

Consenso SEEDO'2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica

Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO)^{a,b}

Obesidad; Sobrepeso; Epidemiología; tratamiento; Prevención; Documento de consenso

La obesidad, o excesiva acumulación de grasa en el organismo, constituye uno de los mayores problemas a los que se enfrentan las sociedades modernas, que afecta sobre todo a los países desarrollados, sin olvidar que el crecimiento económico en otras zonas en vías de desarrollo conlleva muchas veces, también, un incremento de su prevalencia. Los datos epidemiológicos de los que disponemos indican un aumento de la prevalencia en la mayor parte de países del mundo, hecho que comporta un aumento de la morbi-mortalidad asociada¹.

Los grados muy marcados de obesidad acortan la esperanza de vida de los pacientes, mientras que en los aumentos moderados de peso se producen evidentes repercusiones negativas para la salud. El incremento de riesgo de mortalidad está, en parte, asociado a las complicaciones metabólicas y circulatorias que constituyen el denominado síndrome plurimetabólico propio de la obesidad central, de modo que, incluso en grados muy ligeros de acumulación adiposa se han descrito aumentos de la morbilidad cardiovascular². Además de los problemas asociados con la salud, los individuos obesos sufren importantes problemas de relación, puesto que muchas veces experimentan rechazo social. Dicha discriminación, causada por infundados prejuicios, atribuye a los obesos una nula capacidad de autocontrol sobre sus impulsos, en particular sobre la ingesta, de modo que se les culpabiliza de su obesidad al considerar que ésta es debida a su falta de voluntad y a su glotonería. Este rechazo se hace sentir desde la infancia y, con ello, se provoca una incidencia muy elevada de pérdida de autoestima y un número considerable de situaciones conflictivas que pueden conllevar un mayor fracaso escolar³. Además, los obesos se ven discriminados en las relaciones laborales, especialmente para trabajos directivos y de trato directo con el público. Hay que tener en cuenta que las dificultades de movimiento y la falta de espacios acondicionados en los lugares y/o transportes públicos aumentan la sensación de discriminación y rechazo que sufre el obeso.

Los costes económicos generados por la obesidad son los derivados de los tratamientos de las enfermedades asocia-

das y los derivados de su adaptación social. Es difícil evaluarlos todos de un modo objetivo, aunque existen datos referentes al coste sanitario de la obesidad. Las cifras que se citan en los países industrializados oscilan entre un 2 y un 8% del gasto sanitario⁴. En España, los datos del estudio Delphi cifran el coste económico de la obesidad en un 6,9% del gasto sanitario (341.000 millones anuales)⁵.

Afortunadamente, en los últimos tiempos, la sociedad, en especial los estratos de población más joven, ha empezado a considerar la obesidad como un verdadero problema de salud en lugar de considerarlo mayoritariamente un problema estético. También existe un conocimiento general de que la obesidad lleva asociada otras enfermedades y de que los obesos, y en especial las mujeres, están discriminados en cuestiones de tipo laboral⁶. Contrastando con este elevado nivel de percepción de la obesidad entre la población en general, cabe destacar que una parte, por fortuna, minoritaria de los profesionales de la salud todavía no entienden que la obesidad no es *culpa* de los pacientes, sino que se trata de una enfermedad multifactorial de patogenia muy compleja y en parte no bien conocida. Es responsabilidad de todos –personal sanitario, investigadores, industria farmacéutica, agentes sociales y autoridades sanitarias–, trabajar para conseguir avanzar en el campo de la investigación, prevención y tratamiento de la obesidad.

Etiología de la obesidad

La obesidad es la manifestación de una disfunción del sistema de control del peso corporal que impide el ajuste de la masa de reservas grasas a su tamaño óptimo. En definitiva, el problema reside en un desajuste del control del balance entre la energía ingerida y la consumida en los procesos metabólicos⁷. La acumulación de grasa depende de múltiples factores, entre los que destaca el control insulínico; la secreción de la hormona se activa por la mayor disponibilidad de sustratos en la sangre, proceso favorecido por el tono parasimpático. La insulina favorece la síntesis de lípidos en el hígado y en el tejido adiposo, así como la deposición de grasa en este último, limitando al mismo tiempo los procesos catabólicos y contrarrestando los efectos lipolíticos de la estimulación adrenérgica simpática⁸. Esta actividad anabolizante contrasta con la actividad liberadora de energía a través de los mecanismos termogénicos, inducidos en buena parte por señales adrenérgicas⁹. Sin embargo, en el sistema de control del peso corporal intervienen numerosas biomoléculas, con más de un centenar de genes identificados y otros marcadores^{10,11} en un entramado metabólico que implica no sólo al hígado y al tejido adiposo, sino a la generalidad de los tejidos. Disponer de señales de ajuste (adipostato) permite al organismo equilibrar el balance, pero es probable que en los obesos se produzca algún fallo en este mecanismo.

^aComisión de redacción y relación de expertos que han aportado enmiendas al documento: M. Foz, M. Barbany, X. Remesar, M. Carrillo, J. Aranceta, P.P. García-Luna, M. Alemany, C. Vázquez, A. Palou, C. Picó, F. Sorriquer, J. Cabezas Cerrato, J. L. Griera, F. Escobar Jiménez, A. Martínez, J. A. Fernández López, M. P. Portillo, B. Moreno, J. Salas Salvadó y R. Carraro.

^bRelación de expertos que suscriben el documento: R. Astorga, D. Bellido, J. E. Campillo, R. Carmena, F. Casanueva, S. Durán, M.L. Fernández-Soto, X. Formiguera, J. Martínez Valls, E. Oria, A. Sastre, M Serrano Ríos.

Correspondencia: Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). Paseo de la Bonanova, 47. 08017 Barcelona.

De este modo, la etiología de la obesidad puede considerarse, genéricamente, como: *a*) un fracaso del sistema de ajuste del peso corporal, cuando los mecanismos de control del peso corporal no pueden hacer frente a la sobrecarga energética, y *b*) un defecto de ajuste del adipostato; es muy posible que la mayor parte de obesidades en humanos se deban a un desajuste del adipostato.

Sin embargo, la obesidad es heterogénea en su origen, y un fallo en uno o varios de los numerosos elementos que constituyen el sistema de control del peso corporal puede dar lugar a obesidad.

En cualquier caso, los cambios en la alimentación, e incluso los nuevos hábitos y estilo de vida de las sociedades desarrolladas, son el definitivo desencadenante, ya que el organismo no está dotado del control suficiente para hacer frente a la excesiva oferta energética y/o sedentarismo.

El análisis de los mecanismos subyacentes en el control del peso corporal es hoy día motivo de un gran número de investigaciones, entre las que la búsqueda de los genes responsables de la obesidad es un objetivo prioritario¹². En este sentido, se ha llegado a determinar la importancia de la actividad del tejido adiposo blanco como generador de señales metabólicas, la acción de diversos péptidos hipotalámicos y en otros lugares del sistema nervioso central, y el papel de la termogénesis como mecanismo de ajuste del balance energético^{13,14}. Como consecuencia de ello, el adipocito ha pasado a ser considerado como un elemento activo de importancia primordial en la homeostasis energética¹⁵.

Entre los mecanismos que contrarrestan la deposición de energía en forma de grasa se encuentra la actividad del tejido adiposo marrón, que en roedores se considera como principal activador de los procesos termogénicos. Sin embargo, en humanos adultos –pero no en los recién nacidos, por ejemplo– es difícil observar masas diferenciadas de tejido adiposo marrón, aunque sí es posible su identificación bioquímica por la presencia de UCP-1 (proteína desacopladora) y responsable metabólica de la disipación de energía en forma de calor, al desacoplar el gradiente de protones derivado de la cadena respiratoria de su aprovechamiento en la síntesis de ATP. Hace poco se han hallado otras proteínas de estructura similar a la UCP-1 (UCP-2, UCP-3)^{16,17} presentes en otros tejidos y sistemas, incluso en vegetales, y aunque su papel definitivo no está confirmado, muy recientemente se ha aportado la primera evidencia sólida del papel termogénico de la UCP-3 en el músculo esquelético, según la cual ratones transgénicos que sobreexpresan UCP-3 presentan, junto a una marcada hiperfagia, una menor ganancia de peso corporal¹⁸.

La nueva perspectiva metabólica que ofrece el tejido adiposo proviene del hallazgo de la leptina¹⁹, una citocina segregada por dicho tejido –y también por otros tejidos, como la placenta, el tracto gastrointestinal, el tejido adiposo marrón, el músculo e incluso el cerebro– que tiene un efecto activador de la síntesis de las melanocortinas e inhibidor del neuropéptido Y, lo que produce un efecto anorexígeno²⁰. La leptina tiene una clara interacción con la insulina, y es un elemento significativo en el desarrollo de la resistencia a la insulina que caracteriza a la obesidad²¹. Pero la razón por la que la leptina ha pasado a ser recientemente el objeto central alrededor del cual gira la mayor parte de la investigación en el campo de la obesidad es el hallazgo de que una mutación en el gen *Lep*, que genera obesidad en ratones, se debe a que dichos animales carecen de leptina, y que el gen *Lep* codifica esta proteína²². Los ratones *ob/ob* mutantes son obesos, pero la administración de leptina les hace recuperar la normalidad metabólica y de peso corporal. El fallo en el receptor celular de la leptina también da lu-

gar a obesidad (y diabetes); así, los ratones *db/db* no expresan un receptor de leptina eficaz y manifiestan una marcada obesidad. En este caso, a pesar de tener valores de leptina muy elevados, la incapacidad de ésta para transmitir su señal a las células produce un efecto parecido a su ausencia. En los humanos obesos, a pesar de que se han detectado mutaciones específicas en el gen de la leptina²³ y en el de su receptor²⁴, lo más frecuente es la expresión fenotípica de alteraciones poligénicas, siendo característica la presencia de concentraciones muy elevadas de leptina, de modo que esta resistencia a la leptina se correlaciona con la resistencia a la insulina²⁵. Este hecho hace difícil mantener la suposición de que la leptina sea, por sí sola, la señal de adipostato, a pesar de la relativa proporcionalidad entre sus concentraciones y la masa grasa.

La determinación de nuevos genes candidatos a desempeñar un papel clave en los procesos de control de peso corporal está aportando nuevas perspectivas; así, además de la leptina y de su receptor, se pueden citar, entre otros candidatos, diversos péptidos hipotalámicos y el receptor de la melanocortina (Mc4r)¹³.

Aparte de los factores genéticos, y como ya se ha señalado, los factores ambientales y culturales relacionados con la alimentación y la actividad física están siendo decisivos en el aumento de prevalencia de obesidad observado en los últimos años en el mundo desarrollado. Por una parte, el cambio de los hábitos alimentarios, con fácil accesibilidad a alimentos apetitosos ricos en valor energético y en contenido de grasa y, por otra parte, los hábitos progresivamente sedentarios de las sociedades modernas desarrolladas han motivado el alarmante incremento de la prevalencia de obesidad. Diversos trabajos han demostrado la clara relación entre actividades sedentarias y acumulación adiposa²⁶ y la posibilidad de invertir esta tendencia al aumentar la actividad física²⁷.

También deben tenerse en cuenta las interrelaciones entre los distintos componentes de las dietas, especialmente la proporción de grasas²⁸, y el desarrollo de la obesidad, así como los posibles efectos del estrés como desencadenante de la acumulación adiposa.

Así pues, a partir de los datos disponibles hasta el momento se puede suponer que la obesidad humana es, en la mayor parte de los casos, fruto de las diversas interacciones entre factores genéticos y ambientales –es decir, multifactorial– y que sólo excepcionalmente se debe a causas monofactoriales de uno u otro tipo. Entre estas situaciones monofactoriales, muy poco frecuentes, que pueden producir obesidad deben citarse las de origen endocrínico, la más característica de las cuales es el síndrome de Cushing con su típica acumulación adiposa faciotroncular, las de origen hipotalámico por traumatismo, tumores o infecciones y las asociadas a síndromes genéticos de muy baja incidencia (síndrome de Prader-Willi, de Ålstrom, de Carpenter, de Cohen, de Laurence-Moon-Bardet-Biedl). Otros factores etiológicos que pueden tener importancia para la puesta en marcha o agravación de la acumulación adiposa, especialmente en pacientes con factores genéticos o ambientales predisponentes, son la supresión del hábito tabáquico o la administración de algunos medicamentos (glucocorticoides, insulina, antidepresivos tricíclicos, contraceptivos orales, fenotiacinas o hidracidas)²⁹.

Epidemiología de la obesidad

La International Obesity Task Force (IOTF), la Organización Mundial de la Salud (OMS), las sociedades científicas, entre ellas la SEEDO, y los grupos de expertos aceptan en la actualidad como criterio para la definición de obesidad valores

para el índice de masa corporal (IMC) (peso en kg/talla en m²) iguales o superiores a 30^{30,31}.

El estudio SEEDO'97 permitió estimar la prevalencia de obesidad en España utilizando este criterio, mediante mediciones antropométricas individuales³².

A partir de estos datos se estimó una prevalencia de obesidad (IMC \geq 30) para el conjunto de la población española entre 25 y 60 años del 13,4% (del 11,5% en varones y del 15,2% en mujeres). La sobrecarga ponderal global (sobrepeso + obesidad o un IMC \geq 25) se encuentra en el 58,9% en los varones y el 46,8% en las mujeres.

A partir de los datos de la Encuesta Nacional de Salud, basados en el peso y la talla referidos por el encuestado, se había estimado una prevalencia de obesidad para la población española mayor de 20 años del 7,8%, (8,4% en las mujeres), cifra considerablemente inferior a la mencionada con anterioridad³³. Aun cuando el peso y la talla referidos presentan una buena correlación con la mediciones individuales, habitualmente conllevan un sesgo por sobrestimación de la talla y subestimación del peso, lo que repercute en el IMC e induce una infraestimación de la prevalencia de obesidad en los estudios poblacionales.

Mediante el análisis de los datos procedentes del proyecto MONICA se observó una prevalencia mayor de obesidad en los países mediterráneos y del este de Europa en comparación con los países del norte y centro-oeste europeo³⁴. También se apuntó esta tendencia tras el análisis de los datos del estudio de los Siete Países, con una prevalencia del 13% en los varones del norte de Europa, frente al 23,1% obtenido en los países del sur³⁵.

Recientemente se ha estimado la proporción de individuos de Canadá entre 18 y 74 años con un IMC \geq 30 en un 15% en varones y mujeres. En países como Japón, Suecia o los Países Bajos se han estimado prevalencias de obesidad (IMC \geq 30) inferiores a las observadas en los estudios realizados en España. En Finlandia, datos referidos a 1992 estimaban la proporción de varones obesos (IMC \geq 30) en un 19%, y en un 18% para las mujeres³⁶. El análisis de estos datos permite situar la prevalencia de obesidad en España en un punto intermedio entre los países del norte de Europa, Francia y Japón, con las proporciones de obesos más bajas, y los EE.UU. y los países del este europeo, que presentan en la actualidad las mayores prevalencias³⁷.

Algunos trabajos señalan un perfil creciente en la prevalencia de obesidad en ambos sexos en varios países europeos. También un estudio llevado a cabo en los EE.UU. a partir del análisis de los datos de la secuencia de estudios NHANES I, II y III ha puesto en evidencia un importante incremento (+8%) de la prevalencia de obesidad entre 1976-1980 y 1988-1991. El porcentaje de obesos en el estudio NHANES I (1970-1974) fue del 14,1%; en los años siguientes ya se observó un ligero aumento de acuerdo con los resultados del estudio NHANES II (1976-1980), pero el mayor incremento se ha producido a lo largo de la última década, aumentando hasta un 22,5% de obesos en el estudio NHANES III, llevado a cabo en el período 1988-1994³⁷.

En la población infantil y juvenil de los EE.UU., Brasil y también en algunos países europeos se ha observado un aumento de la prevalencia de obesidad³⁸. Por el contrario, la del Japón, Suecia y Finlandia se mantiene estable. Datos preliminares del estudio ENKID en el País Vasco evidenciaban en la población adolescente una correlación significativa entre el valor del IMC y el número de horas diarias dedicadas a ver la televisión ($r = 0,66$), que como media fue de $1,44 \pm 0,9$ h al día. También se observó una mayor frecuencia de consumo para el grupo de las verduras en los jóvenes con normopeso respecto a los que presentaban un IMC \geq 25³⁹.

Criterios para definir y clasificar el sobrepeso y la obesidad

Los comités internacionales de expertos y también el consenso español 1995 para la evaluación de la obesidad elaborado por la SEEDO recomiendan el empleo de los datos antropométricos (considerando el peso, la talla, circunferencias corporales y pliegues cutáneos, según edad y sexo) para la clasificación ponderal individual y colectiva^{30,31}. Se recomienda el empleo del IMC como indicador de adiposidad corporal en los estudios epidemiológicos realizados en la población adulta entre 20 y 69 años³¹.

No existe un criterio uniforme para delimitar los intervalos de normopeso y sobrepeso según los valores del IMC. Se tienden a aceptar, como punto de corte para definir la obesidad, valores para el IMC \geq 30, aunque también se han definido valores superiores al percentil 85 de la distribución de referencia. La OMS ha propuesto una clasificación del grado de obesidad utilizando este índice ponderal como criterio: normopeso, IMC 18,5-24,9 kg/m²; sobrepeso, IMC 25-29,9 kg/m²; obesidad grado I, IMC 30-34,9 kg/m²; obesidad grado II, IMC 35-39,9 kg/m² y obesidad grado III IMC \geq 40 kg/m²³⁰ (tabla 1).

La SEEDO, en el documento publicado en 1996, aceptaba como normopeso valores del IMC de hasta 27 kg/m², siempre que no existieran otros factores de riesgo asociados (hipertensión arterial, hipercolesterolemia, etc.)³¹. En el presente documento de Consenso, la SEEDO establece algunas modificaciones en la clasificación de los grados del sobrepeso y la obesidad en relación al Consenso anterior. El límite inferior del peso normal se rebaja del índice de IMC de 20 a 18,5 kg/m², de acuerdo con las recientes recomendaciones internacionales. La amplia gama del sobrepeso (IMC = 25-29,9 kg/m²) en el que está incluida una gran parte de la población adulta, y que posee una gran importancia en la estrategia global de la lucha contra la obesidad y los factores de riesgo asociados, se divide en 2 categorías, con una nomenclatura específica. Asimismo, se introduce un nuevo grado de obesidad (grado IV, obesidad extrema) para aquellos pacientes con un IMC \geq a 50 kg/m² que son tributarios de indicaciones especiales en la elección del procedimiento de cirugía bariátrica aconsejable (tabla 2).

TABLA 1

Criterios para definir la obesidad en grados según el IMC (OMS³⁰)

	Valores límite del IMC (kg/m ²)
Normopeso	18,5-24,9
Sobrepeso (obesidad grado I)	25-29,9
Obesidad grado II	30-34,9
Obesidad grado III	35-39,9
Obesidad grado IV	\geq 40

IMC: índice de masa corporal.

TABLA 2

Clasificación del sobrepeso y la obesidad según el IMC (SEEDO 2000)

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

IMC: índice de masa corporal.

También tiene interés conocer el patrón de distribución de la grasa corporal por su relación con el riesgo cardiovascular. Con esta finalidad se utilizan los índices cintura/cadera y cintura/muslo. El índice cintura-cadera (C/C) es aceptado como un buen indicador de la obesidad central y, aunque no están claramente definidos los valores a partir de los cuales se observa un aumento del riesgo cardiovascular, se han propuesto como valores delimitadores del riesgo > 1 en los varones y > 0,85 en las mujeres^{40,41}. Por otra parte, se ha sugerido que valores superiores al percentil 90 suponen un riesgo muy elevado para la salud. De acuerdo con este criterio, estudios epidemiológicos transversales de diferentes comunidades autónomas españolas sitúan este valor de riesgo para el índice C/C en > 1 para los varones y > 0,90 para las mujeres (valores referidos al percentil 90), si bien este índice no permite diferenciar si se trata de una acumulación perivisceral o subcutánea.

Algunos autores sugieren que la medición de la circunferencia de la cintura (medida a la altura de ombligo) tiene una buena correlación con la acumulación de grasa perivisceral. Hay que tener en cuenta que es mejor utilizar referencias óseas, como se señala más adelante, ya que en las obesidades severas el ombligo puede estar extremadamente bajo. Aunque es un parámetro muy variable de unas poblaciones a otras y, por tanto, difícil de estandarizar, en algunos trabajos se ha observado que el riesgo de complicaciones metabólicas asociadas a la obesidad aumenta en los varones a

partir de una circunferencia de la cintura ≥ 94 cm y en las mujeres ≥ 80 cm y este riesgo está muy aumentado para los varones a partir de valores ≥ 102 cm y en las mujeres ≥ 88 cm⁴¹. Los datos referidos a la circunferencia de la cintura de la población española permiten estimar parámetros de riesgo a partir de 95 cm en varones y 82 cm en mujeres, y riesgo muy elevado a partir de 102 cm en varones y 90 cm en mujeres (tabla 3).

La medición del diámetro sagital presenta muy buena correlación con la acumulación adiposa perivisceral medida por tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM). Este indicador se valora estimando la distancia entre el ombligo y L4-L5 con el individuo en decúbito supino⁴². Cifras superiores a 25 cm para el diámetro sagital delimitan valores de riesgo⁴³.

En la actualidad, el empleo de la impedanciometría multifrecuencia tiene un interés complementario a la valoración antropométrica para la estimación de la composición corporal y el grado de adiposidad. Existen otras técnicas más precisas, que se citan más adelante, para medir la masa corporal. Su coste y complejidad limitan su utilización generalizada⁴⁰.

En función del porcentaje graso corporal, se definen como sujetos obesos aquellos que presentan porcentajes por encima del 25% en los varones y del 33% en las mujeres. Los valores comprendidos entre el 21 y el 25% en los varones y entre el 31 y el 33% en las mujeres se consideran límites. Los valores normales son del orden del 12 al 20% en varones y del 20 al 30% en las mujeres⁴⁰ (tabla 4).

TABLA 3

Valores de riesgo según la distribución de la grasa corporal (datos antropométricos)

Criterio	Valores límite	
	Varones	Mujeres
Índice cintura-cadera	> 1	> 0,90 ³¹
	> 1	> 0,85 ⁴²
Circunferencia de la cintura SEEDO	> 95 cm	> 82 cm valores de riesgo
	>102 cm	> 90 cm valores de riesgo elevado
National Institutes of Health (NIH)	>102 cm	> 88 cm valores de riesgo ⁴¹
Diámetro sagital	> 25 cm	Valores de riesgo

TABLA 4

Porcentaje de grasa corporal

	Varones	Mujeres
Normopeso	12-20%	20-30%
Límite	21-25%	31-33%
Obesidad	> 25%	> 33%

TABLA 5

Principales enfermedades asociadas con la obesidad

Diabetes mellitus tipo 2
Hipertensión arterial
Dislipemias: hipertrigliceridemia, aumento del colesterol LDL y disminución del colesterol HDL
Cardiopatía isquémica
Alteraciones osteoarticulares: coxofemoral, femorotibial, tobillo y columna
Insuficiencia venosa en extremidades inferiores
Accidentes cerebrovasculares
Hiperuricemia y gota
Enfermedades digestivas: esteatosis hepática, hernia de hiato y litiasis biliar
Apneas del sueño
Insuficiencia respiratoria
Trastornos psicológicos
Afecciones cutáneas
Tumores malignos: colon, recto, próstata, ovarios, endometrio, mama y vesícula biliar

Valoración de la obesidad

Anamnesis

En la obesidad, como en cualquier otra enfermedad, es imprescindible la realización de una historia clínica completa, donde posteriormente se haga hincapié en las enfermedades relacionadas con la acumulación adiposa.

En la entrevista clínica se debe profundizar en la evolución de la obesidad: edad de inicio, evolución del peso (peso máximo y mínimo), posibles causas desencadenantes (cambio de trabajo, de domicilio, de estado civil, embarazo, lactancia, disminución del ejercicio, cuadros ansiosodepresivos, ingesta de fármacos, etc.)

Es importante conocer todo el entorno relacionado con la alimentación. Tanto el registro alimentario de 24 h, el número de comidas que se realizan, dónde se efectúan, con quién, el tiempo que se dedica a las comidas, presencia de hábitos compulsivos o costumbre de picar y sus preferencias alimentarias, son datos imprescindibles para el posterior tratamiento de la obesidad.

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

Dado que la obesidad es una enfermedad crónica, es muy frecuente que los pacientes hayan realizado varios intentos de pérdida de peso; los resultados de estos intentos y los tratamientos utilizados deben constar en la historia del paciente. El grupo de enfermedades que se asocian con mayor frecuencia con la obesidad deben tenerse siempre presentes en la realización de la historia clínica (tabla 5).

Exploración física y estudios complementarios

A continuación se describen de modo sucinto los aspectos de la exploración del paciente obeso que se consideran más importantes.

- *Peso*: la báscula ha de tener como mínimo intervalos de 100 g. El paciente debe ser pesado sin zapatos y en ropa interior. Hay que procurar pesarlo siempre a la misma hora.
- *Talla*: en las mismas condiciones de la pesada.
- *Cálculo del IMC*: se calcula dividiendo el peso (kg) por la altura en metros al cuadrado. Actualmente es el método de referencia más utilizado en los estudios clínicos
- *Medición de la presión arterial*: debe hacerse con un manguito adaptado a los pacientes obesos, para evitar errores en la medida.
- *Medición de circunferencias*: en los últimos años ha ganado peso científico⁴¹ la medida de la circunferencia de la cintura con respecto al índice C/C. Los argumentos son varios; desde el punto de vista clínico la variabilidad de la circunferencia de la cadera es mayor en la mujer que en el varón; sin embargo la circunferencia de la cintura es más homogénea en ambos sexos. También, desde una visión estrictamente estadística, plantea dudas la aplicación del índice C/C, ya que normalmente la correlación de la circunferencia de la cadera es significativa con respecto al índice C/C, y lo normal es que fuesen parámetros independientes. La medición debe realizarse con el paciente de pie y tomando como referencias estructuras óseas. La circunferencia de la cintura debe medirse en el punto medio entre la espina iliaca anterosuperior y el margen costal inferior; para la circunferencia de la cadera se mide la mayor circunferencia a la altura de los trocánteres.
- *Pliagues cutáneos*: al igual que la impedancia bioeléctrica, sirve para medir la grasa corporal total. Es también una técnica fácil de realizar y que requiere la utilización de un plicómetro. Los inconvenientes son la variabilidad de la medida según el profesional que la realice, la dificultad que hay para medir grandes pliegues, incluso a veces la insuficiente apertura del plicómetro no permite realizar la medición y, por último, sólo mide la grasa subcutánea y no la visceral.
- *Análisis general*: generalmente, con el hemograma, glucemia basal (cuando haya dudas esta justificada la práctica de glucemias posprandiales), perfil lipídico, renal, hepático y uratos es suficiente para descartar las alteraciones más frecuentes. La insulinemia en ayunas puede ser de utilidad ante la sospecha clínica de resistencia insulínica. La tirotrópina (TSH) se solicitará cuando sea necesario intentar detectar alguna alteración tiroidea.
- *Impedancia bioeléctrica tetrapolar*: actualmente existen muchos estudios que demuestran que el IMC y el porcentaje de masa grasa no mantienen la misma correlación en todas las etnias y, dado que el riesgo de mayor mortalidad y morbilidad de la obesidad está en función de la topografía de la grasa y del exceso de ésta, progresivamente se irán imponiendo las técnicas de medición de masa grasa. Al ser una prueba no invasiva, fácil de realizar, de buena fiabilidad y que no requiere una gran inversión, su utilización se generalizará.
- *Ecografía abdominal*: sirve para explorar la posible existencia de esteatosis hepática, litiasis biliar y ovarios poliquísticos. Dado que es una prueba no invasiva y de bajo coste se aconseja realizarla cuando exista una sospecha clínica.
- *Estudio del sueño (polisomnografía)*: cuando haya una historia clínica sugestiva de síndrome de apnea del sueño estará indicado hacer el diagnóstico definitivo mediante esta prueba.
- *Pruebas funcionales respiratorias*: su realización estará indicada cuando se tengan indicios de insuficiencia respiratoria. Los individuos con obesidad muy importante suelen presentar un trastorno respiratorio de tipo restrictivo. También existen otras técnicas más precisas para medir la composición corporal, la masa grasa y la distribución del tejido adiposo, que principalmente se utilizan en investigación

(conductividad eléctrica corporal total [TOBEC], métodos de dilución, ⁴⁰K, absorciometría de rayos X de energía dual [DEXA], activación de neutrones, absorciometría de infrarrojos, densitometría hidrostática, TC, RM).

Criterios de intervención terapéutica

Aunque el tratamiento de la obesidad es difícil y los resultados a largo plazo son muy escasos, con una recuperación del peso perdido en una gran mayoría de pacientes, no cabe duda, según la mayor parte de expertos, de que la obesidad debe ser siempre tratada después de un minucioso estudio del paciente y de los factores etiopatogénicos implicados en la acumulación adiposa. El tratamiento siempre deberá ser personalizado y adaptado a las características y a las comorbilidades que presente el enfermo. Los criterios dominantes favorables a la intervención terapéutica en la obesidad se basan, especialmente, en la demostración de que con una pérdida moderada de peso corporal (5-10%)⁴⁴ se puede conseguir una notable mejoría en la comorbilidad asociada a la obesidad y en la calidad de vida del paciente en obesos de grados I y II. Asumiendo la conveniencia de realizar un tratamiento de la obesidad, al establecer unos objetivos razonables y realistas e intentando en todos los casos mantener la pérdida de peso conseguida a largo plazo, es muy importante consensuar y establecer unos criterios de intervención que sean aceptados por la comunidad científica, por los pacientes obesos y por la población en general. A continuación se indican los criterios de intervención que creemos más adecuados en el sobrepeso y la obesidad en la población adulta entre 18 y 65 años de edad. Más adelante se expondrán los consejos más adecuados para los casos que presenten acumulación adiposa en la edad infantil y en las personas de edad avanzada.

Población con un IMC menor de 22 kg/m²

En las personas que tienen este IMC jamás está justificada cualquier intervención con el intento de disminuir el peso corporal. En el caso de que los hábitos alimentarios o la actividad física del sujeto no sean los correctos, se podrán dar los consejos de salud apropiados para la población general relativos a una alimentación variada y a una actividad física adecuada.

Población con un IMC entre 22 y 24,9 kg/m²

En esta población con un IMC situado en la franja superior de la normalidad, la intervención terapéutica con el intento de disminuir el peso corporal en general no está justificada. La única excepción en que puede ser adecuada una intervención es en el caso de un peso inestable con un aumento progresivo e importante en un período de tiempo relativamente corto (aumento de más de 5 kg en un tiempo inferior a un año). En esta situación, el consejo alimentario de una dieta ligeramente hipocalórica, con un contenido limitado de grasas y del incremento de la actividad física, puede estar justificado.

Sobrepeso grado I con IMC entre 25 y 26,9 kg/m²

En esta franja del IMC, en la que está incluida alrededor de un 20% de la población adulta española, la visita médica es obligada para valorar el grado de estabilidad del peso corporal, la distribución topográfica de la grasa y la existencia o no de otros factores de riesgo cardiovascular asociados (dislipoproteinemias, diabetes mellitus, hipertensión arterial, tabaquismo). Si el peso es estable, la distribución topográfica

de la grasa es femoroglútea y, si no existen otros factores de riesgo asociados, la intervención terapéutica desde el punto de vista médico no está justificada. Si cualquiera de las citadas condiciones no se cumplen, la intervención médica es adecuada y debería limitarse a los oportunos consejos relativos a la alimentación, al ejercicio físico y a la realización de controles clínicos periódicos.

Sobrepeso grado II (preobesidad) con un IMC entre 27 y 29,9 kg/m²

En esta franja de IMC está incluida aproximadamente el 20% de la población española y en ella empieza a observarse un ligero incremento de la comorbilidad y mortalidad asociadas a la acumulación adiposa, especialmente si ésta es de tipo central o androide. En esta población, la visita y valoración médica es obligada. Si el peso es estable, la distribución topográfica de la grasa es femoroglútea y no existe ningún factor de riesgo asociado, la intervención médica es opcional, aunque los consejos alimentarios y sobre actividad física y el control periódico son muy convenientes. Si alguna de las citadas condiciones no se cumple, el paciente debe ser tratado con el objetivo de perder un 5-10% de su peso corporal y mantener estable en el futuro este nuevo peso. Para conseguir este objetivo deben ser utilizadas las medidas dietéticas, de aumento de actividad física y de modificación conductual que sean adecuadas a cada paciente. Si el objetivo propuesto no se ha conseguido en un plazo máximo de 6 meses puede estar justificada la utilización de fármacos.

Obesidad grado I (IMC 30-34,9 kg/m²)

Esta situación clínica es tributaria de visita y tratamiento médico. Las comorbilidades deben ser tratadas adecuadamente en todos los casos y debe hacerse un enérgico y mantenido esfuerzo (de común acuerdo entre médico, paciente y familiares) para obtener en un plazo razonable (aproximadamente de 6 meses) una disminución estable del 10% del peso corporal. Para conseguir estos objetivos está justificado y con frecuencia es necesario utilizar conjuntamente los distintos medios disponibles (dieta, actividad física, modificación conductual, fármacos).

Obesidad grado II (IMC 35-39,9 kg/m²)

En este grado de obesidad, el riesgo para la salud y la comorbilidad asociada pueden ser importantes, y también puede serlo la disminución de la calidad de vida. En esta situación clínica la estrategia terapéutica debe ser parecida a la del apartado anterior, pero los objetivos propuestos deben intentar superar la pérdida del 10% del peso corporal, aunque normalmente con la citada disminución de peso se obtienen unas mejoras apreciables. Si los citados objetivos no se cumplen en un período de tiempo razonable (6 meses), y el paciente padece comorbilidad importante, debe ser remitido a una unidad hospitalaria multidisciplinaria especializada con el objetivo de estudiar la posibilidad y conveniencia de otras medidas terapéuticas (dieta de muy bajo contenido calórico, cirugía bariátrica).

Obesidad grado III y IV (IMC igual o mayor que 40 kg/m², obesidades mórbida y extrema)

La denominada obesidad mórbida, cuyo umbral arbitrario lo fijamos en una cifra de IMC igual o superior a 40 kg/m², suele producir graves problemas para la salud y para la calidad de vida del paciente. En este grado de obesidad, una pérdida estable del 10% de peso corporal, siempre difícil de obtener, puede representar una mejora apreciable, pero

nunca suficiente. La pérdida de peso deseable, que sería en todos los casos de un 20-30% del peso corporal y mayor todavía en los casos de obesidad extrema (IMC igual o mayor que 50 kg/m²), sólo puede conseguirse, salvo en casos muy excepcionales, mediante la cirugía bariátrica. Estos enfermos deben ser siempre remitidos a unidades especializadas hospitalarias donde se puedan emplear medidas terapéuticas excepcionales (dietas de muy bajo contenido calórico) y estudiar la posible conveniencia e indicación de uno de los distintos tipos de cirugía bariátrica, siempre que el paciente cumpla las rigurosas condiciones de los protocolos que rigen las indicaciones de este tipo de cirugía.

Tratamiento de la obesidad

El tratamiento del sobrepeso y de la obesidad conlleva muchas dificultades por diversos motivos. Uno de ellos es el elevado porcentaje de población afectada susceptible de ser tratada con los criterios de indicación y de intervención médica. Otros motivos de la citada dificultad están relacionados con la complejidad y cronicidad del tratamiento, con la tendencia a la recuperación del peso y con el hecho de que cualquier tratamiento con eficacia a largo plazo conlleva la necesidad de cambios permanentes en los hábitos de vida relativos a la alimentación y a la actividad física. También se deben tener en cuenta otros factores que dificultan el tratamiento de la obesidad, como el alarmismo social, la presión mediática y las falsas esperanzas de curación generadas por determinados especialistas que hallan un gran eco en los medios de difusión.

La complejidad y dificultad de la estrategia terapéutica obliga a la activa participación de los gobiernos, la administración sanitaria, los investigadores, los profesionales de ciencias de la salud y, muy especialmente, los médicos, en esta lucha contra el sobrepeso y la obesidad. Según sea la importancia y las consecuencias de la acumulación adiposa, en la prevención y tratamiento de la obesidad pueden estar implicados diversos profesionales de las ciencias de la salud. Así, pueden colaborar en conseguir diversos objetivos de prevención y tratamiento, epidemiólogos, expertos en salud pública, farmacéuticos o diplomados en enfermería especializados en nutrición, psicólogos o dietistas. No obstante, el papel central e indispensable en la prevención y tratamiento del sobrepeso y de la obesidad debe ser asumido siempre por el médico especialista que esté especialmente formado y motivado en esta área de competencia.

Como ya hemos señalado, la obesidad de grado II con importante comorbilidad asociada y la obesidad de grados III y IV deberían ser tributarias de una atención médica especializada o realizada en unidades hospitalarias de obesidad mórbida, que deben tener una estructura multidisciplinaria (endocrinólogos, dietistas, psiquiatras, psicólogos, cirujanos bariátricos).

Como hemos indicado, el tratamiento integral de la obesidad consta de una mejora en los hábitos alimentarios, un incremento de la actividad física, un apoyo conductual y la administración de fármacos cuando sea aconsejable su utilización. En situaciones determinadas, como más adelante se precisará, pueden utilizarse las dietas muy bajas en calorías, y en obesidades mórbidas u extremas puede estar indicada la cirugía bariátrica.

Objetivos

El primer paso en el tratamiento de la obesidad en el adulto es la mejora en los hábitos alimentarios, lo cual debe ir acompañado de un incremento de la actividad física.

El objetivo fundamental es disminuir la masa grasa del paciente obeso, pero existen también objetivos secundarios, como mantener el peso perdido, disminuir las complicaciones, mejorar los hábitos de vida y aumentar, en definitiva, la calidad de vida del individuo.

Las pérdidas de peso de cerca de un 10% son muy beneficiosas para la salud y es lo que se debe pactar con el paciente, sin intentar llegar a un supuesto peso ideal que es prácticamente imposible de alcanzar.

Es muy importante el mantenimiento del peso perdido, ya que es posible que las notables y frecuentes oscilaciones en el peso corporal sean perjudiciales para la salud.

Plan de alimentación

Para instaurar una pauta dietética correcta se debe realizar una anamnesis completa y adecuar la dieta a una serie de variables, como peso, edad, sexo, enfermedades asociadas, trabajo, vida social y laboral, gustos y horarios, clima y actividad física.

Es importante conocer previamente las posibles alteraciones en los hábitos alimentarios del paciente: costumbre de picar, importante apetencia por lo dulce o lo salado o hambre vespertina. También deben valorarse muy cuidadosamente los posibles antecedentes de atracones y de vómitos auto-inducidos.

Hoy día, la mayor parte de los especialistas están de acuerdo en recomendar dietas no muy estrictas; así, se aconseja disminuir unas 500-600 kcal al día de la ingesta total previa. Esto representa dietas que aporten de 1.200 a 1.500 kcal al día (5.021-6.276 kJ/día), cuando la ingesta calórica se sitúa en torno a las 2.000 kcal/día, aunque en algunos casos pueden aplicarse dietas más estrictas. Un requisito esencial es que la dieta sea variada.

Aunque se disminuya la energía de la dieta, debería mantenerse su equilibrio en la proporción de los nutrientes que la componen. Así, el 55% de la energía la deben aportar los glúcidos, en su mayoría complejos; en tanto que las proteínas, deben aportar aproximadamente un 15% del total de la energía. El 30% restante lo deben aportar los lípidos, siguiendo una proporción en la que menos del 10% sean saturados, más del 10% monoinsaturados y el resto poliinsaturados.

En las dietas muy hipocalóricas es difícil mantener estas proporciones, pero se debe intentar mantener las cantidades de proteínas alrededor de 0,8 g/kg/día de peso teórico y de glúcidos con un mínimo de 100 g al día para evitar cetosis.

En cuanto a vitaminas y minerales, se deben respetar las necesidades diarias recomendadas; si esto no es posible se deben administrar suplementos.

La cantidad diaria de agua ingerida debería ser como mínimo de 1,5 l, que puede variar en función del ejercicio, la temperatura ambiente y la ingesta de sal.

Alimentación correcta en la obesidad infantojuvenil

Es bien sabido que la obesidad infantil es un creciente problema de salud en los países occidentales. Se estima que el 30% de niños obesos serán adultos obesos; por ello, los importantes esfuerzos dedicados a la prevención deben centrarse en esta etapa⁴⁵.

El objetivo del tratamiento en la obesidad infantil es intentar que el niño no sea un adulto obeso, lo que debe conseguirse mejorando la alimentación, aumentando la actividad física y con consejo conductual para instaurar hábitos correctos.

En la mayoría de los casos es suficiente con estabilizar el peso y no debe pretenderse una reducción ponderal, ya que el incremento de masa muscular asociado al creci-

miento permitirán, en muchas ocasiones, normalizar el peso corporal.

Hay que asegurar una ingesta suficiente de energía y nutrientes con el fin de preservar el crecimiento y el desarrollo físico e intelectual. Se debe promover el aumento del consumo de frutas, verduras, glúcidos complejos y disminuir la ingesta de bebidas azucaradas y de alimentos ricos en grasas (bollería, fritos, aperitivos).

En esta etapa el tratamiento debe incluir a toda la familia, ya que los padres desempeñan un papel muy importante en el cambio de hábitos. Además, se debe intentar sustituir una parte del tiempo dedicado a la televisión o al ordenador, etc., por un incremento de actividad física.

En el tratamiento del sobrepeso y la obesidad de los niños y adolescentes, se debe ser muy cauto, especialmente en el sexo femenino, mensajes alarmistas y restrictivos que podrían influir e intentar no transmitir en el desarrollo de un trastorno de la conducta alimentaria.

Alimentación correcta del anciano obeso

La actitud debe ser muy conservadora y no se debe someter al anciano a dietas estrictas. Hay que intentar que sigan dietas equilibradas, adecuadas a sus necesidades, a sus limitaciones (dentición, etc.) y a sus posibles enfermedades concomitantes. Es conveniente promover un aumento de la actividad física.

Dietas de muy bajo contenido calórico (VLCD)

La finalidad de las VLCD es aportar un mínimo de energía, conservando un aporte vitamínico y mineral correctos, así como una cantidad de proteínas adecuada para intentar evitar pérdidas de masa magra, lo cual implica una restricción casi total del contenido en grasas y un mínimo aporte de glúcidos.

Las VLCD deben utilizarse bajo estricto control médico y con supervisión frecuente. Su uso puede justificarse siempre que se necesite una pérdida de peso importante y rápida. Las principales indicaciones son la obesidad mórbida en la fase inicial de un programa más amplio de pérdida de peso y la obesidad supuestamente refractaria a las dietas convencionales y con enfermedades asociadas.

Las VLCD no deberían prolongarse durante más de 60 días. En algunos casos puede ser conveniente intercalar VLCD con una dieta hipocalórica convencional, sobre todo cuando se producen mesetas en el ritmo de reducción ponderal.

Actividad física

El ejercicio siempre debería ir acompañado de una mejora de los hábitos alimentarios, y la intensidad del ejercicio debe adaptarse a la edad y a la forma física del individuo. En ningún caso la frecuencia cardíaca máxima alcanzada debe sobrepasar el valor de 220 lat/min, al que se le resta el valor de la edad en años.

Hay dos tipos de actividad física: la cotidiana y el ejercicio físico programado. La actividad cotidiana es la que podemos realizar como elemento normal de nuestra vida: subir algún tramo de escaleras, andar, recorrer un trayecto al bajar una parada antes de la habitual del medio de transporte, no utilizar el coche para recorrer distancias cortas, etc. Son más fáciles de realizar que la programada y muchos estudios las recomiendan frente a actividades programadas pero aisladas. La actividad programada es aquella en que se dedica un tiempo determinado para la práctica de algún deporte (p. ej., tenis, natación, fútbol). Lo ideal sería combinar ambas actividades (tabla 6).

TABLA 6

Principales beneficios de la realización de actividad física en relación con la acumulación adiposa y las comorbilidades asociadas

Favorece la pérdida de peso al seguir un plan de alimentación correcto
 Ayuda a mantener el peso perdido
 Contribuye a la prevención de la obesidad, sobre todo la infantil
 Reduce el colesterol total a expensas del cLDL y eleva el cHDL
 Ayuda a la prevención de enfermedades cardíacas
 Mejora la sensibilidad a la insulina, el metabolismo de la glucosa y el control metabólico del diabético
 Favorece el mantenimiento de la densidad ósea de aquellos pacientes que realizan dieta y pierden peso
 Colabora en el descenso de la presión arterial en personas hipertensas
 Mejora el estado anímico: aumenta la autoestima, disminuye la ansiedad y la depresión

En el niño hay que intentar promover actividades lúdico-deportivas y disminuir las horas dedicadas a ver la televisión, jugar con ordenadores y videojuegos.
 En el anciano las actividades más adecuadas son caminar, nadar o bailar.

Modificación conductual y/o tratamiento psicológico

El tratamiento psicológico o psiquiátrico del paciente obeso es necesario cuando existe una desestructuración importante de la personalidad o cuando existan cuadros ansioso-depresivos de relevancia clínica.

El tratamiento de modificación conductual desempeña un papel muy importante en el cambio de hábitos, y se puede enfocar de forma individualizada o familiar.

Su función principal es dar apoyo al paciente obeso, motivando al enfermo a seguir el programa de pérdida de peso, descartar la responsabilidad (la culpa) de ser una persona obesa, proporcionar estímulos positivos valorando más los éxitos y destacando menos los aspectos negativos, afianzar los hábitos alimentarios y de actividad física aprendidos, ganar en autoestima y disminuir la ansiedad.

Tratamiento farmacológico

Debido a que la obesidad raramente puede ser curada, las estrategias terapéuticas sólo son efectivas mientras se están utilizando y, además, la terapia combinada es más efectiva que la monoterapia⁴⁴.

En la actualidad, los tratamientos disponibles, incluidos los farmacológicos, son paliativos y su efectividad se prolonga únicamente durante su uso, de manera que cuando el fármaco u otro tratamiento se suspende, la recuperación de peso es la norma. Por tanto, cualquier fármaco que sea aprobado para su empleo en pacientes obesos deberá cumplir unos estrictos criterios de seguridad clínica a largo plazo. Existen básicamente 5 estrategias por las que un fármaco podría producir pérdida de peso: a) reducción de la ingesta; b) bloqueo de la absorción de nutrientes, especialmente grasas; c) incremento de la termogénesis; d) modulación del metabolismo y depósito de grasas y proteínas, y e) modulación de la regulación central del peso corporal. En definitiva, para que un fármaco tenga impacto sobre el peso corporal debe alterar la ingesta energética, el gasto energético o ambos. Además, hay que tener en cuenta que fármacos que actúen de manera «aislada» sobre uno de los factores del balance energético (ingesta o gasto energético) pueden también fallar a largo plazo debido a la compensación homeostática. Parece que en el futuro, la combinación de fármacos, como sucede en otras enfermedades crónicas y metabólicas como la hipertensión⁴⁶, será el procedimiento más utilizado.

Aunque existen muchos fármacos en fase de desarrollo o de investigación, hoy día sólo dos fármacos han sido en distintos países del mundo para su empleo en el tratamiento de la obesidad: orlistat y sibutramina*.

– *Orlistat* (tetrahidrolipstatina): es un inhibidor de la lipasa pancreática que bloquea parcialmente la absorción de lípidos, con un máximo del 30% de inhibición de la absorción de grasa con una dosis de 120 mg 3 veces al día⁴⁷. En ensayos clínicos prolongados en individuos sometidos a dieta se ha demostrado que existe una pérdida de peso tras el primer año de tratamiento del 9-10%, frente al 4-6% en el grupo placebo. Durante el segundo año, los pacientes que habían tomado placebo y a los que se administró orlistat, perdieron peso, circunstancia contraria a la que presentaron los pacientes que habían tomado inicialmente orlistat y a los que se les suministró placebo, ya que éstos engordaron^{48,49}. En otro estudio se valoró el mantenimiento del peso perdido con dieta en los 6 meses previos en aquellos pacientes que habían perdido > 8% del peso inicial; los que tomaron orlistat recuperaron menos peso que los del grupo placebo (32 frente al 59% de pacientes de cada grupo)⁵⁰.

Los efectos secundarios se centran en el área gastrointestinal, con manifestación de urgencia fecal y un aumento del número de deposiciones, fundamentalmente, aunque la tendencia es a que declinen con el tiempo y no parecen ser un problema serio para la mayoría de los pacientes⁵¹. La absorción de vitaminas liposolubles podría estar disminuida, sobre todo vitamina A y betacaroteno, aunque en los estudios realizados, las concentraciones plasmáticas eran normales.

– *Sibutramina*: Es una betafeniletilamina que inhibe selectivamente la recaptación de noradrenalina y serotonina. En humanos, la sibutramina produce pérdida de peso significativa de una manera dependiente de dosis⁵² e induce una menor ingesta energética por aumento de la saciedad y disminución del apetito⁵³, así como un efecto termogénico que se ha valorado en un 3-5% del gasto energético⁵⁴.

La pérdida de peso conseguida se mantiene a largo plazo en los obesos de grado I, con pérdidas tras un año de tratamiento del 13,9% en relación con el peso inicial, frente al 7,2% en el grupo placebo^{55,56}.

Los principales efectos secundarios observados son sequedad de boca, insomnio y astenia⁵⁷; existe un discreto aumento de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca, que sólo requiere monitorización. En cuanto al potencial peligro de aparición de lesiones valvulares cardíacas que aparecieron con otros fármacos que actuaban a través de vía serotoninérgica, como fenfluramina y dexfenfluramina⁵⁸, éstas no han sido descritas con el empleo de sibutramina en pacientes tras 6 meses de tratamiento^{59,60}.

La indicación del tratamiento farmacológico de la obesidad debe regirse por los siguientes criterios: no se deben utilizar como terapia aislada, sino junto a otras terapias básicas: dieta, actividad física y apoyo psicológico; deben indicarse a pacientes con IMC > 30 o bien > 27 si se asocian comorbilidades: diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipemia, síndrome de apnea del sueño; están contraindicados en niños, mujeres gestantes o lactantes, o en pacientes con enfermedad cardíaca inestable o hipertensión arterial de difícil control (en el caso de la sibutramina).

Tratamiento quirúrgico

La cirugía es una opción para el tratamiento de algunos pacientes con obesidad severa y resistente. La mayoría de los

*La sibutramina todavía no está comercializada en España (septiembre, 2000).

autores están de acuerdo en que la cirugía debería reservarse para pacientes con obesidad mórbida o extrema en los que todas las demás terapias han fracasado y que sufren complicaciones importantes de la obesidad. Así, que podemos decir que la cirugía se podría indicar en pacientes obesos con los siguientes criterios⁶¹:

- Presentar un IMC > 40 o > 35 con comorbilidades.
- Que la obesidad grave esté presente desde hace más de 5 años.
- Que no exista historia de alcoholismo y otras drogodependencias o enfermedad psiquiátrica grave.
- Que los pacientes tengan entre 18 y 60 años.
- Que exista una adecuada comprensión de las alteraciones producidas por la intervención y una buena posibilidad de adhesión a la estrategia terapéutica propuesta.

Actualmente existen diferentes técnicas para el tratamiento de la obesidad de las cuales 3 grupos fundamentales han probado su idoneidad:

1. Intervenciones restrictivas, entre las que se incluye la gastroplastia vertical anillada (GVA) como principal método, y utilizada extensamente en nuestro país⁶¹.
2. Técnicas derivativas o parcialmente malabsortivas, entre las que se incluyen el *bypass* gástrico⁶².
3. Técnicas mixtas, entre las que encontramos el cortocircuito biliopancreático⁶³, y la técnica que une una GVA y un *bypass* gástrico⁶⁴.

Estas técnicas podrían indicarse en todo tipo de obesidad mórbida, pero existe una cierta tendencia a indicar más la GVA anillada en obesidades mórbidas «simples», el *bypass* gástrico en los obesos que ingieren gran cantidad de alimentos azucarados y las técnicas mixtas en los obesos extremos. Los tratamientos quirúrgicos pueden inducir importantes pérdidas de peso y reducir los factores de riesgo cardiovascular y las comorbilidades. En comparación con otras alternativas terapéuticas, la cirugía ha demostrado que mantiene la pérdida de peso durante largos períodos de tiempo.

Como en las otras modalidades terapéuticas, la cirugía debe incluirse dentro de un tratamiento integral de la obesidad, con recomendaciones dietéticas, actividad física y soporte psicológico no sólo antes sino después de la cirugía bariátrica, que en muchos casos deberá seguirse de técnicas complementarias de cirugía plástica (dermolipectomía).

Las complicaciones son numerosas –como técnica quirúrgica de alto riesgo que es–, con complicaciones respiratorias, infecciosas y eventraciones posquirúrgicas, pero globalmente es bien tolerada, y en el seguimiento habrá que valorar las posibles deficiencias de nutrientes, sobre todo tiamina, vitamina B₁₂, folatos y hierro, los problemas del síndrome de *dumping*, y en ocasiones trastornos depresivos, y deben ser seguidas de manera estrecha por un equipo multidisciplinario³⁰.

Tratamientos incorrectos y peligrosos

Normalmente, los consensos se redactan para transmitir a la comunidad científica los argumentos válidos desde un punto de vista científico para la comprensión y evaluación de una enfermedad. Pero como la obesidad históricamente mereció escaso interés en la comunidad científica, este desinterés abonó el campo a las prácticas fraudulentas y abrió el paso a los que se podrían denominar *especuladores de la obesidad*. Este motivo es el que obliga a los consensos sobre obesidad a posicionarse sobre los tratamientos peligrosos. Las fórmulas magistrales, ya prohibidas en su día, siguen causando estragos⁶⁵. Estas fórmulas que muchas veces se

venden utilizando artimañas como *producto natural* o *sólo contiene hierbas*, pueden provocar, en función de su composición cualitativa y cuantitativa, estados de tirotoxicosis, hipocaliemia, crisis de ansiedad, síndromes depresivos, trastornos del ritmo cardíaco, temblores, insomnio, etc.

Dietas como la de Montignac, de la Clínica Mayo, de la sopa, etc., carecen de base científica demostrable y, sin embargo, sus efectos nocivos como la disminución de masa muscular o el aumento de colesterol LDL están bien documentados⁶⁶. No hay que olvidar las dietas autorrecetadas y sin control, así como la nocividad de las dietas cetogénicas y de las dietas disociadas.

Tampoco hay que olvidar la propaganda engañosa de los productos *milagrosos*, de nulo efecto terapéutico, como las fajas, plantillas, pulseras, imanes o cremas, que aseguran resultados espectaculares sobre la adiposidad, ya sea localizada o generalizada.

Prevención de la obesidad

La prevención de la obesidad debe comenzar desde etapas tempranas de la vida. En este sentido, es importante garantizar un buen estado nutricional durante el embarazo, no sólo en función del nivel de salud de la madre, sino también para el futuro del recién nacido. La deficiencia nutricional en el período periconcepcional se ha asociado con una mayor frecuencia de aparición de enfermedades crónicas en la edad adulta, como la diabetes tipo 2 y la obesidad en los recién nacidos de bajo peso⁶⁷. Es evidente que la alimentación es el principal factor exógeno que influye sobre el crecimiento y desarrollo del niño. Por otro lado, también es importante considerar que, a medida que el niño crece, va adquiriendo hábitos y estilos de vida que influirán sobre su modo de vida alimentario en la etapa adulta. Los estudios longitudinales en cohortes de niños y adolescentes no son concluyentes respecto a la permanencia de los hábitos alimentarios. Sí parece claro que es más fácil promover la adquisición de hábitos alimentarios y estilos de vida más saludables durante la etapa infantil que modificar hábitos estructurados durante la vida adulta. Por tanto, la alimentación durante el primer año de la vida y a lo largo de toda la infancia, edad escolar y adolescencia, desempeña un papel muy importante en la prevención y promoción de la salud.

La vigilancia y el consejo dietético y nutricional por parte del pediatra debería prolongarse más allá del primer año de vida, especialmente en etapas críticas del desarrollo como la edad prepuberal y la adolescencia. Los datos preliminares del estudio ENKID realizado sobre una muestra aleatoria de la población española entre 2 y 25 años evidencian que los niños que ven la televisión más de 3 h al día presentan una mayor prevalencia de obesidad, quizá porque la cantidad de televisión y juegos de ordenador inducen un menor gasto energético por sedentarismo⁶⁸, pero también inducen un mayor consumo de aperitivos de alta densidad energética y crean necesidades sentidas sobre alimentos no necesarios para un modelo alimentario saludable.

Los rasgos característicos de la dieta mediterránea, con sus diferentes variaciones regionales, permiten configurar el perfil dietético que puede contribuir a mantener el peso corporal en límites saludables, con una destacada presencia de frutas, verduras, cereales y legumbres. También deben incorporarse a la dieta diaria consumos adecuados de carnes, pescados, huevos y lácteos, controlando en su conjunto la ingesta grasa total ($\leq 35\%$ de la ración energética) y el aporte de ácidos grasos saturados ($\leq 8\%$)⁶⁹.

Para conseguir un balance energético adecuado debe estimularse la práctica habitual de actividad física. En las socie-

TABLA 7

Estrategias para la prevención primaria de la obesidad

Promoción de una alimentación variada, equilibrada y saludable
 Aumento del consumo de frutas, verduras, cereales integrales y legumbres
 Moderación en el consumo de grasas totales
 Moderación en el consumo de alimentos elaborados, dulces y bollería
 Promoción del ejercicio físico gratificante, armónico y continuado
 Promoción de la educación nutricional en el medio escolar, familiar y comunitario
 Sensibilización de los agentes sociales y educación para el consumo

dades occidentales, el gasto por actividad física ha disminuido considerablemente en las actividades de la vida cotidiana. Los resultados de diferentes estudios sugieren que la práctica habitual de actividad física de intensidad moderada (p. ej., caminar a ritmo ágil durante 30 min) contribuye a prevenir el riesgo cardiovascular y también la obesidad. Es importante tener en cuenta que la modificación de estilos de vida no es un factor aislado, sino que la incorporación de nuevas prácticas positivas en la vida diaria se acompaña o induce la puesta en práctica de otros hábitos saludables que mejoran el perfil de conductas vitales en su conjunto. Se ha puesto en evidencia que las personas que realizan actividad física con asiduidad consumen cantidades más elevadas de frutas y verduras y disminuyen la ingesta de grasa respecto a sus coetáneos sedentarios. Desde el punto de vista comunitario, la prevención de la obesidad debe apoyarse en dos pilares fundamentales que exponemos a continuación.

Educación nutricional

Debería ser incorporada de manera estructurada en el currículum escolar, con implicación de educadores, padres y alumnos. Las empresas de restauración colectiva, fundamentalmente el comedor escolar, y las actividades de tiempo libre, pueden desempeñar un papel complementario en este sentido. La existencia de normativas claras sobre el correcto etiquetado y composición de los alimentos, así como enseñar a interpretarlo, serían otros aspectos a tener en cuenta.

Actividad física

Debe formar parte del modo de vida desde la primera infancia, ayudando a mejorar la relación con el entorno, conocer el propio cuerpo, coordinar movimientos y promocionar un buen balance energético. Esta iniciativa personal debería ir dirigida a la promoción de la salud y en menor medida al rendimiento deportivo.

Sería deseable que tanto desde el entorno escolar como desde el medio comunitario se potenciase la práctica de ejercicio físico moderado, habilitando espacios seguros y adecuados para la práctica deportiva en los recintos docentes y en la comunidad. Esta medida no es exclusiva de la etapa escolar y juvenil, por el contrario, sería deseable que desde las asociaciones ciudadanas e incluso en el medio laboral se potenciase la realización de ejercicio físico y/o prácticas deportivas varias veces por semana.

En la **tabla 7** se resumen las estrategias a seguir para la prevención primaria de la obesidad en el contexto de la salud pública.

Teniendo en cuenta que la edad infantil y juvenil son etapas críticas en la instauración y proyección de la obesidad en la edad adulta, sería recomendable plantear a nivel individual y en los planes de salud acciones integradas de control de la sobrecarga ponderal. En cierta medida, el mejor tratamiento de la obesidad es su prevención primaria.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kopelman PG. Obesity as a medical problem. *Nature* 2000; 404: 635-643.
2. Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Rosner B, Monson RR et al. A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 1990; 322: 882-889.
3. Kolotkin RL, Head S, Hamilton M, Tse C-KJ. Assessing impact of weight on quality of life. *Obes Res* 1995; 3: 49-56.
4. Wolf AM, Colditz GA. Current estimates of the economic costs of obesity in the United States. *Obes Res* 1998; 6: 97-106.
5. Estudio prospectivo delphi. Costes sociales y económicos de la obesidad y sus patologías asociadas. Madrid: Gabinete de estudios Bernard Krief, 1999.
6. Rothblum ED, Brand PA, Miller CT. The relationship between obesity, employment discrimination, and employment-related victimization. *J Vocat Behav* 1990; 37: 251-266.
7. Flatt JS. Importance of nutrient balance in body weight regulation. *Ann Rev Nutr* 1991; 11: 355-373.
8. Zavaroni I, Bonini L, Fantuzzi R, Dallaglio E, Passeri M, Reaven GM. Hyperinsulinemia, obesity, and syndrome-X. *J Int Med Res* 1994; 235: 51-56.
9. Foster DO, Frydman ML. Tissue distribution of cold-induced thermogenesis in conscious warm or cold-acclimated rats reevaluated from changes in tissue blood flow: the dominant role of brown adipose tissue in the replacement of shivering by nonshivering thermogenesis. *Can J Physiol Pharmacol* 1979; 57: 257-270.
10. Chagnon YC, Perusse L, Weisnagel J, Rankinen T, Bouchard C. The human obesity gene map: the 1999 update. *Obes Res* 2000; 8: 89-117.
11. Palou A, Serra F, Bonet ML, Picó C. Obesity: molecular bases of a multifactorial problem. *Eur J Nutr* 2000; 39: 127-144.
12. Barsh GS, Farooqi IS, O'Rahilly S. Genetics of body weight regulation. *Science* 2000; 404: 644-651.
13. Flier JS, Maratos-Flier E. Obesity and the hypothalamus: novel peptides for new pathways. *Cell* 1998; 92: 437-440.
14. Himmels-Hagen J. Brown adipose tissue thermogenesis. *Interdisciplinary studies*. *FASEB J* 1990; 4: 2890-2898.
15. Flier JS. The adipocyte: storage depot or node on the energy information superhighway. *Cell* 1995; 80: 15-18.
16. Ricquier D, Casteilla L, Bouillard F. Molecular studies of the uncoupling protein. *FASEB J* 1991; 5: 2237-2242.
17. Fleury C, Neveleva M, Collins S, Rimbault S, Champigny O, Levi C et al. Uncoupling protein 2: a novel gene linked to obesity and hyperinsulinemia. *Nature Gen* 1997; 15: 269-272.
18. Clapham JC, Arch JRS, Chapman H, Haynes A, Lister C, Moore GBT et al. Mice overexpressing human uncoupling protein-3 in skeletal muscle are hyperphagic and lean. *Nature* 2000; 406: 415-418.
19. Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Baone M, Leopold L, Friedman JM. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature* 1994; 372: 425-432.
20. Mantzoros CS. Leptin and the hypothalamus: neuroendocrine control of food intake. *Mol Psychiatry* 1999; 4: 8-12.
21. Kolterman OG, Insel J, Sackow M, Olefsky M. Mechanisms of insulin resistance in human obesity. *J Clin Invest* 1980; 65: 1272-1284.
22. Halaas JL, Gajiwala KS, Maffei M, Cohen SL, Chait BT, Rabinow D et al. Weight-reducing effects of the plasma protein encoded by the obese gene. *Science* 1995; 269: 543-546.
23. Montague CT, Farooqi IS, Whitehead JP, Soos MA, Rau H, Wareham NJ et al. Congenital leptin deficiency is associated with severe early-onset obesity in humans. *Nature* 1997; 387: 903-908.
24. Clement K, Vaisse C, Lalhou N, Cabrol S, Pelloux V, Cassuto D et al. A mutation in the human leptin receptor gene causes obesity and pituitary dysfunction. *Nature* 1998; 392: 398-401.
25. Considine RV, Sinha MK, Heiman ML, Kraicunas A, Stephens TW, Nyce MR et al. Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans. *N Engl J Med* 1996; 334: 292-295.
26. Ballor DL, Keeseey RE. A meta-analysis of the factors affecting exercise-induced changes in body mass, fat mass and fat-free mass in males and females. *Int J Obes* 1991; 15: 717-726.
27. Jakicic JM, Winters C, Lang W, Wing RR. Effects of intermittent exercise and use of home exercise equipment on adherence, weight loss, and fitness in overweight women. A randomized trial. *JAMA* 1999; 282: 1554-1560.
28. Sheppard L, Kristal AR, Kushi LH. Weight loss in women participating in a randomized trial of low-fat diets. *Am J Clin Nutr* 1991; 54: 821-828.
29. Chen D, Garg A. Monogenic disorders of obesity and body fat distribution. *J Lipid Res* 1999; 40: 1735-1746.
30. WHO. Programme of Nutrition, Family and Reproductive Health. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Ginebra, 3-5 junio, 1997. Ginebra WHO, 1998.
31. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). Consenso español 1995 para la evaluación de la obesidad y para la realización de estudios epidemiológicos. *Med Clin (Barc)* 1996; 107: 782-787.
32. Aranceta J, Pérez Rodrigo C, Serra Majem LJ, Ribas L, Quiles Izquierdo J, Vioque J et al. Prevalencia de la obesidad en España: estudio SEEDO'97. *Med Clin (Barc)* 1998; 111: 441-445.

33. Gutiérrez-Fisac JL, Regidor E, Rodríguez C. Prevalencia de obesidad en España. *Med Clin (Barc)* 1994; 102: 10-13.
34. Seidell JC. Obesity in Europe: scaling an epidemic. *Int J Obes* 1995; 19 (Supl 3): 1-4.
35. Kluthe R, Schubert A. Obesity in Europe. *Ann Intern Med* 1985; 103: 1037-1042.
36. Aranceta Bartrina J, Pérez Rodrigo C. Epidemiología de la obesidad. En: Moreno Esteban B, Monereo Mejías S, Alvarez Hernández J, editores. *Obesidad. La epidemia del siglo XXI*. Madrid: Díaz de Santos, 2000; 124-148.
37. Mokdad AH, Serdula MK, Dietz WH, Bowman BA, Marks JS, Koplan JP. The spread of the obesity epidemic in the United States, 1991-1998. *JAMA* 1999; 1519-1522.
38. Dietz W. Prevalence of obesity in children. En: Bray G, Bouchard C, James WPT, editores. *Handbook of obesity*. Nueva York: Marcek Dekker, 1998; 93-102.
39. Aranceta J, Pérez Rodrigo C. Prevalence of obesity, body image and life-style in a group of adolescents of Bilbao. *Nutr Hosp* 1998; 13: 299-305.
40. Bray G, Bouchard C, James WPT. Definitions and proposed current classifications of obesity. En: Bray G, Bouchard C, James WPT, editores. *Handbook of obesity*. Nueva York: Marcek Dekker, 1998; 31-40.
41. NIH. National Institutes of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. The evidence report. Bethesda, junio 1999.
42. Heymsfield SB, Allison DB, Wang ZM, Baumgartner RN, Ross R. Evaluation of total and regional body composition. En: Bray GA, Bouchard C, James WPT, editores. *Handbook of Obesity* Nueva York: Macel Dekker, 1998; 41-78.
43. Poulit MC, Després JP, Lemieux S, Moorjani S, Bouchard C, Tremblay A et al. Waist circumference and adominal saggital diameter. Best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Cardiol* 1994; 73: 460-468.
44. Bray GA, Tartaglia LA. Medicinal strategies in the treatment of obesity. *Nature* 2000; 404: 672-677.
45. Mellin LM, Slinkard LA, Irwin CE. Adolescent obesity intervention: validation of the SHAPEDOWN program. *J Am Diet Assoc* 1987; 87: 333-338.
46. Bray GA. Drug treatment of obesity. Don't throw out the baby with the bath water. *Am J Clin Nutr* 1998; 67: 1-2.
47. Zhi J, Melia A, Guerciolini R, Chung J, Kinberg J, Hauptman J et al Retrospective population-based analysis of the dose-response (fecal fat excretion) relationship of orlistat in normal and obese volunteers. *Clin Pharmacol Ther* 1994; 56: 82-85.
48. Sjöström L, Rissanen A, Andersen T, Boldrin M, Golay A, Koppeschaar HPPF et al. Randomised placebo-controlled trial of orlistat for weight loss and prevention of weight regain in obese patients. *Lancet* 1998; 352: 167-173.
49. Davidson MH, Hauptman J, DiGirolano M. Weight control and risk factor reduction in obese subjects treated for 2 years with orlistat. A randomised controlled trial. *JAMA* 1999; 281: 235-242.
50. Hill JO, Hauptman J, Anderson JW, Fujioka K, O'Neil PM, Smith DK et al Orlistat, a lipase inhibitor, for weight maintenance after conventional dieting: a 1-y study. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 1108-1116.
51. Hollander PA, Elbein SC, Hirsch IB, Kelley D, McGill J, Taylor T et al. Role of orlistat in the treatment of obese patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 1998; 21: 1288-1294.
52. Hanotin C, Thomas F, Jones SP, Leutenegger E, Drouin P. Efficacy and tolerability of sibutramine in obese patients: a dose-ranging study. *Int J Obes* 1998; 22: 32-38.
53. Rolls BJ, Shide DJ, Thorwart ML, Ulbrecht JS. Sibutramine reduces food intake in non-dieting women with obesity. *Obes Res* 1998; 6: 1-11.
54. Hansen DL, Toubro S, Stock MJ, MacDonald IA, Astrup A. Thermogenic effects of sibutramine in humans. *Am J Clin Nutr* 1998; 68: 1180-1186.
55. Apfelbaum M, Vague P, Ziegler O, Hanotin C, Thomas F, Leutenegger E. Long-term maintenance of weight loss after a very low calorie diet: efficacy and tolerability of sibutramine. *Am J Med* 1999; 106: 179-184.
56. Van Gaal LF, Wanters MA, De Leeuw S. Anti-obesity drugs: what does sibutramine offer? An analysis of its potential contribution to obesity treatment. *Exp Clin Endocrinol* 1998; 106 (Supl 2): 35-40.
57. Bray GA. Sibutramine produces dose-related weight loss. *Obes Res* 1999; 7: 189-198.
58. Khan MA, Herzog CA, St. Peter JV, Hartley GG, Madlon-Kay R, Dick CD et al. The prevalence of cardiac valvular insufficiency assessed by transthoracic echocardiography in obese patients treated with appetite-suppressant drugs. *N Engl J Med* 1998; 338: 713-718.
59. Bach DS, Rissanen AM, Mendel CM, Sheperd G, Weinstein SP, Kelly F et al. Absence of cardiac valve dysfunction in obese patients treated with sibutramine. *Obes Res* 1999; 7: 363-369.
60. Pereira JL, López-Pardo F, Parejo J, Astorga R, García-Luna PP. Ausencia de lesiones valvulares cardíacas en obesos tratados con sibutramina tras seguimiento con ecocardiografía-Doppler. Sevilla: I Congreso de la SANCYD, Sevilla, 2000; 41.
61. Alastrué A, Rull M, Formiguera J, Casas D, Fernandez J, Broggi MA. Obesidad severa; tratamiento quirúrgico en 120 pacientes. Resultados y enfoque prospectivo. *Nutr Hosp* 1993; 7: 411-423.
62. Sugerman HJ, Starkey JV, Birkenhauer R. A randomized prospective trial of gastric bypass versus vertical banded gastroplastia for morbid obesity and their effects on sweets versus non-sweets eaters. *Ann Surg* 1987; 205: 613-624.
63. Scopinaro N, Gianetta E, Civalleri D. Two years of clinical experience with biliopancreatic bypass for obesity. *Am J Clin Nutr* 1980; 33: 506-514.
64. Salmon PA. Gastroplasty with distal gastric bypass: a new and more successful weight loss operation for the morbidly obese. *Can J Surg* 1988; 31: 111-113.
65. Oria E, Iriarte A, Olóndriz J, Anada E, Menéndez E, Lafita J et al. Fármacos adelgazantes: reacciones adversas a preparados magistrales. Descripción de ocho casos. *Eating Patterns Overweight* 1996; 13: 37-43.
66. Alemany M. *Obesidad y Nutrición*. (2.a ed) Madrid: Alianza Editorial, 1999.
67. Rich-Edwards JW, Colditz GA, Stampfer MJ, Willet WC, Gillman MW, Hennekens CH et al. Birthweight at the risk for type 2 diabetes mellitus in adult women. *Ann Intern Med* 1999; 130: 278-284.
68. Andersen RE, Crespo CJ, Barlett SJ, Cheskin LJ, Pratt M. Relationship of physical activity and television watching with body weight and level of fatness among children. *JAMA* 1988; 279: 938-942.
69. Nestle M. Mediterranean diets: historical and research overview. *Am J Clin Nutr* 1995; 61: 13135-13205.