

## CONFERENCIA DE CONSENSO

# Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica



Jordi Salas-Salvadó, Miguel A. Rubio, Montserrat Barbany, Basilio Moreno y Grupo Colaborativo de la SEEDO\*

La obesidad es una enfermedad crónica multifactorial, fruto de la interacción entre genotipo y ambiente. En países desarrollados como el nuestro, afecta a un gran porcentaje de la población, en todas las edades, condiciones sociales y en ambos sexos. Su prevalencia ha aumentado y continúa aumentando alarmantemente en nuestra sociedad, así como en países de economía en transición, hasta adquirir proporciones epidémicas.

La obesidad aumenta de manera sustancial no tan sólo el riesgo de diabetes y de enfermedad cardiovascular, sino también de ciertos tipos de cáncer y otras enfermedades muy prevalentes, de tal manera que se ha convertido en la segunda causa de mortalidad prematura y evitable después del tabaco. Los pacientes con obesidad mórbida presentan también un aumento de la mortalidad total y sufren una gran estigmatización social y discriminación, ya que este trastorno mórbido muchas veces no se considera una verdadera enfermedad.

Tras los recientes avances en el conocimiento de esta enfermedad, el presente Consenso SEEDO 2007 pretende poner al día las bases para: a) poder identificar fácilmente y evaluar al paciente que presenta sobrepeso u obesidad; b) proporcionar al médico, al personal sanitario y a las instituciones de salud pública unas pautas basadas en la evidencia para la evaluación y tratamiento del sobrepeso y la obesidad, y c) estimular a los proveedores y gestores de salud para que se comprometan en el cuidado de los pacientes que presentan obesidad y el coste que representa.

### Diagnóstico y clasificación

La obesidad es una enfermedad que se caracteriza por el exceso de grasa corporal. En función de la grasa corporal, podríamos definir como sujetos obesos a aquellos que presentan porcentajes de grasa corporal por encima de los valores considerados normales, que son del 12 al 20% en varones y del 20 al 30% en mujeres adultas<sup>1</sup>.

Aunque el índice de masa corporal (IMC) no es un excelente indicador de adiposidad en individuos musculados como deportistas y en ancianos, es el índice utilizado por la mayoría de estudios epidemiológicos y el recomendado por diversas sociedades médicas y organizaciones de salud internacionales para el uso clínico, dadas su reproducibilidad, facilidad de utilización y capacidad de reflejar la adiposidad en la mayoría de la población. Para definir la obesidad se

acepta como punto de corte un valor de IMC de 30 kg/m<sup>2</sup> o superior, aunque también se han establecido valores superiores al percentil 85 de la distribución de la población de referencia. La Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO), en el documento publicado en 1996<sup>2</sup>, introdujo algunas modificaciones a la clasificación propuesta por la Organización Mundial de la Salud (OMS)<sup>3</sup>: se rebajó el límite inferior del peso normal a 18,5 kg/m<sup>2</sup>, se subdividió la gama de sobrepeso en 2 categorías y se introdujo un grado adicional de obesidad para los pacientes con IMC de 50 kg/m<sup>2</sup> o superior, que son tributarios de indicaciones especiales en la elección del procedimiento de cirugía bariátrica (tabla 1).

En la población infantil y juvenil se utilizan como criterios para definir el sobrepeso y la obesidad los valores específicos por edad y sexo de los percentiles 85 y 97 del IMC, respectivamente, empleando las tablas de Cole et al<sup>4</sup>. Ello permitirá establecer comparaciones con estudios internacionales<sup>5</sup>. En personas mayores de 60 años, se utilizará el IMC siguiendo los mismos criterios que en adultos.

### Epidemiología de la obesidad en España

Este documento incorpora datos obtenidos por medición individual en estudios realizados sobre muestras aleatorias de ámbito estatal, estudios colaborativos y encuestas de nutrición institucionales llevadas a cabo en diversas comunidades autónomas españolas y recogidas en el estudio DO-RICA<sup>6</sup>. Los datos que se presentan de prevalencia de sobrepeso y obesidad para adultos se han obtenido mediante la clasificación de la obesidad antes mencionada.

En la tabla 2 se describe la prevalencia de obesidad en España por grupos de edad y sexo. En la población infantil y juvenil española (2-24 años), de acuerdo con los resultados del estudio enKid<sup>4</sup>, la prevalencia de obesidad se estima en un 13,9% y la de sobrepeso en un 12,4%. En conjunto, sobrepeso y obesidad suponen el 26,3%. La obesidad es significativamente más prevalente en varones (15,6%) que en mujeres (12,0%). En el grupo de varones, las tasas más elevadas se observaron entre los 6 y los 13 años. En las chicas, las tasas de prevalencia más elevadas se observaron entre los 6 y los 9 años.

TABLA 1

**Criterios SEEDO para definir la obesidad en grados según el índice de masa corporal (IMC) en adultos**

Categoría	Valores límite de IMC (kg/m <sup>2</sup> )
Peso insuficiente	< 18,5
Peso normal	18,5-24,9
Sobrepeso grado I	25,0-26,9
Sobrepeso grado II (preobesidad)	27,0-29,9
Obesidad de tipo I	30,0-34,9
Obesidad de tipo II	35,0-39,9
Obesidad de tipo III (mórbida)	40,0-49,9
Obesidad de tipo IV (extrema)	≥ 50

\*Al final del artículo se indican los miembros de la comisión de redacción y los expertos que han aportado enmiendas al documento.

Correspondencia: Dr. J. Salas-Salvadó. Unitat de Nutrició Humana. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus. Facultat de Medicina i Ciències de la Salut. Universitat Rovira i Virgili. Sant Llorenç, 21. 43201 Reus. Tarragona. España. Correo electrònic: jordi.salas@urv.cat

Recibido el 18-7-2006; aceptado para su publicación el 25-7-2006.

La prevalencia de obesidad en la población adulta de 25 a 64 años, según los resultados del estudio DORICA<sup>6</sup>, se estima en un 15,5%, y es más elevada en mujeres (17,5%) que en varones (13,2%). El 0,79% de los varones y el 3,1% de las mujeres de entre 25 y 60 años tienen una obesidad tipo II (IMC de 35-39) y el 0,3% de los varones y el 0,9% de las mujeres presentan una obesidad mórbida (IMC  $\geq$  40 kg/m<sup>2</sup>). Datos provisionales del estudio DRECE (Dieta y Riesgo de Enfermedades Cardiovasculares en España)<sup>9</sup> muestran que en 14 años se ha producido un incremento del 34,5% en la prevalencia de obesidad, que ha pasado del 17,4% en 1992 a un 24% en 2006<sup>7</sup>. Estos datos concuerdan con los obtenidos en la última Encuesta Nacional de Salud, con registros de peso y talla autorreferidos, en la que se describe un incremento absoluto de un 6% en las tasas de obesidad en 14 años de evolución (de un 7,7% en 1987 a un 13,6% en 2001)<sup>8</sup>.

Para la población mayor de 65 años se estima una prevalencia de obesidad del 35% (un 30,9% en varones y un 39,8% en mujeres). Esta prevalencia es mayor (36%) en la población anciana no institucionalizada<sup>9</sup> que en la institucionalizada (21%)<sup>10</sup>.

Los resultados del estudio enKid han puesto de manifiesto que la obesidad en la población española en edad infantil y juvenil está adquiriendo dimensiones que merecen una especial atención. La prevalencia de obesidad, según este estudio, es más importante en la población en edad escolar, especialmente en los años que preceden al brote puberal. El consumo elevado de productos de bollería industrial y de otros alimentos ricos en grasas, el bajo consumo de frutas y verduras y un estilo de vida sedentario se han identificado como factores determinantes de la obesidad en este grupo de edad<sup>11</sup>.

En la mayoría de los estudios realizados en adultos en España, la prevalencia de obesidad es más elevada en el subgrupo femenino y aumenta a medida que avanza la edad, especialmente en las mujeres con menor nivel de instrucción<sup>12,13</sup>. Entre los factores que influyen en una mayor prevalencia de la obesidad destacan, por un lado, los ligados al estilo de vida, tales como mayor sedentarismo, menor consumo de frutas y verduras, así como el incremento del aporte calórico a expensas de grasas o de alcohol. De otra parte, la multiparidad, un bajo nivel socioeconómico y cultural y residir en las comunidades autónomas del sudeste del país, del noroeste y Canarias<sup>5</sup> son factores asociados a una prevalencia superior de obesidad.

En población adulta, la prevalencia de obesidad en España se sitúa en un punto intermedio entre los países del norte de Europa, Francia y Australia, que presentan las proporciones de obesos más bajas, y EE UU y los países del este europeo, que en la actualidad tienen las mayores prevalencias.

## Valoración de la obesidad

### Anamnesis

En la obesidad, es imprescindible la realización de una historia clínica completa, donde se recojan antecedentes familiares y personales de interés, se efectúe una pormenorizada anamnesis dirigida, se profundice en la evolución de la obesidad a lo largo de la vida y se hagan constar aquellos aspectos de interés en cuanto a la alimentación y hábitos de vida. Concretamente, se prestará especial atención a los siguientes puntos: a) causas desencadenantes de la obesidad (gestación, menopausia, cese del consumo de tabaco, toma de fármacos asociados a un incremento de peso corporal); b) causas secundarias de obesidad; c) identificación de co-

TABLA 2

### Prevalencia de obesidad en la población española por grupos de edad y sexo

	Varones (%)	Mujeres (%)	Total (%)
Población infantil y juvenil <sup>a</sup>			
2-9 años	16,3	11,6	14,0
10-17 años	18,5	9,1	13,9
18-24 años	12,6	14,9	13,7
Población adulta <sup>b</sup>			
25-34 años	7,1	4,8	5,9
35-44 años	11,7	12,2	12,0
45-54 años	16,9	26,4	22,0
55-60 años	21,5	34,2	28,5
Población > 65 años <sup>c</sup>			
Ancianos no institucionalizados <sup>d</sup>	31,5	40,8	36
Ancianos institucionalizados <sup>e</sup>	20,5	21,7	21

<sup>a</sup>Resultados del estudio enKid<sup>5</sup>, donde para calcular la prevalencia de obesidad se consideraron los valores específicos por edad y sexo del percentil 97 del índice de masa corporal (IMC), empleando las tablas de Orbegozo confeccionadas por Hernández en 1988; <sup>b</sup>resultados del estudio DORICA<sup>6</sup>, en el que para definir la obesidad se emplearon valores de IMC por encima de 30 kg/m<sup>2</sup>; <sup>c</sup>para definir la obesidad se utilizaron valores de IMC por encima de 30 kg/m<sup>2</sup>; <sup>d</sup>resultados del estudio de Gutiérrez Fisac et al<sup>9</sup>; <sup>e</sup>resultados del estudio de Aranceta et al<sup>10</sup>.

morbilidades mayores o menores; d) estudio de los hábitos alimentarios, descartando posibles alteraciones del comportamiento alimentario, y nivel de actividad física; e) registros de los intentos previos de pérdida de peso, los tratamientos utilizados y su eficacia, y f) motivación para enfrentarse a un nuevo programa de adelgazamiento.

### Exploración física y estudios complementarios

La exploración física irá dirigida a observar la presencia de signos de obesidad secundaria (hipotiroidismo, enfermedad de Cushing, hiperinsulinismo, hipogonadismo, síndrome de ovarios poliquísticos, etc.) y, a la vez, consecuencias de la propia obesidad (signos de insuficiencia cardíaca, dislipemia, diabetes mellitus, hipertensión arterial, entre otras). Para completar el estudio básico del paciente, será indispensable la realización de una analítica general, una ecografía abdominal –para descartar la presencia de colestiasis, hígado graso u ovarios poliquísticos–, pruebas funcionales respiratorias y estudio polisomnográfico para el diagnóstico de síndrome de apneas durante el sueño, o ecocardiografía ante la sospecha de insuficiencia cardíaca o enfermedad valvular. El registro de la presión arterial debe realizarse con un esfigmomanómetro adaptado para obesos; la anchura recomendada del brazalete para adultos con obesidad moderada es de 14 a 15 cm, y para personas muy obesas, de 16 a 18 cm.

### Evaluación de la adiposidad global y regional

**Peso, talla e IMC.** Se pesará al paciente sin zapatos y en ropa interior. A partir del peso y la estatura se calculará el IMC, con la fórmula: peso expresado en kilogramos, dividido por la talla al cuadrado expresada en metros cuadrados (kg/m<sup>2</sup>).

**Determinación del perímetro de la cintura.** Se determina con una cinta métrica flexible, milimetrada, con el paciente en bipedestación, sin ropa y relajado. Se debe localizar el borde superior de las crestas ilíacas y, por encima de ese punto, rodear la cintura con la cinta métrica, de manera paralela al suelo, asegurando que esté ajustada, pero sin comprimir la piel. La lectura se realiza al final de una espiración normal. Pese a ser un parámetro aparentemente muy sencillo de determinar, en la práctica la medida puede resultar compleja. Esto es así, fundamentalmente, porque no siempre es sencillo localizar las referencias anatómicas en pa-

TABLA 3

**Alteraciones asociadas a la obesidad**

Enfermedad cardiovascular arteriosclerótica
Cardiopatía isquémica
Enfermedad cerebrovascular
Otras alteraciones cardiopulmonares
Insuficiencia cardíaca congestiva
Insuficiencia ventilatoria
Síndrome de apneas obstructivas durante el sueño
Alteraciones metabólicas
Resistencia a la insulina y diabetes tipo 2
Hipertensión arterial
Dislipemia aterógena
Hiperuricemia
Alteraciones de la mujer
Disfunción menstrual
Síndrome de ovarios poliquísticos
Infertilidad
Aumento del riesgo perinatal
Incontinencia urinaria
Digestivas
Colelitiasis
Esteatosis hepática, esteatohepatitis no alcohólica, cirrosis
Reflujo gastroesofágico, hernia de hiato
Musculosqueléticas
Artrosis
Lesiones articulares
Deformidades óseas
Otras alteraciones
Insuficiencia venosa periférica
Enfermedad tromboembólica
Cáncer (mujer: vesícula y vías biliares, mama y endometrio en la posmenopausia; varón: colon, recto y próstata)
Hipertensión endocraneal benigna
Alteraciones cutáneas (estrías, acantosis nigricans, hirsutismo, foliculitis, intertrigo)
Alteraciones psicológicas
Alteraciones psicosociales
Disminución de la calidad de vida
Trastornos del comportamiento alimentario

absorciometría radiográfica de doble energía y otros métodos de estimación de la composición corporal son de utilidad clínica limitada, relegándose su uso a la investigación.

**Alteraciones asociadas a la obesidad**

La morbilidad asociada al sobrepeso y la obesidad se ha comprobado en muchas alteraciones de salud, entre las que cabe destacar la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), la dislipemia, la hipertensión, la enfermedad coronaria y cerebrovascular, la colelitiasis, la osteoartritis, la insuficiencia cardíaca, el síndrome de apneas durante el sueño, algunos tipos de cáncer, alteraciones menstruales, la esterilidad y alteraciones psicológicas. En la tabla 3 se resumen las alteraciones más comúnmente asociadas a la obesidad. El clínico debe realizar un esfuerzo para determinar las enfermedades asociadas al exceso ponderal y especialmente las susceptibles de mejoría tras la pérdida de peso.

*Síndrome metabólico*

El síndrome metabólico es una constelación de factores de riesgo asociados a la obesidad abdominal, entre los que se cuentan la dificultad en la utilización de glucosa (resistencia a la insulina), la dislipemia aterogénica y la hipertensión arterial. Puede considerarse una entidad clínica especial, que confiere un alto riesgo de enfermedad cardiovascular y/o diabetes. Si bien la patogenia del síndrome metabólico y de cada uno de sus componentes es compleja y no suficientemente conocida, la obesidad central y la resistencia a la insulina se han considerado los ejes centrales del síndrome. Hay diversas definiciones de síndrome metabólico, entre las que cabe destacar la realizada por la OMS en 1998 y la plasmada en el tercer informe del National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (ATP III). Esta última, recientemente actualizada<sup>15</sup>, es más simple y útil desde el punto de vista clínico, ya que la de la OMS requiere la realización de un test de sobrecarga oral de glucosa y la determinación de insulina. Más recientemente están tomando fuerza los criterios establecidos por la International Diabetes Federation<sup>16</sup>, ya que en ellos se especifican puntos de corte para el perímetro de la cintura propios de la población europea (y otras poblaciones), y además es una clasificación de uso clínico fácil y asequible. En la tabla 4 se recogen los criterios utilizados en cada clasificación. En aras de

cientos obesos, lo que favorece una nada despreciable variabilidad entre observadores. El perímetro de la cintura es un mejor indicador de la grasa visceral (y de sus cambios con la pérdida de peso), así como del riesgo cardiovascular, que la relación cintura/cadera<sup>14</sup>.

*Otros métodos de determinación de la composición corporal.* La medida de los pliegues cutáneos y la determinación de la cantidad de grasa mediante impedancia bioeléctrica,

TABLA 4

**Definición del síndrome metabólico según los criterios del Adult Treatment Panel III (ATP III), definición actualizada en 2005, y la International Diabetes Federation (IDF)<sup>16</sup>**

ATP III	IDF
<p>Tres o más de los siguientes factores:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Obesidad central, definida por una medición del perímetro de la cintura <math>\geq 102</math> cm en varones y <math>\geq 88</math> cm en mujeres</li> <li>- Aumento de los triglicéridos: <math>\geq 150</math> mg/dl (1,7 mmol/l)</li> <li>- cHDL reducido: <math>&lt; 40</math> mg/dl (1,03 mmol/l) en varones <math>&lt; 50</math> mg/dl (1,3 mmol/l) en mujeres</li> <li>- Aumento de la presión arterial: Sistólica <math>\geq 130</math> y/o diastólica <math>\geq 85</math> mmHg, o toma de tratamiento antihipertensivo</li> <li>- Aumento de la glucosa plasmática en ayuno: glucemia <math>\geq 100</math> mg/l (5,6 mmol/l)</li> </ul>	<p>Presencia de obesidad central, definida por la medida del perímetro de la cintura en población europea de <math>\geq 94</math> cm en varones y <math>\geq 80</math> cm en mujeres<sup>a</sup></p> <p>Junto a 2 o más de los siguientes factores:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Aumento de los triglicéridos (<math>\geq 150</math> mg/dl o 1,7 mmol/l) o tratamiento específico para la reducción de los triglicéridos</li> <li>- cHDL reducido (<math>&lt; 40</math> mg/dl o 1,03 mmol/l en varones y <math>&lt; 50</math> mg/dl en mujeres) o tratamiento específico para esta alteración en el cHDL</li> <li>- Aumento de la presión arterial: sistólica <math>\geq 130</math> y/o diastólica <math>\geq 85</math> mmHg, o toma de tratamiento antihipertensivo</li> <li>- Aumento de la glucosa plasmática en ayuno: glucemia <math>\geq 100</math> mg/l (5,6 mmol/l), o diabetes tipo 2 anteriormente diagnosticada<sup>b</sup></li> </ul>

cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad.  
<sup>a</sup>En japoneses los puntos de corte considerados son de 85 cm en varones y de 90 cm en mujeres, y en población china y asiática son de 90 y 80 cm en varones y mujeres, respectivamente; <sup>b</sup>si la glucemia es superior a esta cifra, se recomienda la realización de una prueba de sobrecarga oral de glucosa, aunque no es necesaria para el diagnóstico del síndrome metabólico.

poder establecer comparaciones con otros estudios, se recomienda utilizar ambos tipos de clasificaciones para no incurrir a errores de interpretación.

La resistencia a la insulina, como eje central del síndrome metabólico, se acompaña de otras alteraciones que no se incluyen en los criterios diagnósticos de aquél, pero que suponen un incremento adicional del riesgo cardiovascular y de otras alteraciones asociadas:

– Factores lipídicos: incrementos de las apolipoproteínas B y C-III, partículas de lipoproteínas de baja densidad (LDL) pequeñas y densas (muy aterogénicas), incremento de la lipemia posprandial y disminución de la apolipoproteína A<sub>1</sub>.

– Factores protrombóticos: incremento de las concentraciones del inhibidor del activador del plasminógeno de tipo 1 y del fibrinógeno, y aumento de la viscosidad.

– Factores proinflamatorios: incremento del recuento de leucocitos, aumento de las citocinas factor de necrosis tumoral alfa e interleucina 6, de la proteína C reactiva<sup>17</sup> y de la resistina, o disminución de la adiponectina.

– Microalbuminuria.

– Otros: hiperuricemia, hiperhomocisteinemia, esteatohepatitis no alcohólica, síndrome de apneas durante el sueño, síndrome de ovarios poliquísticos<sup>18</sup>.

La prevalencia del síndrome metabólico es diferente entre poblaciones, debido a la influencia de la raza, el sexo y la edad en su definición. De acuerdo con los criterios del Adult Treatment Panel III (ATP III), la prevalencia media en EE UU se encuentra en el 20-30%<sup>19</sup>. La prevalencia estimada de síndrome metabólico en España, según diversos estudios epidemiológicos, va desde un 17% en Segovia<sup>20</sup>, pasando por el 25% del Spanish Insulin Resistance Study<sup>21</sup> y el 24,4% en la Comunidad Canaria<sup>22</sup>, hasta el 28,9% en Valencia<sup>23</sup>. Estas diferencias pueden deberse a la edad de los participantes, al IMC promedio de la muestra y a la contribución porcentual de cada uno de los componentes del síndrome metabólico.

### Riesgo que confiere la obesidad

La obesidad, especialmente la visceral, confiere un aumento del riesgo de morbilidad no sólo de origen cardiovascular, sino también de otras causas como es el caso del cáncer o la diabetes y sus complicaciones. La mayor parte de los estudios epidemiológicos poblacionales<sup>24</sup> observan que la mortalidad empieza a aumentar cuando el IMC supera los 25 kg/m<sup>2</sup>. Las personas con un IMC superior o igual a 30 kg/m<sup>2</sup> presentan un incremento de aproximadamente entre el 50 y el 100% tanto de la mortalidad total como de la debida a enfermedades cardiovasculares respecto a la población con un IMC de 20 a 25 kg/m<sup>2</sup>. El aumento de la mortalidad es modesto cuando el IMC se sitúa<sup>25</sup> entre 25 y 30 kg/m<sup>2</sup>.

La evaluación del riesgo de morbilidad que comporta el exceso de peso debe realizarse siempre en el contexto global de la historia clínica del paciente. Este cálculo del riesgo condicionará la estrategia antiobesidad que se debe seguir. El riesgo dependerá especialmente del exceso de peso, la distribución de la grasa corporal, la presencia de factores de riesgo cardiovascular y otras comorbilidades. Ante un paciente con exceso de peso, el clínico debe seguir los pasos que a continuación se detallan para conocer el riesgo que caracteriza cada situación.

TABLA 5

### Riesgo relativo de presentar comorbilidades mayores que confieren el exceso de peso y la distribución del tejido adiposo

	IMC (kg/m <sup>2</sup> )	Riesgo relativo a partir del perímetro de la cintura	
		Varones ≤ 102 cm	Varones > 102 cm
		Mujeres ≤ 88 cm	Mujeres > 88 cm
Peso normal	18,5-24,9	Ninguno	Ligeramente aumentado
Sobrepeso	25,0-29,9	Ligeramente aumentado	Aumentado
Obesidad	30,0-34,9	Aumentado	Alto
Obesidad mórbida	35,0-39,9 ≥ 40	Alto Muy alto	Muy alto Muy alto

IMC: índice de masa corporal.

#### Primer paso: determinación del riesgo relativo de morbilidad en función del grado de exceso de peso y distribución de la grasa

La determinación del grado de exceso de peso y de la distribución de la grasa en el organismo sirve para evaluar el riesgo relativo de que el paciente presente comorbilidades metabólicas, otras enfermedades asociadas a la obesidad y enfermedades cardiovasculares, especialmente la DM2, pero también, aunque en menor grado, la hipertensión arterial, la dislipemia y otros procesos, antes enumerados, que se asocian estrechamente a estos factores. En la tabla 5 se clasifica el riesgo relativo en función del IMC y el perímetro de la cintura.

#### Segundo paso: determinación del riesgo absoluto de morbilidad

El riesgo absoluto en un paciente que presente obesidad se estimará a partir de la valoración del riesgo relativo asociado al exceso de peso y la distribución adiposa, y de la determinación de factores de riesgo asociados a la obesidad. En la actualidad no disponemos de datos propios sobre el riesgo de mortalidad y cardiovascular asociado a la obesidad en población española. Siendo consciente de ello, la SEEDO asume los siguientes niveles de riesgo e indica cómo calcularlos.

*Identificación de los pacientes obesos con riesgo absoluto de morbilidad muy alto.* Todos los pacientes con obesidad que presenten los siguientes procesos asociados a la obesidad deberán ser considerados de alto riesgo, por lo que necesitarán tratamiento intensivo de todas las enfermedades o factores de riesgo enumerados, así como del exceso de peso corporal:

1. Enfermedad cardiovascular arteriosclerótica: infarto de miocardio, angina estable o inestable, historia de cirugía coronaria, procedimientos arteriales coronarios (angioplastia), enfermedad arterial periférica, aneurisma de la aorta abdominal, enfermedad arterial carotídea sintomática y enfermedad cerebrovascular.

2. Otras enfermedades frecuentemente asociadas a la obesidad: DM2 o síndrome de apneas durante el sueño.

*Identificación de pacientes obesos con riesgo absoluto de morbilidad alto.* La pérdida de peso y el control metabólico de las comorbilidades deben ser el eje esencial del tratamiento de las situaciones que a continuación se describen, las cuales requieren un control intensivo. Una pérdida del 5-10% del peso corporal se asocia a una mejoría de la mayoría de factores de riesgo modificables<sup>26</sup>.

1. Un paciente obeso tendrá un riesgo cardiovascular absoluto alto:

a) Cuando presente 2 o más de los siguientes factores de riesgo:

– Historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura (infarto de miocardio o muerte prematura en: a) padre o varón familiar de primer grado antes de los 55 años de edad, o b) mujer familiar de primer grado antes de los 65 años de edad).

– Tabaquismo.

– Presión arterial sistólica de 130 mmHg o mayor, o presión arterial diastólica mayor o igual a 85 mmHg.

– Cifras de colesterol unido a LDL (cLDL) de 130 mg/dl o superiores.

– Concentraciones de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL) inferiores a 40 mg/dl en el varón y a 50 mg/dl en la mujer.

– Glucemia basal alterada (glucemia en ayunas  $\geq$  100 mg/dl) o valores de glucemia tras sobrecarga oral de glucosa a las 2 h entre 126 y 200 mg/dl.

– Cifras de triglicéridos mayores de 150 mg/dl.

– Concentración de proteína C reactiva ultrasensible mayor de 3 mg/l.

– Edad (varones  $\geq$  45 años; mujeres  $\geq$  55 años o posmenopáusicas).

b). Cuando presente síndrome metabólico. Según Athyros et al<sup>27</sup>, el síndrome metabólico confiere un aumento del riesgo independiente del grado de exceso de peso y parecido al de presentar DM2. Sin embargo, actualmente varios autores han demostrado que el riesgo de mortalidad cardiovascular que comporta el síndrome metabólico no es superior a la suma del riesgo de cada uno de los factores de riesgo presentes en este síndrome. De todas maneras, la pérdida de peso comporta una mejoría espectacular del síndrome.

2. Un paciente obeso tendrá un alto riesgo de cáncer:

a) en mujeres posmenopáusicas con exceso de peso y antecedentes personales de cáncer de mama, y b) en pacientes (varones o mujeres) con obesidad y 2 o más de los siguientes factores de riesgo: antecedentes familiares de cáncer de colon, endometrio u otro cáncer de origen epitelial, aumento de peso importante durante la menopausia, hiperinsulinismo, resistencia a la insulina o diabetes y tabaquismo.

#### Otros factores de riesgo cardiovascular y factores emergentes

Hay otros factores de riesgo que deben considerarse siempre que exista exceso de peso u obesidad abdominal. Entre dichos factores de riesgo cabría resaltar los siguientes: a) sedentarismo; b) valores de ácido úrico elevados; c) valores altos de homocisteína; d) valores altos de lipoproteína (a); e) partículas LDL pequeñas y densas, y f) aumento de los valores de fibrinógeno.

#### Evaluación del riesgo en ancianos

Varios estudios indican que el riesgo relativo de mortalidad asociado al IMC es superior en los jóvenes que en las personas de edad avanzada<sup>28</sup>. Sin embargo, otros estudios no observan diferencias debidas a la edad en la mortalidad en función del grado de sobrepeso u obesidad<sup>29,30</sup>. Los resultados de un metaanálisis<sup>31</sup> demostraron que el sobrepeso no

comporta un aumento de la mortalidad en los ancianos en comparación con los adultos. Ante esta controversia y la gran prevalencia de obesidad, y aun sabiendo que la pérdida de peso se asocia a una mejoría de diferentes comorbilidades en el anciano<sup>32</sup>, parece razonable no evaluar del mismo modo (en jóvenes y adultos) el riesgo que confiere la obesidad. La estrategia de tratamiento del exceso ponderal que se escoja deberá también tener en cuenta posibilidades de éxito y riesgos atribuibles a la edad.

#### Criterios de intervención terapéutica

El creciente incremento de la obesidad obliga a establecer criterios de intervención en 2 campos claramente diferenciables pero complementarios entre sí: la prevención y la terapéutica. Del primero se hablará en otro apartado del presente documento. Respecto al tratamiento de la obesidad, el cuándo y cómo hacerlo dependerán de tantas variables que no es fácil estandarizar un protocolo de actuación. Así, la edad, el IMC, la distribución de la grasa corporal, la existencia de comorbilidades y el sedentarismo nos llevarán a diferenciar las actitudes que adoptar ante el paciente obeso.

#### Población con índice de masa corporal entre 18,5 y 24,9 kg/m<sup>2</sup>

En las personas con peso normal, en principio, no hay una indicación clara de intervención. Sin embargo, se ha de recomendar a todas ellas, sobre todo a las situadas en la franja alta del grupo, el mantenimiento de hábitos saludables de alimentación y ejercicio. Especial vigilancia se mantendrá en este grupo cuando: a) haya una importante carga familiar de obesidad; b) el incremento ponderal haya sido exagerado en el último año ( $>$  5 kg); c) en la composición corporal se observe un excesivo desarrollo del componente adiposo, especialmente abdominal (cintura de riesgo); d) la persona sea claramente sedentaria, y e) haya alteraciones del metabolismo hidrocarbonado, lipídico o en la presión arterial. Es importante, en este grupo, identificar a los pacientes con mayor riesgo de desarrollar obesidad e implementar en ellos las medidas de prevención.

#### Población con índice de masa corporal entre 25 y 26,9 kg/m<sup>2</sup>

En esta franja del IMC, en la que está incluido alrededor de un 20% de la población adulta española, la visita médica es obligada. Si el peso es estable, la distribución topográfica de la grasa es femoroglútea y no hay 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 cumple, es aconsejable la intervención, que debería limitarse a los oportunos consejos relativos a la alimentación, al ejercicio físico y a la realización de controles clínicos periódicos.

#### Población con índice de masa corporal entre 27 y 29,9 kg/m<sup>2</sup>

En esta franja de IMC empieza a observarse un ligero incremento de la comorbilidad y mortalidad asociado a la acumulación adiposa, especialmente si ésta es de tipo central. En este grupo poblacional, la visita y valoración médica son obligadas. Si el peso es estable, la distribución topográfica de la grasa es femoroglútea y no hay 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 utilizarse las medidas dietéticas, de aumento de actividad física y de modificación conductual 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.

*Población con índice de masa corporal entre 30 y 34,9 kg/m<sup>2</sup> (obesidad grado I)*

Presenta un riesgo alto de aparición de comorbilidades. La alteración del metabolismo hidrocarbonado, en especial la aparición de DM2, la dislipemia y la hipertensión arterial, es ya muy frecuente. El tratamiento de esta situación es obligatorio. La dieta hipocalórica y el ejercicio físico personalizados deben complementarse con el tratamiento de las comorbilidades, que, pese a mejorar todas ellas con la pérdida de peso, podrán precisar casi todas, al menos por un tiempo, del uso de los fármacos correspondientes. El tratamiento supervisado con fármacos antiobesidad puede ser muy beneficioso. Los pacientes deben ser evaluados al inicio en una unidad de obesidad especializada y su seguimiento se compartirá con los médicos de atención primaria. El objetivo principal es reducir el peso al menos un 10% para que disminuya el riesgo cardiovascular. El mantenimiento del peso perdido mediante el seguimiento adecuado del paciente será otro objetivo fundamental tras la pérdida ponderal.

*Población con índice de masa corporal entre 35 y 39,9 kg/m<sup>2</sup> (obesidad grado II)*

Esta situación se acompaña de una alta comorbilidad, por lo que la estrategia terapéutica debe ser parecida a la del apartado anterior, aunque el objetivo propuesto debe ser intentar superar la pérdida del 10% del peso corporal. Si el citado objetivo no se cumple en un período razonable (6 meses) y el paciente presenta comorbilidad importante, habrá que remitirlo a una unidad hospitalaria de obesidad especializada a fin de estudiar la posibilidad y conveniencia de otras medidas terapéuticas (dieta de muy bajo contenido calórico, cirugía bariátrica, etc.).

*Población con índice de masa corporal entre 40 y 49,9 (obesidad grado III) o igual o superior a 50 kg/m<sup>2</sup> (obesidad grado IV)*

La obesidad grados III y IV implica gravedad, sobre todo cardiovascular, extremadamente importante, que aún se exacerba ante el fracaso terapéutico de las medidas habituales de dieta y ejercicio. La cirugía bariátrica es con frecuencia el tratamiento de elección para la mayoría de estos pacientes, por lo que se les debe remitir a unidades de obesidad especializadas. En espera de la cirugía, al mejorar el pronóstico, si el paciente pierde peso puede estar indicado el inicio de dietas de muy bajo contenido calórico.

*Tratamiento del síndrome metabólico*

El objetivo principal en estos pacientes es disminuir el riesgo de enfermedad clínica arteriosclerótica y de DM2. La actuación sobre los factores modificables (exceso de peso, sedentarismo y dieta aterogénica), a través de cambios sustanciales en el estilo de vida, constituye la primera línea de tratamiento; si es necesario, se recurrirá al tratamiento farmacológico cuando, tras un período prudencial, no se alcanzan los objetivos previstos. De manera simultánea, se debe abordar con decisión el tratamiento de los factores de

riesgo cardiovascular mayores, como tabaquismo, hipertensión arterial, concentraciones elevadas de cLDL y glucemia basal alterada o diabetes mellitus.

**Pautas de tratamiento de la obesidad**

Los objetivos terapéuticos de la pérdida de peso están dirigidos a mejorar o eliminar las comorbilidades asociadas a la obesidad y disminuir el impacto de las futuras complicaciones médicas relacionadas con el exceso de peso. Bajo estas premisas, los objetivos de adelgazamiento no deben centrarse en alcanzar el peso ideal, sino en conseguir pequeñas pérdidas de peso (un 5-10% del peso inicial), pero mantenidas a largo plazo. Entre las herramientas que tenemos a nuestro alcance cabe mencionar los cambios en el estilo de vida (plan de alimentación, actividad física, modificación conductual) y la farmacoterapia. En casos de especial gravedad, y en personas previamente bien seleccionadas, como después se comentará, tiene sus indicaciones la cirugía de la obesidad.

*Plan de alimentación*

En el tratamiento de la obesidad el plan de alimentación y la actividad física son pilares fundamentales para conseguir un balance energético negativo. La restricción energética de 500 a 1.000 kcal/día respecto a la dieta habitual se traduce en una pérdida ponderal de 0,5-1,0 kg/semana, lo que representa un promedio de un 8-10% del peso corporal inicial a lo largo de 6 meses<sup>33,34</sup>. Esta restricción no debería comportar un aporte calórico por debajo de 1.000-1.200 kcal/día en mujeres y 1.200-1.600 kcal/día en varones. Dado que el objetivo es mantener la reducción ponderal a largo plazo, el tratamiento dietético deberá mantenerse de por vida.

En cuanto a la distribución de macronutrientes, existen notables divergencias entre los porcentajes más apropiados que administrar para conseguir una pérdida de peso eficaz a largo plazo. Las dietas bajas en hidratos de carbono han gozado de gran popularidad por su eficacia a la hora de adelgazar rápidamente. La cetosis asociada a estas dietas conduce a diuresis excesiva por pérdida de sodio, con disminución acusada de agua intra y extracelular, que se traduce en una disminución llamativa de peso. Recientemente, ensayos clínicos controlados han verificado que este tipo de dietas son muy eficaces en la pérdida de peso a corto plazo (6 meses), sin repercusión en el perfil lipídico ni en la sensibilidad a la insulina, pero a largo plazo (12 meses) la eficacia resulta similar a la de las dietas bajas en grasas<sup>35</sup>. Tampoco con las dietas bajas en grasa (< 30% de la energía) se consigue una pérdida de peso a largo plazo superior a la de otras dietas<sup>36</sup>. Por otro lado, en el caso de la mayoría de las dietas extremas, es muy importante el número de pacientes que las abandonan con el tiempo<sup>37</sup>. Por ello, el objetivo de la planificación alimentaria es conseguir que el paciente se ciña a ella durante el mayor tiempo posible y que la variedad de alimentos que se ofrezcan permita establecer una planificación educativa con suficiente margen para que la persona asimile las modificaciones propuestas y cumpla el plan dietético con el mínimo esfuerzo. De esta manera, podremos articular mejor la contribución porcentual de los macronutrientes en función de las características del paciente. Por ejemplo, ante una persona con síndrome metabólico o diabetes mellitus, podrá primar una leve reducción del aporte de hidratos de carbono en beneficio de un mayor incremento de grasa monoinsaturada que facilite mantener un mejor perfil de riesgo cardiovascular y un mayor cumplimiento de la dieta<sup>38</sup>. En la tabla 6 se muestran las proporciones promedio de macronutrientes recomendadas para

una alimentación hipocalórica. Algunas cuestiones aún sin resolver, como la prescripción de dietas moderadamente hiperproteínicas durante las fases de mantenimiento del peso perdido o la influencia de los alimentos con mayor índice glucémico o carga glucémica sobre el peso corporal, no nos permiten establecer recomendaciones en este documento hasta que dispongamos de evidencias más concluyentes. Obviamente, el plan de alimentación debe ser individualizado para respetar los gustos personales que sean compatibles con la consecución de una reducción calórica. La prescripción de la dieta deberá hacerse a partir de una anamnesis completa y adecuándola al peso, edad, sexo, enfermedades asociadas, trabajo, vida social y laboral, gustos y horarios, clima y actividad física del paciente. Para facilitar el seguimiento de la dieta pueden emplearse diversas estrategias, como, por ejemplo, reducir la densidad energética de la dieta, controlar el volumen de las raciones, seguir planes de alimentación preestablecidos o sustituir algunas comidas mediante tablas de intercambio.

**Dietas de muy bajo contenido calórico.** Son las que aportan entre 400 y 800 kcal, habitualmente en forma de preparados comerciales que puedan cubrir las necesidades proteínicas y todos los requerimientos de vitaminas y minerales. Deben emplearse bajo estricto control médico, durante un período no superior a 16 semanas, en pacientes con obesidad mórbida en quienes interese reducir el peso de manera rápida, con el objetivo de disminuir el impacto de las comorbilidades asociadas en su calidad de vida<sup>39</sup>. La pérdida de peso conseguida a largo plazo (un año) es similar a la obtenida con dietas hipocalóricas convencionales<sup>39,40</sup>. Las dietas de sustitución con productos de muy bajo contenido

calórico forman parte de las estrategias terapéuticas para el mantenimiento del peso perdido, pero una discusión detallada escapa a los propósitos de este documento.

#### Plan de actividad física

La actividad física y el ejercicio son componentes del manejo de la pérdida de peso, inexcusablemente junto a un plan de alimentación estructurado, ya que la práctica de ejercicio físico de forma aislada como tratamiento de la obesidad no parece tener un papel destacado en la pérdida de peso<sup>41-43</sup>, aunque resulten incuestionables sus efectos beneficiosos sobre el riesgo cardiovascular y la salud en general (tabla 7). Por ello, diversas sociedades científicas recomiendan que los adultos deberían realizar al menos 30 min diarios de actividad física de intensidad moderada, preferentemente todos los días de la semana<sup>44,45</sup>. Sin embargo, estas recomendaciones no se ajustan a las necesidades de los pacientes obesos que quieren adelgazar y mantener el peso conseguido a largo plazo. En este contexto, la Asociación Internacional para el Estudio de la Obesidad (IASO) hace 2 recomendaciones<sup>46</sup>: la primera hace referencia a la necesidad de realizar 45-60 min de actividad física diaria (315-420 min/semana) como acción preventiva para evitar que las personas con sobrepeso puedan evolucionar hacia la obesidad, y la segunda, que va dirigida a las etapas de mantenimiento del peso perdido, propone dedicar de 60 a 90 min diarios (420-630 min/semana) a la realización de actividad física de intensidad moderada, para evitar la recuperación del peso perdido. Estas recomendaciones han quedado refrendadas por otras entidades sanitarias y sociedades científicas<sup>45,47,48</sup>.

Muchas personas con obesidad que llevan una vida sedentaria manifiestan escaso interés o habilidad para iniciar una actividad física. Por esta razón, se debe plantear comenzar con un plan de actividad física lento pero progresivo, durante varias semanas, hasta alcanzar los objetivos planteados. Como primera medida, conviene reducir el sedentarismo, fomentando el incremento de las actividades cotidianas que generen un gasto calórico (utilizar transporte público, subir tramos de escaleras, caminatas, etc.). A medida que la persona pierde peso y aumenta su capacidad funcional, pueden incrementarse tanto la intensidad como el tiempo de dedicación a estas actividades, hasta alcanzar un mínimo de 45-60 min diarios. Sin embargo, a fin de que la actividad física sea eficaz para adelgazar y/o mantener la pérdida ponderal a largo plazo, es necesario que se realice con una determinada intensidad o esfuerzo. Sólo los ejercicios de actividad moderada o intensa, como caminatas a paso rápido, natación, bicicleta, gimnasia aeróbica, deportes (tenis, baloncesto, fútbol), etc., permiten alcanzar dicho objetivo.

TABLA 6

#### Distribución porcentual de energía y nutrientes en la planificación de una alimentación hipocalórica

Energía	Déficit de 500-600 kcal sobre las estimaciones basales obtenidas mediante fórmulas o sobre la dieta habitual
Hidratos de carbono (%)	45-55
Proteínas (%)	15-25
Grasas totales (%)	25-35
Saturadas (%)	< 7
Monoinsaturadas (%)	15-20
Poliinsaturadas (%)	< 7
Ácidos grasos trans (%)	< 2
Colesterol (mg)	< 200
Fibra (g)	20-30

TABLA 7

#### Beneficios de la realización de actividad física

Favorece la pérdida de peso junto a un programa de alimentación adecuado
Ayuda a mantener el peso perdido
Contribuye a la prevención del sobrepeso y la obesidad, tanto en niños como en adultos
Mejora el perfil lipídico (disminución de las concentraciones de triglicéridos y colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad, e incremento de los valores de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad)
Mejora la sensibilidad a la insulina, el metabolismo de la glucosa y el control metabólico de las personas con diabetes
Previene las enfermedades cardiovasculares
Mantiene la integridad de la densidad ósea
Mejora el control de la presión arterial en personas hipertensas
Tiene efectos psicológicos positivos: aumenta la autoestima, disminuye la ansiedad y la depresión
Disminuye el riesgo de enfermedad biliar asintomática
Disminuye el depósito de grasa abdominal
Mejora la capacidad respiratoria

#### Cambios en el estilo de vida y tratamiento psicológico y/o psiquiátrico

Consisten en establecer una serie de técnicas o habilidades para modificar los patrones alimentarios, el grado de actividad física y las falsas creencias que contribuyen al exceso de peso; en definitiva, se trata de convencer al paciente de los beneficios que implica adoptar un estilo de vida saludable<sup>49,50</sup>. El programa de adelgazamiento debe incluir los registros alimentarios (y las situaciones en que se producen) y de actividad física como herramientas principales de la psicoterapia conductual. En estos planteamientos es conveniente contar con la colaboración de profesionales de la nutrición, psicólogos o preparadores físicos, que ayuden a implementar los programas de adelgazamiento trabajando en un entorno tanto individual como grupal. La psicoterapia conductual intensiva de cambios en el estilo de vida, espe-

cialmente en un contexto grupal, ha demostrado claramente su superioridad frente a los programas de tratamiento convencionales con dieta, fármacos y visitas programadas de manera sistemática en la práctica clínica<sup>51</sup>.

La atención psicológica y/o psiquiátrica individual es otro de los puntos importantes que deben considerarse en el tratamiento de la obesidad. Las personas obesas presentan con más frecuencia trastornos afectivos relacionados con una baja autoestima, distorsión del esquema corporal, dificultad en las relaciones sociales y laborales. A menudo estos síntomas derivan en una mayor prevalencia de alteraciones depresivas y trastornos del comportamiento alimentario, lo que entorpece cualquier planificación enfocada a modificar el estilo de vida. Es conveniente identificar estos síntomas o situaciones personales de conflicto, con la finalidad de que el paciente inicie un tratamiento psicológico o psiquiátrico de apoyo, antes de comenzar un programa de pérdida de peso. Aun así, la eficacia a largo plazo del tratamiento integral de la obesidad mediante cambios en el estilo de vida y el ejercicio físico es limitada, aunque posiblemente superior a la de estrategias terapéuticas aisladas que no intentan modificar el estilo de vida a largo plazo.

#### Tratamiento farmacológico

La indicación de farmacoterapia en la obesidad debe regirse por los siguientes criterios: *a)* no debe utilizarse como tratamiento aislado, sino de forma complementaria a los tratamientos básicos de plan de alimentación, actividad física y cambios en el estilo de vida, y *b)* su indicación está limitada a pacientes con IMC mayor de 30 kg/m<sup>2</sup>, o mayor de 27 kg/m<sup>2</sup> si se asocian comorbilidades mayores y cuando no se han alcanzado los objetivos de pérdida de peso únicamente con los cambios en el estilo de vida. En la actualidad disponemos de 2 especialidades farmacológicas aprobadas para su empleo en la obesidad (el orlistat y la sibutramina), si bien en un breve plazo de tiempo, rimonabant estará probablemente disponible como una nueva opción terapéutica.

**Orlistat.** Es un potente inhibidor de las lipasas gástrica y pancreática, que impide la hidrólisis de los triglicéridos provenientes de la dieta, reduciendo su absorción en una proporción del 30%, lo que contribuye a desarrollar un balance calórico negativo<sup>52</sup>. Los metaanálisis muestran que el orlistat produce una pérdida de peso entre 2,8 y 3,2 kg mayor que el placebo<sup>53-56</sup>, si bien su efectividad es algo menor en las personas con DM2<sup>53,57</sup>. La seguridad y eficacia de este fármaco a largo plazo están refrendadas por el estudio XEN-DOS (Xenical in the prevention of Diabetes in Obese Subjects)<sup>58</sup>, de 4 años de duración, donde se observó que el orlistat era capaz de reducir la incidencia global de DM2 en un 37% y de mantener una proporción de pérdida de peso superior a la del placebo al final de ese largo período de seguimiento (diferencia porcentual del 68% frente a placebo). El interés actual del orlistat se centra en las acciones que ejerce más allá de la simple pérdida de peso. Se han constatado reducciones acusadas de las concentraciones de cLDL en una proporción superior a la que se esperaría para una determinada pérdida de peso. La inhibición del 25% de la absorción intestinal del colesterol por orlistat es la responsable de esta acción<sup>59</sup>. El menor flujo de lípidos y ácidos grasos libres desde el intestino se ha asociado a una reducción del contenido de grasa visceral un 44% superior a la apreciada para la misma pérdida de peso sin orlistat<sup>59-61</sup>. La disminución del contenido lipídico en los tejidos sensibles a la insulina (músculo e hígado) contribuye a mejorar la captación de glucosa en dichos tejidos<sup>62</sup>, así como a producir una mejoría en la esteatosis hepática asociada a la obesidad<sup>63</sup>.

El orlistat se ha asociado a una disminución de los factores de riesgo cardiovascular; reduce las concentraciones de proteína C reactiva, la lipemia posprandial y los valores de citocinas proinflamatorias, e incrementa las concentraciones de adiponectina<sup>60,64</sup>.

Los efectos secundarios del orlistat son los derivados de su propio mecanismo de acción. Los más habituales son flatulencia, manchado oleoso, gases con emisión fecal, urgencia fecal, deposiciones grasas/oleosas, evacuación oleosa, aumento del número de deposiciones e incontinencia fecal. Aunque afectan a un 90% de los pacientes que siguen el tratamiento, no suelen ser causa de abandono de la medicación, ya que los efectos suelen reducirse pasadas las primeras semanas de tratamiento. El orlistat interfiere en la absorción de vitaminas liposolubles, disminuyendo sus concentraciones dentro del intervalo de la normalidad, lo que puede contrarrestarse con una alimentación adecuada<sup>58</sup>; es excepcional la necesidad de recurrir a una suplementación específica.

Debido a la seguridad y eficacia del orlistat, está aprobado su empleo en adolescentes a partir de los 12 años.

**Sibutramina.** La sibutramina, que se introdujo como fármaco para el tratamiento de la obesidad en 1997, es una amina terciaria que inhibe selectivamente la recaptación de noradrenalina y serotonina. En humanos produce una pérdida de peso significativa, que depende de la dosis, por aumento de la sensación de saciedad y disminución del apetito, y presenta una buena tolerancia con la dosis habitual de 10 y 15 mg/día. También se ha descrito un potencial efecto termogénico que, en voluntarios sanos, a dosis de 20 mg/día, se ha estimado en un 3-5% del gasto energético<sup>65</sup>.

Su eficacia para el adelgazamiento se ha evaluado recientemente a partir de revisiones sistemáticas<sup>55,56,66</sup>. La sibutramina, junto con dieta, ejercicio y modificación del estilo de vida, produce una pérdida de peso superior al placebo de -4,5 kg en ensayos a largo plazo, incluso en pacientes con DM2, en quienes la pérdida ponderal con medidas convencionales es muy escasa. La sibutramina también se ha mostrado muy eficaz en el tratamiento de los trastornos por atracón<sup>67</sup> y en asociación a dietas de muy bajo contenido calórico<sup>68,69</sup>.

La pérdida de peso asociada a la sibutramina se acompaña de incrementos de las concentraciones de cHDL y reducción de las de triglicéridos, pero sin modificar las cifras de colesterol total<sup>70</sup>. Los valores de presión arterial sistólica se incrementan en 2-3 mmHg, los de la presión arterial diastólica en 1-2 mmHg y la frecuencia cardíaca en 4 lat/min como promedio<sup>53,54</sup>; no obstante, cuando las pérdidas de peso son superiores al 5%, estos efectos sobre la presión arterial quedan contrarrestados con la disminución del peso<sup>71</sup>. Como precaución se recomienda interrumpir el tratamiento cuando en 2 visitas consecutivas se determine un incremento de más de 10 lat/min y/o de la presión arterial sistólica o diastólica de más de 10 mmHg.

Aunque se ha demostrado que la sibutramina no se asocia a hipertensión pulmonar ni disfunción de las válvulas cardíacas, como sucedió con la dexfenfluramina, ni hay evidencia de la posibilidad de una mayor incidencia de eventos cardiovasculares, las dudas surgidas hace unos años respecto a esta posible asociación han suscitado algunas reticencias en su prescripción en la práctica clínica habitual. Con la finalidad de conocer la posible asociación entre la pérdida de peso inducida por la sibutramina y el riesgo cardiovascular, el estudio SCOUT (Sibutramine Cardiovascular Morbidity/Mortality Outcomes Trial), que actualmente

está en marcha, será el primero en analizar el efecto de un fármaco indicado para la obesidad sobre la mortalidad cardiovascular.

Los efectos secundarios más frecuentes (> 5%) que se asocian a la sibutramina son sequedad bucal, estreñimiento, insomnio y cefaleas. Su uso está contraindicado en pacientes con glaucoma de ángulo estrecho o hipertrofia benigna de próstata avanzada con síndrome miccional. En principio no está recomendado su empleo en personas con enfermedad coronaria, arritmias, accidente cerebrovascular e hipertensión descontrolada.

**Rimonabant.** De próxima comercialización, el rimonabant es un nuevo fármaco para el tratamiento de la obesidad y las complicaciones metabólicas asociadas. Es un antagonista de los receptores de cannabinoides tipo 1, que se encuentran ampliamente distribuidos por el organismo. En la obesidad el sistema endocannabinoide está sobreexpresado, y el bloqueo de estos receptores en el hipotálamo y núcleo *accumbens*, así como en el tracto gastrointestinal, produce una disminución del apetito y de la ingestión de alimentos; por otro lado, el bloqueo de los receptores localizados en los tejidos adiposo, hepático y músculo esquelético comporta una mejoría de la sensibilidad a la insulina y de la dislipemia aterogénica que se asocian a la obesidad<sup>72</sup>.

Los estudios clínicos en fase III realizados en 6.600 pacientes con obesidad (estudios RIO [Rimonabant in Obesity]) ya han finalizado y disponemos de los resultados más relevantes<sup>73-76</sup>. En los ensayos clínicos de un año de duración RIO-Europe, RIO-Lipids y RIO-NorthAmerica<sup>73-75</sup>, el rimonabant, a una dosis de 20 mg/día, consiguió reducir el peso corporal en 8,6 kg (3,6 kg en el grupo placebo) y el perímetro de la cintura en 8,5 cm. En el ensayo RIO-Diabetes<sup>76</sup>, la pérdida de peso fue menor (5,3 frente a 1,4 kg del grupo placebo), pero con una mejoría de 0,6 puntos en las concentraciones de hemoglobina glucosilada. En los 4 estudios se aprecia un incremento significativo de las concentraciones de cHDL (un 10% respecto a placebo), además de una disminución de las concentraciones de triglicéridos (proporción de un 15% más que placebo). Del mismo modo, se ha objetivado una disminución significativa de las concentraciones plasmáticas de proteína C reactiva e insulina, así como incrementos de los valores de adiponectina (45%), en una proporción del doble de lo esperado para una pérdida de peso similar. Estas acciones adicionales a la pérdida de

peso indican una acción del rimonabant en tejidos periféricos, controlando así las variables metabólicas de riesgo cardiovascular asociadas a la obesidad<sup>77</sup>. Como consecuencia de estas acciones, el porcentaje de pacientes con síndrome metabólico se redujo en un 52%, en comparación con el 21% alcanzado con placebo<sup>73,74</sup>.

Los efectos adversos del rimonabant son escasos y se relacionan con el bloqueo de los receptores cannabinoides tipo 1; náuseas, diarreas y trastornos del ánimo o ansiedad son los síntomas más comunes.

**Productos alternativos no farmacológicos.** Recientemente se han publicado revisiones sistemáticas sobre los suplementos de plantas para adelgazar<sup>78,79</sup>. Entre las que se han evaluado cabe mencionar el chitosán, picolinato de cromo, *Ephedra sinica* o Ma Huang (contiene efedrina), *Garcinia cambogia*, glucomanano, goma guar, hidroximetilbutirato, *Plantago psyllium*, piruvato, yerba mate y yohimbina. Ninguna de estas sustancias ha demostrado eficacia y/o seguridad de empleo en el control del exceso de peso a medio o largo plazo, de modo que, considerando el riesgo/beneficio de estos productos, con la información actualmente disponible no se recomiendan en el tratamiento de la obesidad.

#### Tratamiento quirúrgico

Disponemos de evidencias de que la cirugía bariátrica es un tratamiento eficaz a largo plazo, respecto a otras medidas convencionales, en el tratamiento de la obesidad mórbida, con reducciones significativas de las comorbilidades asociadas a la obesidad<sup>80-84</sup>. Existe unanimidad en que las indicaciones deben quedar limitadas a personas con IMC mayor de 40 kg/m<sup>2</sup>, o mayor de 35 kg/m<sup>2</sup> en presencia de comorbilidades mayores, pero es preciso que el paciente reúna ciertos requisitos de estabilidad psicológica y acepte compromisos para el seguimiento a fin de garantizar un éxito a largo plazo (tabla 8). No cabe duda de que este tratamiento, tremendamente complejo y no exento de riesgos, debe comportar la necesidad de contar con un equipo multidisciplinario, así como el establecimiento de los requisitos mínimos acerca de la idoneidad de los equipos e instalaciones quirúrgicas que garanticen, dentro de lo posible, una baja tasa de morbilidad (< 10%) y de mortalidad (< 1%) anuales. Estas consideraciones se han plasmado ampliamente en un documento de consenso publicado por la SEEDO y Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad (SECO)<sup>85</sup>.

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

1. **Técnicas restrictivas**, como la gastroplastia vertical anillada y la banda gástrica ajustable. La primera se encuentra actualmente en desuso debido a la mala calidad de vida en un alto porcentaje de los pacientes y a que los resultados a largo plazo son modestos, pues más del 30% de los pacientes precisa reconversiones de la cirugía<sup>86,87</sup>. La colocación de una banda gástrica mediante abordaje por vía laparoscópica permite reducir el número de complicaciones, pero los resultados sobre el peso corporal a largo plazo son similares a los obtenidos con la gastroplastia vertical anillada<sup>88,89</sup>. Las técnicas restrictivas sólo estarían justificadas en casos muy seleccionados, con IMC entre 35 y 40 kg/m<sup>2</sup> y con alto nivel de comprensión para adaptarse a las rígidas exigencias que esta modalidad quirúrgica implica<sup>85</sup>.

2. **Técnicas mixtas**, con componente restrictivo y malabsorbtivo. Están representadas por el *bypass* gástrico, que es actualmente la técnica de referencia en cirugía bariátrica. Esta técnica permite que el paciente tenga una buena calidad de vida, con pérdidas notables de peso que se mantienen a

TABLA 8

#### Criterios de selección de pacientes con obesidad mórbida candidatos a cirugía bariátrica

Edad 18-60 años Índice de masa corporal $\geq 40$ kg/m <sup>2</sup> , o $\geq 35$ kg/m <sup>2</sup> con comorbilidades mayores asociadas, susceptibles de mejorar tras la pérdida ponderal Evolución de la obesidad mórbida > 5 años Fracasos continuados de tratamientos convencionales supervisados Ausencia de trastornos endocrinos que sean causa de la obesidad mórbida Estabilidad psicológica Ausencia de abuso de alcohol o drogas Ausencia de alteraciones psiquiátricas mayores (esquizofrenia, psicosis), retraso mental, trastornos del comportamiento alimentario (bulimia nerviosa) Capacidad para comprender los mecanismos por los que se adelgaza con la cirugía y entender que no siempre se alcanzan buenos resultados Comprender que el objetivo de la cirugía no es alcanzar el peso ideal Compromiso, por parte del paciente, de observar las normas de seguimiento tras la operación quirúrgica Consentimiento informado después de haber recibido toda la información necesaria (oral y escrita) Las mujeres en edad fértil deberían evitar la gestación al menos durante el primer año después de la cirugía
--

largo plazo (un 60-75% del exceso de peso)<sup>90,91</sup>. El acceso por vía laparoscópica, en manos experimentadas, ha permitido incrementar la oferta de este tratamiento a personas con obesidad mórbida, con reducción de la estancia media y la práctica desaparición de las complicaciones parietales<sup>92,93</sup>. Las complicaciones quirúrgicas, médicas y nutricionales son escasas y de fácil resolución<sup>85</sup>.

3. *Técnicas malabsortivas*, que están indicadas en personas con IMC mayor de 45-50 kg/m<sup>2</sup>. Ofrecen buena calidad de vida, con pérdidas importantes de peso a largo plazo (un 70-85% del exceso de peso), pero con un coste metabólico importante originado por importantes deficiencias nutricionales que hay que vigilar de cerca. Desde las descripciones clásicas de las derivaciones biliopancreáticas de Scopinaro et al<sup>94</sup>, en nuestro país se están introduciendo variantes técnicas que contribuyen a minimizar en gran medida las complicaciones nutricionales<sup>95,96</sup>.

Las complicaciones quirúrgicas más frecuentes e inherentes a la propia cirugía bariátrica incluyen dehiscencia de suturas, úlcera marginal, comunicación gastrogástrica, estenosis de la anastomosis gastroyeyunal o eventración (25-50%) en cirugías abiertas. Entre las complicaciones médicas se encuentran los vómitos, diarreas, síndrome de evacuación gástrica rápida (*dumping*) y las relacionadas con la malabsorción de proteínas y vitaminas. Por ello, el seguimiento de las pautas alimentarias y la suplementación diaria con complejos de vitaminas y minerales (en especial hierro, calcio y vitaminas B<sub>12</sub> y D) deben formar parte de la educación nutricional que necesariamente deben recibir estos pacientes tras la cirugía y del seguimiento analítico periódico para ajustar los tratamientos<sup>97</sup>.

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

**Balón intragástrico.** Esta modalidad terapéutica consiste en la colocación endoscópica de un balón relleno de suero salino o aire en la cavidad gástrica, con la finalidad de reducir sensiblemente la capacidad para la ingestión de alimentos; en consecuencia, se alcanzan pérdidas promedio de 15 a 20 kg durante un período de 6 meses<sup>98-101</sup>. La ausencia de datos disponibles a largo plazo, una vez retirado el balón, y los posibles efectos secundarios y complicaciones descritas relegan esta técnica a casos excepcionales, de aplicación limitada en el tiempo, donde han fracasado medidas intensivas dietéticas y farmacológicas, y al mismo tiempo las opciones quirúrgicas pueden representar un riesgo no asumible por el paciente<sup>102</sup>.

**Marcapasos gástrico.** Consiste en la colocación de un electroestimulador bipolar tunelizado en la curvatura menor gástrica, cerca del píloro, en la capa seromuscular de la pared gástrica, mediante acceso laparoscópico. Permite reducir la ingesta debido a una sensación de plenitud producida por un retraso en el vaciamiento gástrico y/o alteraciones de la motilidad intestinal<sup>103</sup>. En la actualidad, ante la escasez de evidencias clínicas sobre su efectividad, este tratamiento debe enmarcarse en el ámbito de los ensayos clínicos controlados.

#### **Prevención de la obesidad**

Los objetivos principales de la prevención de la obesidad son disminuir el desarrollo de sobrepeso en personas en riesgo con peso normal, evitar que quien presenta sobrepeso llegue a ser obeso e impedir la ganancia de peso en las personas con sobrepeso u obesidad que han conseguido adelgazar. Los programas de prevención de la obesidad han de difun-

dir consejos dietéticos, fomentar el ejercicio físico y procurar cambios saludables en los hábitos de la población. El abordaje práctico de dichos programas contempla 3 planos de actuación: uno dirigido a toda la población (prevención universal), otro dirigido a grupos de población con mayor riesgo (prevención selectiva) y el último dirigido a personas de alto riesgo (prevención indicada). Entre los grupos de riesgo que deben considerarse en la prevención selectiva se encuentran no sólo quienes presentan sobrepeso y obesidad, aumento progresivo de peso o distribución central de la grasa corporal, sino también los obesos que han adelgazado, personas con cambios cíclicos de peso y quienes presentan alteraciones que predispongan a la obesidad o reciban ciertos tratamientos como glucocorticoides, antihistamínicos o algunos psicofármacos. Dada la importancia de los factores genéticos y ambientales, la prevención selectiva también deberá dirigirse a grupos con predisposición familiar a la obesidad y al sedentarismo, factores de riesgo ambientales (bajo nivel sociocultural, falta de disponibilidad de frutas y vegetales), con hábitos nutricionales incorrectos o los antiguos fumadores. Son períodos de la vida críticos la gestación, la infancia, la adolescencia<sup>104-107</sup> y la menopausia.

Los ámbitos de actuación para prevenir la obesidad incluyen prácticamente toda la sociedad: la familia<sup>108</sup>, las escuelas e institutos de enseñanza<sup>109-112</sup>, las residencias de ancianos, los centros de trabajo, los centros sanitarios, las empresas alimentarias y deportivas, los medios de difusión y comunicación, incluido internet<sup>110,113,114</sup>, las sociedades científicas, y la mayoría de las instituciones públicas. Por parte de estas últimas, no sólo son necesarias medidas legislativas concretas que delimiten marcos de actuación adecuados en todos los órdenes (industria, agentes educativos, comercio y consumo), sino que además es preciso que se incentive económicamente el consumo de ciertos alimentos saludables o la realización de actividad física, cuya rentabilidad en cuanto a resultados habría de valorarse en cada caso<sup>115</sup>.

En mayo de 2004, la 57.<sup>a</sup> Asamblea Mundial de la Salud de la OMS aprobó la Estrategia Mundial sobre Régimen Alimentario, Actividad Física y Salud, en la que formula recomendaciones para los Estados miembros, sociedades internacionales, organizaciones de la sociedad civil y organizaciones no gubernamentales, así como para el sector privado<sup>116</sup>. Sus objetivos principales se resumen en los siguientes: reducir los factores de riesgo y morbilidad, promover la concienciación y conocimiento general, y fomentar planes políticos de actuación y seguimiento de la investigación científica.

El Ministerio de Sanidad y Consumo español presentó en el año 2005 la estrategia para la Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad (NAOS), en colaboración y coordinación con las comunidades autónomas. Propone como meta fundamental «fomentar una alimentación saludable y promover la actividad física para invertir la tendencia ascendente de la prevalencia de la obesidad y, con ello, reducir sustancialmente la morbilidad y mortalidad atribuibles a las enfermedades crónicas»<sup>117</sup>. En la tabla 9 se señalan los objetivos principales de este proyecto. Para lograrlos pretende crear un entorno que propicie un cambio decidido y sostenido hacia una alimentación más saludable y la realización regular de actividad física mediante recomendaciones, acuerdos voluntarios y autorregulación, si bien en algunos ámbitos estas medidas podrán ir acompañadas de iniciativas normativas y dirigidas al ámbito familiar y comunitario, escolar, empresarial y sanitario. Para perdurar en el tiempo, cualquier estrategia implica la revisión y adaptación de las actuaciones, por lo que se propo-

SALAS-SALVADÓ J ET AL. CONSENSO SEEDO 2007 PARA LA EVALUACIÓN DEL SOBREPESO Y LA OBESIDAD Y EL ESTABLECIMIENTO DE CRITERIOS DE INTERVENCIÓN TERAPEUTICA

TABLA 9

**Objetivos principales de la estrategia Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad (NAOS)**

Fomentar políticas y planes de acción destinados a mejorar los hábitos alimentarios y aumentar la actividad física en la población. Estas políticas deberán ser sostenibles, integrales y buscar una amplia participación de la sociedad  
Sensibilizar e informar a la población del impacto positivo que, para su salud, tienen una alimentación equilibrada y la práctica regular de actividad física  
Promover la educación nutricional en el medio familiar, escolar y comunitario  
Estimular la práctica de la actividad física regular en la población, y especialmente en los escolares  
Propiciar un marco de colaboración con las empresas del sector alimentario para promover la producción y distribución de productos que contribuyan a una alimentación más sana y equilibrada  
Sensibilizar a los profesionales del Sistema Nacional de Salud para impulsar la detección sistemática de la obesidad y el sobrepeso en la población  
Realizar el seguimiento de las medidas propuestas y la evaluación de los resultados obtenidos a través de la estrategia

ne la creación de un Observatorio de la Obesidad que cuantifique y analice periódicamente su prevalencia en la población española y mida los progresos obtenidos en la prevención de esta enfermedad.

**Grupo colaborativo de la SEEDO.**

*Comisión de redacción:* Jordi Salas-Salvadó, Miguel A. Rubio, Montserrat Barbany, Basilio Moreno, Javier Aranceta, Diego Bellido, Vicente Blay, Rafael Carraro, Xavier Formiguera, Màrius Foz, Pedro de Pablos, Pedro Pablo García-Luna, José Luis Griera, Martín López de la Torre, José Alfredo Martínez, Xavier Remesar, Javier Tebar y José Vidal.

*Expertos que han aportado enmiendas al documento:* Antonio Alastrué, Mariá Alemany, José Antonio Fernández, Andreu Palou y Catalina Picó.

**REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Bray G, Bouchard C, James WPT. Definitions and proposed current classifications of obesity. En: Bray G, Bouchard C, James WPT, editors. Handbook of obesity. New York: Marcel Dekker; 1998. p. 31-40.
2. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). Consenso español 1995 para la evaluación de la obesidad y para la realización de estudios epidemiológicos. Med Clin (Barc). 1996;107:782-7.
3. 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.
4. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. BMJ. 2000;320:1240-3.
5. Serra-Majem L, Ribas Barba L, Aranceta Bartrina J, Pérez Rodrigo C, Saavedra Santana P, Peña Quintana L. Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del estudio enKid (1998-2000). Med Clin (Barc). 2003;121:725-32.
6. Aranceta Bartrina J, Serra Majem L, Pérez Rodrigo C, Foz Sala M, Moreno Esteban B y Grupo Colaborativo SEEDO. Prevalencia de obesidad en España. Med Clin (Barc). 2005;125:460-6.
7. Rubio MA, Gómez de la Cámara A, Del Campo J, Jurado C, García JD, Gómez-Gerique JA, et al. Prevalencia de obesidad en España tras 14 años de seguimiento de la cohorte DRECE. Endocr Nutr. 2006;53 Supl 1:86.
8. Gutiérrez-Fisac JL, Regidor E, Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F. Prevalencia de obesidad en la población adulta española: 14 años de crecimiento continuado. Med Clin (Barc). 2005;124:196-7.
9. Gutierrez-Fisac JL, López E, Banegas JR, Graciani A, Rodríguez-Artalejo F. Prevalence of overweight and obesity in elderly people in Spain. Obes Res. 2004;12:710-5.
10. Aranceta J, Pérez Rodrigo C, Muñoz M. Perfil nutricional de los ancianos institucionalizados en España. En: Muñoz M, Aranceta J, Guijarro JL, editores. Libro blanco de la alimentación del anciano en España. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2004.

11. Aranceta Bartrina J, Serra Majem L, Ribas Barba L, Pérez Rodrigo C. Factores determinantes de la obesidad en la población infantil y juvenil española. En: Serra Majem L, Aranceta Bartrina J, editores. Obesidad infantil y juvenil. Estudio enKid. Barcelona: Editorial Masson; 2001. p. 109-28.
12. Aranceta J, Pérez-Rodrigo C, Serra-Majem L, Ribas L, Quiles-Izquierdo J, Vioque J, et al. Influence of sociodemographic factors in the prevalence of obesity in Spain. The SEEDO'97 Study. Eur J Clin Nutr. 2001;55:430-5.
13. Gutiérrez-Fisac JL, Regidor E, Banegas Banegas JR, Rodríguez Artalejo F. The size of obesity differences associated with educational level in Spain, 1987 and 1995/97. J Epidemiol Community Health. 2002; 56:457-60.
14. Onat A, Avci GS, Barlan MM, Uyarel H, Uzunlar B, Sansoy V. Measures of abdominal obesity assessed for visceral adiposity and relation to coronary risk. Int J Obes Relat Metab Disord. 2004;28:1018-25.
15. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Circulation. 2005;112:2735-52.
16. Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J, for the IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome – A new worldwide definition. Lancet. 2005;366:1059-62.
17. García-Lorda P, Bulló M, Balanzà R, Salas-Salvadó J. C-reactive protein, adiposity and cardiovascular risk factors in a Mediterranean population. Int J Obes. 2006;30:468-74.
18. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. Lancet. 2005;365:1415-28.
19. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. JAMA. 2002;287:356-9.
20. Martínez-Larrad MT, Fernández-Pérez C, Sánchez JL, López A, Fernández-Álvarez J, Riviriego J, et al. Prevalencia del síndrome metabólico (criterios ATP-III). Estudio de base poblacional en áreas rural y urbana de la provincia de Segovia. Med Clin (Barc). 2005;125:481-6.
21. Lorenzo C, Serrano-Ríos M, Martínez-Larrad MT, Gabriel R, Williams K, Gómez-Gerique JA, et al. Central adiposity determines prevalence differences of the metabolic syndrome. Obes Res. 2003;11:1480-7.
22. Álvarez León EE, Ribas Barba L, Serra Majem L. Prevalencia del síndrome metabólico en la población de la Comunidad Canaria. Med Clin (Barc). 2003;120:172-4.
23. Ascaso JF, Romero P, Real JT, Lorente RI, Martínez-Valls J, Carmena R. Abdominal obesity, insulin-resistance, and metabolic syndrome in a southern European population. Eur J Intern Med. 2003;14:101-6.
24. Troiano RP, Fronguillo EA Jr, Sobal J, Levitsky DA. The relationship between body weight and mortality: a quantitative analysis of combined information from existing studies. Int J Obes Relat Metab Disord. 1996;20:63-75.
25. Manson JE, Stampfer MJ, Hennekens CH, Willet WC. Body weight and longevity. A reassessment. JAMA. 1987;257:353-8.
26. Bautista-Castaño I, Molina-Cabrillana J, Montoya-Alonso JA, Serra-Majem L. Factores de riesgo cardiovascular en el sobrepeso y la obesidad: variaciones tras tratamiento de pérdida ponderal. Med Clin (Barc). 2003;121:485-91.
27. Athyros VG, Mikhailidis DP, Papageorgiou AA, Didangelos TP, Gonatakis ES, Symeonidis AN, et al. Prevalence of atherosclerotic vascular disease among subjects with the metabolic syndrome with or without diabetes mellitus: the METSGREECE multicentre study. Curr Med Res Opin. 2004;20:1691-701.
28. Stevens J, Cai J, Pamuk ER, Williamson DF, Wood JL. The effect of age on the association between body-mass index and mortality. N Engl J Med. 1998;338:1-7.
29. Ajani UA, Loufo PA, Gaziano JM, Lee IM, Spelsberg A, Buring JE, et al. Body mass index and mortality among US male physicians. Ann Epidemiol. 2004;14:731-9.
30. Blackberry I, Kouris-Blazos A, Wahlqvist ML, Steen B, Lukito W, Horie Y. Body mass index is not a significant predictor of survival amongst older people. Asia Pac J Clin Nutr. 2004;13 Suppl:137.
31. Heiat A, Vaccarino V, Krumholz HM. An evidence-based assessment of federal guidelines for overweight and obesity as they apply to elderly persons. Arch Intern Med. 2001;161:194-203.
32. Elia M. Obesity in the elderly. Obes Res. 2001;9 Suppl 4:244-8.
33. National Heart Lung and Blood Institute: Obesity Education Initiative Expert Panel on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report. Obes Res. 1998;6:S51-S210.
34. Avenell A, Brown TJ, McGee MA, Campbell MK, Grant AM, Broom J, et al. What are the long-term benefits of weight reducing diets in adults? A systematic review of randomized controlled trials. J Hum Nutr Diet. 2004;17:317-35.
35. Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M, Keller U, Nancy WS, Brehm BJ, et al. Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors. A meta-analysis of randomized controlled trials. Arch Intern Med. 2006;166:285-93.
36. Pirozzo S, Summerbell C, Cameron C, Glasziou P. Should we recommend low-fat diets for obesity? Obes Rev. 2003;4:83-90.

## SALAS-SALVADÓ J ET AL. CONSENSO SEEDO 2007 PARA LA EVALUACIÓN DEL SOBREPESO Y LA OBESIDAD Y EL ESTABLECIMIENTO DE CRITERIOS DE INTERVENCIÓN TERAPÉUTICA

37. Dansinger ML, Gleason JA, Griffith JL, Selker HP, Schaefer EJ. Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers, and Zone diets for weight loss and heart disease risk reduction: a randomized trial. *JAMA*. 2005;293:43-53.
38. Riccardi G, Giacobbo R, Rivellese AA. Dietary fat, insulin sensitivity and the metabolic syndrome. *Clin Nutr*. 2004;23:447-56.
39. Mustajoki P, Pekkarinen T. Very low energy diets in the treatment of obesity. *Obes Res*. 2001;2:61-72.
40. Lantz H, Peltonen M, Agren L, Torgerson JS. Intermittent versus on-demand use of a very low calorie diet: a randomized 2-year clinical trial. *J Int Med*. 2003;253:463-71.
41. Garrow J, Summerbell C. Meta-analysis: effects of exercise, with or without dieting, on body composition of overweight subjects. *Eur J Clin Nutr*. 1995;49:1-10.
42. 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;21:941-7.
43. Jakicic JM, Otto AD. Physical activity considerations for the treatment and prevention of obesity. *Am J Clin Nutr*. 2005;82 Suppl:226-9.
44. Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Boucard C, et al. Physical activity and public health: a recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA*. 1995;273:402-7.
45. US Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture. Dietary Guidelines for Americans 2005 [consultado 25/06/2006]. Disponible en: [www.healthier.us.gov/dietaryguidelines](http://www.healthier.us.gov/dietaryguidelines)
46. Saris WH, Blair SN, Van Baak MA, Eaton SB, Davies PSW, Di Pietro L, et al. How much physical activity is enough to prevent unhealthy weight gain? Outcome of the IASO 1<sup>st</sup> Stock Conference and consensus statement. *Obes Rev*. 2003;4:101-14.
47. Jakicic JM, Clark K, Coleman E, Foreyt J, Melanson E, Volek J, et al. American College of Sports Medicine position stand. Appropriate intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc*. 2001;33:2145-56.
48. Jeffery RW, Wing RR, Sherwood NE, Tate DF. Physical activity and weight loss: does prescribing higher physical activity goals improve outcome? *Am J Clin Nutr*. 2003;78:684-9.
49. Wadden TA, McGuckin BG, Rothman RA, Sargent SL. Lifestyle modification in the management of obesity. *J Gastroenterol*. 2004;7:452-63.
50. Foster GD, Makris AP, Bailer BA. Behavioral treatment of obesity. *Am J Clin Nutr*. 2005;82 Suppl:230-5.
51. Wadden TA, Berkowitz RI, Womble LG, Sarwer DB, Phelan S, Cato RK, et al. Randomized trial of lifestyle modification and pharmacotherapy for obesity. *N Engl J Med*. 2005;353:2111-20.
52. Guerciolini R. Mode of acting of orlistat. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1997;1 Suppl 1:12-23.
53. Hutton B, Fergusson D. Changes in body weight and serum lipid profile in obese patients treated with orlistat in addition to a hypocaloric diet: a systematic review of randomized clinical trials. *Am J Clin Nutr*. 2004;80:1461-8.
54. O'Meara S, Riemsma R, Shirran L. A systematic review of the clinical effectiveness of orlistat used for the management of obesity. *Obes Rev*. 2004;5:51-68.
55. Padwall R, Li SK, Lau DCW. Long-term pharmacotherapy for overweight and obesity: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Obes*. 2003;27:1437-46.
56. Li Z, Maglione M, Tu W, Mojica W, Arterburn D, Shugarman LR, et al. Meta-analysis: pharmacologic treatment of obesity. *Ann Intern Med*. 2005;142:532-46.
57. Norris SL, Zhang X, Avenell A, Gregg E, Schmid CH, Kim C, et al. Efficacy of pharmacotherapy for weight loss in adults with type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2004;164:1395-404.
58. Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN, Sjostrom L. Xenical in the prevention of diabetes in obese subjects (XENDOS) Study: a randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. *Diabetes Care*. 2004;27:155-61.
59. Mittendorfer B, Ostlund RE, Patterson BW, Klein S. Orlistat inhibits dietary cholesterol absorption. *Obes Res*. 2001;9:599-604.
60. Hsieh CJ, Wang PW, Liu RT, Tung SC, Chien WY, Chen JF, et al. Orlistat for obesity: benefits beyond weight loss. *Diabetes Res Clin Pract*. 2005;67:78-83.
61. Tiikkainen M, Bergholm R, Rissanen A, Aro A, Salminen I, Tamminen M, et al. Effects of equal weight loss with orlistat and placebo on body fat and serum fatty acid composition and insulin resistance in obese women. *Am J Clin Nutr*. 2004;79:22-30.
62. Kelley DE, Kuller LH, McKolanis TM, Harper P, Mancino J, Kalhan S. Effects of moderate weight loss on insulin resistance, regional adiposity, and fatty acids in type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2004;27:33-40.
63. Zelber-Sagi S, Kessler A, Brazowsky E, Webb M, Curie Y, Santo M, et al. A double-blind randomized placebo-controlled trial of orlistat for the treatment of nonalcoholic fatty liver disease. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2006;4:639-44.
64. Sutera PM, Marmiera G, Veya-Linderb C, Hänseler E, Lentz J, Vetter W, et al. Effect of orlistat on postprandial lipemia, NMR lipoprotein subclass profiles and particle size. *Atherosclerosis*. 2005;180:127-35.
65. Hansen D, Toubro S, Stock M, MacDonald I, Astrup A. Thermogenic effects of sibutramine in humans. *Am J Clin Nutr*. 1998;68:1180-6.
66. Arterburn DE, Crane PK, Veenstra DL. The efficacy and safety of sibutramine for weight loss: a systematic review. *Arch Intern Med*. 2004;164:994-1003.
67. Milano W, Petrella C, Casella A, Capasso A, Carrino S, Milano L. Use of sibutramine, an inhibitor of the reuptake of serotonin and noradrenaline, in the treatment of binge eating disorder: a placebo-controlled study. *Adv Ther*. 2005;22:25-31.
68. Apfelbaum M, Yague P, Ziegles O, Hanotin C, Thomas F, Leutenegger E. Long-term maintenance of weight loss after a very-low-calorie diet: a randomized blinded trial of the efficacy and tolerability of sibutramine. *Am J Med*. 1999;106:179-84.
69. Mathus-Vliegen EM, Balance Study Group. Long-term maintenance of weight loss with sibutramine in a GP setting following a specialist guided very-low-calorie diet: a double-blind, placebo-controlled, parallel group study. *Eur J Clin Nutr*. 2005;59 Suppl 1:31-9.
70. James WP, Astrup A, Finer N, Hilsted J, Kopelman P, Rossner S, et al. Effect of sibutramine on weight maintenance after weight loss: a randomized trial. STORM Study Group (Sibutramine Trial of Obesity Reduction and Maintenance). *Lancet*. 2000;356:2119-25.
71. Gaciong Z, Placha G. Efficacy and safety of sibutramine in 2225 subjects with cardiovascular risk factors: short-term, open-label, observational study. *J Hum Hypertens*. 2005;19:737-43.
72. DiMarzo V, Matias I. Endocannabinoid control of food intake and energy balance. *Nat Neurosci*. 2005;8:585-9.
73. VanGaal LF, Rissanen AM, Scheen AJ, Ziegler O, Rössner S, for the RIO-Europe Study Group. Effects of the cannabinoid-1 receptor blocker rimonabant on weight reduction and cardiovascular risk factors in overweight patients: 1-year experience from the RIO-Europe study. *Lancet*. 2005;365:1389-97.
74. Despres JP, Golay A, Sjostrom L, for the Rimonabant in Obesity-Lipids Study Group. Effects of rimonabant on metabolic risk factors in overweight patients with dyslipidemia. *N Engl J Med*. 2005;353:2121-34.
75. Pi-Sunyer FX, Aronne LJ, Heshmati HM, Devin J, Rosenstock J, for the RIO-North American Study Group. Effect of rimonabant, a cannabinoid-1 receptor blocker, on weight and cardiometabolic risk factors in overweight or obese patients: RIO-North America: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2006;295:761-75.
76. Scheen AJ. Effects of rimonabant in patients with type 2 diabetes mellitus. Results of the RIO-DIABETES trial. Presented in San Diego, CA: American Diabetes Association Scientific Sessions; 2005.
77. Gelfand EV, Cannon CP. Rimonabant: a cannabinoid receptor type 1 blocker for management of multiple cardiometabolic risk factors. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:1919-26.
78. De Villar NGP, Loria V, Monereo S, en nombre del Grupo de Obesidad de la SEEN. Tratamientos «alternativos» de la obesidad: mito y realidad. *Med Clin (Barc)*. 2003;121:500-10.
79. Pittler MH, Ernst E. Complementary therapies for reducing body weight: a systematic review. *Int J Obes*. 2005;25:1030-8.
80. Pories WJ, MacDonald KG, Morgan EJ, Sinha MK, Dohm GL, Swanson MS, et al. Surgical treatment of obesity and its effect on diabetes: 10-year follow-up. *Am J Clin Nutr*. 1992;55 Suppl 2:582-5.
81. Sjöström CD, Lissner L, Wedel H, Sjöström L. Reduction in incidence of diabetes, hypertension and lipid disturbances after intentional weight loss induced by bariatric surgery: the SOS intervention study. *Obes Res*. 1999;7:477-84.
82. Sjostrom L, Lindroos AK, Peltonen M, Torgerson J, Boucard C, Carlsson B, et al and the Swedish Obese Subjects Study Scientific Group. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med*. 2004;351:2683-93.
83. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrback K, et al. Bariatric Surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2004;292:1724-37.
84. Maggard MA, Shugarman LR, Suttrop M, Maglione M, Sugarman HJ, Livingston EH, et al. Meta-analysis: surgical treatment of obesity. *Ann Intern Med*. 2005;142:547-59.
85. Rubio MA, Martínez C, Vidal O, Larrad A, Salas-Salvadó J, Pujol J, et al. Documento de consenso sobre cirugía bariátrica. *Rev Esp Obes*. 2004;4:223-49.
86. Baltasar A, Bou R, Arlandis F, Martínez R, Serra C, Bengochea M, et al. Vertical banded gastroplasty at more than five years. *Obes Surg*. 1998;8:29-34.
87. Arribas del Amo D, Aguilera Diago V, Elia Guedea M, Artigas Marco C, Martínez Diez M. Resultados a largo plazo de la gastroplastia vertical con banda en el tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida. Complicaciones específicas de la técnica quirúrgica. *Cir Esp*. 2001;70:227-30.
88. Dargent J. Laparoscopic adjustable gastric banding: lessons from the first 500 patients in a single institution. *Obes Surg*. 1999;9:446-52.
89. Vetryuen M. Experience with lap-band system up to 7 years. *Obes Surg*. 2002;12:569-72.
90. Brolin RE. Gastric bypass. *Surg Clin North Am*. 2001;81:1077-95.
91. Wittgrove AC, Clark GW. Laparoscopic gastric bypass, Roux-en-Y 500 patients: technique and results, with 3-60 month follow-up. *Obes Surg*. 2000;10:233-9.
92. Nguyen NT, Goldman C, Rosenquist CJ, Arango A, Cole CJ, Lee SJ, et al. Laparoscopic versus open gastric bypass: a randomized study of outcomes, quality of life and costs. *Ann Surg*. 2001;234:279-91.

SALAS-SALVADÓ J ET AL. CONSENSO SEEDO 2007 PARA LA EVALUACIÓN DEL SOBREPESO Y LA OBESIDAD Y EL ESTABLECIMIENTO DE CRITERIOS DE INTERVENCIÓN TERAPEÚTICA

93. Podnos YD, Jiménez JC, Wilson SE, Stevens M, Nguyen NT. Complications after laparoscopic gastric bypass. *Arch Surg.* 2003;138:957-61.
94. Scopinaro N, Adami AF, Marinari GM, Gianetta E, Traverso E, Friedman E, et al. Biliopancreatic diversion. *World J Surg.* 1998;22:936-46.
95. Baltasar A. Cruce duodenal. *Cir Esp.* 2004;75:259-66.
96. Sánchez-Cabezudo C, Larrad A, Ramos I, Moreno B. Resultados a 5 años de la derivación biliopancreática de Larrad en el tratamiento de la obesidad mórbida. *Cir Esp.* 2001;70:133-41.
97. Bloomberg RD, Fleishman A, Nalle JE, Herron DM, Kini S. Nutritional deficiencies following bariatric surgery: what have we learned? *Obes Surg.* 2005;15:145-54.
98. Genco A, Bruni T, Doldi SB, Forestieri P, Marino M, Busseto L, et al. BioEnterics intragastric balloon: the Italian experience with 2,515 patients. *Obes Surg.* 2005;15:1161-4.
99. Genco A, Cipriano M, Bacci V, Cuzzolaro M, Materia A, Raparelli L, et al. BioEnterics Intragastric Balloon (BIB): a short-term, double-blind, randomised, controlled, crossover study on weight reduction in morbidly obese patients. *Int J Obes.* 2006;30:129-33.
100. Mathus-Vliegen EM, Tytgat GN. Intragastric balloon for treatment-resistant obesity: safety, tolerance, and efficacy of 1-year balloon treatment followed by a 1-year balloon-free follow-up. *Gastrointest Endosc.* 2005;61:19-27.
101. Herve J, Wahlen CH, Schaeken A, Dallemagne B, Dewandre JM, Markiewicz S, et al. What becomes of patients one year after the intragastric balloon has been removed? *Obes Surg.* 2005;15:864-70.
102. Alfalah H, Philippe B, Ghazal F, Jany T, Arnalsteen L, Romon M, et al. Intragastric balloon for preoperative weight reduction in candidates for laparoscopic gastric bypass with massive obesity. *Obes Surg.* 2006;16:147-50.
103. Chen J. Mechanisms of action of the implantable gastric stimulator for obesity. *Obes Surg.* 2004;14:S28-S32.
104. Himes JH, Dietz WH. Guidelines for overweight in adolescent preventive services: recommendations from an expert committee. *Am J Clin Nutr.* 1994;59:307-16.
105. Moore LI, Nguyen US, Rothman KJ, Cupples LA, Ellison RC. Preschool physical activity level and change in body fatness in young children. The Framingham children's Study. *Am J Epidemiol.* 1995;142:982-8.
106. Neumark-Sztainer D, Hannan PJ, Story M, Perry CHL. Weight-control behaviors among adolescent girls and boys: implications for dietary intake. *J Am Diet Assoc.* 2004;104:913-20.
107. Sothorn M, Gordon S. Prevention of obesity in young children: a critical challenge for medical professionals. *Clin Pediatr.* 2003;42:101-11.
108. McLean N, Griffin S, Toney K, Hardeman W. Family involvement in weight control, weight maintenance and weight-loss interventions: a systematic review of randomised trials. *Int J Obes.* 2003;27:987-1005.
109. American Academy of Pediatrics. Policy Statement. Committee on Nutrition. Prevention of Pediatric Overweight and Obesity. *Pediatrics.* 2003;112:424-30.
110. Fitzgibbon ML, Stolley MR. Environmental changes. May be needed for prevention of overweight in minority children. *Pediatric Ann.* 2004;33:45-9.
111. Gross SM, Cinelli B. Coordinated school health program and dietetics professionals: Partners in promoting healthful eating. *J Am Diet Assoc.* 2004;104:739-98.
112. Lobstein T, Baur L, Uauy R, for the IASO International Obesity TaskForce. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev.* 2004;5(Suppl. 1):4-85.
113. López de la Torre M. Internet y endocrinología. *Endocr Nutr.* 2004;51:67-76.
114. Tirodkar MA, Jain A. Food messages on African American television shows. *Am J Public Health.* 2003;93:439-41.
115. Allison DB, Webers MT. Treatment and prevention of obesity: what works, what doesn't work, and what might work. *Lipids.* 2003;38:147-55.
116. OMS. Estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud. 57.<sup>a</sup> Asamblea Mundial de la Salud 2004 [consultado 25/06/2006]. Disponible en: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/en/> Agencia Española de Seguridad Alimentaria. Estrategia NAOS. Invertir la tendencia de la obesidad. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2005.