

CONSENSO

SEEDO

2016



Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad

PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD. POSICIONAMIENTO SEEDO 2016.

Autores: Lecube A ^{1*}, Monereo S ^{2*}, Rubio MA ³, Martínez-de-Icaya P ⁴, Martí A ⁵, Salvador J ⁵, Masmiquel L ⁶, Goday A ⁷, Bellido D ⁸, Lurbe E ⁹, García-Almeida JM ¹⁰, Tinahones FJ ¹⁰, García-Luna PP ¹¹, Palacios E ¹², Gargallo M ¹³, Breton I ¹⁴, Caixàs A ¹⁵, Menéndez E ¹⁶, Puig-Domingo M ¹⁷, Casanueva FF ¹⁸.

* Comparten primer autor.

Afiliación:

- (1) Servicio de Endocrinología y Nutrición. Unidad de Obesidad. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida. Institut de Recerca Biomèdica de Lleida. Universitat de Lleida, Lleida.
- (2) Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.
- (3) Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico San Carlos, Madrid.
- (4) Sección de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Severo Ochoa de Leganés, Madrid.
- (5) Departamento de Endocrinología y Nutrición. Instituto de Investigación Sanitaria de Navarra. CIBEROBN (CIBER de obesidad y nutrición, ISCIII). Clínica Universidad de Navarra, Pamplona.
- (6) Servicio de Endocrinología y Nutrición. Unidad de Obesidad. Hospital de Son Llàtzer, Palma de Mallorca.
- (7) Hospital del Mar, Institut Hospital del Mar d'Investigacions Mèdiques (IMIM). CIBEROBN (CIBER de obesidad y nutrición, ISCIII). Departament de Medicina, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona.
- (8) Servicio Endocrinología y Nutrición. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol (CHUF), Ferrol.
- (9) Departamento de Pediatría. Consorcio Hospital General. CIBEROBN (CIBER de obesidad y nutrición, ISCIII). Universidad de Valencia, Valencia.
- (10) Complejo Hospitalario de Málaga (Virgen de la Victoria), Instituto de Investigación Biomédica de Málaga. CIBEROBN (CIBER de obesidad y nutrición, ISCIII). Universidad de Málaga, Málaga.
- (11) Unidad de Nutrición Clínica y Dietética, Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.
- (12) Departamento de Fisiología y Farmacología, M. Campus Unamuno. Universidad de Salamanca, Salamanca.
- (13) Servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital Virgen de la Torre, Madrid.
- (14) Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.
- (15) Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitari de Sabadell. Corporació Sanitària Parc Taulí. Institut de Recerca I3PT. Universitat Autònoma de Barcelona, Sabadell.
- (16) Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Central de Asturias (HUCA). Departamento de Medicina, Universidad de Oviedo.
- (17) Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona. Departamento de Medicina, Universidad Autónoma de Barcelona, Barcelona.
- (18) Laboratorio de Endocrinología Molecular y Celular, Instituto de Investigación Sanitaria (IDIS), Complejo Hospitalario Universitario de Santiago. CIBEROBN (CIBER de obesidad y nutrición, ISCIII). Santiago de Compostela Universidad, Santiago de Compostela.

Autor de correspondencia:

Dr. Albert Lecube
Servicio de Endocrinología y Nutrición.
Unidad de Obesidad.
Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida.
Av. Alcalde Rovira Roure, 80.
25198-Lleida
Tlf: 639143153
email: alecube@gmail.com

ACRÓNIMOS:

SEEDO: Sociedad Española para el Estudio De la Obesidad
IMC: Índice de Masa Corporal
TAS: Tejido Adiposo Subcutáneo
MG: Masa Grasa
OMS: Organización Mundial de la Salud
ECV: Enfermedad Cardiovascular
HTA: Hipertensión Arterial
DM: Diabetes Mellitus
MM: Masa Magra
PC: Perímetro de Cintura
GCT: Grasa Corporal Total
FFM: Masa libre de grasa
ACT: Agua Corporal Total
SM: Síndrome Metabólico
SAHS: Síndrome de Apneas Hipoapneas del Sueño
EHNA: Enfermedad Hepática No Alcohólica por depósito de grasa
FC: Frecuencia Cardíaca
GV: Gastrectomía Vertical
BGA: Banda Gástrica Ajustable
BPGYR: By-Pass Gástrico en Y de Roux

DECLARAMOS LA GUERRA A LA OBESIDAD

Esta nueva versión del Consenso de la Sociedad Española para el Estudio De la Obesidad (SEEDO) ¹ surge con la clara intención de conseguir que la obesidad sea considerada una enfermedad, independientemente de cuál sea la causa que la haya provocado. Más aún, creemos que debe considerarse a la obesidad como responsable de prácticamente todas las enfermedades, pues es difícil encontrar alguna patología que no sea más prevalente en el sujeto con obesidad, ni patología cuya condición no empeore ante la aparición de obesidad.

Esta idea, que sin duda puede tener sus detractores, toma mayor protagonismo ante las cifras cada vez más preocupantes de la prevalencia de obesidad, no solo a nivel mundial, sino especialmente en nuestro medio. Porque a pesar de que prácticamente una cuarta parte de la población española es obesa, ésta es una enfermedad totalmente infravalorada por la población general.

Es por ello que la SEEDO ha decidido declarar la guerra a la obesidad, promoviendo tanto su prevención como su tratamiento, tanto su diagnóstico como la investigación de su etiopatogenia, tanto su tratamiento dietético conductual como la posibilidad cada vez más real de disponer y generalizar el tratamiento farmacológico. No creemos que la medicalización de la obesidad vaya a suponer un problema económico a nuestro Sistema Sanitario, ni que contribuya a la normalización de un proceso o situación no patológica. El error radica en creer que identificar a un sujeto como obeso le estigmatiza, en considerar que llamar a alguien con un índice de masa corporal (IMC) superior a 30 kg/m² “obeso” supone un insulto o un agravio a su dignidad. No hablamos de prediabetes, prehipertensión ni de sobrepeso, sino que dedicamos este consenso a la obesidad con mayúsculas. Y solo consiguiendo que todas y cada una de las personas con obesidad sean correctamente diagnosticadas, evaluadas, aconsejadas y tratadas devolveremos a nuestro Sistema Sanitario al lugar de excelencia que le corresponde.

Nos encontramos, por lo tanto, ante una de las enfermedades más prevalentes, más infravaloradas, menos diagnosticadas y menos tratadas de nuestra historia. Los siguientes apartados pretenden ser el primer escalón para revertir esta situación. Declaramos, por lo tanto, la guerra a la Obesidad.

ELEMENTOS CLÁSICOS EN LA ETIOPATOGENIA DE LA OBESIDAD

Se reconoce la participación de múltiples factores etiopatogénicos, en los que la influencia ambiental junto con la genética juega un papel muy relevante (Figura 1). Entre ellos:

Edad, sexo y menopausia: Las alteraciones nutricionales, la inactividad física y el declive de hormonas anabólicas y los estrógenos contribuyen a reducir la masa magra, favoreciendo la sarcopenia y un mayor porcentaje de masa grasa en los mayores de 65 años ².

Genética: La herencia es responsable del 20-40% de las causas de obesidad, con múltiples genes y polimorfismos implicados en el comportamiento alimentario y el gasto energético, si bien la influencia aislada de cada uno es muy modesta ³.

Sedentarismo: El estilo de vida sedentario se asocia de forma constante a la obesidad, así como con la mortalidad global.

Sobreingesta: La conjunción de factores biológicos (alteraciones en el control de la ingesta alimentaria capaces de estimular la ingesta y atenuar el gasto calórico) y emocionales (relación entre ingesta y estado anímico, el efecto de algunos nutrientes en la modulación del estado de ánimo), regulan el comportamiento alimentario ⁴.

Fármacos: Diversos fármacos se asocian al desarrollo de obesidad, incluyendo antidiabéticos, anticonceptivos, antihistamínicos, beta bloqueantes, glucocorticoides y psicótropos.

Enfermedades del sistema nervioso central: La localización en el hipotálamo de áreas neuronales íntimamente relacionadas con el control de la ingesta y del gasto energético, explica la asociación entre disfunción hipotálamo-hipofisaria e hiperfagia, favoreciendo la llamada “obesidad hipotalámica” ⁵.

Enfermedades endocrinas: El hipotiroidismo, el síndrome de Cushing, el síndrome del ovario poliquístico, las situaciones de hiperinsulinemia, y la deficiencia de vitamina D se asocian con obesidad, si bien la relación causal entre ellos no está siempre bien establecida.

NUEVOS PROTAGONISTAS EN LA ETIOPATOGENIA DE LA OBESIDAD

Cronodisrupción: Circunstancias como el desfase horario, cambios del ciclo sueño-vigilia, la privación de sueño, o el desorden en la alimentación se asocian al desarrollo de obesidad ⁶.

Epigenética y programación fetal: Tanto la desnutrición como la sobrealimentación y la salud metabólica de la madre, incluso en periodo preconcepcional, se asocian con el desarrollo de obesidad ⁷.

Enfermedad psiquiátrica: Depresión mayor, esquizofrenia y trastorno bipolar se asocian con una mayor prevalencia de obesidad visceral respecto a la población general, hecho que se desarrolla de forma independiente al tratamiento.

Disruptores endocrinos: Bisfenol A, ftalatos, pesticidas e insecticidas tienen potencial para alterar funciones hormonales, favorecer el desarrollo de diabetes y promover la obesidad ¹⁰.

Estrés: Existe una asociación significativa entre eventos de estrés incontrolado y estrés crónico con el aumento de grasa corporal e IMC ⁸.

Microbiota intestinal: El predominio de *firmicutes* sobre *bacteroidetes*, así como la escasa diversidad de la microbiota, se asocia con la obesidad ⁹.

Patrón alimentario: Asociación entre obesidad y la elevada ingesta de azúcares refinados, un exceso de grasas (>35% de las calorías diarias) y un consumo insuficiente de frutas y verduras ¹⁰. Cobra importancia el concepto de nutrición global (como la dieta mediterránea) más que la ingesta de un determinado alimento.

Estatus socioeconómico: La obesidad es más prevalente entre las comunidades con estatus socio-económico bajo en países industrializados. Ocurre lo contrario en países en vías de desarrollo.

Ambiente obesogénico: La suma de influencias que el entorno (dispersión urbana, industria alimentaria), las oportunidades (disponibilidad de comida con alta densidad energética) y condiciones de vida (practicar actividad física) ejercen sobre la promoción de la obesidad ¹¹.

OBESIDAD, ¿CÓMO Y CUANDO SE DIAGNOSTICA?

La obesidad se define cuando el porcentaje de la masa grasa (MG) supera el 25% en hombres y el 33% en mujeres. Cuando no podemos medir la MG, utilizamos la antropometría para su diagnóstico ¹².

IMC: La SEEDO define el exceso de peso en 6 tipos según el IMC (kg/m²) (**Tabla 1**). En niños y adolescentes, la obesidad se define cuando el IMC, según edad y sexo, es superior o igual al percentil 95. Como variable continua, a mayor IMC observamos mayor riesgo de diabetes mellitus (DM) tipo 2, enfermedad coronaria, enfermedad cerebrovascular y muerte de origen cardiovascular.

Limitaciones del IMC: El IMC no informa de la distribución de la grasa corporal, no diferencia entre masa magra (MM) y MG, y es un mal indicador en sujetos de baja estatura, edad avanzada, musculados, con retención hidrosalina o gestantes ¹³.

El perímetro de la cintura (PC): El PC estima la obesidad visceral, y es otra medición obligatoria en la clínica. Se determina con una cinta métrica flexible, milimetrada, con el sujeto en bipedestación y sin ropa. La SEEDO recomienda medirlo por encima de la cresta iliaca, y al igual que la OMS, un perímetro ≥ 102 cm en hombres y ≥ 88 cm en mujeres diagnostica la obesidad abdominal.

IMC versus PC: Existe buena correlación entre ambos, pero el PC es superior para discriminar el riesgo de diabetes y estimar el riesgo cardiometabólico cuando el IMC es cercano

al rango normal y en población anciana ¹⁴. No se considera útil medir el PC cuando el IMC \geq 35 kg/m² puesto que no aporta información adicional.

Clasificación del *American College of Endocrinology / American Association of Clinical Endocrinology*: Une descriptores antropométricos y clínicos, aproximándose al concepto de “enfermedad crónica con importantes consecuencias clínicas” (**Tabla 2**) ¹⁵.

EPIDEMIOLOGÍA DE LA OBESIDAD EN ESPAÑA

Prevalencia según IMC: En 2003, el estudio SEEDO comunicó una prevalencia de obesidad de 14,5% entre los 25 y 60 años ¹⁶. Más recientemente, el estudio ENRICA la sitúa en el 22,9% (24,4% varones, 21,4% mujeres), el estudio Di@bet.es en 28,2% (28,9% varones, 27,5% mujeres) y el estudio Darios en 28,0% en varones y 28,3% en mujeres ¹⁷⁻¹⁹. La prevalencia aumenta progresivamente con la edad, y es mayor en mujeres a partir de los 50 años.

Prevalencia según PC: En el estudio ENRICA la prevalencia de obesidad abdominal fue del 36% (32% varones, 39% mujeres), incrementándose hasta el 62% en mayores de 65 años ¹⁷. Tasas concordantes comunicaron los estudios Di@bet.es (35,7%) y Darios (36%) ^{18,19}.

Distribución geográfica: Es más alta en el Sur de España, especialmente en las Islas Canarias, que en el Norte ¹⁷⁻²⁰.

Factores asociados: La prevalencia es mayor en los trabajadores menos cualificados, con un riesgo más pronunciado entre mujeres de clase social manual ²⁰.

Mortalidad por obesidad: En 2006 se produjeron en España 25.671 muertes atribuibles al exceso de peso, 16.405 en varones (un 15,8% del total) y 9.266 en mujeres (un 14,8% del total), siendo la causa más frecuente la enfermedad cardiovascular (58% del total). Con ello, la obesidad es la segunda causa de muerte evitable derivada de hábitos personales, solo superada por el tabaquismo ²¹.

VALORACIÓN TRADICIONAL DE LA OBESIDAD

La valoración tradicional de la obesidad comprende las 4 variables clásicas: **(i)** Historia vital completa; **(ii)** Cuantificar la ingesta (frecuencia, variedad, cantidad, distribución y preferencias de consumo); **(iii)** La evaluación de comorbilidades y causas secundarias, así como **(iv)** una evaluación física completa, donde el IMC y el PC son imprescindibles (**Tabla 3**).

PAPEL DE LA TECNOLOGÍA AL EVALUAR LA OBESIDAD

El análisis de la composición corporal se ha incorporado de forma sistemática al diagnóstico, evaluación clínica y de respuesta al tratamiento del paciente obeso.

Bioimpedancia bioeléctrica: Técnica sencilla y no invasiva. Mide el agua corporal total (ACT), estima la masa libre de grasa (FFM) e indirectamente la grasa corporal total (GCT). Utiliza ecuaciones predictivas basadas en técnicas de referencia y específicas para pacientes con obesidad, aunque no hay suficiente validación en IMC > 35 Kg/m² ²².

Densitometría de rayos X de doble fotón: Técnica de referencia para evaluar la GCT y la distribución de la grasa regional, al permitir el estudio tanto a nivel de cuerpo entero como de segmentos ²³.

Tomografía axial computarizada y Resonancia Magnética Nuclear: Son las técnicas de referencia para estimar el área de grasa visceral y subcutánea en cortes simples a nivel de L4-L5, e intrahepática a nivel de D12-L1. Por su elevado coste y complejidad su uso se limita a estudios de investigación.

ENFERMEDADES CLÁSICAS ASOCIADAS A LA OBESIDAD. ¿QUÉ HAY DE NUEVO?

Visión adipocéntrica del síndrome metabólico (SM): La alta prevalencia del SM en la obesidad sugiere que sus distintos componentes comparten la lipotoxicidad como mecanismo etiopatogénico.

HTA: Se ha implicado un incremento tanto de la actividad simpática como del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Un exceso de 10 kg supone un incremento de 3 mmHg en la presión arterial sistólica y de 2,3 mmHg en la diastólica, por lo que la HTA es entre 25-40% más frecuente en el obeso que en la población general ²⁴.

Dislipemia: La obesidad se asocia a un perfil lipídico aterogénico (elevación de triglicéridos, descenso de lipoproteínas de alta densidad, y elevación de la fracción de lipoproteínas de baja densidad pequeñas y densas).

DM tipo 2: La obesidad es responsable del 44% de la carga de DM tipo 2, donde la prevalencia de obesidad es prácticamente el doble que en la población general ²⁵. La prevalencia de obesidad en españoles con DM tipo 2 es del 50%, y de obesidad abdominal del 68% ¹⁸.

DM tipo 1 y “doble diabetes”: La “hipótesis del acelerador” propone que tanto la DM tipo 1 como la tipo 2 son una única enfermedad, en la que el exceso de peso sería el elemento clave en su fisiopatología, la resistencia a la insulina favorecería la destrucción autoinmune de la célula beta, y su presentación en el tiempo dependería de una mayor o menor susceptibilidad genética ²⁶.

NUEVAS COMORBILIDADES ASOCIADAS A LA OBESIDAD

Cáncer: La obesidad es una causa prevenible de cáncer, claramente asociada con el cáncer de colon y recto, mama en mujeres postmenopáusicas, endometrio, riñón, esófago y páncreas ²⁷.

Síndrome de apnea hipoapnea del sueño (SAHS): La obesidad es el principal factor de riesgo para el SAHS, al tiempo que dos tercios de los pacientes con SAHS son obesos.

Enfermedad psiquiátrica: La obesidad incrementa un 25% la posibilidad de sufrir trastornos del estado de ánimo y ansiedad, modulable por factores socioculturales ²⁸.

Hígado graso: La enfermedad hepática no alcohólica por depósito de grasa (EHNA) es una enfermedad progresiva en la que la obesidad está claramente implicada. Su prevalencia en personas con obesidad mórbida es casi del 100% ²⁹.

Osteoartritis: La obesidad se asocia tanto a artrosis de cadera y rodilla, como a articulaciones que no son de carga como las manos, y también a artrosis generalizada.

¿QUÉ BENEFICIOS APORTA LA PÉRDIDA PONDERAL?

Teóricos: Mejora los componentes del SM, previene enfermedades graves e incrementa la sensación de bienestar y la capacidad funcional. Pérdidas moderadas, del 3-5 %, ya producirán beneficios ³⁰.

Tras cambios en el estilo de vida: Perder entre 2,5 y 5,5 kg de peso tras 2 años reduce el riesgo de diabetes un 30-60%. Y perder entre un 5 y un 10% del peso reduce hasta un 1,0% la HbA1c y las necesidades de medicamentos para la diabetes, así como la presión arterial sistólica y diastólica, y el uso de tratamiento antihipertensivo ³¹.

Tras cirugía bariátrica: Existe una reducción de eventos cardiovasculares mortales y no mortales, así como resultados favorables en mortalidad global, diabetes, factores de riesgo cardiovasculares, cáncer, SAHS, dolor en articulaciones, y calidad de vida ³².

EL RIESGO QUE CONFIERE LA OBESIDAD

¿Quién es obeso metabólicamente sano?: El que presenta solo 1 o ninguna de las anormalidades cardiometabólicas asociadas a la obesidad ³³. El 31,7% de los adultos obesos son metabólicamente sanos, porcentaje que disminuye con la edad. Debe remarcar que no existe ninguna obesidad saludable.

¿Cómo identificar los factores de riesgo y trastornos asociados a la obesidad?: La **Tabla 3** describe los datos mínimos que deben constar en la historia clínica de un sujeto con obesidad.

Sistema de clasificación de Edmonton: Utiliza 5 categorías, en base a la morbilidad y al perfil de riesgo de enfermedad, siendo capaz de predecir el aumento de la mortalidad (**Tabla 4**)³⁴.

IMC y riesgo de morbimortalidad: Cada 5 kg/m² de incremento **se** asocia **a** un aumento significativo de la mortalidad para cada uno de las siguientes alteraciones: DM tipo 2 (HR 2,16), enfermedad renal crónica (HR 1,59), cardiopatía isquémica (HR 1,39), accidente cerebrovascular (HR 1,39), enfermedad respiratoria (HR 1,20), y cáncer (HR 1,10)³⁵.

Factores no clásicos de riesgo cardiovascular: (i) Aumento en el peso corporal y modificación de la distribución grasa tras un primer embarazo, que parecen persistir a largo plazo; (ii) El riesgo es mayor cuando la obesidad comienza antes de los 40 años; y (iii) Ganancias modestas (≥ 5 kg) después de los 18 años en mujeres (tras los 20 años en varones), aumentan el riesgo de enfermedades del corazón y DM tipo 2, independientemente del IMC inicial.

¿Debe “tratarse”, y cómo, el anciano obeso?: En los obesos de mayor edad, la comorbilidad (DM, SAHS, HTA, etc.) es más prevalente y grave, si bien el IMC se asocia con una mortalidad relativa más baja³⁷. Dada la disminución de la masa muscular en el anciano debe fomentarse el incremento del ejercicio físico y una restricción calórica moderada.

OBESIDAD INFANTIL

Niño obeso, ¿adulto obeso?: La obesidad en la época pediátrica se proyecta a la edad adulta³⁷. Determinados momentos son críticos en su desarrollo: el primer año de vida, el periodo entre los 4-6 años, y la adolescencia. Los mecanismos responsables incluyen cambios genéticos y epigenéticos, alteraciones en el balance energético, y la microbiota.

Definición: La definición de obesidad es variable en función de la edad y sexo, y se establece según los percentiles de IMC.

Características diferenciales: La prevalencia de comorbilidades es mucho menor que en el adulto obeso³⁸.

Prevalencia: El estudio Aladino mostró, en niños de 6 a 9 años, una prevalencia del 18,3%³⁹. En Europa, esta cifra nos sitúa en segundo lugar en varones entre 5 y 10 años, y terceros en adolescentes. Las niñas se sitúan en el tercer y el duodécimo puesto, respectivamente.

Prevención: Es fundamental y requiere acciones que involucren a la familia, educadores y otros agentes sociales, traspasando la esfera individual del niño.

Abordaje terapéutico: Se sustenta sobre tres pilares: reorganizar los hábitos alimentarios, potenciar la actividad física y motivar al niño y el entorno familiar. Es de gran importancia conseguir también la adhesión del entorno social.

PAUTAS DE TRATAMIENTO: PLAN DE ALIMENTACIÓN

Estilo de vida saludable: La prevención y el tratamiento de la obesidad deben enfocarse de forma integral hacia la consecución y mantenimiento de un estilo de vida saludable (alimentación, ejercicio físico, determinantes sociales, geopolíticos y ambientales).

¿Cómo alimentarse?: El patrón saludable incluye un mayor consumo de verduras y frutas, seguido, aunque con menor grado de evidencia, de cereales integrales, lácteos bajos en grasa, pescado, legumbres y frutos secos. Disminución en la ingesta de carnes, incluyendo carnes procesadas, y de alimentos azucarados, también es característico de este patrón⁴⁰.

Alimentación saludable: El tratamiento dietético de la obesidad incluye modificaciones cuantitativas (reducir las raciones y el aporte energético), cualitativas (variar la proporción de diferentes nutrientes), y mixtas¹.

La “alimentación ideal”: No existe una clara unanimidad respecto a la “alimentación ideal”, pues si bien se evidencian diferencias a corto plazo (3-12 meses), éstas no se mantienen en el tiempo.

Dieta hipocalórica “clásica”: Recomendada en la mayor parte de guías y consensos, establece un déficit de 500 a 1.000 calorías diarias, y un reparto equilibrado de nutrientes: 45-55% de hidratos de carbono, 15-25% de proteínas, 25-35% de grasas totales y 20-40 g de fibra¹.⁴¹. Presenta escasa adherencia y elevada tasa de abandonos, que mejora al englobarla en un programa con ejercicio y apoyo psicológico.

Dieta mediterránea “hipocalórica”: Es el modelo que con preferencia respalda la SEEDO, porque representa mejor este enfoque equilibrado y saludable, con baja ingesta de ácidos grasos saturados, trans y azúcares añadidos, y un alto consumo de fibra vegetal y ácidos grasos monoinsaturados. Sus beneficios sobre la salud, incluida la mortalidad, están claramente establecidos en la literatura⁴².

Dietas modificadas en macronutrientes: No hay estudios bien diseñados que permitan establecer las ventajas de un tipo de dieta frente a otra en función de su distribución de macronutrientes. La adherencia a la dieta es el determinante fundamental de la pérdida de peso a largo plazo⁴³. Sin embargo, su generalización, la ausencia de un control médico estricto o la presencia de intereses comerciales, hacen que su uso no sea recomendado por la SEEDO.

Dieta cetogénica baja en hidratos de carbono: Se basa en la reducción de los hidratos de carbono a menos del 20% del aporte calórico total, junto a un incremento proporcional de grasas o proteínas⁴⁴. En las dietas populares con este perfil, tipo Atkins, el mayor consumo de grasas de origen animal se asocia a mayor mortalidad. En las basadas en alimentos naturales o preparados comerciales se aprecia un beneficio en la pérdida ponderal, si bien la base científica es aún escasa⁴⁵.

Dieta hiperproteica: Basadas en el efecto saciante y una menor pérdida de masa magra de las proteínas. El aporte se aumenta a >1,2 g/kg/día, con un aporte mínimo de 90 g diarios⁴¹. El resto de macronutrientes es variable, lo cual hace difícil la comparación entre estudios. A este grupo pertenece la dieta Atkins, de la Zona y Dukan. Su principal problema es el incremento del consumo crónico de proteínas de origen animal, asociado a mayor mortalidad total y cardiovascular⁴⁶. En la actualidad las dietas hiperproteicas moderadas puedan ser una alternativa en el tratamiento de la obesidad a corto plazo⁴³.

Dieta baja en grasas: Aquella con menos de un 20% de grasa⁴⁷. El aporte en proteínas suele ser estable (15-20%), con un incremento proporcional en hidratos de carbono y fibra. La disminución de peso se ha relacionado con el efecto saciante al ingerir alimentos con gran contenido en fibra y reducción del aporte energético¹². Son dietas sin efectos secundarios graves, salvo distensión abdominal, y dificultades de adherencia. Algunas dietas populares de este perfil son la dieta **Ornish** o la dieta Pritikin.

Dieta con modificación de hidratos de carbono: Tratan de modificar las características de los carbohidratos, en cuanto a su índice glucémico o su carga glucémica, cuyo efecto sobre la glucemia postprandial incrementaría la sensación de saciedad. Dietas populares, como la dieta Montignac o de la Zona, pueden incluirse en este grupo.

Dietas “milagro”: Basadas en modificaciones dietéticas totalmente desequilibradas, son claramente perjudiciales para la salud y no están respaldadas por ningún tipo de estudio clínico⁴⁸.

Peligros de una dieta inadecuada: Desnutrición o déficit de micronutrientes, empeorar el riesgo cardiovascular, favorecer trastornos de la conducta alimentaria, transmitir conceptos nutricionales erróneos, o fomentar el sentimiento de frustración.

Alimentos funcionales: Son suplementos que tratan de inhibir la ingesta, limitar la biodisponibilidad de nutrientes, o estimular el gasto energético. Su uso no está sustentado por evidencias científicas.

Posicionamiento de la SEEDO: Nos pronunciamos en contra de cualquier modelo de dieta sin aval científico. Es fundamental insistir en la necesidad de una alimentación variada, saludable y equilibrada en el contexto de la dieta mediterránea y en la práctica de ejercicio físico regular.

PLAN DE ACTIVIDAD FÍSICA

No todo es lo mismo: La actividad física (AF) representa el movimiento muscular cotidiano. El ejercicio físico (EF) es la AF realizada de forma estructurada, planeada y repetitiva. La actividad deportiva es el EF según unas normas generalmente hecho con fines competitivos. La forma física (FF) es el conjunto de beneficios obtenidos tras realizar EF.

¿Cómo medir la actividad física?: Mediante la unidad metabólica en reposo (MET), que corresponde a 3,5 ml O₂/kg/minuto, consumo mínimo de oxígeno para mantener las constantes vitales. Leer, conducir, trabajar sentado y las labores del hogar gastan entre 1 y 3 METs. La AF moderada (andar rápido, ciclismo tranquilo) se realiza entre 3 y 6 METs, y la AF intensa (correr, saltar, aerobic) a partir de los 6 METs.

Falsas creencias: La simple diferencia en el ejercicio físico realizado no explica habitualmente las diferencias en el peso corporal ⁴⁹.

Efecto anorexígeno: La mejora psicológica que aporta el ejercicio contribuye a reducir la ingesta energética de causa emocional, siendo más útil en personas con hiperfagia de estrés.

¿Es útil la actividad física para perder peso?: La pérdida ponderal realizando solo EF es clínicamente irrelevante, si bien existe gran variabilidad individual ⁵⁰.

¿Es útil en el mantenimiento del peso?: Un programa de EF es importante, casi imprescindible, para dificultar la recuperación del peso perdido ⁵⁰.

¿Qué otros beneficios aporta el EF?: Se han descrito efectos pleiotrópicos que impactan de forma favorable y gradual sobre la salud ⁵¹.

¿CÓMO PRESCRIBIR UN PROGRAMA DE EJERCICIO FÍSICO?

Consideraciones iniciales: Se recomienda un mínimo de 30' diarios de ejercicio de intensidad moderada o alta, 5 o más días a la semana (150'/semana; 300'/semana para prevenir la re-ganancia ponderal), y limitar la inactividad física ⁵².

Ejercicio aeróbico: Implica consumo de oxígeno y tiene por objetivo conseguir una mayor resistencia física. Se aconseja que la frecuencia cardíaca (FC) durante el ejercicio no sobrepase el 70-75% de la FC máxima (FC max = 220-edad). Se consideran aeróbicos ejercicios comunes como caminar, trotar, bailar, esquiar, pedalear, etc.

Ejercicio anaeróbico: Mejora la potencia y la fuerza, la masa y la resistencia muscular, y con ello la autonomía y la capacidad de realizar actividades de la vida diaria. Por su efecto sobre la masa muscular está especialmente indicado en personas mayores.

¿Qué ejercicio es mejor?: Al combinarlos se obtienen mejores resultados que con el ejercicio aeróbico aislado ⁵³.

¿Cómo empezar?: La prescripción debe ser personalizada, considerando preferencias y habilidades de cada persona, condición física, situación cardiorrespiratoria y ortopédica, medicación y discapacidades. En la **Tabla 5** se recogen 9 consejos para la práctica clínica.

Riesgos del EF: Los efectos adversos (músculo-esqueléticos, arritmias, broncoespasmo, etc) aparecen hasta en el 10% de las personas. En el paciente obeso, especial consideración merece la sobrecarga en articulaciones de carga y el probable compromiso respiratorio.

PRESENTE Y FUTURO DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

¿Cuándo utilizar un fármaco?: Cuando el IMC > 30 kg/m² o > 27 kg/m² asociado a comorbilidades mayores, y cuando tras 3-6 meses en un programa estructurado no se haya perdido > 5% del peso inicial. Suspendemos el tratamiento si transcurridos 3 meses no se alcanza una pérdida de peso > 5%.

¿Cómo seleccionar un fármaco?: Además de orlistat, la *European Medicines Agency* aprobó en 2015 dos nuevos fármacos: liraglutida 3,0 (Saxenda ®) y la combinación de bupropion (360 mg) con naltrexona (16 o 32 mg) (Mysimba ®). El primero es agonista del

receptor de GLP1, de administración diaria y subcutánea. Las pérdidas de peso con liraglutida 3,0 oscilan entre 5,7-8,0%, con adicionales ventajas cardiometabólicas⁵⁴. Bupropion/naltrexona se administra por vía oral, consiguiendo pérdidas de peso del 5,4-8,1%, pudiendo ser útil en pacientes con sintomatología depresiva⁵⁵. Como efectos secundarios, náuseas-vómitos son los más destacados con liraglutida, y cefaleas, sequedad de boca, náuseas y mareos con bupropion-naltrexona. Ambas están contraindicadas en el embarazo.

Limitaciones: No ser susceptibles de financiación por el sistema público. Los efectos secundarios son transitorios y no suponen una causa principal de abandono.

Aportaciones al SM: Liraglutida contribuye a reducir la presión arterial y mejorar algunos parámetros de riesgo cardiovascular, siendo de elección en pacientes con DM tipo 2 o prediabetes. Bupropion/naltrexona mejora la presión arterial y el perfil lipídico.

¿Hasta cuándo utilizar un fármaco?: Si es bien tolerado y la pérdida ponderal supera el 5% del peso inicial, el tratamiento debe continuarse de forma crónica, o hasta que el paciente deje de cumplir los criterios para su indicación.

PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD Y SUS PROTAGONISTAS

Objetivos: Los objetivos primarios son disminuir el desarrollo de sobrepeso en individuos con peso normal, de obesidad en el sujeto con sobrepeso, e impedir la reganancia ponderal.

¿Cómo hacerlo?: Si bien no es mucha la evidencia científica sobre la efectividad de la intervención en poblaciones con normopeso, sí recomendamos identificar y actuar sobre grupos de mayor riesgo (**Tabla 6**)⁵⁶. Difundir consejos sobre alimentación, fomentar el ejercicio físico y fomentar hábitos saludables, al tiempo que comunicamos los beneficios de mantener un peso normal.

Industria alimentaria y medios de comunicación: Mejora de la calidad nutricional y etiquetado. Información divulgativa veraz y contrastada.

Poder legislativo y autoridades sanitarias: Actitud política decidida, que impulse medidas reguladoras y coercitivas sobre la industria (etiquetados, publicidad), agentes educativos (escuelas, institutos de enseñanza, medios de comunicación), comercio y consumo (máquinas expendedoras, infraestructura). Incentivos económicos (reducción de IVA, etc) al consumo de ciertos alimentos.

Administraciones locales: El urbanismo es fundamental para facilitar la actividad física y los estilos de vida saludables.

Centros educativos: Deben; **(i)** educar para la salud, **(ii)** implementar normas prácticas (comedores escolares, limitación de máquinas expendedoras de bebidas azucaradas, alternativas dietéticas y de ejercicio saludables, etc.), y **(iii)** cribar los problemas de salud con las pertinentes revisiones médicas.

Centros de trabajo: Fomentar la práctica de ejercicio físico (prescindir de ascensores y medios mecánicos de transporte, construcción de áreas de esparcimiento deportivo, etc.) y ordenar la ingesta alimentaria (limitar las máquinas expendedoras de bebidas azucaradas, ofertas alimentarias adecuadas, etc.)⁵⁷.

Sociedades científicas: Las sociedades científicas como la SEEDO deben liderar la lucha contra la obesidad, alertar sobre las consecuencias de la obesidad y estimular una amplia estrategia de prevención.

TRATAMIENTO DE LAS COMORBILIDADES EN LA OBESIDAD: ¿HAY ALGO NUEVO?

Dieta y DM tipo 2: La reducción ponderal es el primer escalón de tratamiento del paciente con diabetes y obesidad, y debe tenerse en cuenta en todas las fases del mismo⁵⁸. El momento del diagnóstico es crítico para prescribir la pérdida ponderal.

Ejercicio y DM tipo 2: Un programa estructurado de ejercicio durante al menos ocho semanas disminuye la HbA1c en promedio 0,66%, incluso sin cambios en el IMC. De forma similar, previene la incidencia de diabetes en pacientes con alto riesgo ⁵⁹.

Tratamiento farmacológico y DM tipo 2: El tratamiento farmacológico de la DM tipo 2 está condicionado por la ganancia ponderal asociada con sulfonilureas, tiazolidinonas e insulina. Sin embargo, los agonistas del receptor de GLP-1 (exenatida, liraglutida, lixisenatida, albiglutida, y dulaglutida) asocian al control glucémico reducciones ponderales de 2,9 kg comparado con placebo, antidiabéticos orales o insulina ⁶⁰. De forma similar, la pérdida ponderal con los inhibidores del SGLT2 (dapagliflozina, empagliflozina y canagliflozina) se sitúa entre 1,8-2,3 kg comparado con placebo ⁶¹.

Cirugía y DM tipo 2: La remisión de la DM tipo 2 tras la cirugía gastrointestinal se sitúa alrededor del 72% a los 2 años, con una tasa de remisión de hasta el 30,4% a los 15 años ⁶². Con técnicas restrictivas la remisión es menor que con las mixtas o malabsortivas. Se ha descrito también una reducción del 56% en la incidencia de complicaciones microvasculares y del 32% para las macrovasculares en comparación con abordaje no quirúrgico de la diabetes. Consigue mejor control metabólico que el tratamiento farmacológico intensivo ^{63,64}. El tratamiento quirúrgico de la DM tipo 2 en sujetos con un IMC <35 kg/m² es controvertido, limitándose en nuestro país a la participación en ensayos clínicos. Entre los factores pronósticos asociados a su remisión encontramos la menor edad, la menor duración de la diabetes, las menores cifras de HbA1c, la mayor concentración basal de insulina o péptido C, y el no precisar tratamiento con insulina ⁶⁵.

Tratamiento de la HTA: Por cada 1 kg de peso perdido la presión arterial sistólica y diastólica desciende aproximadamente 1 mmHg ⁶⁶.

Tratamiento de la dislipemia: La pérdida de peso mejora la sensibilidad a la insulina y reduce las concentraciones de triglicéridos en un 20-30% ⁶⁷. De forma similar, cada kg perdido aumenta el colesterol HDL en 0,4 mg/dl, mientras que cada 10 kg perdidos reduce en 8 mg/dl la concentración de colesterol LDL ⁶⁸.

CIRUGÍA BARIÁTRICA

¿A quién?: En 1991 el NIH *Consensus Development Conference Panel* estableció los criterios: pacientes con IMC ≥40 kg/m², y pacientes con formas menos graves de obesidad (IMC 35-40 kg/m²) con comorbilidades graves asociadas, con edades entre 18 y 60 años, (individualizando adolescentes y edad avanzada) ⁶⁹. Las mujeres en edad fértil deberían evitar la gestación al menos durante el primer año postoperatorio.

Principales técnicas: Para indicar cualquier técnica tendremos en cuenta el patrón alimentario, el IMC, la edad, las comorbilidades asociadas y el riesgo quirúrgico ⁷⁰. El abordaje laparoscópico debería ser la norma.

Técnicas restrictivas puras: Destacamos la gastrectomía vertical (GV) y la banda gástrica ajustable (BGA). La GV supone un caso singular, ya que no sólo produce una restricción significativa si no también cambios en niveles de hormonas intestinales, lo que puede explicar su mayor eficacia respecto a otras técnicas restrictivas puras ⁷¹. La BGA presenta una moderada efectividad y una alta tasa de reintervenciones, por lo esta técnica está en descenso.

Técnicas mixtas: A la gastrectomía parcial se añade un componente malabsortivo. El by-pass gástrico en Y de Roux (BPGYR) es la modalidad de quirúrgica más utilizada, consigue una pérdida importante de peso (60-90% del exceso de peso) y disminución de las comorbilidades. La derivación biliopancreática tipo Scopinaro combina una mayor capacidad de la gastrectomía que el BPGYR pero su componente malabsortivo es mayor, con la anastomosis gastroyeyunal a 50-75 cm de la válvula ileocecal. El cruce duodenal es similar a la anterior, con gastrectomía vertical, manteniendo la inervación gástrica y la función pilórica íntegra, con las mismas distancias del asa alimentaria y aumentando el asa común.

¿Qué técnica escoger?: Si bien el BPGYR debe ser considerada la técnica de referencia, la GV está en auge por su simplicidad y efectividad. Varios estudios han mostrado

una pérdida ponderal similar al BPGYR a corto y medio plazo, aunque falta evaluar sus resultados en cuanto a pérdida de peso y control de comorbilidades a largo plazo ⁷².

Riesgos de la cirugía: Hoy en día la cirugía bariátrica es segura, con una mortalidad intraoperatoria inferior al 0,5%. Las principales complicaciones relacionadas son derivadas de infecciones, hemorragias y fallos de sutura ⁷⁰. Tras la intervención pueden aparecer náuseas, vómitos, dolor abdominal y alteraciones del ritmo intestinal.

¿Qué pedir a la cirugía?: Su objetivo es conseguir una pérdida ponderal significativa que mejore las comorbilidades del paciente y su calidad de vida. Por ello, las expectativas del paciente deben ser moduladas en el preoperatorio. El éxito final radica en el cambio de los hábitos de vida y su mantenimiento a largo plazo.

Seguimiento a corto plazo: Es preciso un seguimiento multidisciplinar desde el principio que asegure una pérdida ponderal adecuada sin la aparición de trastornos alimenticios ni deficiencias nutricionales graves. La deficiencia más frecuente tras la cirugía es de vitamina B12, seguida del déficit de hierro. Recomendamos tomar un preparado comercial con vitaminas y minerales que cubra las cantidades diarias recomendadas. Tampoco debe olvidarse que la cirugía puede modificar la absorción y biodisponibilidad estándar de algunos fármacos ⁷³.

¿Está indicada la cirugía en personas mayores?: Los resultados parecen comparables a los obtenidos en pacientes más jóvenes, con independencia del tipo de técnica quirúrgica empleada ⁷⁴. Creemos, sin embargo, que esta cirugía debe realizarse en los centros con mayor experiencia, discutiendo los riesgos y expectativas de manera individual con cada paciente. El resultado esperable de la cirugía en esta población no sería una mejoría en la supervivencia sino de la morbilidad asociada a la obesidad.

Cirugía bariátrica versus cirugía metabólica: Es posible que en un futuro no muy lejano la modificación (quirúrgica o incluso endoscópica) del tracto gastrointestinal pueda suponer una alternativa a otras opciones terapéuticas para los componentes del SM en pacientes con obesidad moderada o incluso con sobrepeso ⁷⁵. Sin embargo, hoy por hoy no puede recomendarse la cirugía metabólica de forma generalizada, ni los beneficios esperables superan a los riesgos inherentes al acto quirúrgico.

¿Una técnica para cada paciente?: En pacientes con elevado riesgo quirúrgico o de edad avanzada, puede ser conveniente elegir la GV o bien la BGA, sacrificando parcialmente eficacia a favor de seguridad; y en pacientes jóvenes, con un riesgo quirúrgico inferior, pueden ser adecuadas técnicas de mayor eficacia asumiendo un ligero aumento del riesgo.

¿Qué esperar de la cirugía?: Más allá de la reducción del IMC la cirugía se asocia de forma clara a menor riesgo de infarto de miocardio (OR 0,54), ictus (OR 0,46) y eventos cardiovasculares compuestos (OR 0,49), en comparación con controles no intervenidos, junto a una menor mortalidad (OR 0,48) ⁷⁶. De forma similar, la hipertensión arterial remite en un 46% de los casos, abandonan la medicación hipolipemiente el 82% de casos y el tratamiento con CPAP el 70-90% de casos ⁷⁷.

Seguimiento a largo plazo: En la **Tabla 7** se describen las determinaciones analíticas a realizar ⁷⁷. Además, en cada visita debe realizarse control del peso y cribado de posibles complicaciones, promover la adherencia a estilos de vida saludables, ajustar o retirar si procede el tratamiento antihipertensivo e hipoglucemiante.

Embarazo y cirugía bariátrica: Tras la cirugía deben utilizarse métodos anticonceptivos eficaces, especialmente de barrera o que no dependan de la absorción intestinal, y evitar la gestación hasta transcurridos 12-18 meses o se establezca el peso durante seis meses ⁷⁸. Reducir la tensión de la BGA al inicio del embarazo o en caso de hiperémesis gravídica. En caso de BPGYR u otra técnica malabsortiva, evaluar el perfil nutricional, metabolismo del hierro y vitaminas lipo e hidrosolubles en la primera visita y cada 3 meses. En caso de lactancia materna exclusiva, mantener la suplementación adicional hasta el final de la misma. En las mujeres con DM tipo 2 en remisión realizaremos cribado de diabetes gestacional; si no se tolera la glucosa oral, una aproximación puede ser el control de HbA1c y realización entre la semana 24 y 28 de gestación de controles de 6 puntos de glucemia capilar.

¿DONDE DEBE TRATARSE EL PACIENTE OBESO? IMPORTANCIA DE LA ATENCIÓN COORDINADA

¿Qué objetivos generales deben plantearse?: Debe elaborarse un único protocolo de valoración y tratamiento de la obesidad, que refleje los criterios de derivación entre AP y AE, y que facilite la comunicación entre profesionales y con el paciente (**Tabla 8**). Las actividades de formación continuada y el desarrollo coordinado de líneas de investigación debe ser una constante ⁷⁹.

¿Qué evaluación y tratamiento debería realizarse en AP?: Establecer protocolos de prevención de ganancia ponderal en grupos de riesgo, y dispensar a los pacientes con obesidad las pautas de dieta, actividad física y cambios en el estilo de vida que les permitan reducir peso (5-10% en 3-6 meses).

¿Cuándo derivar a la AE?: A los pacientes con un IMC > 40 kg/m², o un IMC > 35 kg/m² con dos o más patologías relacionadas con la obesidad. También a pacientes con sospecha de obesidad secundaria, y aquellos con una situación clínica que dificulte el seguimiento de un tratamiento convencional, o bien cuando la pérdida ponderal sea prioritaria. Quedarían excluidos los pacientes con enfermedad médica o psiquiátrica no controlada, y aquellos que no estén motivados para un tratamiento específico.

¿Qué características debe tener una Unidad especializada en obesidad?: Las Unidades especializadas, formadas por equipos multidisciplinares, deben proporcionar estrategias de evaluación y tratamiento de la obesidad grave y mórbida, adaptadas a la situación clínica y personal de cada paciente.

¿Cuál es el papel de la Medicina de empresa?: Su participación es relevante en la valoración clínica, prevención y tratamiento de la obesidad en un importante segmento de la población.

En resumen, queda declarada la guerra a la Obesidad, ¡comienza la lucha!

BIBLIOGRAFÍA

1. Rubio MA, Salas J, Barbany M, Moreno B, Aranceta J, Bellido D, et al. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. Rev Esp Obes. 2007; 5: 135-171.
2. Goisser S, Kemmler W, Porzel S, Volkert D, Sieber CC, Bollheimer LC, Freiberger E. Sarcopenic obesity and complex interventions with nutrition and exercise in community-dwelling older persons—a narrative review. Clin Interv Aging 2015; 10:1267-82
3. El-Sayed Moustafa, Froguel P. From obesity genetics to the future of personalized obesity therapy. Nat Rev Endocrinol 2013; 9:402-13.
4. Singh M. Mood, food and obesity. Front Psychol. 2014; 5:925
5. Bereketo A, Kiess W, Lustig RH, Muller HL, Goldstone AP, Weiss R et al. Hypothalamic obesity in children. Obes Rev 2015; 13:780-98.
6. Garaulet M, Gomez-Abellan, P. Chronobiology and obesity. Nutr Hosp. 2013; 28 Suppl 5:114-20.
7. Ozanne SE. Epigenetic signatures of obesity. N Engl J Med 2015; 372:973-4.
8. Sinha R, Jastreboff AM. Stress as a common risk factor for obesity and addiction. Biol Psychiatry. 2013; 73(9):827-35.
9. Moran CP, Shanahan F. Gut microbiota and obesity: role in aetiology and potential therapeutic target. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2014; 28(4):585-97.
10. Singh GM, Micha R, Khatibzadeh S, Lim S, Ezzati M, Mozaffarian D; Global Burden of Diseases Nutrition and Chronic Diseases Expert Group (NutriCoDE). Estimated Global, Regional, and National Disease Burdens Related to Sugar-Sweetened Beverage Consumption in 2010. Circulation 2015; 25;132(8): 639-666.

11. Mackenbach JD, Rutter H, Compernelle S, Glonti K, Oppert J-M, Charreire H et al. Obesogenic environments: a systematic review of the association between the physical environment and adult weight status, the SPOTLIGHT project. *BMC Public Health* 2014; 14:233.
12. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, Ard JD, Comuzzie AG, Donato KA, et al. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *J Am Coll Cardiol.* 2014; 63(25 Pt B):2985-3023.
13. Carmienke S, Freitag MH, Pischon T, Schlattmann P, Fankhaenel T, Goebel H, Gensichen J. General and abdominal obesity parameters and their combination in relation to mortality: a systematic review and meta-regression analysis. *Eur J Clin Nutr.* 2013; 67: 573-85.
14. Huxley R, Mendis S, Zheleznyakov E, Reddy S, Chan J. Body mass index, waist circumference and waist:hip ratio as predictors of cardiovascular risk--a review of the literature. *Eur J Clin Nutr.* 2010; 64: 16-22.
15. Garvey WT, Garber AJ, Mechanick JI, Bray GA, Dagogo-Jack S, Einhorn D, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology position statement on the 2014 advanced framework for a new diagnosis of obesity as a chronic disease. *Endocr Pract.* 2014; 20: 977-89.
16. Aranceta J, Perez RC, Serra ML, Ribas BL, Quiles IJ, Vioque J, et al. Prevalence of obesity in Spain: results of the SEEDO 2000 study. *Med Clin (Barc)* 2003, 120:608-612.
17. Gutierrez-Fisac JL, Guallar-Castillón P, León-Muñoz LM, Graciani A, Banegas JR, Rodriguez-Artalejo F. Prevalence of general and abdominal obesity in the adult population of Spain, 2008-2010: the ENRICA study. *Obes Rev.* 2012 (4):388-92.
18. Soriguer F, Goday A, Boch A, Bordiú E, Calle A, Carmena R, et al. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain. The Di@bet.es Study. *Diabetologia* 2012; 55 (1): 88-93.
19. Félix-Redondo FJ, Grau M, Baena-Díez JM, Dégano IR, Cabrera de León A, Gუმბե MJ, et al. Prevalence of obesity and associated cardiovascular risk: the DARIOS study. *BMC PublicHealth.* 2013; 13: 542.
20. Goday-Arnó A, Calvo-Bonacho E, Sánchez-Chaparro MA, Gelpi JA, Santamaría S, Navarro RI, et al. Alta prevalencia de obesidad en una población laboral en España. *Endocrinol Nutr* 2013; 60 (4): 173-178.
21. Martín-Ramiro JJ, Álvarez-Martín E, Gil-Prieto R. Mortality attributable to excess weight in Spain. *Med Clin (Barc).* 2014; 142(12):526-30.
22. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, Deurenberg P, Elia M, Manuel Gómez J, et al. Bioelectrical impedance analysis—part II: utilization in clinical practice. *Clin Nutr.* 2004; 23(6): 1430-1453.
23. Kaul S, Rothney MP, Peters DM, Wacker WK, Davis CE, Shapiro MD, et al. Dual-Energy X-Ray Absorptiometry for Quantification of Visceral Fat. *Obesity* 2012 20; 1313–1318.
24. Canbrerizo L, Rubio M.A, Ballesteros M^aD, Moreno C. Complicaciones asociadas a la obesidad. *Rev Esp Nutr Comunitaria* 2008; 14(3):156-162
25. World Health Organization. Obesity and overweight. Fact sheet N° 311. Update August 2014, 2014.
26. Wilkin TJ. Diabetes: 1 and 2, or one and the same?. Progress with the accelerator hypothesis. *Pediatr Diabetes* 2008; 9(II):23-32
27. Goday A, Barneto I, García-Almeida JM, Blasco A, Lecube A, Grávalos C, et al. Obesity as a risk factor in cancer: A national consensus of the Spanish Society for the Study of Obesity and the Spanish Society of Medical Oncology. *Clin Transl Oncol.* 2015; 17(10):763-71.

28. Simon GE, Von Korff M, Saunders K, Miglioretti DL, Crane PK, van Belle G, et al. Association Between Obesity and Psychiatric Disorders in the US Adult Population. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63(7):824-830.
29. Vargas V, Allende H, Lecube A, Salcedo MT, Baena-Fustegueras JA, Fort JM et al. Surgically induced weight loss by gastric bypass improves non alcoholic fatty liver disease in morbid obese patients. *World J Hepatol.* 2012; 4(12):382-8
30. Apovian CM, Aronne LJ, Bessesen DH, McDonnell ME, Murad MH, Pagotto U, et al. Pharmacological Management of Obesity: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2015; 100(2):342–362.
31. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, Ard JD, Comuzzie AG, Donato KA, et al. 2013 AHA/ACC/TOS Guideline for the Management of Overweight and Obesity in Adults. *Circulation.* 2014; 129(25 Suppl 2):S102-38.
32. Sjöström L, Peltonen M, Jacobson P, Sjöström CD, Karason K, Wedel H, et al. Bariatric Surgery and Long-term Cardiovascular Events. *JAMA* 2012; 307 (1): 56-65.
33. Kushner RF, Ryan DH. Assessment and lifestyle management of patients with obesity: clinical recommendations from systematic reviews. *JAMA.* 2014; 312: 943-52.
34. Padwal RS, Pajewski NM, Allison DB, Sharma Using the Edmonton obesity staging system to predict mortality in a population-representative cohort of people with overweight and obesity. *CMAJ.* 2011; 183(14): E1059-66.
35. Flegal KM, Kit BK, Orpana H, Graubard BI. Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2013; 309(1):71-82.
36. Mathus-Vliegen EM, Obesity Management Task Force of the European Association for the Study of Obesity. Prevalence, pathophysiology, health consequences and treatment options of obesity in the elderly: a guideline. *Obes Facts.* 2012; 5: 460-83.
37. Juonala M, Magnussen CG, Berenson GS, Venn A, Burns TL, Sabin MA, et al. Childhood adiposity, adult adiposity, and cardiovascular risk factors. *N Engl J Med.* 2011; 365:1876-1885.
38. Skinner AC, Perrin EM, Moss LA, Skelton JA. Cardiometabolic Risks and Severity of Obesity in Children and Young Adults. *N Engl J Med.* 2015; 373:1307-1317.
39. Pérez-Farinós N, López-Sobaler AM, Dal Re MÁ, Villar C, Labrado E, Robledo T, et al. The ALADINO study: A national study of prevalence of overweight and obesity in spanish children in 2011. *Biomed Res Int.* 2013; 2013:163687.
40. McGuire S. Scientific Report of the 2015 Dietary Guidelines Advisory Committee. Washington, DC: US Departments of Agriculture and Health and Human Services, 2015. *Adv Nutr.*; 7(1):202-4.
41. Gargallo M, Breton I, Basulto J, Quiles J, Formiguera X, Salas-Salvadó J. FESNAD-SEEDO Consensus Group. Evidence-based nutritional recommendations for the prevention and treatment of overweight and obesity in adults (FESNAD SEEDO Consensus Document). The role of diet in obesity treatment. (III/III). *Nutr Hosp.* 2012; 27:833-864.
42. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Arós F, et al; PREDIMED Study Investigators. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med.* 2013; 368:1279-90.
43. Lau DC, Douketis JD, Morrison KM, Hramiak IM, Sharma AM, Ur E; Obesity Canada Clinical Practice Guidelines Expert Panel. 2006 Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children [summary]. *CMAJ.* 2007; 176: S1-13
44. Last AR, Wilson SA. Low-carbohydrate diets. *Am Fam Physician.* 2006; 73: 1942–1948.
45. Moreno B, Bellido D, Sajoux I, Goday A, Saavedra D, Crujeiras AB, et al. Comparison of a very low-calorie-ketogenic diet with a standard low-calorie diet in the treatment of obesity. *Endocrine.* 2014; 47:793-805.

46. Loh YH, Jakszynm P, Luben RN, Mulligan AA, Mitrou PN, Khaw KT. N-nitroso compounds and cáncer incidence: the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)–Norfolk Study. *Am J Clin Nutr.* 2011; 93: 1053-61.
47. Summerbell CD, Cameron C, Glasziou PP. Advice on low-fat diets for obesity. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008; 3:CD003640.
48. Freedman MR, King J, Kennedy E. Popular diets: a scientific review. *Obes Res* 2001; 9(Suppl 1):1S-40S
49. Chaput JP, Ferraro ZM, Prud'homme D, Sharma AM. Widespread misconceptions about obesity. *Can Fam Physician.* 2014; 60: 973-5, 981-4.
50. Johns DJ, Hartmann-Boyce J, Jebb SA, Aveyard P; Behavioural Weight Management Review Group. Diet or exercise interventions vs combined behavioral weight management programs: a systematic review and meta-analysis of direct comparisons. *J Acad Nutr Diet.* 2014; 114: 1557-68.
51. Willis BL, Gao A, Leonard D, Defina LF, Berry JD. Midlife fitness and the development of chronic conditions in later life. *Arch Intern Med.* 2012; 172: 1333-40.
52. Stegenga H, Haines A, Jones K, Wilding J; Guideline Development Group. Identification, assessment, and management of overweight and obesity: summary of updated NICE guidance. *BMJ.* 2014; 349: g6608.
53. Sigal RJ, Alberga AS, Goldfield GS, Prud'homme D, Hadjiyannakis S, Gougeon R, et al. Effects of aerobic training, resistance training, or both on percentage body fat and cardiometabolic risk markers in obese adolescents: the healthy eating aerobic and resistance training in youth randomized clinical trial. *JAMA Pediatr.* 2014; 168: 1006-14.
54. Pi-Sunyer X, Astrup A, Fujioka K, Greenway F, Halpern A, Krempf M, et al. A randomized, controlled trial of 3.0 mg of liraglutide in weight management. *N Engl J Med* 2015; 373: 11-22.
55. Greenway FL1, Fujioka K, Plodkowski RA, Mudaliar S, Guttadauria M, Erickson J, et al. Effect of naltrexone plus bupropion on weight loss in overweight and obese adults (COR-1): a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet* 2010; 376: 595-605.
56. Brauer P, Connor Gorber S, Shaw E, Singh H, Bell N, Shane AR, et al. Recommendations for prevention of weight gain and use of behavioural and pharmacologic interventions to manage overweight and obesity in adults in primary care. *CMAJ.* 2015; 187(3):184-95.
57. Dolan M, Weiss, Joyce M, Pietrobelli A, Heo M, Faith M. 'Take the stairs instead of the escalator': effect of environmental prompts on community stair use and implications for a national 'Small Steps' campaign. *Obes Rev.* 2006; 7(1):25-32.
58. Wadden TA, Neiberg RH, Wing RR, Clark JM, Delahanty LM, Hill JO, et al. Four-year weight losses in the Look AHEAD study: factors associated with long-term success. *Obesity (Silver Spring)* 2011; 19: 1987-1988
59. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346:393-403
60. Vilsboll T, Christensen M, Junker AE, Knop FK, Gluud LL. Effects of glucagon-like peptide-1 receptor agonista on weight loss: systematic review and meta-analyses of randomised controlled trials. *BMJ* 2012; 344:d7771.
61. Clar C, Gill JA, Court R, Waugh N. Systematic review of SGLT2 receptor inhibitors in dual or triple therapy in type 2 diabetes. *BMJ Open* 2012; 18;2(5). pii: e001007.
62. Sjöström L, Peltonen M, Jacobson P, Ahlin S, Andersson-Assarsson J, Anveden Å, et al. Association of bariatric surgery with long-term remission of type 2 diabetes and with microvascular and macrovascular complications. *JAMA* 2014; 311: 2297-2304.
63. Schauer PR, Bhatt DL, Kirwan JP, Wolski K, Brethauer SA, Navaneethan SD, et al. Bariatric surgery versus intensive medical therapy for diabetes-3-year outcomes. *N Engl J Med* 2014; 370: 2002-2013.

64. Mingrone G, Panunzi S, De Gaetano A, Guidone C, Iaconelli A, Leccesi L, et al. Bariatric surgery versus conventional medical therapy for type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2012; 366:1577-85.
65. Still CD, Wood GC, Benotti P, Petrick AT, Gabrielsen J, Strodel WE, et al. Preoperative prediction of type 2 diabetes remission after Roux-en-Y-gastric bypass surgery: a retrospective cohort study. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2014; 2: 38-45.
66. Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 2003; 42:878-84.
67. European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation¹, Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, Graham I, Taskinen MR, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J.* 2011; 32 (14): 1769-818.
68. Dattilo AM, Kris-Etherton PM. Effects of weight reduction on blood lipids and lipoproteins: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1992; 56: 320-8.
69. Reis CE, Alvarez-Leite JI, Bressan J, Alfenas RC. Role of bariatric-metabolic surgery in the treatment of obese type 2 diabetes with body mass index <35 kg/m²: a literature review. *Diabetes Technol Ther.* 2012; 14: 365-72.
70. Lecube A, de Hollanda A, Calañas A, Vilarrasa N, Rubio MA, Breton I, et al. Trends in Bariatric Surgery in Spain in the Twenty-First Century: Baseline Results and 1-Month Follow Up of the RICIBA, a National Registry. *Obes Surg.* 2015.
71. Benaiges D, Más-Lorenzo A, Goday A, Ramon JM, Chillarón JJ, Pedro-Botet J, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy: More than a restrictive bariatric surgery procedure? *World J Gastroenterol.* 2015; 21:11804-14.
72. Puzifferri N, Roshek TB 3rd, Mayo HG, Gallagher R, Belle SH, Livingston EH. Long-term follow-up after bariatric surgery: a systematic review. *JAMA.* 2014; 312(9):934-42.
73. Stein J, Stier C, Raab H, Weiner R. Review article: The nutritional and pharmacological consequences of obesity surgery. *Aliment Pharmacol Ther.* 2014; 40(6):582-609.
74. Giordano S, Victorzon M. Bariatric surgery in elderly patients: a systematic review. *Clin Interv Aging.* 2015; 10:1627-35.
75. Cordera R, Adami GF. From bariatric to metabolic surgery: Looking for a “disease modifier” surgery for type 2 diabetes. *World J Diabetes.* 2016; 7(2):27-33.
76. Kwok CS, Pradhan A, Khan MA, Anderson SG, Keavney BD, Myint PK, et al. Bariatric surgery and its impact on cardiovascular disease and mortality: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol.* 2014; 173: 20-8.
77. Lee GK, Cha Y-M. Cardiovascular benefits of bariatric surgery. *Trends Cardiovasc Med.* 2015. pii: S1050-1738(15)00187-5.
78. Monson M, Jackson M. Pregnancy After Bariatric Surgery. *Clin Obstet Gynecol.* 2016; 59(1):158-71.
79. Mories MT, Astorga R, Soler J, Abellán MT, Aguilar M, Blay V, et al. Criterios de derivación desde atención primaria a atención especializada de pacientes con obesidad. Criterios de buena práctica en atención especializada. *Endocrinol Nutr* 2005; 52:38-9.

Figura 1. La obesidad como enfermedad multifactorial.



Tabla 1. Criterios SEEDO para definir la obesidad en grados según el IMC en adultos.

Categoría	Valores límite del IMC (kg/m²)
Peso insuficiente	< 18,5
Normopeso	18,5 - 24,9
Sobrepeso grado I	25,0- 26,9
Sobrepeso grado II (preobesidad)	27,0 - 29,9
Obesidad de tipo I	30,0 - 34,9
Obesidad de tipo II	35,3- 39,9
Obesidad de tipo III (mórbida)	40,0 - 49,9
Obesidad de tipo IV (extrema)	≥ 50,0

IMC: índice de masa corporal

Tabla 2. Diagnóstico, clasificación de la obesidad y niveles de tratamiento y prevención para las enfermedades crónicas del *American College of Endocrinology / American Association of Clinical Endocrinology* ¹⁵.

Diagnóstico	Componente antropométrico (IMC)	Componente Clínico	Prevención/tratamiento
Peso normal	<25 kg/m ²		Primaria
Sobrepeso	≥25 kg/m ²	Sin complicaciones	Secundaria
Obesidad	≥30 kg/m ²	Sin complicaciones	
Obesidad estadio 1	≥25 kg/m ²	1 o más complicaciones* relacionadas con la obesidad leves/moderadas	Terciaria
Obesidad estadio 2	≥25 kg/m ²	1 o más complicaciones* relacionadas con la obesidad graves	

IMC: índice de masa corporal.

*prediabetes, diabetes, síndrome metabólico, hipertensión arterial, dislipemia aterogénica (hipertrigliceridemia y/o cHDL bajo), SAHS, esteatosis hepática, síndrome de ovarios poliquísticos, discapacidad/inmovilidad, alteraciones psicológicas/estigmización ¹⁵.

Tabla 3. ¿Qué datos mínimos, clínicos y de laboratorio, son necesarios para la correcta evaluación del paciente con obesidad?

Peso (kg) y altura (cm) Índice de masa corporal (kg/m ²) y perímetro de cintura (cm) Presión arterial sistólica y diastólica (mmHg) Triglicéridos en ayunas (mg/dL o mmol/L) Colesterol HDL y LDL (mg/dL o mmol/L) Glucosa en ayunas (mg/dl o mmol/L) y HbA1c (% o mmol/mol) Niveles de hormona estimulante del tiroides (TSH) y de enzimas hepáticas (ALT y AST) Proteína C reactiva ultrasensible ¿Hay síntomas de apnea del sueño? Enfermedad coronaria ¿Alguna medicación que favorece la ganancia de peso? ¿Hace actividad física con regularidad? ¿Otros factores etiológicos? ¿Otras comorbilidades? HTA, dislipemia, alteraciones de la glucemia (prediabetes/diabetes), osteoartritis, colelitiasis, RGE, irregularidades menstruales, infertilidad, depresión y deterioro calidad de vida. ¿Alteraciones de la conducta alimentaria (picoteos, compulsiones, trastorno por atracón, bulimia nerviosa)?
--

IMC: índice de masa corporal; HOMA: homeostasis model assessment; ALT: alanina aminotransferasa; AST: aspartato aminotransferasa; HTA: hipertensión arterial; RGE: reflujo gastroesofágico.

Tabla 4. Sistema de clasificación de Edmonton para la obesidad ³⁴.

Etapa	Factores cardiometabólicos	Factores mecánicos / funcionales
0	Sin factores de riesgo	Sin deterioro funcional.
1	Factores de riesgo subclínico (prediabetes, síndrome metabólico, enfermedad de hígado graso no alcohólico)	Limitaciones y deterioro leve del bienestar (por ejemplo: disnea en esfuerzos moderados, dolores ocasionales, fatiga)
2	Enfermedad metabólica: DM tipo 2, hipertensión, SAHS	Limitaciones y deterioro moderado del bienestar moderado
3	Enfermedades cardiovasculares: infarto de miocardio, accidente cerebrovascular	Limitación y/o deterioro significativo del bienestar
4	Enfermedad incapacitante	Limitación y/o deterioro grave del bienestar

Tabla 5. Consejos para la práctica clínica habitual.

Consejo 1	Medir el nivel de actividad/inactividad. Para ello podemos utilizar un podómetro, según el cual clasificaremos al sujeto obeso en sedentario (<5.000 pasos/día), activo moderado (5000-10.000 pasos/día), o activo saludable (>1000 pasos al día). Otra alternativa es el cuestionario IPAQ versión corta validado en castellano ⁸⁵ , que clasifica el nivel de actividad física en bajo (no realiza), moderado o intenso.
Consejo 2	Establecer como objetivo cambiar e incrementar el nivel de actividad, según la situación de cada persona.
Consejo 3	Realizar un mínimo de 30' diarios de ejercicio de moderada a alta intensidad 5 ó más días a la semana (150'/ semana), pudiendo concentrar todo el ejercicio semanal en solo dos sesiones. Elegir cualquier actividad que sea agradable, aceptada por el paciente y fácil de realizar. Pueden ser actividades cotidianas (como andar o ir en bicicleta), ejercicios programados supervisados (por ejemplo, clases en gimnasios), u otras actividades como nadar, subir escaleras andando, etc...
Consejo 4	Aconsejable realizar calentamiento previo, que incluya el movimiento articular, durante unos 10 minutos, para evitar lesiones musculares.
Consejo 5	Indicar frecuencia e intensidad siendo lo más flexible posible, utilizando ambas variables para conseguir el mismo fin. El aumento de intensidad de la actividad aporta mejoras en la forma física. Una modalidad de entrenamiento de alta intensidad y corta duración es el HIIT (<i>High IntensiveInterval Training</i>), que consigue mejoras a nivel cardiorespiratorio.
Consejo 6	Contactar con algún amigo o hacerlo en grupo. Utilizar música para marcar el ritmo.
Consejo 7	Mantener un nivel de hidratación adecuado, ingiriendo en total alrededor de un litro y medio de agua antes, durante y después del ejercicio. Evitar ingestas de agua superiores a 200 ml/15 minutos (tasa máxima de absorción por parte del intestino), lo que genera

	molestias intestinales (típico dolor del costado).
Consejo 8	Llevar ropa y calzado adecuado hace el ejercicio más agradable y evita lesiones.
Consejo 9	Tras el ejercicio dejar unos 5 minutos de enfriamiento (por ejemplo caminar lento), lo que facilita la desaparición del lactato muscular.

Tabla 6. Grupos de riesgo que deben identificarse y en los que realizar una prevención selectiva destinada a evitar la ganancia ponderal.

- Sujetos con sobrepeso
- Distribución central de la grasa corporal
- Personas obesas que han perdido peso
- Cambios cíclicos de peso
- Patologías que predispongan a obesidad (genéticas, traumatológicas, endocrinas, etc.)
- Pacientes sometidos a determinados tratamientos (corticoides, antihistamínicos, ansiolíticos)
- Predisposición familiar a la obesidad y al sedentarismo
- Factores de riesgo ambiental (bajo nivel sociocultural, falta de disponibilidad de frutas y vegetales)
- Hábitos nutricionales incorrectos (aumento de ingesta calórica y grasa, de alimentos muy calóricos y bebidas azucaradas, etc.)
- Períodos de la vida críticos para la obesidad (gestación, de los 5 a 7 años, la adolescencia y la menopausia)
- Antiguos fumadores
- Sujetos altamente motivados para evitar el aumento de peso

Tabla 7. Determinaciones analíticas a realizar, de acuerdo a la guía conjunta de la AACE, la TOS y la ASMBS del año 2013.

	BGA	GV	BPGYR	DBP/SD
Seguimiento	Cada 1-2 meses hasta estabilidad; a partir de entonces de forma anual	Cada 1-3 meses hasta estabilidad; a partir de entonces de forma anual		Cada 1-3 meses hasta estabilidad; a partir de entonces de forma semestral
Analítica básica¹	X	X	X	X
Evaluación de lípidos según riesgo cada 6-12 meses	X	X	X	X
Calcio en orina de 24 h anual	X	X	X	X
Densitometría ósea (DEXA) bianual/anual si aparece osteoporosis	X	X	X	X
Vitamina B12 anual/cada 3-6 meses²	X	X	X	X
Ácido fólico, metabolismo del hierro, 25OHD3, PTHi	Innecesario		X	X
Vitaminas A y E (cada 6-12 meses)		Innecesario		X
Evaluación de los niveles de cobre, zinc y selenio³		Innecesario		X
Evaluación de tiamina³			Innecesario	

¹ Hemograma, glucosa, urea, sodio, potasio, magnesio, proteínas totales, creatinina GOT, GPT, GGT, bilirrubina total, HbA1c, TSH; ² En caso de déficit sustituido; ³ En caso de vómitos persistentes o una desnutrición marcada con síntomas de neuropatía sensitivo-motora.

Tabla 8. Consejos para conseguir que la población general adquiera hábitos saludables

Fomentar hábitos dietéticos que reducen el riesgo de una ingesta con un exceso de energía:

- a) Animar a seguir un patrón de dieta mediterránea.
- b) Reducir la energía total de la dieta.
- c) Tomar el desayuno pero no aumentar la ingesta total de energía diaria.
- d) Aumentar la proporción del contenido de fibra o alimentos integrales.
- e) Limitar el consumo de carne y productos cárnicos.
- f) Hay que saber que incluso la comida y las bebidas que se perciben como "saludables" (como el aceite de oliva, jugo de frutas, frutos secos) pueden contribuir al aumento de peso si se consumen grandes cantidades.

Fomentar hábitos para incrementar la actividad física y reducir el sedentarismo:

- a) Mantener la actividad física y los hábitos alimenticios saludables la mayoría de los días (incluidos los fines de semana) y durante las vacaciones.
- b) Incluir la actividad física en la vida diaria, recomendado rutinas y hábitos.
- c) Recomendaciones dietéticas relacionadas con el ejercicio:
 - Tomar agua en lugar de bebidas que contienen azúcares libres (incluyendo bebidas deportivas), mientras se hace actividad física
 - Evitar comer en exceso después de la actividad física.

Recomendaciones específicas para los padres y cuidadores de niños y jóvenes:

- a) Alentar y apoyar que sean activos en cada oportunidad (como el juego activo, los viajes, el deporte o las actividades de ocio).
- b) Comer en familia.
- c) Ayudar a los niños y alentar a los jóvenes a dormir lo suficiente. Explicar a los padres y cuidadores que la falta de sueño puede aumentar el riesgo de exceso de peso en niños y jóvenes.
- d) Recomendar la lactancia materna.

Evitar el exceso de ingesta de alcohol:

- a) Animar a los adultos a limitar la cantidad de alcohol que beben
- b) Asesorar a los adultos de que todas las bebidas alcohólicas son una fuente de energía adicional. Maneras prácticas para limitar el consumo de alcohol puede incluir la sustitución de las bebidas alcohólicas con bebidas no alcohólicas que no contengan azúcares libres y aumentar el número de días libres de alcohol.

Fomentar el autocontrol en el peso corporal

- a) Fomentar hábitos que pueden ayudar a las personas a controlar su peso o comportamientos asociados. Ejemplos prácticos para adultos: controlar su peso una vez a la semana, comprobar el nivel de actividad física (podómetro o aplicación descargable), o comprobar la ingesta de alimentos y bebidas (por ejemplo, anotar las comidas y snacks, etc...)

AGRADECIMIENTOS

Este consenso ha sido posible gracias a la colaboración de

NOVO NORDISK

ASTRA ZENECA