

**UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA**  
**DEPARTAMENTO DE CIENCIAS DE LA SALUD**



**TESIS DOCTORAL**

**TIPIFICACIÓN DE OBESIDAD Y CARACTERÍSTICAS EVOLUTIVAS  
TRAS TRATAMIENTO DIETÉTICO EN ADULTOS OBESOS DE  
GRAN CANARIA**

**INMACULADA BAUTISTA CASTAÑO**

Las Palmas de Gran Canaria, Octubre del 2002

1/2002-03

**UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA  
UNIDAD DE TERCER CICLO Y POSTGRADO**

Reunido el día de la fecha, el Tribunal nombrado por el Excmo. Sr. Rector Magfco. de esta Universidad, el/a aspirante expuso esta TESIS DOCTORAL.

Terminada la lectura y contestadas por el/a Doctorando/a las objeciones formuladas por los señores miembros del Tribunal, éste calificó dicho trabajo con la nota de SOBRESALIENTE CUM LAUDE  
POR UNANIMIDAD

Las Palmas de Gran Canaria, a 7 de octubre de 2002.

El/a Presidente/a: Dr.D. José Mataix Verdu,

El/a Secretario/a: Dra.Dña. María del Pilar Lainez Sevillano,

El/a Vocal: Dr.D. Pedro Betancor León,

El/a Vocal: Dr.D. Antonio Sierra López,

El/a Vocal: Dr.D. Jesús Molina Cabrillana,

La Doctoranda: D<sup>a</sup>. Inmaculada Bautista Castaño,

**UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA**

**CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**DEPARTAMENTO DE CIENCIAS CLÍNICAS**



**TESIS DOCTORAL**

**Tipificación de obesidad y características evolutivas  
tras tratamiento dietético en adultos obesos de  
Gran Canaria**

**Inmaculada Bautista Castaño**

**Las Palmas de Gran Canaria, 2002**

**UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA**

**CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**DEPARTAMENTO DE CIENCIAS CLÍNICAS**



**TESIS DOCTORAL**

**Tipificación de obesidad y características evolutivas tras  
tratamiento dietético en adultos obesos de Gran Canaria**

**El Director del trabajo:**

**El Codirector:**

**La doctoranda:**

**Lluís Serra Majem**

**J. Alberto Montoya**

**Inmaculada Bautista Castaño**

**Las Palmas de Gran Canaria, 2002**





UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS CLÍNICAS  
AREA DE MEDICINA PREVENTIVA Y SALUD PÚBLICA

**Lluís Serra Majem Catedrático de Medicina Preventiva y Salud Pública  
de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria**

## **INFORMA:**

Que D<sup>a</sup>. Inmaculada Bautista Castaño, Licenciada en Medicina y Cirugía, ha realizado bajo mi dirección la Tesis Doctoral titulada: **“Tipificación de obesidad y características evolutivas tras tratamiento dietético en adultos obesos de Gran Canaria”** y habiendo sido terminada en esta fecha y revisado su contenido, estimo que reúne las condiciones necesarias para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirugía.

Y para que conste, firmo el presente en Las Palmas de Gran Canaria a veinte de mayo de dos mil dos.

Fdo: Lluís Serra Majem



Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

FACULTAD DE VETERINARIA

DEPARTAMENTO DE PATOLOGÍA ANIMAL, PRODUCCIÓN ANIMAL  
BROMATOLOGÍA Y TECNOLOGÍA DE LOS ALIMENTOS

**José Alberto Montoya Alonso, Catedrático de Medicina y Cirugía Animal del  
Departamento de Patología Animal, Producción Animal, Bromatología y  
Tecnología de los Alimentos de la Universidad de Las Palmas de Gran  
Canaria**

## **INFORMA:**

Que D<sup>a</sup>. Inmaculada Bautista Castaño, Licenciada en Medicina y Cirugía, ha realizado bajo mi codirección el trabajo de Tesis Doctoral titulado: **“Tipificación de obesidad y características evolutivas tras tratamiento dietético en adultos obesos de Gran Canaria”** y revisado el contenido considero que reúne las condiciones necesarias para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirugía.

Y para que conste, firmo el presente informe en Las Palmas de Gran Canaria a veinte de mayo de dos mil dos.

Edo: José Alberto Montoya Alonso

## AGRADECIMIENTOS

*Deseo expresar mi más sincero agradecimiento al Prof. Dr. D. Lluís Serra Majem por varias razones: en primer lugar por haber depositado en mi su confianza permitiéndome realizar este trabajo bajo su tutela; en segundo lugar por la paciencia y buena disponibilidad que ha mostrado siempre conmigo, especialmente en los primeros momentos y en las fases de incertidumbre; en tercer lugar por su orientación en el diseño del trabajo así como por sus valiosas aportaciones en la redacción y preparación del mismo.*

*Agradezco también al Prof. Dr. D. Alberto Montoya, codirector de este trabajo, que siempre me ha animado y aportado su ayuda incondicional para poder llevar a cabo esta Tesis Doctoral.*

*Por otra parte deseo expresar mi agradecimiento al Prof. Dr. Jesús Molina Cabrillana, figura del todo imprescindible en este trabajo, paciente maestro en la enseñanza de todo lo que he aprendido sobre el manejo de paquetes estadísticos, especialmente insalvables cuando uno empieza a utilizarlos, por su buena disposición y sus ganas de ayudar.*

*Con especial cariño le agradezco a la Prof. Dra. Agneta Ingve el interés demostrado y la documentación enviada desde el Karolinska Institutet (Suecia), de gran ayuda para la realización de este trabajo*

*Mi más sinceras gracias a M<sup>a</sup> Jesús García de Yébenes, amiga entrañable que desde mis comienzos de la carrera de medicina siempre me prestó su apoyo, me sirvió de estímulo y me brindó su ayuda desinteresada, por su labor en la búsqueda y recuperación de bibliografía de interés.*

*También agradezco a Sergio Martín Correa, compañero de trabajo durante muchos años, su imprescindible labor de ayuda en la recogida de los datos para este estudio, su importante aportación en la búsqueda de documentación bibliográfica, su espíritu crítico y su compañía en esta travesía.*

*Por último quiero expresar mi agradecimiento a mis tres hijos Ángel, Inmaculada y Rocío, por la generosidad del tiempo que me han regalado y a la vez pedirles perdón y por las horas que les he robado causadas por mi dedicación a la elaboración de esta Tesis.*

*A mis padres,  
con todo mi afecto y agradecimiento,  
y a mis hijos: Angel, Inmaculada y Rocío,  
con todo mi cariño y esperanza.*

# ***Índices***

## INDICE TEMATICO

<u>Capítulo</u>	<u>Página</u>
INTRODUCCIÓN	1
1. Obesidad: concepto, clasificación y métodos de valoración	2
2. Epidemiología de la obesidad	4
2.1. Factores que influyen sobre la prevalencia	4
2.2. Prevalencia	7
3. Fisiopatología de la obesidad	10
3.1. Balance energético	10
3.2. Etiología de la obesidad	13
4. Morbimortalidad asociada a la obesidad	19
4.1. Obesidad y riesgo cardiovascular	19
4.2. Obesidad y morbilidad asociada	32
4.3. Obesidad y mortalidad	40
5. Diagnóstico y tratamiento de la obesidad	41
5.1. Diagnóstico	41
5.2. Criterios de intervención terapéutica en la obesidad	43
5.3. Tratamiento	46
JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS	57
MATERIAL Y MÉTODOS	63
1. Diseño del estudio	63
2. Población de estudio	63
3. Metodología	63
4. Variables a recoger en el estudio	65
5. Análisis estadístico	76
RESULTADOS	85
1. Descripción de la muestra	85
2. Tipificación de obesidad	86
3. Hábitos de vida	93
4. Variables relacionadas con enfermedades asociadas	99
5. Variables relacionadas con antecedentes familiares	103
6. Variables relacionadas con la toma de medicamentos	105
7. Variables antropométricas, tensión arterial y pulso	105

8. Variables relacionadas con parámetros analíticos	108
9. Variables resultado	121
10. Análisis multivariante	156
DISCUSIÓN	165
1. Discusión sobre la edad de inicio y motivo de inicio de la obesidad	166
2. Discusión sobre IMC y asociación a otras variables	175
3. Discusión sobre factores de riesgo cardiovascular y distribución abdominal de la obesidad	178
4. Discusión sobre efectos de pérdida ponderal	181
5. Discusión sobre resultados de pérdida ponderal	184
6. Discusión sobre factores predictivos del éxito de tratamiento de pérdida ponderal	188
CONCLUSIONES	193
RESUMEN/ ABSTRACT	197
BIBLIOGRAFÍA	201



## INDICE DE FIGURAS

<u>Figura nº</u>	<u>Página</u>
1. Edad de inicio de obesidad según tipo ponderal	87
2. Causas de inicio de obesidad en hombres y mujeres	90
3. Relación entre grado de obesidad y realización de dietas	92
4. Relación entre Clase Social y tipo ponderal	95
5. Relación entre grado de obesidad y ejercicio físico	98
6. Relación de obesidad parental con sobrepeso y obesidad	104
7. Motivo finalización tratamiento para disminución ponderal según sexo	122
8. Relación entre sexo y consecución de éxito en tratamiento dietético	126
9. Relación entre edad y éxito en tratamiento dietético en mujeres	126
10. Relación entre edad y éxito en tratamiento dietético en hombres	127
11. Relación entre grado de obesidad y éxito en tratamiento dietético en mujeres	127
12. Relación entre grado de obesidad y éxito en tratamiento dietético en hombres	128
13. Distribución del tiempo de tratamiento para pérdida ponderal (No consecución de objetivos)	129
14. Distribución del tiempo de tratamiento para pérdida ponderal (Consecución de objetivos)	129
15. Variación en IMC tras tratamiento dietético según grado de obesidad	131
16. Relación entre pérdida ponderal y tiempo de tratamiento en obesos (Relación con grado de obesidad)	136
17. Relación entre pérdida ponderal y tiempo de tratamiento en obesos (Relación con la edad)	137
18. Tiempo de tratamiento, pérdida de peso y porcentaje de pérdida ponderal según motivo finalización, en adultos con sobrecarga ponderal sometidos a tratamiento dietético	139

19. Variaciones de tensión arterial tras disminución ponderal (según hipertensión previa)	141
20. Variación hemoglobinemia tras tratamiento de pérdida ponderal según niveles previos	143
21. Variación de parámetros lipídicos tras tratamiento de pérdida ponderal (según hipercolesterolemia previa)	146
22. Variación de triglicéridos tras tratamiento de pérdida ponderal (según hipertrigliceridemia previa)	147
23. Variación de glucemia tras tratamiento de pérdida ponderal (según diabetes previa ó no)	149
24. Variación de ácido úrico tras tratamiento de pérdida ponderal (según hiperuricemia previa)	150
25. Variación de transaminasas tras tratamiento de pérdida ponderal (según hipertransaminasemia previa)	152
26. Función de impacto: Éxito durante el tiempo de duración del tratamiento de pérdida ponderal en función del IMC, edad y realización de dietas previas	161
27. Análisis de supervivencia: Éxito durante el tiempo de duración del tratamiento de pérdida ponderal en función del IMC, edad y realización de dietas previas	162

## INDICE DE TABLAS

<b>Tabla nº</b>	<b>Página</b>
1. Morbilidad en obesidad	33
2. Riesgo de mortalidad en obesidad	41
3. Distribución de la muestra por edad y sexo	85
4. Distribución de la muestra por grado de obesidad y sexo	86
5. Edad de inicio de la obesidad en función de situación ponderal	88
6. Motivo de inicio de obesidad en hombres y mujeres	89
7. Realización de dietas previas en hombres y mujeres con sobrecarga ponderal	91
8. Relación entre realización de dietas previas y grado de obesidad	91
9. Distribución de la muestra según índice cintura cadera y medida cintura	93
10. Distribución de la muestra según clase social y sexo	94
11. Relación entre clase social y grado de obesidad	94
12. Distribución de la muestra según hábito tabáquico y sexo	96
13. Relación entre grado de obesidad y tabaquismo distribuida por sexo	96
14. Ejercicio físico en sobrepeso y obesidad: distribución según sexo y edad	97
15. Relación entre ejercicio físico y grado de obesidad	98
16. Distribución de la muestra según ingesta alcohólica por grupos de sexo edad y tipo ponderal	99
17. Relación de patologías asociadas a sobrepeso y/o obesidad en adultos de Gran Canaria	100
18. Situación ponderal de las mujeres de la muestra distribuidas según menopausia ó no, con ó sin terapia hormonal sustitutiva	102
19. Relación entre grado de obesidad y obesidad parental	103
20. Frecuencia de uso de medicamentos en adultos con sobrepeso y obesidad	105
21. Media y desviación típica de variables antropométricas, tensión arterial y pulso, distribuidas por sexo en pacientes con sobrepeso y obesidad	106

22. Relación entre edad, sexo y medida de cintura de riesgo en adultos con sobrepeso y obesidad	107
23. Relación entre edad, sexo e índice cintura cadera de riesgo en adultos con sobrepeso y obesidad	107
24. Distribución de los parámetros hematológicos en adultos con sobrepeso y obesidad por sexo	108
25. Concentración media y distribución del colesterol en suero por grupos de sexo, edad, grados de obesidad, índice cintura cadera y medida cintura	109
26. Concentración media y distribución del LDLcolesterol en suero por grupos de sexo, edad, grados de obesidad, índice cintura cadera y medida cintura	110
27. Concentración media y distribución del HDLcolesterol en suero por grupos de sexo, edad, grados de obesidad, índice cintura cadera y medida cintura	111
28. Concentración media y distribución del colesterol/HDLcolesterol en suero por grupos de sexo, edad, grados de obesidad, índice cintura cadera y medida cintura	112
29. Concentración media y distribución de triglicéridos en suero por grupos de sexo, edad, grados de obesidad, índice cintura cadera y medida cintura	113
30. Distribución de la muestra según hipercolesterolemia por sexo, edad, grado de obesidad, índice cintura cadera y medida cintura	114
31. Concentración media y distribución de la glucemia en suero por grupos de sexo, edad, grados de obesidad, índice cintura cadera y medida cintura	115
32. Distribución de la muestra según diabetes tipo II por sexo, edad, grado de obesidad, índice cintura cadera y medida cintura	116
33. Concentración media y distribución del ácido úrico en suero por grupos de sexo, edad, grados de obesidad, índice cintura cadera y medida cintura	117
34. Distribución de la muestra según hiperuricemia por sexo, edad, grado de obesidad, índice cintura cadera y medida cintura	118

35. Concentración media y distribución de niveles de ferritina, GOT, GPT, TSH y T4libre séricos en adultos obesos según el sexo	119
36. Leucocituria en adultos con sobrepeso y obesidad distribuida por sexo	120
37. Hematuria en adultos con sobrepeso y obesidad distribuida por sexo	120
38. Motivos de abandono de tratamiento de pérdida de peso en mujeres y hombres con sobrecarga ponderal	121
39. Motivos de abandono de tratamiento de pérdida ponderal según la edad	123
40. Motivos de abandono de tratamiento de pérdida ponderal según grado de obesidad	124
41. Frecuencia de éxito de tratamiento de pérdida ponderal en adultos con sobrepeso y obesidad según sexo, edad y grado de obesidad	125
42. Medidas antropométricas antes y después de tratamiento de pérdida de peso en adultos con sobrecarga ponderal	130
43. Media y distribución del IMC antes y después de tratamiento de pérdida de peso en adultos con sobrecarga ponderal según grado de obesidad	132
44. Media y distribución de pérdida de peso, porcentaje de pérdida ponderal y duración del tratamiento, en hombres y mujeres con sobrecarga ponderal sometidos a tratamiento dietético	133
45. Media y distribución de pérdida de peso, porcentaje de pérdida de peso y duración del tratamiento según grado de obesidad, en adultos con sobrecarga ponderal sometidos a tratamiento dietético	134
46. Media y distribución de pérdida de peso, porcentaje de pérdida ponderal y duración del tratamiento según grupos de edad, en adultos con sobrecarga ponderal sometidos a tratamiento dietético	135
47. Media y distribución de pérdida ponderal, porcentaje de pérdida de peso y tiempo de tratamiento según motivo de finalización del tratamiento, en adultos con sobrecarga ponderal sometidos a tratamiento dietético	138
48. Variaciones en tensión arterial y pulso tras intervención dietética para disminución ponderal en adultos con sobrepeso y obesidad	140

49. Media y desviación de valores de tensión arterial para pacientes hipertensos y no hipertensos antes y después de disminución ponderal tras intervención dietética en adultos con sobrepeso y obesidad	141
50. Media y desviación de parámetros hematológicos antes y después de disminución ponderal tras intervención dietética en adultos con sobrepeso y obesidad	142
51. Media y desviación de las variaciones en los valores de hemoglobinemia, recuento de hematíes y hematocrito para pacientes con y sin anemia ferropénica previa tras tratamiento de disminución ponderal	143
52. Media y desviación de parámetros lipídicos antes y después de pérdida de peso tras tratamiento dietético en adultos con sobrecarga ponderal	144
53. Media y desviación de parámetros lipídicos antes y después de pérdida de peso tras tratamiento dietético en adultos con sobrecarga ponderal según hipercolesteronemia previa	145
54. Media y desviación de triglicéridos antes y después de pérdida de peso tras tratamiento dietético en adultos con sobrecarga ponderal según hipertrigliceridemia previa	147
55. Media y desviación de glucemia, ácido úrico y transaminasas antes y después de pérdida de peso tras tratamiento dietético en adultos con sobrecarga ponderal	148
56. Media y desviación de glucemia antes y después de pérdida de peso tras tratamiento dietético en adultos con sobrecarga ponderal, según diabetes tipo II previa	149
57. Media y desviación de ácido úrico antes y después de pérdida de peso tras tratamiento dietético en adultos con sobrecarga ponderal, según hiperuricemia previa	150
58. Media y desviación de GOT y GPT antes y después de pérdida de peso, tras tratamiento dietético en adultos con sobrecarga ponderal según hipertransaminasemia previa	151

59. Variaciones en sedimento urinario tras disminución ponderal en adultos obesos sometidos a tratamiento dietético	152
60. Coeficientes de correlación entre Índices de adiposidad y variables metabólicas, tensión arterial y frecuencia cardiaca con y sin ajuste por edad	153
61. Correlación entre porcentaje de pérdida ponderal y variación de parámetros antropométricos y analíticos en adultos con sobrecarga ponderal sometido a tratamiento dietético	155
62. Análisis de regresión lineal múltiple de los factores relacionados con el IMC en pacientes con sobrecarga ponderal	157
63. Estudio de asociación entre factores de riesgo cardiovascular y distribución de la grasa corporal	158
64. Factores asociados a la obtención de éxito en el resultado de tratamiento de pérdida ponderal en pacientes con obesidad y sobrepeso	159
65. Periodos de la vida vulnerables para desarrollar obesidad	166
66. Inicio de la obesidad en edad infanto juvenil	169
67. Sedentarios en tiempo libre según grupos de edad y sexo	173
68. Comparación entre medidas antropométricas y algunos factores de riesgo cardiovascular	177
69. Cambios en el orden de las cinco causas principales de morbilidad en el mundo previstas entre 1990 y 2020	178
70. Beneficios de una pérdida ponderal de 10 kilogramos	182
71. Comparación de los métodos de tratamiento de la obesidad según los resultados	187

## ABREVIATURAS

<b>AINES</b>	<b>Antiinflamatorios no esteroideos</b>
<b>ARIC Study</b>	<b>Atherosclerosis Risk in Communities Study</b>
<b>c-HDL</b>	<b>Colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad</b>
<b>c-LDL</b>	<b>Colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad</b>
<b>CLT</b>	<b>Colesterol total</b>
<b>CLT/c-HDL</b>	<b>Cociente entre Colesterol total y Colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad</b>
<b>DM tipo II</b>	<b>Diabetes mellitus tipo II</b>
<b>DT</b>	<b>Desviación típica</b>
<b>ENCA</b>	<b>Encuesta Nutricional Canaria</b>
<b>FRC</b>	<b>Factores de riesgo cardiovascular</b>
<b>GE</b>	<b>Gasto energético</b>
<b>GLC</b>	<b>Glucosa</b>
<b>HT</b>	<b>Hipertensión arterial</b>
<b>ICC</b>	<b>Índice cintura cadera</b>
<b>IMC</b>	<b>Índice de masa corporal</b>
<b>MC</b>	<b>Medida cintura</b>
<b>NHANES I</b>	<b>First Nacional Health and Examination Survey</b>
<b>NHANES II</b>	<b>Second Nacional Health and Examination Survey</b>
<b>NHANES III</b>	<b>Third Nacional Health and Examination Survey</b>
<b>OMS</b>	<b>Organización Mundial de la Salud</b>
<b>OR</b>	<b>Odds ratio</b>
<b>ppm</b>	<b>Pulsaciones por minuto</b>
<b>P25</b>	<b>Percentil 25</b>
<b>P50</b>	<b>Percentil 50</b>
<b>P75</b>	<b>Percentil 75</b>
<b>SEEDO</b>	<b>Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad</b>
<b>SENC</b>	<b>Sociedad Española de Nutrición Comunitaria</b>
<b>SNC</b>	<b>Sistema nervioso central</b>
<b>SNS</b>	<b>Sistema nervioso simpático</b>
<b>TAD</b>	<b>Tensión arterial diastólica</b>



<b>TAS</b>	<b>Tensión arterial sistólica</b>
<b>TG</b>	<b>Triglicéridos</b>
<b>THS</b>	<b>Terapia hormonal sustitutiva</b>
<b>WHO</b>	<b>World Health Organization</b>

# ***Introducción***

La obesidad y el sobrepeso se consideran en la actualidad un importante problema de Salud Pública, tanto en países desarrollados incluido España, como en vías de desarrollo, por diversas causas:

1. Aumento considerable de su prevalencia en los últimos años debido a un cambio fundamental en la estructura social: continua oferta desde la industria alimentaria de alimentos ricos en calorías y un aumento de sedentarismo tanto durante la actividad laboral como en las tareas de la vida cotidiana (coche, mando a distancia etc.), todo ello fruto de la industrialización (Expert Panel, 1998).
2. Efectos perjudiciales sobre la salud al asociarse a distintas enfermedades, con potencial morbilidad y mortalidad y ser considerada por si misma como un factor de riesgo independiente para la enfermedad cardiovascular.
3. Ser considerada en la sociedad actual como un estigma social, causa de gran afectación psicológica en quienes la padecen.
4. Gran porcentaje de fracasos terapéuticos, sobre todo a largo plazo y la visión simplista de muchos profesionales de la medicina, la población general e incluso de los responsables de salud pública, que consideran al obeso como una persona descuidada y con falta de fuerza de voluntad (Álvarez Hernández *et al.*, 2000).

Por otro lado parece ser que la pérdida de peso en sobrepeso y obesidad reduce los factores de riesgo para la **diabetes mellitus tipo II (DM tipo II)** y la enfermedad cardiovascular, actuando sobre la **tensión arterial (TA)**, niveles lipídicos y glucemias principalmente (Expert Panel, 1998), y por tanto no sólo ayuda al control del empeoramiento que la obesidad produce sobre estas enfermedades, sino que también decrece la probabilidad de desarrollo de las mismas.

Las previsiones sobre lo que pueda suceder en el futuro son tan graves que la OMS ha advertido de la necesidad de poner en marcha de forma inmediata medidas eficaces para prevenir este proceso. Si no es así en el futuro las complicaciones medicas de la obesidad, podrían suponer una carga insostenible para los ya frágiles sistemas sanitarios de muchos países.

## **1) OBESIDAD: CONCEPTO, CLASIFICACION Y MÉTODOS DE VALORACIÓN.-**

La definición de obesidad más comúnmente aceptada es la que la conceptúa como un aumento de la cantidad de grasa corporal. Este aumento se traduce en un incremento del peso y aunque no todo incremento de peso corporal es debido a un aumento del tejido adiposo, en la práctica médica el concepto de obesidad está relacionado con el peso corporal (SEEDO, 1996; Nacional Task Force, 2000).

En la actualidad el grado de obesidad se establece a través del cálculo del **índice de masa corporal (IMC)** por ser el que mejor correlación tiene con el porcentaje de grasa corporal. Este índice fue rescatado por Keys en 1972 de la ecuación del astrónomo belga Quetelet (1869), y pone en relación el peso expresado en kilos con la altura expresada en metros al cuadrado (peso kg/altura m<sup>2</sup>).

Aunando criterios de la **SEEDO (Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad)** en 2000, de la **Organización Mundial de la Salud (OMS)** (WHO, 1998), y de los diversos comités de expertos americanos que elaboraron las "Guías Clínicas para la Identificación, Evaluación y Tratamiento del Sobrepeso y la Obesidad en Adultos" (Expert Panel, 1998), podemos definir y clasificar la obesidad y el sobrepeso según el **IMC** de la siguiente manera: Sobrepeso como IMC comprendido entre 25 y 29,9 Kg/m<sup>2</sup> (en este grupo la SEEDO en su último documento de consenso del año 2000 distingue entre Sobrepeso grado I como IMC=25-26,9 y Sobrepeso grado II como IMC=27-29,9), y Obesidad como IMC >30 Kg/m<sup>2</sup>. La Obesidad grado I: IMC= 30-34,9, Obesidad grado II: IMC=35-39,9, Obesidad grado III: IMC>= 40 y Obesidad grado IV: >= 50, está última de reciente definición por su relación con la indicación del procedimiento de cirugía bariátrica.

El IMC se ha recomendado también para uso pediátrico como medida de obesidad (WHO, 1995; Prentice, 1999). Existen diversos estudios publicados sobre el uso del IMC en relación a valores de corte relacionados con datos de referencia según edad y sexo, para definir la obesidad infantil. Para definir obesidad infantil expertos norteamericanos recomiendan BMI>95<sup>th</sup> centile (Barlow y Dietz, 1998) y expertos ingleses encuentran mayor utilidad en BMI>92<sup>th</sup> centile (Reillye *et al.*, 2000). Por otro

lado la "Internacional Obesity Task Force" (IOTF), utiliza basándose en el BMI, "equivalentes infantiles" del BMI de los adultos que corresponderían a un BMI entre 25 y 30 (National Task Force, 2000).

En los últimos años ha cobrado cada vez más importancia en la evaluación de la obesidad el uso de las **medida de cintura (MC)** y el **índice cintura cadera (ICC)** como indicadores del riesgo cardiovascular (SEEDO, 1996) aunque algunos autores como Rexrode y cols., en base a sus resultados, encuentran que el IMC está más fuertemente asociado al riesgo cardiovascular que las medidas abdominales (Rexrode, 2001).

Respecto al ICC, la SEEDO clasifica la obesidad en androide ó abdominal ( $ICC > 1$  en hombres y  $0,9$  en mujeres) y en ginoide ó glúteo femoral ( $ICC < 1$  en hombres y  $< 0,9$  en mujeres). La obesidad androide se relaciona con trastornos severos metabólicos y enfermedad cardiovascular, y la obesidad ginoide relaciona en su comorbilidad alteraciones mecánicas osteoarticulares y trastornos vasculares venosos en miembros inferiores (Pavón, 2000). Otros autores (Lemieux, 1996), en base a sus estudios estiman que un ICC de  $0,94$  en hombres y  $0,88$  en mujeres corresponden a una acumulación crítica de tejido adiposo visceral ( $130 \text{ m}^2$ ).

Respecto a la **MC** merece destacar que estudios muy recientes le dan cada vez más importancia a su evaluación como indicador de medida del exceso de grasa abdominal al margen de la proporción de grasa total corporal como factor independiente de predicción de factores de riesgo y morbilidad. La guía elaborada por el comité de expertos de la "North American Association for the Study of Obesity" y de la "Nathional Heart, Lung, and Blood Institute" recomiendan para un IMC de  $25$  a  $34,9 \text{ Kg/m}^2$  una MC  $> 102 \text{ cm}$  en hombres y  $> 88 \text{ cm}$  en mujeres, junto con el IMC para identificar el incremento del riesgo de enfermedad asociada (Expert Panel, 1998). Otros estudios han defendido, en base a sus resultados, que una MC de aproximadamente  $94 \text{ cm}$ . en hombres y  $88 \text{ cm}$ . en mujeres podría ser indicativo de necesidad de tratamiento y de identificación de aquellos con riesgo de enfermedad cardiovascular, y además han encontrado una mayor predictibilidad de riesgo asociado en obesos utilizando MC ó MC e ICC, que con el IMC, recomendando que el uso de la MC debería hacerse de forma rutinaria en la exploración de un paciente adulto (Dobbelsteyn, 2001). Los datos referidos a la circunferencia de la cintura de la población española permite estimar

parámetros de riesgo a partir de 95 cm. en hombres y 82 cm. en mujeres, y riesgo muy elevado a partir de 102 cm. en varones y 90 cm. en mujeres (SEEDO, 2000).

Junto con el IMC, el ICC y la MC, los pliegues cutáneos aunque no son de uso habitual en la exploración del obeso, adquieren gran importancia para el diagnóstico y necesidad ó no de tratamiento en algunos colectivos como deportistas con gran desarrollo de masa muscular donde el resto de las medidas nos darían resultados equívocos.

Existen otras técnicas más sofisticadas de evaluación de la composición corporal (Densitometría, Técnicas dilucionales, Impedanciometría, Resonancia magnética, TC etc.) que nos permiten descubrir importantes datos para la investigación básica, aunque por su complejidad y alto costo no resultan útiles en la evaluación rutinaria del obeso (SEEDO, 1996).

## **2) EPIDEMIOLOGÍA DE LA OBESIDAD.-**

### **2.1. Factores que influyen sobre la prevalencia.-**

Existen diversos estudios que demuestran la diferencia de distribución de la obesidad en diferentes regiones del mundo, y dentro de la misma región diferencias entre los individuos. Se han estudiado distintos factores que podrían explicar estas variaciones:

#### **Factores demográficos**

- 1) Edad y sexo- Las mujeres tienen una prevalencia mayor de obesidad mientras que los varones tienen una mayor prevalencia de sobrepeso (Mokdad *et al.*, 1999). Los índices ponderales y la prevalencia aumentan con la edad en ambos sexos, obteniéndose un valor máximo en torno a los 60 años (Bray, 1997). Este hecho expresa cambios en la composición corporal que acontecen con la edad, con un descenso progresivo de la masa magra y un aumento de la masa grasa. El envejecimiento también influye en la distribución del tejido

adiposo, aumentando generalmente el ICC incluso después de los 60 años (Troiano, 1998).

- 2) Raza- se han observado grupos étnicos como los Indios Pima de Arizona y los aborígenes de Australia con mayor susceptibilidad a la obesidad y el estudio **NHANES II (Second National Health and Examination Survey)** norteamericano observó una mayor prevalencia de obesidad en personas de raza negra e hispana principalmente en mujeres y principalmente cuando el nivel sociocultural es bajo. Probablemente influyan tanto factores genéticos como ambientales en el desarrollo de la obesidad. También se ha visto que determinadas razas como las orientales con menores índices de obesidad, al introducirse en las costumbres occidentales repercute en un significativo aumento del IMC (WHO, 1998), aunque algunos estudios indican que en estas poblaciones los valores de IMC utilizados para definir el sobrepeso y la obesidad deberían ser más bajos: 23 Kg/m<sup>2</sup> (sobrepeso) y 26 Kg/m<sup>2</sup> (obesidad) (Steering Comité ISAO, 2000).

### **Factores socioculturales**

- 1) Nivel educativo y de ingresos- en los países industrializados la prevalencia del sobrepeso y la obesidad es mayor en los niveles educativos y de ingresos más bajos (Aranceta *et al.*, 2001).
- 2) Situación marital- En líneas generales el sobrepeso y la obesidad son más frecuentes en individuos casados.

### **Factores biológicos**

- 1) Paridad- Existen numerosos estudios que demuestran que el embarazo puede ser la causa de ganancias de peso permanentes y que la alta paridad puede ir asociada al aumento del perímetro abdominal que a su vez ha sido relacionado con un aumento del riesgo cardiovascular (Wolfe *et al.*, 1997; Gunderson *et al.*, 2001).

- 2) Menopausia- Aunque resulta difícil separarlo de las ganancias ponderales asociadas al envejecimiento, algunas mujeres experimentan en esta época de la vida ganancias ponderales y redistribución de la grasa corporal, con un mayor acumulación en la zona abdominal (Lindquist y Bengtsson, 1980; Kannel *et al.*, 1976).

### Factores conductuales

En las causas del aumento de obesidad pueden estudiarse dos perspectivas distintas: comportamientos individuales y comportamientos en la población total:

#### 1) Comportamientos individuales:

- Cambios en la actividad física (Martínez González *et al*, 1999).
- Cambios en la energía ingerida.
- Inicio ó cese de tabaquismo.

Estos cambios pueden alterar el balance energético y producir sobrepeso u obesidad.

- 2) Cambios en población general- Según Rose en 1985 para encontrar los determinantes de la incidencia y de la prevalencia, necesitamos estudiar las características de las poblaciones, no de los individuos. En las poblaciones aunque no esta claro, podrían incluir los siguientes cambios (Flegal y Troiano, 2000):

- Mayor accesibilidad de alimentos.
- Cambios en la composición de alimentos.
- Cambios en los patrones de las comidas.
- Menores oportunidades de actividad física.
- Incremento del uso de electrodomésticos.
- Cambios en el hábito tabáquico.
- Quizás también cambio en las actitudes sociales y culturales que podrían directa ó indirectamente afectar al peso.



## Otros

- 1) Consumo de alcohol- No está claro su efecto, aunque se piensa que el consumo moderado de alcohol puede asociarse con un IMC más elevado.
- 2) Fármacos- Algunos pueden inducir ganancia ponderal, especialmente los corticoides, antidepresivos tricíclicos, sulfonilureas, bloqueadores beta, anticonceptivos, ciproheptadina, neurolépticos, etc. (WHO, 1998). Respecto a la **terapia hormonal sustitutiva (THS)** de la menopausia, los estudios han demostrado que no influyen en la ganancia ponderal (Davies *et al.*, 2001).
- 3) Aspectos psicológicos- Especialmente los estados depresivos y sobre todos los de ansiedad tienen una gran importancia en los trastornos del comportamiento alimentario (Stunkard y Wadden, 1993).

## **2.2. Prevalencia.-**

### **Estados Unidos**

Según los datos obtenidos del **NHANES III (Tercer Examen Nacional de Salud y Nutrición)**, realizado en dos fases desde 1988 a 1994, el 63% de los hombres y el 55% de las mujeres americanas mayores de 25 años tenían un IMC mayor ó igual a 25 kg/m<sup>2</sup> (Must A *et al.*, 1999).

El porcentaje de población obesa (IMC>30) es mayor del 30% (Björntorp, 1997), (Seidell, 1995). Se han observado durante la década de los ochenta y principios de los noventa incrementos anuales absolutos del 0,5-1% en la prevalencia de obesidad, incrementándose mas de un 50% en los últimos 10-15 años (Flegal y Troiano, 2000). El incremento se ha producido en todos los grupos de edad, en hombres y mujeres, y para blancos no-hispanos, negros no-hispanos y América-mejicanos (Seidell y Flegal, 1997).

## Europa

Un 10-20% de la población adulta europea es obesa, siendo la prevalencia menor en los países nórdicos (10%) y más elevada en los países del Este (hasta un 40-50% en mujeres) (Björntorp, 1997; Martínez Gonzalez *et al.*, 1999).

Incrementos similares a los de Estados Unidos se han producido en Inglaterra, Holanda, Italia, Suecia ó Alemania (Hulens *et al.*, 2001). En términos generales la obesidad aumentó en la mayoría de estos países del 10-40% durante la década de los ochenta, llegando por ejemplo a duplicarse en Inglaterra (Seidell, 1995).

Estudios muy recientes sobre obesidad infantil y en adolescentes en Europa están comprobando el incremento de obesidad en estas poblaciones, alarmando del sustancial riesgo que tienen de convertirse en adultos obesos si no se toman medidas urgentes (Whitaker *et al.*, 1997).

## España

En España diversos estudios realizados tanto en el ámbito estatal como en varias Comunidades Autónomas, ponen de manifiesto que la magnitud del problema es similar a las observadas en otros países desarrollados, habiendo aumentado la prevalencia de forma parecida.

A partir de datos autodeclarados en las Encuestas Nacionales de Salud hemos pasado de una prevalencia de obesidad del 7,8 % en 1987 (Gutierrez Fisac *et al.*, 1994) a un 9,9% en 1993 y un 11,3% en 1995 (Gutierrez Fisac, 1998). El estudio promovido por la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad, efectuado en las Comunidades Autónomas (CCAA) del País Vasco, Madrid, Valencia y Cataluña con datos de peso y talla medidos, destacan los siguientes resultados obtenidos: la prevalencia de obesidad (IMC>30) es del 13,4%, distribuyéndose en un 11,5% en varones y un 15,2% en mujeres. El sobrepeso afecta al 19,3% de la población, distribuyéndose en un 23,3% en varones y en un 15,3% en mujeres. El 41,9% de la población presenta un peso normal (Aranceta *et al.*, 1998).

## Canarias

En la **Encuesta Nutricional Canaria (ENCA)** (Serra *et al.*, 1998), se relevó que la prevalencia de obesidad en la Comunidad Canaria entre 18 y 25 años era de un 18,6%, cinco puntos por encima de la media nacional, 22,3% en mujeres y 14,3% en varones. El sobrepeso tenía una incidencia del 38,4 %. Al igual que en otras comunidades autónomas existe un incremento de prevalencia de obesidad con la edad.

## Otros países

- Latinoamérica y otros países en vías de desarrollo- En Latinoamérica un estudio reciente de la OMS revela una tendencia al aumento de la obesidad en países que emergen de la pobreza, especialmente en áreas urbanas (Vaug *et al.*, 2001). Disponemos de datos de Chile donde el 10% de los varones adultos y el 24% de las mujeres son obesos (Albala *et al.*, 1998) y de Paraguay donde estos valores ascienden al 22,8% de varones y 35,7% de las mujeres (Jiménez *et al.*, 1998).

- Algo parecido ocurre en países Africanos donde existen muy pocos estudios al respecto pero en los cuales se ha visto un incremento de obesidad, principalmente en mujeres en áreas urbanas y con bajos niveles de educación. Disponemos de datos de Marruecos con una cifra total de obesidad del 12,2% (18% en mujeres y 5,7% en hombres) y de Túnez con un 14,4% de obesidad total (22,7% en mujeres y 6,7% en hombres (Mokhtar *et al.*, 2001).

- En países de Asia ocurre algo parecido a Latinoamérica. Conviven la malnutrición y la obesidad sobre todo esta última asociado al cambio de dieta y actividad física que los factores económicos y la emigración de zonas rurales a urbanas produce en sus habitantes, es la denominada "transición nutricional" (PopKin, 2001). Así basándonos en los nuevos criterios de obesidad recomendados para las poblaciones Pacífico-Asiáticas (Steering Comité ISAO, 2000), la mitad de estas poblaciones presentaría sobrepeso y aproximadamente un tercio obesidad (hombres 30,8%, mujeres 38,4%). En Japón la prevalencia sería menor (hombres 23%, mujeres 27%) (YoshiiKe *et al.*, 1998).

### **3) FISIOPATOLOGIA DE LA OBESIDAD.-**

#### **3.1. Balance energético.-**

Los mecanismos etiopatogénicos de la obesidad no se conocen con exactitud pero el efecto neto de tales mecanismos es una alteración del balance entre la ingesta y el gasto de energía (García Peris *et al.*, 2000).

La clásica ecuación del balance energético= ingesta energética – **gasto energético (GE)**, ha generado tanto nuevas perspectivas como confusión en el estudio de la obesidad humana. Alpert en 1990, demostró que las variaciones de la reserva energética dependen del tiempo y son limitadas. Mediante su nueva ecuación dinámica (tasa de variación de las reservas energéticas= tasa de ingesta energética – tasa de GE), este autor demostró que las variaciones de la reserva energética **dependen del tiempo y son limitadas**, es decir un pequeño balance energético positivo inicial no puede producir grandes aumentos de peso corporal, dado que tras un ligero aumento de las reservas energéticas (especialmente en la masa magra), el correspondiente aumento del consumo energético hace retornar el organismo al equilibrio energético, por todo ello el origen de la obesidad es improbable que se deba a pequeñas diferencias en la ingesta ó el consumo energético, sino más bien a un desequilibrio dinámico y crónico entre ambos.

La energía química potencial se almacena en el organismo fundamentalmente en forma de grasa. El organismo dispone de mecanismos homeostáticos que controlan el equilibrio energético mediante una serie de efectos coordinados sobre el ingreso y el gasto a través de señales endocrinas y neuronales procedentes del tejido adiposo y de los sistemas endocrino, neurológico y gastrointestinal que son integradas en el **sistema nervioso central (SNC)**. Es decir el SNC, recibe señales *aferentes* de gran cantidad de factores originados en todo el organismo, y se encarga de regular el GE modulando las interacciones con vías *eferentes* para regular:

a) GE: a través del **sistema nervioso simpático (SNS)** y parasimpático y de las hormonas tiroideas.

b) Ingreso energético: a través del comportamiento alimentario.

La gran cantidad de interacciones existentes en este sistema hace poco probable que la manipulación farmacológica ó quirúrgica de un único componente del mismo pueda resolver de forma permanente la obesidad. Por otra parte la gran cantidad de recidivas en individuos obesos que pierden peso, probablemente se explique por la existencia de mecanismos fisiológicos que actúan para mantener el peso corporal habitual, incluso cuando este es elevado (Peterson *et al.*, 1998).

### **Mediadores químicos de la homeostasis energética**

Insulina: las concentraciones plasmáticas de la insulina son proporcionales al volumen del adipocito. La insulina actúa reduciendo la ingesta de alimentos a través de un efecto mediado por la leptina.

Colecistoquinina: péptido secretado en el duodeno en presencia de alimentos que reduce la ingesta (efecto anorexígeno).

Otros péptidos: numerosas hormonas actúan modulando el almacenamiento energético en forma de grasa mediante efectos sobre el ingreso (glucocorticoides y glucagón) y GE (andrógenos, hormona tiroidea y hormona del crecimiento) (Rosenbaum *et al.*, 1997).

Ultimos avances: leptina y UCP (uncoupling protein)

#### *Leptina*

Es una proteína plasmática de 16 Kd y 146 Aa descubierta en 1994 y cuyo nombre procede del griego "leptos" que significa delgado (Sesmi, 1996). Se produce en el tejido adiposo y su concentración plasmática está relacionada directamente con el porcentaje de grasa corporal (Considine *et al.*, 1996). Para un mismo IMC los niveles son superiores en mujeres que en hombres. ¿Como actua la leptina para regular el peso corporal?. Parece ser que ejerce sus efectos metabólicos interactuando con receptores específicos localizados en el SNC y en tejidos periféricos:

- En el SNC se consideraba que la leptina era una molécula señal del adipocito que le informaba del nivel de grasa corporal. Para contrarrestar la inanición—pérdida de peso—disminución del tejido adiposo—disminución de leptina—Hipotálamo—Neuropéptido Y:

- Mayor ingesta
- Disminución del GE
- Menor función reproductiva
- Menor temperatura

Para contrarrestar la ganancia de peso—aumento del tejido adiposo—aumento de leptina—hipotálamo (a través Melanocortinas):

- Disminución de la ingesta
- Aumento de GE

- Sobre el metabolismo lipídico la leptina disminuye las concentraciones intracelulares de lípidos al reducir la síntesis de ácidos grasos y de triglicéridos y aumentar la oxidación lipídica (Durán *et al.*, 1998).

Sin embargo, si como hemos visto la leptina disminuye la ingesta y aumenta el GE, ¿cómo podemos explicarnos que los obesos presenten un aumento de las concentraciones plasmáticas de leptina que se correlacionan con su grado de obesidad?. Para algunos autores se habla de una “resistencia a la leptina” en la obesidad (Bray, 1996). Caro y cols., en 1996, propusieron que esta resistencia es consecuencia de una reducción en el transporte de leptina hacia el líquido cefalorraquídeo.

También se ha postulado la existencia de un eje adipoinsular formado por insulina y leptina: la insulina es adipogénica, aumenta el volumen de grasa corporal y estimula la producción y secreción de leptina, la hormona de la saciedad, que actuaría a nivel central disminuyendo la ingesta de alimentos y aumentando el GE. A su vez la leptina suprime la secreción de insulina tanto a nivel central como en la propia célula  $\beta$ . “In vitro”, se ha comprobado que la leptina disminuye la sensibilidad a la insulina en las células humanas, lo que podría contribuir a la resistencia insulínica que se observa en la obesidad. Se ha propuesto que este eje adipoinsular está diseñado para mantener

el equilibrio de nutrientes y que la alteración en su regulación podría tener algún papel en el desarrollo de obesidad aunque las interrelaciones en este posible eje (obesidad, aumento de la concentración de leptina, resistencia insulínica, hiperinsulinemia y resistencia a la leptina) son complicadas y no están totalmente aclaradas (Kieffer y Habener, 2000).

### *Proteínas desacopladoras ó UCP (uncoupling protein)*

En roedores el tejido adiposo pardo juega un destacado papel en la transformación de nutrientes en calor (termogénesis) a través de la activación de la UCP1. La UCP1 se expresa sólo en tejido adiposo pardo que es escaso en adultos humanos ( Shihara *et al.*, 2001).

Recientemente se han descubierto dos UCP en humanos UCP2 y UCP3 con gran similitud con la UCP1. La UCP2 a diferencia de la UCP1 se ha localizado, además de en el tejido adiposo marrón, en el tejido adiposo blanco, músculo esquelético, riñón, corazón y otros órganos. En humanos la UCP3 sólo se expresa en el músculo esquelético. Los estudios apuntan a que aparte de su función en el metabolismo energético, también las UCP están involucradas en el metabolismo de ácidos grasos. (Schrauwen *et al.*, 2001).

Las nuevas UCP, con sus funciones termogénicas y su amplia distribución tisular y regulación diferencial en dichos tejidos abren nuevos campos de investigación encaminados a demostrar que estas proteínas son las responsables de “quemar” las calorías que nos sobran, y a aumentar los escasos conocimientos de que disponemos sobre sus modos de activación ó desactivación. En este campo de la medicina sólo estamos dando los primeros pasos que podrían corregir la obesidad (Obregón, 2000).

### **3.2. Etiología de la obesidad.-**

En 1926, Don Gregorio Marañón publicaba en uno de sus libros titulado “Gordos y flacos” la siguiente reflexión: “*La palabra “gordo” resume multitud de conceptos de herencia, de costumbres, de carácter, de modalidades de la sensibilidad y de la inteligencia*”. Siguiendo en esta línea de pensamiento que reconoce la multiplicidad de factores responsables de la obesidad, aún hoy en día, en algunos casos, no podemos dar respuesta a por qué algunas personas se convierten en obesos.

Básicamente tres factores intervienen en el origen de la obesidad: factores hereditarios, hábitos de alimentación y sedentarismo, aunque también en un pequeño porcentaje de casos el origen obedece a procesos endocrinos e hipotalámicos o a la toma de medicamentos.

### **Factores genéticos**

Independientemente de los síndromes de carácter genético que cursan con obesidad como el de Prader-Willi y el de Laurence-Moon-Bield, en los últimos años ha habido numerosos avances que han puesto de manifiesto la importancia de factores moleculares genéticos en determinar la susceptibilidad a la obesidad (leptina, UCP...). Aceptando que la obesidad en última instancia se debe a un desajuste de control entre la energía ingerida y la consumida en los procesos metabólicos (SEEDO, 2000), que los hijos de padres obesos tienen un mayor riesgo de obesidad que los de padres delgados, al margen de los hábitos alimentarios y entorno compartidos (Bouchard y Perussel, 1988) y que reconocemos que hay individuos sometidos a la misma actividad física e ingesta calórica y que ganan ó pierden peso de forma muy distinta, aceptamos que factores genéticos deben ser los determinantes de esta variación interpersonal (Orera, 2000).

En esta línea, los factores genéticos afectarían a la respuesta a los factores externos desencadenantes de la obesidad (inactividad física, sobreingesta...) de cada individuo, bien afectando al apetito ó al GE ó a ambos (Grundy, 1998).

La cantidad de grasa corporal y la obesidad parece ser una condición poligénica, con gran heterogeneidad genética entre individuos con proporciones de grasa similares. Existen estudios que defienden que genes y ambiente interactúan entre sí modificándose unos a otros. Bouchard ha determinado que la variabilidad en la grasa corporal se debe en un 25% a factores genéticos, en un 30% a la transmisión cultural y en un 45% a factores ambientales no transmisibles (Bouchard, 1989), y por otro lado existen estudios sobre familias donde conviven hijos biológicos e hijos adoptados que defienden que los factores genéticos y ambientales ejercen sus efectos independientes unos de otros (Sorensen *et al.*, 1998). Los estudios de Hainer y cols., en 2001 como resultado de la medida de índice metabólico basal y composición



corporal en gemelos monocigotos sometidos a pérdida de peso, sugieren una fuerte contribución genética en la eficiencia metabólica.

No obstante la historia reciente nos pone de manifiesto que la susceptibilidad genética de forma aislada no es suficiente si no se añaden otros factores, como pudimos comprobar tristemente en los campos de concentración nazis (SEEDO, 1996).

### **Hábitos alimentarios**

En los últimos años se ha producido un incremento en el aporte calórico de la dieta: en España concretamente es actualmente superior en un 50% al de hace 30 años (Gutierrez Fisac, 1998). En el estudio NAHNES III (1988-94) realizado en EEUU se ha observado un aumento de la ingesta energética media entre 100 y 300 Kcal en los diferentes grupos de edad y sexo con relación a los datos observados en el estudio precedente NHANES II (1976-80) (Heini y Weinsier, 1997).

En los obesos resulta muy difícil calcular las calorías ingeridas porque tienden a infraestimarla por lo que no podemos asegurar que la obesidad se asocie con un exceso de ingesta calórica siempre (Lichtman *et al.*, 1992).

Algunos autores le dan una gran importancia al contenido graso de la dieta, de mayor valor energético y menor efecto saciante respecto a las proteínas y los carbohidratos en el desarrollo de la obesidad (Sclafani, 1992), aunque otros estudios no muestran ninguna diferencia sobre el peso cuando comparan dietas con alto contenido graso respecto a dietas con alto contenido en carbohidratos, si el contenido calórico es el mismo (Liebel *et al.*, 1992).

Respecto a los hábitos de alimentación actuales, merece la pena subrayar que la mayoría de los países desarrollados han creado un ambiente que conduce con gran fuerza hacia un balance energético positivo ya que existe una fácil accesibilidad a alimentos apetitosos, de alto valor energético y en contenido graso y bajo precio, disponible casi en cualquier lugar y que apenas necesitan preparación. En Inglaterra por ejemplo un estudio mostró que durante la programación televisiva infantil, el 70% de los anuncios eran de alimentos, y de estos el 90-100% eran de alto contenido graso, azucarado y/o salado; también se comprobó que los locales de comida-rápida habían duplicado el número en diez años (1984-93), mientras que habían disminuido

los de comida tradicional; así mismo se comprobó que en 1992 el dinero invertido en publicidad de chocolate era dieciséis veces mayor que el invertido en la promoción de frutas y vegetales. No es de extrañar que los esfuerzos en la promoción de comida sana sean tan dificultosos (Gill, 1997).

Existen otros factores a tener en cuenta: el matrimonio conlleva en muchas ocasiones a comer más con familiares y amigos. Muchas personas al iniciar su actividad laboral se obligan a comer fuera de casa. Se dispone de más tiempo libre que antiguamente para relacionarse, siendo las comidas una parte importante de la actividad social y laboral.

Otro importante motivo de sobreingesta es el estrés: la capacidad individual para controlar los niveles de estrés pueden jugar un papel en la etiología de la obesidad. De hecho incluso se ha propuesto una base metabólica para explicar esto mediante los efectos del estrés sobre el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal y la sobreproducción de cortisol. La sociedad moderna, competitiva y desafiante, impone grandes cuotas de estrés tanto en el ámbito laboral como social y familiar. Un patrón bastante frecuente de respuesta consiste en las vías de escape placenteras, siendo una de ellas la comida. Es bastante frecuente que muchos individuos utilicen la comida como forma de liberar la tensión nerviosa y el estrés producido por la sociedad moderna y urbanizada, lo que favorecería el desarrollo de la obesidad (Jebb, 1997; Hill y Peters, 1998).

### **Ejercicio físico**

El GE total es la suma de: el GE basal, el efecto térmico de los alimentos y el consumo debido a la actividad física. El ejercicio físico puede actuar a diferentes niveles del balance energético:

1) Efectos sobre la ingesta- Tradicionalmente se ha tenido la idea de que el ejercicio físico "da ganas de comer". Los estudios de Pi-Sunyer y Segal en 1992, arrojaron diferentes resultados según se tratara de mujeres obesas ó normopeso: las normopeso aumentaban compensatoriamente la ingesta con el ejercicio físico mientras que las obesas no compensaban con una mayor ingesta la pérdida energética, tanto a corto plazo como en un programa de entrenamiento físico prolongado. Parece por tanto que el ejercicio físico si que tendría la capacidad de disminuir la ingesta

energética proporcional, pero esta modulación dependería de la intensidad y duración del ejercicio y del fenotipo de la obesidad (Zachwieja, 1996).

2) Efectos sobre el GE basal- Teniendo en cuenta que el GE basal representa el 60-70% del total del GE total de un individuo de vida sedentaria, el aumento de sólo un 1-2% en este consumo supondría a largo plazo una importante pérdida energética. En situación de restricción calórica, puesto que el GE basal depende fundamentalmente de la masa magra, el ejercicio físico, a través de una preservación de la masa magra, podría revertir la disminución de dicho GE que aparece al realizar una dieta hipocalórica (Gargallo *et al.*, 2000).

3) Efectos sobre el efecto térmico de los alimentos- La realización de ejercicio físico puede aumentar el efecto térmico de los alimentos ingeridos antes, durante ó después de dicho ejercicio. Si bien este efecto está más atenuado en obesos que en normoponderales. Lo que no está establecido es el posible papel de un programa de ejercicio en la modificación de esta respuesta (Pi-Sunyer y Segal, 1992).

4) GE generado por la propia actividad física- El coste energético de la actividad física (actividad física espontánea + actividad física no restrictiva/voluntaria), representa aprox. el 20-40% del consumo energético diario. Evidentemente el aumento de obesidad va paralelo al aumento de los estilos de vida sedentaria. Ferraro y cols., demostraron una relación negativa entre el GE por la actividad realizada en la unidad metabólica y el grado de obesidad (Ferraro *et al.*, 1991), lo que concuerda con los datos preliminares obtenidos en estudios combinando la cámara respiratoria con el método del agua con doble marcaje de más de 50 Indios Pima sugiriendo que la actividad física guarda una relación inversa tanto con la edad como con la adiposidad (Ravussin *et al.*, 1991). El GE diario en condiciones sedentarias parece afectarse en cierta medida (10-15%), por múltiples factores, incluyendo el entrenamiento físico, la composición de la comida ingerida, el consumo de cigarrillos, la ansiedad y la temperatura. Sin embargo es improbable que ninguno de estos factores sea suficiente para justificar grandes aumentos de peso. En la patogénesis de la obesidad sólo podrían tener importancia las diferencias en el grado de actividad física. El ejercicio físico voluntario aumenta el GE durante su realización e incluso mantiene elevado el gasto metabólico basal postejercicio desde unos minutos hasta 24 horas. En diversos estudios poblacionales el nivel de actividad física es mejor predictor de la

ganancia ponderal que las determinaciones de la ingesta energética, o de la ingesta grasa (Grundy *et al.*, 1999).

Existe un riesgo mayor de obesidad cuando los niveles de actividad física son bajos y la tendencia actual es a disminuir. Los avances en la tecnología, el transporte, la televisión, los juegos electrónicos, los ordenadores... han aumentado el tiempo de sedentarismo en la población general, de hecho muchos autores consideran una de las medidas claves en la prevención y/o tratamiento de la obesidad el fomento del ejercicio físico en niños y adolescentes (Gill, 1997).

Numerosos expertos atribuyen la alta prevalencia actual de la obesidad a la inactividad. Los resultados de estudios epidemiológicos e intervencionales muestran que cuando la actividad física es alta, disminuyen los depósitos grasos del organismo (DiPietro, 1999).

Williamson y cols. Hicieron un seguimiento durante los diez años transcurridos entre el estudio **NHANES I (First National Health and Examination Survey)** y **NHANES II** comprobando que el IMC era significativamente menor en el grupo de alta actividad física respecto al grupo de baja actividad física en el tiempo libre (Williamson *et al.*, 1993). Wagner y cols., estudiaron la evolución de 8865 hombres adultos durante 5 años, demostrando que el ir caminando o en bicicleta al trabajo, actividad física de moderada intensidad, pero practicada regularmente, está inversamente asociada con el IMC, y previene la ganancia ponderal (Wagner *et al.*, 2001).

Otros factores que han disminuido la actividad física es el riesgo que el tráfico o la inseguridad supone para los viandantes o ciclistas, que apenas encuentran carriles apropiados y que deberían ser uno de los puntos a tener en cuenta por las autoridades sanitarias en las medidas de prevención para la obesidad (Gill, 1997).

Existen estudios que confirman la importancia de la disminución de actividad física global, tanto en tiempo libre como en la profesión habitual, en el desarrollo de la obesidad, siendo un hecho el que la tecnología ha ido disminuyendo cada vez más el esfuerzo físico requerido en las actividades laborales no sedentarias (King *et al.*, 2001).

## **Procesos endocrinos e hipotalámicos**

Algunos procesos endocrinos y lesiones hipotalámicas pueden producir obesidad por diferentes mecanismos, aunque sólo representan una proporción muy pequeña del total de los casos. Entre ellos los más frecuentes son el hipotiroidismo (disminución del GE), los trastornos del metabolismo de los corticosteroides (aumento del ingreso energético), y algunos tumores y lesiones del hipotálamo (trastornos del control del apetito junto con disminución de las reservas energéticas) (Jebb, 1997).

## **Cese de tabaquismo**

Una de las consecuencias de dejar de fumar es la ganancia ponderal. Aunque los mecanismos exactos de este fenómeno aún se desconocen, estudios recientes (Ferrara *et al.*, 2001) parecen indicar que podrían estar implicados cambios en el metabolismo celular del tejido adiposo, en particular un incremento en la actividad de la lipoprotein lipasa cuando se deja de fumar, que podría contribuir al incremento de peso. Aparte de la disminución en el GE (cada cigarro utiliza 8 kcal al estimular el sistema simpático), también suele producirse una mayor ingesta que conduce a un aumento de peso (Williamson *et al.*, 1991).

## **4) MORBIMORTALIDAD ASOCIADA A LA OBESIDAD.-**

### **4.1. Obesidad y riesgo cardiovascular.-**

La obesidad constituye un problema de Salud Pública pues ocasiona una disminución de la esperanza de vida, siendo la segunda causa de mortalidad previsible, sobrepasada sólo por el consumo de tabaco.

Numerosos estudios han demostrado que la obesidad aumenta la morbimortalidad cardiovascular al ir asociada a otros factores de riesgo cardiovascular como son la **hipertensión arterial (HT)**, intolerancia a hidratos de carbono o DM tipo II, hiperuricemia, dislipemia y arterioesclerosis. Hay diversidad de opiniones sobre si la

obesidad es un factor de riesgo independiente ó no para padecer enfermedad cardiovascular, lo que esta claro es que la distribución abdominal ó visceral de la grasa si esta claramente relacionada de manera independiente con la morbimortalidad cardiovascular.

Dada la asociación entre obesidad y otros factores de riesgo cardiovascular, se ha intentado buscar una base fisiopatológica común, habiendo irrumpido con fuerza en los últimos años el concepto de *resistencia insulínica e hiperinsulinismo* como factor integrador y posible mecanismo causal común de estas afecciones.

**Resistencia insulínica y patología cardiovascular:** La captación de glucosa estimulada por insulina, es la clave de la efectividad de la insulina para controlar la glucemia. En condiciones fisiológicas existe un balance que tiende a ser constante entre la secreción pancreática de insulina y la sensibilidad a la misma. En presencia de resistencia insulínica la célula  $\beta$  en un intento de compensación del balance aumenta la secreción de insulina produciendo un hiperinsulinismo, que clínicamente se acompañará de un espectro que ira desde la normoglucemia, pasando por la intolerancia a los hidratos de carbono hasta la DM tipo II, cuando las células  $\beta$  de los islotes no respondan con un incremento suficiente de la secreción de insulina.

El efecto de la hiperinsulinemia compensadora implica resistencia a la acción hipoglucemiante de la insulina, pero puede actuar como un exceso de acción para el resto de los efectos de la insulina, esto es un hiperinsulinismo.

A este hiperinsulinismo se le ha dado como posible factor patogénico central del denominado "*Síndrome metabólico aterogénico*" ó "*Síndrome X*", formado por las siguientes alteraciones:

- Hiperinsulinemia.
- Intolerancia a la glucosa.
- DM tipo II.
- HT.
- Obesidad abdominal.
- Dislipemia: - Aumento de **TG (TG)**

- Descenso de HDL2
- Presencia de partículas LDL pequeñas y densas.
- Aumento de la concentración y de la actividad plasmática del factor inhibidor del activador del plasminógeno.

No están totalmente dilucidados los mecanismos patogénicos que subyacen en este síndrome pero la mayoría de los autores coincide en el papel central de un fenómeno de resistencia a las acciones celulares de la insulina. La insulino resistencia es un proceso muy frecuente en la obesidad y en su génesis parecen tener un papel muy importante las alteraciones en la regulación de la liberación del almacenamiento energético por parte de las células grasas ó lipólisis (Grundy, 1999; Sheehan y Jensen, 2000). En condiciones normales el desequilibrio energético conduce a un exceso de grasa que es almacenada y mantenida en el interior del tejido adiposo, proceso regulado entre otros factores por la insulina. La capacidad para mantener esta regulación fisiológica de la sobrecarga energética varía de persona a persona, y así, se ha visto que algunas personas con sobrepeso son capaces de mantener el exceso energético en el interior del tejido adiposo produciéndose una gran liberación de ácidos grasos no esterificados que conduce a una sobrecarga lipídica de muchos tejidos.

En los individuos con obesidad abdominal hay un aumento de la grasa visceral con un aumento de la actividad lipolítica, lo que significa un mayor nivel de ácidos grasos liberados que a través de la vena porta llegan directamente al hígado. En la grasa subcutánea no existe un gran aumento de la tasa de lipólisis, pero representa el 80% de toda la grasa y los ácidos grasos producidos allí van a la circulación general periférica con sus importantes acciones sobre la función del páncreas y del músculo:

- En el **hígado** cuando llegan gran cantidad de ácidos grasos aumenta la neoglucogénesis hepática y más resistente se hace el hígado a la acción de la insulina, esto hace que el hígado no sea capaz de extraer la insulina del organismo, ya que el hígado es uno de los principales órganos para eliminar insulina de la circulación. También se sabe que a mayor nivel de ácidos grasos mayor producción de TG. Por tanto el exceso de ácidos grasos produce un *exceso de insulina, de VLDL, TG y de glucosa.*

- En el **músculo**: la resistencia insulínica de la obesidad parece obedecer a un doble mecanismo, el primero en relación con la disminución del número de receptores de insulina y el segundo con defectos específicos a nivel del postreceptor. Posiblemente el inicio de la resistencia sea a nivel postreceptor, los niveles se elevan en respuesta compensadora, y este incremento conlleva una disminución del número de receptores y la resistencia insulínica.

Los obesos tienen una resistencia insulínica leve en el tejido adiposo y el hígado, mientras que en el músculo esquelético la resistencia es severa. En el músculo la resistencia insulínica produce un defecto en la utilización de la glucosa con disminución tanto en el metabolismo oxidativo como no oxidativo. Por tanto los sujetos delgados tienen una captación de glucosa fundamentalmente por el tejido muscular, mientras que los obesos derivan sustratos a los adipocitos. Esta marcada resistencia insulínica en el tejido muscular podría ser un importante mecanismo que contribuyera a la perpetuación de la obesidad, pues la transferencia de nutrientes al tejido adiposo podría causar hipertrofia e hiperplasia de este tejido.

- En el **páncreas** el deterioro de captación de glucosa por el músculo esquelético probablemente estimula la secreción de insulina por el páncreas. Además las elevadas concentraciones de ácidos grasos no esterificados pueden actuar directamente sobre las células  $\beta$  favoreciendo la secreción de insulina en respuesta a cualquier concentración sérica de insulina. La prolongada hiperestimulación de la secreción de insulina puede conducir finalmente a un deterioro del funcionamiento de la célula  $\beta$  con disminución de la secreción de insulina y DM tipo II.

- En el **tejido adiposo** en condiciones normales la secreción de ácidos grasos libres no esterificados es regulada fisiológicamente por la insulina. Sin embargo, en la obesidad, esta liberación de ácidos grasos escapa de la regulación normal de la insulina lo que contribuye a la elevación en plasma de estos compuestos.

Resumiendo: una correlación directa de la resistencia insulínica es la hiperinsulinemia que en el obeso puede obedecer a los mecanismos ya comentados:

- Incremento compensador de la secreción de insulina por el páncreas.
- Defecto en la captación hepática de insulina.
- Defecto de la utilización de glucosa en tejidos periféricos, fundamentalmente



el músculo esquelético.

- Acción directa de los ácidos grasos libres sobre la célula beta pancreática. (SEEDO, 1996; Kopelman y Albon, 1997; Grundy, 1999; Gonzalez-Albarrán y Garcia, 2000).

### **Obesidad y dislipemia**

Las alteraciones lipídicas asociadas más características son: elevación de los triglicéridos y disminución de **colesterol HDL (c-HDL)**. El incremento de **colesterol LDL (c-LDL)** es más infrecuente en las situaciones de resistencia insulínica. Se ha descrito también la aparición de otras dos anormalidades lipídicas, que son la aparición de partículas densas, pequeñas y muy aterogénicas de c-LDL y la acentuación de lipoproteínas ricas en TG postprandiales.

Además en estudios poblacionales se ha puesto de manifiesto que las dislipemias asociadas a la obesidad aparecen desde la infancia y se incrementan con la edad. Así como su estrecha relación con la aparición de accidentes cerebrovasculares e infarto agudo de miocardio en pacientes con obesidad, especialmente androide, y niveles de TG y c-LDL elevados (Gonzalez-Albarrán y Garcia, 2000).

Respecto a la relación entre dislipemia y obesidad abdominal, medidas del volumen de grasa visceral mediante tomografía axial computarizada, confirman la estrecha relación entre dicho volumen, la elevación de los TG plasmáticos y la disminución del c-HDL y c-HDL2 tanto en hombres como en mujeres. Además, estos niveles son comparables en hombre y mujeres con grados de obesidad similares (Kopelman y Albon, 1997).

*Mecanismos de producción de la hipertrigliceridemia (SEEDO, 1996):*

- a) Aumento en la síntesis y secreción de TG y VLDL por parte del hígado debido a la mayor captación de ácidos grasos no esterificados a partir del plasma. Además, la sobreproducción hepática de VLDL, es acentuada por la hiperinsulinemia, ya que la insulina estimula la síntesis de malonil coenzima A, un inhibidor de la oxidación de los ácidos grasos, lo que aumentaría la disponibilidad de éstos para la síntesis de VLDL.

- b) Incremento en la liberación de ácidos grasos libres procedentes de los adipocitos viscerales por el aumento de la lipólisis basal que acompaña a la obesidad y por la resistencia insulínica (en condiciones normales la insulina ejerce un efecto antilipolítico).
- c) Descenso de la actividad lipoinlipasa del plasma debida a insulinresistencia, lo que contribuye a la hiperlipemia posprandial y al descenso de la concentración plasmática de c-HDL.
- d) Elevación de la síntesis de apolipoproteína C-III, esta apolipoproteína es transportada en las VLDL y produce retención de TG en la circulación.

Otro fenómeno muy frecuente en relación con el metabolismo lipídico en la obesidad es el aumento de la actividad de la lipasa hepática. Esta enzima actúa sobre lipoproteínas ricas en TG pero de pequeño tamaño molecular, muy abundantes en la obesidad visceral y en la insulinresistencia. La obesidad visceral con hipertrigliceridemia se asocia con el enriquecimiento en TG de las fracciones LDL y HDL, mientras que las partículas de VLDL se enriquecen en ésteres de colesterol, como consecuencia de un aumento en el intercambio del contenido lipídico entre estas lipoproteínas, mediado por la presencia en el plasma de proteínas transferidoras de lípidos. Las partículas de LDL y HDL enriquecidas en TG se convierten en buenos sustratos para la lipasa hepática, lo que conduce a un aumento en la concentración de partículas de LDL, pequeñas y densas, depleccionadas en ésteres de colesterol muy susceptibles a la oxidación y a una disminución de c-HDL por transferencia de éste hacia las colesterol VLDL a cambio de TG. Estas son las otras dos características de la dislipemia de la obesidad, la presencia de partículas de c-LDL pequeñas y densas y la disminución del c-HDL, lo que contribuye al poder aterogénico de la dislipemia.

El estado de insulinresistencia en la obesidad visceral ó abdominal puede acompañarse de un incremento del control que habitualmente realizan los glucocorticoides sobre el metabolismo lipídico, detectándose concentraciones elevadas de cortisol en muchos pacientes obesos. Desde el punto de vista metabólico, los efectos de los glucocorticoides sobre los lípidos son, en gran parte, coincidentes con la dislipemia referida.

## **Obesidad e hipertensión arterial**

HT y obesidad son patologías frecuentes que están asociadas de forma independiente con el riesgo cardiovascular. Numerosos estudios epidemiológicos han demostrado la asociación existente entre IMC y TA, y hay evidencia de que la obesidad es un factor causal en el desarrollo de HT en sujetos obesos (Scholze y Sharma, 2001), pudiendo reflejar mecanismos de adaptaciones metabólicas y cardiovasculares en los sujetos obesos que los predisponga a la HT (Tuck, 1990). El mecanismo que podría desencadenar la HT en obesos incluiría:

- Aumento de la actividad del SNS.
- Resistencia insulínica e hiperinsulinemia.
- Retención de sodio.
- Aumento de la reactividad vascular.

Estas alteraciones se interrelacionan entre sí, resultando difícil determinar cual de ellos es el proceso primario que actúa (Hsueh y Buchanan, 1994), en la actualidad sigue existiendo controversia sobre los mecanismos por los cuales se produce HT en la obesidad.

### Resistencia insulínica e HT

Muchos investigadores han sugerido que la resistencia insulínica y la hiperinsulinemia secundaria son las alteraciones metabólicas fundamentales que ligan la obesidad y la HT. El nexo de unión sería una resistencia insulínica selectiva, ineficaz para la captación de glucosa por el músculo pero en la que los riñones y el SNS todavía serían sensibles a la insulina, lo que originaría una retención renal del sodio, aumento de la actividad simpática y finalmente HT.

La hiperinsulinemia también podría actuar:

- 1- Estimulando la proliferación del músculo liso vascular con la consiguiente hipertrofia del mismo que contribuiría al desarrollo de la HT.
- 2- El aumento de la reactividad vascular también podría ser secundario a la incapacidad de la insulina para estimular la salida celular del calcio lo cual produciría vasoconstricción en el músculo liso vascular y aumento de la presión arterial.

3- Activación del SNS por la insulina: produce un aumento en la frecuencia cardiaca, en la presión arterial y en las concentraciones de norepinefrina plasmática. La estimulación del SNS produce un aumento de la actividad renina plasmática y presumiblemente de la formación de angiotensina II y aldosterona que tienen efectos potentes para aumentar la reabsorción tubular de sodio. Por otra parte se sabe que el exceso de carbohidratos y grasas en la dieta se asocia con estimulación del SNS.

4- Retención renal de sodio: la insulina tiene un efecto directo antinatriurético en el túbulo proximal principalmente y otro indirecto por estímulo del SNS con aumento de secreción de aldosterona mediada por la angiotensina II (Slater, 1991).

Landsberg en 2001, basándose en la observación del estudio Framingham en el que no sólo la obesidad predecía el desarrollo de HT, sino que también la HT era factor predictor de la obesidad, emitió la teoría de que al ponerse en marcha los mecanismos normales de mantenimiento de balance energético cuando se aumentaba el ingreso, mediante un aumento de la actividad simpática (instrumento de la insulina y la leptina) puede desarrollarse antes la HT, mientras los mecanismos compensadores tengan la balanza equilibrada.

Observaciones recientes (Hall, 2001), sugieren que la leptina y sus múltiples interacciones con otros neurotransmisores en el hipotálamo, podría ser un nexo de unión entre la ganancia de peso y el incremento de la actividad simpática.

#### Cambios hemodinámicos en la HT del obeso (Reisin y Tuck, 1999)

Hemodinamicamente la asociación de HT y obesidad se caracteriza por un aumento del volumen circulatorio absoluto que induce por un lado a un aumento de la precarga del ventrículo izquierdo y a un incremento en el gasto cardiaco en reposo, compensado mediante un aumento en la fracción de eyección (volumen de salida de sangre en cada latido), y por otro lado a un aumento de la resistencia periférica total. Estos cambios constituyen la base hemodinámica del aumento de presión en la obesidad que también se caracteriza por una respuesta renal anormal, incluyendo aumento del flujo sanguíneo renal e incremento en las presiones glomerular e intersticial. Los cambios hemodinámicos en el riñón generan mayor volumen glomerular e incremento del infiltrado intersticial, que podría causar compresión de los

túbulos y vasos sanguíneos de la médula renal. En el corazón estos cambios hemodinámicos generan un incremento de la pared ventricular desproporcionado para el radio de la cámara ventricular, lo cual, con el tiempo, dará lugar a una hipertrofia concéntrica.

### **Obesidad y diabetes**

La obesidad es muy frecuente en la DM tipo II, de hecho un gran porcentaje de los diabéticos tipo II son obesos, sobre el 75% en la mayoría de los estudios (Jung, 1997). Datos obtenidos del NHANES III, indican que en diabéticos tipo II el 67% tenían un IMC al menos de 27, y un 46% tenían un IMC al menos de 30 y que el dramático incremento de la obesidad durante la pasada década en dicho país, fue seguido de un incremento de la prevalencia de DM tipo II de un 25% (Harris *et al.*, 1998).

Estudios recientes realizados en distintas poblaciones demuestran que la probabilidad de desarrollar diabetes se incrementa de una manera escalonada con el aumento de la grasa corporal, y muchos estudios observan riesgo incrementado con relativamente bajos niveles de IMC, e incluso con ligeros aumentos de peso después de los 18 años (Colditz *et al.*, 1995; Sower, 1995).

Para un determinado IMC, la distribución de predominio abdominal de la obesidad incrementa el riesgo de hiperinsulinemia e intolerancia a la glucosa (Despres, 1998).

Por todo ello se deduce que sobrepeso y obesidad, especialmente aquella de distribución predominantemente abdominal, tienen una relación clara y demostrable en el desarrollo de la DM tipo II (National Task Force, 2000).

Como explicamos anteriormente al describir el síndrome metabólico y la resistencia insulínica, la hiperglucemia, que sería el punto clave metabólico, en el que se está de acuerdo para definir la DM tipo II, es consecuencia de una disminución de la secreción de insulina, de una resistencia de insulina a la antilipólisis, de la resistencia a la insulina del músculo y del hígado. También describimos el posible papel que juega la leptina en la resistencia insulínica (Kieffer y Habener, 2000).

Recientemente, se ha identificado una nueva hormona la resistina, característica del tejido adiposo que podría ser la principal responsable de la resistencia insulínica que

se asocia a muchos casos de obesidad, y cuya neutralización en animales obesos, mejora la glucemia y la acción de la insulina, lo cual abre nuevas expectativas terapéuticas de notable interés (Steppan *et al.*, 2001).

### Obesidad e hiperuricemia

Se ha observado que las personas con hiperuricemia tienden a presentar intolerancia a los hidratos de carbono, dislipemia, obesidad e HT. Todos estos datos sugieren que la hiperuricemia podría estar relacionada con la hiperinsulinemia y con la resistencia insulínica, y por tanto, podría constituir otra faceta del síndrome X de Reaven (Gonzalez-Albarrán y Garcia, 2000).

Diversos estudios epidemiológicos como el "Normative Aging Study" indican que los niveles elevados de ácido úrico se correlacionan con el grado de obesidad, con el ICC, así como con los niveles de insulinemia de ayuno (Lee *et al.*, 1995). Estos datos sugieren que la hiperuricemia está involucrada en el síndrome de resistencia insulínica-obesidad, y de esta forma se concluye que los altos niveles de ácido úrico constituyen un factor de riesgo para padecer cardiopatía isquémica. Tomita y cols., en un reciente estudio durante un periodo de 10 años en hombres japoneses, también considera que la hiperuricemia es un factor de riesgo cardiovascular independiente que disminuye las expectativas de vida (Tomita *et al.*, 2000).

No obstante Wannamethee, en una reciente revisión no encuentra fundamentos para demostrar a la hiperuricemia como un factor de riesgo independiente en el desarrollo de enfermedad coronaria (Wannamethee, 2001); Moriarty y cols., en 2000 tras un seguimiento en el **Atherosclerosis Risk in Communities Study (ARIC Study)**, observó que aunque el ácido úrico se correlacionaba positivamente con varios factores de riesgo, después del ajuste multivariante, no se demostró que el ácido úrico fuese un factor de riesgo independiente para la cardiopatía isquémica. Culleton y cols., (Culleton *et al.*, 1999) basándose en las observaciones del "Framingham Heart Study" concluyen que el ácido úrico no es factor causal en el desarrollo de cardiopatía isquémica, muerte por enfermedad cardiovascular, ni muerte por otras causas, achacando cualquier relación aparente con estos procesos, a la asociación del ácido úrico con otros factores de riesgo.

Por tanto no existe un acuerdo respecto al papel del ácido úrico en la enfermedad coronaria por lo que se necesitan estudios que aclaren esta controversia.

### **Obesidad y estado procoagulante**

Es muy frecuente que la obesidad se asocie con un estado de hipercoagulabilidad debido a varios factores:

- 1- Activación de las células endoteliales que promueve la generación de trombina y fibrina.
- 2- Aumento de la oxidación de las LDL con activación de los macrófagos.
- 3- Aumento de la agregación plaquetaria que predispone a la formación de microtrombos.
- 4- Activación del factor VII, un potente procoagulante.
- 5- Aumento de los factores X, IX y protrombina.
- 6- Aumento de las concentraciones del inhibidor de la activación del plasminógeno que produce una disminución de la actividad fibrinolítica.
- 7- Aumento de la actividad de factores mitógenos que promueven la proliferación de células musculares lisas.

Todos estos factores están en relación con la dislipemia del obeso y con la resistencia a la insulina e hiperinsulinemia y todos ellos pueden jugar un papel importante en la formación de placas de arterioesclerosis así como en el aumento del tamaño de los trombos formados cuando se rompen las placas de ateroma (SEEDO, 1996; Grundy, 1999).

Por otra parte, se ha descrito que la obesidad no complicada produce, por si misma una alteración de la función endotelial (Al Suwaidi *et al.*, 2001), cuyo factor predictivo más importante es la distribución corporal de la grasa y que es independiente del peso corporal así como de otros trastornos metabólicos y hemodinámicos pero que si presenta correlación con la sensibilidad a la insulina. La alteración de la función endotelial se debe a una alteración en el metabolismo del óxido nítrico en la pared del vaso que origina una alteración en el tono vasomotor. En esta relación entre distribución abdominal de la grasa y disfunción endotelial podría intervenir una respuesta hipersecretora de insulina o bien otros factores metabólicos como los

ácidos grasos libres relacionados con la distribución del tejido adiposo a nivel abdominal (Arcaro *et al.*, 1999).

### **Obesidad y corazón**

La obesidad se asocia con cardiopatía isquémica, presumiblemente a través de su impacto sobre los factores de riesgo mencionados anteriormente y agrupados bajo el síndrome plurimetabólico (dislipemia, HT, estado procoagulante, DM tipo II), pero además algunos autores han descrito que en obesos normoinsulinémicos el perfil de riesgo aterogénico es más desfavorable que en individuos no obesos con concentraciones similares de insulina en plasma, lo que podría estar en relación con otros factores menos estudiados como las concentraciones de ácidos grasos libres, glucocorticoides, hormonas sexuales, agentes presores y otras moléculas (Bonora *et al.*, 1997). La independencia como factor de riesgo de enfermedad coronaria atribuida a la obesidad en un análisis multivariado, puede reflejar otros importantes mediadores como son la grasa corporal central, una alterada homeostasis, hiperinsulinemia o apnea del sueño.

Existen evidencias en estudios observacionales de larga duración que el sobrepeso es un predictor de arterioesclerosis cardiovascular independiente de sus efectos sobre los factores de riesgo tradicionales: en el "Nurse Cohort Study" el riesgo de padecer enfermedad coronaria incrementó dos veces para las mujeres con un IMC entre 25 y 28,9, y un aumento de 3,6 veces para aquellas con un IMC mayor de 29, comparadas con aquellas poseedoras de un IMC menor de 21 (Manson, 1990). En el "Framingham Heart Study", la incidencia de enfermedad coronaria durante 26 años en mujeres y hombres se relacionó proporcionalmente al exceso de peso, ya que se observó que la incidencia de enfermedad coronaria incrementaba en un 2,4 en mujeres obesas y en un 2,0 en hombres obesos menores de 50 años (Hubert, 1983).

Por todo ello la "American Heart Association" recientemente ha incorporado la obesidad a la lista de factores de riesgo mayores para la enfermedad cardiovascular (Eckel y Krauss, 1998).

Fundamentos hemodinámicos: El volumen total de sangre aumenta en proporción al peso corporal, incremento que va a contribuir a un aumento en la precarga del ventrículo izquierdo y a un incremento en el gasto cardíaco en reposo. Esta



incrementada demanda en el gasto cardiaco se compensa mediante un aumento en el volumen de salida de sangre en cada latido (fracción de eyección) sin que exista un cambio en la frecuencia cardiaca.

El incremento en la fracción de eyección relacionado con la obesidad resulta de un incremento en el llenado diastólico del ventrículo izquierdo. La expansión del volumen junto con el incremento del gasto cardiaco, producirán cambios estructurales en el corazón, como es una dilatación del ventrículo izquierdo que a su vez producirá un stress en la pared ventricular. Como la dilatación ventricular está acompañada por hipertrofia miocárdica, la relación entre el radio de la cavidad ventricular y el espesor de la pared se mantiene, resultando en una hipertrofia excéntrica. Diversos estudios han demostrado que la masa del ventrículo izquierdo incrementa en proporción directa al aumento del IMC o grado de sobrepeso, así como una disminución de peso conlleva una disminución en la masa ventricular.

La presión sanguínea es una función del gasto cardiaco y de la resistencia vascular sistémica (la resistencia vascular contra la cual la sangre es bombeada), de manera que un elevado gasto cardiaco es común con una moderada obesidad, aunque no todos los paciente obesos son hipertensos. No obstante, en aquellos pacientes donde la resistencia sistémica está elevada, la combinación de HT y obesidad resultan en un incremento de la pared ventricular desproporcionado para el radio de la cámara ventricular, lo cual, con el tiempo, dará lugar a una hipertrofia concéntrica.

La adaptación cardiovascular al incrementado volumen intravascular de la obesidad puede no restaurar completamente la función hemodinámica normal del corazón. Cuando el ventrículo no puede adaptarse mas al volumen de la sobrecarga se produce una marcada disfunción sistólica, ya que la dilatación con aumento del radio del ventrículo izquierdo hace que la contractilidad ventricular disminuya. Es importante tener en cuenta que a pesar de la elevación compensatoria producida en el gasto cardiaco, se ha demostrado que los individuos obesos muestran una disminución en la contractilidad miocárdica proporcional al exceso de peso, por lo tanto con una hipertrofia en el ventrículo izquierdo, una reducida compliance ventricular altera la habilidad de la cámara ventricular para acomodar un incrementado volumen durante la diástole lo que resultará en una disfunción diastólica, y una combinación de disfunción diastólica y sistólica progresa a un a fallo cardiaco clínicamente significativo. Como se observó en el Framingham Heart Study, el peso corporal, independientemente de los

clásicos factores de riesgo cardiovascular, está directamente relacionado con el desarrollo de fallo cardiaco congestivo.

La presencia de hipertrofia ventricular izquierda, además de su relación con el fallo cardíaco congestivo, está asociada con un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad debido a enfermedades coronarias y a muerte súbita, así como a la aparición de anormales ritmos cardiacos (arritmias).

También puede ocurrir disfunción del corazón derecho, secundario a apneas nocturnas ó al síndrome de hipoventilación del obeso con hipertensión pulmonar secundaria ó a consecuencia de fallo cardiaco izquierdo (National Task, 2000).

#### **4.2. Obesidad y morbilidad asociada.-**

El exceso de peso se asocia a múltiples complicaciones como puede observarse en la tabla 1 (Jung, 1997). Los factores de riesgo cardiovascular han merecido tema aparte por su gran trascendencia, pero la obesidad influye sobre otros órganos ocasionando múltiples complicaciones:

Tabla 1. Morbilidad en obesidad

<b>Cardiovascular</b>	HT	<b>Mama</b>	Cáncer de mama
	Enf. Coronaria		Ginecomastia
	Ictus	<b>Utero</b>	Cáncer endometrio
	Varices venosas		Cáncer cerviz
	Trombosis venosa profunda	<b>Urológico</b>	Cáncer de próstata
	Incontinencia de stress		
<b>Respiratoria</b>	Dificultad respiratoria	<b>Piel</b>	Erupciones cutáneas
	Apnea del sueño		Micosis
	Síndrome de hipoventilación		Linfoedema
<b>Gastrointestinales</b>	Hernia de hiato		Celulitis
	Litiasis y colelitiasis		Acantosis nigricans
	Hígado graso y cirrosis		<b>Osteo-articulares</b>
	Hemorroides	Gota	
	Hernia	<b>Endocrinas</b>	Disminución GH
Cancer colorrectal	Disminución respuesta prolactina		
<b>Metabólicas</b>	Hiperlipidemia		Mayor respuesta de ACTH a CRH
	Resistencia insulínica		Aumento de excreción urinaria cortisol
	DM tipo II	Alt. Hormonas sexuales	
	Sind.ovarios poliquísticos	<b>Embarazo</b>	Complicaciones obstetricas
Hiperandrogenismo	Cesarea		
Irregul. menstruales	Macrosomia		
<b>Neurológicas</b>	Compresión nerviosa		Defecto tubo neural
<b>Renales</b>	Proteinuria		

(Jung, 1997)

## Alteraciones respiratorias

La obesidad puede afectar a la función respiratoria por distintos caminos. En la obesidad severa la disfunción pulmonar es importante, especialmente en posición supina, debido a la acumulación de grasa subcutánea, la mecánica de la pared torácica está alterada, con una reducida complianza, una alterada función de la musculatura respiratoria y un incrementado trabajo para respirar. Es por ello que los individuos obesos respiran de forma rápida y superficial, la capacidad residual funcional y el volumen de reserva expiratorio están bajos, y el flujo expiratorio máximo está disminuido en los hombres obesos (no en mujeres) incluso si nunca han sido fumadores.

Aparte de estas alteraciones funcionales, algunos obesos presentan el llamado *síndrome de hipoventilación-obesidad*, caracterizado por hipoventilación, hipercapnia y somnolencia. Se conoce también como síndrome de Pickwick en honor a Joe, un personaje obeso de Charles Dickens. La causa de esta hipoventilación está en una disminuida respuesta ventilatoria tanto a la hipoxia como a la hipercapnia, aunque factores mecánicos y la debilidad de la musculatura respiratoria juegan, sin duda, un importante papel. No se sabe por qué unos obesos están gravemente afectados y otros no, aunque se piensa que podrían influir factores hormonales porque es más frecuente en hombres y mujeres posmenopáusicas.

En los pacientes obesos con hipoventilación alveolar es frecuente que se presente el *Síndrome de apnea del sueño* que se define como la aparición pausas respiratorias de al menos 10 segundos de duración durante el sueño. Hay episodios más leves de "hipopnea del sueño", que coincide con frecuencia con la apnea en el mismo paciente, y una alteración aún más leve que es el "síndrome de resistencia de la vías aéreas superiores" que cursa con sueño interrumpido y somnolencia diurna. La apnea puede ser central (no se producen movimientos respiratorios), obstructiva (se producen movimientos respiratorios forzados para abrir las vías aéreas colapsadas en el camino que lleva de la boca a los pulmones), o mixta (ausencia inicial de actividad de la musculatura respiratoria seguida por una inefectiva actividad). De las tres formas, la obstructiva sea probablemente la más común en la obesidad. La apnea obstructiva del sueño es un síndrome caracterizado por la producción durante el sueño de ronquidos altamente sonoros, episodios de obstrucción tanto parciales como completos de las

vías aéreas superiores, y la consecuente fragmentación del sueño que dará lugar a la somnolencia diurna.

La apnea del sueño puede causar hipoxemia arterial severa, incremento en el tono simpático, hipertensión pulmonar y sistémica y arritmias cardíacas e incluso infarto de miocardio y muerte además de mayor riesgo de infarto cerebral (Jung, 1997; López de la Torre *et al.*, 2000; National Task Force, 2000).

### **Ictus**

El sobrepeso incrementa el riesgo para accidente cerebro vascular isquémico pero no hemorrágico. En el "Nurses Health Study" el riesgo de isquemia cerebral fue un 75% mayor en mujeres con IMC > 27 y 137% mayor en aquellas de IMC > 32, comparado con aquellas mujeres con IMC < 21 (Rexrode *et al.*, 1997).

### **Litiasis biliar**

Es la patología digestiva más frecuente en individuos obesos. Hay un incremento lineal progresivo de riesgo de colelitiasis según aumenta el IMC (a partir de IMC > 20), siendo el doble en mujeres que en hombres incrementándose con la edad y el número de embarazos Must. y cols., partiendo de datos del NHANES III, sobre una muestra de 16884 adultos mayores de 25 años encontraron un ratio de prevalencia creciente según aumentaba el grado de sobrepeso y obesidad tanto en hombres como en mujeres para la colelitiasis, tomando como referencia el normopeso, llegando a ser para individuos con IMC > 40 y edad > 55 años el ratio de prevalencia de 21,1 en hombres y de 5,2 en mujeres (Must *et al.*, 1999).

Estudios recientes indican que los bajos niveles de actividad física se asocian a la formación de cálculos biliares, quizás debido a que la actividad física disminuye los niveles de colesterol biliar (Chuang *et al.*, 2001).

En obesos la pérdida de peso aumenta el riesgo de colelitiasis al parecer por el aumento del pool corporal de CLT circulante por la movilización de los depósitos grasos del organismo y el incremento de la excreción biliar de colesterol en los obesos. Así una bilis sobresaturada de colesterol al precipitarse forma los cálculos. Algunos autores consideran que no se debe de perder más de kilo y medio semanal

de peso en una dieta de adelgazamiento para no aumentar el riesgo de colelitiasis (Weinsier *et al.*, 1995).

### **Hígado graso**

Es la acumulación de lípidos dentro de los hepatocitos. Es frecuente, atribuible en la mayoría de los casos al abuso de alcohol, aunque con frecuencia también se asocia con la obesidad, la DM tipo II ó ambas y con la hiperlipidemia. Suele ser asintomática ó producir sólo vagas molestias abdominales, y coincidir con un aumento de transaminasas sin una serología vírica que lo justifique.

Rara vez evoluciona más allá aunque en procesos prolongados puede desencadenar cirrosis. Aunque este proceso queda sugerido en la ecografía abdominal por la presencia de aspecto hiperecogénico ó brillante, el diagnóstico cierto requiere una biopsia que no se suele llevar a cabo. Aunque la patogénesis es desconocida, se piensa que pueden intervenir en su génesis el aumento de la adiposidad abdominal, los ácidos grasos libres y la hiperinsulinemia que ocurren en la obesidad.

El tratamiento es la pérdida de peso (Teli *et al.*, 1995; National Task Force, 2000).

### **Enfermedad musculoesquelética**

La artrosis de columna, rodilla y cadera es una complicación frecuente de la obesidad, que obedece a factores biomecánicos. La edad, el género femenino y el IMC son factores predictivos independientes del desarrollo de artrosis de rodilla, cuyo desarrollo y progresión tiene una clara relación con el IMC (Manninen *et al.*, 1996).

Una vez desarrollada la artrosis, una pérdida sustancial de peso mejora la sintomatología de la artrosis de rodilla cadera y otras articulaciones, siendo clínicamente la más beneficiada la artrosis de rodilla y en segundo lugar la de cadera.

Un beneficio añadido a considerar cuando se recomienda perder peso es abrir la posibilidad de una cirugía protésica de rodilla ó cadera, cuyos resultados son mucho mejores en pacientes con menor peso, al soportar las prótesis una menor presión.

Algunas articulaciones como las de la mano se afectan más frecuentemente de artrosis aunque no soportan carga mecánica, y otras como los tobillos que si la soportan, no se afectan de artrosis en los obesos: factores humorales ó endocrinos independientes de la sobrecarga podrían estar implicados (López de la Torre *et al.*, 2000)

Parece ser que el incremento de peso, es un factor de protección en el desarrollo de osteoporosis al ir asociada a mayor masa ósea debido al mayor nivel de estrógenos durante la menopausia (Albala *et al.*, 1996). La pérdida de peso va seguida de un descenso en la masa ósea, recuperable al recuperar el peso excepto en mujeres posmenopáusicas, donde recientes estudios parecen apuntar a que las restricciones energéticas incrementan la reabsorción ósea en parte debido a alteraciones en la paratohormona y la estrona (Ricci *et al.*, 2001).

#### **Anormalidades endocrinas (Jung, 1997)**

La producción de esteroides sexuales está alterada en los obesos:

En mujeres obesas, especialmente en las de predominio visceral, los niveles de testosterona libre están aumentados y existe un hiperandrogenismo con resistencia insulínica marcada, la última implicada en el desarrollo del síndrome de ovarios poliquísticos.

En hombres obesos, la grasa abdominal se asocia a niveles de testosterona reducidos.

La hormona de crecimiento también está reducida en la obesidad, tanto la basal como la integrada, siendo esta disminución reversible con la pérdida de peso. Esta anomalía no tiene repercusión sobre el crecimiento porque cursa con una secreción normal del efector hepático de dicha hormona, el factor de crecimiento análogo a insulina-1. Aunque los valores de este factor son normales, los niveles de globulina 1 fijadora de dicho factor de crecimiento están disminuidos debido a la hiperinsulinemia. La alteración de la secreción de GH se debe a un defecto hipotalámico debido a que la célula somatotropa retiene una gran capacidad secretora en respuesta a ciertos estímulos como GHRP-6.

Aquellos que padecen obesidad abdominal presentan una secreción hiperdinámica de ACTH en respuesta a la CRH, así como un incremento en la secreción de cortisol por las glándulas adrenales, mientras que en la obesidad ginoide la respuesta es menor, igual que en individuos delgados. Los niveles de cortisol urinario libre están también asociados positivamente con la adiposidad visceral.

Debido a que tanto el cortisol como la insulina incrementan el depósito de grasa, mientras que la hormona de crecimiento y la testosterona aumentan el metabolismo lipídico, las anomalías descritas en el obeso podrían promover el depósito de grasa, especialmente de grasa visceral.

### **Función reproductiva (National Task Force, 2000).**

En mujeres el exceso de peso se asocia con:

- Irregularidades menstruales, presuntamente a través de efectos mediados por la insulina sobre el estroma ovárico.
- Infertilidad, la cual ocurre en los dos extremos del espectro ponderal. El sobrepeso es un factor de riesgo para el desarrollo de la infertilidad ovulatoria primaria.
- Embarazo: la obesidad materna es un factor de riesgo significativo para el desarrollo de diabetes gestacional e HT, y aumenta el riesgo de infecciones urinarias, preeclampsia, partos difíciles, cesareas, morbilidad postoperatoria y macrosomía. Además incrementa el riesgo de defectos de tubo neural (Werler *et al.*, 1996).

### **Relación con neoplasias**

Bergstrom y cols. en 2001 realizaron un amplio estudio que implicaba a varios países europeos incluido España llegando a las siguientes conclusiones:

- 1- El exceso de peso incrementa el riesgo de padecer cáncer en varios lugares, incluyendo riñón, endometrio, colon, próstata, vesícula biliar y mama en mujeres posmenopáusicas.



- 2- La proporción de cáncer atribuido al exceso de peso constituye un 5% de todos los cánceres de la Unión Europea, 3% en hombres y 6% en mujeres, lo cual corresponde a 27.000 casos anuales de cánceres en hombres y 45.000 en mujeres. La proporción atribuible varía, en hombres, entre el 2,1% de Grecia y el 4,9% de Alemania, y en mujeres entre el 3,9% de Dinamarca y el 8,8% de España.
- 3- Las mayores proporciones atribuibles se obtuvieron para cánceres de endometrio (39%), riñón (25% en ambos sexos) y vesícula (25% en hombres y 24% en mujeres). Los mayores números de casos atribuibles fueron para el cáncer de colon (21.500 casos anuales), seguido de endometrio (14.000 casos) y mama (12.800 casos). Sobre 36.000 casos podrían haberse evitado disminuyendo a la mitad la prevalencia de sobrepeso y obesidad en Europa.

### **Alteraciones renales**

La proteinuria asociada con la HT rara vez alcanza un rango nefrótico. La historia natural y evolución así como la asociación de este problema con la HT, no se conoce bien, pero la pérdida de peso y el tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, puede mejorarlo sustancialmente. Un control adecuado de peso puede mejorar la patología renal a través de una mejoría de la presión arterial.

### **Alteraciones dermatológicas**

El “*intertrigo*”, erupción en las zonas de roce de los pliegues cutáneos es evidentemente más frecuente en obesos.

La inflamación de miembros inferiores conocida como “*dermatitis por éxtasis*” se ha relacionado se ha relacionado con la insuficiencia venosa y con la obesidad, tiende a evolucionar desde el eritema y edema a la coloración pardusca.

La “*acantosis nígricans*” aparece con más frecuencia en obesos en zonas de roce y se relaciona con diversos síndromes de resistencia insulínica en personas predispuestas (López de la Torre *et al.*, 2000).

### **4.3. Obesidad y mortalidad.-**

La mayoría de los estudios observacionales muestran una curva en forma de J en la relación entre BMI y mortalidad, con una menor mortalidad en la población con un IMC entre 20 y 25, aumentando esta a partir de IMC 25 (Jung, 1997). Este incremento en el riesgo del IMC, disminuye con la edad y está influenciado por la actividad física, y también puede variar con la raza (National Task Force, 2000).

Manson y cols. a partir de un estudio de cohorte sobre 115.195 mujeres del "Nurses Health Study" seguidas durante 16 años observó que en no fumadoras, el riesgo aumenta incluso con modestas elevaciones de peso, y que cuando se ajustaba por tabaquismo y enfermedades subclínicas no existía ese aparente aumento de mortalidad con IMC<20 (Manson JE *et al.*, 1995).

Allison y cols., han publicado un reciente estudio sobre mortalidad a partir de datos obtenidos del NHANES I y NHANES II, donde la clásica curva en J que atribuye mayor mortalidad en IMC bajos, al distinguir entre masa magra y masa grasa, se convierte en una línea prácticamente ascendente con la masa grasa, y mantiene su ascendencia inicial con masa magra, lo cual parece indicar que la mortalidad se incrementa inicialmente, no en individuos muy delgados, sino con poca masa muscular (Allison *et al.*, 2002).

La mayoría de los estudios coinciden en que la mortalidad esta incrementada con IMC al menos de 30. Estos individuos tienen aumentado el riesgo de muerte debido a todas las causas entre un 50 y un 100%, comparado con los individuos de IMC entre 20 y 25, debido principalmente a patología cardiovascular. En la tabla 1, se muestra el riesgo de mortalidad y las causas más frecuentemente asociadas, en la obesidad en comparación con el normopeso.

Tabla 2. Riesgo de mortalidad en obesidad

	Hombres	Mujeres
DM tipo II	5,19	7,90
Enfermedades digestivas	3,99	2,29
Cardiopatía isquémica	1,85	2,07
Ictus	2,27	1,52
Cáncer (todos los sitios)	1,33	1,55
Cáncer colorectal	1,73	
Cáncer de próstata	1,29	
Cáncer. litiasis/biliar		3,58
Cáncer endometrio		5,42
Cáncer de cervix		2,39
Cáncer ovario		1,63

(Comparación del riesgo entre aquellos que pesan un 140% ó más de su peso ideal, y aquellos que pesan entre un 90 y un 109% de su peso ideal).

(Modificada de Lew y Garfinkel, 1979)

## 5) DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD.-

### 5.1. Diagnóstico.-

El tratamiento de los pacientes con obesidad y sobrepeso debe constar de dos etapas: diagnóstico y tratamiento. El diagnóstico requiere la determinación del grado de obesidad y sobrepeso, una valoración de riesgo asociado y una evaluación de la motivación del paciente.

1) **Calcular el grado y tipo de obesidad:** Mediante el IMC y las medidas de distribución abdominal. Para la distribución abdominal de la obesidad se usan en la práctica clínica por su fácil realización la MC y el ICC. Respecto a la MC los datos al respecto 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 (SEEDO, 2000). Las Guías Clínicas Americanas para la Identificación, Evaluación y Tratamiento para el Sobrepeso y la Obesidad y en Adultos consideran estas dos últimas medidas como puntos de corte para incremento en riesgo relativo para el desarrollo de factores de riesgo asociados a la obesidad con IMC entre 25 y 34,9 (Expert Panel, 1998). En cuanto al ICC, estudios epidemiológicos transversales de diferentes comunidades autónomas españolas sitúan este valor de riesgo para el ICC 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.

2) **Estado de riesgo:** Para diagnosticar el status de riesgo absoluto se requiere examinar la presencia de:

#### 2.1- Factores de riesgo cardiovascular-

- Tabaco.
- HT (sistólica  $>140$  mm Hg ó diastólica  $>90$  mm Hg, ó pacientes que toman antihipertensivos).
- c-LDL  $\geq 160$  mg/dl.
- c-HDL  $\leq 35$  mg/dl.
- Hiperglucemia (Glucemia en ayunas entre 110 y 125 mg/dl).
- Historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura (definida como infarto de miocardio ó muerte súbita con 55 años ó menos de padre u otro hombre familiar de primer grado y/o antes de los 65 años en madre u otra mujer familiar de primer grado).
- Edad (hombre  $\geq 45$  años y mujeres  $\geq 55$  años ó postmenopáusica).

(Se considera que un paciente está en alto riesgo absoluto cuando presenta tres de los factores mencionados)

#### 2.2- Otros factores de riesgo-

- Sedentarismo
- TG  $\geq 200$  mg/dl.

2.3- Otras enfermedades asociadas a obesidad- Trastornos ginecológicos, osteoartritis, colestiasis y sus consecuencias, e incontinencia por stress.

Estos factores incrementa el riesgo absoluto estimado por los factores precedentes. Su presencia aumenta la necesidad de perder peso en obesos.

3) **Motivación del paciente:** Se evalúan los siguientes factores:

- Razones y motivaciones para perder peso
- Historia de dietas previas exitosas o fracasadas.
- Apoyo de la familia, los amigos y el trabajo.
- Grado de comprensión de la causa de la obesidad y como esta contribuye a varias enfermedades.
- Actitud ante la actividad física.
- Capacidad de poder realizar actividad física.
- Tiempo disponible para acometer el tratamiento de pérdida de peso.
- Capacidad económica

(Expert Panel, 1998)

## **5.2. Criterios de intervención terapéutica.-**

Las "Guías Clínicas Americanas para la Identificación, Evaluación y Tratamiento para la Obesidad y el Sobrepeso en Adultos", respecto a los criterios de intervención terapéutica concluyeron: *"La decisión clínica de iniciar el tratamiento de la obesidad en adultos debería guiarse por la evaluación de los beneficios potenciales de la pérdida de peso para el funcionamiento del día a día y la reducción del riesgo de futuros eventos cardiovasculares, así como de la motivación del paciente para la pérdida de peso. Debe de tenerse cuidado para que cualquier programa de pérdida de peso minimiza los efectos adversos sobre la masa osea o cualquier otro aspecto del status nutricional"*.

Las opiniones 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%) (Bray y Tartaglia, 2000), 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. Los criterios elaborados por la SEEDO en 2000 son los siguientes:

### **Población con un IMC entre 22 y 24,9 kg/m<sup>2</sup>**

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 (IMC entre 25 y 26,9 kg/m<sup>2</sup>)**

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 (dislipemias, DM tipo II, HT, tabaquismo). Si el peso es estable, la distribución topográfica de la grasa es gluteofemoral 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 (IMC entre 27 y 29,9 kg/m<sup>2</sup>)**

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 gluteofemoral 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/m<sup>2</sup>)**

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/m<sup>2</sup>)**

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 mejorías 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/m<sup>2</sup>, obesidades mórbida y extrema)**

La denominada obesidad mórbida, cuyo umbral arbitrario lo fijamos en una cifra de IMC igual o superior a 40 kg/m<sup>2</sup>, 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 mejoría

Casos de un 20-30% del peso corporal y mayor todavía en los casos de obesidad extrema (IMC igual ó mayor que 50 kg/m<sup>2</sup>), sólo puede conseguirse, salvo en casos muy excepcionales, mediante 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.

### **5.3. Tratamiento.-**

Los fundamentos del tratamiento de la obesidad están bien establecidos, se persigue un balance energético negativo para que el organismo tenga que gastar su principal depósito energético: la grasa (Cózar y García, 2000). Esto se consigue de dos formas:

- 1- Aumentando el gasto:
  - Ejercicio físico.
  - Fármacos que aumentan el GE.
- 2- Disminuyendo el ingreso:
  - Dieta.
  - Fármacos que disminuyen la absorción intestinal de nutrientes ó que inhiben el apetito.
  - Cirugía que actúa disminuyendo la absorción intestinal de alimentos.

#### **Dieta en obesidad**

Una vez realizada una adecuada evaluación y diagnóstico (motivación, status de riesgo, IMC, MC e ICC), en la cual es fundamental una adecuada y minuciosa anamnesis, así como la realización de los exámenes complementarios pertinentes, se establecen los criterios de intervención terapéutica anteriormente descritos y se somete al paciente al tratamiento más adecuado para conseguir los siguientes objetivos:

- 1- Objetivos primarios:
  - Disminuir grasa corporal manteniendo masa magra.



- Mantener la pérdida de peso lograda a largo plazo.
- Prevenir ganancias de peso futuras.

## 2- Objetivos secundarios:

- Disminución de factores de riesgo metabólicos y cardiovasculares.
- Modificación de comportamientos alimentarios anómalos.
- Evitar errores anteriores (dietas fracasadas, fenómenos “yoyo”).
- Mejorar capacidad funcional y calidad de vida.

(Vázquez *et al.*, 1997)

Una cuestión importante es que hay que “**individualizar**” los objetivos, implicando al paciente en la decisión, razonando y pactando con él las metas a lograr, y los esfuerzos que debe realizar, fundamentalmente dietéticos, para conseguirlos. Como regla general, que como decimos se adaptará a cada paciente, podemos establecer una pérdida de más o menos el 10% del peso ideal en una primera fase. Como velocidad deseable de la pérdida, la situaremos entre 0,5 a 1 kg/semana, si bien durante el primer mes de dieta es permisible doblar este ritmo dado que parte del peso eliminado corresponde a glucógeno y agua. No son convenientes pérdidas más rápidas, pues inducen una excesiva pérdida de tejido magro, y tampoco más lentas ya que la progresión excesivamente lenta desmoraliza a los pacientes y aumenta el riesgo de abandono (Cózar y García, 2000).

Para alcanzar los objetivos propuestos, si 1 kg de tejido adiposo contiene aproximadamente 800 g de grasa, esto supone 7.200 kcal almacenadas (9 kcal/g grasa). Por tanto, para perder 1 kg/semana debemos movilizar esa reserva energética realizando un balance negativo de 7.200 kcal/semana. Es decir disminuyendo el aporte calórico diario en unas 1000 kcal, consiguiéndose un promedio razonable, sobre todo al inicio, de una pérdida de 4 kg de peso al mes (Cummings *et al.*, 1997).

Ya que el tratamiento dietético de la obesidad es un tratamiento crónico, no parece sostenible una prescripción que no pueda mantenerse a largo plazo. Para conseguir esto, toda dieta adelgazante, además de cumplir las premisas de aportar menos energía que la requerida para mantener el peso, y ser nutricionalmente adecuada, debería ser aceptable por el paciente (Cózar y García, 2000).

Siguiendo a Vázquez, la dietoterapia de la obesidad debe ser un plan alimentario estructurado y equilibrado pero abierto, encaminado a reducir la ingesta energética global del paciente, disminuir el rendimiento calórico de los alimentos y corregir las alteraciones del patrón alimentario si existen.

Fox en las "Guías dietéticas para el tratamiento de la obesidad", publicadas por la **Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC)** (Fox, 2001), recomienda:

- Aunque se disminuya la energía de la dieta debe 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 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.
- La cantidad de agua ingerida debería ser como mínimo de 1,5 litros, cantidad que varía en función del ejercicio, la temperatura ambiente y la ingesta de sal.
- En cuanto a vitaminas y minerales se deben respetar las necesidades recomendadas diarias; si esto no es posible se deben administrar suplementos.

### **Ejercicio físico en la terapia global de la obesidad**

Aunque los estudios publicados no siempre demuestran una mayor pérdida de peso al combinar dieta y ejercicio físico (Miller *et al.*, 1997), el Panel de Expertos para la Identificación, Evaluación y Tratamiento de Adultos con Sobrepeso (Expert Panel, 1998), tras una revisión exhaustiva de los trabajos publicados al respecto concluye que la actividad física se recomienda en combinación con la dieta hipocalórica en una terapia para bajar de peso porque:

- 1- Contribuye a incrementar la pérdida ponderal.
- 2- Disminuye la grasa abdominal.
- 3- Incrementa la capacidad cardiorrespiratoria.
- 4- Ayuda al mantenimiento del peso perdido.

En una situación de restricción calórica, junto con la pérdida grasa de un 75%, se pierde un 25% de masa magra y también se disminuye el GE basal. Puesto que el GE basal depende fundamentalmente de la cantidad de masa magra, posiblemente los efectos del ejercicio sobre el GE basal estén condicionados a los cambios en la composición corporal que pueda inducir la actividad física. El ejercicio, por tanto, podría influir conservando la masa magra y favoreciendo una pérdida predominante de masa grasa, y así atenuaría la disminución del GE basal que aparece al realizar una dieta hipocalórica. La pérdida en el compartimento graso es mayor en hombres (Westerterp y Goran, 1997).

Estudios muy recientes han demostrado que el ejercicio físico combinado con dieta disminuye los niveles de leptina por debajo de los niveles esperados como resultado de la disminución de la masa grasa (Reseland *et al.*, 2001).

La inactividad física es, por si misma un factor de riesgo cardiovascular independiente, y además existe una correlación inversa entre el grado de ejercicio físico y la mortalidad total. Así, los programas de actividad física mantenida reducen la morbimortalidad en la persona obesa (Jakicic *et al.*, 1999).

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 cardiaca 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 (por ejemplo: tenis, natación, fútbol). Lo ideal sería combinar ambas actividades. 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

Es evidente que la actividad física, para que pueda mantenerse durante toda la vida, tiene que ser gratificante para la persona que la práctica, si sólo se hace por prescripción médica es difícil que pase a ser un hábito de vida. Es mejor plantearse no cual es el mejor ejercicio, sino cual va a ser el ejercicio que el paciente va a poder seguir haciendo de forma rutinaria. Panel de Expertos para la Identificación, Evaluación y Tratamiento de Adultos con Sobrepeso (Expert Panel, 1998), recomienda iniciar la actividad física de forma moderada durante 30 ó 45 minutos, durante 3 ó 5 días a la semana, teniendo como objetivo a largo plazo acumular al menos 30 minutos de ejercicio moderado casi todos los días de la semana.

En espera de más estudios prospectivos a largo plazo que informen no sólo del ejercicio, sino del balance energético final y del tipo e intensidad de la actividad física, podemos decir que el ejercicio, al menos en adultos, sí que parece desempeñar un papel en la prevención de la obesidad (Gargallo *et al.*, 2000).

### **Tratamiento farmacológico en la obesidad**

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: DM tipo II, HT, dislipemia, síndrome de apnea del sueño; están contraindicados en niños, mujeres gestantes o lactantes, o en pacientes con enfermedad cardíaca inestable o HT de difícil control (en el caso de la sibutramina) (Expert Panel, 1998; SEEDO, 2000).

Para que un fármaco tenga impacto sobre el peso corporal debe alterar la ingesta energética, el GE 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 GE) 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 HT, será el procedimiento más utilizado (Bray, 1998).

En la actualidad los fármacos de mayor porvenir hoy en día, y los únicos que son una

realidad son el orlistat y la sibutramina:

-Orlistat: Es un inhibidor de las lipasas gastrointestinal, pancreática y hepática que actúa a través de la interferencia con esta enzima inhibiendo la absorción de lípidos, con un máximo del 30% de inhibición de la absorción grasa con una dosis de 120 mg tres veces al día. No se absorbe, y por tanto no pasa al torrente sanguíneo. 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 (Sjöstrom *et al.*, 1998; Davidson, 1999). 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 (Hill, 1999).

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 pacientes. La absorción de vitaminas liposolubles podría estar disminuida, sobre todo vitamina A y betacaroteno, aunque en los estudios realizados, las concentraciones plasmáticas eran normales (Hollander, 1998).

El Comité Asesor de Fármacos Endocrinológicos y Metabólicos de la *Food and Drug Administration (FDA)*, ha dado el visto bueno para su autorización en el tratamiento a largo plazo de personas obesas ( $IMC > 30 \text{ kg/m}^2$ ) y de aquellas con un  $IMC > 27 \text{ kg/m}^2$ , que presente factores de riesgo adicionales, como HT y DM tipo II.

-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 dosis e induce una menor ingesta energética por aumento de la saciedad y disminución del apetito (Rolls *et al.*, 1998), así como un efecto termogénico que se ha valorado en un 3-5% del GE (Hansen *et al.*, 1998).

Destacamos los resultados del “The Sibutramine Trial of Obesity Reduction and Maintenance”, un estudio a 2 años, randomizado, doble-ciego, controlado con placebo, Europeo multicéntrico, que examina los efectos de la sibutramina en la inducción y mantenimiento de pérdida de peso en obesos. A 605 obesos se les trató durante los 6 primeros meses con sibutramina (10 mg/día) y una dieta hipocalórica baja en grasas. Los 467 pacientes que perdieron > 5% del peso inicial después de 6 meses se randomizaron 3:1 a sibutramina (10 mg/día) (352 pacientes) y placebo (115 pacientes) para el mantenimiento del peso durante otros 18 meses. La pérdida de peso media a los dos años fue de  $10,4 \pm 9,3$  kg en el grupo con sibutramina, frente a los  $5,2 \pm 7,2$  kg en el grupo placebo (Hansen *et al.*, 2001).

Otros estudios refieren que 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 (Apfelbaum, 1999).

Los principales efectos secundarios observados son sequedad de boca, insomnio y astenia; existe un discreto aumento de la presión arterial y de la frecuencia cardiaca, que sólo requiere monitorización.

-Consideraciones generales sobre el uso de fármacos en el tratamiento a largo plazo de la obesidad: El tratamiento de la obesidad ha sido acogido, tradicionalmente, con reticencias dentro del mundo sanitario. En esta actitud han influido una serie de factores:

- 1) La idea popular de que la obesidad es un problema de fuerza de voluntad, que no precisa una medicación sino una actitud más responsable. Es preciso cambiar esta imagen y considerar al obeso como a un paciente con una enfermedad potencialmente muy grave, de muy difícil tratamiento, y en el que cualquier medida que controle o atenúe su obesidad, y disminuya el riesgo de otras patologías, debe ser bienvenida.
- 2) El percibir en el mundo sanitario que la recuperación de la pérdida de peso, al cesar el tratamiento farmacológico, refleja la inutilidad de su empleo. Si entendemos la obesidad como una patología crónica, al igual que la DM tipo II o la HT, resulta ilógico pretender una curación definitiva de la enfermedad.
- 3) La permanencia del antiguo concepto que relacionaba estos fármacos con adicción y abuso, o bien con graves problemas cardiovasculares.

- 4) La falta de suficiente experiencia e investigación que permita establecer criterios claros de indicaciones, dosis y tiempo de tratamiento.

Como podemos comprobar, muchos de estos argumentos han perdido vigencia en el momento actual, por lo que carece de sustento hoy en día el mantener prejuicios a la hora de plantear una terapia farmacológica en el obeso.

En cuanto al tiempo que debe durar el tratamiento, existe una amplia polémica, pero, debido a que los fármacos son cada vez más seguros, la tendencia actual es a mantener el tratamiento a largo plazo, buscando no sólo la pérdida de peso constante, sino el evitar su recuperación (Moreno *et al.*, 2000).

### **Tratamiento quirúrgico de la obesidad**

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

- Presentar un IMC > 40 o > 35 con comorbilidades (Expert Panel, 1998)
- 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 como principal método, y utilizada extensamente en nuestro país.

- 2) Técnicas derivativas o parcialmente malabsortivas, entre las que se incluyen el *bypass* gástrico.
- 3) Técnicas mixtas, entre las que encontramos el cortocircuito biliopancreático, y la técnica que une una gastroplastia vertical anillada y un *bypass* gástrico.

Estas técnicas podrían indicarse en todo tipo de obesidad mórbida, pero existe una cierta tendencia a indicar más la gastroplastia vertical 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 B<sub>12</sub>, folatos y hierro, los problemas del síndrome de *dumping*, y en ocasiones trastornos depresivos, y deben ser seguidas de manera estrecha por un equipo multidisciplinario (SEEDO, 2000).



# ***Justificación y Objetivos***



Existe un acuerdo unánime en que la obesidad se ha convertido en la actualidad en un grave problema de Salud Pública con una carga de enfermedad muy importante (WHO, 1998). El problema es aún mayor si tenemos en cuenta que la tendencia actual es hacia el incremento y que el porcentaje de fracasos terapéuticos asociados a la obesidad es muy grande.

Desde nuestro punto de vista urgen dos tipos de intervenciones en el marco de la Salud Pública, unas de índole preventivo, y otras de índole terapéutico:

- En el marco de la prevención resulta de suma importancia una evaluación en profundidad, por un lado de las causas que influyen en el inicio y desarrollo de la obesidad para que podamos actuar en la raíz de las mismas con medidas eficaces y contundentes, y por otro de cuales son los grupos poblacionales de mayor riesgo para desarrollar la obesidad con el fin de poder priorizar las intervenciones.
- En el marco del tratamiento de la obesidad a la hora de programar las intervenciones hay que tener en cuenta que la obesidad es una enfermedad, pero sobre todo es un factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares y de otra índole (cancer, problemas osteoarticulares etc), y por tanto el tratamiento debe ir dirigido, no sólo a la pérdida ponderal, sino también a disminuir la morbimortalidad de la misma. En este sentido, cada vez adquiere mayor importancia la localización abdominal de la obesidad como posible indicador de riesgo CV sobreañadido (Rimm, 1995; Rexrode *et al.*, 1998), y por tanto este tipo de obesidad merece una atención especial, tanto en los estudios sobre su asociación a los FRC, como en la repercusión de los tratamientos de obesidad en la disminución de la grasa abdominal.

Por otro lado en el tratamiento de la obesidad se vienen acumulando altos índices de fracasos desde los primeros intentos, que hicieron afirmar a Stunkard en 1958, tras evaluar los treinta años precedentes en el tratamiento de la obesidad lo siguiente: *“La mayoría de las personas obesas no permanecen en los tratamientos de obesidad, de los que permanecen la mayoría no pierden peso, y de los que pierden peso, la mayoría lo recuperan”*.

Serdula y cols., en un estudio realizado sobre 107.804 individuos de EU, comprobó que el 28,8% de los hombres y el 43,6% de las mujeres intentaban perder peso, y que

35,1% de los hombres y el 34,4% de las mujeres intentaban mantenerlo. De los que intentaban perder peso sólo el 21% de los hombres y el 19,4% de las mujeres lo hacían utilizando las recomendaciones habituales de disminución de contenido calórico y aumento de la actividad física (Serdula *et al.*, 1999).

Por otra parte Nawaz y cols., concluyen tras realizar un amplio estudio sobre el "1999 Connecticut Behavioral Risk Factor Surveillance System" que sólo el 29% de los pacientes con sobrepeso, la mitad de los cuales presentaban factores de riesgo cardiovascular, habían recibido por parte de los profesionales sanitarios, consejos para perder peso (Nawaz *et al.*, 1999).

Algunos trabajos han llevado a cabo amplias revisiones sobre la efectividad de distintas intervenciones destinadas a prevenir y tratar la obesidad y mantener la pérdida de peso, con importantes problemas metodológicos para las comparaciones, llegando a la conclusión, al igual que Stukard que la mayoría de los pacientes recuperan el peso bien durante ó después de la intervención. Sin embargo realizan una sugerencia de gran interés y en la línea de la recomendaciones de la SEEDO (SEEDO, 1996) y es que sería muy útil la homogenización de criterios en los estudios sobre tratamientos de disminución ponderal, tales como cálculos adecuados de tamaños muestrales, mejores randomizaciones, seguimientos en el tiempo prolongados, adecuadas supervisiones y estudio de factores predictivos del éxito del tratamiento (étnicos, socioculturales, genéticos, psicológicos etc.)(Glenny *et al.*, 1997; Harvey *et al.*, 1999).

Respecto a los trabajos existentes sobre factores predictivos de éxito en tratamientos de obesidad, estos son escasos y los resultados muchas veces contradictorios. Algunos estudios incluso se han centrado en las características de pacientes que habían conseguido a largo plazo solucionar su problema de obesidad, para tratar de averiguar los métodos e individuos más idóneos para responder a un tratamiento de pérdida ponderal (Klem *et al.*, 1997).

## OBJETIVOS

En este trabajo de investigación se estudio una muestra de 1018 pacientes con sobrepeso y obesidad de la isla de Gran Canaria que fueron sometidos a tratamiento de disminución ponderal, y cuya evaluación de resultados fue encaminada a la consecución de los siguientes objetivos:

- 1- Valorar los factores que influyen en el desarrollo de la obesidad y el sobrepeso.
- 2- Estudiar los factores de riesgo cardiovascular y otras patologías asociadas a la obesidad y el sobrepeso en la muestra estudiada.
- 3- Estimar la relación entre las medidas de cintura e índice cintura cadera y el resto de factores de riesgo cardiovascular.
- 4- Evaluar el resultado del tratamiento dietético y la influencia de la pérdida ponderal sobre distintos parámetros analíticos y tensionales.
- 5- Analizar el porcentaje de éxito en el tratamiento de pérdida ponderal.
- 6- Estudiar los factores predictivos de éxito o fracaso en el tratamiento de la obesidad.



# ***Material y métodos***





## **1) DISEÑO DEL ESTUDIO.-**

Estudio observacional descriptivo y estudio de seguimiento.

## **2) POBLACIÓN DE ESTUDIO.-**

La muestra estuvo compuesta por 1018 sujetos de Gran Canaria que acudieron a una clínica de obesidad entre Septiembre de 1996 y Mayo 2001 y que fueron incluidos en este estudio si cumplían las siguientes condiciones:

1. Haberse realizado al menos una determinación analítica (se descartarían los pacientes sin datos analíticos disponibles).
2. Tener un IMC > 25 kg/m<sup>2</sup>.
3. Ser la primera vez que acudiese a la clínica.
4. Haber finalizado la fase de tratamiento.

## **3) METODOLOGIA.-**

Los pacientes fueron sometidos a un programa voluntario de pérdida ponderal mediante tratamiento dietético y recomendaciones de ejercicio físico. En la primera visita de 30-45 min. de duración, se llevaron a cabo la anamnesis y exploración física completa, petición de determinaciones analíticas e instrucciones para la realización del tratamiento. Las sucesivas visitas fueron realizadas con una periodicidad semanal donde el paciente era pesado y se le daban las instrucciones precisas a seguir en la semana siguiente. La fase de tratamiento se daba por finalizada cuando el paciente abandonaba el tratamiento, ó bien alcanzaba los objetivos previamente pactados y realizaba la fase de mantenimiento donde paulatinamente se incorporaba a una alimentación normal acompañada de ejercicio físico moderado. Las determinaciones analíticas de control se realizaban con una periodicidad bimensual ó trimestral dependiendo de los casos. El paciente tras finalizar el periodo de mantenimiento

seguía citado para revisiones periódicas mensuales en un principio y trimestrales más adelante si la evolución ponderal era adecuada.

- 1) Características de la dieta: Sistema hipocalórico adaptado a las necesidades, gustos y planes del paciente para esa semana con un contenido calórico que oscilaba entre 1600 a 2400 kcal. para los hombres y de 1200 a 1700 kcal. para las mujeres. Las dietas se adaptaban a la patología de base de cada paciente, así era bajas en grasas saturadas en pacientes con hiperlipidemia ó hígado graso, baja en sal en pacientes hipertensos, baja en purinas en pacientes con hiperuricemia etc. La distribución de los principios inmediatos eran aproximadamente las recomendadas de 30% grasas, 15% proteínas y 55% carbohidratos.

Se recomendaba beber dos litros de agua al día, evitando periodos de ayuno prolongados (5 comidas al día).

- 2) Ejercicio físico: Respecto al ejercicio físico en tiempo libre en general se recomendaba caminar a paso ligero mínimo media hora al día, mínimo tres días por semana ajustado a las posibilidades de cada paciente. Se insistía en aprovechar las actividades habituales para incrementar la actividad física (caminar en lugar de coger el autobús, subir escaleras en lugar de ascensor etc.). Semanalmente se les preguntaba sobre actividad física realizada.
- 3) El tratamiento se complementaba con complejo polivitamínico mineral y suplementos de calcio con dosis adaptadas a las necesidades de cada paciente (ejemplo en menopaúsicas mayores dosis).
- 4) Se controlaban las enfermedades asociadas a la dieta (tratamiento de anemias ferropénicas con ferroterapia, hiperlipidemias resistentes a dieta baja en grasas con hipolipemiantes etc), con especial atención a los factores de riesgo cardiovascular: control de cifras tensionales en hipertensos, glucemias en diabéticos etc.
- 5) Si era necesario se remitía al paciente al especialista para valoración de patología que o bien se desconocía previamente (hipotiroidismo, arritmias

cardíacas...) ó bien no se conseguían controlar con las pérdidas ponderales iniciales (HT, hiperglucemias etc.).

#### **4) VARIABLES A RECOGER EN EL ESTUDIO.-**

Para la informatización de los datos se creó una base de datos específica utilizándose el programa de datos SPSS para Window versión.10.0 donde se recogieron diferentes variables consideradas de interés para el estudio. A efectos prácticos se clasificarían las variables recogidas en los siguientes grupos:

##### **4.1. Variables relacionadas con la tipificación de la obesidad.-**

###### **1) Edad de inicio del sobrepeso y/o obesidad:**

- 1- Infancia
- 2- Pubertad
- 3- (18-24 años)
- 4- (25-34 años)
- 5- (35-44 años)
- 6- >ó=45 años

###### **2) Motivo de inicio de la ganancia ponderal:**

- 1- Aumento ingesta "per se"
- 2- Aumento ingesta por ansiedad
- 3- Cese ejercicio físico
- 4- Dejar tabaco
- 5- Menopausia
- 6- Inicio actividad laboral
- 7- Matrimonio
- 8- Comidas fuera de casa
- 9- Medicación: antidepresivos, corticoides etc.
- 10- Embarazos

- 11- Sin motivo aparente
- 12- Malos hábitos
- 13- Hipotiroidismo

**3) Realización ó no de dietas previas:**

- 1- Si con medicación (fórmulas magistrales, anorexígenos etc.)
- 2- Si sin medicación
- 3- No

**4) Sexo:**

- 1- Mujer
- 2- Hombre

**5) Grupos de edad:**

- 1- Grupo 1-<35 años.
- 2- Grupo 2- 35-50 años.
- 3- Grupo 3- >50 años.

**4.2. Variables relacionadas con los hábitos de vida.-**

**1) Profesión:**

- 1- Desconoce
- 2- Sus labores
- 3- Estudiante
- 4- Farmacéutico
- 5- Policía
- 6- Administrativo
- 7- Lavandería
- 8- Profesor
- 9- Comercial
- 10- Empresario
- 11- Agente Propiedad Inmobiliaria

- 12- Funcionario
- 13- Agricultor
- 14- Taxista
- 15- Abogado
- 16- Cocinero
- 17- ATS, Auxiliar clínico, masajista
- 18- Empleado fabrica: tomates, reciclaje papel...
- 19- Empleado de Banco
- 20- Peluquero
- 21- Periodista
- 22- Empleada hogar
- 23- Dependienta
- 24- Albañil, Fontanero, Mecánico, Electricista, Carpintero
- 25- Médico
- 26- Bombero
- 27- Costurera ò modista
- 28- Constructor
- 30- Camarero
- 31- Arquitecto, Aparejador, Ingeniero
- 32- Almacenista
- 33- Graduado social
- 34- Veterinario
- 35- Piloto
- 36- Marinero, pescador
- 37- Coordinador aéreo
- 38- Suministro combustible aéreo
- 39- Reponedor
- 40- Telefonista
- 41- Decoradora
- 42- Celador, Vigilante

## **2) Clase social**

Se utilizo la Clasificación de Clase Social según la Sociedad Española de Epidemiología (Regidor, 2001):

I: Directivos de la Administración Pública y de empresas de 10 ó más asalariados. Profesiones asociadas a titulaciones de segundo y tercer ciclo universitarios.

II: Directivos de empresas con menos de 10 asalariados. Profesiones asociadas a una titulación de primer ciclo universitario. Técnicos y profesionales de apoyo. Artistas y deportistas.

IIIa: Empleados de tipo administrativo y profesionales de apoyo a la gestión administrativa y financiera. Trabajadores de los servicios personales y de seguridad. IIIb: Trabajadores por cuenta propia.

IIIc: Supervisores de trabajadores manuales (no hay ningún caso en la muestra). IVa: Trabajadores manuales cualificados.

IVb: Trabajadores manuales semicualificados.

V: Trabajadores no cualificados.

### 3) Tabaco

La clasificación de los pacientes en función del hábito tabáquico se haría siguiendo los criterios utilizados habitualmente y que proceden de las normas de catalogación promovidas por la Organización Mundial de la Salud, considerándose:

1- Nunca- No fumador, se refiere a aquellas personas que no han fumado nunca ó que no llegaron a fumar diariamente durante 6 meses ó más en el pasado.

2- Exfumador- A las personas que no fumaban en el momento de la visita pero que lo hicieron durante 6 meses ó más en el pasado.

3- Fumador 1-4 cigarrillos/día de forma diaria u ocasional en el momento de la encuesta.

4- Fumador 4-20 cigarrillos/día de forma diaria u ocasional en el momento de la encuesta.

5- Fumador >20 cigarrillos/día de forma diaria u ocasional en el momento de la encuesta.

#### 4) Ejercicio físico

La variable se categorizó según la realización ó no de actividad física moderada aeróbica, regular al menos media hora/día al menos tres veces por semana, tal y como recomienda el Panel de Expertos americanos en sus "Guías para la Identificación, Evaluación y Tratamiento de los Adultos con Sobrepeso" (Expert Panel, 1998)

1- Si

2- No

#### 3) Alcohol

Se consideraría al paciente con una ingesta excesiva de alcohol si superaba los 40gr/día recomendada como valor máximo recomendable por la SENC, que correspondería a más de dos-tres bebidas alcohólicas, sean envases de cerveza de 330 ml, vasos de vino de 80 ml, ó las cantidades habituales en una copa de bebidas espirituosas (anís, coñac, guisqui, etc.) (Rodríguez-Martos, 1999; Rodríguez-Artalejo y Banegas, 2001):

1- Si

2- No

#### 4.3. Variables relacionadas con enfermedades asociadas.-

- .Las siguientes variables estarían categorizadas: si ó no:
  - Colelitiasis
  - Estreñimiento habitual
  - Hernia de hiato
  - Patología digestiva (gastritis, ulcus...)
  - Cefalea
  - Depresión

- Patología osteoarticular
- Nefropatía
- HT
- Varices (insuficiencia venosa miembros inferiores)
- Cardiopatía isquémica
- DM tipo II
- Hiperuricemia, gota
- Accidente cerebrovascular
- Hígado graso
- Infecciones urinarias de repetición
- Urolitiasis
- Asma
- Apnea del sueño
- Hipotiroidismo
- Ovario poliquístico
- Anemia
- Bulimia

- Otras variables:

- Menopausia (sólo en mujeres):

- 1- Si con THS
    - 2- Si sin THS
    - 3- No

- Hiperlipidemia:

- 1- Hipercolesteronemia
    - 2- Hipertrigliceridemia
    - 3- Mixta
    - 4- No

- Hepatitis vírica:

- 1- Hepatitis A
    - 2- Hepatitis B
    - 3- Hepatitis C
    - 4- No



#### **4.4. Variables relacionados con antecedentes familiares.-**

Obesidad de los padres: esta variable fue categorizada con las siguientes respuestas:

- 1- Sólo padre
- 2- Sólo madre
- 3- Ambos
- 4- Ninguno

#### **4.5. Variables dependientes de la toma de medicamentos.-**

Con respuestas si o no:

- Antiinflamatorios no esteroideos
- Corticoides
- Antihipertensivos
- Hipolipemiantes
- Hierro
- Antidepresivos
- Tranquilizantes
- Anticonceptivos orales (sólo mujeres)
- Hormonas Tiroideas

#### **4.6. Variables antropométricas , tensión arterial y pulso.-**

**Método para los parámetros antropométricos:**

El peso se midió en ropa ligera sin zapatos sobre una balanza romana, SECA mod. 712, calibrada de 100 en 100 g con capacidad de 200 kg y la talla fue medida sin zapatos y en las mismas condiciones ambientales que el peso mediante tallímetro SECA 221, rango 6-230 cm, divisiones de 1 en 1 mm.

El IMC se calculó de la forma siguiente:  $IMC = \text{peso (kg)} / (\text{talla m})^2$ .

En función del IMC se clasificaron los pacientes en cuatro grupos:

- 1- Sobrepeso: IMC entre 25-29,9 kg/m<sup>2</sup>.
- 2- Obesidad grado I: IMC entre 30-34,9 kg/m<sup>2</sup>.
- 3- Obesidad grado II: IMC entre 35-39,9 Kg/m<sup>2</sup>
- 4- Obesidad grado III: IMC  $\geq$ 40 kg/m<sup>2</sup>

Al medir los perímetros de cintura y cadera se utilizaron las recomendaciones de la SEEDO en 2000: La medición se realizó con el paciente de pie y tomando como referencias estructuras óseas. La circunferencia de la cintura se midió en el punto medio entre la espina ilíaca anterosuperior y el margen costal inferior; para la circunferencia de la cadera se midió la mayor circunferencia a la altura de los trocánteres. Para la medición de estos parámetros se utilizó cinta métrica inextensible.

En función del ICC siguiendo recomendaciones de la Las Guías Clínicas Americanas para la Identificación, Evaluación y Tratamiento para la Obesidad y el Sobrepeso en Adultos del Comité de Expertos en Obesidad americanos (Expert Panel, 1998), y de la SEEDO en 2000, se dividieron los pacientes en dos grupos:

- Obesidad androide -ICC > 1 en hombres y > 0,9 en mujeres.
- Obesidad ginoide -ICC < 1 en hombres y < 0,9 en mujeres.

Según estas dos instituciones, para la MC consideran riesgo cardiovascular sobreañadido si IMC no superior a 34,9 kg/m<sup>2</sup>, los valores de 102 cm para el hombre y 88 cm para la mujer, por lo que según la MC dividimos a los pacientes en dos grupos:

- No riesgo - MC < 102 cm en hombres y < 88 cm en mujeres.
- Riesgo - MC > 102 cm en hombres y > 88 cm en mujeres

### **Método para la tensión arterial**

La TA se midió en el brazo dominante, con la persona sentada, mediante tensiómetro marca Bosa mod. Manual, con manguito de circunferencia de 33 a 41 cm, adaptado a los mayores perímetros braquiales de los obesos. La medición se realizó por duplicado, separando la primera y la segunda medición por un intervalo de 10 minutos. Se registró el valor medio de ambas cifras.

#### **4.7. Variables relacionadas con parámetros analíticos.-**

**Realización de analítica:** Los datos analíticos recogidos en el estudio se realizaron en ayunas y fueron realizados por el Sistema Nacional de Salud, a través de la colaboración del Médico de cabecera de cada paciente. Se realizaban analíticas de control aproximadamente cada dos ó tres meses. El estudio recoge los datos analíticos al inicio y al final del tratamiento para disminución ponderal.

##### **1) Parámetros hematológicos:**

- Hematíes inicial y final.
- Hemoglobina inicial y final.
- Hematócrito inicial y final.
- Sideremia inicial y final.
- Leucocitos inicial y final.
- Plaquetas inicial y final.

##### **2) Parámetros lipídicos:**

- CLT inicial y final.
- c-HDL inicial y final.
- c-LDL inicial y final (Calculado a partir de fórmula de Friedewald:

$$c\text{-LDL} = \text{CLT} - \text{Trigliceridos}/5 - c\text{-HDL}$$

- CLT/c-HDL.
- TG inicial y final.

##### **3) Otros:**

- Glucemia inicial y final.
- Acido úrico inicial y final.
- GOT inicial y final.
- GPT inicial y final.
- T4 libre inicial y final.
- TSH inicial y final.

- Ferritina inicial y final.
- Leucocituria inicial y final.

#### **4.8. Variables resultado.-**

##### **1) Motivos de finalización de tratamiento:**

- 1- Alta médica por consecución de objetivos
- 2- Cansancio de dieta
- 3- Otros: Embarazo, falta de tiempo para acudir a consulta, traslado de ciudad, motivos económicos etc.
- 4- Deja de venir si dar motivo

##### **2) Tiempo de tratamiento.**

##### **3) Hipercolesterolemia:**

Se utilizaron los mismos criterios que en la **Encuesta Nutricional Canaria (ENCA)** (Serra *et al*, 1998), a efectos de comparabilidad de nuestro estudio con los obtenidos por dicha Encuesta, al estar hechas las dos sobre población canaria, considerándose valores de referencia:

- hipercolesteronemia si CLT > 240 mg/dl
- disminución de c-HDL <35 mg/dl
- aumento de c-LDL > 160 mg/dl
- riesgo si CLT/c-HDL > 4,5
- hipertrigliceridemia si TG > 200 mg/dl

Para evitar la exclusión de los pacientes cuya normalidad de valores correspondía a la toma de hipolipemiantes se observaron los siguientes criterios:

hipercolesteronemia total- CLT total>240 mg/dl y/o hipercolesteronemia aislada con tratamiento y/o hiperlipidemia mixta con tratamiento

#### 4) Hipertensión:

Para definir HT en datos observados y a efectos de compatibilidad con otros estudios, la definición de HT utilizada se basó en el criterio de la OMS (WHO, 1996): cifra de **tensión arterial sistólica (TAS)** igual o mayor de 160 mmHg y/o una cifra de **tensión arterial diastólica (TAD)** igual ó mayor de 95 mmHg.

HT total= HT con tratamiento y/o TAS >160 mm Hg y/o TAD > 95 mmHg.

#### 5) Diabetes mellitus tipo II:

El estudio de esta variable se realizó a través de del reconocimiento de los pacientes de padecer ó no esta enfermedad y también según los resultados analíticos se clasificaron como diabéticos las personas con DM tipo II declarada y/o hiperglucemia >126 mg/dl según las recomendaciones del Expert Committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus (Report of the Expert Committee, 2000):

diabetes total = DM tipo II declarada y/o hiperglucemia >126 mg/dl.

#### 6) Otras variables resultado:

Las siguientes variables resultado también se incluyeron en el estudio siendo los valores siguientes los empleados en la ENCA (Serra *et al.*, 1998) con el fin de poder comparar resultados:

-Grupo hiperuricemia:

1-< 7 mg/dl

2->7 mg/dl

-Grupo anemia:

1- Si: hemoglobina <13 mg/dl en hombres y >12 mg/dl en mujeres.

2- No: hemoglobina >13 mg/dl en hombres y >12 mg/dl en mujeres.

-Grupo ferropenia :

1 < 70 ug/dl

2 > 70 ug/dl

-Grupo ferritina:

1-Disminuida: <12 mg/dl

2-No disminuida > 12 mg/dl

## **5) ANALISIS ESTADISTICO**

Los datos fueron analizados mediante el paquete estadístico SPSS Base v. 10.0 para entorno Windows (SPSS me., USA, 1999).

### **5.1 Análisis descriptivo.-**

El análisis descriptivo de las variables consideradas se realizó mediante el estudio de las proporciones en las variables cualitativas y medidas de tendencia central (media ó mediana), medidas de dispersión: **desviación típica o estándar (DT)**, mínimo, máximo y terciles en el caso de las variables cuantitativas.

### **5.2. Análisis bivariado.-**

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

Para las variables continuas de distribución normal, la comparación de medias absolutas entre dos grupos se realizó mediante la prueba de la t de Student, y para la comparación de medias absolutas entre tres ó más grupos se utilizó el análisis de la Varianza.

Para las variables continuas de distribución asimétrica, se utilizaron pruebas no paramétricas: la prueba de suma de rangos de Wilcoxon para la comparación de

medias absolutas entre dos grupos y la prueba de Kruskal-Wallis para la comparación de medias absolutas entre tres ó más grupos.

La proporcionalidad de la distribución de las variables categóricas se estimó mediante la prueba de la  $\chi^2$  al cuadrado, y cuando fue requerido, mediante la prueba exacta de Fisher. La tendencia lineal se estimó mediante la prueba de tendencia lineal de Mantel-Haenszel.

Para estimar las asociaciones lineales entre dos variables continuas de distribución normal, se utilizaron coeficientes de correlación de Pearson. Para aquellas variables de distribución asimétrica, se utilizó el coeficiente de correlación de Tau-b de Kendall ó de Spearman. Dichos coeficientes de correlación se obtuvieron con y sin ajuste por edad.

### **5.3. Análisis multivariante.-**

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

Para evaluar el impacto de múltiples variables sobre el tiempo que duraba el tratamiento hasta el momento de la finalización del mismo se utilizó análisis de supervivencia mediante la regresión de Cox usando el método "Por pasos hacia delante" con el estadístico Z de Wald.

### **5.4. Métodos estadísticos.-**

El análisis estadístico comprendió una primera etapa descriptiva en la que se calcularon las medias, desviaciones típicas, terciles, proporciones y otros parámetros descriptivos, simultaneado en algunos casos con el análisis bivariante de comparación entre grupos. El nivel de significación se situó en el 5% ( $p < 0,05$ ) en todos los casos.

- Dentro del análisis bivariante se realizaron los siguientes estudios de correlación:

### **1) Coeficientes de correlación entre Índices de adiposidad y variables metabólicas, tensión arterial y frecuencia cardiaca con y sin ajuste por edad.-**

En primer lugar se comprobó la normalidad ó no de la distribución de las variables mediante la prueba de Kolmogorov- Smirnov comprobándose que las variables de distribución no normal eran:

IMC, edad, TAS, TAD, Pulso, MC, ICC, Glucemia, CLT, CLT/c-HDL, TG, Ac úrico, GOT, GPT, y las variables de distribución normal: c-LDL, c-HDL.

La relación entre IMC, MC e ICC y todas las variables se realizaron en primer lugar mediante el coeficiente de correlación de Tau-b de Kendall ó de Spearman, al presentar el IMC, la MC y el ICC distribución asimétrica (prueba de Kolmogorov-Smirnov no  $>0,05$ ), y en segundo lugar se realizó el mismo estudio controlando por edad mediante correlación parcial.

### **2) Correlaciones entre pérdida ponderal y variación en parámetros antropométricos, tensionales y analíticos tras tratamiento dietético en hombres y mujeres obesos.-**

En primer lugar se comprobó la normalidad ó no de la distribución de las variables mediante la prueba de Kolmogorov- Smirnov comprobándose que las variables de distribución no normal eran:

Porcentaje de pérdida ponderal, edad, IMC, Variación TAD, Variación ICC, Variación CLT/c-HDL, variación TG, variación hemoglobina, variación GOT, variación GPT. Las variables de distribución normal resultaron ser: variación TAS, variación MC, variación cadera, variación glucemia, variación CLT, variación c-LDL, variación c-HDL, variación ac. úrico, variación hematocrito, variación sideremia, variación hematies, variación leucocitos, variación plaquetas.

A continuación se estudio la relación entre la porcentaje de pérdida ponderal y el resto de las variables mediante el coeficiente de correlación de Tau-b de Kendall ó de Spearman al presentar el Porcentaje de pérdida ponderal distribución asimétrica (prueba de Kolmogorov-Smirnov no  $>0,05$ )



El estudio se realizó así mismo utilizando la variable “pérdida ponderal” en lugar de “porcentaje pérdida ponderal”.

- En el análisis multivariante se realizaron un estudio de regresión lineal múltiple, un estudio de regresión logística múltiple y un análisis de supervivencia (Regresión de Cox):

### 1) Factores de riesgo independientes para el IMC.-

Se utilizó el modelo de regresión lineal múltiple para estimar los coeficientes de la ecuación lineal, con varias variables independientes, que mejor predijeran el valor de la variable dependiente, en este caso la variable dependiente fue el IMC y las variables independientes fueron: edad, sexo, patología osteoarticular, patología cardiovascular, hígado graso, hipotiroidismo, apnea nocturna, bulimia, realización de ejercicio físico, alcohol, toma de corticoides, AINES, feroterapia oral, hipolipemiantes, antihipertensivos, antidepresivos, tranquilizantes, tiroxina, hipertensión, DM tipo II, hipercolesteronemia, inicio de la obesidad en infancia, exceso de ingesta como causa referida de obesidad, , asma, depresión, obesidad parental, dietas previas y hábito tabáquico.

Los estadísticos que se tuvieron en cuenta fueron:

- Coeficientes de regresión: coeficiente de regresión de B, error típico de B y el nivel de significación bilateral
- Ajuste del modelo: como estadístico de bondad de ajuste se utilizó la R cuadrado.

### 2) MC e ICC como indicadores del riesgo cardiovascular.-

Se realizó análisis de regresión logística múltiple, ajustando por edad, sexo, IMC, hábito tabáquico y realización de ejercicio físico. El procedimiento escogido para el modelo fue el de “Por pasos hacia delante”.

Como variable dependiente se utilizaron sucesivamente las variables: ICC y MC. Primero se realizó el análisis crudo de los datos, utilizando como variables independientes cada factor de riesgo estudiado. Posteriormente se realizó el análisis



usando como variables independientes junto a los factores de riesgo (HT, DM tipo II, hipercolesterolemia y cardiopatía isquémica), la edad, el sexo, el IMC, el hábito tabáquico y el ejercicio físico

Los estadísticos que se tuvieron en cuenta fueron el **odds ratio (OR)** y el Intervalo de confianza al 95% de seguridad del valor del OR. La valoración de bondad de ajuste se hizo mediante la Prueba de Hosmer-Lemeshow.

### 3) Análisis de regresión de Cox.-

La regresión de Cox es un método para crear modelos para datos de tiempos de espera hasta un evento con casos censurados presentes, que además permite incluir en los modelos variables predictoras (covariables). Para evaluar el *impacto* de las distintas variables asociadas a los obesos (IMC, edad, sexo, ejercicio físico etc), consideradas sobre el *tiempo* de seguimiento hasta el momento de finalizar el tratamiento, bien por consecución de los objetivos fijados al inicio del tratamiento (éxito), ó por abandono del mismo (no éxito), utilizamos este modelo de regresión, que nos permite evaluar el impacto de múltiples covariables en el mismo modelo, tanto categóricas como continuas. Los pasos a seguir fueron:

- Seleccionamos la variable “**Tiempo**”, para el tiempo de supervivencia, cuyo valor indica durante cuanto tiempo los casos han sobrevivido (es decir, durante cuanto tiempo han estado a dieta antes de alcanzar la consecución de objetivos, es decir la pérdida ponderal adecuada), ó han sido seguidos (los casos que abandonaron el tratamiento sin consecución de objetivos, es decir sin la pérdida ponderal adecuada).
- Definimos el “**Evento**” para la variable de estado, como opción “si” para la variable “éxito”.
- Definimos “**variables categóricas**”.

#### Variables empleadas en el modelo:

##### 1-Covariables continuas:

- Edad
- IMC

*2-Covariables categóricas:*

- Sexo
- Ejercicio físico en tiempo libre
- Alcohol
- Cardiopatía isquémica
- Hipertensión
- Hipercolesteronemia
- DM tipo II
- Dietas previas
- Hábito tabáquico

Se realiza análisis de supervivencia mediante la regresión de Cox usando el método "Por pasos hacia delante" con el estadístico Z de Wald.

Los estadísticos que se tuvieron en cuenta fueron:

-Coeficiente (B), error típico de B, estadístico de Wald, nivel de significación, razón de las ventajas estimadas ( $\exp(B)$ ) y el intervalo de confianza al 95% de seguridad del valor del  $\exp(B)$  (IC 95%).



# ***Resultados***



## 1) DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA.-

Del total de 1018 individuos que participaron en el estudio, el 77,4% (788) eran mujeres y el 22,6% (230) eran hombres. La edad estaba comprendida entre 14 y 76 años (media 38,43 DS 12,24). En la Tabla 3 se detalla su distribución por grupos de edad y sexo.

**Tabla 3. Distribución de la muestra por edad y sexo**

GRUPOS DE EDAD	SEXO		TOTAL n (%)
	MUJER n (%)	HOMBRE n (%)	
<35 años	347 (44,0%)	91 (39,6%)	438 (43,0%)
35-50 años	300 (38,1%)	92 (40,0%)	392 (38,5%)
>50 años	141 (17,9%)	47 (20,4%)	188 (18,5%)
<b>TOTAL</b>	<b>788 (100%)</b>	<b>230 (100%)</b>	<b>1018 (100%)</b>

El IMC está comprendido entre 25,03 y 57,16 kg/m<sup>2</sup> (media 31,79 DS 5,24). En la tabla 4 se muestran las distribuciones por grados de obesidad y sexo. El 45,6 % (464) de la muestra corresponde a pacientes con sobrepeso (IMC < 25 kg/m<sup>2</sup>), y el 54,4% (554) corresponden a pacientes con obesidad. Dentro de los obesos, el mayor porcentaje de la muestra corresponde a obesidad grado I (31,2%) y el menor a obesidad mórbida (9%). Respecto al sexo en los hombres la obesidad predominante es la de grado I (IMC entre 30 y 35 kg/m<sup>2</sup>), mientras que en las mujeres es el sobrepeso (IMC entre 25 y 30 kg/m<sup>2</sup>).

Tabla 4. Distribución de la muestra por grado de obesidad y sexo

GRADOS DE OBESIDAD	SEXO		TOTAL n (%)
	MUJER n (%)	HOMBRE n (%)	
SOBREPESO	400 (50,8)	64 (27,8)	464 (45,6)
OBESIDAD GRADO I	215 (27,3)	103 (44,8)	318 (31,2)
OBESIDAD GRADO II	101 (12,8)	43 (18,7)	144 (14,1)
OBESIDAD GRADO III	72 (9,1)	20 (8,7)	92 (9,1)
TOTAL	788 (100)	230 (100)	1018 (100)

## 2) TIPICACION DE LA OBESIDAD.-

### 2.1. Edad de inicio de la obesidad.-

Respecto a la edad de inicio, en la población estudiada, la obesidad se iniciaba preferentemente en la infancia (38,1 %) y entre los 18 y 24 años (21,2 %). En orden de frecuencia le sigue el inicio entre los 25 y 34 años, seguida por la pubertad, y con menos frecuencia la obesidad se iniciaba a partir de los 35 años (13,8 %). No se encontró diferencia respecto al sexo ( $p=0,245$ ). En cuanto a la situación ponderal en la figura 1 y tabla 5, se observa como en las sobrecargas ponderales que se iniciaban antes de los 25 años predominaba la obesidad frente al sobrepeso y viceversa ( $p>0,001$ ).



Figura 1.

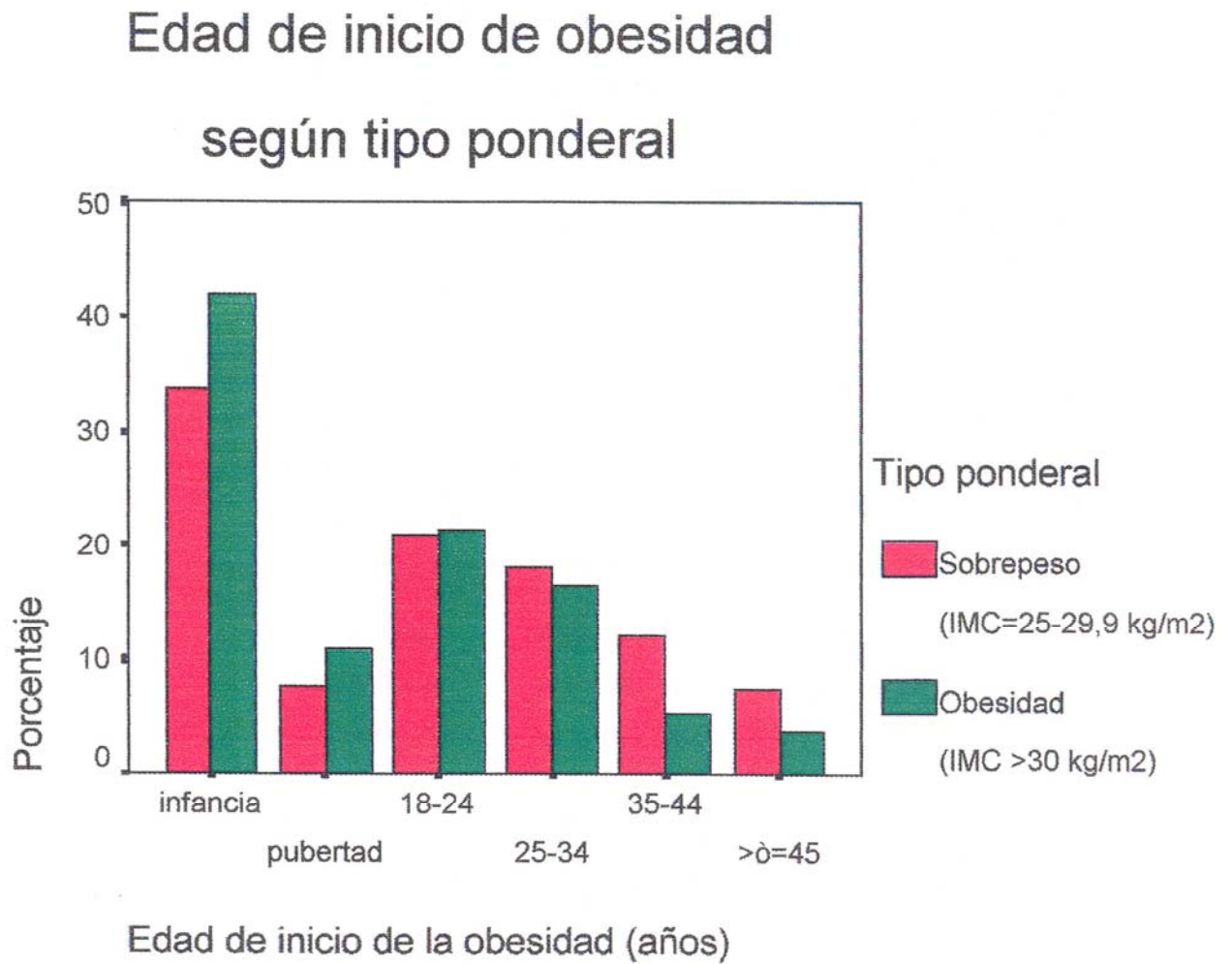


Tabla 5. Edad de inicio de la obesidad en función de situación ponderal

<b>MUJERES</b>			
<b>EDAD DE INICIO DE LA OBESIDAD</b>	<b>SOBREPESO n= 400 (%)</b>	<b>OBESIDAD n= 388 (%)</b>	<b>TOTAL n= 788 (%)</b>
Infancia	144 (36,0%)	161 (41,5%)	305 (38,7%)
Pubertad	33 (8,3%)	49 (12,6%)	82 (10,4%)
18-24 años	78 (19,5%)	89 (22,9%)	167 (21,2%)
25-34 años	67 (16,8%)	61 (15,7%)	128 (16,2%)
35-44 años	49 (12,3%)	18 (4,6%)	67 (8,5%)
> 45 años	29 (7,3%)	10 (2,6%)	39 (4,9%)
<b>Total</b>	<b>400 (100%)</b>	<b>388 (100%)</b>	<b>788 (100%)</b>
<b>HOMBRES</b>			
<b>EDAD DE INICIO DE LA OBESIDAD</b>	<b>SOBREPESO n= 64 (%)</b>	<b>OBESIDAD n= 166 (%)</b>	<b>TOTAL n= 230 (%)</b>
Infancia	12 (18,8%)	71 (42,8%)	83 (36,1%)
Pubertad	3 (4,7%)	12 (7,2%)	15 (6,5%)
18-24 años	19 (29,7%)	30 (18,1%)	49 (21,3%)
25-34 años	17 (26,6%)	31 (18,7%)	48 (20,9%)
35-44 años	7 (10,9%)	12 (7,2%)	19 (8,3%)
> 45 años	6 (9,4%)	10 (6,0%)	16 (7,0%)
<b>Total</b>	<b>64 (100%)</b>	<b>166 (100%)</b>	<b>230 (100%)</b>

## 2.2. Motivo de inicio de la obesidad.-

En la tabla 6 se muestran los resultados de la causa de inicio del sobrepeso y/o obesidad distribuidas por sexo: el 42% de estas causas corresponden a una percepción del paciente de su exceso de ingesta, y dentro de este 42%, un 9,5% (97) sería atribuido a la ansiedad y un 32,5% (331) a un exceso de ingesta sin más. En orden de frecuencia como factor causal en mujeres, están los embarazos 14,5% (148) y en hombres el cese de ejercicio físico 22,6% (52). Cabe resaltar que un 14% de los pacientes (143) no encuentra ningún motivo que justifique su exceso ponderal ni en ingesta, déficit de ejercicio ó malos hábitos, refiriendo que con hábitos similares muchas personas a su alrededor son normoponderales. A continuación le sigue los malos hábitos en general (malos horarios, exceso de viajes, gusto por alimentos ricos en grasas ó azúcares...) con un 9,4% (96) de frecuencia. Las causas menos frecuentes son la toma de medicación como antidepresivos, corticoides etc. (3,2%), el matrimonio (2,6%), el dejar de fumar (2,4%) y el inicio de actividad laboral (1,4%). En mujeres la menopausia supuso el desencadenante de su sobrepeso y/o obesidad en un 1,1% de los casos. El hipotiroidismo sólo fue considerado por 5 pacientes de los 1018 (0,5%) como factor causal.

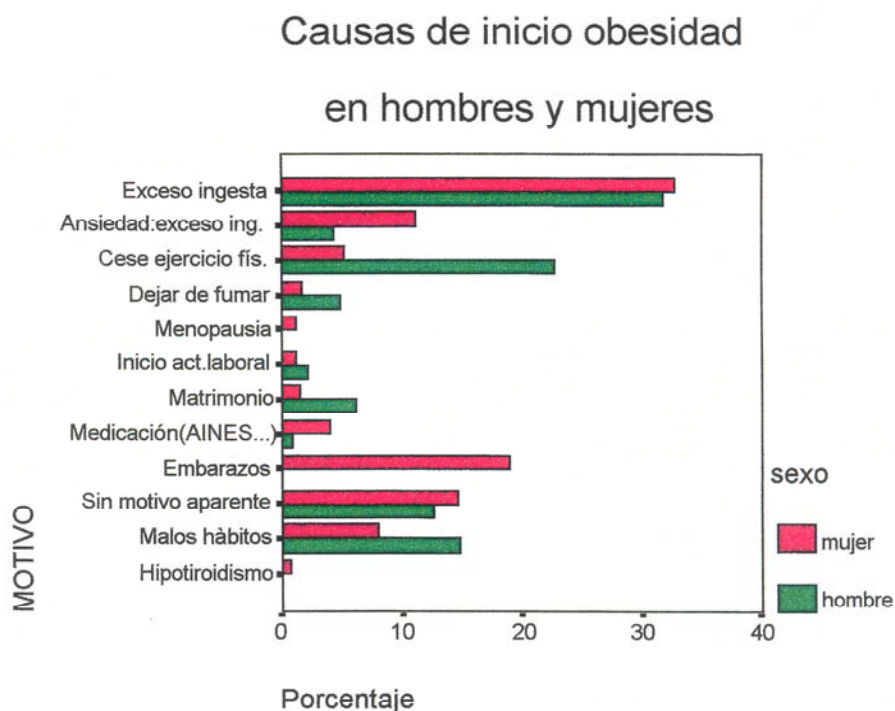
**Tabla 6. Motivo de inicio de obesidad en hombres y mujeres**

MOTIVO	SEXO		TOTAL
	MUJER	HOMBRE	
	n (%)	n (%)	
Exceso ingesta	258 (32,7%)	73 (31,7%)	331 (32,5%)
Ansiedad	87 (11,0%)	10 (4,3%)	97 (9,5%)
Cese de ejercicio	40 (5,1%)	52 (22,6%)	92 (9,0%)
Dejar de fumar	13 (1,6%)	11 (4,8%)	24 (2,4%)
Menopausia	9 (1,1%)	----	9 (0,9%)
Inicio act. laboral	9 (1,1%)	5 (2,2%)	14 (1,4%)
Matrimonio	12 (1,5%)	14 (6,1%)	26 (2,6%)
Medicación	31 (3,9%)	2 (0,9%)	33 (3,2%)
Embarazos	148 (18,8%)	----	148 (14,5%)
Sin motivo aparente	114 (14,5%)	29 (12,6%)	143 (14,0%)
Malos hábitos	62 (7,9%)	34 (14,8%)	96 (9,4%)
Hipotiroidismo	5 (0,6%)	0 (0%)	5 (0,5%)
TOTAL	788 (100,0%)	230 (100%)	1018 (100%)

Respecto al sexo como se aprecia en la figura 2, destacar que en mujeres son causas más frecuentes el aumento de ingesta por ansiedad, la toma de medicamentos y el hipotiroidismo para iniciar el sobrepeso y/o la obesidad, y en hombres son más frecuentes el cese de ejercicio físico, el dejar de fumar, el matrimonio y los malos hábitos en general.

No encontramos diferencias estadísticamente significativas entre los motivos de inicio de obesidad y sobrepeso, ni para mujeres ( $p= 0,12$ ), ni para hombres ( $p= 0,11$ ).

**Figura 2.**



**2.3. Realización de dietas previas.-**

La realización de dietas previas (tabla 7) en pacientes que acudieron a la consulta se produjo en casi un 60% de la muestra, y una cuarta parte de los mismos había realizado dietas con fórmulas magistrales, anorexígenos etc. Estas dietas eran más

frecuentemente utilizadas por mujeres que por hombres (36,5% en mujeres frente a 19,6% en hombres).

Respecto al grado de obesidad en la tabla 8 y la figura 3, observamos una relación creciente entre el grado de obesidad y dietas previas y entre el grado de obesidad y la realización de dietas con medicación. Los resultados son similares para ambos sexos.

**Tabla 7. Realización de dietas previas en hombres y mujeres con sobrecarga ponderal**

DIETAS PREVIAS	SEXO		TOTAL n (%)
	MUJER n (%)	HOMBRE n (%)	
Si con medicación	94 (20,3%)	45 (19,6%)	333 (32,7%)
Si sin medicación	201 (25,5%)	59 (25,7%)	260 (25,5%)
No	299 (37,9%)	126 (54,8%)	425 (41,7%)
Total	788 (100%)	230 (100%)	1018 (100%)

**Tabla 8. Relación entre realización de dietas previas y grado de obesidad**

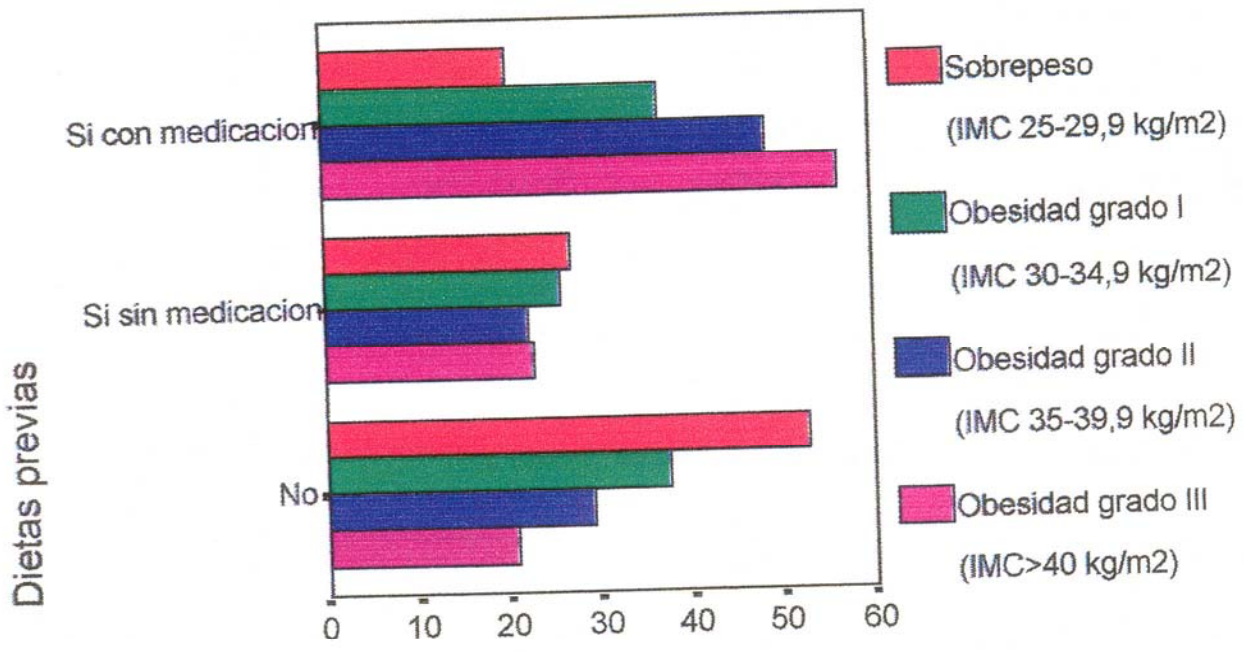
DIETAS PREVIAS	GRADOS DE OBESIDAD n (%)				TOTAL n (%)
	Sobrepeso n (%)	Obesidad Grado I n (%)	Obesidad Grado II n (%)	Obesidad grado III n (%)	
Si con medicación	94 (20,3%)	117 (36,8%)	70 (48,6%)	52 (56,5%)	333 (32,7%)
Si sin medicación	125 (26,9%)	82 (25,8%)	32 (22,2%)	21 (22,8%)	260 (25,5%)
No	245 (52,8%)	119 (37,4%)	42 (29,2%)	19 (20,7%)	425 (41,7%)
Total	464 (100%)	318 (100%)	144 (100%)	92 (100%)	1018 (100%)

Medicación=Fórmulas magistrales, anorexígenos etc  
P<0,001



Figura 3.

### Relacion entre grado de obesidad y realizacion de dietas



Porcentaje

(Medicación=fórmulas magistrales, anorexígenos...)

## 2.4. Tipo de obesidad.-

Dentro del análisis descriptivo se estudió la distribución de la muestra según el ICC y según la MC (Tabla 9), observándose como la obesidad de predominio abdominal era más frecuente en hombres que en mujeres tanto si se utiliza el ICC (17,6% mujeres frente a 45% de los hombres), como si se utiliza la MC (63,4% mujeres frente a 82,6% hombres).

Tabla 9. Distribución de la muestra según índice cintura cadera y medida cintura

CARACTERISTICA	SEXO		TOTAL n (%)
	MUJER n (%)	HOMBRE n (%)	
<b>ICC</b>			
<0,9MUJER<1HOMBRE	482 (82,4%)	82 (55,0%)	564 (76,8%)
>0,9 MUJER>1 HOMBRE	103 (17,6%)	67 (45,0%)	170 (23,2%)
<b>TOTAL</b>	<b>585 (100,0%)</b>	<b>149 (100,0%)</b>	<b>734 (100,0%)</b>
			<b>(P&lt;0,001)</b>
<b>MC</b>			
<88cmMUJER<102cmHOMBRE	215 (36,6%)	26 (17,4%)	241 (32,7%)
>88cmMUJER>102cmHOMBRE	372 (63,4%)	123 (82,6%)	495 (67,3%)
<b>TOTAL</b>	<b>587 (100,0%)</b>	<b>149 (20,2%)</b>	<b>736 (100,0%)</b>
			<b>(P&lt;0,001)</b>

## 3) HABITOS DE VIDA.-

### 3.1. Clase Social.-

La distribución de la muestra según la Clase Social basada en la clasificación de la Sociedad Española de Epidemiología se muestra en las tabla 10, siendo la clase más frecuente la IIIa (empleados de tipo administrativo), tanto para hombres como para

mujeres. Respecto a la distribución de la Clase Social según el tipo ponderal (tabla 11 y figura 5), podemos observar la diferencia existente que resulto significativa para mujeres ( $p < 0,001$ ), pero no para hombres ( $p = 0,491$ ).

Tabla 10. Distribución de la muestra según Clase Social y sexo

SEXO	CLASE SOCIAL*							TOTAL n (%)
	n (%)							
	I	II	IIIa	IIIb	IVa	IVb	V	
MUJER	65 (17,4%)	32 (8,6%)	113 (30,2%)	14 (3,7%)	82 (21,9%)	24 (6,4%)	44 (11,8%)	374 (100,0%)
HOMBRE	41 (22,9%)	6 (3,4%)	59 (33,0%)	29 (16,2%)	19 (10,6%)	21 (11,7%)	4 (2,2%)	179 (100,0%)

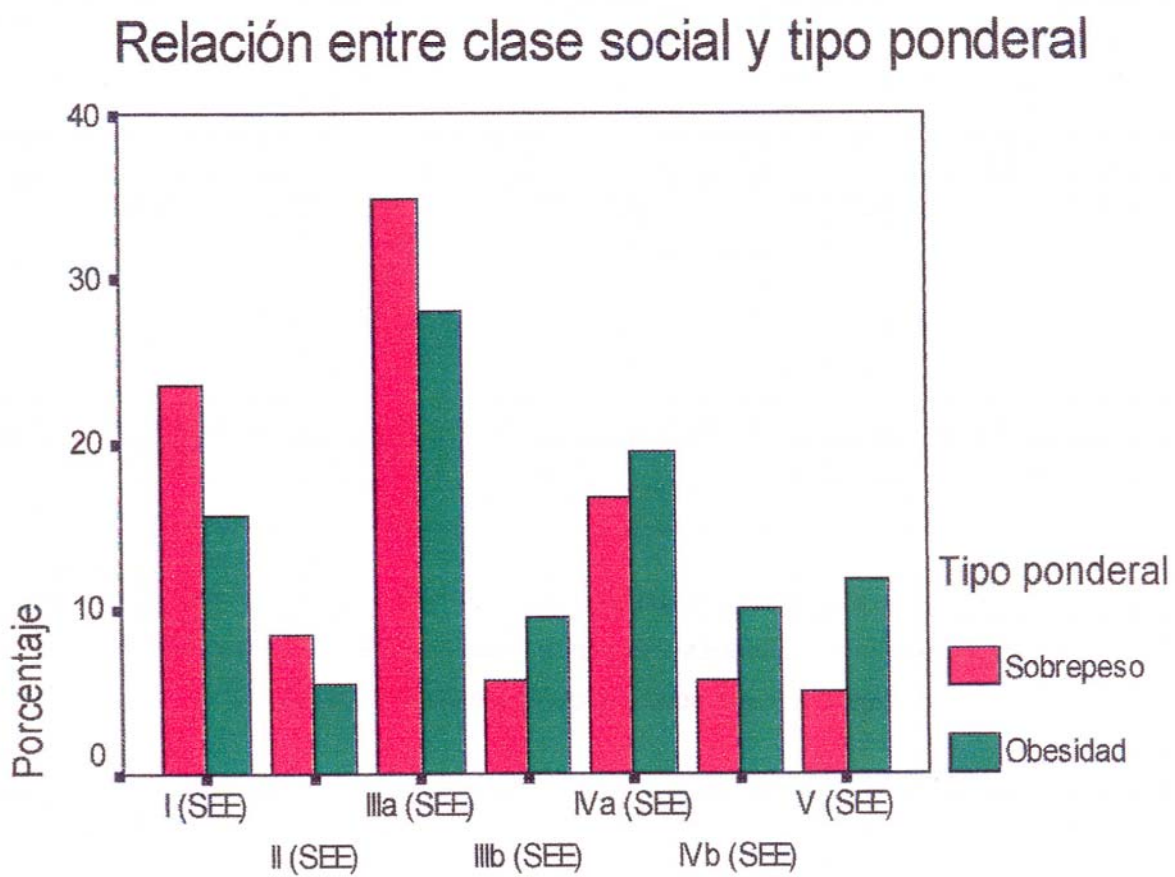
Tabla 11. Relación entre clase social y grado de obesidad

TIPO PONDERAL	CLASE SOCIAL*							TOTAL n (%)
	n (%)							
	I	II	IIIa	IIIb	IVa	IVb	V	
SOBREPESO	58 (23,6%)	21 (8,5%)	86 (35,0%)	14 (5,7%)	41 (16,7%)	14 (5,7%)	12 (4,9%)	246 (100,0%)
OBESIDAD	48 (15,6%)	17 (5,5%)	86 (28,0%)	29 (9,4%)	60 (19,5%)	31 (10,1%)	36 (11,7%)	307 (100,0%)

\*Clasificación de Clase Social según la Sociedad Española de Epidemiología: I: Directivos de la Administración Pública y de empresas de 10 ó más asalariados. Profesiones asociadas a titulaciones de segundo y tercer ciclo universitarios. II: Directivos de empresas con menos de 10 asalariados. Profesiones asociadas a una titulación de primer ciclo universitario. Técnicos y profesionales de apoyo. Artistas y deportistas. IIIa: Empleados de tipo administrativo y profesionales de apoyo a la gestión administrativa y financiera. Trabajadores de los servicios personales y de seguridad. IIIb: Trabajadores por cuenta propia. IIIc: Supervisores de trabajadores manuales (no hay ningún caso en la muestra). IVa: Trabajadores manuales cualificados. IVb: Trabajadores manuales semicualificados. V: Trabajadores no cualificados.



Figura 4.



Clase social

(Soc. Española de Epidemiología)

### 3.2. Tabaco.-

En la tabla 12 y gráfico 5 podemos ver la distribución del hábito tabáquico en la muestra estudiada distribuida por sexo.

Tabla 12. Distribución de la muestra según hábito tabáquico y sexo

HABITO TABAQUICO	SEXO	
	MUJER n (%)	HOMBRE n (%)
Nunca	526 (66,8%)	108 (47%)
Exfumador	83 (10,5%)	52 (22,7%)
Fumador 1-4 cig/día	32 (4,1%)	19 (8,3%)
Fumador 4-20 cig/día	110 (14%)	27 (11,7%)
Fumador >20 cig/día	37 (4,7%)	24 (10,4%)
Total	788 (100,0%)	230 (100,0%)

En la tabla 13, observamos la distribución del hábito de fumar según los pacientes presenten obesidad u sobrepeso, observándose como es más frecuente este hábito en sobrepeso en mujeres, y que ocurre lo contrario en hombres.

Tabla 13. Relación entre grado de obesidad y tabaquismo distribuida por sexo

SEXO	TIPO PONDERAL		HABITO TABAQUICO		TOTAL
			No fumador	Fumador	
MUJER	Sobrepeso	n (%)	289 (72,3%)	111 (27,8%)	400 (100,0%)
	Obesidad	n (%)	320 (82,5%)	68 (17,5%)	388 (100,0%)
Total	Total	n (%)	609 (77,3%)	179 (22,7%)	788 (100,0%)
HOMBRE	Sobrepeso	n (%)	47 (73,4%)	17 (26,6%)	64 (100,0%)
	Obesidad	n (%)	113 (68,1%)	53 (31,9%)	166 (100,0%)
Total	Total	n (%)	160 (69,6%)	70 (30,4%)	230 (100,0%)

$p < 0,001$  (mujeres);  $p = 0,265$  (hombres)

### 3.3. Ejercicio físico.-

En la Tabla 14 se muestra la distribución de la realización de ejercicio físico según el sexo y la edad, no encontrándose grandes diferencias entre los distintos grupos.

Sin embargo la realización de ejercicio físico moderado se asociaba inversamente con el grado de obesidad tal y como puede apreciarse en la Tabla 15 y Figura 5.

**Tabla 14. Ejercicio físico en sobrepeso y obesidad: distribución según sexo y edad**

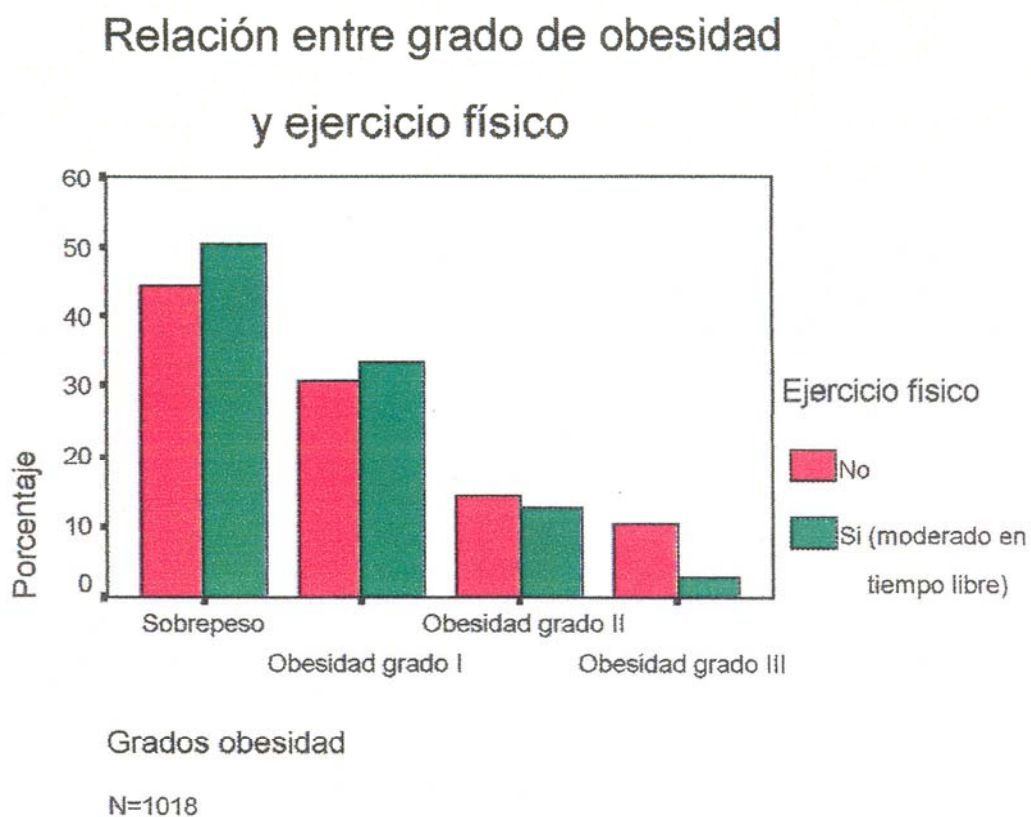
CARACTERISTICA	EJERCICIO FISICO		TOTAL n (%)
	SI n (%)	NO n (%)	
<b>SEXO</b>			
Mujer	159 (20,2%)	629 (79,8%)	788 (100,0%)
Hombre	43 (18,7%)	187 (81,3%)	230 (100,0%)
Total	202 (19,8%)	816 (80,2%)	1018 (100,0%)
			<b>(P= 0,347)</b>
<b>EDAD</b>			
<35 años	82 (18,7%)	356 (81,3%)	438 (100,0%)
35-50 años	74 (18,9%)	318 (81,1%)	392 (100,0%)
>50 años	46 (24,5%)	142 (75,5%)	188 (100,0%)
Total	202 (19,8%)	816 (80,2%)	1018 (100,0%)
			<b>(P= 0,212)</b>

Tabla 15. Relación entre ejercicio físico y grado de obesidad

GRADOS DE OBESIDAD	EJERCICIO FISICO		TOTAL
	SI N (%)	NO N (%)	
SOBREPESO	102 (22,0)	362 (78,0)	464 (100,0)
OBESIDAD GRADO I	68 (21,4)	250 (78,6)	318 (100,0)
OBESIDAD GRADO II	26 (18,1)	118 (81,9)	144 (100,0)
OBESIDAD GRADO III	6 (6,5)	86 (93,5)	92 (100,0)
TOTAL	202 (19,8)	816 (80,2)	1018 (100,0)

(p= 0,006)

Figura 5.





### 3.4. Alcohol.-

Un 1,4%(14) de la muestra se reconoce bebedor, presentando todos un IMC>30 kg/m<sup>2</sup>. La frecuencia es mayor en hombres y más frecuente en el grupo de edad de 35-50 años (tabla 16).

Tabla 16. Distribución de la muestra según ingesta alcohólica\* por grupos de sexo, edad y tipo ponderal

CARACTERÍSTICA		ALCOHOL		TOTAL n (%)
		SI n (%)	NO n (%)	
SEXO	Mujer	4 (0,5%)	784 (99,5%)	788 (100,0%)
	Hombre	10 (4,3%)	220 (95,7%)	230 (100,0%)
GRUPOS DE EDAD	<35 años	1 (0,2%)	437 (99,8%)	438 (100,0%)
	35-50 años	10 (2,6%)	382 (97,4%)	392 (100,0%)
	>50 años	3 (1,6%)	185 (98,4%)	188 (100,0%)
TIPO PONDERAL	Sobrepeso	0 (0%)	464 (100,0%)	464 (100,0%)
	Obesidad	14 (2,5%)	540 (97,5%)	554 (100,0%)

\*Se consideró ingesta excesiva de alcohol si se superaban los 40gr/día recomendada como valor máximo recomendable por la SENC, que correspondería a más de dos-tres bebidas alcohólicas, sean envases de cerveza de 330 ml, vasos de vino de 80 ml, ó las cantidades habituales en una copa de bebidas espirituosas (anís, coñac, guisqui, etc.).

## 4) VARIABLES RELACIONADAS CON ENFERMEDADES ASOCIADAS.-

En la tabla 17 se observan los resultados obtenidos respecto a las patologías estudiadas en la muestra.

Tabla 17. Relación de patologías asociadas a sobrepeso y obesidad en adultos de Gran Canaria

	Frecuencia % (n)	Mujer % (n)	Hombre % (n)	Edad < 35 % (n)	Edad 35-50 % (n)	Edad > 50 % (n)	Sobre- peso % (n)	Obesidad % (n)
Colectitis	4,2 (43)	4,8 (38)	2,2 (5)	1,6 (7)	4,3 (17)	10,1 (19)	2,6 (12)	5,6 (31)
Estreñimiento	28,4 (289)	33,8(266)	10 (23)	24,7 (108)	30,4(119)	33 (62)	30,4(141)	26,7(148)
Hernia hiato	3,6 (37)	3 (24)	5,7 (13)	1,4 (6)	4,3 (17)	7,4 (14)	3,2 (15)	4 (22)
Gastritis,Ulcus.	8,5 (87)	8,6 (68)	8,3 (19)	6,2 (27)	8,4 (33)	14,7 (27)	8,4 (39)	8,7 (48)
Cefalea	32,4 (330)	36 (284)	20 (46)	33,1 (145)	34,7(136)	26,1(49)	32,8(152)	32,1 (178)
P. Osteoarticu.	33 (336)	33,6 (265)	30,9 (71)	19,6 (86)	36 (141)	58 (109)	23,9(111)	40,6 (225)
Nefropatía	0,6 (6)	0,6 (5)	0,4 (1)	0,5 (2)	0,5 (2)	1,1 (2)	0,2 (1)	0,9 (5)
Hipertensión	14,4 (147)	12,8 (10)	20 (46)	3,2 (14)	15,1 (59)	39,4 (74)	6,3 (29)	21,3 (118)
Varices	18,9 (192)	23 (181)	4,8% (11)	12,6 (55)	21,4 (84)	26,2 (53)	15,1 (70)	22 (122)
Cardio. Isqué.	2,7 (27)	2 (16)	4,8 (11)	0,9 (4)	2,3 (9)	7,4 (14)	0,6 (3)	4,3 (24)
DM tipo II	2,4 (24)	2,2 (17)	3% (7)	0% (0)	2 (8)	8,5 (16)	1,1 (5)	3,4 (19)
Hiperuricemia	1,4 (14)	0,6 (5)	3,9% (9)	0,9 (4)	0,8 (3)	3,7 (7)	0,6 (3)	2 (11)
ACV (Ictus)	0,5 (4)	0,5 (4)	0% (0)	0 (0)	0,5 (2)	1,1 (2)	0,6 (3)	0,2 (1)
Hígado graso	4 (41)	1,3 (10)	13,5%(31)	3 (13)	5,6 (22)	3,2 (6)	1,3 (6)	6,3 (35)
Infec. urinaria	1,4 (14)	1,6 (13)	0,4% (1)	1,6 (7)	0,8 (3)	2,1 (4)	1,3 (6)	1,4 (8)
Urolitiasis	4,3 (44)	3,4 (27)	7,4% (17)	1,6 (7)	6,9 (27)	5,3 (10)	4,3 (20)	4,3 (24)
Apnea	1,2 (12)	0 (0)	5,2% (12)	0,2 (1)	2 (8)	1,6 (3)	0,4 (2)	1,8 (10)
Hipotiroidismo	3,5 (36)	4,1 (32)	1,7% (4)	2,1 (9)	3,8 (15)	6,4 (12)	2,8 (13)	4,2 (23)
Ovario poliqu.	1,3 (10)	1,3 (10)		2,6 (9)	0,3 (1)		1 (4)	1,5 (6)
Anemia	4,9 (50)	6,1 (48)	0,9% (2)	4,6 (20)	6,4 (25)	2,7 (5)	5,6 (26)	4,3 (24)
Bulimia	0,6 (6)	0,8 (6)	0% (0)	1,1 (5)	0,3 (1)	0 (0)	0,4 (2)	0,7 (4)
Asma	6,6 (67)	6,6 (52)	6,5% (15)	7,1 (31)	5,4 (21)	8 (15)	5,4 (25)	7,6 (42)
Depresión	12,9 (131)	15,7(124)	3% (7)	7,3 (32)	15,6 (61)	20,2(38)	11 (51)	14,4 (80)
Hepatitis Vírica	3,7 (38)	3,8 (30)	3,5% (8)	3,4 (15)	4,3 (17)	3,2 (6)	4,1 (19)	3,4 (19)

Las patologías asociadas más frecuentes fueron: estreñimiento 28,4%, cefalea 32,4%, patología osteoarticular 33%, HT referida 14,4%, varices 18,9%, depresión 12,9% e hiperlipidemia referida 11,6%. De ellas la cefalea y el estreñimiento no dependían del grado de obesidad, en cambio la patología osteoarticular, hipertensión, varices, depresión e hiperlipidemia, aumentaban en proporción en pacientes obesos respecto a los que presentaban sobrepeso:

-Así los obesos presentaban *problemas osteoarticulares* en un 40,6% de los casos frente al 23,9% de los pacientes con sobrepeso. Esta frecuencia se incrementa con la edad y no variaba apenas de hombres a mujeres.

-La *HT* referida pasa de un 6,3% en sobrepeso a un 21,3% en obesos. También se incrementa con la edad y es más frecuente en varones (20% frente al 12,8% en mujeres).

-Las *varices* de predominio femenino (23% en mujeres frente al 4,8% en varones) también aumentaban con la edad y pasaban del 15,1% en sobrepeso al 22% en obesos.

-La *depresión* claramente más frecuente en mujeres (15,7% frente al 3% de hombres), también aumentaba con la edad y pasaba del 11% de frecuencia en sobrepeso al 14,8% en obesidad.

-La *hipertipidemia* referida era más frecuente en varones, aumentaba con la edad (pasaba del 3,7% en el grupo <35 años, al 10,7% en el grupo de 35-50 y al 31,9% del grupo > 50 años). También más frecuente en obesidad que en sobrepeso.

Otras patologías más frecuentes en los pacientes obesos de este estudio que en los de sobrepeso eran:

-Colelitiasis, de predominio femenino e incrementada según edad.

-Hernia de hiato, más frecuente en hombres e incrementada con la edad.

-Cardiopatía isquémica de predominio masculino (4,8% frente al 2% en mujeres) y también con un claro incremento por encima de los 50 años.

- DM tipo II referida, similar en ambos sexos, claramente relacionada con la edad.

-Hiperuricemia, de predominio masculino (3,9% frente al 0,6%) y más frecuente en el grupo >50 años.

-Hígado graso, de predominio masculino (13,5% en hombres frente al 3% en mujeres), no parece relacionarse con la edad. Pasaba de una frecuencia de un 1,3% en sobrepeso a un 6,3% en obesidad.

-Apnea nocturna, exclusivamente se presentaba en hombres no se relacionaba con la edad. Pasaba de un 0,4% en sobrepeso a un 1,8% en obesidad.

-El hipotiroidismo era más frecuente en obesidad, en mujeres y aumentaba su frecuencia con la edad.

-El asma no parecía influenciarse su frecuencia ni con la edad ni con el sexo, pero si era más frecuente en obesos (7,6% frente a 5,4% en sobrepeso).

Patologías no influenciadas en su frecuencia por grado de obesidad:

-Gastritis, ulcus, nefropatías, ictus, infecciones urinarias, urolitiasis, ovarios poliquísticos, anemia ferropénica, bulimia ó hepatitis vírica.

De las 788 mujeres que componían la muestra el 23,4% eran menopaúsicas de las cuales un 5,1% de los casos recibía THS. Como puede observarse en la tabla 18, las mujeres menopaúsicas sin THS presentaban obesidad con más frecuencia que las que recibían THS (68,8% frente al 30%).

**Tabla 18. Situación ponderal de las mujeres de la muestra distribuidas según menopausia ó no, con ó sin terapia hormonal sustitutiva**

MENOPAUSIA	TIPO PONDERAL		TOTAL	
	SOBREPESO	OBESIDAD		
Si con THS	n (%)	28 (70,0%)	12 (30,0%)	40 (100,0%)
Si sin THS	n (%)	45 (31,0%)	99 (68,8%)	144 (100,0%)
No	n (%)	327 (54,1%)	277 (45,9%)	604 (100,0%)
Total		400 (50,8%)	388 (49,2%)	788 (100,0%)

P<0,001



## 5) VARIABLES RELACIONADAS CON ANTECEDENTES FAMILIARES.-

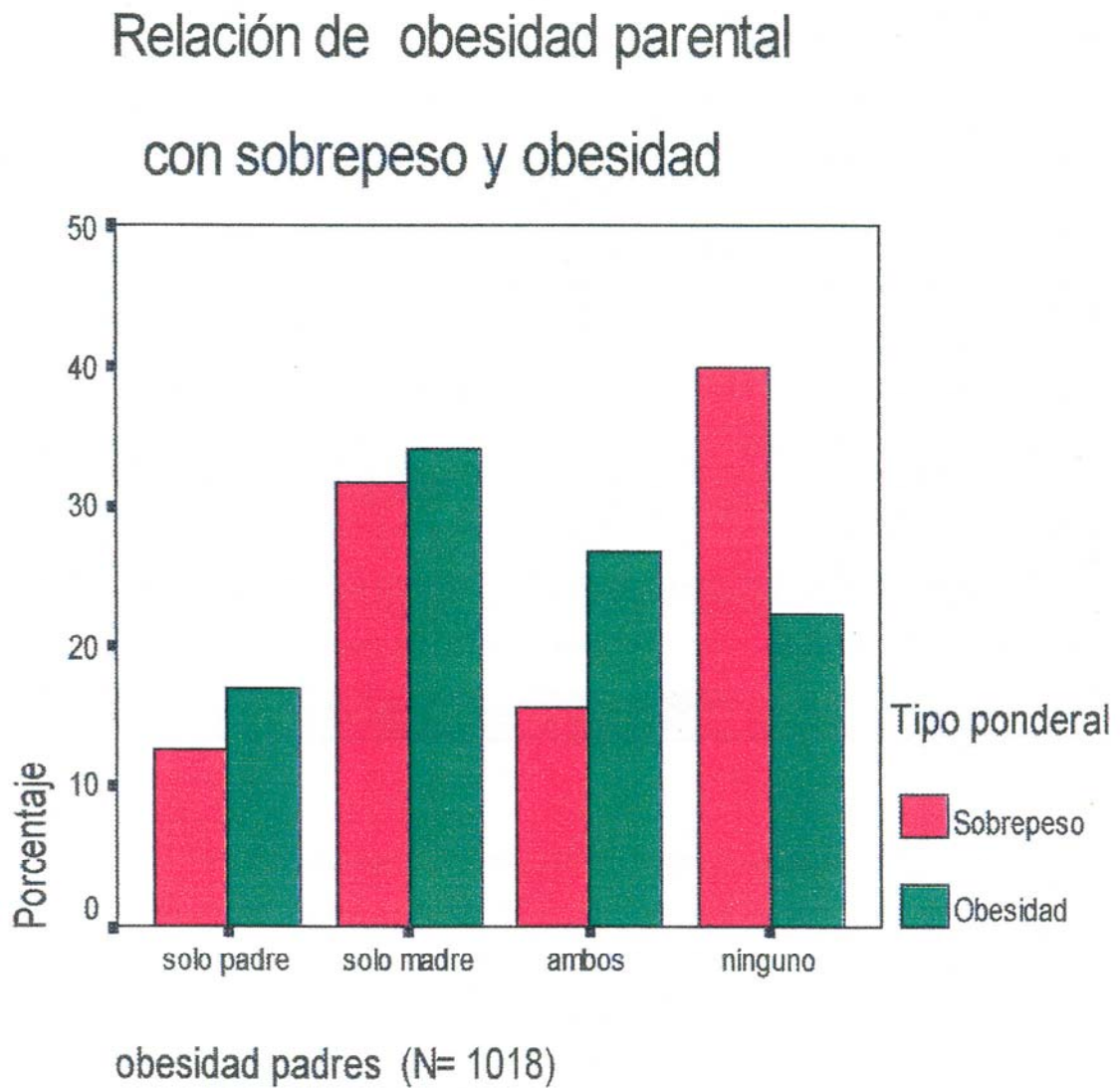
En la siguiente tabla podemos observar como la obesidad parental aumenta a medida que aumenta el grado de obesidad ( $p > 0,001$ ).

Tabla 19. Relación entre grado de obesidad y obesidad parental

GRADO DE OBESIDAD	OBESIDAD DE UNO O AMBOS PADRES		TOTAL n (%)
	Si	No	
	n (%)	n (%)	
<b>SOBREPESO</b>	260 (60,2%)	172 (39,8%)	432 (100,0%)
<b>OBESIDAD GRADO I</b>	227 (72,5%)	86 (27,5%)	313 (100,0%)
<b>OBESIDAD GRADO II</b>	116 (82,3%)	25 (17,7%)	141 (100,0%)
<b>OBESIDAD GRADO III</b>	81 (88,0%)	11 (12,0%)	92 (100,0%)
<b>TOTAL</b>	684 (69,9%)	294 (30,1%)	978 (100,0%)

En la figura 6 se observa la repercusión sobre la obesidad de los hijos de la obesidad parental, en sus diferentes opciones. Se observa como en la obesidad frente al sobrepeso la influencia familiar es mayor ( $p < 0,01$ ).

Figura 6.-



## 6) VARIABLES RELACIONADAS CON LA TOMA DE MEDICAMENTOS.-

En la tabla 20 se muestra la frecuencia de uso de medicamentos en la muestra, distribuida según obesidad o sobrepeso.

**Tabla 20. Frecuencia de uso de medicamentos en adultos con sobrepeso y obesidad**

MEDICAMENTO	SOBREPESO	OBESIDAD
	(n= 464)	(n= 554)
	n (%)	n (%)
AINES	17 (3,7%)	52 (9,4%)
Corticoides	--	8 (1,4%)
Antihipertensivos	29 (6,3%)	102 (18,4%)
Hipolipemiantes	17 (3,7%)	30 (5,4%)
Ferrotterapia oral	15 (3,2%)	14 (2,5%)
Antidepresivos	23 (5,0%)	42 (7,6%)
Tranquilizantes	34 (7,3%)	54 (9,7%)
ACO	56 (14,0%)	35 (9,0%)
Tiroxina	11 (2,4%)	17 (3,1%)

n=1018

## 7) VARIABLES ANTROPOMETRICAS, TENSION ARTERIAL Y PULSO.-

En la tabla 21 se muestran los valores medios y la DT, en el total de la muestra y distribuidos por sexo para la edad, peso, talla, IMC, MC, medida de cadera, ICC, TAS,

TAD y ppm. Podemos observar valores medios superiores en hombres respecto a mujeres para todas las variables, excepto para cadera (superior en mujeres), y ppm (iguales en ambos sexos).

**Tabla 21. Media y DT de variables antropométricas, tensión arterial y pulso, distribuidas por sexo en pacientes con sobrepeso y obesidad**

Medida	MUJERES n= 788		HOMBRES n= 230		TOTAL n= 1018	
	Media	DT	Media	DT	Media	DT
Edad	38,22	12,29	39,19	12,07	38,44	12,24
Peso (kg)	81,68	14,36	100,82	16,41	86,00	16,86
Talla(cm)	1,61	0,05	1,74	0,07	1,64	0,08
IMC(kg/m <sup>2</sup> )	31,47	5,40	32,89	4,51	31,79	5,24
MC(cm)	94,52	12,62	112,75	11,33	98,21	14,37
Cadera(cm)	113,40	10,28	111,64	10,25	113,05	10,30
ICC	0,83	0,09	1,02	0,13	0,87	0,12
TAS(mmHg)	116	20	125	17	118	20
TAD(mmHg)	71	12	77	13	73	13
ppm	75	10	75	13	75	11

En la tabla 22, podemos observar como el 63,4% (372) de las mujeres de la muestra y el 82,6% (123) de los hombres de la muestra pertenecían a una MC de riesgo, aumentando el porcentaje conforme aumentaba la edad en ambos sexos.

Si utilizamos el ICC, el porcentaje de riesgo era notablemente menor: 17,6% en mujeres (103) y 45% en hombres (67). De igual forma ICC de riesgo iba aumentando con la edad tanto en hombres como en mujeres (tabla 23).

Tabla 22.- Relación entre edad, sexo y medida de cintura de riesgo en adultos con sobrepeso y obesidad.

EDAD	MUJER (n= 780)			HOMBRE (n= 230)		
	MC de riesgo	MC no de riesgo	total	MC de riesgo	MC no de riesgo	total
<35 años						
n (%)	151 (54,3)	127(45,7)	278(100)	47(77)	14(23,0)	61(100)
35-50 años						
n (%)	138 (65,4)	73(34,6)	211(100)	47(82,5)	10(17,5)	57(100)
>50 años						
n (%)	83 (84,7)	15(15,3)	98(100)	29(93,5)	2(6,5)	31(100)
Total						
n (%)	372 (63,4)	215(36,6)	587(100)	123(82,6)	26(17,4)	149(100)

Tabla 23. Relación entre edad, sexo e índice cintura cadera de riesgo en adultos con sobrepeso y obesidad

EDAD	MUJER (n= 780)			HOMBRE (n= 230)		
	ICC de riesgo	ICC no de riesgo	total	ICC de riesgo	ICC no de riesgo	total
<35 años						
n (%)	32 (11,5)	246 (88,5)	278 (100)	18 (29,5)	43 (70,5)	61 (100)
35-50 años						
n (%)	41 (19,6)	168 (80,4)	209 (100)	31 (54,4)	26 (45,6)	57 (100)
>50 años						
n (%)	30 (30,6)	68 (69,4)	98 (100)	18 (58,1)	13 (41,9)	31 (100)
Total						
n (%)	103 (17,6)	482 (82,4)	585 (100)	67 (45,0)	82 (55,0)	149 (100)

## 8) VARIABLES RELACIONADAS CON PARAMETROS ANALÍTICOS.-

### 8.1. Parámetros hematológicos.-

En la tabla 24 se muestra la media, DT y percentiles para recuento de hematies, leucocitos, plaquetas, hemoglobina, hematócrito y sideremia en la muestra total y distribuidos por sexo, observándose valores medios superiores en hombres respecto a mujeres excepto para recuento leucocitario y plaquetario.

Tabla 24. Distribución de parámetros hematológicos en adultos con sobrepeso y obesidad por sexo

TOTAL (N= 1018)						
PARÁMETRO	N	MEDIA	DT	P25	P50	P75
Hematiesx10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup>	989	4.591.385	408.573	4.300.000	4.550.000	4.840.000
Hemoglobina g/dl	990	13,68	1,34	12,80	13,60	14,50
Hematocrito (%)	986	40,61	3,80	38,10	40,18	43,00
Sideremia(ug/dl)	315	78,53	33,50	55,50	75,00	97,25
Leucosx10 <sup>3</sup> /m <sup>3</sup>	988	6.899	1.786	5.700	6.710	7.800
PlaquetasX10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	893	252.943	59.579	210.000	247.000	289.000
MUJERES (N=788)						
Hematiesx10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup>	768	4.478.581	341.169	4.260.000	4.461.667	4.700.000
Hemoglobina g/dl	767	13,26	1,09	12,70	13,30	13,90
Hematocrito (%)	765	39,47	3,11	37,60	39,40	41,57
Sideremia(ug/dl)	276	75,84	32,83	53,70	73,75	95,62
Leucosx10 <sup>3</sup> /m <sup>3</sup>	767	6.911	1.848	5.700	6.700	7.800
PlaquetasX10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	699	255.120	60.631	212.000	251.000	290.835
HOMBRES (N=230)						
Hematiesx10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup>	221	4.983.394	380.902	4.760.000	4.980.000	5.206.667
Hemoglobina g/dl	223	15,13	1,09	14,48	15,13	15,78
Hematocrito (%)	221	44,57	3,30	42,93	44,53	46,30
Sideremia(ug/dl)	39	97,57	32,34	72,80	98,00	119,50
Leucosx10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	221	6.855	1.552	5.740	6.833	7.900
PlaquetasX10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	194	245.098	55.061	204.417	235.000	282.750

## 8.2. Parámetros lipídicos.-

En las tablas 25, 26, 27, 28 y 29 se muestran los valores séricos medios y percentiles de los parámetros lipídicos de la población estudiada: CLT, c-HDL, c-LDL, CLT/c-HDL y TG. Estos resultados se distribuyen por sexo, edad, grado de obesidad, ICC y MC.

**Tabla 25. Concentración media y distribución del colesterol en suero por grupos de sexo, edad, grados de obesidad, índice cintura cadera y medida cintura.**

COLESTEROL TOTAL (mg/dl)								
CARACTERÍSTICA		n	Media	DT	P25	P50	P75	
TOTAL		993	208	44	177	204	235	
SEXO	Mujer	766	206	43	176	202	231	
	Hombre	227	214	45	182	215	245	
EDAD	<35 años	Mujer	332	192	37	165	189	212
		Hombre	90	197	45	161	192	229
	35-50 años	Mujer	295	210	41	183	209	234
		Hombre	90	222	40	190	225	254
	>50 años	Mujer	139	233	46	202	231	267
		Hombre	47	231	43	203	234	267
GRADOS OBESIDAD	Sobrepeso		453	207	42	176	202	234
	Obesidad grado I		311	212	46	180	209	242
	Obesidad grado II		139	203	42	170	199	235
	Obesidad grado III		90	207	43	181	204	224
ICC	De riesgo		167	210	45	179	206	243
	No riesgo		549	207	43	175	202	233
MC	De riesgo		485	209	45	177	205	240
	No riesgo		233	204	39	174	201	231



**Tabla 26. Concentración media y distribución del LDLcolesterol en suero por grupos de sexo, edad, grados de obesidad, indice cintura cadera y medida cintura.**

LDLCOLESTEROL (mg/dl)								
CARACTERISTICA		n	Media	DT	P25	P50	P75	
<b>TOTAL</b>		564	141	44	109	138	172	
<b>SEXO</b>	Mujer	429	137	44	105	134	167	
	Hombre	135	153	42	125	155	183	
<b>EDAD</b>	<35 años	Mujer	178	122	39	91	119	145
		Hombre	52	138	43	106	142	166
	35-50 años	Mujer	161	141	39	114	137	171
		Hombre	47	162	41	139	164	195
	>50 años	Mujer	90	161	48	131	154	198
		Hombre	36	163	38	132	173	196
<b>GRADOS OBESIDAD</b>	Sobrepeso		247	140	43	106	135	170
	Obesidad grado I		191	144	46	112	142	179
	Obesidad grado II		83	137	39	105	136	169
	Obesidad grado III		43	142	45	115	142	174
<b>ICC</b>	De riesgo		101	144	43	118	143	177
	No riesgo		315	140	43	108	136	172
<b>MC</b>	De riesgo		291	142	43	110	139	175
	No riesgo		126	138	41	106	133	167



**Tabla 27. Concentración media y distribución del HDLcolesterol en suero por grupos de sexo, edad, grados de obesidad, indice cintura cadera y medida cintura.**

HDLCOLESTEROL (mg/dl)								
CARACTERISTICA		n	Media	DT	P25	P50	P75	
<b>TOTAL</b>		619	53	15	42	53	65	
<b>SEXO</b>	Mujer	465	55	15	44	55	68	
	Hombre	154	47	11	38	48	55	
<b>EDAD</b>	<35 años	Mujer	191	56	16	44	56	69
		Hombre	59	45	11	36	44	56
	35-50 años	Mujer	180	54	14	44	54	66
		Hombre	56	46	10	38	47	54
	>50 años	Mujer	94	58	15	48	59	68
		Hombre	39	50	13	42	52	60
<b>GRADOS OBESIDAD</b>	Sobrepeso		274	56	15	46	56	67
	Obesidad grado I		202	53	14	41	54	65
	Obesidad grado II		93	49	15	39	46	61
	Obesidad grado III		50	48	12	40	49	54
<b>ICC</b>	De riesgo		108	51	13	41	51	62
	No riesgo		347	54	15	42	54	66
<b>MC</b>	De riesgo		313	52	14	41	52	64
	No riesgo		143	55	15	44	56	66

**Tabla 28. Concentración media y distribución del colesterol/HDLcolesterol por grupos de sexo, edad, grados de obesidad, índice cintura cadera y medida cintura.**

COLESTEROL TOTAL/HDL COLESTEROL								
CARACTERISTICA			n	Media	DT	P25	P50	P75
<b>TOTAL</b>			619	4,35	1,63	3,27	4,07	5,05
<b>SEXO</b>	Mujer		465	4,13	1,57	3,09	3,88	4,78
	Hombre		154	5,01	1,63	3,85	4,73	6,02
<b>EDAD</b>	<35 años	Mujer	191	3,83	1,54	2,88	3,47	4,51
		Hombre	59	4,71	1,64	3,72	4,49	5,51
	35-50 años	Mujer	180	4,25	1,39	3,29	4,00	4,88
		Hombre	56	5,31	1,68	4,21	5,01	6,47
	>50 años	Mujer	94	4,52	1,82	3,51	4,07	5,26
		Hombre	39	5,03	1,47	3,96	4,82	6,11
<b>GRADOS OBESIDAD</b>	Sobrepeso		274	4,15	1,64	3,12	3,79	4,75
	Obesidad grado I		202	4,42	1,63	3,31	4,18	5,31
	Obesidad grado II		93	4,60	1,62	3,41	4,50	5,26
	Obesidad grado III		50	4,72	1,44	3,77	4,47	6,05
<b>ICC</b>	De riesgo		108	4,52	1,48	3,54	4,29	5,50
	No riesgo		347	4,27	1,55	3,21	3,95	4,99
<b>MC</b>	De riesgo		313	4,41	1,44	3,40	4,18	5,22
	No riesgo		143	4,16	1,73	3,09	3,75	4,84

**Tabla 29. Concentración media y distribución de los TG en suero por grupos de sexo, edad, grados de obesidad, índice cintura cadera y medida cintura.**

<b>TRIGLICERIDOS (mg/dl)</b>								
<b>CARACTERISTICA</b>		<b>n</b>	<b>Media</b>	<b>DT</b>	<b>P25</b>	<b>P50</b>	<b>P75</b>	
<b>TOTAL</b>		958	102,13	49,48	67,00	90,00	125,58	
<b>SEXO</b>	Mujer	746	96,17	44,71	64,00	85,00	115,92	
	Hombre	212	123,09	58,97	76,75	111,25	158,50	
<b>EDAD</b>	<35 años	Mujer	321	89,97	44,13	59,00	79,00	108,00
		Hombre	84	103,65	51,82	64,38	91,50	131,90
	35-50 años	Mujer	287	96,18	39,75	67,88	86,33	114,75
		Hombre	84	134,30	56,86	90,38	120,50	178,75
	>50 años	Mujer	138	110,58	52,19	75,17	96,75	144,25
		Hombre	44	138,80	66,36	89,00	133,00	177,00
<b>GRADOS OBESIDAD</b>	Sobrepeso		430	92,17	44,94	59,42	80,17	111,25
	Obesidad grado I		301	107,51	48,54	72,00	96,00	131,20
	Obesidad grado II		137	112,79	54,57	75,30	99,00	142,00
	Obesidad grado III		90	115,46	56,23	77,75	100,50	138,50
<b>ICC</b>	De riesgo		166	115,15	49,97	78,00	104,17	139,75
	No riesgo		534	96,26	47,34	64,75	83,17	113,92
<b>MC</b>	De riesgo		480	107,9	51,44	71,94	93,50	132,42
	No riesgo		222	85,35	37,40	58,08	75,75	104,37

Como puede observarse en la tabla 30, la hipercolesteronemia en la muestra de pacientes obesos y/o con sobrepeso de Gran Canaria era más frecuente en hombres 33,9% (78) que en mujeres 23,7% (187) ( $p= 0,02$ ) y a medida que aumentaba la edad aumentaba su frecuencia ( $p<0,001$ ). Sin embargo el grado de obesidad no pareció influir en su frecuencia ( $p= 0,164$ ). El porcentaje de hipercolesteronemia era más elevado en los grupos de ICC ( $p= 0,003$ ) y de MC de riesgo ( $p=0,008$ ).

**Tabla 30. Distribución de la muestra según hipercolesteronemia por sexo, edad, grado de obesidad, índice cintura cadera y medida de cintura.**

CARACTERÍSTICA		HIPERCOLESTERONEMIA			
		n (%)			
TOTAL		SI	NO	TOTAL	
TOTAL		265 (26,0%)	753 (74,0%)	1018 (100%)	
SEXO	Mujer	187 (23,7%)	601 (76,3%)	788 (100%)	
	Hombre	78 (33,9%)	152 (66,1%)	230 (100%)	
EDAD	<35 años	Mujer	39 (11,2%)	308 (88,8%)	347 (100%)
		Hombre	15 (16,5%)	76 (83,5%)	91 (100%)
	35-50 años	Mujer	74 (24,7%)	226 (75,3%)	300 (100%)
		Hombre	38 (41,3%)	54 (58,7%)	92 (100%)
	>50 años	Mujer	74 (52,5%)	67 (47,5%)	141 (100%)
		Hombre	25 (53,5%)	22 (46,8%)	47 (100%)
GRADO DE OBESIDAD	Sobrepeso	112 (24,1%)	352 (75,9%)	464 (100%)	
	Obesidad grado I	96 (30,2%)	222 (69,8%)	318 (100%)	
	Obesidad grado II	38 (26,4%)	106 (73,6%)	144 (100%)	
	Obesidad grado III	19 (20,7%)	73 (79,3%)	92 (100%)	
ICC	De riesgo	57 (33,5%)	113 (66,5%)	170 (100%)	
	No riesgo	128 (22,7%)	436 (77,3%)	564 (100%)	
MC	De riesgo	138 (27,9%)	357 (72,1%)	495 (100%)	
	No riesgo	47 (19,5%)	194 (80,5%)	241 (100%)	

Hipercolesteronemia= CLT>240mg/dl y/o toma de hipolipemiantes.

### 8.3. Otros parámetros analíticos

#### Distribución de la glucemia inicial

La tabla 31 presenta los valores séricos medios, DT y percentiles de los niveles de glucemia de la población estudiada. Estos resultados se distribuyeron por sexo, edad, grado de obesidad, ICC y MC. En ella pudimos observar como los niveles iban aumentando a medida que aumentaba la edad y el grado de obesidad ( $p < 0,001$ ). El resto de las diferencias observadas no resultaron estadísticamente significativas.

**Tabla 31. Concentración media y distribución de la glucemia en suero por grupos de sexo, edad, grados de obesidad, índice cintura cadera y medida cintura.**

GLUCEMIA (mg/dl)								
CARACTERISTICA		n	Media	DT	P25	P50	P75	
<b>TOTAL</b>		986	92	15	82	90	98	
<b>SEXO</b>	Mujer	760	91	14	82	89	98	
	Hombre	226	94	18	82	92	100	
<b>EDAD</b>	<35 años	Mujer	334	86	10	80	86	92
		Hombre	90	89	11	80	88	97
	35-50 años	Mujer	291	93	13	84	92	101
		Hombre	91	95	18	83	93	101
	>50 años	Mujer	135	100	20	87	95	109
		Hombre	45	102	23	86	98	113
<b>GRADOS OBESIDAD</b>	Sobrepeso		446	88	12	80	87	94
	Obesidad grado I		310	92	15	83	91	99
	Obesidad grado II		139	97	17	85	95	104
	Obesidad grado III		91	100	20	86	97	107
<b>ICC</b>	De riesgo		164	99	20	86	95	107
	No riesgo		548	90	13	81	88	96
<b>MC</b>	De riesgo		482	95	17	84	91	101
	No riesgo		232	86	10	79	85	93

**Distribución de la población según diabetes conocida y/o desconocida**

En la tabla 32 se muestra la frecuencia de DM tipo II en la muestra estudiada, según distintas características. La DM tipo II resultó ser más frecuente en hombres (un 5,7% frente a un 2,8%) ( $p= 0,034$ ), aumentaba a medida que se incrementa la edad ( $p<0,001$ ), el grado de obesidad ( $p= 0,003$ ) y resultaba más frecuente en ambos grupos de medidas de riesgo, tanto según ICC ( $p>0,001$ ), como según MC ( $p<0,001$ ). Destacar que en el total de los 1018 individuos que componían la muestra, no se encontró ningún caso de DM tipo II en edades menores a 35 años y tampoco en el grupo de medida de cintura no de riesgo.

**Tabla 32. Distribución de la muestra según diabetes tipo II, por sexo, edad, grado de obesidad, índice cintura cadera y medida de cintura.**

CARACTERISTICA			DM tipo II		n (%)
			SI	NO	
<b>TOTAL</b>			35 (3,4%)	983 (96,6%)	1018 (100%)
<b>SEXO</b>	Mujer		22 (2,8%)	766 (97,2%)	788 (100%)
	Hombre		13 (5,7%)	217 (94,3%)	230 (100%)
<b>EDAD</b>	<35 años	Mujer		347 (100%)	347 (100%)
		Hombre		91 (100%)	91 (100%)
	35-50 años	Mujer	8 (2,7%)	292 (97,3%)	300 (100%)
		Hombre	5 (5,4%)	87 (94,6%)	92 (100%)
	>50 años	Mujer	14 (9,9%)	127 (90,1%)	141 (100%)
		Hombre	8 (17,0%)	39 (83,0%)	47 (100%)
<b>GRADO DE OBESIDAD</b>	Sobrepeso		7 (1,5%)	457 (98,5%)	464 (100%)
	Obesidad grado I		13 (4,1%)	305 (95,9%)	318 (100%)
	Obesidad grado II		7 (4,9%)	137 (95,1%)	144 (100%)
	Obesidad grado III		8 (8,7%)	84 (91,3%)	92 (100%)
<b>ICC</b>	De riesgo		16 (9,4%)	154 (90,6%)	170 (100%)
	No riesgo		11 (2%)	553 (98%)	564 (100%)
<b>MC</b>	De riesgo		27 (5,5%)	468 (94,5%)	495 (100%)
	No riesgo			241 (100%)	241 (100%)

### Distribución de los niveles de Ac. Úrico inicial por grupos de sexo, edad y grados de obesidad:

En la tabla 33 puede observarse como los niveles de ácido úrico eran más elevados en hombres que en mujeres, aumentaban de forma progresiva con el grado de obesidad y en los grupos de riesgo para ICC y MC ( $p < 0,001$ ). Las diferencias para los grupos de edad no resultaron significativas ( $p = 0,071$ ).

**Tabla 33. Concentración media y distribución del ácido úrico en suero por grupos de sexo, edad, grados de obesidad, índice cintura-cadera y medida cintura.**

ACIDO URICO (mg/dl)								
CARACTERISTICA			n	Media	DT	P25	P50	P75
TOTAL			926	5,29	1,74	4,10	5,00	6,20
SEXO	Mujer		711	4,88	1,47	3,90	4,70	5,69
	Hombre		215	6,63	1,87	5,29	6,48	7,83
EDAD	<35 años	Mujer	310	4,95	1,47	4,00	4,78	5,70
		Hombre	88	6,77	1,92	5,17	6,75	8,02
	35-50 años	Mujer	276	4,64	1,35	3,70	4,48	5,52
		Hombre	85	6,54	1,94	5,20	6,32	7,90
	>50 años	Mujer	125	5,23	1,65	4,20	4,98	6,00
		Hombre	42	6,49	1,61	5,43	6,21	7,49
GRADOS	Sobrepeso		412	4,81	1,45	3,90	4,60	5,58
OBESIDAD	Obesidad grado I		290	5,49	1,83	4,24	5,19	6,33
	Obesidad grado II		136	5,80	1,76	4,59	5,60	6,96
	Obesidad grado III		88	6,07	2,01	4,49	5,67	7,32
ICC	De riesgo		157	5,84	1,82	4,40	5,57	7
	No riesgo		511	5,15	1,69	4,04	4,87	6,05
MC	De riesgo		458	5,55	1,81	4,20	5,30	6,50
	No riesgo		212	4,79	1,46	3,80	4,60	5,71

### Distribución de la muestra según los niveles de Ac. Úrico

La hiperuricemia resultó ser más frecuente en hombres ( $p < 0,001$ ), y aumentaba su frecuencia con el grado de obesidad ( $p < 0,001$ ), como puede observarse en la tabla 34. En ambos grupos de riesgo resultó más frecuente la hiperuricemia, tanto para MC ( $p < 0,001$ ), como para ICC ( $p = 0,02$ ). Las diferencias no resultaron significativas para la edad ( $p = 0,053$ ).

**Tabla 34. Distribución de la muestra según hiperuricemia, por sexo, edad, grado de obesidad, índice cintura cadera y medida de cintura.**

CARACTERÍSTICA			HIPERURICEMIA		n (%)
			SI	NO	
<b>TOTAL</b>			132 (14,3%)	794 (85,4%)	926 (100%)
<b>SEXO</b>	Mujer		50 (7,0%)	661 (93%)	711 (100%)
	Hombre		82 (38,1%)	133 (61,9%)	215 (100%)
<b>EDAD</b>	<35 años	Mujer	26 (8,4%)	284 (91,6%)	310 (100%)
		Hombre	35 (39,8%)	53 (60,2%)	88 (100%)
	35-50 años	Mujer	10 (3,6%)	266 (96,4%)	276 (100%)
		Hombre	30 (35,3%)	55 (64,7%)	85 (100%)
	>50 años	Mujer	14 (11,2%)	111 (88,8%)	125 (100%)
		Hombre	17 (40,5%)	25 (59,5%)	42 (100%)
<b>GRADO DE OBESIDAD</b>	Sobrepeso		30 (7,3%)	382 (92,7%)	412 (100%)
	Ob grado I		48 (16,6%)	242 (83,4%)	290 (100%)
	Ob grado II		32 (23,5%)	104 (76,5%)	136 (100%)
	Ob grado III		22 (25,0%)	66 (75,0%)	88 (100%)
<b>ICC</b>	De riesgo		36 (22,9%)	121 (77,1%)	157 (100%)
	No riesgo		65 (12,7%)	446 (87,3%)	511 (100%)
<b>MC</b>	De riesgo		87 (19,0%)	371 (81,0%)	458 (100%)
	No riesgo		14 (6,6%)	198 (93,4%)	212 (100%)

Hiperuricemia = Ac.úrico > 7mg/dl.



### Distribución del resto de los parámetros

La tabla 35 presenta los valores séricos medios y terciles de los niveles de Ferritina, GOT, GPT, TSH y T4libre en sangre de la población estudiada. Estos resultados se distribuyeron por sexo.

Tabla 35. Concentración media y distribución de niveles de ferritina, GOT, GPT, TSH y T4libre séricos en adultos obesos según el sexo.

<b>TOTAL (n=1018)</b>						
PARÁMETRO	n	MEDIA	DT	P25	P50	P75
Ferritina (ng/dl)	106	36,81	37,51	10,19	23,30	49,70
GOT (UI/l)	528	23,94	14,29	17,00	20,00	26,00
GPT (UI/l)	526	28,72	24,07	15,00	21,50	32,00
TSH (uIU/ml)	224	2,98	5,19	1,14	1,94	3,00
T4Libre (ng/dl)	111	1,21	0,32	1,05	1,21	1,39
<b>MUJERES (n= 788)</b>						
Ferritina (ng/dl)	102	32,63	30,13	10,04	22,35	48,03
GOT (UI/l)	388	21,35	10,85	16	19,50	23,00
GPT (UI/l)	386	23,56	16,05	14	19	26
TSH (uIU/ml)	210	3,07	5,35	1,17	1,98	3,06
T4Libre (ng/dl)	100	1,20	0,33	1,04	1,19	1,38
<b>HOMBRES (n= 230)</b>						
Ferritina (ng/dl)	4	143,38	54,26	104,95	183,45	
GOT (UI/l)	140	31,11	19,39	20,00	25,00	34,13
GPT (UI/l)	140	42,96	34,59	23,00	32,83	49,63
TSH (uIU/ml)	14	1,62	1,01	0,84	1,65	2,84
T4Libre (ng/dl)	11	1,27	0,22	1,22	1,35	1,46

## Leucocituria

En las tabla 36 y 37 se muestra la frecuencia de leucocituria y de hematuria en la muestra distribuida por sexo. Como puede observarse la frecuencia de leucocituria es mayor en mujeres (7% frente al 0,9%), no apreciándose diferencia en cuanto a la hematuria.

**Tabla 36. Leucocituria en adultos con sobrepeso y obesidad distribuidos por sexo**

LEUCOCITURIA	SEXO	
	MUJER n (%)	HOMBRE n (%)
SI	49 (7,0%)	2 (0,9%)
NO	656 (93,0%)	212 (99,1%)
Total	705 (100%)	214 (100%)

Leucocituria= Leucocitos>4-6 leucocitos por campo en sedimento urinario  
P<0,001

**Tabla 37. Hematuria en adultos con sobrepeso y obesidad distribuida por sexo**

HEMATURIA	SEXO	
	MUJER n (%)	HOMBRE n (%)
SI	26 (3,7%)	10 (4,7%)
NO	678 (96,3%)	204 (95,3%)
Total	704 (100%)	214 (100%)

Hematuria=>2-4 eritrocitos por campo en sedimento urinario.  
P=0,319

## 9) VARIABLES RESULTADO.-

### 9.1. Motivo de finalización del tratamiento y consecución de objetivos.-

#### Motivo finalización tratamiento

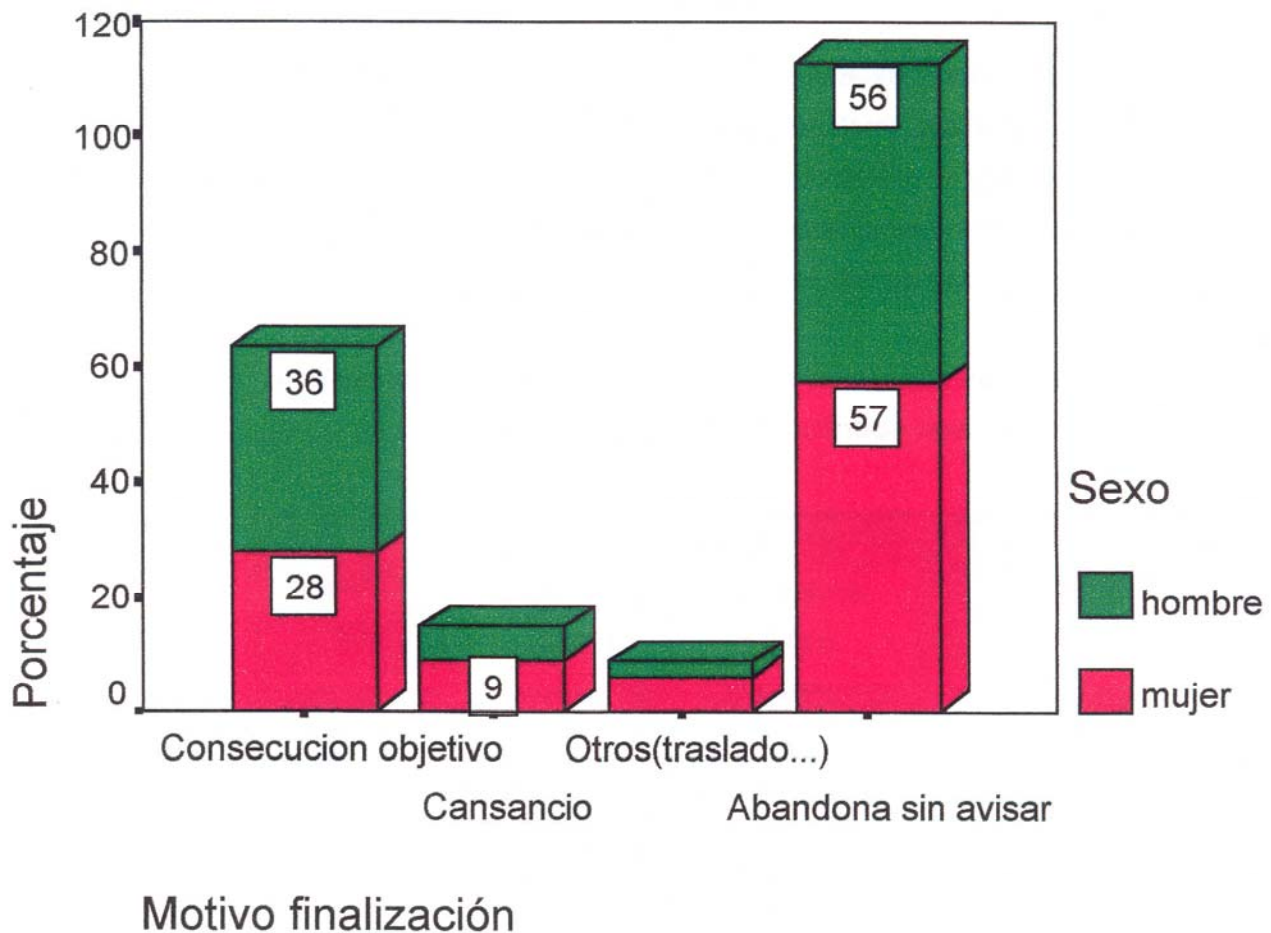
El 29,6% (301) de los pacientes consiguen finalizar con éxito su tratamiento de pérdida ponderal según los objetivos fijados. El resto no acaban el tratamiento. Dentro de los pacientes de la muestra del 56,9% (579) dejan de venir sin dar motivo. Un 8,3% (84) nos avisan de que no pueden seguir porque les falta fuerza de voluntad para continuar, dicen "estar cansados". El resto un 5,3% (54) obedece a otras causas diversas como embarazo, traslado de ciudad, falta de tiempo para acudir a la consulta, incapacidad de seguir afrontando los gastos que le ocasiona el tratamiento etc. Respecto al sexo, como se aprecia en la figura 7, los hombres alcanzan objetivos con más frecuencia que las mujeres (35,7% frente al 27,8% femenino) (tabla 38 y figura 7).

**Tabla 38. Motivos de abandono de tratamiento de pérdida de peso en mujeres y hombres con sobrecarga ponderal.**

MOTIVO	SEXO		TOTAL n (%)
	MUJERES n (%)	HOMBRES n (%)	
Alta médica por consecución de objetivo	219 (27,8%)	82 (35,7%)	301 (29,6%)
Cansancio de dieta	70 (8,9%)	14 (6,1%)	84 (8,3%)
Otros (embarazo, traslado, economía...)	48 (6,1%)	6 (2,6%)	54 (5,3%)
Deja tratamiento sin dar motivo	451 (57,2%)	128 (55,7%)	579 (56,9%)
<b>TOTAL</b>	<b>788 (100%)</b>	<b>230 (100%)</b>	<b>1018 (100%)</b>

Figura 7.-

## Motivos finalizacion tratamiento para disminución ponderal según sexo



Respecto a la edad como se observa en la tabla 39, la consecución de objetivos va aumentando conforme aumenta la edad en las mujeres ( $p=0,045$ ) y en los hombres se mantiene hasta los 50 años para luego aumentar hasta un 48,9% en el grupo de hombres de mayor edad.

Tabla 39. Motivos de abandono de tratamiento de pérdida ponderal según la edad

MOTIVO	GRUPO DE EDAD								
	<35 AÑOS			35-50 AÑOS			>50 AÑOS		
	n (%)			n (%)			n (%)		
	Mujer	Hom- bre	Total	Mujer	Hom- bre	Total	Mujer	Hom- bre	Total
Alta médica por consecución de objetivos	83 (23,9)	29 (31,9)	112 (25,6)	87 (29,0)	30 (32,6)	117 (29,8)	49 (34,8)	23 (48,9)	72 (38,3)
Cansancio De dieta	28 (8,1)	7 (7,7)	35 (8)	30 (10,0)	3 (3,3)	33 (8,4)	12 (8,5)	4 (8,5)	16 (8,5)
Otros (embarazo, traslado,...)	25 (7,2)	5 (5,5)	30 (6,8)	17 (5,7)	1 (1,1)	18 (4,6)	6 (4,3)		6 (3,2)
Deja tratamiento sin dar motivo	211 (60,8)	50 (54,9)	261 (59,6)	166 (55,3)	58 (63)	224 (57,1)	74 (52,5)	20 (42,6)	94 (50)
TOTAL	347 (100)	91 (100)	438 (100)	300 (100)	92 (100)	392 (100)	141 (100)	47 (100)	188 (100)

(n= 1018)

Si observamos la tabla 40, el éxito del tratamiento decrece en general con el grado de obesidad pasando de un 37,3% en el sobrepeso, a un 13% en la obesidad mórbida donde el porcentaje de "cansancio de dieta" es el más elevado (14,1%).

Tabla 40. Motivo de abandono de tratamiento de pérdida ponderal según grado de obesidad

MOTIVO	GRADO DE OBESIDAD			
	n (%)			
	Sobrepeso	Ob. Grado I	Ob. Grado II	Ob. Grado III
Alta médica por consecución de objetivos	173 (37,3%)	88 (27,7%)	29 (20,1%)	11 (12,0%)
Cansancio de dieta	35 (7,5%)	22 (6,9%)	14 (9,7%)	13 (14,1%)
Otros (embarazo, traslado, economía...)	22 (4,7%)	17 (5,3%)	8 (5,6%)	7 (7,6%)
Deja tto sin dar motivo	234 (50,4%)	191 (60,1%)	93 (64,6%)	61 (66,3%)
<b>TOTAL</b>	<b>464 (100%)</b>	<b>318 (100%)</b>	<b>144 (100%)</b>	<b>92 (100%)</b>

(n= 1018)

Distribución de la muestra según consecución de objetivos por edad, sexo y grado de obesidad.

La tabla 41 y las figuras 8, 9, 10, 11 y 12 muestran el porcentaje de pacientes que consiguieron completar el tratamiento adecuadamente, distribuidos por sexo, edad y tipo ponderal.



Tabla 41. Frecuencia de éxito de tratamiento de pérdida ponderal en adultos con Sobrepeso y obesidad según sexo, edad y grado de obesidad.

CARACTERÍSTICA	ÉXITO n (%)		TOTAL	p	
	Si	No			
<b>Total (n=1018)</b>					
Total	301 (29,6%)	717 (70,4%)	1018 (100%)		
Sexo	Mujer	219 (27,8%)	569 (72,2%)	788 (100%)	p= 0,022
	Hombre	82 (35,7%)	148 (64,3%)	230 (100%)	
Edad	<35 años	112 (25,6%)	326 (74,4%)	438 (100%)	p= 0,006
	35-50 años	117 (29,8%)	275 (70,2%)	392 (100%)	
	>50 años	72 (38,3%)	116 (61,7%)	188 (100%)	
Grado obesidad	Sobrepeso	173 (37,3%)	291 (62,7%)	464 (100%)	p<0,001
	Ob grado I	88 (27,7%)	230 (72,3%)	318 (100%)	
	Ob grado II	29 (20,1%)	115 (79,9%)	144 (100%)	
	Ob grado III	11 (12,0%)	81 (88%)	92 (100%)	
<b>Mujeres (n=788)</b>					
Total	219 (27,8%)	569 (72,2%)	788 (100%)		
Edad	<35 años	83 (23,9%)	264 (76,1%)	347 (100%)	p= 0,045
	35-50 años	87 (29,0%)	213 (71,0%)	300 (100%)	
	>50 años	49 (34,8%)	92 (65,2%)	141 (100%)	
Grado obesidad	Sobrepeso	140 (35,0%)	260 (65,0%)	400 (100%)	p<0,001
	Ob grado I	54 (25,1%)	161 (74,9%)	215 (100%)	
	Ob grado II	19 (18,8%)	82 (81,2%)	101 (100%)	
	Ob grado III	6 (8,3%)	66 (91,7%)	72 (100%)	
<b>Hombres (n=230)</b>					
Total	82 (35,7%)	148 (64,3%)	230 (100%)		
Edad	<35 años	29 (31,9%)	62 (68,1%)	91 (100%)	p= 0,103
	35-50 años	30 (32,6%)	62 (67,4%)	92 (100%)	
	>50 años	23 (48,9%)	24 (51,1%)	47 (100%)	
Grado obesidad	Sobrepeso	33 (51,6%)	31 (48,4%)	64 (100%)	p= 0,010
	Ob grado I	34 (33,0%)	69 (67,0%)	103 (100%)	
	Ob grado II	10 (23,3%)	33 (76,7%)	43 (100%)	
	Ob grado III	5 (25,0%)	15 (75,0%)	20 (100%)	

Figura 8.-

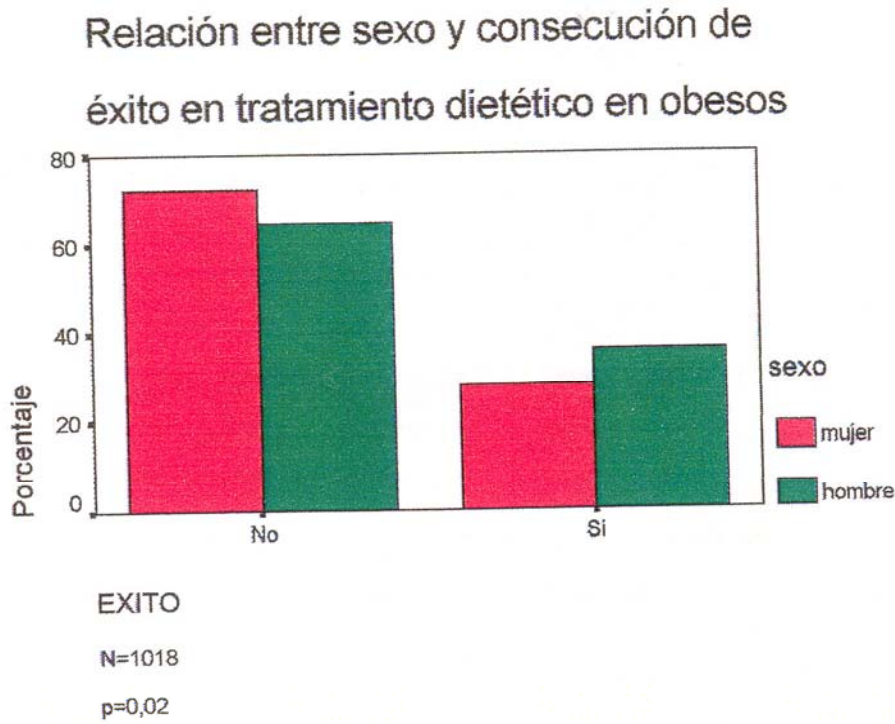


Figura 9.-

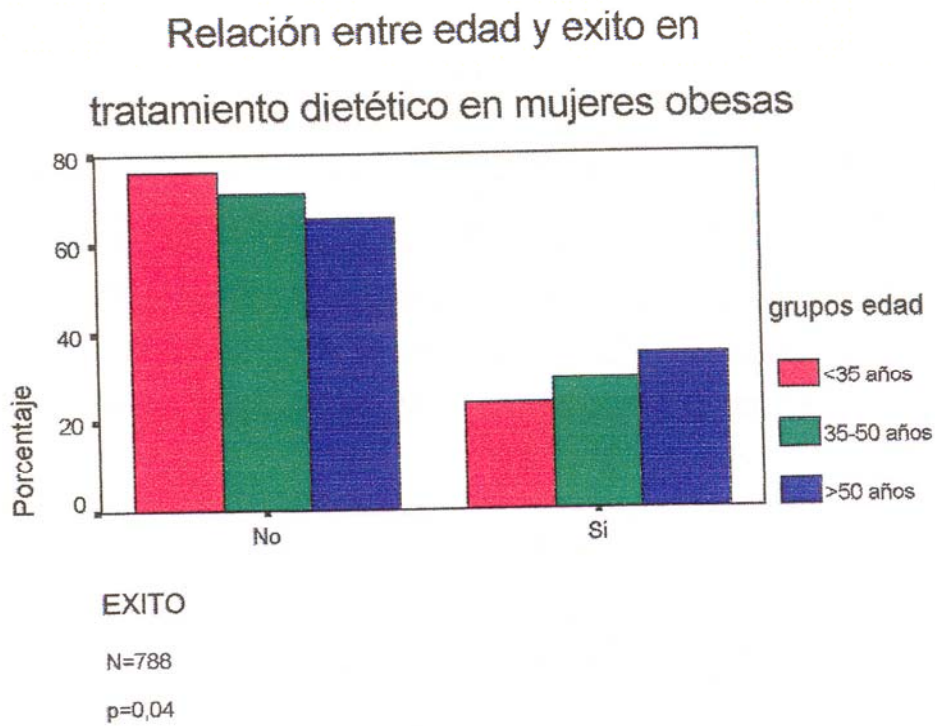




Figura 10.-

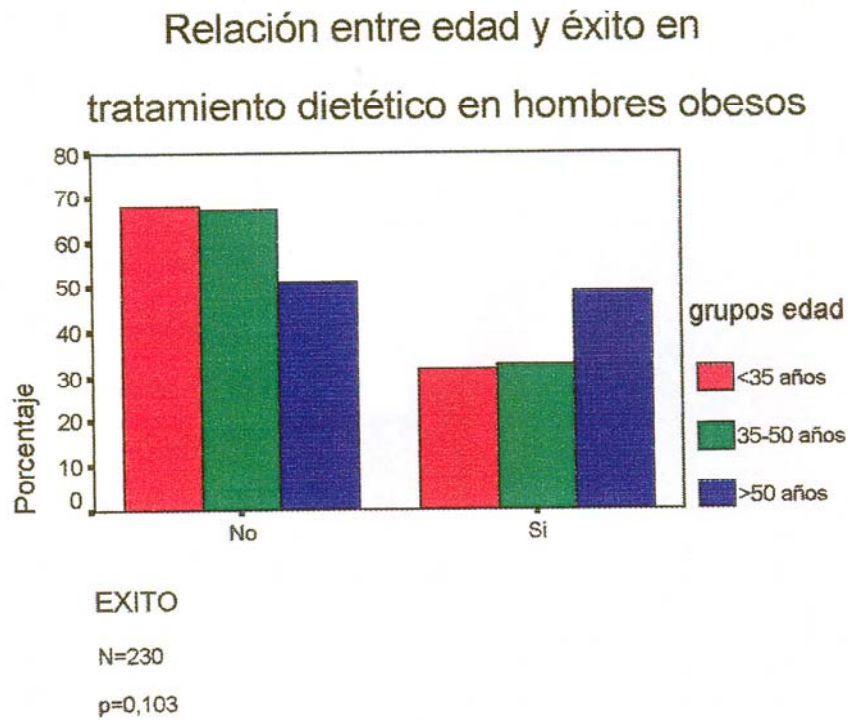


Figura 11.-

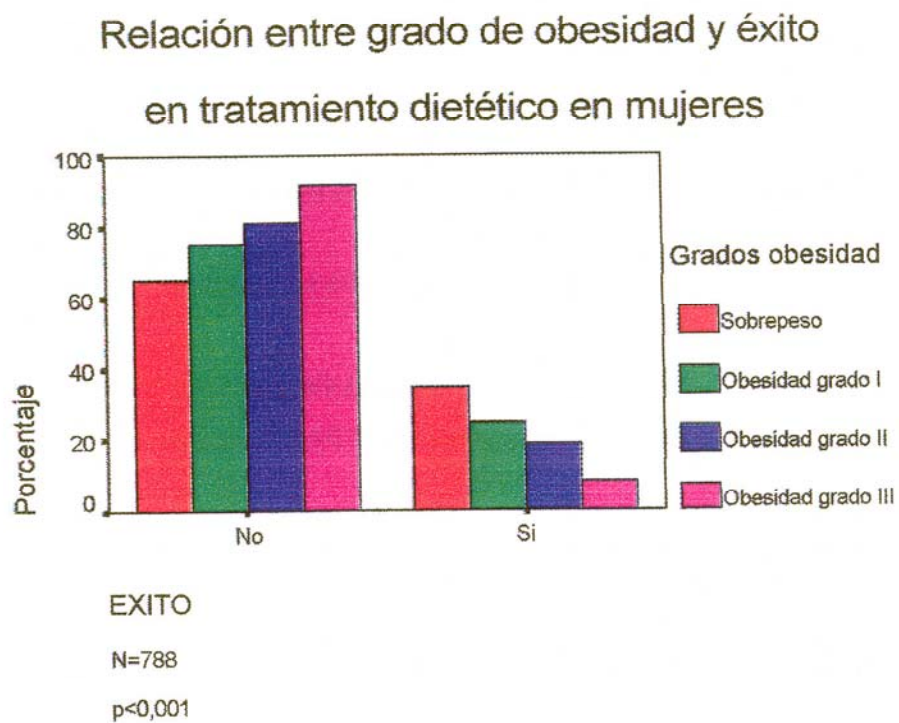
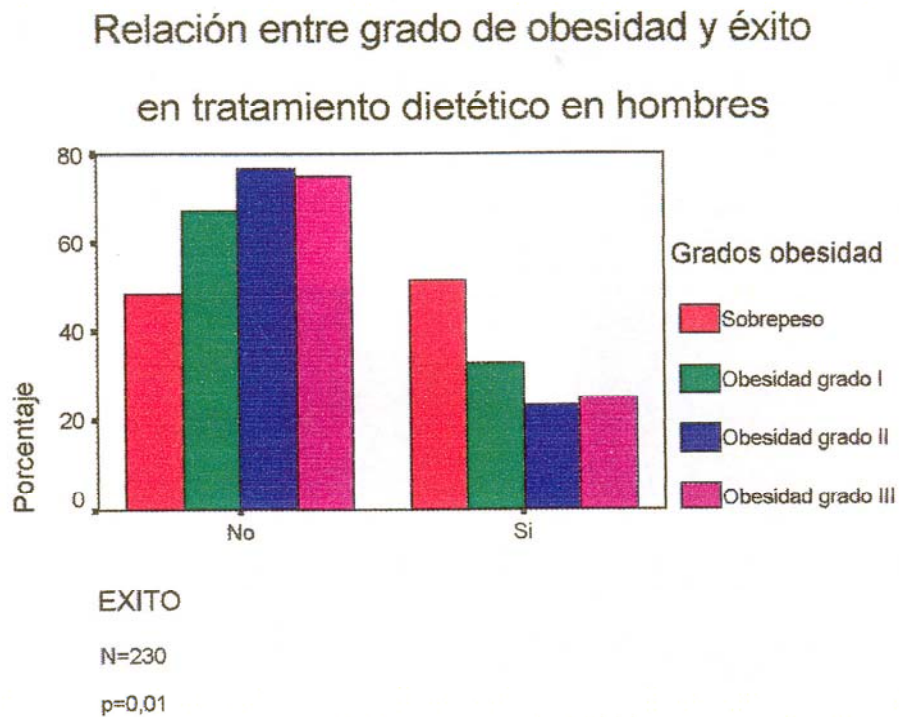


Figura 12.-



## 9.2. Pérdida de peso y duración del tratamiento.-

### Duración de tratamiento según consecución de objetivos

En las figura 13 y 14 se muestra la distribución del tiempo de tratamiento empleado para disminución ponderal, según consecución ó no de objetivos.

Figura 13.-

Distribución del tiempo de tratamiento  
empleado para disminución ponderal

No consecución de objetivos

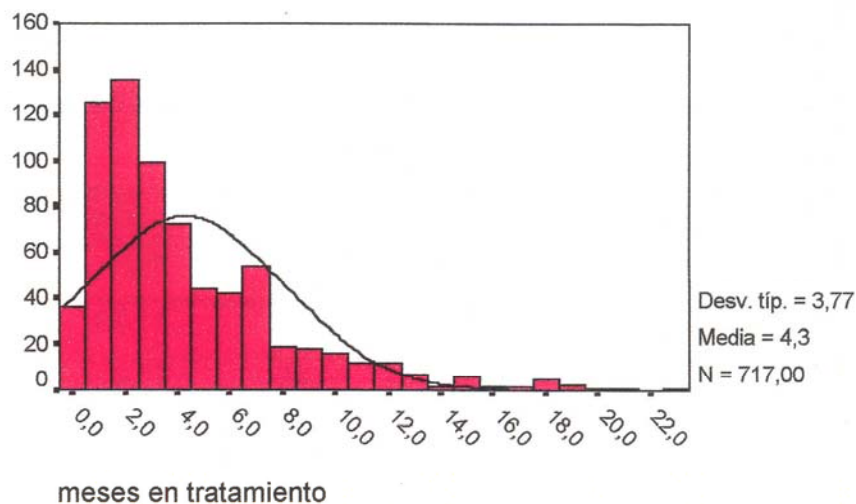
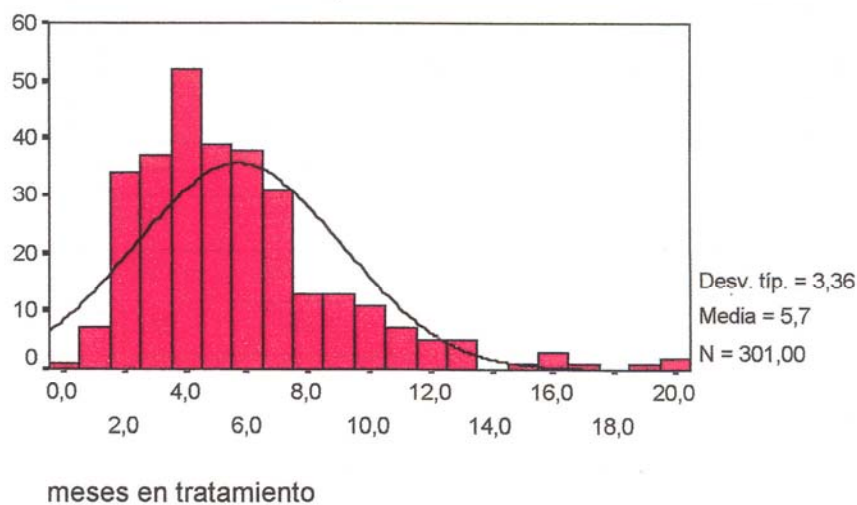


Figura 14.-

Distribución del tiempo de tratamiento  
empleado para disminución ponderal

Consecución de objetivos



### Media y distribución de variables antropométricas antes y después de tratamiento dietético

En la tabla 42 podemos observar la disminución existente en todos los parámetros estudiados tras tratamiento de pérdida ponderal, tanto de IMC, como de MC para ambos sexos (estadísticamente muy significativa). Respecto a ICC, se observa así mismo una disminución para ambos sexos que sólo resulto significativa para mujeres.

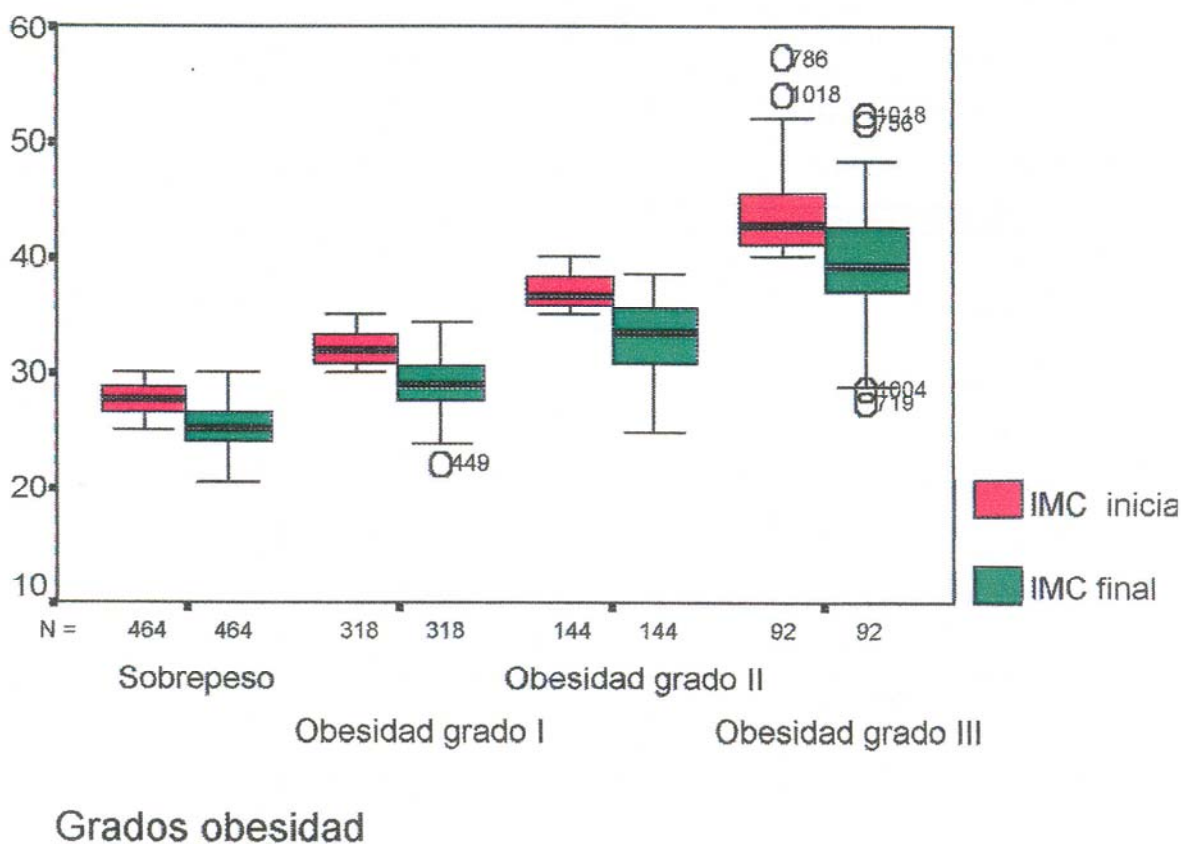
**Tabla 42. Medidas antropométricas antes y después de tratamiento de pérdida de peso en adultos con sobrecarga ponderal.**

<b>TOTAL (n= 1018)</b>						
<b>PARÁMETRO</b>	<b>n</b>	<b>MEDIA</b>	<b>DT</b>	<b>P25</b>	<b>P50</b>	<b>P75</b>
IMC inicial	1018	31,79	5,24	27,70	30,37	34,60
IMC final	1018	28,79	4,98	25,20	27,56	31,11
MC inicial	736	98,21	14,37	86,63	97	108,31
MC final	76	82,86	10,93	74,88	81,00	90,42
ICC inicial	734	0,87	0,12	0,79	0,85	0,93
ICC final	76	0,81	0,08	0,75	0,81	0,88
<b>MUJERES (n= 788)</b>						
IMC inicial	788	31,47	5,40	27,41	29,94	34,34
IMC final	788	28,56	5,14	24,88	27,21	30,92
MC inicial	587	94,52	12,62	84,42	92,00	102,00
MC final	65	80,45	9,46	73,83	79,50	86,50
ICC inicial	585	0,83	0,09	0,78	0,83	0,88
ICC final	65	0,79	0,07	0,74	0,79	0,84
<b>HOMBRES (n= 230)</b>						
IMC inicial	230	32,89	4,51	29,73	31,89	35,61
IMC final	230	29,60	4,32	26,74	28,59	32,20
MC inicial	149	112,75	11,33	105,00	110,50	120,00
MC final	11	97,09	7,93	90,50	99,00	108,50
ICC inicial	149	1,02	0,13	0,95	1,00	1,05
ICC final	11	0,94	0,06	0,90	0,96	1,01

La Figura 15 representa el IMC inicial y final tras el tratamiento de pérdida ponderal según los distintos grados de obesidad.

Figura 15.-

## Variación en IMC(kg/m<sup>2</sup>) tras tratamiento dietético según grado de obesidad



En la tabla 43 muestra la media, DT y percentiles del IMC antes y después del tratamiento de pérdida ponderal para cada uno de los grados de obesidad. La disminución se produjo en ambos sexos y para todos los grados de obesidad.

**Tabla 43. Media y distribución del IMC antes y después de tratamiento de pérdida de peso en adultos con sobrecarga ponderal según grado de obesidad.**

<b>TOTAL (n= 1018)</b>							
<b>GRADO OBESIDAD</b>	<b>IMC</b>	<b>n</b>	<b>MEDIA</b>	<b>DT</b>	<b>P25</b>	<b>P50</b>	<b>P75</b>
<b>Sobrepeso</b>	<b>Inicial</b>	464	27,61	1,36	26,54	27,54	28,82
	<b>Final</b>	464	25,27	1,77	23,99	25,20	26,62
<b>Obesidad grado I</b>	<b>Inicial</b>	318	32,10	1,48	30,76	31,96	33,27
	<b>Final</b>	318	28,95	2,32	27,45	28,82	30,71
<b>Obesidad grado II</b>	<b>Inicial</b>	144	37,03	1,49	35,75	36,76	38,46
	<b>Final</b>	144	33,01	3,14	30,86	33,37	35,54
<b>Obesidad grado III</b>	<b>Inicial</b>	92	43,64	3,42	40,91	42,67	45,64
	<b>Final</b>	92	39,41	4,65	37,02	39,30	42,80
<b>MUJERES(n= 788)</b>							
<b>Sobrepeso</b>	<b>Inicial</b>	400	27,49	1,35	26,44	27,43	28,68
	<b>Final</b>	400	25,17	1,81	23,87	25,07	26,54
<b>Obesidad grado I</b>	<b>Inicial</b>	215	32,11	1,48	30,69	32,11	33,31
	<b>Final</b>	215	28,97	2,36	27,45	28,97	30,86
<b>Obesidad grado II</b>	<b>Inicial</b>	101	37,08	1,52	35,76	36,92	38,55
	<b>Final</b>	101	32,99	3,21	30,86	33,36	35,74
<b>Obesidad grado III</b>	<b>Inicial</b>	72	43,85	3,44	40,96	43,14	45,93
	<b>Final</b>	72	39,93	4,32	37,89	39,57	42,96
<b>HOMBRES (n= 230)</b>							
<b>Sobrepeso</b>	<b>Inicial</b>	64	28,39	1,14	27,53	28,66	29,36
	<b>Final</b>	64	25,90	1,38	24,90	25,94	27,13
<b>Obesidad grado I</b>	<b>Inicial</b>	103	32,08	1,48	30,84	31,91	33,34
	<b>Final</b>	103	28,91	2,23	27,48	28,67	30,49
<b>Obesidad grado II</b>	<b>Inicial</b>	43	36,92	1,43	35,68	36,67	38,34
	<b>Final</b>	43	33,06	2,99	30,74	33,60	35,71
<b>Obesidad grado III</b>	<b>Inicial</b>	20	42,89	3,31	40,81	42,02	45,35
	<b>Final</b>	20	37,57	5,41	33,87	38,13	43,00

$p < 0,001$



**Media y distribución de pérdida ponderal, porcentaje de pérdida ponderal y tiempo de tratamiento por grupos de sexo, edad, grado de obesidad y motivo de finalización del tratamiento**

La tabla 44 nos muestra la media, desviación y terciles de la pérdida de peso, porcentaje del mismo y meses en tratamiento en el total de la muestra y en ambos sexos, tras tratamiento dietético

**Tabla 44. Media y distribución de pérdida de peso, porcentaje de pérdida y duración del tratamiento según grado de obesidad, en hombres y mujeres con sobrecarga ponderal sometidos a tratamiento dietético.**

<b>TOTAL (n= 1018)</b>						
<b>PARAMETRO</b>	<b>n</b>	<b>MEDIA</b>	<b>DT</b>	<b>P25</b>	<b>P50</b>	<b>P75</b>
<b>Pérdida de peso</b>	1018	8,13	5,96	4,40	6,88	10,59
<b>%pérdida peso</b>	1018	9,33	5,98	5,19	8,44	12,70
<b>Meses en tto</b>	1018	4,71	3,71	1,95	3,71	6,49
<b>MUJERES (n= 788)</b>						
<b>Pérdida de peso</b>	788	7,54	5,50	4,10	6,58	9,91
<b>%pérdida peso</b>	788	9,16	5,97	4,92	8,43	12,57
<b>Meses en tto</b>	788	4,89	3,83	2,07	3,91	6,81
<b>HOMBRES (n= 230)</b>						
<b>Pérdida de peso</b>	230	10,13	6,98	5,52	8,25	13,79
<b>%pérdida peso</b>	230	9,89	5,99	5,70	8,52	13,32
<b>Meses en tto</b>	230	4,10	3,20	1,84	3,22	5,53

**Tabla 45. Media y distribución de pérdida de peso, porcentaje de pérdida de peso y duración del tratamiento según grado de obesidad, en adultos con sobrecarga ponderal sometidos a tratamiento dietético**

<b>MUJERES(n= 788)</b>							
<b>Sobrepeso</b>	<b>Pérdida de peso</b>	400	6,04	3,48	3,58	5,90	8,50
	<b>% Pérdida peso</b>	400	8,41	4,83	4,94	8,31	11,52
	<b>Meses en tto</b>	400	4,18	3,32	1,90	3,48	5,72
<b>Obesidad grado I</b>	<b>Pérdida de peso</b>	215	8,10	5,14	4,25	7,35	11,57
	<b>% Pérdida peso</b>	215	9,77	6,12	5,15	9,07	14,06
	<b>Meses en tto</b>	215	5,22	3,79	2,20	4,36	7,21
<b>Obesidad grado II</b>	<b>Pérdida de peso</b>	101	10,46	7,60	4,95	9,20	15,80
	<b>% Pérdida peso</b>	101	11,04	7,82	5,13	9,89	17,87
	<b>Meses en tto</b>	101	6,34	4,36	2,33	6,24	9,10
<b>Obesidad grado III</b>	<b>Pérdida de peso</b>	72	10,09	8,58	4,67	7,53	14,42
	<b>% Pérdida peso</b>	72	8,90	7,42	4,41	7,09	12,62
	<b>Meses en tto</b>	72	5,84	4,83	2,39	4,85	7,72
<b>HOMBRES (n= 230)</b>							
<b>Sobrepeso</b>	<b>Pérdida de peso</b>	64	7,59	3,85	5,15	7,47	10,63
	<b>% Pérdida peso</b>	64	8,72	4,23	6,23	8,61	12,47
	<b>Meses en tto</b>	64	3,09	1,67	1,81	2,88	4,62
<b>Obesidad grado I</b>	<b>Pérdida de peso</b>	103	9,79	5,74	5,73	8,90	15,05
	<b>% Pérdida peso</b>	103	9,86	5,60	5,89	8,93	14,16
	<b>Meses en tto</b>	103	3,87	2,76	1,86	3,20	5,47
<b>Obesidad grado II</b>	<b>Pérdida de peso</b>	43	11,80	8,34	5,90	8,30	19,50
	<b>% Pérdida peso</b>	43	10,44	7,39	4,87	7,68	17,60
	<b>Meses en tto</b>	43	4,86	4,45	1,36	3,94	7,08
<b>Obesidad grado III</b>	<b>Pérdida de peso</b>	20	16,43	11,73	7,95	14,95	27,25
	<b>% Pérdida peso</b>	20	12,58	8,48	6,79	11,68	20,35
	<b>Meses en tto</b>	20	6,85	4,03	4,09	7,36	10,58



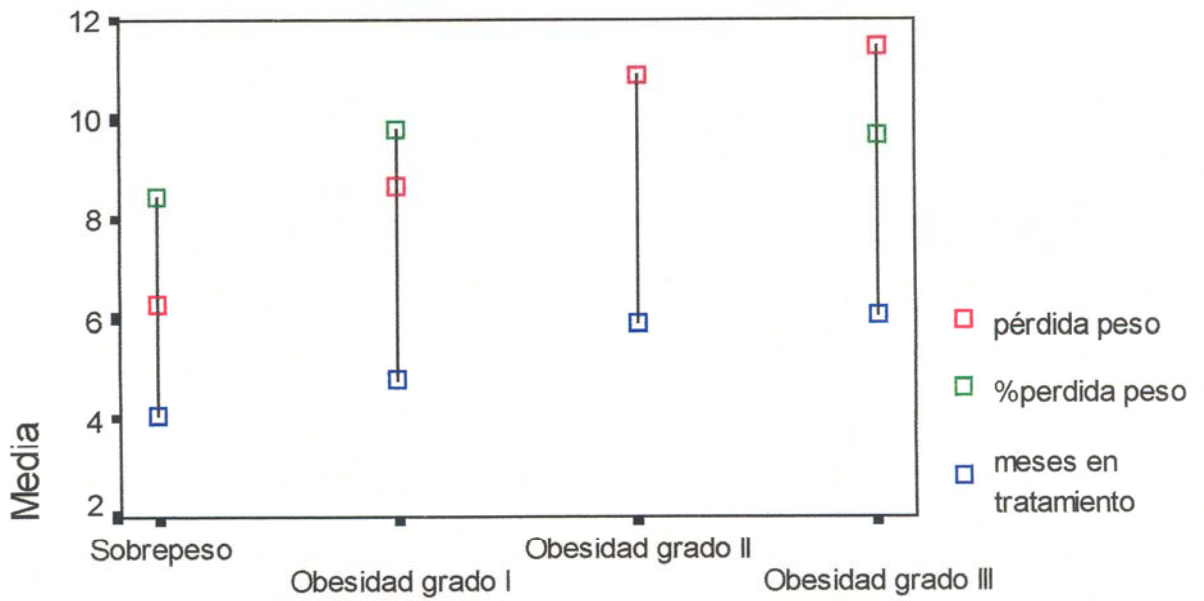
**Tabla 46. Media y distribución de pérdida de peso, porcentaje de pérdida ponderal y duración del tratamiento según grupos de edad, en adultos con sobrecarga ponderal sometidos a tratamiento dietético.**

<b>TOTAL (n=1018)</b>							
<b>Grupos edad</b>	<b>Variable</b>	<b>n</b>	<b>Media</b>	<b>DT</b>	<b>P25</b>	<b>P50</b>	<b>P75</b>
<b>&lt;35 años</b>	<b>Pérdida de peso</b>	438	8,56	6,61	4,54	7,08	10,88
	<b>% pérdida ponderal</b>	438	9,75	6,47	5,43	8,90	13,05
	<b>Meses en tto</b>	438	4,79	3,70	2,27	3,79	6,61
<b>35-50 años</b>	<b>Pérdida de peso</b>	392	7,75	5,26	4,20	6,70	10,50
	<b>% pérdida ponderal</b>	392	9,00	5,43	4,94	8,20	12,92
	<b>Meses en tto</b>	392	4,62	3,54	1,90	3,68	6,44
<b>&gt;50 años</b>	<b>Pérdida de peso</b>	188	7,89	5,70	4,69	6,60	10,60
	<b>% pérdida ponderal</b>	188	9,01	5,84	4,99	8,24	12,22
	<b>Meses en tto</b>	188	4,73	4,06	1,79	3,76	6,63
<b>MUJERES(n= 788)</b>							
<b>&lt;35 años</b>	<b>Pérdida de peso</b>	347	7,73	5,96	4,20	6,60	9,77
	<b>% pérdida ponderal</b>	347	9,41	6,42	5,21	8,57	12,69
	<b>Meses en tto</b>	347	4,89	3,86	2,28	3,88	6,85
<b>35-50 años</b>	<b>Pérdida de peso</b>	300	7,19	4,78	3,87	6,48	9,91
	<b>% pérdida ponderal</b>	300	8,88	5,42	4,84	8,24	12,67
	<b>Meses en tto</b>	300	4,86	3,61	2,07	3,93	6,72
<b>&gt;50 años</b>	<b>Pérdida de peso</b>	141	7,81	5,72	4,20	6,60	10,85
	<b>% pérdida ponderal</b>	141	9,14	5,93	4,88	8,49	12,57
	<b>Meses en tto</b>	141	4,95	4,22	1,79	4,11	7,23
<b>HOMBRES (n= 230)</b>							
<b>&lt;35 años</b>	<b>Pérdida de peso</b>	91	11,71	7,90	6,17	10,20	16,85
	<b>% pérdida ponderal</b>	91	11,04	6,53	6,18	10,55	15,51
	<b>Meses en tto</b>	91	4,40	3,04	2,15	3,65	6,13
<b>35-50 años</b>	<b>Pérdida de peso</b>	92	9,57	6,30	5,37	8,25	14,02
	<b>% pérdida ponderal</b>	92	9,40	5,48	5,54	8,21	13,63
	<b>Meses en tto</b>	92	3,81	3,19	1,56	2,75	5,38
<b>&gt;50 años</b>	<b>Pérdida de peso</b>	47	8,13	5,70	5,30	7,00	10,50
	<b>% pérdida ponderal</b>	47	8,61	5,59	5,30	7,62	12,07
	<b>Meses en tto</b>	47	4,07	3,52	1,77	3,48	5,66

Figura 16.-

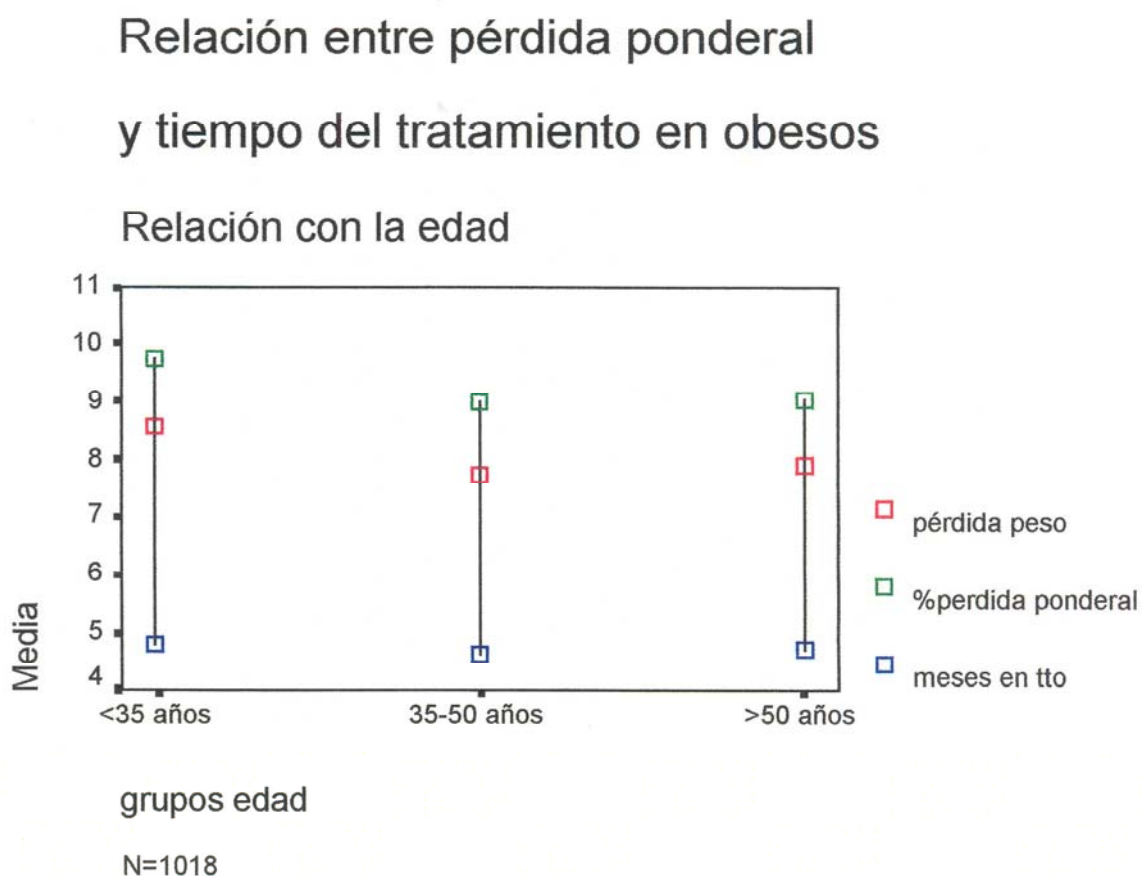
## Relación entre pérdida ponderal y tiempo de tratamiento en obesos

### Relación con grado de obesidad



Grados obesidad (N= 1018)

Figura 17.-



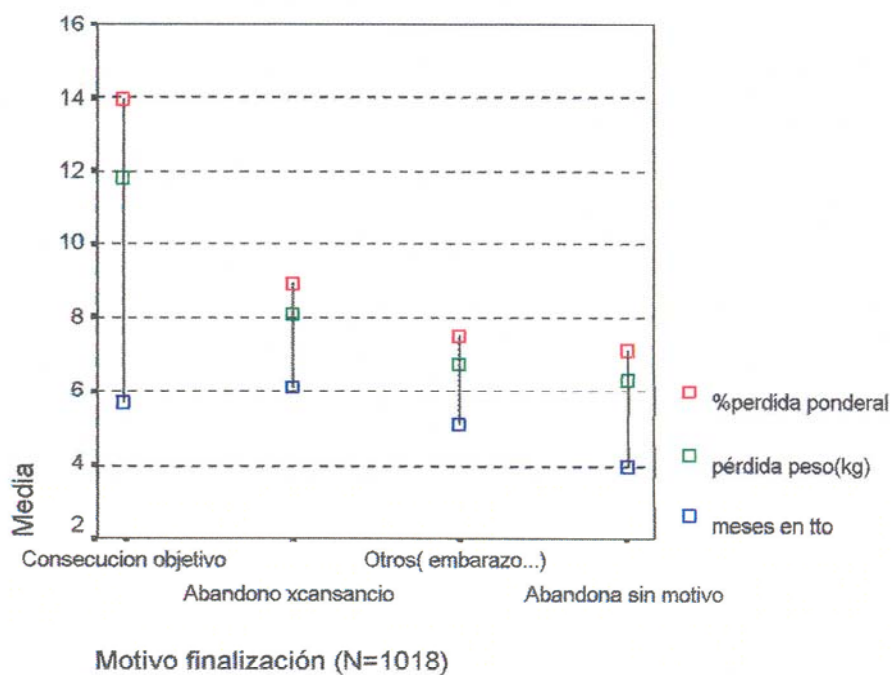
En la tabla 47 y figura 18 podemos observar como:

- El 57% de los pacientes desaparecen sin motivo del seguimiento cuando llevan una media de 4 meses de tratamiento, han perdido una media de 6 kg en total y un 7% de su peso inicial.
- El 30% consigue completar con éxito el tratamiento en un tiempo medio de 6 meses, tras perder un promedio de 12 kg y un 14% de su peso inicial.
- El 8% de la muestra tras 6 meses de tratamiento, pérdida de 8 kg de media y 9% del peso inicial, abandona el tratamiento por cansarse del mismo antes de conseguir su objetivo.
- El 5% restante deja el tratamiento por otras causas justificadas como son: embarazo, traslado etc, a los 5 meses de media y tras perder un promedio de 7 kg y un 7% de su peso inicial.

**Tabla 47. Media y distribución de pérdida de peso, porcentaje de pérdida de peso y tiempo de tratamiento según motivo finalización de tratamiento en adultos con sobrecarga ponderal sometidos a tratamiento dietético.**

Variable	Motivos fin dieta	n	Media	DT	P25	P50	P75
Pérdida de peso (kg)	Consecución objetivo	301	11,82	6,64	7,17	10,30	14,90
	Abandono(cansancio)	84	8,07	5,70	5,60	7,70	9,95
	Otros (embarazo...)	54	6,74	6,52	3,03	5,55	9,07
	Abandono(sinmotivo)	579	6,34	4,53	3,35	5,60	8,42
Porcentaje de pérdida de peso	Consecución objetivo	301	13,99	5,82	9,54	13,56	17,32
	Abandono(cansancio)	84	8,95	5,23	6,30	8,79	11,35
	Otros (embarazo...)	54	7,51	6,30	3,87	6,29	10,35
	Abandono(sinmotivo)	579	7,13	4,61	4,06	6,47	9,73
Meses en tto	Consecución objetivo	301	5,71	3,36	3,42	4,96	7,12
	Abandono(cansancio)	84	6,13	3,50	3,66	5,95	8,14
	Otros (embarazo...)	54	5,11	4,61	1,81	3,88	7,32
	Abandono(sinmotivo)	579	3,95	3,64	1,51	2,76	5,36

Figura 18.- Tiempo de tratamiento, pérdida de peso y porcentaje de pérdida ponderal según motivo finalización, en adultos obesos sometidos a tratamiento dietético.



Motivo: Consecución objetivo: 30%; Abandona sin motivo:57%;  
Abandona por cansancio: 8%; Otros: 5%

### 9.3. Variaciones en tensión arterial y frecuencia cardiaca asociadas a disminución ponderal.-

La tabla 48 muestra los valores medios y desviaciones para TAS y TAD y para frecuencia cardiaca antes y después de tratamiento para disminución ponderal. Para la TAS y TAD la disminución fue estadísticamente significativa para ambos sexos, para todos los grupos de edad, y para todos los grados de obesidad ( $p > 0,001$ ).

Tabla 48. Variaciones en tensión arterial y pulso tras intervención Dietética para disminución ponderal en adultos con sobrepeso y obesidad

	n	Mínimo	Máximo	Media	DT
TA sistólica inicial	967	70	190	118	20
TA sistólica final	112	80	160	116	19
Variación TA sistólica	111	-70	25	-17	17
TA diastólica inicial	967	40	128	73	13
TA diastólica final	112	40	100	72	12
Variación TAdiastolica	111	-40	15	-8	11
Pulso inicial	722	44	130	75	11
Pulso final	38	52	90	69	9
Variación pulso	35	-66	8	-8	13

Tabla 49. Media y desviación de valores de tensión arterial para pacientes hipertensos y no hipertensos antes y después de disminución ponderal tras intervención dietética en adultos con sobrepeso y obesidad.

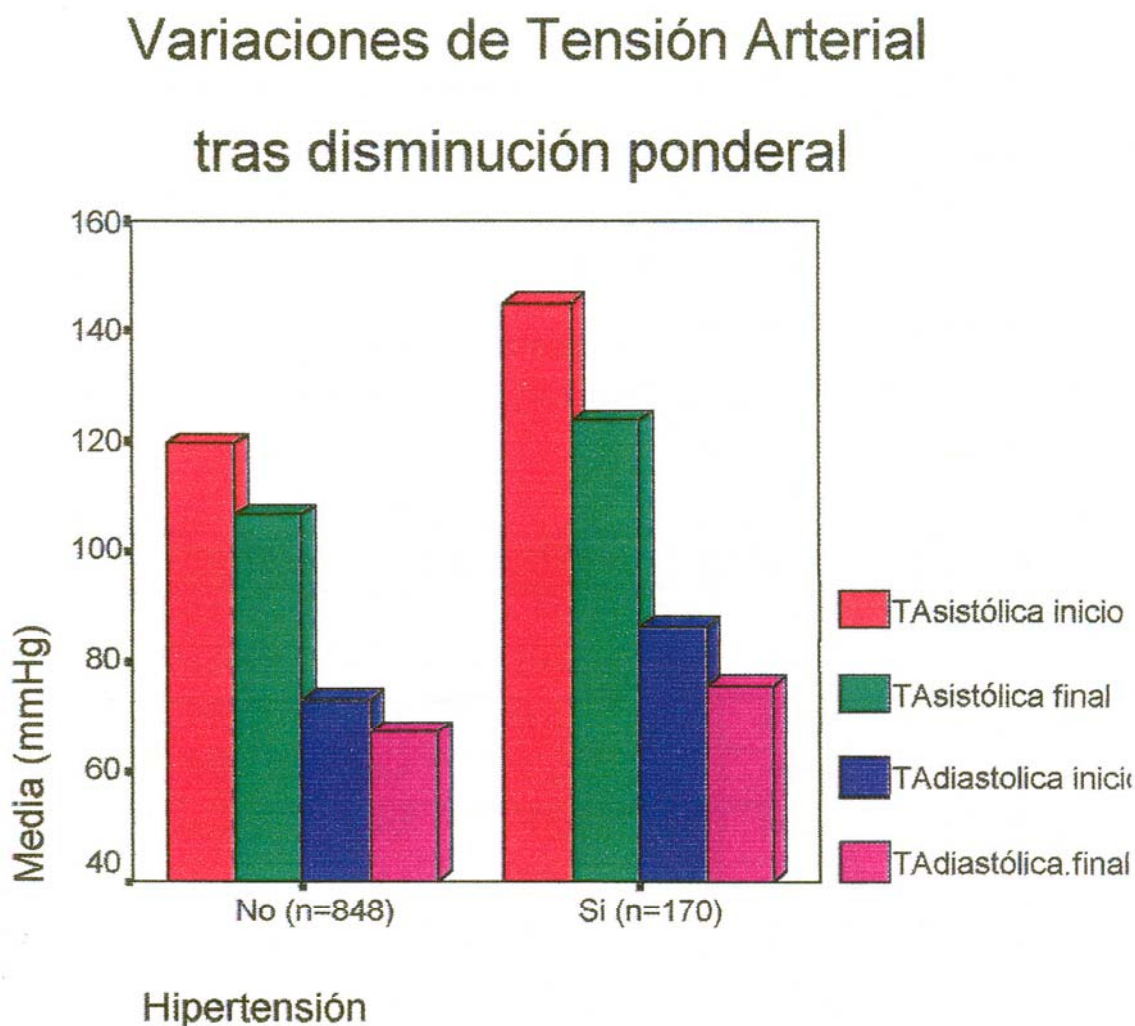
Hipertensión previa	Tensión Arterial (mmHg)	n	Mínimo	Máximo	Media	DT
No	TA sistólica inicial	798	70	160	113	17
	TA sistólica final	53	80	145	107	16
	TAdiastólica inicial	798	40	95	70	10
	TAdiastólica final	53	40	96	67	12
Si	TA sistólica inicial	169	100	190	138	21
	TA sistólica final	59	90	160	124	19
	TAdiastólica inicial	169	60	128	86	14
	TAdiastólica final	59	60	100	76	12

HT previa= HT en tratamiento y/o TAS >160 mm Hg y/o TAD > 95 mmHg

p<0,001



Figura 19.-



Como podemos observar en la tabla 49 y en la figura 16 las disminuciones en las cifras tensionales sistólicas y diastólicas se producen de forma significativa tanto en hipertensos como en no hipertensos (HT conocida y desconocida), aunque la disminución de cifras es mayor en pacientes previamente hipertensos ( $p < 0,001$ ).

#### 9.4. Variaciones parámetros analíticos tras tratamiento de obesidad.-

##### Variación parámetros hematológicos

En la tabla 50 se muestran los valores medios, mínimos, máximos y DT de los parámetros hematológicos antes y después del tratamiento para disminución ponderal. Las diferencias fueron significativas para las disminuciones en los recuentos de hematies y plaquetas ( $p < 0,001$ ) y para los aumentos de los niveles de ferritina ( $p = 0,032$ ).

Tabla 50. Media y desviación de parámetros hematológicos antes y después de intervención dietética para disminución ponderal en adultos con sobrepeso y obesidad

Variable	Tiempo	n	Media	DT	Minimo	Maximo
Rec. Hematies**	Inicial	989	4.591.385	408.573	2.510.000	6.180.000
	Final	391	4.558.619	407.797	3.590.000	6.200.000
Hemoglobina	Inicial	990	13,68	1,34	8,60	18,30
	Final	389	13,70	1,20	9,20	18,10
Hematocrito	Inicial	986	40,61	3,80	28,00	55,30
	Final	390	40,81	3,47	29,60	53,50
Sideremia	Inicial	315	78,53	33,50	12,00	198,00
	Final	131	83,12	29,81	11,00	159,00
Ferritina*	Inicial	106	36,81	37,51	2,67	218,00
	Final	76	52,56	45,88	1,30	276,00
Rec.leucocitos	Inicial	988	6.899	1.786	2.500	15.200
	Final	389	6.812	1.659	3.000	13.100
Rec.plaquetas**	Inicial	893	252.943	59.579	87.000	505.000
	Final	352	241.327	60.077	89.000	567.000

\* $p < 0,05$  \*\* $p < 0,001$

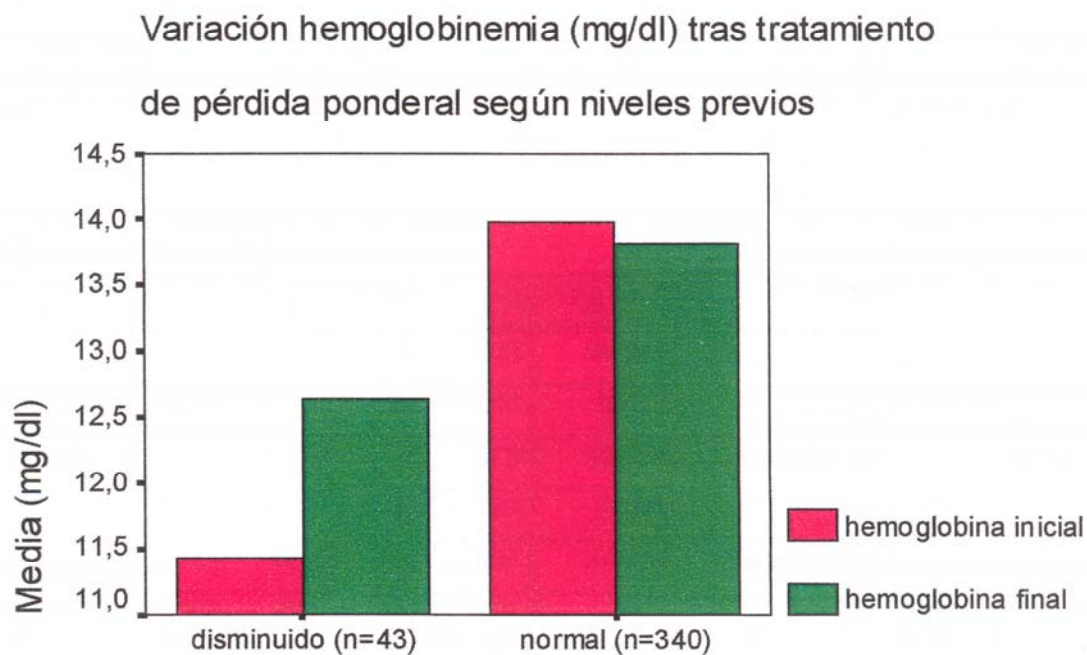


Tabla 51. Media y desviación de las variaciones en los valores de hemoglobinemia recuento de hematíes y hematocrito para pacientes con y sin anemia ferropénica previa, tras tratamiento de disminución ponderal

Anemia		n	Media	DT
No	Variación recuento hematíes*	342	-74.561	254.605
	Variación hematocrito	341	-0,23	2,60
	Variación hemoglobina*	340	-0,16	0,87
Si	Variación recuento hematíes	43	66.744	271.878
	Variación hematocrito*	43	2,47	3,15
	Variación hemoglobina*	43	1,21	1,10

\* $p < 0,001$ ; Anemia = hemoglobinemia  $< 13$  mg/dl hombres,  $< 12$  mg/dl mujeres

Figura 20.-



Niveles hemoglobinemia previa al tratamiento

Hemoglobina disminuida  $< 13$  mg/dl hombre,  $< 12$  mg/dl mujer

$p < 0,001$

Como se muestra en la tabla 51 y en la figura 20, cuando existía déficit de hemoglobina previo a la realización de tratamiento para disminución ponderal, las variaciones del recuento de hematíes, hematocrito y hemoglobinemia eran diferentes que en los pacientes donde no existían dichos déficits:

-Variaciones de recuento hematíes y de hematocrito: Para los grupos con disminución de hemoglobina previa al tratamiento se elevaban, mientras que disminuían ligeramente en los grupos sin disminución previa.

-Variaciones de hemoglobina: Aumentaba en todos los grupos con déficit previos, y disminuía ligeramente en los no deficitarios.

### Variación parámetros lipídicos

En la tabla 52 se muestran los valores medios para los diferentes parámetros lipídicos antes y después de disminución ponderal. Observamos una disminución de los valores medios de CLT y TG y un aumento de los valores medios de CLT/c-HDL y c-LDLcolesterol ( $p < 0,01$ ). El c-HDL aumentó de forma no significativa ( $p = 0,706$ ).

**Tabla 52. Media y desviación de parámetros lipídicos antes y después de pérdida de peso tras tratamiento dietético en adultos con sobrecarga ponderal.**

Variable	Tiempo	n	Media	DT	Mínimo	Máximo
CLT** (mg/dl)	Inicial	993	208	44	83	380
	Final	392	203	41	112	331
HDLcolesterol (mg/dl)	Inicial	619	53	15	13	104
	Final	197	54	13	20	91
LDLcolesterol* (mg/dl)	Inicial	564	141	44	34	323
	Final	190	145	38	69	258
CLT/c-HDL*	Inicial	619	4,35	1,63	1,24	16,20
	Final	158	4,36	1,39	1,92	11,07
TG** (mg/dl)	Inicial	958	102	49	22	384
	Final	379	93	42	31	312

\* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,001$

En la tabla 53 y figura 21 se puede observar como los pacientes previamente hipercolesteronémicos, disminuían significativamente los niveles de CLT c-LDL y CLT/c-HDL y aumentaban (aunque sin significación estadística) el c-HDL. (54,3 mg/dl inicial a 54,9 mg/dl final). En el grupo de pacientes sin hipercolesteronemia previa no había variaciones significativas para ninguno de los parámetros estudiados salvo para los TG ( $p < 0,001$ ).

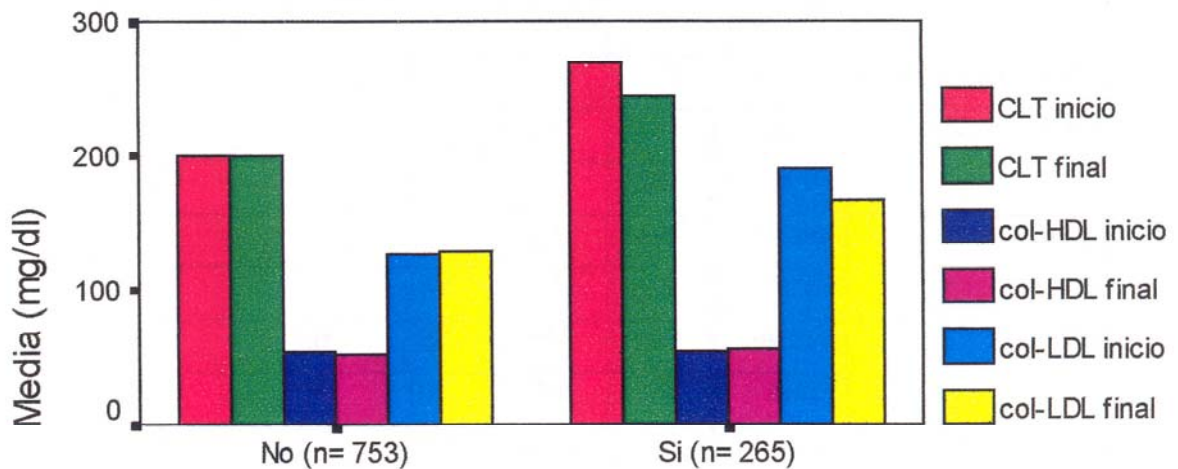
**Tabla 53. Media y desviación de parámetros lipídicos antes y después de pérdida de peso tras tratamiento dietético en adultos con sobrecarga ponderal según hipercolesteronemia previa.**

Variable	Tiempo	n	Media	DT	Mínimo	Máximo
<b>Hipercolesteronemia previa si</b>						
CLT**(mg/dl)	Inicial	263	260	34	146	380
	Final	122	237	37	144	331
c-HDL (mg/dl)	Inicial	204	54	15	25	104
	Final	81	55	14	28	91
c-LDL** (mg/dl)	Inicial	184	185	35	62	323
	Final	80	167	36	72	258
CLT/c-HDL*	Inicial	204	5,26	1,75	2,19	14,96
	Final	65	4,79	1,47	3,08	11,07
TG* (mg/dl)	Inicial	255	127	60	35	384
	Final	115	111	49	40	312
<b>Hipercolesteronemia previa no</b>						
CLT (mg/dl)	Inicial	730	189	29	83	240
	Final	270	187	32	112	308
c-HDL (mg/dl)	Inicial	415	53	15	13	97
	Final	116	52	12	20	80
c-LDL (mg/dl)	Inicial	380	120	29	34	208
	Final	110	130	31	69	237
CLT/c-HDL	Inicial	415	3,90	1,36	1,24	16,20
	Final	93	4,05	1,26	1,92	9,59
TG** (mg/dl)	Inicial	703	93	42	22	263
	Final	264	86	35	31	257

\* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,001$

Figura 21.-

## Variación parámetros lipídicos tras tratamiento de pérdida ponderal según hipercolesteronemia previa



### Hipercolesteronemia total

Hipercolesteronemia=CLT>240 mg/dl y/o

hipercolesteronemia aislada y/o mixta declarada

En la tabla 54 y figura 22 podemos observar como los TG disminuían tras la pérdida ponderal tanto si previamente estaban elevados como si no, aunque la disminución era de mayor cuantía en el grupo de mayor nivel previo, donde pasaba de 234<sub>+36</sub> mg/dl a 136<sub>+64</sub> mg/dl .



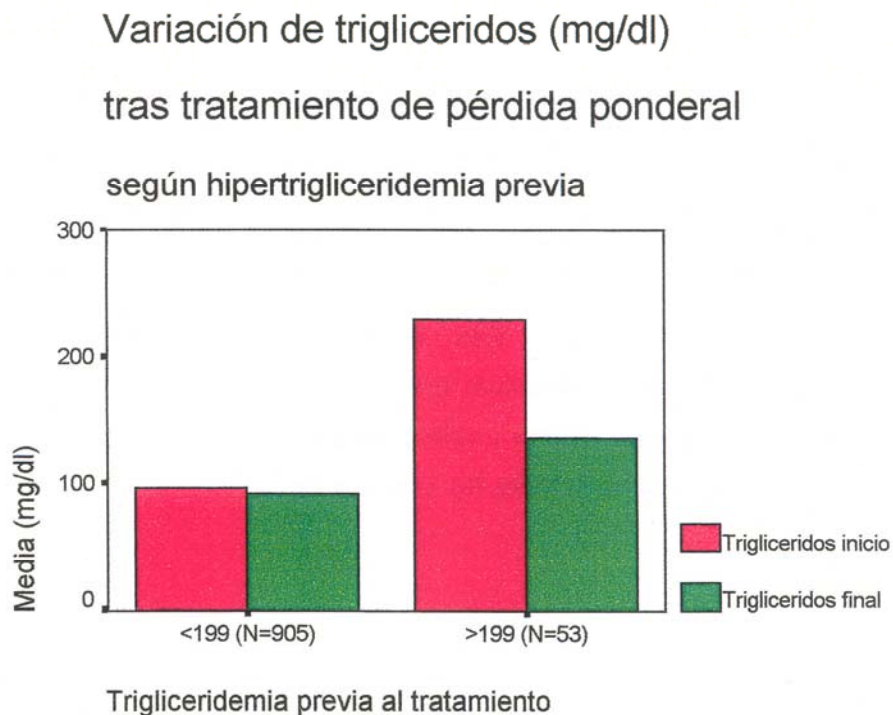
Tabla 54. Media y desviación de TG antes y después de pérdida de peso tras tratamiento dietético en adultos con sobrecarga ponderal, según hipertrigliceridemia previa

Variable	Tiempo	n	Media	DT	Mínimo	Máximo
<b>Hipertrigliceridemia previa si</b>						
<b>Triglicéridos** (mg/dl)</b>	Inicial	905	234	36	202	384
	Final	344	136	64	37	312
<b>Hipertrigliceridemia previa no</b>						
<b>TG* (mg/dl)</b>	Inicial	53	94	38	22	200
	Final	22	91	39	31	279

Hipertrigliceridemia=TG>199 mg/dl

\*p=0,02; \*\*p<0,001

Figura 22.-



### Variación de otros parámetros analíticos

En la tabla 55 se muestran los resultados de otros parámetros analíticos antes y después de tratamiento de obesidad.

**Tabla 55. Media y desviación de glucemia, ácido úrico y transaminasas antes y después de pérdida de peso tras tratamiento dietético en adultos con sobrecarga ponderal.**

Variable	Tiempo	n	Media	DT	Mínimo	Máximo
Glucemia (mg/dl)	Inicial	986	92	15	59	180
	Final	387	91	12	62	143
Ac.úrico** (mg/dl)	Inicial	926	5,28	1,73	1,58	14,97
	Final	360	4,69	1,44	1,90	10,00
GOT** (U/l)	Inicial	528	24	14	4	132
	Final	161	21	9	3	63
GPT** (U/l)	Inicial	526	29	24	5	260
	Final	160	22	12	5	75

\*\*p<0,001

#### Glucemia

Los niveles medios de glucemia no variaban prácticamente después de la pérdida ponderal si se consideraban globalmente ( $92 \pm 15$  inicial a  $91 \pm 12$  final). Pero si categorizabamos según DM tipo II previa ó no, mientras en pacientes normogluceemicos no variaban las glucemias, en diabéticos existía una disminución muy significativa de dichos niveles pasando de  $142 \pm 20$  mg/dl a  $119 \pm 17$  mg/dl, como puede observarse en la tabla 56 y figura 23.

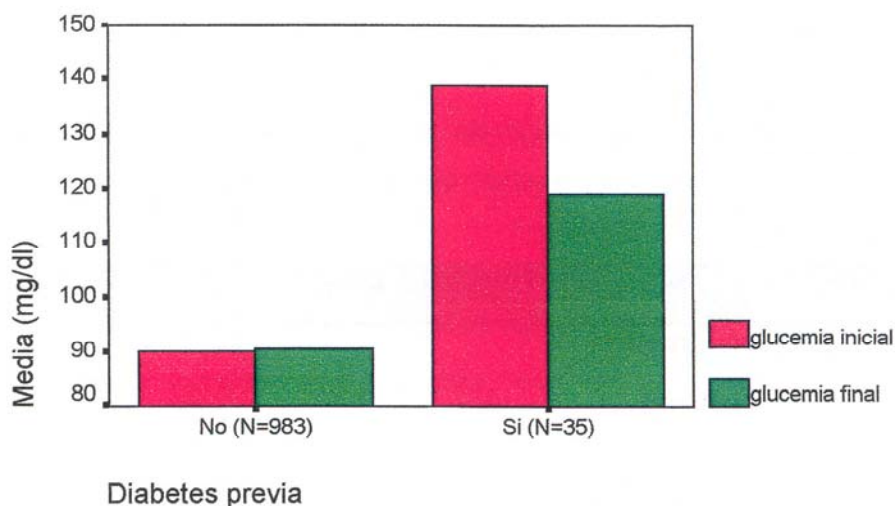
Tabla 56. Media y desviación de glucemia antes y después de pérdida de peso tras tratamiento dietético en adultos con sobrecarga ponderal, según diabetes tipo II previa

Variable	Tiempo	n	Media	DT	Mínimo	Máximo
<b>Diabetes previa no</b>						
Glucemia (mg/dl)	Inicial	983	90	11	59	126
	Final	373	90	11	62	130
<b>Diabetes previa si</b>						
Glucemia** (mg/dl)	Inicial	35	142	20	109	180
	Final	14	119	17	85	143

\*\*p<0,001

Figura 23.-

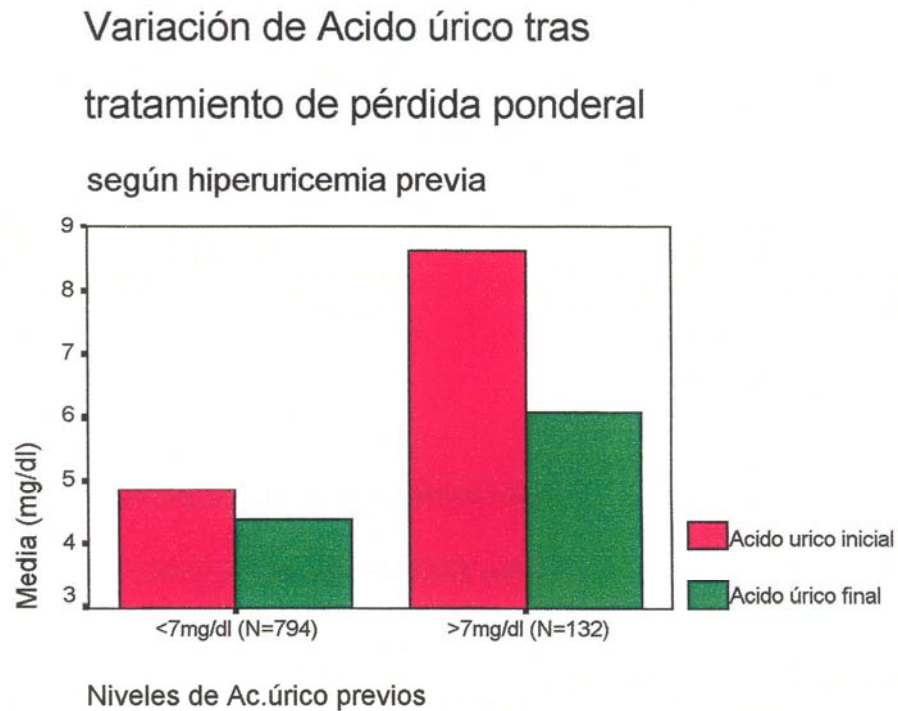
Variaciones de glucemia (mg/dl)  
tras tratamiento de pérdida ponderal  
según diabetes previa ó no



## Acido úrico

Los niveles pasaban de  $5,29 \pm 1,74$  a  $4,69 \pm 1,45$  globalmente. Según hiperuricemia previa ó no los valores disminuían significativamente en ambos grupos aunque como puede observarse en la figura 24 y tabla 57, la disminución era más marcada en los grupos de mayor nivel previo.

**Figura 24.**



**Tabla 57. Media y desviación de ácido úrico antes y después de pérdida de peso, tras tratamiento dietético en adultos con sobrecarga ponderal según hiperuricemia previa.**

Variable	Tiempo	n	Media	DT	Mínimo	Máximo
<b>Hiperuricemia previa si</b>						
Ac. úrico**	Inicial	132	8,45	1,33	7,02	14,97
	Final	59	6,10	1,63	3,20	10,00
<b>Hiperuricemia previa no</b>						
Ac. úrico**	Inicial	794	4,76	1,13	1,58	7,00
	Final	282	4,40	1,22	1,90	8,80

$P < 0,001$ ; Hiperuricemia = Ac.úrico  $> 7$  mg/dl



## Enzimas hepáticas

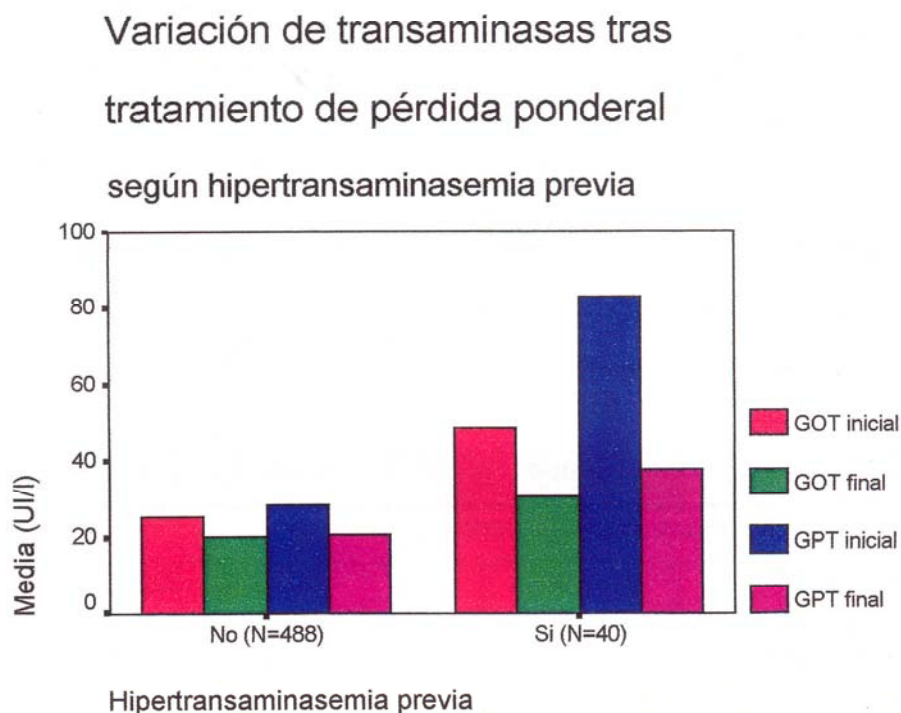
Como se muestran en la tabla 58 y figura 25 las disminuciones para GOT y GPT fueron significativas tanto en pacientes con hipertransaminasemia previa (diagnóstico probable de hígado graso) como no. En hipertransaminasemia previa las disminuciones fueron mayores, principalmente para GPT.

**Tabla 58. Media y desviación de GOT y GPT antes y después de pérdida de peso tras tratamiento dietético en adultos con sobrecarga ponderal según hipertransaminasemia previa.**

Variable	Tiempo	n	Media	DT	Mínimo	Máximo
<b>Hipertransaminasemia previa si</b>						
<b>GOT*</b> (U/I)	Inicial	40	44,53	22,96	17	119
	Final	14	30,21	13,80	16	63
<b>GPT*</b> (U/I)	Inicial	40	72,75	43,53	24	260
	Final	14	37,57	17,82	17	69
<b>Hipertransaminasemia previa no</b>						
<b>GOT**</b> (U/I)	Inicial	488	22,25	11,88	4	132
	Final	147	19,95	7,63	3	53
<b>GPT**</b> (U/I)	Inicial	486	25,10	17,38	5	209
	Final	146	20,62	10,77	5	75

\*\*P<0,001;\*p<0,05; Hipertransaminasemia=GOT y/o GPT>40 U/I.

Figura 25.



### Sedimento urinario

En la tabla 59 se muestran los resultados del sedimento urinario antes y después del tratamiento de disminución ponderal. La frecuencia de leucocituria aumentaba tras la disminución ponderal (pasó de un 5,5% a un 9,7%), mientras que la de hematuria disminuía (pasó de un 4% a un 2,8%).

**Tabla 59. Variaciones en sedimento urinario tras disminución ponderal en adultos obesos sometidos a tratamiento dietético.**

	ALTERACIONES EN SEDIMENTO		TOTAL n (%)
	SI n (%)	NO n (%)	
<b>Leucocituria inicial</b>	51 (5,5%)	868 (94,5%)	919 (100%)
<b>Leucocituria final</b>	31 (9,7%)	290 (90,3%)	321 (100%)
<b>Hematuria inicial</b>	36 (4,0%)	883 (96,0%)	919 (100%)
<b>Hematuria final</b>	9 (2,8%)	312 (97,2%)	100%

### 9.5. Correlaciones entre medidas antropométricas y parámetros, tensionales y analíticos en hombres y mujeres obesos.-

Tabla 60. Coeficientes de correlación entre índices de adiposidad y variables metabólicas, tensión arterial y frecuencia cardíaca con y sin ajuste por edad

Variable	Coeficientes correlación	IMC		MC		ICC	
		Mujer	Homb.	Mujer	Homb.	Mujer	Homb.
TAS (a)	Corr. Spearmans	0,27**	0,24**	0,22**	0,44**	0,16*	0,29*
	Corr. parcial ajustada x edad	0,21**	0,46**	0,19**	0,43**	0,11*	0,13
TAD (a)	Corr. Spearmans	0,31**	0,30**	0,23**	0,29**	0,18*	0,23*
	Corr. parcial ajustada x edad	0,22**	0,42**	0,21**	0,29**	0,15**	0,06
ppm	Corr. Spearmans	0,10*	0,32**	0,10*	0,28**	0,04	0,31**
	Corr. parcial ajustada x edad	0,10*	0,23*	0,13**	0,34**	0,09	0,50**
CLT (c)	Corr. Spearmans	-0,01	-0,01	-0,009	0,01	0,03	0,19*
	Corr. parcial ajustada x edad	-0,07	0,02	-0,08	0,05	-0,08	0,12
c-LDL(c)	Corr. Spearmans	0,02	0,004	0,02	0,02	0,03	0,22*
	Corr. parcial ajustada x edad	-0,04	-0,05	-0,05	-0,02	-0,08	0,13
c-HDL(c)	Corr. Spearmans	-0,16**	-0,14	-0,13*	-0,02	-0,08	0,04
	Corr. parcial ajustada x edad	-0,16**	-0,08	0,14**	0,009	-0,06	0,13
CLT/c-HDL(c)	Corr. Spearmans	0,15**	0,11	0,13*	0,08	0,10	0,15
	Corr. parcial ajustada x edad	0,07	0,05	0,04	0,006	-0,01	0,005
TG(c)	Corr. Spearmans	0,21**	0,16*	0,25**	0,13	0,21**	0,25**
	Corr. parcial ajustada x edad	0,18**	0,32**	0,19**	0,15	0,11*	0,03
Glucosa(b)	Corr. Spearmans	0,28**	0,14*	0,33**	0,18*	0,28**	0,15
	Corr. parcial ajustada x edad	0,26**	0,25**	0,28**	0,19*	0,21**	0,12
Acido úrico	Corr. Spearmans	0,26**	0,21**	0,25**	0,23**	0,16**	0,03
	Corr. parcial ajustada x edad	0,31**	0,34**	0,31**	0,30**	0,11	0,02
GOT	Corr. Spearmans	0,18**	0,23**	0,21**	0,12	0,22**	-0,07
	Corr. parcial ajustada x edad	0,08	0,18	0,13*	0,14	0,15*	0,01
GPT	Corr. Spearmans	0,24**	0,32**	0,25**	0,12	0,22**	0,02
	Corr. parcial ajustada x edad	0,13*	0,08	0,18**	0,04	0,20**	0,005
Medida cintura	Corr. Spearmans	0,84**	0,81**			0,75**	0,70**
	Corr. parcial ajustada x edad	0,85**	0,83**			0,68**	0,53**
Índice cintura cadera	Corr. Spearmans	0,45**	0,42**	0,75**	0,70**		
	Corr. parcial ajustada x edad	0,32**	0,18*	0,68**	0,53**		

\*.La correlación es significativa a nivel 0,05 (bilateral) \*\*La correlación es significativa a nivel 0,01 (bilateral) (a)=se descartaron pacientes que tomaban antihipertensivos (b)=se descartaron pacientes diabéticos(c)=se descartaron pacientes que tomaban hipolipemiantes n= 1018 (Mujeres: n= 788; Hombres: n= 230)

Nuestros resultados sugieren una asociación estadísticamente significativa e independiente de la edad entre IMC y MC con TA, ppm, glucemia y ácido úrico en ambos sexos, y en mujeres entre ICC y los mismos parámetros. Respecto a los lípidos, tras ajustar por edad no se observó ninguna asociación con CLT, c-LDL ni cociente CLT/c-HDL con ninguna de las medidas de adiposidad. El IMC y la MC sólo se asociaron a c-HDL (inversamente) y triglicéridos en mujeres. No hubo asociación entre lípidos e ICC (salvo en mujeres con los TG) ni entre medidas antropométricas y lípidos en hombres (excepto para TG e IMC). En mujeres se observó tras ajustar por edad una clara asociación entre obesidad abdominal y transaminasas.

**9.6. Correlaciones entre pérdida ponderal y variación en parámetros antropométricos, tensionales y analíticos tras tratamiento dietético en hombres y mujeres obesos.-**

Tabla 61. Correlación entre porcentaje de pérdida ponderal y variación de parámetros antropométricos y analíticos en adultos con sobrecarga ponderal sometidos a tratamiento dietético

VARIABLE	Porcentaje pérdida ponderal (Peso inicial-Peso final)x100/Peso inicial	
	Mujeres (n= 788) Correlación	Hombres (n= 230) Correlación
Edad	0,01	-0,15*
IMC	0,05	0,07
Variación TAS	-0,24*	-0,27
Variación TAD	-0,16	-0,19
Variación MC	-0,83**	-0,90**
Variación cadera	-0,78**	-0,63*
Variación ICC	-0,16	-0,55
Variación glucemia	-0,02	0,07
Variación CLT	-0,02	-0,04
Variación c-LDL	-0,01	0,009
Variación c-HDL	-0,19	0,14
Variación CLT/c-HDL	0,18	-0,15
Variación TG	-0,03	-0,18
Variación ac. úrico	-0,19**	-0,16
Variación hemoglobina	-0,04	-0,06
Variación hematocrito	-0,02	0,11
Variación sideremia	0,04	0,10
Variación hematies	-0,08	-0,27**
Variación leucocitos	-0,06	0,02
Variación plaquetas	-0,13*	-0,16
Variación GOT	-0,21	0,08
Variación GPT	-0,05	-0,12

\*La correlación es significativa a nivel 0,05 (bilateral); \*\*La correlación es significativa a nivel 0,01 (bilateral). Coeficiente de correlación de Spearman; n= 1018

Como puede observarse en la tabla 61 el Porcentaje de pérdida ponderal en **mujeres** se relacionó con disminución en la TAS, ac. úrico, plaquetas y MC y cadera. Además a mayor IMC mayor porcentaje de pérdida en el total de la muestra.

En los **hombres** sólo se correlacionaba el aumento del porcentaje de pérdida ponderal con la disminución de hematies, MC y cadera.

Respecto a la edad sólo se encontró correlación negativa con el porcentaje de pérdida ponderal en los hombres.

Cuando en lugar de la variable “porcentaje de pérdida ponderal”, se utilizó la variable “pérdida de peso”, los resultados fueron similares, y en los hombres además la pérdida de peso se relacionó con disminución en los TG (correlación=-0,22\*).

## 10) **ANALISIS MULTIVARIANTE.-**

### 10.1. **Factores de riesgo independientes para el IMC.-**

En la tabla 62 se muestran los resultados del estudio de regresión lineal, donde se obtuvieron como variables relacionadas con el IMC, ajustadas por la edad y el sexo:

- La HT, DM tipo II, patología osteoarticular, hipotiroidismo e hipercolesteronemia.
- El sedentarismo, el hábito tabáquico.
- La obesidad de uno ó ambos padres, el inicio en la infancia de la obesidad y el haber realizado dietas para adelgazar anteriormente.
- El uso de AINES y el uso de antidepresivos.

**Tabla 62.- Análisis de regresión lineal múltiple de los factores relacionados con el IMC en pacientes con sobrecarga ponderal.**

VARIABLES INDEPENDIENTES	B	Error típico	Valor p
Constante	25,18	0,64	,000
Hipertensión	3,41	0,41	,000
Obesidad parental	2,03	0,32	,000
Dietas previas	1,95	0,30	,000
Inicio infancia	1,47	0,30	,000
Uso de AINES*	1,74	0,62	,006
Sexo	1,74	0,36	,000
Ejercicio físico	-1,32	0,36	,000
Hábito tabáquico	0,99	0,34	,004
Pat. osteoarticular	0,92	0,33	,006
DM tipo II	2,08	0,85	,015
Hipercolesteronemia	-0,89	0,34	,009
Uso de antidepresivos	1,45	0,61	,018
Hipotiroidismo	1,68	0,80	,037

R cuadrado=0,26; \*AINES=Antiinflamatorios no esteroideos  
 Variable dependiente IMC; Variables independientes: edad, sexo, patología osteoarticular, patología cardiovascular, hígado graso, hipotiroidismo, apnea nocturna, bulimia, realización de ejercicio físico, alcohol, uso de corticoides, AINES, feroterapia oral, hipolipemiantes, antihipertensivos, antidepresivos, tranquilizantes, tiroxina, hipertensión, DM tipo II, hipercolesteronemia, inicio en infancia de obesidad, motivo exceso de ingesta, asma, depresión, obesidad de uno ó ambos padres, dietas previas, hábito tabáquico.



## 10.2. Medidas de cintura e índice cinturacadera como indicadores del riesgo cardiovascular.-

En el análisis bivalente con datos crudos se estudió la asociación entre la morbilidad relacionada y los distintos grupos de distribución de la grasa abdominal: ICC y MC, observándose que el OR era mayor que uno y estadísticamente significativo para todas las patologías estudiadas en situación de ICC de riesgo y para HT e hipercolesteronemia en MC de riesgo, lo que indica que esta distribución de la grasa de predominio abdominal se asociaba a un aumento de riesgo de morbilidad relacionada. Cuando ajustamos por edad, sexo, IMC, hábito tabáquico y ejercicio físico, sólo resultó significativa la asociación entre HT e ICC de riesgo. Para DM tipo II, no se dio ningún caso para el grupo de MC no de riesgo (Tabla 63).

**Tabla 63. Estudio de la asociación entre factores de riesgo cardiovascular y distribución de la grasa corporal**

PATOLOGÍA	ICC DE RIESGO: >1(hombres) >0,9(mujeres)		MC DE RIESGO: >102cm(hombres)>88cm(mujeres)	
	OR cruda	OR ajustada (a)	OR cruda	OR ajustada (a)
HT	4,15 (2,74-6,29)*	<b>1,77 (1,07-2,90)*</b>	7,27 (3,61-14,64)*	1,50 (0,59-3,84)
Hipercolesteronemia	1,71 (1,18-2,49)*	1,18 (0,76-1,83)	1,59 (1,09-2,32)*	0,96 (0,55-1,66)
DM tipo II	5,22 (2,37-11,4)*	1,92 (0,79-4,64)	---	---
Cardiopatía isquémica	4,44 (1,63-12,1)*	1,90 (0,62-5,81)	7,27 (0,98-53,9)	2,23 (0,09-55,3)

(a)=Ajuste por edad, sexo, IMC, hábito tabáquico y realización de ejercicio físico.

Los datos expresan OR junto a su IC al 95%

\*Nivel de significación estadística  $p < 0,05$



### 10.3. Análisis de Regresión de Cox.-

**Tabla 64. Factores asociados a la obtención de éxito en el resultado de tratamiento de pérdida ponderal en pacientes con obesidad y sobrepeso**

Covariables	B	Error Stándar	Wald	Valor p	Exp(B)	IC 95%
<b>Todos los sujetos (n=1018)</b>						
<b>Sexo</b>	,932	,143	42,681	,000	<b>2,539</b>	1,920-3,357
<b>Edad</b>	,015	,004	12,704	,000	<b>1,015</b>	1,007-1,024
<b>IMC</b>	-,173	,017	99,687	,000	<b>,841</b>	,813-,870
<b>Dietas Previas (Si/No)</b>	-,422	,120	12,392	,000	<b>,656</b>	,518-,829
<b>Mujeres (n=788)</b>						
<b>Edad</b>	,028	,006	20,462	,000	<b>1,028</b>	1,016-1,041
<b>IMC</b>	-,156	,020	62,646	,000	<b>,855</b>	,823-,889
<b>Dietas previas (Si/No)</b>	-,515	,140	13,504	,000	<b>,597</b>	,454-,786
<b>Hipertensión (Si/No)</b>	-,599	,258	5,413	,020	<b>,549</b>	,332-,910
<b>Hombres (n=230)</b>						
<b>IMC</b>	-,240	,039	37,609	,000	<b>,786</b>	,728-,849

**Variables consideradas:** edad, sexo, IMC, ejercicio físico en tiempo libre, hábito tabáquico, alcohol, HT, DM tipo II, hipercolesteronemia, cardiopatía isquémica y realización de dietas previas.

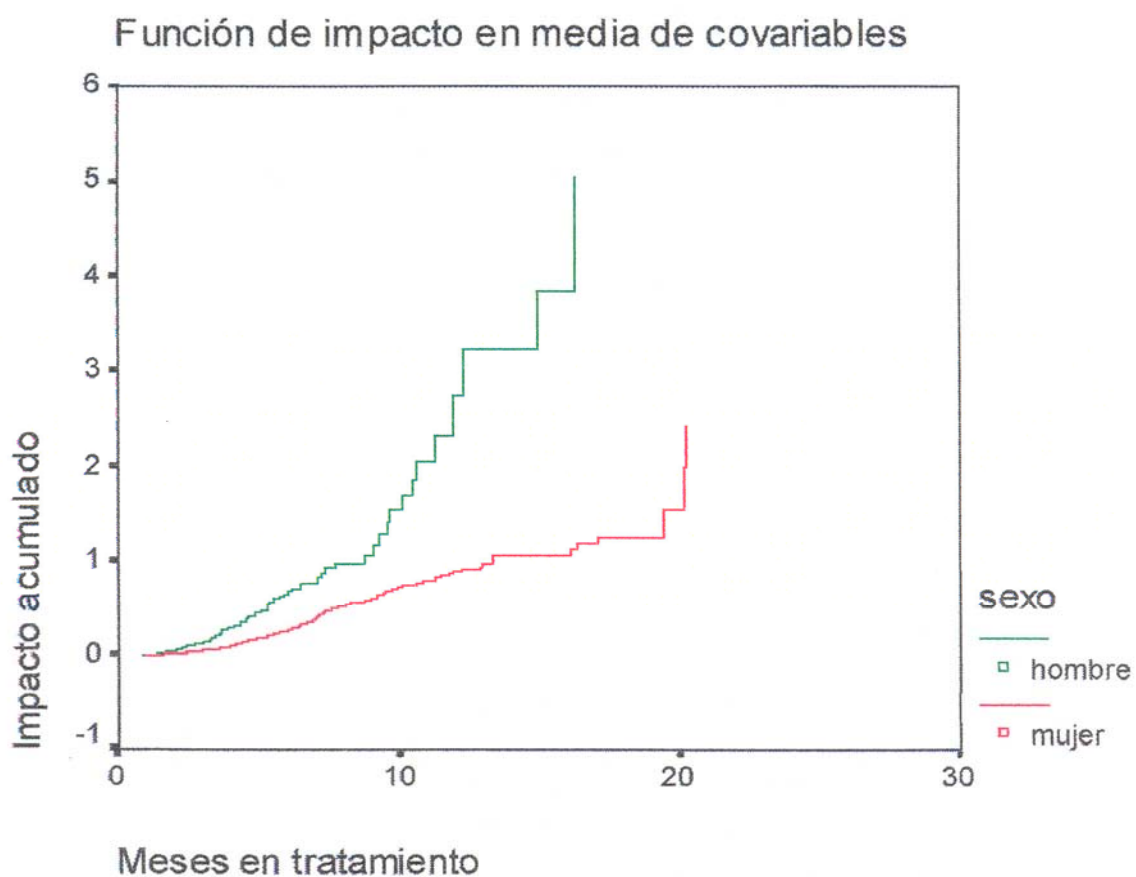
El análisis de regresión de Cox, considerando el éxito en la pérdida ponderal como variable resultado (según se ha definido antes), para el conjunto de todos los individuos, puso de manifiesto que de las variables consideradas que actúan durante el tiempo en el que un individuo es sometido a pérdida ponderal, las que explicaban que un individuo finalice con éxito el tratamiento eran la edad, el sexo, el IMC y el haber realizado dietas previas a dicho tratamiento; de esta forma a igualdad del resto de las variables, el hombre tenía 2,5 más de probabilidad de concluir exitosamente el tratamiento que las mujeres, por cada incremento de un año en la edad la posibilidad de éxito aumentaba un 1,5% y por cada unidad de disminución del IMC las posibilidades de éxito se incrementaban en un 19%; del mismo modo a igualdad del

resto de variables el haber realizado dietas anteriores disminuía las posibilidades de éxito en un 34%.

Respecto a mujeres los resultados eran similares en cuanto a influencia de la edad (por cada incremento de un año en la edad, las probabilidades de éxito aumentaban un 2,8%), el IMC (cada disminución de unidad aumenta las probabilidad de éxito un 17%) y de dietas previas (disminuían un 40% las probabilidades de éxito). Además en las mujeres la existencia de HT se asociaba a un 45% menos de posibilidad de éxito.

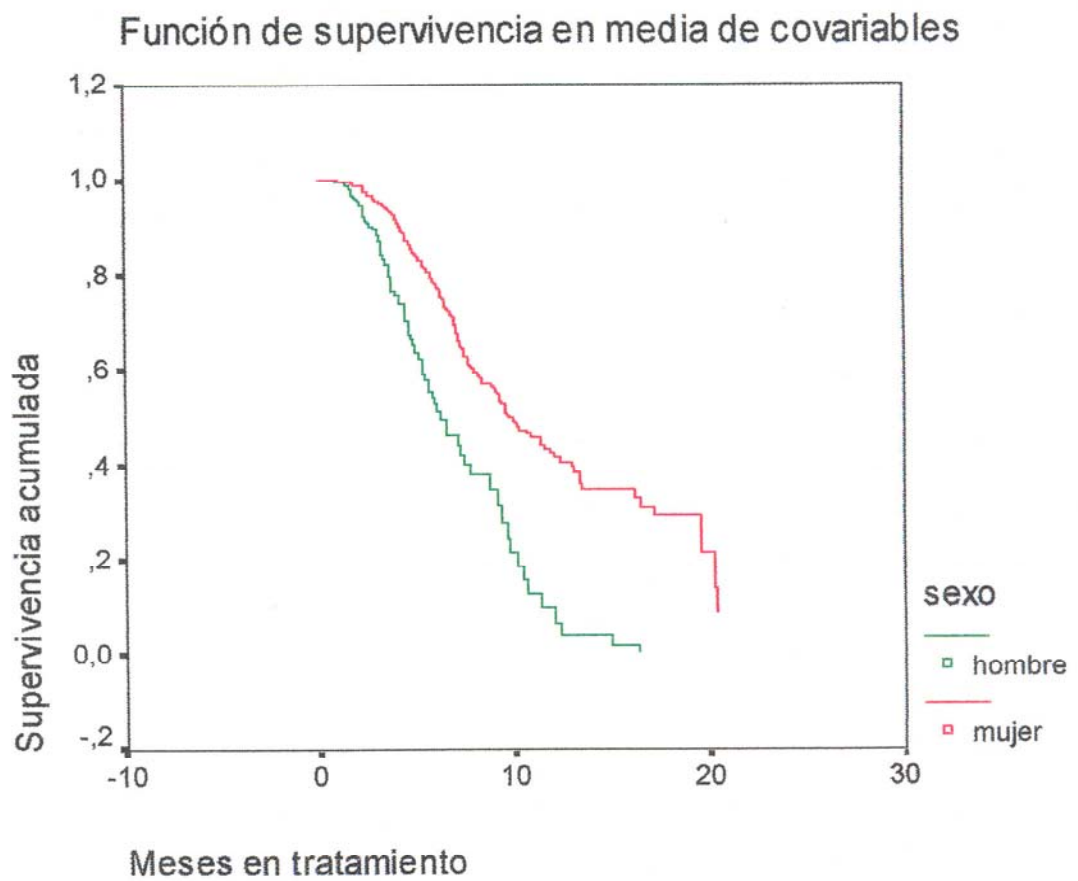
En los hombres sólo influía en el éxito ó no del tratamiento el IMC: por cada unidad de disminución de dicho índice, las posibilidades de éxito se incrementaban en un 27%.

Figura 26. Función de impacto: Éxito durante el tiempo de duración del tratamiento de pérdida ponderal en función del IMC, edad y realización de dietas previas.



hombres (n= 230) mujeres (n= 788)

Figura 27. Análisis de supervivencia: Éxito durante el tiempo de duración del tratamiento de pérdida ponderal en función del IMC, edad y realización de dietas previas.



hombres (n= 230) mujeres (n= 788)

# ***Discusión***



El presente estudio se realizó sobre una muestra de 1018 sujetos con sobrecarga ponderal que acudieron a una clínica especializada de obesidad en Gran Canaria, siendo sometidos a tratamiento de pérdida de peso mediante dieta y recomendaciones de ejercicio físico. Se investigaron los factores relacionados con el desarrollo de la obesidad, la morbilidad asociada, la relación entre la obesidad abdominal y algunos factores de riesgo cardiovascular, la evolución del tratamiento de pérdida ponderal y su influencia sobre diversas variables, el éxito en la consecución de objetivos y los factores predictivos del mismo. Sin embargo en este trabajo existen algunos problemas metodológicos dignos de ser tenidos en consideración:

- Una de las primeras limitaciones de este trabajo es que a pesar de que la muestra tiene un tamaño apreciable ( $n= 1018$ ) se trata de un muestreo por conveniencia (incluimos en el estudio aquellos individuos de los que disponemos de información, que son los que acuden a una clínica especializada en obesidad de Gran Canaria), lo cual hace que los resultados deban extrapolarse con precaución al resto de la población de obesos de Gran Canaria, y deban valorarse en su propio contexto. Una de las ventajas que tenemos frente a otros estudios sin embargo, es que los datos antropométricos son muy fiables, al haber utilizado para todos los sujetos del estudio, los mismos instrumentos de medida y las mismas condiciones de uso de los mismos.
- Otra limitación de este estudio es que el número de hombres es bastante menor al de mujeres (22,6% del total de la muestra), lo cual hay que tener en cuenta en los estudios comparativos entre sexos. No obstante este es un dato que se observa reiteradamente en el resto de los estudios realizados sobre tratamientos de disminución ponderal, probablemente por tres razones: una la obesidad es menos frecuente en hombres, los hombres son menos proclives a realizar tratamientos dietéticos o los hombres consiguen mayores éxitos en los que realizan y no tienen tantas recidivas.
- Una tercera limitación del estudio es que los resultados no incluyen el seguimiento tras abandonar o finalizar el tratamiento, que serán objeto de otros trabajos posteriores por parecernos muy interesante comparar los factores predictivos de cumplimiento del tratamiento de pérdida ponderal no sólo a corto

plazo sino sobre todo a largo plazo. No obstante uno de los criterios imprescindibles para considerar finalizado el tratamiento de disminución ponderal con éxito, fue haber alcanzado la pérdida ponderal adecuada, haber realizado la etapa de mantenimiento, imprescindible para combatir el hipometabolismo secundario a la pérdida ponderal, y una vez conseguido que el paciente iniciase una alimentación normal con buenos hábitos alimentarios y buen nivel de actividad física ajustada a sus circunstancias y gustos personales, fuera citado para controles periódicos mensuales o trimestrales según la conveniencia de cada individuo, con el fin de comprobar el mantenimiento de buenos hábitos. Es por ello que esta tercera limitación es relativa ya que comparado con otros trabajos, hemos superado la etapa final del tratamiento ampliamente.

### 1) Discusión sobre la edad de inicio y motivo de inicio de la obesidad:

Sabemos que la obesidad se produce cuando coinciden en una persona determinada la predisposición genética y los factores ambientales facilitadores ó desencadenantes (Formiguera, 1998). Los periodos de la vida vulnerables para desarrollar obesidad se muestran en la tabla 65:

**Tabla 65. Periodos de la vida vulnerables para desarrollar obesidad.**

PERIODO	RAZON PRINCIPAL
Prenatal	Nutrición intraútero
Periodo 5-7 años	Rebote de masa adiposa
Adolescencia	Anatomía y cambios de hábitos de alimentación
Adulto joven	Disminución de la actividad física
Embarazo	Excesiva ganancia ponderal
Menopausia	Cambios hormonales y disminución de la actividad física

(Monereo *et al.*, 2000)

La deficiente nutrición y otros factores que afectan al crecimiento, la maduración y el desarrollo durante los periodos críticos de la vida fetal y del primer año de vida, pueden producir cambios permanentes en la estructura y función de órganos y tejidos,



en el metabolismo, en la regulación endocrina y en la expresión génica. El peso, la circunferencia abdominal y el IMC bajos al nacer, junto a su rápido incremento en los primeros años de vida, favorecen el desarrollo en la vida adulta de diversas enfermedades como la obesidad, DM tipo II, hipertensión, hiperlipidemia, síndrome metabólico, enfermedad cardíaca coronaria y arterioesclerosis (Whitaker y Dietz, 1998; Cianfarani *et al.*, 1999).

Un segundo periodo de aparición de la obesidad se sitúa entre los 5 y 7 años, es el llamado rebote adiposo (rebound). Existe una relación inversa entre la edad del rebote adiposo y el riesgo de un IMC mayor y de obesidad durante la niñez y la edad adulta. Un rebote a edad temprana (<5 años), aumenta significativamente el riesgo posterior de obesidad en relación a aquellos que lo presentan más tardíamente (> 6 años). El hecho de que el rebote se presente cada vez a edad más temprana, podría ser un factor más a tener en cuenta en el incremento de la prevalencia de obesidad (Whitaker *et al.*, 1998). Lustig ha sugerido que el rebote adiposo temprano es el dato que mejor puede distinguir la etiología "orgánica" de los "malos hábitos" como causa de la obesidad infantil (Lustig, 2001).

Por otro lado, la pubertad es una época proclive para el comienzo de la obesidad, en especial en el sexo femenino. En este tipo de obesidad puberal, la edad de la menarquia suele ser menor a la de las adolescentes no obesas (Formiguera, 1998).

La importancia de la obesidad infanto juvenil radica en tres hechos fundamentales:

1ª.- Diversos estudios longitudinales han permitido constatar que **los niños obesos presentan un mayor riesgo de ser adultos obesos**, sobre todo aquellos en los que la sobrecarga ponderal persiste en la segunda década de la vida (Guo *et al.*, 2000).

2ª.- La obesidad infanto juvenil, al igual que la obesidad del adulto **va aumentando su prevalencia** en las últimas décadas de manera alarmante. El estudio enkid sobre obesidad infanto juvenil en España, demuestra que en nuestro país la prevalencia de esta obesidad tiene notables variaciones geográficas, siendo precisamente Canarias y Andalucía las de mayor prevalencia. Respecto a Europa, España aporta una prevalencia intermedia siendo las edades de mayor prevalencia las comprendidas entre los 6 y 13 años y siendo más frecuente en el sexo masculino (Serra, 2001).

3ª.- Las dimensiones que está adquiriendo la obesidad en la población infantil y juvenil hacen necesario que se contemplen **estrategias preventivas desde una perspectiva comunitaria y de salud pública** (Aranceta, 2001). Parece un escalón fundamental en la prevención de la obesidad en general, la actuación sobre la edad infanto juvenil, etapa en la que se arraigan los hábitos alimentarios y de actividad física. La prevención de este tipo de obesidad tiene dos objetivos fundamentales:

- En los niños no obesos prevenir el desarrollo de obesidad (prevención universal).
- En el niño obeso conseguir que no se convierta en un adulto obeso (prevención selectiva e indicada), es por ello, que la finalidad del tratamiento de la obesidad infantil, no es la pérdida de peso, sino evitar la ganancia ponderal, puesto que los niños están creciendo. El tratamiento se centraría en cambios dietéticos, aumento del ejercicio físico y técnicas de modificación de conducta (Monereo *et al.*, 2000).

En la muestra de obesos objeto de nuestro estudio, es precisamente la infancia la edad de inicio más frecuente de la sobrecarga ponderal, con un 38% del total si sólo contamos la infancia y un 47,5% si incluimos la adolescencia. El porcentaje es algo mayor de lo referido por otros autores, que consideran que menos de la tercera parte de los adultos obesos fueron niños obesos (Seidell *et al.*, 1997; Formiguera, 1998). Sin embargo otros estudios reflejados en la tabla 66, encontraron mayor porcentaje de inicio en la etapa infanto juvenil que nosotros.

**Tabla 66. Inicio de la obesidad en edad infanto juvenil**

Objeto estudio	Muestra de sujetos obesos	Porcentaje inicio en edad infanto juvenil	Obesidad familiar	Referencia
Mantenimiento pérdida ponderal a largo plazo	784 sujetos (629 mujeres 155 hombres)	71,7%	Ambos padres: 26,8% Uno de los padres: 46%	Klem <i>et al.</i> , 1997
Relación distribución grasa corporal y menopausia	55 mujeres obesas	64%	(no especifica porcentaje)	Garaulet <i>et al.</i> , 2002
Factores predictivos éxito tratamiento obesidad	1018 sujetos (788 mujeres, 230 hombres)	47,6%	Ambos padres: 21% Uno de los padres: 46,1%	Nuestro estudio

Nos despertó un gran interés este grupo de pacientes con antecedentes de obesidad infantil y analizamos dos aspectos que nos parecieron importantes: la existencia de antecedentes de obesidad en los padres y la causa de inicio de dicha obesidad. Los antecedentes de obesidad en uno ó ambos padres fue de un 74,9% frente a un 65,5% en el grupo de inicio de su sobrecarga ponderal en edad adulta ( $p=0,01$ ). La influencia familiar fue fundamentalmente materna, lo que se podría explicar en parte por la participación más activa de la madre en los hábitos alimentarios familiares. Estos resultados apoyan los de otros estudios que han referido que el peso de los progenitores desempeña un papel importante como factor predictivo de la obesidad infantil (Maffeis *et al.*, 1998; Reilly *et al.*, 1999; Whitaker *et al.*, 2000). Respecto a la causa de inicio de la sobrecarga ponderal referida por los pacientes que iniciaron su obesidad en la edad infanto juvenil, la sobreingesta se observó en un 68% frente al 18% de la causalidad del grupo que inició la obesidad en la edad adulta ( $p<0,01$ ). Quizás los recientes estudios sobre la ausencia de respuesta de los receptores

cerebrales al efecto saciante de la leptina y otras sustancias, podrían estar implicados en esta sobreingesta, sin olvidarnos de los factores genéticos y ambientales derivados de la obesidad parental presente en un alto porcentaje de los pacientes que iniciaron su obesidad en edad preadulta. En el estudio estadístico de comparación de medias, se observó que los pacientes que iniciaron su obesidad en la edad infanto juvenil, presentaban un IMC basal más elevado ( $32,7 \pm 5,7$  frente a  $30,9 \pm 4,6 \text{ kg/m}^2$ ) ( $p < 0,001$ ), así mismo en el análisis multivariante tras ajustar por edad, sexo, ejercicio físico y otras variables, la iniciación de la obesidad en la infancia se asocio significativamente al IMC, en la línea de resultados de otros autores (McCrone *et al.*, 2000), no observándose diferencias significativas en la pérdida de peso ni en porcentaje de pérdida ponderal.

En orden de frecuencia respecto a la edad de comienzo de la obesidad le sigue el inicio entre los 18 y 24 años (21,6% de la muestra). A esta edad los antecedentes familiares de obesidad no difieren del resto de la muestra (salvo la anteriormente comentada de la obesidad infanto juvenil), y las causas de inicio aludidas más frecuentes son: en mujeres los embarazos (50,9% frente al 10,1% del resto de la muestra) y en los hombres el cese de ejercicio físico (38,8% frente al 18,3% del resto de la muestra).

El embarazo produce cambios importantes en el peso de la mujer que pueden persistir en el periodo postparto. Por término medio una ganancia gestacional de 12-14 kg, corresponderá a un ganancia de grasa de 4-6 kg. En general el peso corporal de las mujeres Europeas ó Americanas es 1-2 kg mayor a partir de los 6-18 meses postparto (Williamson *et al.*, 1994), pero un 20% de las mujeres incrementan su peso  $> 5$  kg respecto al peso preconcepcional (Keppel y Taffel, 1993). El incremento de peso relacionado con el embarazo puede deberse al mantenimiento de la ganancia ponderal del embarazo ó al peso ganado en el postparto asociado a los cambios en el estilo de vida y parece estar relacionado con el IMC pregravídico, la paridad, la raza y la lactancia (Gunderson *et al.*, 1999). Diversos estudios han probado que a mayor peso previo al embarazo, mayor ganancia ponderal tras el embarazo respecto al peso anterior. Los estudios de Gunderson y cols., en 2001 sobre 985 mujeres embarazadas, parecen indicar que dicha diferencia se produce no en el postparto inmediato, donde las pérdidas son iguales para mujeres previamente obesas que las que no lo eran, sino en el postparto tardío (a partir de los 6 meses). Nosotros en estudios preliminares, investigamos la influencia de la paridad en el grado de obesidad e ICC en una

muestra de 379 mujeres con sobrecarga ponderal encontrando un aumento de IMC en mujeres obesas respecto al número de hijos, principalmente a partir del 3º, siendo en este grupo mayor la incidencia de obesidad de predominio abdominal, observando que a medida que aumentaba el número de hijos la posibilidad de que el embarazo fuera la causa de la ganancia ponderal, se incrementaba (Bautista *et al.*, 2000). A este respecto los estudios sobre la relación entre paridad y ganancia ponderal son controvertidos, mientras unos observan que es el primer embarazo y no el resto el causante de la ganancia ponderal (Billewicz y Thomson, 1970; Smith *et al.*, 1994), otros refieren que el peso va aumentando a medida que aumenta el número de embarazos (Schauberger *et al.*, 1992; Boardley *et al.*, 1995).

En la muestra estudiada, si tenemos en cuenta sólo el grupo de mujeres, el embarazo fue la causa del inicio de la obesidad en el 50,9% de la mujeres de 18 a 24 años, en el 44,5% de las mujeres de 25 a 34 años y del 9% de las mujeres de 35 a 44 años. Estos resultados nos indican que en edades más jóvenes el embarazo puede ser un determinante importante en el desarrollo de obesidad por lo que el colectivo de mujeres jóvenes en edad fértil debería ser objeto de medidas preventivas de ganancia ponderal antes, durante y después de los embarazos por medio de los profesionales sanitarios que están en contacto con ellas durante el periodo perigestacional. En mujeres previamente obesas las medidas se extremarían para evitar ganancias ponderales sobreañadidas que empeorasen la morbimortalidad de las mismas.

El cese de ejercicio físico fue la causa más frecuente del inicio del sobrepeso referida por los hombres de la muestra de edades comprendidas entre 18-24 años (segunda edad más frecuente de comienzo de obesidad en la muestra estudiada). En la tabla 15 y figura 5 observamos como en la muestra estudiada el ejercicio físico se asociaba inversamente al grado de obesidad. Los conocimientos actuales establecen un razonamiento fisiológico que justifica que el ejercicio físico contribuye a la pérdida del exceso de peso, a mantener lo perdido y a evitar el aumento ponderal (Stefanick, 2001). Estudios longitudinales en EEUU e Italia (Maffeis, 2000), confirman una asociación negativa entre el nivel de actividad física y la ganancia ponderal. En diversos estudios poblacionales el nivel de actividad física es mejor predictor de la ganancia ponderal que las determinaciones de la ingesta energética, o de la ingesta grasa (Grundy *et al.*, 1999). Algunos autores defienden que el alto contenido graso de la dieta podría estar implicado en el desarrollo de obesidad en individuos genéticamente predispuestos a la misma pero sobre todo si son sedentarios (Astrup,

2001). En muchos estudios transversales se ha observado una relación inversa entre el nivel de actividad física y la prevalencia de obesidad (Pratt *et al.*, 1999; King *et al.*, 2001).

En cuanto a la mayor ó menor influencia del ejercicio físico en el desarrollo de obesidad en hombres respecto a mujeres, los resultados son contradictorios, así mientras algunos estudios han demostrado que tanto en la relación inversa actividad física/IMC como en la relación inversa actividad física/ganancia ponderal la fuerza es mayor en mujeres que en hombres (Williamson *et al.*, 1993; Salmon *et al.*, 2000; Ball *et al.*, 2001), otros autores han encontrado fuerte asociación negativa entre actividad física e IMC en hombres y débil o ninguna asociación en mujeres (Westerterp *et al.*, 1992; Westerterp *et al.*, 1997). Las causas que se barajan entre los diferentes resultados de los diferentes estudios podrían ser: diferencias en el componente muscular (IMC elevados no debidos a exceso de grasa), diferentes formas de autoevaluar la actividad física en ambos sexos, diferencias en la intensidad del ejercicio realizado, diferencias respecto del GE y diferente comportamiento alimenticio en relación a la actividad física en hombres y mujeres (Ball *et al.*, 2001).

Aunque la muestra de sujetos con sobrecarga ponderal, objeto de nuestro estudio, no puede considerarse representativa de la población canaria, si refleja la marcada disminución de la actividad física que según los estudios resultantes de la ENCA (Serra *et al.*, 1998) ocurre en la población canaria, entre los grupos de edad de 11-17 años y 18-34 años, donde como puede observarse en la tabla 67 pasa de un 24,6% de sedentarismo a un 50,7% en hombres con un aumento mucho menos marcado para mujeres (51% a 63,8%).

Tabla 67. Sedentarios en tiempo libre según grupos de edad y sexo

Edad		Sedentarios n (%)	Activos n (%)
6-10	Hombre	17 (24,6%)	52 (75,4%)
	Mujer	34 (41,0%)	49 (59,0%)
11-17	Hombre	31 (24,6%)	95 (75,4%)
	Mujer	53 (51,0%)	51 (49,0%)
18-34	Hombre	112 (50,7%)	109 (49,3%)
	Mujer	148 (63,8%)	84 (36,2%)
35-49	Hombre	94 (59,9%)	63 (40,1%)
	Mujer	147 (69,0%)	66 (31,0%)
50-64	Hombre	90 (60,4%)	59 (39,6%)
	Mujer	131 (71,6%)	52 (28,4%)
65-75	Hombre	47 (61,0%)	30 (39,0%)
	Mujer	67 (80,7%)	16 (19,3%)

(En negrita sedentarismo en hombres grupo de edades jóvenes y grupo anterior)

Modificado del ENCA (Serra *et al*, 1998)

Un 1,1% de las mujeres de la muestra refieren que su sobrecarga ponderal se inició coincidiendo con la etapa de la menopausia, aunque si consideramos las mujeres que iniciaron su obesidad a partir de los 45 años, el porcentaje se eleva a un 17,9%. Los estudios sobre la trayectoria ponderal a largo plazo en estas edades y su influencia ó no por el cese de la función ovárica ó el uso de THS, son controvertidos, ya que resulta difícil discernir si el incremento ponderal se debe a esta causa ó es fruto del proceso natural de ganancia ponderal asociada al envejecimiento ó de la disminución de la actividad física que ocurre en estas edades donde el sedentarismo alcanza grandes proporciones (Serra, 1997-1998). De esta forma Crawford y cols. en un estudio longitudinal de 2 años de duración que abarcaba la etapa menopáusica de 324 mujeres concluyó que ni la menopausia, ni la THS tenía efectos apreciables sobre el peso (Crawford, 2000). Mathews y cols., en 2001 estudiaron a 16.065 mujeres pertenecientes a distintas razas y diversos lugares pertenecientes al SWAN (Study of Women's Health across the Nation) para evaluar la influencia de la etapa menopausica y el uso de hormonas sobre el IMC, mediante un modelo multivariante,

concluyendo que la menopausia no produce aumento de peso. Diversos estudios han obtenido resultados en esta línea (Kuczmarski *et al.*, 1994; Wang *et al.*, 1994; Davies *et al.*, 2001). Otros estudios, sin embargo han sugerido que la menopausia produce aparentemente ganancias ponderales (Kannel *et al.*, 1976; Lindquist y Bengtsson, 1980). Nuestros resultados apuntan a que las diferencias obtenidas tanto en el IMC inicial, como en la distribución abdominal, como en la pérdida ponderal, en mujeres no menopausicas respecto a menopausicas, y en mujeres con THS, respecto a no THS, dependen de la edad y no del estado menopausico en sí, y que la THS parece prevenir la distribución abdominal de la obesidad, así en el grupo de edad de 35-50 años el IMC ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) y medida de cintura medios (cm) fueron de 32,9 y 100,7 en mujeres no menopausicas (n=15), de 33,67 y 102,52 en mujeres menopausicas sin THS (n=107) y de 30 y 91,6 en menopausicas con THS (n=19). Otros autores han apuntado que la THS previene en mujeres de mediana edad tanto la ganancia ponderal como la distribución abdominal de la grasa (Espeland *et al.*, 1997; Gambacciani *et al.*, 1997) y algunos estudios longitudinales encuentran menor IMC en mujeres con THS (Mathews, 1996; Rosenberg *et al.*, 1998).

Respecto a otros motivos de inicio de la obesidad merece destacar que un 14% de los individuos de la muestra no encuentran ningún motivo que justifique su obesidad, de estos sujetos, el 67,8% son obesidades de inicio en infancia y adolescencia y el resto en la edad adulta. Así mismo el 71,3% de estos individuos no realiza ningún tipo de actividad física habitualmente, por lo que quizás se trate de individuos predispuestos en los que el sedentarismo sea determinante en el desarrollo de la sobrecarga ponderal.

El resto de las causas (dejar de fumar, medicamentos, hipotiroidismo...) no parecen tener mucha relevancia como causantes de obesidad en la muestra estudiada. Chen Y y cols., estudiaron la evolución ponderal tras dejar de fumar, encontrando que tras un periodo inicial de ganancia de peso, en los años posteriores el peso iba paulatinamente descendiendo, apuntando al carácter temporal de la ganancia ponderal tras dejar de fumar (Chen *et al.*, 1993).

Mención especial merece el porcentaje de pacientes que atribuyen su sobrecarga ponderal al aumento de ingesta por ansiedad: 9,5% de la muestra, que adquiere mayor proporción en la obesidad mórbida: 13%. La consideración de que diferentes estados disfóricos conducen a una conducta de sobreingesta (y la consiguiente



obesidad), se sitúa en la base de todas las teorías psicosomáticas formuladas en los últimos tiempos. La psicopatología primaria que se encuentra con más frecuencia es la que genéricamente puede denominarse ansiosa y que desde un punto de vista etiológico puede ser, por un lado, un síntoma más o el síntoma nuclear de un trastorno de personalidad de base o, por otro, presentarse de manera más o menos episódica como reacción vivencial ante situaciones de estrés (Sanchez Planell, 1998). En los pacientes de la muestra estudiada la consecución de éxito en el tratamiento de estos pacientes fue la más baja de todas (22,7%) (sólo precedida por la obesidad secundaria a la toma de medicamentos: 21,9%), lo cual nos podría indicar que estos pacientes tendrían peor pronóstico, y que en ellos el tratamiento psicológico de la obesidad sería imprescindible.

## **2) Discusión sobre IMC y asociación a otras variables:**

El papel de la obesidad en el riesgo cardiovascular ha sido bien documentado en el "Framingham Heart Study" (Hubert, 1983), y en mujeres en el "Nurse Health Study" (Manson J, 1990), donde la obesidad no sólo se asocia a diversos factores de RCV sino que también se muestra como un factor de riesgo independiente.

Nuestros resultados, tras descartar los pacientes diabéticos y que tomaban antihipertensivos de la muestra, sugieren una asociación estadísticamente significativa e independiente de la edad entre IMC y MC con tensión arterial arterial y glucemia en ambos sexos, y en mujeres entre ICC y los mismos parámetros.

Numerosos trabajos han mostrado un incremento de la tensión arterial y DM tipo II con el incremento en el IMC. De esta forma Rabkin y cols., sobre una muestra aleatorizada de 29.855 sujetos canadienses de edades entre 18 y 74 años, examinó la asociación entre IMC con TA, tabaco, actividad física, niveles plasmáticos de lípidos y DM tipo II, concluyendo que la prevalencia de HT se incrementaba con el IMC, la prevalencia de DM tipo II (autoreferida) crecía con el IMC y además hallaron incrementos con el sedentarismo e IMC (Rabkin *et al.*, 1997). En nuestro medio Magro y cols., en 2002 hallaron una estrecha relación entre IMC y tensión arterial y un incremento de la HT con el IMC, en una muestra representativa de mujeres de Vizcaya de edades comprendidas entre 16 y 65 años.

Chan y cols, sobre un estudio de 51.529 hombres de edades comprendidas entre los

40-75 años en 1986 con un seguimiento de 5 años encontró aumento del riesgo de DM tipo II en relación al IMC. Juhari y cols., en 2002 en un estudio longitudinal de 6 años de duración sobre 9309 sujetos de ambos sexos y edades entre 45-64 años pertenecientes al el ARIC Study, encontraron que la ganancia ponderal se asociaba con aumento en la tensión arterial y en la incidencia de HT.

Hirose y cols., en 2000 investigaron el efecto del control del peso corporal sobre la tensión arterial durante tres años en una muestra de 3558 hombres y 1418 mujeres de  $18,6 \pm 0,8$  años, observándose una alta correlación entre los cambios en el IMC y en tensión arterial.

Nuestros resultados así mismo, tras descartar los pacientes que tomaban hipolipemiantes sugieren una asociación significativa e independiente de la edad en las mujeres de la muestra entre IMC y MC y TG y c-HDL (asociación negativa) sólo en mujeres. En lo referente a parámetros lipídicos, no se encontró asociación a ninguna de las medidas antropométricas en hombres salvo entre IMC y TG. Tampoco entre ICC y niveles lipídicos salvo con TG en mujeres.

En concordancia con los resultados de otros autores (Ledoux *et al.*, 1997; Whitelaw *et al.*, 2001), no se encontró relación lineal entre IMC ni concentraciones plasmáticas de CLT ni c-LDL.

Así mismo el IMC resultó más fuertemente asociado con FRC que cualquiera de la medidas de obesidad abdominal, existiendo una marcada diferencia génica con menor asociación entre obesidad abdominal y riesgo cardiovascular para los hombres tal y como refieren otros autores (Rexrode *et al.*, 1998; Rexrode *et al.*, 2001). Entre las hipótesis barajadas para explicar esta diferencia podría estar el que la obesidad abdominal en mujeres esté asociada a mayores niveles de andrógenos que a su vez estarían asociados a mayor riesgo cardiovascular (Haffner *et al.*, 1991).

Respecto a la relación entre IMC e hipercolesterolemia (tabla 62). en nuestros resultados la relación fue negativa probablemente debido a que el grupo de obesos mórbidos presentó la menor incidencia de hipercolesterolemia de la muestra. A pesar de no haber encontrado asociación lineal entre CLT y medidas antropométricas, la hipercolesterolemia (conocida y desconocida) fue más frecuente en los grupos de ICC

de riesgo, aumentaba con la edad y en los hombres (Tabla 30). En la tabla 68, hemos recopilado los resultados de diversos estudios respecto a la relación IMC, MC é ICC con parámetros lípidicos, tensión arterial y glucemia:

**Tabla 68. Comparación entre medidas antropométricas y algunos factores riesgo cardiovascular.**

Estudio, Año, País	Muestra	Método	Parámetros	Resultados
Brown <i>et al.</i> , 2000 USA PHANES III (1988-1994)	15645 (ambos sexos) Edad >20	Ajuste edad y sexo	IMC	TAS, TAD y c-HDL(-), CLT/HDL
Ho <i>et al.</i> , 2001 China (estudio 1995-1996)	500 Hombres 510 mujeres Edad 25-74	Ajustado por edad y sexo	IMC, ICC y MC	Relacionados con Insulina, TAS, TAD, c-HDL(-) y TG. (MC mejor predictor)
Doll <i>et al.</i> , 2002 Suiza (Proyecto MONICA 1992-1993), Islas Seychelles (Seychelles Heart Study, 1994)	3160 (ambos sexos) Edad: 35-64	Ajustado por edad y sexo	IMC, ICC, y MC	Relacionados con TAS y TAD
Ledoux <i>et al.</i> , 1997 Canadá (1990-1992)	10.054 (ambos sexos) Edad: 18-74	Ajustado por edad y sexo	IMC, ICC y MC	TAS, TAD c-HDL(-), TG y CLT/HDL (ninguna relación CLT, c-LDL)
Yasmin <i>et al.</i> , 2000 Cambridge (UK)	165 Hombres 202 mujeres Edad: 40-69	Correlación simple distribuida Por sexos	IMC, ICC y MC	Hombres-No Mujeres-c-HDL, CLT/HDL (mejor con ICC)
Maki <i>et al.</i> , 1997 Chicago (USA)	194 Hombres Edad: 18-81	Ajustado por edad (18-49/50-81 años)	IMC y MC	MC mejor que IMC en jóvenes. Ambas edades: c-HDL(-) y TG
Tuomilehto <i>et al.</i> , 1990 Finlandia	2461 Hombres 2768 Mujeres Edad: 25-64	Ajustado por edad y sexo	IMC é ICC	Ambos sexos: IMC e ICC relacionados con CLT, TAS, TAD, c-HDL(-), y Glucemia
Lamon-Fava <i>et al.</i> , 1996 USA (The Framingham Offspring Study)	1566 Hombres 1627 Mujeres Edad: 49±10	Ajuste por edad y sexo	IMC	TAS, Glucemia, CLT, VLDL, c-LDL, c-HDL(-)
Plans <i>et al.</i> , 1994 Cataluña (España)	314 (ambos sexos)	Ajuste por edad y sexo	IMC	c-CLT, c-HDL(-), TG
Schulte H <i>et al.</i> , 2001 Munster (Alemania) PROCAM Study (1979-1991)	16288 Hombre 7328 Mujeres Edad: 40±11 Hombres; 35±12 Mujeres	Ajuste por edad y sexo	IMC	TAS, TAD, Glucemia, CLT, c-LDL, c-HDL, TG,

### 3) Discusión sobre factores de riesgo cardiovascular y distribución abdominal de la obesidad:

En Junio de 1997 la OMS reconoció que: "El sobrepeso y la obesidad representan una amenaza creciente para la salud de las poblaciones y un número cada vez mayor de países del mundo" (WHO, 1998). ). El Grupo de trabajo de la "Internacional Obesity Task Force" (IOTF) en 2002 ha publicado que en las previsiones para el año 2020 la enfermedad cardiovascular se convertirá en la primera carga de enfermedad, tal y como muestra la tabla 69, donde las enfermedades en las que la obesidad aumenta el riesgo están remarcadas en negrita:

**Tabla 69. Cambios en el orden de las cinco causas principales de morbilidad en el mundo previstas entre 1990 y 2020.**

Rango en 1990	Rango en 2020
1- Infecciones respiratorias bajas	1- <b>Cardiopatía isquémica</b>
2- <b>Enfermedades diarreicas</b>	2- <b>Depresión mayor unipolar</b>
3- Condiciones perinatales	3- Accidentes de tráfico
4- Depresión mayor unipolar	4- <b>Enfermedad cerebrovascular</b>
5- <b>Cardiopatía isquémica</b>	5- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Modificado de Kumanyika: (Kumanyika *et al.*, 1998)

Diversos estudios han demostrado la importante carga de enfermedad asociada a la obesidad, en esta línea resultan de gran interés los estudios de Must y cols., que estudiaron la carga de enfermedad asociada al sobrepeso y la obesidad en una muestra representativa de la población de Estados Unidos (NHANES III) de 16.884 individuos mayores de 25 años, donde la DM tipo II y la HT presentaron fuertes asociaciones con el sobrepeso y la obesidad, utilizando el normopeso como grupo control (Must *et al.*, 1999). El mismo estudio fue llevado recientemente a cabo en España sobre una muestra de 17.109 individuos procedentes de la Encuesta Nacional de Salud de 1993, observándose los mayores incrementos de riesgo para la HT (el

riesgo se multiplica por 3,83 en varones y por 4,32 en mujeres) y para DM tipo II (el riesgo se incrementa en 3,56 en varones y 4,61 en mujeres) (ambas para el grupo menor de 55 años en situación ponderal de obesidad) (García de Yébenes, 2000).

Las Islas Canarias, población a la que pertenece la muestra de los 1018 sujetos estudiados, presenta el mayor índice de mortalidad por enfermedad cardiovascular de España, aunque las causas de este fenómeno se desconocen (Medrano, 1998). Serra y cols. han estudiado la distribución de los factores de riesgo cardiovascular en una muestra representativa de 1365 sujetos de la población adulta de Gran Canaria (edad 18-75 años), observando que sólo el 30% de la muestra demostró ausencia de factores de RCV y que la obesidad, DM tipo II, e hipercolesterolemia eran los factores de RCV más relevantes en la población Canaria, en comparación al resto de España, lo cual podría explicar el exceso de mortalidad cardiovascular de las Islas respecto al resto del país (Serra *et al.*, 2000).

En la muestra estudiada, nos pareció importante, dada la población a la que pertenecía (de alto RCV), estudiar la importancia de la distribución abdominal de la obesidad respecto a los factores de riesgo cardiovascular, ya que numerosos estudios parecen indicar un RCV sobreañadido a la obesidad, cuando esta se localiza con predominio en la zona abdominal (Rimm, 1995; Rexrode *et al.*, 1998).

Existen medios muy exactos para medir la grasa abdominal del organismo pero su alta complejidad y grandes costos, han hecho que en la práctica habitual como índices de obesidad central se utilicen el ICC, la MC y el diámetro sagital abdominal.

Respecto a las dos parámetros empleados para valorar la distribución abdominal de la obesidad: ICC y MC, Molarius y cols., en 1999 en una muestra de 32000 hombres y mujeres pertenecientes al Proyecto MONICA (1987- 1992) procedentes de 19 poblaciones distintas, concluyeron que existían importantes variaciones en ambas medidas y que reflejaban diferentes aspectos del cuerpo humano, así mientras la MC reflejaba principalmente el grado de sobrepeso, el ICC no lo hacía.

Por otra parte distintos estudios apuntan a que la MC está más directamente relacionada con la grasa visceral (Pouillot y cols., 1994) y por tanto debería ser el mejor predictor de RCV (Reeder, 1997).

Pocos estudios han comparado directamente el ICC y la MC como predictores del RCV (Dobbelsteyn *et al.*, 2001; Ho *et al.*, 2001). Los resultados anteriormente expuestos de análisis de regresión lineal ajustados por edad, mostraron que los hombres presentaban una menor asociación entre obesidad abdominal y los FRC estudiados, y como el IMC resultaba mejor predictor del riesgo que las medidas de distribución abdominal de la obesidad. En el estudio de regresión logística con datos crudos se observó una buena asociación entre los FRC e ICC y MC, tras ajustar por edad, sexo, hábito tabáquico, ejercicio físico y sobre todo por IMC, la HT continuó con mayor riesgo en ICC elevado. No hubo ningún caso de DM tipo II en el grupo de cintura no de riesgo, lo cual apoya lo anteriormente expuesto de que la obesidad, especialmente aquella de distribución predominantemente abdominal, tienen una relación clara y demostrable en el desarrollo de la DM tipo II (National Task Force, 2000).

Probablemente el ICC sea un parámetro más independiente del IMC y este actúe como factor de confusión en la relación entre MC y FRC., así en nuestro estudio encontramos mayor correlación entre MC e IMC (0,82,  $p < 0,001$ ), que entre ICC e IMC (0,47,  $p < 0,001$ ), coincidiendo con los resultados de otros estudios (Ho *et al.*, 2001). Este mismo autor al comparar ICC y MC con RCV concluyó que la MC era mejor predictor del riesgo, pero señalaba que al ajustar por IMC, muchas de las asociaciones desaparecían. Algunos autores sugieren que quizás la MC sea un buen instrumento a emplear en los estudios de obesidad, puesto que reflejaría obesidad y riesgo en una sola medida (Lem *et al.*, 1996, Ho *et al.*, 2001).

En la muestra estudiada observamos que la pérdida ponderal consiguió una disminución de la grasa abdominal, existiendo una mayor correlación entre disminución de IMC y disminución de MC ( $r = 0,83$ ,  $p > 0,01$ ), que entre disminución de IMC y disminución ICC ( $r = 0,28$ ,  $p < 0,05$ ). Por tanto, coincidiendo con los resultados de otros estudios, el beneficio de la pérdida ponderal revirtió en una disminución del riesgo cardiovascular asociado a la distribución abdominal de la obesidad (Han *et al.*, 1997).

En definitiva en la muestra de pacientes estudiada con sobrecarga ponderal, podemos concluir que la obesidad de distribución abdominal representa un factor sobreañadido de riesgo para DM tipo II e HT.

#### 4) Discusión sobre efectos pérdida ponderal:

Durante los 15 años previos, los criterios de evaluación del resultado de los tratamientos de pérdida ponderal han cambiado. Mientras que un principio el objetivo del tratamiento era la normalización del peso (Apfelbaum, 1987), los criterios fueron evolucionando a que la pérdida ponderal “per se” no debe ser el único objetivo a tener en cuenta sino que también deben ser evaluados los cambios en los factores de riesgo asociados a la obesidad (Thomas, 1995). En la actualidad los criterios que definen el éxito de un tratamiento de pérdida ponderal, casi de forma consensuada son tres:

- Reducción ponderal entre un 5-10% del peso ideal.
- Mantenimiento a largo plazo de la pérdida.
- Control de los factores de riesgo asociados

(Rössner, 1997).

A la hora de programar el tratamiento de la obesidad es importante considerar que esta es una enfermedad, pero sobre todo que es un factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares (HT y cardiopatía isquémica), respiratorias (apnea del sueño), metabólicas (DM tipo II, dislipemia, hiperuricemia), hemorreológicas y de determinados tipos de cancer , en consecuencia el tratamiento debe ir dirigido no sólo a perder tejido adiposo, sino también a disminuir la morbimortalidad de la misma (Zelitch-Yanovvski *et al.*, 1999).

Se ha constatado que una pérdida moderada de peso del 5-10% respecto al peso inicial) produce beneficios considerables en disminuir factores de riesgo (De Pablos, 2000). En la tabla 70 se resumen algunos de estos beneficios:

**Tabla 70. Beneficios de una pérdida ponderal de 10 kilogramos.**

<b>Mortalidad</b>
Disminución de la mortalidad total: 20-25%
Disminución en mortalidad relacionada con DM tipo II: 30-40%
Disminución en mortalidad por cancer relacionado: 40-50%
<b>Tensión arterial</b>
Disminución de 10 mmHg en TAS
Disminución de 20 mmHg en TAD
<b>Cardiopatía isquémica</b>
Disminución de los síntomas de angor en un 91%
Aumento de la tolerancia al ejercicio en un 33%
<b>Lípidos</b>
Disminución de un 10% en c-CLT
Disminución de un 15% en c-LDL
Disminución de un 30% en TG
Aumento de un 8% en c-HDL
<b>DM tipo II</b>
Reducción del riesgo de desarrollar diabetes > 50%
Disminución de un 30-50% en glucemia en ayunas
Disminución de un 15% en HbA1c

(Jung, 1997)



Anderson y Konz en 2001, revisaron recientemente diversos estudios sobre los efectos de la pérdida ponderal sobre los FRC, concluyendo que la pérdida de peso disminuye significativamente los FRC: por cada kg de peso perdido se producen los siguientes cambios favorables: CLT -1.0%, c-LDL -0,7%, TG -1,9%, c-HDL +0,2%, TAS -0,5%, TAD -0,4% y Glucosa -0,2 mM.

El control del peso es muy importante, no sólo en obesos sino también en personas nomoponderales ó con discretas sobrecargas de peso en la reducción ó prevención del incremento en la TA (Hirose *et al.*, 2000). Durante el periodo de pérdida ponderal, la disminución de la TA es evidente en las primeras 2-3 semanas de tratamiento, y la mayor proporción del cambio en las cifras tensionales ocurren en las primeras fases del tratamiento (McCarron y Reusser, 1996) En personas hipertensas se ha visto que la disminución ponderal reduce de forma muy ostensible y en muchos casos elimina, la medicación antihipertensiva (Stamler *et al.*, 1987; Stevens V *et al.*, 1993). En nuestro estudio se confirman los resultados de otros autores respecto a la marcada disminución de cifras tensionales a la que acompaña la disminución ponderal (Schotte y Stunkard, 1990), tanto si los valores estaban previamente elevados como si no, aunque la disminución fue mayor si existía HT previa.

Respecto al impacto de la pérdida ponderal sobre el perfil lipídico, nuestros resultados apuntan a que los pacientes obesos con hiperlipidemia, tienen importantes mejorías cuando pierden peso y que la reducción del CLT depende de los valores iniciales, en la línea de resultados de otros autores (Osterman, 1992). El hecho de que los pacientes normolipidémicos no modifiquen significativamente los niveles iniciales de lípidos (excepto para TG) a pesar de la disminución ponderal, podría indicar que la disminución en la ingesta de grasas saturadas que acompaña a la dieta, podrían influir en un porcentaje elevado en la mejoría del perfil lipídico. Respecto al c-HDL, no apreciamos variaciones significativas tanto en pacientes previamente hiperlipidémicos como no. A este respecto existen diferencias en los distintos estudios, mientras unos consiguen aumentos de c-HDL con la pérdida ponderal (Wood *et al.*, 1991) otros no obtienen ningún cambio significativo (Matejkova *et al.*, 1998) , otros sólo notan aumento a partir de una pérdida de peso determinada (Wing, 1987) y otros refieren disminución en los valores iniciales de c-HDL (Kasim-Karakas *et al.*, 2000) . Quizás el ejercicio físico y la composición de la dieta, esten implicados en los diferentes resultados respecto al c-HDL (Turley *et al.*, 1998; Hardman , 1999; Noakes y Clifton, 2000).

Los niveles de glucemia de la muestra estudiada disminuyeron significativamente en los pacientes con valores iniciales elevados y/o DM tipo II conocida. En el Estudio de Prevención de la diabetes Finlandés (Erikson *et al.*, 1999) se valoraban los efectos de un programa de intervención de dieta y ejercicio físico en la prevención ó desarrollo de DM tipo II, respecto a un grupo control que aunque recibió instrucciones para perder peso, tuvo un seguimiento mucho menos riguroso, obteniéndose al cabo de un año, niveles de glucemia basal y a las dos horas mucho menores que el grupo control, con sólo una diferencia de 3,5 kg en la disminución ponderal. Así mismo la pérdida de peso disminuye la mortalidad en pacientes con DM tipo II establecida. Una reducción de 9 kg reduce la mortalidad asociada a DM tipo II en un 30-40% (Williamson *et al.*, 1995), mientras que un 5% de pérdida ponderal reduce la glucemia inicial de los pacientes Diabéticos tipo II en un 15% (Wing *et al.*, 1990).

En la actualidad existen diversos estudios abiertos para valorar el impacto de modificaciones del estilo de vida (medicación dieta y ejercicio físico principalmente) como el Programa de Prevención de Diabetes en EU (The Diabetes Prevention Program, 1999) y el anteriormente expuesto en Finlandia (Erikson *et al.*, 1999), cuyos resultados nos permitirán evaluar los beneficios de la pérdida ponderal a largo plazo.

##### **5) Discusión sobre resultados de pérdida ponderal:**

Respecto a la pérdida ponderal obtenida, numerosos autores han considerado, que una pérdida ponderal entre un 5-10% del peso inicial, supone importantes beneficios en los factores de riesgo cardiovascular. De los trabajos revisados, los éxitos de los tratamientos de obesidad, al margen de las diferencias metodológicas antes mencionadas varían entre un 10 y un 80 % (Richman ,1992; Garaulet *et al.*, 1999; Torgerson, 1999). No existen muchos trabajos publicados sobre los resultados de tratamientos de obesidad en clínicas especializadas y al examinarlos, nos encontramos con los mismos problemas en cuanto a los criterios de evaluación del “éxito” en el tratamiento, que son muy distintos. En general, se consiguen resultados satisfactorios en un rango que oscila entre un 20 y un 45% (Clark *et al.*, 1996; Grace *et al.*, 1998; Garaulet *et al.*, 1999). Nuestros resultados de un 30% se asemejan a los anteriores.

En la tabla 71 podemos observa los resultados obtenidos por las distintas estrategias

En la tabla 71 podemos observar los resultados obtenidos por las distintas estrategias de tratamiento de la obesidad respecto al porcentaje de pérdida ponderal y el tiempo de evaluación de dicha pérdida. Nuestros pacientes recibieron consejos dietéticos, recomendaciones de incremento de la actividad habitual (ir caminando al trabajo, subir escaleras...), recomendaciones de ejercicio físico y modificaciones en el estilo de vida tal y como recomiendan la mayoría de los expertos en obesidad (Expert Panel, 1998; Seedo, 2000), con ello los resultados de porcentaje de pérdida ponderal fueron de 12 kg de media (14% del peso inicial) en un tiempo medio de 6 meses, lo cual parece indicar, en la línea de resultados de otros autores y al margen de las diferencias metodológicas, que la combinación de estrategias mejora los resultados (Garaulet *et al.*, 1999). Otros autores, han observado como tras un periodo inicial de 6 meses, el ritmo de pérdida de peso disminuye y el obeso entra en un periodo de estancamiento en la cual lo prioritario sería mantener el peso perdido (Gargallo, 2001). Estudios de seguimiento a largo plazo son necesarios para comprobar el mantenimiento de la disminución ponderal. En el Swedish Study (Bjorvell y Rossner, 1990) que persiste en la actualidad con 10-12 años de seguimiento, las pérdidas ponderales medias son muy similares a las que nosotros obtuvimos en los pacientes que completaron la fase de mantenimiento (11,7 kg a los 4 años y 10,5 kg a los 10 años).

El 57% de los pacientes desaparecieron del tratamiento sin avisar, a los 4 meses de media y tras perder una media del 7% del peso inicial y el 8% a los 6 meses avisando de que estaban cansados del tratamiento tras perder un no despreciable 7% del peso inicial. Si estos pacientes hubieran seguido controlándose periódicamente las posibilidades de mantener el peso perdido serían muy grandes, mientras que el haber perdido el contacto con su médico probablemente les lleve al retorno a los hábitos previos con la consiguiente recuperación ponderal. El fracaso no estuvo en el porcentaje de peso perdido, suficiente según los nuevos replanteamientos de objetivos de tratamiento de obesidad (Rössner, 1997), sino que el fracaso estuvo en no haber advertido al paciente desde el primer día de tratamiento sobre las expectativas reales del mismo, preparándolo para pérdidas menores pero mantenibles y altamente beneficiosas para su salud. Además de esa advertencia, ante pacientes que bajan mal de peso, bien por que no responden adecuadamente al tratamiento (toma de medicación, limitaciones en aparato locomotor que le impidan realizar ejercicio físico...), bien porque no consiguen la voluntad adecuada para adaptarse a los cambios prescritos (ansiedad, compromisos sociales...), bien porque tengan IMC elevados y al transcurrir el tiempo agoten sus recursos mentales, debemos estar vigilantes

anticipamos al abandono, ofreciendo la alternativa del mantenimiento de la pérdida alcanzada y vigilancias periódicas para inculcar y confirmar el seguimiento de hábitos adecuados para mantenimiento ponderal. En definitiva deberíamos presentar ante pacientes candidatos al abandono (los factores predictivos obtenidos en este estudio nos pueden orientar), los cuales sabemos que duran una media de 4 meses (atención a los pacientes estancados en el tratamiento con este periodo de permanencia) y pierden una media de 6 kg y una media de un 7% del peso inicial (atención a los pacientes con esta reducción ponderal y sin avance en el tratamiento), la opción del mantenimiento y seguimiento de buenos hábitos (dietéticos y de actividad física) y ofrecerle el resultado como exitoso, inculcando el concepto de que éxito no es tener el peso ideal, sino no ganar lo perdido, controlar los FRC asociados y mantener buenos hábitos.

Tabla 71. Comparación de los métodos de tratamiento de la obesidad según los resultados.

		Porcentaje de pérdida de peso (%) <sup>*</sup>	Tiempo <sup>**</sup>	Estudio, año
Dieta hipocalórica		8 %	1 año	Clinical guidelines 1998; Bray <i>et al.</i> , 1997
Ejercicio		2.4%	>1año	Clinical guidelines, 1998; Bray <i>et al.</i> , 1997
Terapia combinada sobre el comportamiento		2-12%	6mese-5 años	Clinical guidelines, 1998; Foster <i>et al.</i> , 1997; Bray <i>et al.</i> , 1997
Fármacos antiobesidad	Fentermina	13%	38 semanas	Munro <i>et al.</i> , 1968
	Sirbutramina	6-8%	1 año	Lean, 1997; Bray <i>et al.</i> , 1997
	Orlistat	8-10%	1-2 años	Davidson <i>et al.</i> , 1999; Bray <i>et al.</i> , 1997
Cirugía	Bypass gástrico	25-40%	3-5 años	Clinical guidelines, 1998; Martin <i>et al.</i> , 1998; McDonald <i>et al.</i> , 1997; Sugerman <i>et al.</i> , 1989; Sugerman <i>et al.</i> , 1988; Kral, 1997
	Banda de gartroplastia vertical	17-25%	3-5 años	Clinical guidelines, 1998; Martin <i>et al.</i> , 1998; McDonald <i>et al.</i> , 1997; Sugerman <i>et al.</i> , 1989; Sugerman <i>et al.</i> , 1988; Kral, 1997

\*Porcentaje de pérdida ponderal se refiere al porcentaje del peso perdido respecto al peso inicial total. \*\*Tiempo es desde la iniciación del tratamiento

(Richard y Atkinson, 2000)

## 6) Discusión sobre factores predictivos del éxito de tratamiento de pérdida ponderal:

Nuestro objetivo consistió en identificar características basales que nos permitieran predecir el seguimiento del tratamiento de pérdida ponderal, ya que los datos obtenidos sobre predictores reales del éxito ó fracaso de dichos tratamientos son escasos e inconsistentes.

Existen datos de otros trabajos sobre factores predictivos de pérdida ponderal, sin embargo difíciles de comparar con los datos obtenidos debido a que las estrategias de tratamiento seguidas fueron diferentes a las de este estudio y a menudo las evaluaciones se hacían con cortes artificiales en el tiempo evaluando los resultados antes, ó demasiado tiempo después de la finalización del mismo.

Por otro lado, los criterios de "éxito" empleados fueron muy diferentes: 5% pérdida respecto al peso inicial, 10% ó incluso perder "algo" de peso y continuar controlándose (Hoie y Bruusgaard, 1995; Clark *et al.*, 1996; Crace *et al.*, 1998).

Las peculiaridades del presente estudio son dos fundamentalmente: en primer lugar la predicción se realiza en base a un estudio de supervivencia, que nos permite incluir en el mismo a individuos que inician y finalizan el tratamiento en tiempos diferentes, y evaluar la influencia de las distintas variables estudiadas durante todo el tiempo que el paciente permanece en el tratamiento, interviniendo en que completen el mismo adecuadamente ó lo abandonen; en segundo lugar, en este estudio hemos considerado el resultado como "éxito" cuando se ha producido la pérdida ponderal adecuada (en sobrepeso 11,2% del peso inicial de media y en obesidad 17,5% del peso inicial de media) y el paciente ha realizado la fase de mantenimiento y ha continuado citado con revisiones periódicas tras finalizar el mismo, requisito este imprescindible para lograr el cambio de hábitos tanto alimentarios como de actividad física, necesario para perpetuar la disminución ponderal. Es por este motivo por el que muchos de los tratamientos que consiguieron  $IMC < 25 \text{ kg/m}^2$  ó disminuciones superiores al 10% inicial se consideraron fracasos, ya que al igual que otros autores pensamos que las posibilidades de éxito sin el seguimiento adecuado son elevadísimas (Rössner, 1997).

Respecto a los valores predictivos obtenidos en el presente estudio se han identificado

como modificadores del efecto del tratamiento: el sexo (los hombres responden mejor), la realización de dietas previas (predictivas de menor éxito), el IMC (a mayor IMC menor probabilidad de completar el tratamiento) y la edad (peores resultados en jóvenes).

Nuestros resultados a pesar de las diferencias metodológicas antes mencionadas, coinciden con los de Hoie y Bruusgaard y con los de Ogden al considerar factores predictivos de pérdida ponderal el género, el IMC inicial y la edad. A diferencia nuestra, Hoie y Bruusgaard no encontraron relación entre la realización de dietas previas y el éxito y Ogden relacionó el éxito con un mayor "tiempo" dedicado a dietas previas (Hoie y Bruusgaard, 1995; Ogden, 2000), por su parte Yass-Reed y cols., en 1993 consiguieron que completaran la dieta con más frecuencia los individuos que habían realizado dietas previas. Nosotros encontramos que el haber realizado dietas previas disminuye las posibilidades de éxito en un 34% coincidiendo en la línea de los resultados de los recientes estudios de Kroke y cols. (Kroke *et al.*, 2002) en el que evaluó un total de 18001 individuos de la población general mediante un modelo de regresión logística, encontrando que el mayor predictor de ganancia ponderal resultó ser la pérdida de peso previa y con los resultados de Colditz y cols., que consideraron como predictores importantes de ganancia ponderal, la edad disminuida y las disminuciones ponderales previas en un estudio sobre 31.940 mujeres. (Colditz *et al.*, 1990). La edad disminuida así mismo resulto predictora de fracaso en otros estudios (Richman *et al.*, 1992; Karlsson *et al.*, 1994).

En mujeres encontramos que la HT disminuía el éxito del tratamiento, resultado que coincide con los de Clark y cols., en 1996.

La DM tipo II no resultó en nuestros estudios predictor de éxito ó no de tratamiento, a pesar de que algunos autores sustentan que los diabéticos pierden menos peso que los no diabéticos (Khan *et al.*, 2000). En nuestros resultados la disminución ponderal en efecto fue menor en los individuos diabéticos, pero la consecución de objetivos no se vio modificada por esta patología.

Especial mención merece el trabajo realizado por Klem y cols., uno de los pocos estudios que han examinado específicamente las características de los minoritarios grupos que han conseguido mantenimientos prolongados tras pérdidas ponderales importantes (mínimo 13,6 kg tras 5,5 años), en los que la consecución de dichas

pérdidas se debieron a muy diversas estrategias (el 45% por sus propios medios sin acudir a ningún especialista), siendo la más frecuente la combinación de dieta y ejercicio tanto durante la pérdida ponderal como durante el mantenimiento (Klem *et al.*, 1997).

En conclusión, el presente estudio, en la línea de pensamiento de otros autores apoya la importancia de identificar individuos más adecuados a beneficiarse de ciertos tratamientos de pérdida ponderal, frente a los defraudadores resultados de encontrar un tratamiento igual de efectivo para todos los individuos, y que deberían realizarse en el futuro estudios para determinar la prevalencia del éxito en la pérdida de peso y examinar las variables ambientales e individuales que influyan en el mantenimiento de la pérdida ponderal. (Brownell y Wadden, 1992; Klem M *et al.*, 1997).



# ***Conclusiones***



1. En la muestra estudiada la edad de inicio más frecuente de la obesidad fue la infancia (38%) y entre los 18 y 25 años (21,6%), no encontrándose diferencias respecto al sexo. Los pacientes que iniciaban su sobrecarga ponderal antes de los 25 años eran predominantemente obesos y los que la iniciaban después de los 25 años presentaban predominantemente sobrepeso.
2. La causa más frecuente referida por los pacientes de la muestra de su sobrecarga ponderal fue el exceso de ingesta seguida por los embarazos en las mujeres y el cese de ejercicio físico en los hombres. Un 14% de la muestra no encontró causa justificativa de su exceso ponderal.
3. Nuestros resultados sugieren un incremento del riesgo cardiovascular entre sujetos con índice de masa corporal mayor de  $25 \text{ kg/m}^2$ . En particular encontramos una asociación estadísticamente significativa e independiente de la edad entre índice de masa corporal, tensión arterial y glucemia en ambos sexos y entre índice de masa corporal, triglicéridos y colesterol HDL (asociación negativa) sólo en mujeres.
4. De los factores de riesgo cardiovascular estudiados la hipertensión se asoció de forma significativa a índice cintura cadera de riesgo (mayor de 1 en hombres y mayor de 0,9 en mujeres). Todos los pacientes diabéticos de la muestra pertenecían al grupo de medida de cintura de riesgo. No se encontró asociación ni con hipercolesteronemia ni con cardiopatía isquémica cuando ajustamos por edad, sexo, índice de masa corporal, hábito tabáquico y ejercicio físico.
5. Tras el tratamiento de pérdida ponderal los niveles séricos de colesterol total, colesterol LDL, cociente colesterol total/colesterol HDL y glucemia disminuyeron si los valores iniciales estaban previamente elevados y no se modificaron en caso contrario. Para triglicéridos, ácido úrico, GOT, GPT, tensión arterial sistólica y tensión arterial diastólica, la disminución se produjo tanto cuando los valores previos estaban elevados como cuando no lo estaban. Los niveles de hemoglobina aumentaron si previamente estaban disminuidos y disminuyeron en los que previamente estaban normales.

6. De los 1018 sujetos que componían la muestra, el 30% consiguió acabar el tratamiento satisfactoriamente presentando una pérdida ponderal mayor y una duración en el tratamiento superior a los que abandonaron el mismo sin completarlo (14% frente al 7% de pérdida respecto al peso inicial; 5,7 meses frente a 4,3 meses de permanencia)
  
7. De las variables consideradas que actúan durante el tiempo en que un individuo es sometido a tratamiento de pérdida ponderal, las que explican que un individuo finalice ó no con éxito el tratamiento fueron: la edad (peores resultados en jóvenes), el sexo (los hombres responden mejor), el índice de masa corporal (a mayor índice de masa corporal menor probabilidad de éxito) y el haber realizado dietas previas a dicho tratamiento (predictivas de menor éxito).

# ***Resumen / Abstract***



## TIPIFICACIÓN DE OBESIDAD Y CARACTERÍSTICAS EVOLUTIVAS TRAS TRATAMIENTO DIETÉTICO EN ADULTOS OBESOS DE GRAN CANARIA

**Introducción:** La obesidad es un factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares, con una clara tendencia actual hacia el incremento y un porcentaje de fracasos terapéuticos asociados muy importante.

**Objetivos:** Identificar factores causales del desarrollo de obesidad, morbilidad asociada, influencia de dicha pérdida sobre algunos factores de riesgo cardiovascular y factores predictivos de pérdida ponderal en una muestra de sujetos con sobrecarga ponderal que acuden a una clínica de obesidad de Gran Canaria.

**Material y Métodos:** Estudio observacional descriptivo y de seguimiento sobre una muestra de mil dieciocho sujetos con sobrepeso y obesidad (788 mujeres, 230 hombres) atendidos en una clínica especializada (índice de masa corporal medio 31,7 kg/m<sup>2</sup>, rango 25,03-57,1; edad media 38,4 años, rango 14,8-76,3) y sometidos a tratamiento de dieta y ejercicio físico.

**Resultados:** La obesidad se iniciaba preferentemente en la infancia (38%) (causa más frecuente sobreingesta) y entre los 18-24 años (21,6%) (causa más frecuente en mujeres embarazo y en hombres cese de ejercicio físico). Se encontró asociación entre medidas antropométricas y algunos factores de riesgo cardiovascular. La obesidad de distribución abdominal representó un factor sobreañadido de riesgo para DM tipo II e hipertensión. La pérdida ponderal mejoró el perfil lipídico, glucemia, tensión arterial, enzimas hepáticas y ácido úrico, sobre todo en niveles previamente elevados. El 30% de los pacientes finalizaron con éxito el tratamiento, siendo los factores predictivos de éxito: el sexo (los hombres responden mejor), la realización de dietas previas (predictivas de menor éxito), el índice de masa corporal (a mayor índice de masa corporal menor probabilidad) y la edad (peores resultados en jóvenes).

**Conclusiones:** En la muestra estudiada la infancia era la edad más frecuente de inicio de la sobrecarga ponderal y la sobreingesta la causa considerada como más importante por los pacientes. La pérdida ponderal mejoró perfil lipídico, tensión arterial y glucemia. La obesidad de distribución abdominal representaba un aumento del riesgo cardiovascular. El éxito del tratamiento de pérdida ponderal se asoció positivamente a la edad y el género masculino y negativamente al índice de masa corporal y la realización de dietas previas.

**Palabras claves:** Obesidad, dieta, pérdida ponderal, factores predictivos.

## **ABSTRACT**

### **OBESITY DESCRIPTION AND RESULTS OF A WEIGHT LOSS TREATMENT IN OBESE ADULTS OF GRAN CANARIA**

**Background:** Obesity is a risk factor of cardiovascular disease, with a great tendency to increase and a big number of unsuccessful results in its treatment.

**Objective:** To identify etiology factors, associated morbidity, influence of weight loss on some cardiovascular risk factors and to identify factors in overweight subjects presenting to a specialist obesity clinic in Gran Canaria.

**Subjects and methods:** Cross-sectional population survey from a single centre over a thousand and eighteen selected overweight patients (788 women, 230 men) attending an obesity clinic (mean body mass index 31,7 kg/m<sup>2</sup>, range 25,03-57,1; aged 14,8-76,3 y, mean 38,4) subjected to a dietary/physical weight reduction programme.

**Results:** Most of the subjects started their obesity during childhood (38%) (main cause related was overeating) and at aged 18-24 y (21,6%) (main cause related in women: pregnancy; in men: stopping exercise). We found association between anthropometric values and some of the cardiovascular risk factors. Abdominal obesity was found as an additional risk factor for diabetes and hypertension. Weight loss had beneficial effects on lipids, fasting glucose, blood pressure, hepatic enzymes and uric acid, mainly when initial levels were increased. 30% of the subjects completed the treatment, the predictor factors of success were: body mass index (less success with great body mass index), being a man, not previous diets and age (less success with less age).

**Conclusions:** In our study, childhood was the most usual starting overweight age and overeating the main cause related. Weight loss had beneficial effects on lipids, blood pressure and fasting glucose. Abdominal obesity was related to increased cardiovascular risk. Successful in the weight loss treatment had positive association with increasing age and males, and inverse association with increasing body mass index and previous diets.

**Key words:** Obesity, diet, weight loss, predicting factors.



# ***Bibliografía***



Al Suwaidi J, Higano ST, Colmes DR Jr, Lennon R, Lerman A. Obesity is independently associated with coronary endothelial dysfunction in patients with normal or mildly diseased coronary arteries. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 1523-8.

Albala C, Yáñez M, Devoto E, Sostín C, Zeballos L, Santos JL. Obesity as a protective factor for postmenopausal osteoporosis. *Int J Obes* 1996; 20: 1027-1032.

Albala C, Vio F, Kain J. Obesidad: un desafío pendiente en Chile. *Rev Med Chil* 1998; 126: 1001-9.

Allison DB, Zhu SK, Plankey M, Faith MS, Heo M. Differential associations of body mass index and adiposity with all-cause mortality among men in the first and second National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES I and NHANES II) follow-up studies. *Int J Obes* 2002; 26: 410-416.

Alpert S. Growth. Thermogenesis and hiperphagia. *Am J Clin Nutr* 1990; 52: 587-792.

Alvarez Hernandez B, Moreno Esteban B y Monereo Megías S. Obesidad: una vision actual en: "Obesidad la epidemia del siglo XXI", *Ed Diaz de Santos. Madrid. 2ª Edición, 2000: 1-10.*

Anderson JW, Konz EC. Obesity and disease management: effects of weight loss on comorbid conditions. *Obes Res* 2001; 9 (S4): S326-S334.

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.

Apfelbaum MP *et al.* Standards for reporting the results of obesity treatment programs. *Am J Clin Nutr* 1987; 45: 1035-1036.

Aranceta J, Perez-Rodrigo C, Serra-Majem L, Ribas L, Quiles-Izquierdo J, Vioque J, Foz M. Prevalence of obesity in Spain: the SEEDO'97 Study. Spanish Collaborative Group for the Study of Obesity. *Med Clin* 1998; 111: 441-5.

Aranceta J, Perez-Rodrigo C, Serra-Majem L, Ribas L, Quiles-Izquierdo J, Vioque J, Foz M. Influence of sociodemographic factors in the prevalence of obesity in Spain. The SEEDO'97 Study. *Eur J Clin Nutr* 2001; 55: 430-5.

Aranceta J, Serra L, Ribas L, Pérez C. Factores determinantes de la obesidad en la población infantil y juvenil española en: Serra L, Aranceta J. Obesidad infantil y juvenil: estudio enkid. Vol 2, *Ed Masson. Barcelona*, 2001: 109-127.

Arcaro G, Zambroni M, Rossi L, Turcato E, Covi G, Armenilli F, Bosello O, Lechi A. Body fat distribution predicts the degree of endothelial dysfunction in uncomplicated obesity. *Int J Obes* 1999; 23: 936-942.

Astrup A. Healthy lifestyles in Europe: prevention of obesity and type II diabetes by diet and physical activity. *Public Health Nutr* 2001; 4 (2B): 499-515.

Ball K, Owen N, Salmon J, Bauman A, Gore CJ. Associations of physical activity with body weight and fat in men and women. *Int J Obes* 2001; 25: 914-919.

Barlow SE, Dietz WH. Obesity evaluation and treatment: expert committee recommendations. *Pediatrics* 1998; 102: 29.

Bautista I, Molina J, Montoya J, Serra L. Influencia de la paridad en el grado de obesidad e índice cintura cadera en mujeres obesas de Gran Canaria. "IV Congreso de la SENC". *Bilbao*, 2000: 261.

Bergstrom A, Pisani P, Tenet V, Wolk A, Adami HO. Overweight as an avoidable cause of cancer in Europe. *Int J Cancer* 2001; 91 (3):421-30.

Billewicz WZ, Thomson AM. Body weight in parous women. *Br J Prev Soc Med* 1970; 24: 97-104.

Boardley DJ, Sargent RG, Coker AL, *et al.* The relationship between diet, activity, and other factors, and postpartum weight change by race. *Obstet Gynecol* 1995; 86: 834-8.

Björntorp P. Obesity. *Lancet* 1997; 350: 423-426.

Bjorvell H, Rossner S. A ten year follow-up of weight change in severely obese subjects treated in a behavioral modification-like program. *Int J Obes* 1990; 14 (Suppl 2): 88.

Bonora E, Targher G, Zenere MB, Saggiani F, Alberiche MP, Branzi P. Obesity worsens cardiovascular risk profiles independently of hyperinsulinaemia. *J Int Med* 1997; 241: 463-470.

Bouchard C, Perusse L. Heredity and body fat. *Ann Rev Nutr* 1988; 8: 259-273.

Bouchard C. Genetic Factors in obesity. *Med Clin North Am* 1989; 73: 67-71.

Bray GA. Leptina y leptinomanía. *Lancet (ed. esp.)* 1996; 29 (6): 321-323.

Bray GA. Obesity. En: ILSI. Present Knowledge in nutrition (7th edition): *ILSI Press. Washington DC*, 1997; 19-32.

Bray GA. Drug treatment of obesity. Don't throw out the baby with the bath water. *Am J Clin Nutr* 1998; 67: 1-2.

Bray GA, Tartaglia LA. Medicinal strategies in the treatment of obesity. *Nature* 2000; 404: 672-677.

Brown CD, Higgins M, Donato KA, Rohde FC, Garrison R, Obarzanek E *et al.* Body mass index and the prevalence of hypertension and dyslipidemia. *Obes Res* 2000; 8 (9): 676-7.

Brownell KD, Wadden TA. Etiology and treatment of obesity: understanding a serious, prevalent and refractory disorder. *J Consult Clin Psychol* 1992; 60: 505-517.

Caro J, Kolaczynskp JW, Nyce MR, *et al.* Disminución de la relación leptina en líquido cefalorraquideo/leptina sérica en la obesidad: un posible mecanismo de la resistencia a la leptina. *Lancet (ed. esp.)* 1996; 29 (6): 334-337.

Chen Y, Home SL, Dosman JA. The influence of smoking cessation on body weight may be temporary. *Am J Public Health* 1993; 83 (9): 1330-2.

Chuang CZ, Martin LF, LeGardeur BY, Lopez A. Physical activity, biliary lipids, and gallstones in obese subjects. *Am J Gastroenterol* 2001; 96 (6):1860-5.

Cianfarani S, Germani D, Branca F. Low birth-weight and adult insulin resistance: the "catch-up growth" hypothesis. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1999; 81: F71-F73.

Clark MM, Niaura R, King TK, Pera V. Depression, smoking, activity level, and health status: pretreatment predictors of attrition in obesity treatment. *Addict Behav* 1996; 21: 509-13.

Colditz GA, Willett WC, Rotnitzky A, Manson JE. Weight gain as a risk factor for clinical diabetes in women. *Ann Intern Med* 1995; 122: 481-486.

Colditz GA, Willett WC, Stampfer MJ, London SJ, Segal MR, Speizer FE. Patterns of weight change and their relation to diet in a cohort of healthy women. *Am J Clin Nutr* 1990; 51 (6): 1100-5.

Considine RV, Sinha MK, Helman ML, Kriauciunas A, et al. Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans. *N Engl J Med* 1996; 334: 292-295.

Cózar MV, García PP. La dieta equilibrada en el tratamiento de la obesidad en: Moreno B, Monereo S, Alvarez J. Obesidad la epidemia del siglo XXI. *Ed. Díaz de Santos. Madrid. 2ª Edición, 2000: 263-275.*

Crawford SL, Casey VA, Avis NE, McKinlay SM. A longitudinal study of weight and the menopause transition: results from the Massachusetts Women's Health Study. *Menopause* 2000; 7: 96-104.

Culleton BF, Larson MG, Kannel WB, Levy D. Serum uric acid and risk for Cardiovascular disease and death: the Framingham Heart Study. *Ann Intern Med* 2000; 132 (7): 591; discussion 592

Cummings SM, Goodrick GK, Foreyt JP. Position of the American Dietetic Association: Weight management. *J Am Diet Assoc* 1997; 97: 71-74.

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.

Davies KM, Heaney RP, Recker RR, Barger-Lux MJ, Lappe JM. Hormones, weight change and menopause. *Int J Obes* 2001; 25: 874-879.

De Pablos P. Evidencias de los beneficios de la pérdida moderada de peso. *Rev Clin Es* 2000; 200 (7): 349-350.

DiPietro L. Physical activity in the prevention of obesity: current evidence and research issues. *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31: S542-S42.

Dobbelsteyn CJ, Joffres MR, MacLean DR, Flowerdew G and The Canadian Heart Health Surveys Research Group. *Int J Obes* 2001; 25: 652-661.

Doll S, Paccaud F, Bovet P, Burnier M, Wietlisbach. Body mass index, abdominal adiposity and blood pressure: consistence of their association across developing and developed countries. *Int J Obes* 2002; 26: 48-57.

Durán A, Díaz JA, Charro AL. Leptina: acciones y regulación. *Endocrinología* 1998; 45 (9): 326-329.

Eckel RH, Krauss RM. American Heart Association call to action obesity as a major risk factor for coronary heart disease. *Circulation* 1998; 97: 2099-2100.

Erikson J, Lindstrom J, Valle T, *et al.* Prevention of type II diabetes in subjects with impaired glucose tolerance: the diabetes prevention study (DPS) in Finland. Study design and 1-year interim report on the feasibility of the lifestyle intervention programme. *Diabetologica* 1999; 42: 793-801.

Espelan MA, Stefanick ML, Kritz-Silverstein D, Fineberg SE, Wacławiw MA, James MK. Effect of postmenopausal female hormone therapy on body weight and waist and hip girths. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82: 1549-1556.

Expert Panel on the identification, Evaluation, and Treatment of Overweight in adult. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: executive summary. *Am J Clin Nutr* 1998; 68: 899-917.

Ferrara CM, Kumar M, Nicklas B, McCrone S, Goldberg AP. Weight gain and adipose tissue metabolism after smoking cessation in women. *Int J Obes* 2001; 25: 1322-1326.

Ferraro R, Boyce VL, Swinburn B, De gregorio M, Ravussin E. Energy cost of physical activity on a metabolic ward in relationship to obesity. *Am J Clin Nutr* 1991; 53: 1368-1371.

Flegal KM, Troiano RP. Changes en the distribution of body mass index of adults and children in the US population. *Int J Obes* 2000; 24: 807-818.

Formiguera X, 1998. "Obesidad: concepto, clasificación y métodos de valoración" en: Fox M y Formiguera X. *Obesidad. Ed. Harcourt Brace. Madrid. 1ª edición, 1998: 1-23.*

Fox M, Barbany M, Moreno B. Guías dietéticas para el tratamiento de la obesidad en: Sociedad Española de Nutrición Comunitaria "Guías alimentarias para la población española", 2001: 401-412.

Gambacciani M, Claponi M, Cappagli B, Piggessi L, DeSimone L, Orlandi R, Genazzani AR. Body weight, body fat distribution, and hormonal replacement



therapy in early postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82: 414-417.

Garaulet M, Perez-Llamas F, Zamora S, Tebart FJ. Weight loss and possible reasons for dropping out of a dietary/behavioral programme in the treatment of overweight patients. *J Hum Nutr Diet* 1999; 12: 219-227.

García de Yébenes MJ. La carga de enfermedad asociada al sobrepeso y a la obesidad en España. *Tesina de Master en Salud Pública Xª Promoción CUSP. Univ Autónoma de Madrid, 2000.*

García Peris P, Cuerda MC, Cambor M, Bretón I. Balance energético en: Moreno B, Monereo S, Álvarez J. *Obesidad la epidemia del siglo XXI. Ed. Diaz de Santos. Madrid. 2ª Edición, 2000; 5: 59-69.*

Gargallo M. Abordaje terapéutico de la obesidad en: *Sobrepeso y obesidad, Ed Drug Farma 2001: 93-108.*

Gargallo MA, López M, Álvarez J, Moreno B. Ejercicio en la obesidad en: Moreno B, Monereo S, Álvarez J. *Obesidad la epidemia del siglo XXI. Ed. Diaz de Santos. Madrid. 2ª Edición, 2000: 292-307.*

Gill TP. Key issues en the prevention of obesity. *Br Med Bull* 1997; 53 (2): 359-388.

Glenny AM, O'Meara S, Melvilla A, Sheldon TA, Wilson C. The treatment and prevention of obesity: a systematic review of the literatura. *Int J Obes* 1997; 21 (9): 715-737.

Gonzalez-Albarrán MO, García R. Obesidad y riesgo cardiovascular en Moreno B, Monereo S, Álvarez J. *Obesidad la epidemia del siglo XXI. Ed. Diaz de Santos. Madrid. 2ª Edición, 2000; 12: 191-209.*

Grace J, Summerbell C, Kopelman Y. An audit of dietary treatment modalities and weight loss outcomes in a specialist obesity clinic. *J Hum Nutr Dietet* 1998; 11 (3): 197-201.

Grundy SM. Multifactorial causation of obesity: implications for prevention. *Am J Clin Nutr* 1998; 67(suppl 1): S563-S72.

Grundy SM. Hypertriglyceridemia, Insulin Resistance, and the Metabolic Syndrome. *Am J Cardiol* 1999; 83: 25F-29F.

Grundy SM, Blackburn G, Higgins M, Lauer R, Perri MB, Ryan D. Physical activity in the prevention and treatment of obesity and its comorbidities: Evidence report of independent panel to assess the role of physical activity in the treatment of obesity and its comorbidities. *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31: 1493-1500.

Gunderson EP, Abrams B. Epidemiology of gestational gain and body weight after pregnancy. *Epidemiol Rev* 1999; 21: 261-275.

Gunderson EP, Abrams B, Selvin S. Does the pattern of postpartum weight change differ according to pregravid body size?. *Int J Obes* 2001; 25: 853-862.

Guo S, Huang C, Maynard L, Demerath E, Towne B, Chumlea W *et al*. Body mass index during childhood, adolescence and young adulthood in relation to adult overweight and adiposity: the Fels Longitudinal Study. *Int J Obes* 2000; 24: 1628-1635.

Gutierrez Fisac JL, Regidor E, Rodriguez C. Prevalencia de la obesidad en España. *Med Clin* 1994; 102: 10-13.

Gutierrez Fisac JL. Aumento de la prevalencia de obesidad en España. *Nutr Obes* 1998; 1: 213-215.

Haffner SM, Katz MS, Dunn JF. Increased upper body and overall adiposity is associated with decreased sex hormone binding globulin in postmenopausal women. *Int J Obes* 1991; 15: 471-478.

Hainer V, Stunkard A, Kunsôvá M, Parizkova J, Stich V, Allison DB. A twin study of weight loss and metabolic efficiency. *Int J Obes* 2001; 25: 533-537.

Hall JE, Hildebrand DA, Kuo J. Obesity hipertensión: role of leptin and sympathetic nervous system. *Am J Hypertens* 2001; 14 (6 Pt 2): S103-S115.

Han T, Richmon P, Avenell A, Lean M. Waist circumference reduction and cardiovascular benefits during weight loss in women. *Int J Obes* 1997; 21 (2): 127-34.

Hansen D, Astrup A, Toubro S, Finer N, Kopelman P, Hilsted J *et al.* Predictors of weight loss and maintenance during 2 years of treatment by Sibutramine in obesity. Results from the European multi-centre STORM trial. *Int J Obes* 2001; 25: 496-501.

Hansen DL, Toubro S, Stock MJ, MacDonald IA, Astrup A. Thermogenic effects of sibutramine in humans. *Am J Clin Nutr* 1998; 68: 1180-1186.

Hardman A. Physical activity, obesity and blood lipids. *Int J Obes* 1999; 23 (Suppl 3): S64-S71.

Harris ML, Flegal KM, Cowie CC, *et al.* Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in US adults: the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Diabetes Care* 1998; 21: 518-524.

Harvey EL, Glenny AM, Kira SF, Summerbell CD. A systematic review of interventions to improve health professional's management of obesity. *Int J Obes* 1999; 23 (12): 1213-22.

Heini AF, Weinsier RL. Divergent trends in obesity and fat intake patterns: The American Paradox. *Am J Med* 1997; 102: 259-264.

Hill JO, Peters JC. Environmental Contributions to the Obesity Epidemic. *Science* 1998; 280: 1371-1373.

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.

Hirose H, Saito I, Tsujioka M, Kawabe H, Saruta T. Effects of body weight control on changes in blood pressure: three-year follow-up study in young Japanese individuals. *Hypertens Res* 2000; 23 (5): 421-6.

Ho SC, Chen YM, Woo JLF, Leun SSF, Lam TH, Janus ED. Association between simple anthropometric indices and cardiovascular risk factors. *Int J Obes* 2001; 25: 1689-1697.

Hoie LH, Bruusgaard D. Compliance, clinical effects, and factors predicting weight reduction during a very low calorie diet regime. *Scand J Prim Health Care* 1995; 13: 13-20.

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.

Hsueh WA, Buchanan TA. Obesity and Hypertension. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1994; 23 (2): 405-27.

Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-y follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1983; 67: 968-977.

Hulens M, Beunen G, Claessens AL, Lefevre J, Thomis M, Philippaerts R *et al.* Trends in BMI among Belgian children, adolescents and adults from 1969 to 1996. *Int J Obes* 2001; 25: 395-399.

IOTF (International Obesity Task Force). Obesity prevention: the case for action. *Int J Obes* 2002; 26: 425-436.

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: 1554-560.

Jebb SA. Aetiology of obesity. *Br Med Bull* 1997; 53 (2): 264-285.

Jiménez JT, Palacios M, Canete F, Barriocanal LA, Medina U, Figueredo R *et al*. Prevalence of diabetes mellitus and associated cardiovascular risk factors in an adult urban population in Paraguay. *Diabet Med* 1998; 15: 334-8.

Juhaeri, Stevens J, Chambless LE, Tyroler HA, Rosamond W, Nieto FJ, Schreiner P, Jones DW, Arnett D. Associations between weight gain and incident hypertension in a bi-ethnic cohort: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Int J Obes* 2002; 26: 58-64.

Jung RT. Obesity as a disease. *Br Med Bull* 1997; 53 (2): 307-320.

Kannel WB, Hjortland MC, McNamara PM, Gordon T. Menopause and risk of cardiovascular disease: the Framingham study. *Ann Intern Med* 1976; 85: 447-452.

Karlsson J, Hallgren P, Kral J, Lindroos AK, Sjöström L, Sullivan M. Predictors and effects of long-term dieting on mental well-being and weight loss in obese women. *Appetite* 1994; 23: 15-26.

Kasim-Karakas SE, Almario RU, Mueller WM, Peerson J. Changes in plasma lipoproteins during low-fat, high-carbohydrate diets: effects of energy intake. *Am J Clin Nutr* 2000; 71 (6):1439-47.

Keppel K, Taffel S. Pregnancy-related weight gain and retention: implications of the 1990 Institute of Medicine Guidelines. *Am J Public Health* 1993; 83: 1100-1103.

Keys A, Fidanza F, Karvonen MJ, Kimura N, Taylor HL. Indices of relative weight and obesity. *J Chronic Diseases* 1972; 25: 329-343.

Khan MA, St Peter JV, Breen GA, Hartley GG, Vessey JT. Diabetes disease stage predicts weight loss outcomes with long-term appetite suppressants. *Obes Res* 2000; 8 (1): 43-8.

Kieffer TJ, Habener JF. The adipoinsular axis: effects of leptin on pancreatic beta-cells. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2000; 278: E1-E14.

King GA, Fitzhugh EC, Basset Jr DR, McLaughlin JE, Strath SJ, Swartz AM *et al.* Relationship of leisure-time physical activity and occupational activity to the prevalence of obesity. *Int J Obes* 2001; 25: 606-612.

Klem M, Wing RR, McGuire M, Seagle H, Hill J. A descriptive study of individuals successful at long-term maintenance of substantial weight loss. *Am J Clin Nutr* 1997; 66: 239-46.

Kopelman PG, Albon L. Obesity, non-insulin-dependent diabetes mellitus and the metabolic syndrome. *Br Med Bull* 1997; 53 (2): 327-335.

Kroke A, Liese AD, Schulz M, Bergmann MM, Klipstein-Grobusch K, Hoffmann K *et al.* Recent weight changes and weight cycling as predictors of subsequent two year weight change in a middle-aged cohort. *Int J Obes* 2002; 26 (3): 403-9.

Kuczmarski RJ, Flegal KM, Campbell SM, Johnson Cl. Increasing prevalence of overweight among US adults. The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1960 to 1992. *JAMA* 1994; 272: 205-211.

Kumanyika S, Antipatis V, Jeffery R, Morabia A, Ritenbaugh C, James WPT. The International Obesity Task Force: its role in public health prevention. *Appetite* 1998; 31: 426-428.

Lamon-Fava S, Wilson PW, Schaefer EJ. Impact of body mass index on coronary heart disease risk factors in men and women. The Framingham Offspring Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1996; 16 (12):1509-15.

Landsberg L. Insulin-mediated sympathetic stimulation: role in the pathogenesis of obesity-related hypertension or, how insulin affects blood pressure, and why. *J Hypertens* 2001; 19 (3 Pt 2): 523-8.

Ledoux M, Lambert J, Reeder BA, Despres JP. A comparative analysis of weight to height and waist to hip circumference indices as indicators of the presence of cardiovascular disease risk factors. Canadian Heart Health Surveys Research Group. *CMAJ* 1997; 157 Suppl 1:S32-8.

Lee J, Sparrow D, Vokonas PS, Landsberg L, Weiss ST. Uric acid and coronary heart disease risk: evidence for a role of acid uric in the obesity-insulin resistance syndrome. The Normative Aging Study. *Am J Epidemiol* 1995; 142 (3): 288-294.

Lem, Depres JP S, Prud'homme D, Bouchard C, Tremblay A, Despres JP. A single threshold value of waist girth identifies normal-weight and overweight subjects with excess visceral adipose tissue. *Am J Clin Nutr* 1996; 64: 685-693.

Lew EA, Garfinkel L. Variations in mortality by weight among 750,000 men and women. *J Chronic Dis* 1979; 32: 563-76.

Lichtman SW, Pisarka K, Berman ER, *et al.* Discrepancy between self-reported and actual caloric intake and exercise in obese subjects. *New Engl J Med* 1992; 327 (27): 1893-1898.

Liebel RL, Hirsch J, Appel BE, Checeni GC. Energy intake required to maintain body weight is not affected by wide variation in diet composition. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 350-5.

Lindquist O, Bengtsson C. Serum lipids; arterial blood pressure and body weight in relation to the menopause: results from population study of women in Goteberg, Sweden. *Scand J Clin Lab Invest* 1980; 40: 629-636.

López de la Torre M, Gargallo MA, Rubio JA, Alvarez J. Complicaciones crónicas de la obesidad en Moreno B, Monereo S, Alvarez J. Obesidad la epidemia del siglo XXI. *Ed. Diaz de Santos. Madrid. 2ª Edición* 2000; 13: 210-227.

Lustig R. The neuroendocrinology of childhood obesity. *Pediatr Clin North Am* 2001; 48 (4): 909-30.

Maffeis C, Talamini G, Tato L. Influence of diet, physical activity and parents' obesity on children's adiposity: a four year longitudinal study. *Int J Obes* 1998; 22: 758-776.

Maffeis C. Aetiology of overweight and obesity in children and adolescents. *Eur J Pediatr* 2000; 159 (supl 1): 35-44.

Magro A, Sáenz Y, Narvaez I, Sáez J, Iriarte J. Índice de masa corporal en Vizcaya. Relación con la presión arterial. *Clin Invest Arterioesclerosis* 14 (1): 17-20.

Maki KC, Kritsch K, Foley S, Soneru I, Davidson MH. Age-dependence of the relationship between adiposity and serum low density lipoprotein cholesterol in men. *J Am Coll Nutr* 1997; 16: 578-83.

Manninen P, Riihimäki H, Heliövaara M, Mäkelä P. Overweight, gender and knee osteoarthritis. *Int J Obes* 1996; 20: 595-597.

Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Rosner B, Monson RR *et al.* A prospective study of obesity and risk coronary heart disease in women. *New Engl J Med* 1990; 322: 882-889.

Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ *et al.* Body weight and mortality among women. *N Engl J Med* 1995; 333: 677-85.

Martinez González MA, Alfredo Martinez J, Hu FB, Gibney MJ, Kearney J. Physical inactivity, sedentary lifestyle and obesity in the European Union. *Int J Obes* 1999; 23: 1192-1201.

Matejkova D, Mullerova D, Rusavy Z, Muller L. Health effects of weight reduction. *Sb Lek* 1998; 99 (3): 287-90.

Matthews KA, Abrams B, Crawford S, Miles T, Neer R, Powell LH *et al.* Body mass index in mid-life women: relative influence of menopause, hormone use, and ethnicity. *Int J Obes* 2001; 25: 863-873.



Matthews KA, Kuller LH, Wing RR, Meilahn EN, Plantig P. Prior to use of estrogen replacement therapy, are users healthier than nonusers?. *Am J Epidemiol* 1996; 143: 971-978.

McCarron DA, Reusser ME. Body weight and blood pressure regulation. *Am J Clin Nutr* 1996; 63 (Suppl 3): S423-S425.

McCrone S, Dennis K, Tomoyasu N, Carroll J. A profile of early versus late onset of obesity in postmenopausal women. *Wom Health Gend Based Med* 2000; 9: 1007-13.

Miller WC, Koceja DM, Hamilton EJ. A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. *Int J Obes* 1997; 21: 941-947.

Mokdad AH, Serdula MK, Dietz WH, Bowman BA, Marks JS, Koplan JP. The Spread of the Obesity Epidemic in the United States, 1991-1998. *JAMA* 1999; 282 (16): 1519-1522.

Mokhtar N, Elati J, Chabir R, Bour A, Elkari K, Schlossman NP *et al.* Diet culture and obesity in northern Africa. *J Nutr* 2001; 131 (3): S871-S873.

Molarius A, Seidell JC, Sans S, Tuomilehto J, Kuulasmaa K. Waist and hip circumferences, and waist-hip ratio in 19 populations of the WHO MONICA Project. *Int J Obes* 1999; 23: 116-125.

Monereo M, Pavón I, Elviro R, y Alameda C. Costes, prevención y calidad de vida en la obesidad en: Moreno B, Monereo S, Alvarez J. *Obesidad la epidemia del siglo XXI. Ed. Diaz de Santos. Madrid. 2ª Edición 2000: 438-452.*

Moreno B, Alvarez J, Monereo S, Rodriguez P, Gargallo A. Tratamiento farmacológico de la obesidad en: Moreno B, Monereo S, Alvarez J. *Obesidad la epidemia del siglo XXI. Ed. Diaz de Santos. Madrid. 2ª Edición 2000: 309-328.*

Moriarty JT, Folsom AR, Iribarren C, Nieto FJ, Rosamond WD. Serum uric acid and risk of coronary heart disease: Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Ann Epidemiol* 2000; 10 (3):136-43

Must A, Spadano J, Coakley EH, Field AE, Golditz G, Dietz WH. The disease burden associated with overweight and obesity. *JAMA* 1999; 282 (16): 1523-1529.

National Task Force on the prevention and Treatment of Obesity, Overweight, Obesity and Health Risk. *Arch Intern Med* 2000; 160: 898-903.

Nawaz H, Adams ML, Kats DL. Weight loss counseling by health care providers. *Am J Public Health* 1999; 89 (5): 764-7.

Noakes M, Clifton PM. Changes in plasma lipids and other cardiovascular risk factors during 3 energy-restricted diets differing in total fat and fatty acid composition. *Am J Clin Nutr* 2000; 71 (3): 706-12.

Obregón MJ. Tejido adiposo: termogénesis en: "Obesidad la epidemia del siglo XXI", *Ed Diaz de Santos. Madrid. 2ª Edición* 2000: 39-58.

Ogden J. The correlates of long-term weight loss: a group comparison study of obesity. *Int J Obes* 2000; 24: 1018-1025.

Orera MA. Aspectos genéticos de la obesidad en Moreno B, Monereo S, Alvarez J. Obesidad la epidemia del siglo XXI. *Ed.Diaz de Santos. Madrid. 2ª Edición* 2000; 6:70-99.

Osterman J, Lin T, Nankin HR, Brown KA, Hornung CA. Serum cholesterol profiles during treatment of obese outpatients with a very low calorie diet. Effect of initial cholesterol levels. *Int J Obes* 1992; 16 (1): 49-58.

Pavón I, Vega B, Monereo S. Clínica de la obesidad en en Moreno B, Monereo S, Alvarez J. Obesidad la epidemia del siglo XXI. *Ed.Diaz de Santos. Madrid. 2ª Edición* 2000; 10: 149-168.

Peterson HR, Rothschild W, Neinberg CR, *et al.* Body fat and the activity of the autonomic nervous system. *N Engl J Med* 1988; 318: 1077-1083.

Pi-Sunyer FX, Segal KR. Relationship of diet and exercise. In: Kinney JM, Tucker HN (Eds). *Energy metabolism: tissue determinants and cellular corollaries*. Raven Press. Nueva York 1992; 187-209.

Plans P, Espunas J, Romero N, Barahona M, Ruigomez J, Pardell H *et al.* The association between arterial hypertension, obesity and hypercholesterolemia in a sample of the adult population of Catalonia. *An Med Interna* 1994; 11 (6): 278-84.

Popkin BM. The nutrition transition and obesity in the developing world. *J Nutr* 2001; 131 (Suppl 3): S866-S870.

Poullot MC, Despres JP, Lemieux S, Moorjani S, Bouchard C, Tremblay A *et al.* Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Cardiol* 1994; 73: 460-468.

Pratt M, Macera DA, Blanton C. Levels of physical activity and inactivity in children and adults in the United States. Current evidence and research issues. *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31: 526-533.

Prentice AM. Body mass index standards for children. *Br Med J* 1999; 319: 1039.

Ravussin E, Harper I, Rising R, Fontvieille AM. Human obesity is associated with lower levels of physical activity: results from doubly-labelled water and gas exchanges. *FASEB J* 1991; 5: 554A.

Rabkin SW, Chen Y, Leiter L, Liu L, Reeder BA. Risk factor correlates of body mass index. Canadian Heart Health Surveys Research Group. *CMJA* 1997; 157 (Suppl 1): S26-31.

Reeder BA, Senthilselvan A, Depres JP, Angel A, Liu I, Wang H, Rabkin SW. The association of cardiovascular disease risk factors with abdominal obesity in Canada. Canadian Heart Health Surveys Research Group. *CMAJ* 1997; 157 (Suppl 1): S39-S45.

Regidor E. La clasificación de la clase social de Goldthorpe: marco de referencia para la propuesta de medición de la clase social del grupo de trabajo de la sociedad española de Epidemiología. *Rev Esp Salud Pública* 2001; 75: 13-22.

Reilly JJ, Dorosty AR, Emmett PM and The ALSPAC Study Team. Identification of the obese child: adequacy of the body mass index for clinical practice and epidemiology. *Int J Obes* 2000; 24: 1623-1627.

Reilly JJ, Dorosty AR, Emmett PM. Prevalence of overweight and obesity in British children: cohort study. *Br Med J* 1999; 319: 1039.

Reisin E, TUC ML. Obesity-associated hipertensión: hypothesized link between etiology and selection of therapy. *Blood Press Monit* 1999; 4 (S1): S23-6.

Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2000; 23 (Suppl 1): S4-19.

Reseland JE, Anderssen SA, Solvoll K, Hjermmann I, Urdal P, Holme I *et al.* Effect of long-term changes in diet and exercise on plasma leptin concentrations. *Am J Clin Nutr* 2001; 73 (2): 240-5.

Rexrode KM, Buring JE, Manson JE. Abdominal and total adiposity and risk of coronary heart disease in men. *Int J Obes* 2001; 25: 1047-1056.

Rexrode KM, Carey VJ, Hennekens CH, Walters EF, Colditz GA, Stampfer MJ *et al.* Abdominal adiposity and coronary heart disease in women. *JAMA* 1998; 280: 1843-1848.

Rexrode KM, Hennekens CH, Willet WC *et al.* A prospective study of body mass index weight change, and risk of stroke in women. *JAMA* 1997; 227: 1539-1545.

Ricci TA, Heymsfield SB, Pierson RN Jr, Stahl T, Chowdhury HA, Shapses SA. Moderate energy restriction increases bone resorption in obese postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 2001; 73 (2): 347-52.

Richard L, Atkinson MD. "A 33-year-old Woman with Morbid Obesity. *JAMA*; 28: 263 (4): 3236-3243

Richman R, Burns CM, Steinbeck K, Caterson I. Factors influencing completion and attrition in a weight control programme. In: Aihaud G, Guy-Grand B, Lafontan M, Ricquier D (eds). *Obesity in Europe 91. John Libbey: London 1992; 167-171.*

Rimm EB, Stampfer MJ, Giovannucci E, Ascherio A, Spiegelman D, Colditz GA *et al.* Body size and fat distribution as predictors of coronary heart disease among middle-aged and older US men. *Am J Epidemiol* 1995; 141: 1117-1127.

Rodriguez Artalejo F, Banegas JR. Recomendaciones sobre el consumo de bebidas alcohólicas en España en Sociedad Española de Nutrición Comunitaria: "Guías Alimentarias para la Población Española". *Ed IM&C*, 2001: 175-182.

Rodriguez-Martos A, Gual A, Llopis AJ. La "unidad de bebida estándar" como registro simplificado del consumo de bebidas alcohólicas y su determinación en España. *Med Clin* 1999; 112: 446-50.

Rolls BJ, Shide DJ, Thorwart ML, Ulbrecht JS. Sibutramine reduces food intake in non-dieting women with obesity. *Obes Res* 1998; 6: 1-11.

Rose G. Sick individuals and sick population. *Int J Epidemiol* 1985; 14: 32-38.

Rosenbaum M, Leibel RL, Hirsch J. Obesity. *N Eng J Med* 1997; 337: 396-405.

Rosenberg L, Palmer JR, Rao RS, Adams-Campbell LL. Correlates of postmenopausal female hormone use among black women in the United States. *Obstet Gynecol* 1998; 91: 454-458.

Rössner S. Defining success in obesity management. *Int J Obes* 1997; 21 (Suppl 1): S2-S4.

Salmon J, Owen N, Bauman A, Schmitz MKH, Booth M. Leisure-time, occupational and household physical activity among professional, skilled and less-skilled workers, and homemakers. *Prev Med* 2000; 30: 191-199.

Sánchez Planell L. Alteraciones psicopatológicas en la obesidad en: Fox M y Formiguera X. *Obesidad. Ed. Harcourt Brace. Madrid. 1ª edición, 1998: 111-120.*

Scholze J, Sharma AM. Treatment of hipertensión in obesity. *Herz* 2001; 26 (3): 209-21.

Schotte DE, Stunkard AJ. The effects of weight reduction on blood pressure in 301 obese patients. *Arch Intern Med* 1990; 150: 1701-1704.

Schauberger CW, Rooney BL, Brimer LM. Factors that influence weight loss in the puerperium. *Obstet Gynecol* 1992; 79: 424-9.

Schrauwen P, Hoppeler H, Billeter R, Bakker AHF, Pendergast DR. Fiber type dependent upregulation of human skeletal muscle UCP2 and UCP3 mRNA expression by high-fat diet. *Int J Obes* 2001; 25 (4): 449-456.

Schulte H, von Eckardstein A, Cullen P, Assmann G. Obesity and cardiovascular risk. *Herz* 2001; 26 (3): 170-7.

Scalfani A. Dietary obesity models. In: Bjorntorp P, Brodoff BN. *Obesity. JB Lippincott eds. Philadelphia, 1992: 241-8.*

Seidell JC, Flegal KM. Assessing obesity: Classification and epidemiology. *Br Med Bull* 1997; 53 (2): 239-250.

Seidell JC. Obesity in Europe: scaling an epidemic. *Int J Obes* 1995; 19 (Suppl 3): S1-S4.

Serdula KK, Mokdad AH, Williamson DF, Galusko DA, Mendlenin JM, Heath GW. Prevalence of attempting weight loss and strategies for controlling weight. *JAMA* 1999; 13, 282 (14): 1353-8.

Serra L, Navarro MC, Láinez P, Ribas L, en nombre del equipo investigador ENCA. Encuesta Nutricional de Canarias 1997-1998. *Servicio Canario de Salud. Santa Cruz de Tenerife* 2000.

Serra L, Navarro MC, Ribas L, Láinez P. Epidemiology of Cardiovascular Risk Factors in the Canary Islands (1997-1998): A Crossroads Between the Mediterranean and Latin American Models. *CVC Prevention* 2000; 3 (1): 64-70.

Serra L, Ribas L, Aranceta J, Perez C, Saavedra P. Epidemiología de la obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del estudio enkid (1998-2000) en: Serra L, Aranceta J. *Obesidad infantil y juvenil: estudio enkid. Vol 2, Ed Masson. Barcelona*, 2001: 109-127.

Sesnilo G. Leptina. La proteína que regula el peso corporal. *Endocrinología* 1996; 43 (6): 157-158.

Sheehan MT, Jensen. Metabolic complications of obesity. Pathophysiologic considerations. *Med Clin North Am* 2000; 84 (2): 363-85.

Shihara N, Yasuda K, Moritani T, Ue H, Uno M, Adachi T *et al.* Synergistic effect of polymorphisms of uncoupling protein 1 and B3-adrenergic receptor genes on autonomic nervous system activity. *Int J Obes* 2001; 25 (6): 761-766.

Sjöström L, Rissanen A, Andersen T, Boldrin M, Golay A, Koppeschaar HPF *et al.* Randomised placebo-controlled trial of orlistat for weight loss and prevention of weight regain in obese patients. *Lancet* 1998; 352: 167-173.

Slater EE, 1991. Insulin resistance and hipertensión. *Hypertension* 1991; 18 (Suppl I): S108-S114.

Smith DE, Lewis CE, Caveny JL, *et al.* Longitudinal changes in adiposity associated with pregnancy. The CARDIA Study. Coronary Artery Risk Defelopment in Young Adults Study. *JAMA* 1994; 271: 1747-51.

Sociedad Española de Arterioesclerosis (SEA), Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO), Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN). Dislipemia y obesidad. *Form cont Nutr Obes* 1998; 2: 58-92.

Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad. Consenso español 1995 para la evaluación de la obesidad y para la realización de estudios epidemiológicos. *Med Clin* 1996; 107: 782-787.

Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad. Consenso SEEDO'2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin* 2000; 115: 587-97.

Sorensen TIA, Holst C, Stunkard AJ. Adoption study of environmental modifications of the genetics influences on obesity. *Int J Obes* 1998; 22: 73-81

Sower J. Modest weight gain and development of diabetes: another perspective. *Ann Intern Med* 1995; 122: 548-549.

Stamler R, Stamler J, Grimm R, *et al.* Nutritional therapy for high blood pressure. Final report of a four-year randomized controlled trial: the Hypertension Control Program. *JAMA* 1987; 257: 1484-1491.

Steering Comité, Internacional Association for the Study of Obesity. The Asia-Pacific perspective: redefining obesity and its treatment. Health Communications Australia; 2000.

Stefanick ML: Obesity: Role of physical activity. En: Coulston AM, Rock CL, Monsen ER, eds. Nutrition in the prevention and treatment of disease. *Academic Press. San Diego* 2001; 481-497.

Steppan CM, Bailey ST, Bhat S, Brown EJ, Banerjee RR, Wright CM, Patel HR,



Ahima RS, Lazar MA. The hormone resistin links obesity to diabetes. *Nature* 2001; 409: 307-312.

Stevens VJ, Corrigan S, Obarzanek E, Bernauer E, Cook NR, Hebert P *et al.* Weight loss interventions in phase I of the Trials of Hypertension Prevention. *Arch Intern Med* 1993; 153: 849-858.

Stunkard AJ, The management of obesity. *NY State J Med* 1958; 58: 79-87.

Stunkard AJ, Wadden JA. Psychosocial aspects of human obesity En: Björntorp P, Brodoff P, Brodoff BN, eds. Obesity. Philadelphia (USA): JB Lippincott, 1993; 352-360.

Teli MR, James OF, Burt AD, Bennett MK, Day CP. The natural history of non-alcoholic fatty liver: A follow study. *Hepatology* 1995; 22 (6): 1714-1719.

The Diabetes Prevention Program. Design and methods for a clinicaltrial in the prevention of type 2 diabetes. *Diabetes care* 1999; 22: 623-624.

Thomas PR (ed). Weighing the options. Criteria for evaluating weight-management programs. *National Academy Press: Institute of Medicine. Washington*, 1995.

Tomita M, Mizuno S, Yamanaka H, Hosoda Y, Sakuma K, Matuoka Y *et al.* Does hyperuricemia affect mortality? A prospective cohort study of Japanese male workers. *J Epidemiol* 2000; 10 (6): 403-9.

Torgerson J, Agren L, Sjöstrom L. Effects of body weight of strict or liberal adherence to an initial period of VLCD treatment. A randomised, one-year clinical trial of obese subjects. *Int J Obes* 1999; 23: 190-197.

Troiano RP, Flegal KM. Overweight children and adolescents: description, epidemiology and demographics. *Pediatrics* 1998; 101 (Suppl 1): S497-S504.

Tuck ML. Metabolic considerations in hipertensión. *Am J Hypertens* 1990; 3 (12 Pt 2): S355-S365.

Tuomilehto J, Marti B, Kartovaara L, Korhonen HJ, Pietinen P. Body fat distribution, serum lipoproteins and blood pressure in middle-aged Finnish men and women. *Rev Epidemiol Sante Publique* 1990; 38 (5-6): 507-15.

Turley ML, Skeaff CM, Mann JI, Cox B. The effect of a low-fat, high-carbohydrate diet on serum high density lipoprotein cholesterol and triglyceride. *Eur J Clin Nutr* 1998; 52 (10): 728-32.

Vaug R, Albala C, Kain J. Obesity trends in Latin America: transiting from under to overweith. *J Nutr* 2001; 131 (3): S887-S892.

Vázquez C, Del Olmo D, López del Val T. Tratamiento dietético: Dieta hipocalóricaequilibrada. En: Moreno B, Monereo S, Alvarez J, eds. *Obesidad. Presente y futuro. Biblioteca Aula Médica. Madrid, 1997: 191-202.*

Wagner A, Simón C, Ducimetière P, Montaye M, Bongard V, Yamell J *et al.*. Leisure-time physical activity and regular walking or cycling to work are associated with adiposity and 5y weight gain in middle-aged men: the PRIME Study. *Int J Obes* 2001; 25: 940-948.

Wang Q, Hassager C, Ravn P, Wang S, Christiansen C. Total and regional body-composition changes in early postmenopausal women: age-related or menopause-related?. *Am J Clin Nutr* 1994; 60: 843-848.

Wannamethee SG. Serum uric acid is not an independent risk factor for coronary heart disease. *Curr Hypertens Rep* 2001; 3 (3): 190-6.

Weinsier RL, Wilson Lh, Lee J. Medically safe rate of weight loss for the treatment of obesity: A guideline based on risk of gallstone formation. *Am J Med* 1995; 115-117.

Werler MM, Louik C, Shapiro S, Mitchell AA. Prepregnant weight in relation to risk of neural tube defects. *JAMA* 1996; 275: 1.089-1.092.

Westerterp KR, Goran MI. Relationship between physical activity related energy expenditure and body composition: a gender difference. *Int J Obes* 1997; 21: 184-188.

Westerterp KR, Meijer GAL, Kester ADM, Wouster L, Ten Hoor F. Fat-free mass as a function of fat mass and habitual activity level. *Int Sports Med* 1992; 13:163-166.

Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *New Engl Med* 1997; 337: 869-873.

Whitaker R, Dietz W. Role of the prenatal environment in the development of obesity. *J Pediatr* 1998; 132: 768-776.

Whitaker R, Pepe M, Wright J, Seidel K, Dietz W. Early adiposity rebound and the risk of adult obesity. *Pediatrics* 1998; 101 (5): 101-103.

Whitaker RC, Deeks CM, Baughcum AE, Specker BL. The relationship of childhood adiposity to parent body mass index and eating behavior. *Obes Res* 2000; 8: 234-240.

Whitelaw DC, O'Kane M, Wales JK, Barth JH. Risk factors for coronary heart disease in obese non-diabetic subjects. *Int J Obes* 2001; 25: 1042-1046.

WHO. Infants and children. In: Physical status, use and interpretation of anthropometry. *WHO Technical Report series 854*. WHO: Geneva, 1995; 161-262.

WHO. Hypertension control. Report of a WHO Expert Committee. *World Health Organ Tech Rep Ser* 1996; 862: 1-83.

WHO. Programme of Nutrition, Family and Reproductive Health. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. *Report of a WHO consultation on obesity*. Geneva, 3-5 June, 1997. Geneva: WHO, 1998.

Williamson DF, Madans J, Pamuk E, Flegal KM, Kendrick JS, Serdula MK. A prospective study of childbearing and 10-year weight gain in US white women 25 to 45 years of age. *Int J Obes* 1994; 18: 561-569.

Williamson DF, Madans J, Anda RF, Kleinman JC, Giovino GA, Byers T. Smoking cessation and severity of weight gain in a national cohort. *N Engl J Med* 1991; 334: 739-45.

Williamson DF, Madans J, Anda RF, Kleinman JC, Kahn HS, Byers T. Recreational physical activity and ten-year weight change in a US national cohort. *Int J Obes* 1993; 17: 279-286.

Williamson DF, Pamuk E, Thun M, Flanders D, Byers T, Heath C. Prospective study of intentional weight loss and mortality in never smoking overweight US white woman aged 40-64 years. *Am J Epidemiol* 1995; 141: 1128-41.

Wing RR. Long-term effects of modest weight loss in type II diabetic patients. *Arch Intern Med* 1987; 147: 2337-2345.

Wing RR, Shoemaker M, Marcus ND, McDermott M, Gooding W. Variables associated with weight loss and improvements in glycaemic control in type 2 diabetic patients. *Arch Intern Med* 1990; 147: 1749-53.

Wolf AM, Colditz GA. Current estimates of the economic costs of obesity in the United States. *Obes Res* 1998; 6: 97-106.

Wolfe WS, Sobal J, Olson CM, Frongillo EA Jr, Williamson DF. Parity-associated weight gain and its modification by sociodemographic and behavioral factors: a prospective analysis in US women. *Int J Obes* 1997; 21 (9): 802-10.

Wood P, Stefanick ML, Williams PT, Haskell WL. The effects on plasma lipoproteins of a prudent weight-reducing diet, with or without exercise, in overweight men and women. *N Engl J Med* 1991; 325: 461-466.

Yasmin, Mascie-Taylor CG. Adiposity indices and their relationship with some risk factors of coronary heart disease in middle-aged Cambridge men and women. *Ann Hum Biol* 2000; 27 (3): 239-48.

Yass-Reed EM, Barry NJ, Dacey CM. Examination of pretreatment predictors of attrition in a VLCD and behavior therapy weight-loss program. *Addict Behav* 1993; 18 (4): 431-5.

Yoshiike N, Matsumura Y, Zaman MM, Yamaguchi M. Descriptive epidemiology of body mass index in Japanese adults in a representative simple from the Nacional Nutrition Survey 1990-1994. *Int J Obes* 1998; 22: 684-687.

Zachwieja JJ. Exercise as a treatment for obesity. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1996; 25: 965-988.

Zelitch-Yanovski S, Bain RP, Williamson DF. Report of a National Institutes of Health-Centers for Disease Control and Prevention workshop on the feasibility of conducting a randomized clinical trial to estimate the long-term health effects of intentional weight loss in obese persons. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 366-372.

