en un 30% la absorción de grasa dietética la cual aparece en las heces (Torgerson *et al.* 2004). Tomado a la dosis de 120 mg es por lo general un fármaco con baja eficacia ya que asociado a dieta y ejercicio consigue pérdidas de peso de unos 3 kg más que la dieta sola. Tiene varios efectos secundarios beneficiosos como la reducción del colesterol LDL posprandial, la mejora de la infiltración grasa del hígado y un posible efecto en la prevención de la diabetes, tal como se demostró en el Estudio XENDOS. Los efectos secundarios indeseables son de tipo gastrointestinal. Diarreas de grasa, flatulencia, gases con olor fecal, etc., sobre todo cuando no se sigue una dieta baja en grasas. Puede interferir con la absorción de vitaminas liposolubles por lo que es recomendable asociarlo a un complejo vitamínico, sobre todo vitamina D.

Esta carencia de posibilidades terapéuticas es el fruto de la comercialización y posterior retirada del mercado de diferentes medicaciones antiobesidad por problemas derivados de los efectos adversos (cuadro 3.13).

- En la década de los noventa se popularizó el uso de fármacos antiobesidad con derivados anfetamínicos como la asociación de *fentermina-fenfluramina* (*FEN-FEN*). Este constituyó el primer fracaso de la historia reciente de los fármacos para la obesidad; en septiembre de 1997 la *fenfluramina* fue retirada por el Ministerio de Sanidad espa-

²Triaca: polifármaco por excelencia en la antigüedad clásica usado como antídoto universal para los venenos y un remedio habitual para numerosas enfermedades.

Cuadro 3.13 Fármacos para el tratamiento de la obesidad

Fármaco	Estado actual	Indicación
Orlistat Xenical® 120 mg Alli® 60 mg	Comercializado	Obesidad
Fenfluramina-fentermina	Retirado	Obesidad
Sibutramina Reductil®	Retirado	Obesidad
Rimonabant Acomplia®	Retirado	Obesidad
Fluoxetina/sertralina	Comercializado	Depresión, ansiedad
Bupropion	Comercializado	Deshabitación tabáquica
Topiramato	Comercializado	Epilepsia
Metformina	Comercializado	Diabetes mellitus
Agonistas GLP1 Byetta® Victoza®	Comercializado	Diabetes tipo 2 + obesidad
Pramlintide	No comercializado en España	Diabetes mellitus
Agonistas leptina Inhibidores angiogénesis Agonista del receptor de melanocortina, RMC-4 Derivados ác. hidroxicítrico	En investigación fase I-II	Obesidad
Bupropion + naltrexona Contrave®	En investigación fase III	Obesidad
Fentermina + topiramato Quenexa®	En investigación fase III	Obesidad
Lorcaserina	En investigación fase III	Obesidad
Cetilistat	En investigación fase II	Obesidad

- ñol tras comunicarse casos de enfermedad pulmonar (hipertensión pulmonar) (Abenhaim *et al.* 1996) y cardíaca (Connolly *et al.* 1997).
- Más recientemente hemos asistido a la fugaz comercialización del fármaco *rimonabant*; fue aprobado en Europa en el año 2006 y retirado en el 2008; actuaba a nivel cerebral disminuyendo el apetito a la vez que aumentaba la frecuencia de estados depresivos, ideas de suicidio y agresividad. Tras la comunicación de alteraciones psiquiátricas graves se terminó por suspender la comercialización del fármaco (Christensen *et al.* 2007).
 - En el último año se ha vivido la retirada del último fármaco comercializado para la obesidad con la diana de la reducción del apetito, la *sibutramina*; fue comercializada en Europa en 1999 y tras más de 10 años de uso clínico fue retirada en enero de 2010 por incremento de episodios cardiovasculares (James *et al.* 2010). La sibutramina actúa también a nivel del sistema nervioso central disminuyendo el apetito.

También hay fármacos que se utilizan en el tratamiento de la obesidad sin una indicación expresa como tal, pero que debido a sus efectos facilitan o ayudan en la pérdida de peso:

- Inhibidores de la recaptación de serotonina principalmente fluoxetina, aunque también la sertralina usadas en pacientes con problemas depresivos, de ansiedad y trastornos de conducta alimentaria, principalmente el trastorno por atracones, se han mostrado eficaces para perder peso. Utilizados a dosis variables han conseguido pérdidas de peso significativas en los primeros meses de tratamiento. No hay estudios a largo plazo. A este grupo también pertenece el bupropion, utilizado para controlar la ansiedad y la ganancia de peso que se produce al dejar el tabaco.
- Fármacos antiepilépticos como el topiramato con el que se observan grandes pérdidas de peso, sobre todo en pacientes con trastornos por atracones. Tiene importantes efectos secundarios de tipo central y no hay estudios ni indicación en obesidad como tal. Dentro de este grupo también está la zonisamida con actividad serotoninérgica

y dopaminérgica pero que aunque hay estudios en los que induce importantes pérdidas de peso, todavía no está aceptado para el tratamiento de la obesidad como tal.

- Fármacos que se utilizan en el tratamiento de la diabetes. Algunos fármacos con indicaciones en el tratamiento de la diabetes tipo 2 han demostrado asociar pérdidas de peso nada despreciables. Son los llamados análogos de GLP1. El *GLP1* (péptido similar al glucagón tipo 1) es una sustancia que se produce en el intestino cuando comemos. Tiene un efecto anorexigénico, es decir, disminuye la sensación de hambre y por esa razón se asocia a disminuciones de peso variables según las series (3-10 kg) (Buse *et al.* 2009). Por el momento solo está indicado en pacientes obesos que padezcan diabetes. En este grupo también se podría incluir la metformina que unida a dieta puede ayudar a la pérdida de peso aunque de forma poco significativa y la amilyna (pramlintide), péptido gastrointestinal que se usa inyectado y que unido a la insulina además de bajar la glucosa ayuda a perder peso. Este último solo está aprobado por la Food and Drugs Administration (FDA) y comercializado en Estados Unidos.

El futuro del tratamiento farmacológico de la obesidad se perfila como algo bastante más prometedor que su pasado. Existen muchas moléculas en investigación con diferentes dianas terapéuticas:

- Fármacos que imitan la acción de hormonas que controlan el apetito y la saciedad: análogos de leptina o antagonistas de ghrelina.
- Fármacos que incrementen el gasto energético: como las proteínas desacopladoras, el AMPK que juega un papel importante en las vías que producen liberación de energía. Los inhibidores de la síntesis de ácidos grasos como los derivados del ácido hidroxícítrico.
- Fármacos que inhiben la angiogénesis del tejido adiposo; interferirán con el crecimiento de este tejido.
- Fármacos de acción central en vías de investigación: agonista del receptor de melanocortina RMC-4, drogas simpaticomiméticas como la tesofensina desarrollada para tratar el Parkinson.

- En investigación en fase III:
 - *Qnexa*[®]: combinación de fentermina y topiramato; el mecanismo exacto por el que disminuye el apetito no se conoce pero es dosis dependiente. Los efectos colaterales más frecuentes son: parestesias, boca seca y disgeusia. Hace poco, la FDA ordenó mayor seguimiento antes de salir al mercado para descartar que aumentara el riesgo cardiovascular.
 - *Contrave*[®]: combinación de bupropion, inhibidor de la recaptación de noradrenalina y serotonina, más naltrexona; antagonista opiáceo. Aumenta la actividad orexigénica en las neuronas hipotalámicas mediante bloqueo sinérgico de las β -endorfinas, cada uno por separado disminuye el apetito.
 - *Agonistas 5-HT2c*: lorcaserina es un agonista selectivo de los receptores de serotonina 5-HT2c y no actúa en los 5-HT2b (donde actúa la fenfluramina en las válvulas cardíacas) suprimiendo el apetito a nivel central en sitios que tienen que ver con la recompensa y estado de ánimo así como también en otras áreas que regulan el apetito: hipotálamo y núcleos del tracto superior (NTS).
- Otros fármacos en investigación que actúan a nivel periférico son:
 - *Cetilistat*: inhibidor de la lipasa intestinal con eficacia similar al orlistat pero menos efectos colaterales; actualmente en fase II.
 - *Fatostatina*: inhibe algunos de los enzimas que regulan la lipogénesis. Los estudios se están realizando en ratas genéticamente obesas *ob/ob*, y se ha demostrado reducción en el peso corporal, grasa visceral y glucemia en las que recibieron fatostatina.

3.6 Modificación de la conducta

Con frecuencia la obesidad se acompaña de alteraciones de la conducta o del estilo de vida que es imprescindible modificar para no solo alcanzar los objetivos de reducción de peso sino para después poder mantenerlo. Por lo general, si no se consiguen resultados o cuando la pérdida de peso se

estabiliza, los pacientes suelen culpabilizarse a sí mismos o a la dieta, y tienden a buscar soluciones mágicas o rápidas cambiando el tipo de alimentación o patrón alimentario iniciando ciclos de dieta y cambios de peso cuyos resultados a medio y largo plazo siempre son malos.

El objetivo de este tipo de tratamiento es ayudar al paciente a identificar y cambiar patrones anómalos de conducta, principalmente relacionados con la ingesta de alimentos y con la actividad física, así como a controlar las situaciones que los desencadenan y que le ayudarán definitivamente a controlar su peso. Desde la década de los sesenta en que se iniciaron hasta el conocido programa de los *Weight Watchers*, la modificación de conducta como tratamiento de apoyo en la obesidad es ya un clásico que mejora los resultados del tratamiento con dieta y ejercicio solo.

Con frecuencia existen diferentes razones relacionadas con alteraciones de la conducta por la que los tratamientos fallan como, por ejemplo:

- tener expectativas de pérdida de peso generalmente inalcanzables,
- creer que los cambios que tiene que realizar son fáciles y se consiguen rápidamente,
- sobreestimar sus propias capacidades y no ser consciente de sus carencias, o creer que con realizar algún mínimo cambio la vida le va a mejorar muy por encima de las perspectivas reales.

Para avanzar en esta terapia se utilizan distintas estrategias bien en grupo o individualmente, generalmente dirigidas por psicólogos o personal entrenado en las que se tiende a enseñar al paciente a que recupere el control. Se utilizan técnicas de recuento de alimentos y/o de actividad física en las que se enseña al paciente a que se autocontrole y vea dónde están los fallos. Los objetivos de este tipo de tratamiento son:

- Enseñar a comer despacio masticando bien los alimentos, reconociendo las señales de saciedad. Reducir el tamaño de las raciones o controlar los horarios y el orden de las comidas.
- Establecer objetivos de pérdida de peso realistas en función de su edad, tipo de vida y grado de exceso de peso. Perder por encima de

- 0,5 a 1 kg por semana no es un objetivo realista ni saludable ya que pérdidas de peso superiores generalmente se acompañan de importantes pérdidas de masa magra.
- Aprender a reconocer los factores que desencadenan o activan una ingesta inadecuada y a eliminarlos. Por ejemplo, no tener alimentos altamente calóricos. Salir a la calle sin dinero para comprarlos. Tener utensilios o platos más pequeños. No ver la televisión mientras se come.
 - Enseñar a los pacientes a autocontrolarse mediante el registro de todo lo que comen y lo que se mueven.
 - Reforzar la conducta valorando el esfuerzo y los objetivos conseguidos. Enseñarle a ver los pequeños cambios que mejoran su calidad de vida cotidiana y que son muy importantes.
 - Información y educación nutricional, planificación de menús, comidas y confección de platos es un aspecto fundamental. La colaboración de dietistas incluso cocineros es de gran utilidad.
 - Incrementar la actividad física es un parte importante del programa de modificación de conducta.
 - Soporte social y/o familiar. Implicar a otros miembros de la familia, amigos, etc., es crucial para conseguirlo.
 - Apoyo psicológico si lo precisa; aprender a decir «no»; reducir el estrés y la ansiedad. Aprender a controlarse en situaciones difíciles como las comidas fuera de casa, restaurantes, fiestas, etc.
 - Mantenimiento del peso a largo plazo.

3.7 Cirugía y otros tratamientos de la obesidad

La palabra *bariátrica* deriva de la palabra griega *baros* que significa pesado y del término *iatrikos* que significa relativo al tratamiento. Por tanto la *cirugía bariátrica* es la especialidad que trata quirúrgicamente la obesidad. La cirugía constituye la opción más agresiva del tratamiento de la obesidad y por tanto debe utilizarse cuando la relación entre riesgo y beneficio es claramente favorable.

La primera pregunta que surge es: ¿la obesidad se opera? Claramente la respuesta es *no*. Sin embargo, la cirugía establece toda una serie de cambios anatómicos que suelen ir seguidos de cambios fisiológicos en las hormonas que regulan la ingesta, de forma que se consigue que los pacientes por un lado coman menos y por otro absorban menos nutrientes, lo que se traduce en pérdida y mantenimiento del peso perdido.

Hoy claramente entendemos la cirugía como una gran ayuda para cambiar los hábitos alimentarios, que en algunos casos llegan a «curar la obesidad» y las enfermedades asociadas como la diabetes. Es un tratamiento agresivo, no exento de complicaciones a corto y largo plazo, por lo que siempre se deben valorar muy bien a los pacientes e indicarla cuando realmente sea necesaria.

Esta pérdida tan importante de peso permite mejorar prácticamente todas las enfermedades asociadas a la obesidad. Se consigue suspender la medicación para la diabetes en el 77% de los casos, para la hipertensión arterial en el 66%, para la elevación de lípidos en el 83%, o se objetiva una resolución del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) en el 85% de los casos (Buchwald *et al.* 2004). Asimismo la pérdida de peso y la mejora concomitante de todas las enfermedades asociadas se traduce en una disminución de la mortalidad, un aumento de la esperanza de vida y, sobre todo, una espectacular mejora en la calidad de vida de estos pacientes (Adams *et al.* 2007).

Indicaciones de tratamiento quirúrgico de la obesidad. La intervención quirúrgica está reservada a aquellos pacientes con obesidades muy graves o bien con obesidades no tan severas pero que se acompañan de otras enfermedades graves asociadas al exceso de peso (diabetes, hipertensión, SAOS, patología osteoarticular grave), siempre y cuando haya realizado tratamiento con dieta y ejercicio físico previamente sin éxito.

Bajo estas premisas se plantea el tratamiento quirúrgico de la obesidad para pacientes que se encuentran en uno de estos grupos (Yermilov *et al.* 2009):

- Índice de masa corporal entre 35 y 39,9 kg/m² (obesidad en grado grave) asociada a otras enfermedades desarrolladas con la obesidad

- y que aumentan el riesgo de la salud y por consiguiente la mortalidad.
- Índice de masa corporal mayor o igual a 40 kg/m^2 (obesidad en grado mórbido).
 - Además debe reunir los siguientes criterios:
 - a) Tener una edad comprendida entre 18 y 60 años.
 - b) Mantener una obesidad estable durante más de 5 años.
 - c) Haber realizado el intento previo de perder peso mediante dieta y ejercicio físico supervisado por un médico sin mejoría de la obesidad.
 - d) Tener un riesgo quirúrgico aceptable.
 - e) Descartar otras causas de obesidad tratables como el hipotiroidismo.
 - f) No padecer de alcoholismo crónico, trastornos psiquiátricos graves, drogadicción o cáncer no controlado.

Las intervenciones de cirugía bariátrica pueden clasificarse en restrictivas, malabsortivas y mixtas (cuadro 3.14).

Cuadro 3.14 Tipos de intervenciones quirúrgicas de la obesidad

Técnicas quirúrgicas		Porcentaje de sobrepeso perdido	Complicaciones
Restrictivas	Banda gástrica ajustable	50	Hernia gástrica, erosión, inclusión o migración de la banda, problemas de esófago
	Gastroplastia tubular	50 - 60	Dehiscencia del grapado
Malabsortivas	Derivación bilopancreática	70 - 85	Malabsorción de vitaminas y minerales Hiperparatiroidismo 2.º Colelitiasis
Mixtas	Baipás gástrico	60 - 75	Fístulas, estenosis, úlceras, déficit de hierro y vitamina B ₁₂

- *Restrictivas*. Reducen el volumen del estómago produciéndose pérdida de peso por la disminución de la comida que ingiere el paciente.
- *Malabsortivas*. Provocan una malabsorción de la comida a nivel del intestino, eliminándose por las heces.
- *Mixtas*. Combinan procedimientos de restricción y de malabsorción.

3.7.1 Técnicas restrictivas

BANDA GÁSTRICA AJUSTABLE

Es la técnica restrictiva más simple y sencilla. Consiste en colocar una banda alrededor de la unión del estómago y el esófago a modo de anillo. Este anillo puede rellenarse de mayor o menor cantidad de líquido (suero) desde fuera y de esta manera se convierte en un anillo ajustable; si se inyecta más cantidad de suero en el anillo éste se cierra impide el paso de comida aumentando la saciedad. Por el contrario si se extrae líquido del anillo, este se afloja permitiendo el paso de alimentos con mayor libertad. Se coloca por vía laparoscópica, la recuperación es rápida y no altera la digestión ni la absorción. Con pacientes colaboradores se consigue hasta un 50% de pérdidas de peso. Como complicaciones están los vómitos frecuentes y el fracaso en pacientes poco concienciados. Es una técnica cara (figura 3.5).

Figura 3.5 Banda gástrica ajustable



GASTROPLASTIA TUBULAR O GASTRECTOMÍA EN MANGA

Transforma el estómago en un tubo desde el esófago hasta su unión con el intestino (píloro) tras realizar una resección del resto del estómago. Produce pérdidas de peso importantes y no se asocia con posteriores problemas de malabsorción (figura 3.6).

3.7.2 Técnicas mixtas

LA TÉCNICA DEL BAIPÁS GÁSTRICO

Es la que combina la reducción del tamaño del estómago con el objetivo de disminuir su capacidad de recibir grandes cantidades de comida que, posteriormente, se une o empalma al intestino delgado alterando el proceso de absorción. El paciente se llena con menos cantidad de comida. La pérdida de peso es debida fundamentalmente a la drástica reducción en la cantidad de alimento ingerido y en menor medida por el proceso de malabsorción que se produce al evitar el paso de comida por las primeras porciones del intestino delgado (duodeno). Permite que el paciente mantenga una buena calidad de vida con pérdidas de peso notables mantenidas a largo plazo. Las complicaciones más frecuentes a largo plazo, además de los problemas en la absorción del hierro y la B₁₂, están el síndrome de *dumping* por vaciamiento gástrico rápido (figura 3.7).

Figura 3.6 Gastroplastia tubular

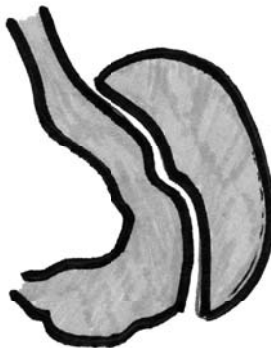


Figura 3.7 Baipás gástrico



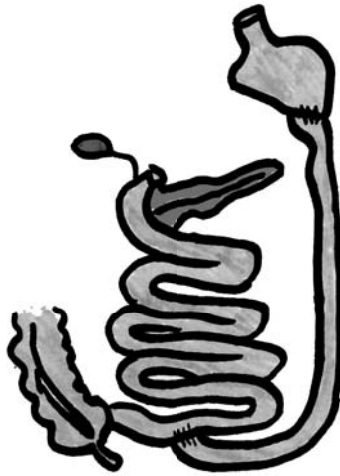
3.7.3 Técnicas malabsortivas

TÉCNICA DE LA DERIVACIÓN BILIOPANCREÁTICA

Es una técnica quirúrgica más compleja que las anteriores y mucho más agresiva, que se realiza en pacientes con obesidad mórbida. En general se utiliza en casos de pacientes con un grado de obesidad mayor, con IMC a partir de 50 kg/m², lo que se considera súperobesos. Consiste en reducir parcialmente la capacidad del estómago (menos que en el baipás gástrico) y fundamentalmente altera de forma drástica el proceso de la digestión y absorción de alimentos, principalmente las grasas. Estos no se absorben y se eliminan con las heces. A largo plazo produce cuadros de malabsorción proteica, de vitaminas y minerales que se deben vigilar de por vida (figura 3.8).

TÉCNICAS DE CIRUGÍA BARIÁTRICA MIXTA O MALABSORTIVA

Estas tienen la ventaja (frente a las restrictivas) de ser más eficaces en cuanto a pérdida de peso y ser especialmente beneficiosas en pacientes diabéticos; el hecho de que el alimento no pase por las primeras porciones del intestino y desemboque directamente desde el estómago a partes más

Figura 3.8 Derivación biliopancreática

distales del intestino produce una serie de cambios en la liberación de hormonas intestinales que mejora rápidamente el control de la diabetes independientemente del peso perdido (Lee *et al.* 2011). Por contra, las complicaciones desde el punto de vista nutricional (malabsorción de proteínas, hierro, calcio y vitaminas) y sus enfermedades asociadas (anemia, osteoporosis, etc.) son más frecuentes que en las puramente restrictivas.

A modo de resumen podríamos decir que la cirugía bariátrica es, hoy por hoy, el tratamiento de elección en pacientes con obesidad mórbida, especialmente si existen complicaciones de la misma susceptibles de mejorar si lo hace la obesidad. Pero el éxito de la intervención va a depender no solo del procedimiento quirúrgico en sí mismo, sino de otros factores principalmente ligados a la correcta selección de los pacientes, y al grado de colaboración posterior de los mismos. Si el paciente se opera para seguir comiendo y no realiza cambios en su estilo de vida, pasados 4-5 años, el peso se recuperará parcialmente y con ello las enfermedades asociadas. Asimismo una incorrecta indicación de cirugía o inadecuada elección de la técnica por parte del profesional hará fracasar la cirugía y obtener malos resultados.

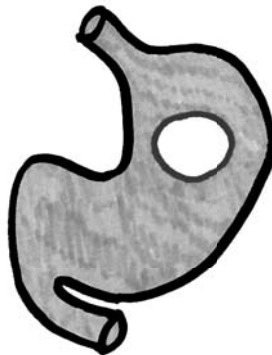
3.7.4 Otras terapias

Además de la cirugía se han ido desarrollando diferentes técnicas no quirúrgicas, que por vía endoscópica o laparoscópica tienden a ayudar en la pérdida de peso reduciendo la ingesta, regulando la absorción, o ambas.

BALÓN INTRAGÁSTRICO

Consiste en la colocación intragástrica por vía endoscópica de un balón que se rellena de aproximadamente de medio litro de suero. El balón queda «flotando» en el estómago, ocupándolo y estirando las paredes gástricas, lo cual produce sensación de plenitud constante. Para evitar complicaciones el tiempo máximo que el balón puede mantenerse colocado es de seis meses, por tanto, no es un tratamiento definitivo sino temporal y si no va acompañado de una reeducación en los hábitos de vida lo más probable es que tras la retirada el paciente vuelva a ganar peso. Su utilidad principal estriba en la disminución rápida de peso en pacientes que deben ser operados quirúrgicamente (de obesidad o de otras enfermedades), pero que por su elevado peso presentan alto riesgo de complicación quirúrgica. Las pérdidas de peso publicadas son variables con una media de 8 a 10 kg que se tienden a recuperar rápidamente una vez el balón ha sido extraído (figura 3.9).

Figura 3.9 Balón intragástrico



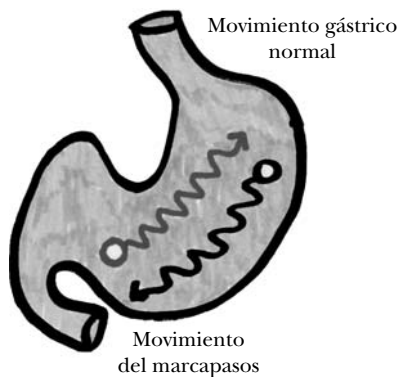
MARCAPASOS GÁSTRICO

También se llama *electroestimulador implantable*. Constituye una técnica novedosa que se coloca por vía laparoscópica, de la que no hay muchos datos publicados. El marcapasos se compone de una batería que genera un impulso eléctrico a través de un cable implantado en la pared del estómago. Dicho impulso eléctrico envía una señal de contracción de la pared gástrica en la dirección contraria a las contracciones normales (desde el final del estómago, en su unión con el intestino, hacia la unión esófago-gástrica). El efecto final es que disminuye la velocidad de vaciamiento gástrico aumentando la saciedad. Aunque los primeros marcapasos se colocaron a finales de la década de los noventa, aún hoy en día no es una técnica fácilmente disponible (figura 3.10).

ENDOBARRIER

Consiste en un tubo de politetrafluoretileno de aproximadamente 60 cm de largo, que se coloca en las dos primeras partes del intestino (duodeno y yeyuno) como si fuera una «funda interior» y al impedir que los alimentos contacten directamente con la pared de este tramo de intestino, impide la absorción de nutrientes. La colocación se realiza al igual que el balón intragástrico por vía endoscópica.

Figura 3.10 Marcapasos gástrico

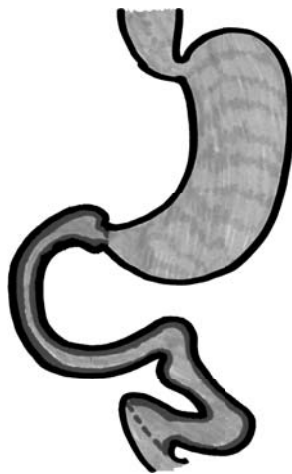


Actualmente se están llevando a cabo varios ensayos clínicos. Los resultados en cuanto a pérdida de peso e incluso mejora de enfermedades relacionadas como la diabetes son muy prometedores. Se han descrito resultados de pérdida de peso similares al *baipás gástrico* y mejora del control de la diabetes incluso antes de disminuir de peso (Fishman *et al.* 2008) (figura 3.11).

3.8 Dietas milagro

Paradójicamente al incremento de la prevalencia de obesidad, los cánones de belleza establecidos en nuestra sociedad se aproximan a la extrema delgadez. La dificultad para alcanzar este modelo de belleza en un medio externo que promueve la obesidad conduce a la continua búsqueda de *remedios milagrosos* con los que conseguir una pérdida de peso rápida y sin apenas esfuerzo. Como es lógico, el uso de tales remedios fuera de los límites científicos y hasta del sentido común no solo no solucionan el problema sino que lo agravan, siendo en muchas ocasiones el detonante de una obesidad posterior intratable. La base del tratamiento contra la obe-

Figura 3.11 Endobarrier



sidad debe consistir en la reeducación de los hábitos dietéticos y de actividad física del paciente, los cuales mantenidos de por vida deriven en una pérdida de peso principalmente a expensas de la grasa (y no de agua o de masa muscular) segura, progresiva, mantenida en el tiempo y que a su vez produzca una mejora de las enfermedades secundarias a la obesidad. Todo lo que se sale de este contexto podemos considerarlo bajo sospecha.

Para evitar caer en tratamientos engañosos es preciso concienciar e informar a la sociedad de que obesidad no es un mero problema estético sino un problema de salud potencialmente grave, y de que tampoco se trata de un hecho pasajero y circunstancial en su vida cuya solución sea la realización de una dieta intensiva y recortada en el tiempo. Como enfermedad crónica que es, la obesidad requiere un tratamiento constante y mantenido de por vida pues el abandono del mismo derivará en la recidiva de la enfermedad.

Las «dietas milagro» son dietas con escasa o nula evidencia científica, que son ampliamente divulgadas en medios de comunicación mediante importantes campañas de marketing en las que se hace de reclamo algún famoso o famosa. Aparecen de forma periódica en el mercado prometiendo resultados espectaculares, sin embargo, su beneficio, eficacia y seguridad no están ni probados ni demostrados con datos científicos rigurosos y fiables. Es importante señalar que aunque en muchos casos pueden llevar a la pérdida de peso esperada, se suelen acompañar de un importante efecto rebote así como deficiencias nutricionales que en ocasiones pueden poner en grave peligro la salud. Existen multitud de dietas milagro, muchas de ellas extremadamente pintorescas pero, por lo general, comparten una serie de características que se exponen a continuación:

- Elevada restricción calórica y/o restricción de determinados grupos de alimentos, lo cual conlleva una ingesta de algunas vitaminas y minerales por debajo de las cantidades diarias recomendadas.
- Tendencia a la monotonía que las hace difícil de mantener a largo plazo favoreciendo la ganancia y pérdida cíclica del peso o el llamado efecto *rebote* o *yoyó*. Hacen que el organismo se vea obligado a utilizar las proteínas como forma de obtención de energía, produciendo pérdida de masa muscular.

En el cuadro 3.15 se exponen las características más relevantes de las «dietas milagro» o las también llamadas *dietas fraudulentas* (Basulto 2011).

3.8.1 Dietas hipocalóricas no equilibradas

DIETA DE LA CLÍNICA MAYO

Se trata de una dieta hipocalórica (se consumen aproximadamente 600-900 kcal/día) básicamente hiperproteica, pobre en hidratos de carbono y grasas. A pesar de su nombre, la Clínica Mayo ha negado estar vinculada a este régimen. El alimento principal de la dieta son los huevos, pues dicha dieta recomienda mantener su consumo entre cuatro y seis diarios. Además, se permiten consumir carnes, aves, pescados, vegetales, productos integrales, frutas y frutos secos, aunque con algunas restricciones. El té y el café son las únicas bebidas permitidas, excluyendo los lácteos y por tanto derivando en una dieta baja en calcio. Además se prohíbe la ingesta de pan, las pastas y las bebidas alcohólicas. Los efectos secundarios de esta dieta son los siguientes: suele derivar en «efecto rebote», caracterizado por una rápida ganancia de peso con incremento de masa grasa y pérdida de masa muscular. Si se prolonga en el tiempo puede conducir a deficiencias nutricionales (déficit de calcio y enfermedades del metabolismo óseo se-

Cuadro 3.15 Características que definen a las dietas fraudulentas

Prometen resultados rápidos
Prometen resultados mágicos
Prohíben la ingesta de un alimento o grupo de alimentos
Clasifican los alimentos como buenos o malos
Recomiendan productos a los que atribuyen efectos extraordinarios
Se apoyan en relatos, testimonios (y no estudios rigurosos) para aportar credibilidad
Realizan afirmaciones que contradicen hechos clínicos demostrados y apoyados por personal sanitario

cundarias). Dado que el contenido proteico es superior al recomendado, puede asociar efectos secundarios a nivel renal. Dada la elevada ingesta de huevos, su contenido en colesterol es significativamente superior a las recomendaciones actuales siendo especialmente perjudicial en pacientes con dislipemia.

3.8.2 Dietas disociadas

Se basan en el concepto erróneo de no tener en cuenta las calorías totales y promulgan la idea de que comiendo alimentos de forma separada se absorben o engordan menos.

DIETA DISOCIADA DE HAY

Esta dieta promulga que los hidratos de carbono no pueden consumirse junto con las proteínas ya que las proteínas se digieren en medio ácido y los hidratos de carbono en medio alcalino. Se prohíbe el consumo de leche, frutas, casi todas las verduras, pan, pasta, cereales, arroz, féculas, legumbres, azúcar, dulces. Se permite la ingesta de carnes, pescados, huevos, embutidos, quesos, café, aceites, vísceras y mariscos pero ingeridas por separado, es decir, un día solo carnes, el siguiente solo lácteos, y así progresivamente. El régimen se realiza durante una semana y se repite una vez al mes. Carece de evidencia científica y se asocia con frecuencia a una reganancia ponderal, pues la monotonía de consumir un solo alimento (aunque en cantidades elevadas) lleva al abandono y rápida recuperación de peso. La prohibición del consumo de lácteos puede favorecer la osteoporosis.

DIETA DE MONTIGNAC

Se fundamenta en evitar la ingesta conjunta de alimentos grasos con hidratos de carbono. En cuanto a la fruta, únicamente se permite consumirla sola y antes de las comidas para evitar una fermentación en el intestino. Se permite el consumo de bebidas alcohólicas. El aporte de proteínas es el doble del recomendado y el de hidratos de carbono es escaso, por lo que puede producir efectos secundarios a nivel renal y elevación del ácido úrico.

DIETA HOLLYWOOD

Es extremadamente hipocalórica (inferior a 1.000 kcal/día). Se basa principalmente en la ingesta de proteínas prohibiendo el consumo de hidratos de carbono. Se trata de una dieta que puede producir efectos secundarios a nivel renal y mantenida en el tiempo derivar en deficiencias vitamínicas y minerales.

3.8.3 Dietas excluyentes

Se basan en eliminar de la dieta algún nutriente concreto.

DIETA VEGETARIANA

Solo se toman alimentos vegetales, excluyendo aquellos de origen animal. Las dietas vegetarianas estrictas consisten en la ingesta exclusiva de legumbres, verduras, frutos secos y cereales de grano entero, arroz, pan y pastas. Las dietas ovo-lácteo-vegetarianas permiten la ingesta de huevo y leche. Son bajas en proteínas de alto valor biológico y producen carencias de hierro, vitamina B₁₂, vitamina D, calcio y ácidos grasos ω -3.

DIETA DEL DR. PRITIKIN

Se basa en la ingesta de cereales, frutas y verduras. El aporte de proteínas de elevado valor biológico y lípidos es francamente deficiente. El aporte de vitaminas del complejo B, calcio y hierro es menor a las cantidades diarias recomendadas.

DIETA DEL DR. HAAS

Es una dieta hipocalórica rica en hidratos de carbono, los cuales componen el 80% de la ingesta (en forma de cereales, legumbres, hortalizas y frutas) reduciendo el consumo de alimentos proteicos. Esta dieta puede ocasionar carencias en vitaminas liposolubles y proteínas.

DIETA DE SCARDALE

Está basada en el consumo de alimentos proteicos magros, frutas y verduras. Prohíbe el consumo de grasas e hidratos de carbono (leche, pan,

arroz, patatas, dulces, aceite de condimento, alcohol y zumos de frutas). Entre horas solo se permite tomar zanahoria y apio.

DIETA DE LOS ASTRONAUTAS

Es una dieta extremadamente hipocalórica (400-500 kcal/día) basada en verduras, carne a la plancha o huevo.

DIETA DE LA PROTEÍNA LÍQUIDA

Esta consiste en tomar una solución de proteína obtenida a partir de piel de vaca (colágeno). En Estados Unidos la realización de esta dieta se asoció con más de 60 muertes. Se sabe que la digestión de esta proteína destruye aminoácidos esenciales como el triptófano.

DIETA DE ATKINS

Esta dieta aporta un 20% de proteínas, el 75% de grasas y menos del 5 al 10% de hidratos de carbono. El aporte proteico procede principalmente de alimentos grasos como carne roja, embutido, queso, huevos, marisco, mantequillas y aceites. Apenas un 5 a 10% de las calorías se consumen en forma de hidratos de carbono procedente de verduras y frutas. Queda prohibida la ingesta de pastas, harinas, arroz, pan, bollería, legumbres, azúcar, bebidas alcohólicas, leche, así como las verduras y frutas ricas en fibra, limitando el consumo de verduras de hoja verde a 50 gramos por comida. Es una dieta que aumenta la acetona en sangre consecuencia de la combustión de las grasas, es una dieta «cetogénica». Al igual que otras dietas hiperproteicas (la de la Clínica Mayo, por ejemplo.) pueden aumentar el riesgo cardiovascular al inducir un aumento en los niveles de colesterol y ácido úrico debido al excesivo consumo de proteínas y grasa, así como una sobrecarga renal por el exceso de proteínas. En la última revisión científica realizada a las distintas dieta populares, en la cual se incluye la dieta del Dr. Atkins, se concluye que los estudios llevados a cabo fueron de poca duración, participaron pocos pacientes, carecían de grupos control y eran dietas no definidas. En definitiva, no demuestran fiablemente su eficacia en cuanto a pérdida de peso.

DIETA DUKAN

Dieta hiperproteica en la que la ingesta de proteínas es casi exclusivamente de carne, pescado, aves y huevos, y puede llegar en la primera fase de la dieta al 75% de las calorías totales de la dieta (recomienda la ingesta de alimentos proteicos exclusivamente eliminando grasas e hidratos de carbono). A partir de la segunda fase permite la ingesta de verduras y de avena como fuente de fibra. Está considerada por diferentes sociedades científicas así como por la Agencia Española de Seguridad Alimentaria como peligrosa, por sus efectos sobre la salud física y mental (aumenta la ansiedad) (Basulto 2011). La dieta Dukan, junto con la dieta Atkins, constituye sin duda la dieta milagro que más impacto y popularidad ha presentado hasta la actualidad. No hay estudios, ni datos científicos que avalen su eficacia y su seguridad. Por lo general, el consumo de dietas hiperproteicas está asociado con un aumento de la mortalidad cardiovascular global.

3.8.4 Otras dietas

DIETA DE ALCAT

Consiste en realizar previamente un análisis de sangre para evaluar la intolerancia o sensibilidad a un amplio grupo de alimentos. Sus defensores afirman que determinadas sustancias producen «alergias silentes» en el paciente que derivan en obesidad y otras enfermedades. Basándose en los resultados de dicho test se elabora una dieta excluyendo los alimentos que han dado positivo, lo que resulta en una dieta aberrante y desequilibrada imposible de seguir a largo plazo. Independientemente de que el test en sí no supone ningún peligro para la salud, carece en absoluto de evidencia científica en cuanto a eficacia en el tratamiento de la obesidad. Además, dependiendo del tipo de dieta resultante pueden producirse deficiencias nutricionales según los grupos de alimentos excluidos.

DIETA DEL GRUPO SANGUÍNEO

Se basa en la teoría de que el grupo sanguíneo (A, B, AB, 0), sin considerar el grupo Rh, determina la predisposición a diferentes en-

fermedades, y que dicha predisposición puede compensarse modificando la alimentación. *Grupo 0*: dieta rica en proteínas animales (carne, pescado o huevos). *Grupo A*: dieta rica en proteínas de origen vegetal (verdura, legumbres) y cereales. *Grupo B*: dieta rica en carnes. *Grupo AB*: mezcla de la dieta para el grupo A y el B, añadiendo especialmente lácteos. Carece de evidencia científica e induce muchos desequilibrios nutricionales.

DIETA DE LA SOPA

Fue diseñada en un hospital estadounidense con el objetivo de obtener una pérdida ponderal rápida en pacientes de alto riesgo quirúrgico en lista de espera a la cirugía. La base de esta dieta es una sopa que se prepara con seis cebollas, dos ramilletes de apio, dos pimientos verdes, medio kilogramo de tomates y un repollo o una col, con un cubito de caldo, sal y pimienta. Esta sopa debe de comerse todos los días y en la cantidad que se desee acompañada a lo largo del día de frutas, verduras, arroz integral, un poco de carne de vacuno, leche desnatada, zumos, té sin azúcar o café. Queda terminantemente prohibida la ingesta de alcohol, la harina y sus derivados, los dulces y las bebidas con gas. La sopa actúa como alimento base y comodín, que puede tomarse cuando se siente hambre para calmar las ganas de picotear y la ansiedad. Por tanto es una dieta que mantenida a largo plazo es monótona, provoca deficiencias de proteínas, vitaminas y minerales y lleva a pérdidas ponderales conseguidas de manera inadecuada (a expensas de perder agua y masa magra, y sin pérdida de grasa).

MONODIETAS O DIETAS DE UN ÚNICO ALIMENTO

Como ejemplos de ellas, enumeramos unas cuantas dietas: la del pepino, la de los cacahuets, la del arroz, la de la patata, la del pollo, la del jarabe de arce, la del pomelo, la de la manzana, la del marisco, la del melocotón, la cura de las uvas, la de la piña, la del ajo, la del potito, etc. Contempla varias dietas cuyo denominador común es la ingesta de un único alimento durante un período variable, y que se presenta en ocasiones como una dieta para usar «en caso de emergencia» y perder peso

rápidamente. En algunas de ellas se recomienda comer durante tres días alternos únicamente el alimento en cuestión y el resto ingerir otros alimentos variados, incluyendo carnes grasas, pescados o ensaladas. En otras dietas, el alimento elegido es la base de la alimentación de todos los días y se complementa con otros alimentos bajos en calorías. Se trata de una dieta de muy bajo aporte calórico y desequilibrada.

DIETA DE LOS PUNTOS

El valor calórico de los alimentos se convierte en puntos. Las mujeres pueden ingerir 300 puntos por día y los hombres 400. Cada punto equivale a 3,6 calorías y las comidas deben contener hidratos de carbono, lípidos y proteínas. Es equilibrada y puede ser consumida por un tiempo indeterminado pero se torna inadecuada si el individuo no selecciona bien los alimentos, resultando deficiente en nutrientes esenciales.

LA DIETA BEBÉ

Consiste en comer 14 potitos infantiles durante el día y una cena de adulto que sea saludable. Se publicita como una medida para hacer *limpieza*, un estilo de alimentación dirigido a eliminar toxinas y mantener el sistema digestivo en marcha. Evidentemente es desequilibrada y absurda.

DIETA DEL SIROPE DE ARCE

Es una dieta en la que se mezcla un semiayuno con la toma de este sirope-cura de efecto depurativo que ataca directamente los depósitos grasos. Conlleva una predieta y una posdieta de tres días de duración donde se compagina con el sirope de savia con naranja, pan y arroz integral, fruta y caldo de verduras. Es muy desequilibrada y como en todas, el peso se recupera al dejarlo.

3.8.5 Riesgos de las dietas milagro

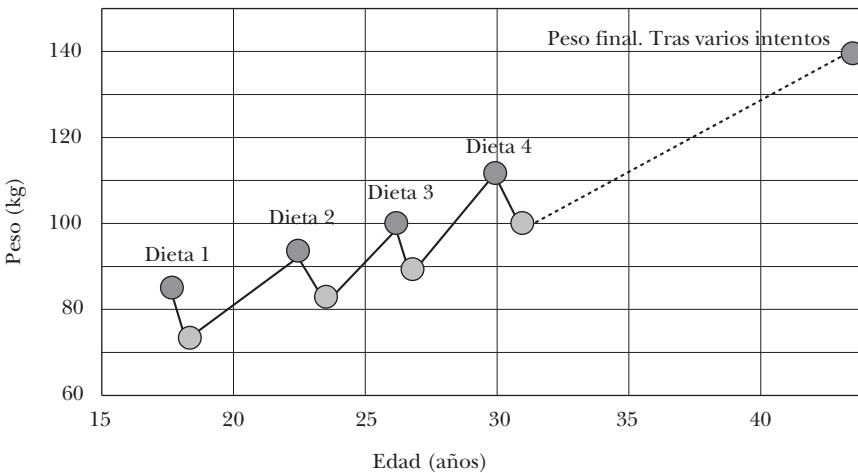
Hacer dieta continuamente sin centrarse en hacer un cambio de hábitos de alimentación, aprender a comer menos calorías globales, a

comer de forma ordenada evitando saltarse comidas y picotear a todas horas, tiene un riesgo claro que aboca a perpetuar la obesidad de por vida. Conocemos desde hace mucho el efecto *yoyó* o el fenómeno del *peso cíclico* en el cual la persona que sigue este patrón alimentario de dieta continua siempre acaba con más peso que con el que empezó y lo que es más grave, con una importante alteración de la composición corporal, con una pérdida de masa magra sobre todo muscular y un aumento total de grasa (gráfico 3.3).

Además estas dietas pueden inducir déficits nutricionales graves, pérdida de agua y de masa muscular que pueden tener consecuencias negativas importantes a corto y largo plazo sobre la salud física y mental.

- Cuando se producen pérdidas de peso muy rápidas de dos o más kilos a la semana pueden aparecer efectos secundarios como notar que los músculos han perdido volumen, tono y fuerza, o están agrotados.

Gráfico 3.3 Efecto yoyó tras la realización de múltiples* dietas milagro



* Nota: La realización repetida de diferentes dietas es una forma de comportamiento alimentario que predomina en mujeres y ocasiona fenómenos de rebote.

- También pueden aparecer síntomas de cansancio, agotamiento e irritabilidad. Si la dieta está totalmente exenta de hidratos de carbono tiende a incrementar la ansiedad y se puede experimentar una necesidad de comer compulsivamente, incluso cuesta conciliar el sueño por apetito.
- Otros síntomas que nos deben poner en alerta son: una excesiva caída del cabello aproximadamente un mes después de haber iniciado la dieta, fragilidad en las uñas, aparición de grietas en las comisuras de los labios, mareos, palpitaciones o calambres.

Adelgazar siempre que sea necesario es importante pero *no* a cualquier precio.

3.9 Productos milagro

Se trata, junto con las dietas, de las estrellas del adelgazamiento por supuesto rápido, sin esfuerzo y totalmente inocuo. Ninguno tiene estudios científicos que demuestren su eficacia y seguridad en el tratamiento del adelgazamiento aunque se venden en farmacias bajo ese epígrafe. Todos se comercializan como suplementos alimenticios, sustancias cosméticas u otros productos medicinales, siendo esta la vía que les permite entrar subterfugiamente en el mundo de los fármacos. Existe una legislación que regula la comercialización y composición de dichas sustancias, sin embargo, su control se hace realmente difícil pues existen redes clandestinas que se dedican a su comercialización ilegal, el etiquetado no siempre obedece a la composición o a las cantidades realmente presentes al analizar las fórmulas. Generalmente se entiende como «producto milagro» aquel al que se le atribuyen una serie de propiedades sobre el organismo de las que no se ha demostrado por medios científicamente válidos que pueda producirlos y, por tanto, no se ha sometido a los sistemas legales de autorización como medicamento, cosmético o producto sanitario que les correspondería. De esta forma se intenta evitar el control sanitario que se le debería aplicar según las propiedades atribuidas y se aprovecha de lo limi-

tado del control existente sobre la publicidad en ciertos medios de comunicación.

Normalmente cuando se va a comercializar uno de estos productos, la empresa o el interesado lo que suele hacer es buscar una vía legal simple para conseguir algún tipo de autorización y luego crea una agresiva publicidad atribuyendo al producto propiedades que nada tienen que ver con lo que ha presentado o declarado a las autoridades sanitarias. Hay una normativa que prohíbe ciertas prácticas, como por ejemplo, anunciar propiedades que el producto no ha demostrado, que sea recomendado en la publicidad por un supuesto médico o presentar el «antes» y el «después», entre otras. El problema es que hay empresas, con mucha habilidad, que la sortean, se mueven en los límites o bien la vulneran sin disimulo.

3.9.1 Tipos de productos milagro

A priori la clasificación de los productos milagro es difícil por lo variopinto y en ocasiones estrambótico del tema en sí. Aun así se podrían clasificar en:

- Productos cuya composición no justifica las propiedades atribuidas.
- Productos que ninguno de sus componentes tiene las propiedades para las que se comercializa.
- Productos que en su composición entra algún compuesto que podría justificar sus propiedades, pero que no se ha presentado correctamente a la Administración.
- Productos en los que se utilizan supuestas terapias exóticas como: aromaterapia, uso de gemas en pulseras tibetanas, etc.
- Productos estrambóticos: por ejemplo, pinzas de oreja para adelgazar, imanes, etc.

Veamos diferentes sustancias a las cuales se les atribuyen múltiples bondades en el tratamiento de la obesidad, sin considerar la eficacia demostrada científicamente o la seguridad a largo plazo. La composición de estos productos es extremadamente variada, aunque la gran mayoría explica su

«poder reductor de peso» mediante efecto laxante, diurético, estimulante del sistema nervioso central o saciante.

El número de compuestos es amplio y dada su difundida comercialización y dispensación (en farmacias, herbolarios, centros de estética, gimnasios e incluso por correo o internet), así como su variada composición (no siempre detallada en su ficha «técnica») hacen que los productos a continuación enumerados sean solo una muestra de la totalidad de sustancias o fórmulas magistrales «milagrosas» disponibles actualmente.

La mayoría de los productos comercializados contienen en su composición una mezcla de diferentes compuestos (De Villar, Loria y Monereo 2003) entre los cuales pueden encontrarse algunas de las sustancias siguientes:

- a) Hormonas tiroideas y derivados (levotiroxina, triyodotironina, TRIAC).
- b) Plantas con efecto diurético (cola de caballo, té, ortosifón).
- c) Hierbas con efecto laxante (sen, frángula, lino, *plantago ovata*, cáscara sagrada, *mucus*, bisacodilo).
- d) Anorexígenos: cafeína, té, derivados anfetamínicos (anfepramona, fenproporex, benfluorex, clobenzorex, dexfenfluramina, fenfluramina, fentermina, mazindol, propilhexedrina, mefenorex, nor-seudoefedrina, fenbutrazano, fenilpropanolamina, pernolina).
- e) Sedantes (diazepam, cloracepato, clordiacepóxido).
- f) Antidepresivos (fluoxetina, IMAO, bupropión y planta *Hipericum*).
- g) Complejos vitamínicos.
- h) Compuestos yodados como las algas marinas tipo *Fucus vesiculosus* y/o extractos tiroideos.
- i) Inhibidores de la absorción intestinal (carbón activado).
- j) Magnesio, cinc, cromo, picolinato de cromo.

Recientemente en el Congreso Internacional de Obesidad (ICO) celebrado en Estocolmo en julio de 2010, se presentó un estudio realizado en Alemania por la Universidad de Gottingen, en el que se demostró mediante un ensayo clínico, que los productos milagro (llegaron a utilizar nueve de ellos) (cuadro 3.16) no eran superiores al placebo en relación con la pérdida de peso (Ellrot 2010).

Cuadro 3.16 Productos milagro, mecanismo de acción y efectos secundarios

Grupo	Producto	Teórico efecto adelgazante	Efectos secundarios
	Triptófano	Enlentece el vaciado gástrico. Reduce el apetito	Síndrome de mialgia eosinofílica. Prohibido por la FDA
	Glucomanano	Fibra saciantes	Flatulencia, dolor abdominal, obstrucción del esófago
Saciantes o inhibidores del apetito	<i>Camelia sinensis</i> . Té verde, rojo, <i>oonong</i>	Reduce el apetito	Tóxico hepático a dosis altas
	<i>Casia nomame</i>	Reduce la absorción de grasas	No descritos
	Pinitol (<i>Bougainvillea spectabilis</i>)	Reduce la grasa corporal	No descritos
	Espirulinas (algas ricas en fenil alanina)	Saciante y reductor del apetito	No descritos
	Konjac (fibra soluble)	Saciante	No descritos
	Tonalin (ácido linoleico conjugado, CLA)	Aumenta la oxidación de las grasas	Tóxico hepático
	Efedrina. Ephedra o Ma Huang	Anorexiante, termogénico	Taquicardias, hipertensión, diarreas. Prohibido por la FDA
Efecto termogénico y/o oxidante de grasas	<i>Fucus vesiculosus</i> Kelp. <i>Laminaria japonica</i>	Aumento de las hormonas tiroideas por el yodo	Arritmias. Alteraciones de la función tiroidea
	Regaliz	Aumento del gasto energético	Hipopotasemia Hipertensión arterial
	<i>Citrus arantium</i> : sinefrina	Aumento del gasto energético	Hipertensión arterial
	L-carnitina	Quema las grasas	Calambres musculares

Cuadro 3.16 (cont.) Productos milagro, mecanismo de acción y efectos secundarios

Grupo	Producto	Teórico efecto adelgazante	Efectos secundarios
Inhibidores de la absorción de las grasas	Chitosano	Reduce la absorción de las grasas intestinales	Diarreas
	Té verde (epigallocatequina-3-galato, EGCG)	Reduce la absorción de las grasas intestinales	Tóxico hepático
Diuréticos y laxantes	Extracto de alcachofa	Impide la absorción de alimentos	No descritos
Otros	Picolinato de cromo	Mejora la acción de la insulina	Tóxico renal, rabdomiólisis, cáncer
	Vinagre de manzana	Quema las grasas	Molestias gástricas
	Alginato de sodio	Efecto adelgazante no descrito	Hipertensión
	Faseolamina (proteína de legumbre)	Reduce la absorción de hidratos de carbono	Flatulencia

Fuente: Allrot (2010).

A modo de resumen, los milagros no existen ni va a existir. La obesidad y el sobrepeso son distintos grados de una enfermedad debida a una alteración del balance energético sobre la que influyen aspectos genéticos y medioambientales, por tanto ni fisiopatológicamente ni socioculturalmente este tipo de tratamientos tiene lugar. En cuanto al aspecto económico, según la Confederación española de consumidores y usuarios (CECU), los españoles nos gastamos en productos «milagro» más de 2.000 millones de euros al año, lo que da una media de unos 50 € por persona. Si a ello le sumamos los gastos que supone el fracaso en términos de coste personal y los costes producidos por los efectos secundarios, entenderemos que no deben ser consumidos jamás.

3.10 El futuro en el tratamiento de la obesidad

El concepto clásico y *simplista* de la obesidad entendida como un cálculo entre lo que comemos y lo que gastamos está dejando paso a otro concepto de obesidad mucho más complejo en el que se reconoce que la energía final que nuestro organismo almacena se encuentra modulada por múltiples factores genéticos, fisiológicos, tóxicos, medioambientales, etc.

La obesidad es el resultado final de lo que comemos, cuándo lo comemos (cronobiología) (Froy 2010) y de cómo nuestro organismo extrae energía de la comida que se ingiere (implicación de la flora intestinal) (Manco, Putignani, y Bottazzo 2010), de la capacidad de cada individuo para alcanzar la sensación de saciedad (según la secreción de diferentes hormonas intestinales y del sistema nervioso central), de la capacidad de almacenamiento de la célula grasa (adipocito), y por último la susceptibilidad individual de cada persona a padecer obesidad (genética) (Butler 2011). La obesidad es el resultado final de este complejo entramado que modula el metabolismo energético.

Los avances tienen múltiples frentes: la genética en todas sus vertientes, los fármacos, nuevas técnicas quirúrgicas, técnicas por endoscopia, nuevos alimentos, nuevas formas de ejercicio, etc.

- Múltiples estudios intentan definir el peso de la carga genética sobre el desarrollo de obesidad y lo que es más interesante, poder definir un tratamiento específico y personalizado de la obesidad según los genes de la persona en concreto (farmacogenética/nutrigenética).
- Desarrollo de nuevos fármacos dirigidos a reducir la ingesta, reduciendo el apetito o aumentando la saciedad.
- Desarrollo de fármacos dirigidos al aumento del gasto energético.
- Nuevas técnicas quirúrgicas laparoscópicas menos agresivas y más seguras.
- Nuevas técnicas de aplicación por endoscopia digestivas.
- Nuevos alimentos, bajos en calorías, que estimulen la termogénesis o con grasas que no se absorban.

- Existen estudios que han ensayado el uso de probióticos para la obesidad con el objetivo de modificar la flora intestinal pero aún se precisan más estudios para obtener resultados concluyentes.
- Desarrollo tecnológico aplicado a la actividad física.

Sin duda se están abriendo múltiples e interesantes puertas que prometen ser de gran ayuda en el futuro tratamiento de las personas con obesidad. Sin embargo, aún queda mucho camino por recorrer y por el momento la mejor arma, la que tendrá mejores resultados, es la prevención de la obesidad y la adquisición de hábitos de vida saludables desde el nacimiento. Decimos en España «*Prevenir es curar*»: enseñar la gravedad de ser obeso y luchar contra ello desde niños debe ser el objetivo prioritario del futuro en el tratamiento de la obesidad.

Bibliografía

- ABENHAIM, L., Y. MORIDE, F. BRENOT, S. RICH, J. BENICHO, X. KURZ, T. HIGENBOTTAM, *et al.* «Appetite-suppressant drugs and the risk of primary pulmonary hypertension. International Primary Pulmonary Hypertension Study Group». *N Engl J Med* 335, núm. 9 (1996): 609-16.
- ADAMS, T. D., R. E. GRESS, S. C. SMITH, R. C. HALVERSON, S. C. SIMPER, W. D. ROSAMOND, M. J. LAMONTE, A. M. STROUP, S. C. HUNT, *et al.* «Long-term mortality after gastric bypass surgery». *N Engl J Med* 357, núm. 8 (2007): 753-61.
- AESA (Agencia Española de Seguridad Alimentaria): «Estrategia NAOS». Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 2005. Disponible en Internet: http://www.naos.aesan.mssi.gov.es/naos/estrategia/que_es [consulta: agosto de 2012].
- ALEGRÍA EZQUERRA E., J. M. CASTELLANO VÁZQUEZ, y A. ALEGRÍA BARRERO. «Obesidad, síndrome metabólico y diabetes: implicaciones cardiovasculares y actuación terapéutica». *Revista Española de Cardiología* 61, núm. 7 (2008): 752-64.
- ALMENDRO-DELIA, M., V. LÓPEZ, y R. HIDALGO-URBANO. «Childhood and Adolescent Obesity. Obesidad infanto-juvenil. Un terreno abonado para la confusión». *Rev Esp Cardiol* 64, núm. 6 (2011): 535-43.
- ARANCETA BARTRINA, J., L. SERRA MAJEM, M. FOZ-SALA, B. MORENO ESTEBAN y grupo colaborativo SEEDO. «Prevalencia de obesidad en España». *Medicina Clínica* 125 (2005): 460-6.
- ARMSTRONG J., J. J. REILLY, y THE CHILD HEALTH INFORMATION TEAM. «Breastfeeding and lowering the risk of childhood obesity». *Lancet* 359, núm. 9322 (2002): 2003.
- ARRIZABALAGA, J. J., A. CALAÑAS-CONTINENTE, J. VIDAL, L. MASMIQUEL, M. J. DÍAZ-FERNÁNDEZ, P. P. GARCÍA-LUNA, S. MONEREO, *et al.* «Guía de práctica clínica para el manejo del sobrepeso y la obesidad en personas adultas». *Endocrinología y Nutrición* 50, supl. 4 (2003): 1-3.
- ATHUKORALA, C., A. R. RUMBOLD, K. J. WILLSON, y C. A. CROWTHER. «The risk of adverse pregnancy outcomes in women who are overweight or obese». *BMC Pregnancy Childbirth* 10 (2010): 56.
- BARKER, D. J. «The origins of the developmental origins theory». *J Intern Med* 261 (2007): 412-7.
- BALLESTEROS ARRIBAS, J. M., *et al.* «The Spanish strategy for nutrition, physical activity and the prevention of obesity (NAOS Strategy)». *Rev Esp Salud Pública* 81.5 (2007): 443-9.
- BASTERRA-GORTARI, F. J., J. J. BEUNZA, M. BES-RASTROLLO, E. TOLEDO, MARTÍN GARCÍA LÓPEZ, y M. A. MARTÍNEZ GONZÁLEZ. «Tendencia creciente de la prevalencia de obesidad mórbida en España: de 1,8 a 6,1 por mil en 14 años». *Revista Española de Cardiología* 64, núm. 5 (2011): 424-6.
- BASULTO, J. «Dieta milagro. Posición del Grupo de revisión, estudio y posicionamiento de la Asociación Española de Dietistas-Nutricionistas». Madrid: GREP-AEDN, 2011.
- BATTISTA, M. C., M. F. HIVERT, *et al.* «Intergenerational cycle of obesity and diabetes: how can we reduce the burdens of these conditions on the health of future generations». *Experimental Diabetes Research* 2011; doi:10.1155/2011/596060.

- BONSIGNORE, M. R., W. T. MCNICHOLAS, J. M. MONTSERRAT, y J. ECKEL. «Adipose tissue in obesity and obstructive sleep apnoea». *Eur Respir J* 39, núm. 3: 746-67.
- BROWN, C. D, M. HIGGINS, K. A. DONATO, F. C. ROHDE, R. GARRISON, E. OBARZANEK, N. D. ERNST, y M. HORAN. «Body Mass Index and the prevalence of hypertension and dislipemia». *Obesity Research* 8 (2000): 605-19.
- BUSE, J. B., J. ROSENSTOCK, G. SESTI, W. E. SCHMIDT, E. MONTANYA, J.H. BRETT, M. ZYCHMA, L. BLONDE; LEAD-6 STUDY GROUP. «Liraglutide once a day versus exenatide twice a day for type 2 diabetes: a 26-week randomised, parallel-group, multinational, open-label trial (LEAD-6)». *Lancet* 374, núm. 9683 (2009): 39-47.
- BUTLER, M. G. «Genomics of childhood obesity». *Curr Genomics* 12, núm. 3 (2011): 153-60.
- CALLE E., C. RODRÍGUEZ, K. WALKER-THURMOND, y M. J. THUN. «Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. Adults». *N Engl J Med* 348 (abril 2003): 1625-38.
- CALLE, E., M. J. THUN, J. M. PETRELLI, C. RODRÍGUEZ, y C. W. HEATH. «Body-Mass Index and Mortality in a Prospective cohort of U.S. adults». *N Engl J Med* 34, núm. 15 (octubre 1999).
- CAREY, V. J, E. E. WALTERS, G. A. COLDITZ, C. G. SOLOMON, W. C. WILLETT, B. A. ROSNER, F. E. SPEIZER, y J. E. MANSON. «Body fat distribution, and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. The Nurses' Health Study». *Am J Epidemiol* 145, núm. 7 (1997): 614-9.
- CARROLL, K. K. «Obesity as a risk factor for certain types of cancer». *Lipids* 33, núm. 11 (1998): 1055-9.
- CATALANO, P. M. «Obesity, insulin resistance, and pregnancy outcome». *Reproduction* 140 (2010): 365-71.
- COLE, T. J., M. C. BELLIZZI, K. M. FLEGAL, y W. H. DIETZ. «Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey». *BMJ* 320 (2000): 1240-3.
- CONNOLLY, H. M., J. L. CRARY, M. D. MCGOON, D. D. HENSRUD, B. S. EDWARDS, y H. V. SCHAFF. «Valvular heart disease associated with fenfluramine-phentermine». *N Engl J Med* 337, núm. 9 (1997): 581-8.
- CHAN D.F., A. M. LI, W. C. CHU, M. H. CHAN, E. M. WONG, E. K. LIU, I. H. CHAN, *et al.* «Hepatic steatosis in obese Chinese children». *Int J Obes Relat Metab Disord* 28, Num.10 (2004): 1257-63.
- CHOI, H. K., y G. CURHAN. «Independent impact of gout on mortality and risk for coronary heart disease». *Circulation* 116 (2007): 894-900.
- CHRISTENSEN, R., P. K. KRISTENSEN, E. M. BARTELS, H. BLIDDAL, y A. ASTRUP. «Efficacy and safety of the weight-loss drug rimonabant: a meta-analysis of randomised trials». *Lancet* 370, núm. 9600 (2007): 1706-13.
- DE VILLAR, N. G., V. LORIA, y S. MONEREO. «Alternative drugs for obesity treatment: myth and reality». *Med Clin (Barc)* 121, núm. 13 (2003): 500-10.
- LAWLOR, D. A., A. FRASER, K. TILLING, C. MACDONALD-WALLIS, N. SATTAR, *et al.* «Association of maternal weight gain in pregnancy with offspring obesity and metabolic and vascular traits in childhood». *Circulation* 121 (2010): 2557-64.
- DESAI, M., y M. G. ROSS. «Fetal programming of adipose tissue: effects of intruterine growth restriction and maternal obesity/high fat diet». *Semin Reprod Med* 29 (2011): 237-45.
- ELLROT, T. «OTC weight loss products no better than placebo». En: *International Congress on Obesity* (Estocolmo, Suecia), 11-15 de julio de 2010). Estocolmo: ICO, 2010.
- FAROOQI, I.S., y S. O'RAHILLY. «Genetics of obesity in humans». *Endocrine Reviews* 27, núm. 7 (2006): 710-8.
- FINUCANE, M., G. A. STEVENS, M. J. COWAN, G. DANAEI, J. K. LIN, Ch. J. PACIOREK, *et al.* «National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9,1 million participants». *Lancet* 377 (febrero 2011): 557-67.

- FISHMAN, E., D. MELANSON, R. LAMPORT, y A. LEVINE. «A novel endoscopic delivery system for placement of a duodenal-jejunal implant for the treatment of obesity and type 2 diabetes». *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc* 2008: 2501-3.
- FRASER, A., K. TILLING, C. MACDONALD-WALLIS, N. SATTAR, M. J. BRION, L. BENFIELD, A. NESS *et al.* «Association of maternal weight gain in pregnancy with offspring obesity and metabolic and vascular traits in childhood». *Circulation* 121 (2010): 2557-64.
- FRASER, A., K. TILLING, C. MACDONALD-WALLIS, R. HUGHES, N. SATTAR, S. M. NELSON, y D. A. LAWLOR. «Associations of gestational weight gain with maternal body mass index, waist circumference, and blood pressure measured 16 y after pregnancy. The Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC)». *Am J Clin Nutr* 93 (2011): 1285-92.
- FREEDMAN, M. R., J. KING, y E. KENNEDY. «Popular diets: a scientific review». *Obes Res* 9, supl. 1 (2001): 1S-40S.
- FROY, O. «Metabolism and circadian rhythms — implications for obesity». *Endocr Rev* 31, núm. 1 (2010): 1-24.
- GARAULET, M., y A. MADRID. «Chronobiological aspects of nutrition, metabolic syndrome and obesity». *Advanced Drug Delivery Reviews* 62 (2010): 967-78.
- GARGALLO, M., J. BASULLO, I. BRETÓN, J. QUILES, *et al.* «Recomendaciones nutricionales basadas en la evidencia para la prevención y el tratamiento de la obesidad en adultos (Consenso FESNAD-SEEDO)». *Rev Esp Obesidad* 9, supl. 1 (2011).
- GEMERT, W., E. M. ADANG, J. W. GREVE, y P. B. SOETERS. «Changes in health related quality of life after weight loss post bariatric surgery». *Am J Clin Nutr* 67 (1998): 197-201.
- GIRAGUDO, S., M. DELLA-FERA, L. PROCTOR, K. WICKWIRE, S. AMBATI, y C. A. BAILE. «Maternal high fat feeding and gestational dietary restriction. Effects on offspring body weight and hypothalamic gene expression over three generations in mice». *Phar Bioch & behaviour* (2010), doi:10.16/-j.pbb.2010.04.017.
- GLUCKMAN, P., M. HANSON, D. PHIL, *et al.* «Effect of in utero and early- life conditions on adult health and disease». *N Engl J Med* 359 (2008): 61-73.
- GLUCKMAN, P. D., M. A. HANSON, y F. M. LOW. «The role of developmental plasticity and epigenetics in human health». *Birth Defects Research* 93 (2011): 12-8.
- GORTMAKER, S. L., B. A. SWINBURN, D. LEVY, R. CARTER, P. L. MABRY, D. T. FINEGOOD, T. HUANG, T. MARSH, y M. L. MOODIE. «Changing the future of obesity: science, policy, and action». *Lancet* 378, núm. 9793 (2011): 838.
- GRUNDY, S. M., J. I. CLEEMAN, S. R. DANIELS, K. A. DONATO, R. H. ECKEL, B. A. FRANKLIN, D. J. GORDON, *et al.* «Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association / National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement». *Circulation* 112 (2005): 2735-52.
- GUIJARRO, G. S., S. MONEREO, S. CIVANTOS, *et al.* «Importancia de la lactancia materna en la prevención del síndrome metabólico y en el grado de obesidad infantil». *Endocrinología y Nutrición* 55, núm. 8 (2009): 400-3.
- GUTIÉRREZ-FISAC, J. L., P. GUALLAR-CASTILLÓN, L. M. LEÓN-MUÑOZ, A. GRACIANI, J. R. BANEGAS, y F. RODRÍGUEZ-ARTALEJO. «Prevalencia de sobrepeso y obesidad en la población adulta de España, 2008-2010 Estudio ENRICA». *Obes Rev* (12 dic 2011), doi:10.1111/j.1467-789X.2011.00964.x.
- G. DE ARMAS, M., S. M. MEGÍAS, S. C. MODINO, P. I. BOLAÑOS, P. D. GUARDIOLA, y T. M. ÁLVAREZ. «Importancia de la lactancia materna en la prevención del síndrome metabólico y en el grado de obesidad infantil». *Endocrinología y Nutrición* 55, núm. 8 (2009): 400-3.
- HEERWAGEN, M. J., M. R. MILLER, L. A. BARBOUR, y J. E. FRIEDMAN. «Maternal obesity and fetal metabolic programming: a fertile epigenetic soil». *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 299 (2010): R711-R722.

- HOPKINS, K. D., y E. D. LEHMANN. «Successful medical treatment of obesity in 10th century Spain». *Lancet* 346, núm. 8972 (1995): 452.
- HUANG, S., T. A. LEE, y M. C. LU. «Prenatal programming of childhood overweight and obesity». *Matern Child Health J* 11, núm. 5 (2007): 461-73.
- IOM (Institute of Medicine). IOM Reports. Washington, DC: The National Academies, 2009. Disponible en Internet: <http://www.iom.edu/About-IOM.aspx> (consulta 30 de agosto 2012).
- JAMES, W. P., I. D. CATERSON, W. COUTINHO, N. FINER, L. F. VAN GAAL, A. P. MAGGIONI, C. TORP-PEDERSEN, et al. «Effect of sibutramine on cardiovascular outcomes in overweight and obese subjects». *N Engl J Med* 363, núm. 10 (2010): 905-17.
- KENCHAIN, S., J. C. EVANS, D. LEVY, P. W. WILSON, E. J. BENJAMIN, M. G. LARSON, W. B. KANNEL, y R. S. VASAN. «Obesity and the risk of heart failure». *N Engl J Med* 347 (2002): 305-13.
- KEY, T. J., P. N. APPLEBY, G. K. REEVES, A. RODDAM, J. F. DORGAN, C. LONGCOPE, F. Z. STANCZY, et al. «Body mass index, serum sex hormones, and breast cancer risk in postmenopausal women». *J Nat Cancer* 95, núm.16 (2003): 1218-26.
- KRAUSS, R. M., M. WINSTON, B. J. FLETCHER, y S. M. GRUNDY. «Obesity: impact on cardiovascular disease». *Circulation* 98, núm. 14 (1998): 1472-6.
- KUMANYIKA SHIRIKI, K., E. OBARZANEK, N. STETTLER, R. BELL, A. E. FIELD, St. P. FORTMANN, B. A. FRANKLIN, et al. «The Need for Comprehensive Promotion of Healthful Eating, Physical Activity, and Energy Balance: A Scientific Statement From American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention, Interdisciplinary Committee for Prevention (Formerly the Expert Panel on Population and Prevention Science)». *Circulation* 118 (2008): 428-64.
- LEE, W. J., C. Y. CHEN, K. CHONG, Y. C. LEE, S. C. CHEN, y S. D. LEE. «Changes in postprandial gut hormones after metabolic surgery: a comparison of gastric bypass and sleeve gastrectomy». *Surg Obes Relat Dis* 7, núm. 6 (2011): 683-90.
- LILLYCROP, K.A., y G. C. BURDGE. «Epigenetic changes in early life and future risk of obesity». *Intern J Obesity* 35 (2011): 72-83.
- LUDWIG, D., y J. CURRIE. «The association between pregnancy weight gain and birthweight: a within-family comparison». *Lancet* (2010), doi:10.1016/S0140-6736(10)60751-9.
- LUDWIG, D. S. «Childhood obesity. The shape of things to come». *N Engl J Med* 357 (diciembre 2007): 2325-7.
- MANCO, M., L. PUTIGNANI, y G. F. BOTTAZZO. «Gut microbiota, lipopolysaccharides and innate immunity in the pathogenesis of obesity and cardiovascular risk». *Endocrine Reviews* 31, núm. 6 (2010): 817-44.
- MARTOS-MORENO, G.A., y J. ARGENTE. «Obesidades pediátricas: de la lactancia a la adolescencia». *An Pediatr (Barc)* 75, núm. 1 (2011): 63.
- MAURAS, N., Ch. DEL GIORNO, C. KOLLMAN, K. BIRD, M. MORGAN, S. SWEETEN, P. BALAGOPAL, y L. DAMASO. «Obesity without established comorbidities of the metabolic syndrome is associated with a proinflammatory and prothrombotic state, even before the onset of puberty in children». *J Clin Endocrinol & Metab* 95, núm. 3 (marzo de 2010): 1060-8.
- MCALLISTER E. J., N. V. DHURANDHAR, S. W. KEITH, L. J. ARONNE, J. BARGER, M. BASKIN, R. M. BENCA, et al. «Ten putative contributors to the obesity epidemic». *Crit Rev Foods Sci Nutr* 49, núm.10 (2009): 868-913.
- MCGINNIS, J. M., y W. H. FOEGE. «Actual causes of death in the United States». *JAMA* 270, núm.18 (1993): 2207-12.
- OKEN, E., y M. W. GILLMAN. «Fetal origins of obesity». *Obesity Research* 11, núm. 4 (2003).
- OKEN, E., E. B. LEVITAN, y M. W. GILMAN: «Maternal smoking during pregnancy and child overweight: systematic review and metanalysis». *Maternal Int J Ob* 32 (2008): 201-10.

- OLAFSDOTTIR, A., G. SKULADOTTIR, I. THORSDDOTTIR, A. HAUKSSON, y L. STEINGRIMSDOTTIR. «Maternal diet in early and late pregnancy in relation to weight gain». *Int J Obesity* 30 (2006): 492-9.
- OLSON, C., M. STRAWDERMAN, P. HINTON, y T. A. PEARSON. «Gestational weight gain and postpartum behaviors associated with weight change from early pregnancy to 1 y postpartum». *Int J Obesity* 2003; 27:117-127.
- OMS (Organización Mundial de la Salud): *Estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud*. Ginebra: OMS, 2004. Disponible en Internet: http://www.who.int/dietphysicalactivity/strategy/eb11344/strategy_spanish_web.pdf [consulta: agosto de 2012].
- PÉREZ FARINÓS, N., et al. *Estudio Aladino 2011*. Madrid: Estrategia NAOS, 2011. Disponible en Internet: <http://www.naos.aesan.msp.es/naos/investigacion/aladino/> [consulta 30/08/12].
- PISCHON, T., H. BOEING, K. HOFFMANN, M. BERGMANN, M. B. SCHULZE, K. OVERVAD, T. VAN DER SCHOUW, et al. «General and abdominal adiposity and risk of death in Europe». *N Engl J Med* 359 (2008): 2105-20.
- Reglamento (CE) 1169/2011 del Parlamento Europeo y del Consejo de 25 de Octubre de 2011 sobre información alimentaria facilitada al consumidor.
- REILLY, J. J., M. L. WILSON, C. D. SUMMERBELL, y D. C. WILSON. «Obesity: diagnosis, prevention, and treatment; evidence based answers to common questions». *Arch Dis Child* 86 (2002): 392-5.
- RUBIO, M. A., J. SALAS-SALVADÓ, M. BARBANY, B. MORENO, J. ARANCETA, D. BELLIDO, V. BLAY, R. CARRARO, X. FORMIGUERA, M. FOZ, et al. «Consenso SEEDO para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica». *Rev Esp Obes* (marzo 2007): 7-48.
- SALCEDO, V., J. L. GUTIÉRREZ-FISAC, P. GUALLAR-CASTILLÓN, y F. RODRÍGUEZ ARTALEJO. «Trends in overweight and misperceived overweight in Spain from 1987 to 2007». *Int J Obes* 34 (2010): 1759-65.
- SCHMID, T. *Recomendaciones globales de la actividad física para la salud*. Ginebra: OMS, 2010. Disponible en Internet: <http://www.cardiosalud.org/rafu/curso2010/schmid-recomendaciones.pdf> [consulta: agosto de 2012].
- SCHWIMMER, J.S., T. M. BURWINKLE, y J.W. VARNI. «Health-related quality of life of severely obese children and adolescents». *JAMA* 289 (2003): 1813-9.
- SERRA MAJEM, L., L. RIBAS BARBA, J. ARANCETA BARTRINA, C. PÉREZ RODRIGO, P. SAAVEDRA SANTANA, y L. PEÑA QUINTANA. «Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del Estudio enKid (1998-2000)». *Med Clin (Barc)* 121, núm. 19 (2003): 725-32.
- SHAH, S., B. M. KUBLAOU, J. D. ODEN, y P. C. WHITE. «Screening for type 2 diabetes in obese youth». *Pediatrics* 124, núm. 2 (2009): 573-9.
- SHAI, I., D. SCHWARZFUCHS, Y. HENKIN, D. R. SHAHAR, S. WITKOW, I. GREENBERG, y R. GOLAN. «Weight loss with a low-carbohydrate, mediterranean o low fat diet». *N Engl J Med* 359 (2008): 229-241.
- SHI, Z., A. W. TAYLOR, T. K. GILL, J. TUCKERMAN, R. ADAMS, y J. MARTIN. «Short sleep duration and obesity among Australian children». *Public Health* 10 (2010): 609-15.
- SIMMONS, R. «Programación de la obesidad». *Semin Pathol* 32 (2008): 317-74.
- SKOUTERIS, H. L., M. HARTLEY-CLARK, J. McCABE, L. MILGROM, B. KENT, S. J. HERRING, y J. GALE. «Preventing excessive gestational weight gain: a systematic review of interventions». *Obesity Reviews* 11 (2010): 757-68.
- SMITH, J., K. CIANFLONE, S. BIRON, K. CIANFLONE, S. BIRON, F. S. HOULD, S. LEBEL, S. MARCEAU, O. LESCELLEUR, et al. «Effects of maternal surgical weight loss in mothers on intergenerational transmission of obesity». *J Clin Endocrinol Metab* 94 (2009): 4275-83.
- SORIGUER, F., A. GODAY, A. BOSCH-COMAS, E. BORDIÚ, A. CALLE-PASCUAL, R. CARMENA, R. CASAMITJANA, et al. «Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: the Di@bet.es Study». *Diabetologia* 55, núm. 1 (enero 2012): 88-93.

- TAYLOR, P., y L. POSTON. «Developmental programming of obesity in mammals». *Exp Physiol* 92, núm. 2 (2006): 287-98.
- THE, N. S., C. SUCHINDRAN, K. E. NORTH, B. M. POPKIN, y P. GORDON-LARSEN. «Association of adolescent obesity with risk of severe obesity in adulthood». *JAMA* 304, núm.18 (2010): 2042-7.
- TORGERSON, J. S., *et al.* «XENical in the prevention of diabetes in obese subjects (XENDOS) study: a randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients». *Diabetes Care* 27, núm. 1 (2004): 155-61.
- TOUNIAN, P. «Programming towards childhood obesity». *Ann Nutr Metab* 58, supl. 2 (2011): 30-41.
- USDA (United States Department of Agriculture): «Choose My Plate». Campaña en la red. Disponible en Internet: <http://www.choosemyplate.gov/> [consulta: agosto de 2012].
- VAGUE, J. «The degree of masculine differentiation of obesity, a factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout, and acid calculous disease». *Am J Clin Nutr* 4 (1956): 20-34.
- VASAN, R. S., M. J. PENCINA, M. COBAIN, M. S. FREIBERG, R. B. D'AGOSTINO. «Estimated risks for developing obesity in the Framingham Heart Study». *Ann Intern Med* 143, núm. 7 (2005): 473.
- VISWANATHAN, M., A. M. SIEGA-RIZ, M. K. MOSS, A. DEIERLEIN, S. MUMFORD, J. KNAACK, P. THIEDA, L. J. LUX, y K. N. LOHR. *Outcomes of maternal weight gain*. Evidence Report/Technology Assessment No. 168. Rockville, MD: AHRQ, 2008: 1-23.
- VON KRIES, R., R. ENSENAUER, A. BEYERLEIN, U. AMANN-GASSNER, H. HAUNER, y A. S. ROSARIO. «Gestational weight gain and overweight in children: Results from the cross-sectional German KIGGS study». *Int J Pediatr Obes* (2010), doi:10.3109/17477161003792564.
- WHITAKER, R. C. «Predicting preschool obesity at birth. The role of maternal obesity in early pregnancy». *Pediatrics* 114 (2004): 29-36.
- WHO (World Health Organization). «Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Convention». Ginebra: OMS, 1999.
- . *Global Database on Body Mass Index*. Ginebra: OMS. Disponible en: http://www.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html [consulta: agosto de 2012].
- WOLFENSTETTER, S. B. «Future direct and indirect costs of obesity and the influence of gaining weight: Results from the MONICA/KORA cohort studies, 1995-2005». *Econ Hum Biol* 19, núm. 2 (marzo 2012): 127-38.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. «Obesity: preventing and managing the global epidemic». Report of a WHO Convention. Ginebra: OMS, 1999.
- YERMILOV, I., M. L. MCGORY, P. W. SHEKELLE, C. Y. KO, y M. A. MAGGARD. «Appropriateness criteria for bariatric surgery: beyond the NIH guidelines». *Obesity (Silver Spring)* 17, núm. 8 (2009): 1521-7.
- YESTE, D., y A. CARRASCOSA. «Complicaciones metabólicas de la obesidad infantil». *An Pediatr (Barc)* 75, núm. 2 (2011): 135.
- YOGEV, Y. y G. VISSER. «Obesity, gestational diabetes and pregnancy outcome». *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine* 20 (2008): 1-8.
- YOGEV, Y., y P. CATALNO Patrick. «Pregnancy and obesity». *Obstet Gynecol Clin NAm* 36 (2009): 285-300.
- YUSUF, S., S. HAWKEN, S. OUNPUU, L. BAUTISTA, M. G. FRANZOSI, P. COMMERFORD, C. C. LANG, *et al.* (INTERHEART Study Investigators). «Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study». *Lancet* 366, núm. 9497 (2005): 1640-9.
- YUSUF, S., S. HAWKEN, S. OUNPUU, T. DANS, A. AVEZUM, F. LANAS, M. MCQUEEN, *et al.* «INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study». *Lancet* 364 (2004): 937-52.
- ZHAO, G., E.S. FORD, S. DHINGRA, C. LI, T. W. STRINE, y A. H. MOKDAD. «Depression and anxiety among US adults: associations with body mass index». *Int J Obes* 33, núm. 2 (2009): 257-66.

Siglas

ACTH:	hormona de crecimiento
AESAN:	Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición
AGCC:	ácidos grasos de cadena corta
AGL:	ácidos grasos libres
Aladino:	Alimentación, Actividad física, Desarrollo infantil y Obesidad, Estudio
ApoB:	apolipoproteína B
CC:	circunferencia de cintura
CLA:	ácido linoleico conjugado
CPI:	cardiopatía isquémica
CV:	cardiovascular
DG:	diabetes gestacional
DHP:	dieta hiperproteica
DM:	diabetes mellitus
Dorica:	Dislipemia, Obesidad y Riesgo cardiovascular, Estudio
ECA:	ensayo clínico aleatorizado
ECV:	enfermedad cardiovascular
EHNA:	esteatosis hepática no alcohólica
Enrica:	Estudio de Nutrición y Riesgo cardiovascular
FDA:	Food and Drugs
FESNAD:	Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética
FSH:	hormona estimulante de la producción de folículos y espermatozoides
GH:	hormona de crecimiento
GLP 1:	péptido similar al glucagón 1
GOT:	transaminasa glutámico-oxalacética
GPE:	ganancia ponderal del embarazo
GPT:	transaminasa glutámico-pirúvica
Hb:	hemoglobina
HDC:	hidratos de carbono
HDL:	lipoproteínas de alta densidad
HLP:	hiperlipemia
HTA:	hipertensión arterial
IC:	índice de confianza

IDF:	International Diabetes Federation
Ig:	inmunoglobulina
IGF:	factor de crecimiento similar a la insulina
IL:	interleucina
IMC:	índice de masa corporal
IOM:	Institute of Medicine
IP:	índice ponderal
LDL:	lipoproteínas de baja densidad
LH:	hormona estimulante de la producción hormonal del ovario y testículo
LPS:	lipopolisacáridos
MI:	microbiota intestinal
NAOS:	Nutrición, Actividad física y Prevención de la Obesidad, Estrategia
NSC:	núcleo supraquiasmático
NTS:	núcleos del tracto superior
OMS:	Organización Mundial de la Salud
PCR:	proteína C reactiva
RCIU:	retraso del crecimiento intrauterino
RCV:	riesgo cardiovascular
RDA:	raciones dietéticas recomendadas
RMC:	receptor de la melanocortina
SAOS:	síndrome de apnea obstructiva del sueño
SEEDO:	Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad
SOP:	síndrome de ovario poliquístico
TAC:	tomografía axial computerizada
TNF- α :	factor de necrosis tumoral α
TRIAC:	ácido 3,5,3 triyodotiroacético o tiratrico
TSH:	hormona estimulante del tiroides
UI:	unidades internacionales
VLDL:	lipoproteínas de muy baja densidad
5-HT _{2c} :	receptor 5-hidroxitriptamina (serotonina) tipo 2c

Índice de cuadros

CUADRO 1.1:	Criterios de la Organización Mundial de la Salud para definir la obesidad en los distintos grados, según el índice de masa corporal	17
CUADRO 1.2:	Riesgo relativo de presentar comorbilidades que confiere el exceso de peso y la distribución del tejido adiposo	20
CUADRO 1.3:	Prevalencia del sobrepeso y la obesidad en la población adulta de España, 2008-10	34
CUADRO 1.4:	Prevalencia de la obesidad abdominal en la población adulta. España, 2008-10	36
CUADRO 1.5:	Formas monogénicas de obesidad	45
CUADRO 1.6:	Parámetros del síndrome metabólico, según el Adult Treatment Panel III (ATP III)	65
CUADRO 1.7:	Principales complicaciones asociadas con la obesidad	76
CUADRO 1.8:	Riesgo relativo atribuido a la obesidad en el desarrollo de algunas de sus principales complicaciones asociadas	77
CUADRO 1.9:	Alteraciones relacionadas con la obesidad infantil y juvenil	78
CUADRO 2.1:	Nutrientes y compuestos que influyen en los cambios epigenéticos	90
CUADRO 2.2:	Recomendaciones nutricionales en la gestación	101
CUADRO 2.3:	Índice glucémico de los alimentos	103
CUADRO 2.4:	Ingestas de micronutrientes (vitaminas, oligoelementos y minerales) recomendadas durante la gestación	105
CUADRO 2.5:	Aumento de peso durante el embarazo debido a cambios biológicos en órganos y tejidos	119
CUADRO 2.6:	Recomendaciones de ganancia de peso durante el embarazo dependiendo del IMC materno	120
CUADRO 2.7:	Recomendaciones generales durante el período gestacional que ayudan a prevenir el desarrollo de la obesidad	133

CUADRO 3.1: Efecto de las distintas intervenciones en la prevención de la obesidad infantil	144
CUADRO 3.2: Decálogo para promocionar hábitos de alimentación saludables	150
CUADRO 3.3: Recomendaciones mundiales de actividad física (AF) para la salud. OMS, 2010	152
CUADRO 3.4: Aporte energético de los nutrientes	158
CUADRO 3.5: Evidencia científica y recomendaciones alimentarias en la prevención de la obesidad. Consenso FESNAD-SEEDO 2011 ...	160
CUADRO 3.6: Distribución de la grasa y macronutrientes en una dieta hipocalórica equilibrada	162
CUADRO 3.7: Dieta de 1.500 kcal/día	167
CUADRO 3.8: Dieta de 1.900 kcal/día	168
CUADRO 3.9: Sustituciones de alimentos	169
CUADRO 3.10: Objetivos del tratamiento dietético en la obesidad	170
CUADRO 3.11: Ejemplos de recomendaciones para incrementar la actividad física diaria	174
CUADRO 3.12: Kilocalorías consumidas según el tipo de ejercicio físico	175
CUADRO 3.13: Fármacos para el tratamiento de la obesidad	178
CUADRO 3.14: Tipos de intervenciones quirúrgicas de la obesidad	185
CUADRO 3.15: Características que definen a las dietas fraudulentas	194
CUADRO 3.16: Productos milagro, mecanismo de acción y efectos secundarios	205

Índice de esquemas, figuras y gráficos

ESQUEMA 2.1:	Cambios epigenéticos DNA-RNA	89
ESQUEMA 2.2:	Efecto medioambiental en el desarrollo, plasticidad de órganos y fenotipo de adulto	92
ESQUEMA 2.3:	La programación letal	93
ESQUEMA 2.4:	Origen fetal de las enfermedades del adulto. Medio adverso	94
ESQUEMA 2.5:	Programación fetal: cambios metabólicos	95
ESQUEMA 2.6:	Orígenes fetales de las enfermedades del adulto. Medio obesógeno	96
ESQUEMA 2.7:	Efectos posnatales de la nutrición durante el embarazo	97
ESQUEMA 2.8:	Influencia de la ingesta materna de alimentos y el desarrollo del apetito y preferencia de alimentos en el feto y vida posnatal	115
ESQUEMA 2.9:	Factores maternos que se relacionan con el posterior desarrollo de obesidad de los hijos	117
ESQUEMA 2.10:	Peso al nacer y su relación con la obesidad y la enfermedad metabólica	123
ESQUEMA 3.1:	Tratamiento integral de la obesidad	153
ESQUEMA 3.2:	Modelo ecológico de la obesidad	155
ESQUEMA 3.3:	Paradigma clásico entre actividad física, condición física y salud	173
FIGURA 1.1:	Distribución de la grasa corporal	18
FIGURA 1.2:	Venus de Willendorf	21
FIGURA 1.3:	<i>Las tres gracias</i> de Rubens	24
FIGURA 1.4:	Cronobiología	51
FIGURA 3.1:	Estrategia para abordar el problema de la obesidad, según la OMS	139

FIGURA 3.2:	Pirámide de la salud: Estrategia NAOS	143
FIGURA 3.3:	Imagen de la nueva campaña nutricional. Estados Unidos, 2011 ..	148
FIGURA 3.4:	Balance energético	155
FIGURA 3.5:	Banda gástrica ajustable	186
FIGURA 3.6:	Gastroplastia tubular	187
FIGURA 3.7:	Baipás gástrico	188
FIGURA 3.8:	Derivación biliopancreática	189
FIGURA 3.9:	Balón intragástrico	190
FIGURA 3.10:	Marcapasos gástrico	191
FIGURA 3.11:	Endobarrier	192
GRÁFICO 1.1:	Curva que relaciona el riesgo relativo de muerte con el IMC	16
GRÁFICO 1.2:	Prevalencia de la obesidad general según el nivel educativo	30
GRÁFICO 1.3:	Índice de masa corporal medio en varones en distintos países del mundo	32
GRÁFICO 1.4:	Prevalencia de la obesidad en España, 1987-2009	33
GRÁFICO 1.5:	Prevalencia del sobrepeso en España por sexo y edad, 2008-10	34
GRÁFICO 1.6:	Prevalencia de la obesidad en España por sexo y edad, 2008-10	35
GRÁFICO 1.7:	Prevalencia de la obesidad infantil (entre 6 y 9 años)	37
GRÁFICO 1.8:	Componentes del gasto energético	42
GRÁFICO 1.9:	La obesidad, enfermedad multifactorial	48
GRÁFICO 1.10:	Riesgo relativo de muerte en relación con el grado de índice de masa corporal	58
GRÁFICO 1.11:	Relación entre obesidad abdominal y muerte en hombres y mujeres	59
GRÁFICO 1.12:	La obesidad abdominal aumenta el riesgo de desarrollar diabetes	63
GRÁFICO 2.1:	Crecimiento y obesidad en el mundo	85
GRÁFICO 2.2:	Etapas de mayor riesgo de obesidad durante la vida	86
GRÁFICO 2.3:	La obesidad programada desde la vida fetal	134
GRÁFICO 3.1:	Cambios de peso tras dos años de seguimiento de tres tipos de dieta: baja en hidratos de carbono, baja en grasa y dieta mediterránea	163
GRÁFICO 3.2:	Diferentes componentes del gasto energético	171
GRÁFICO 3.3:	Efecto yoyó tras la realización de múltiples dietas milagro	201

Nota sobre las autoras

SUSANA MONEREO MEGÍAS es licenciada en Medicina y Cirugía por la Universidad Autónoma de Madrid y especialista en Endocrinología y Nutrición. En la actualidad es la responsable de la Sección de Endocrinología y Nutrición y coordinadora de la Unidad de Obesidad Mórbida del Hospital Universitario de Getafe, en Madrid. Secretaria general de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN) durante el período 2000-03 y miembro de diversas sociedades científicas afines, como la Sociedad Española para el estudio de la Obesidad (SEEDO), la Sociedad Española de Diabetes (SED) y la Sociedad de Endocrinología y Nutrición y Diabetes de la Comunidad de Madrid (SENDIMAD), ha desarrollado su trabajo como endocrinóloga clínica especialmente dedicada a la obesidad. Ha colaborado con la Agencia de Seguridad Alimentaria Española como miembro del comité científico y en todos los programas de prevención de obesidad del Ministerio de Sanidad o de la Consejería de Sanidad de la Comunidad Autónoma de Madrid. Ha publicado más de cien artículos en revistas especializadas nacionales e internacionales; más de cien ponencias en congresos, simposios o mesas redondas y una cincuentena de capítulos en obras de su especialidad. Destacan, además, sus libros sobre divulgación y educación sanitaria *La diabetes. Grandes temas de la medicina* (1984), *Puedo adelgazar* (2005), *La dieta con helados* (2007) y *Qué se debe hacer y qué no se debe hacer en el tratamiento de la obesidad* (2009).

PALOMA IGLESIAS BOLAÑOS es licenciada en Medicina y Cirugía por la Universidad Autónoma de Madrid, formada como especialista en Endocrinología y Nutrición en el Hospital Universitario de Getafe, donde ha traba-

jado activamente en el manejo y tratamiento de la obesidad. Es autora de numerosos artículos sobre obesidad y riesgo cardiovascular y sobre el impacto de la diabetes en pacientes obesos. Ha colaborado estrechamente con las doctoras Monereo y Guijarro en el estudio de la obesidad infantil.

GUADALUPE GUIJARRO DE ARMAS, licenciada en Medicina y Cirugía por la Universidad Complutense de Madrid, trabaja actualmente como médico adjunto especialista en Endocrinología y Nutrición en el Hospital Universitario de Getafe. Gran parte de su actividad asistencial está dedicada al diagnóstico y tratamiento del paciente obeso y sus comorbilidades. Es autora de artículos y publicaciones en el ámbito especializado de la obesidad infantil y riesgo cardiovascular.

