

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE FARMACIA

Departamento de Nutrición y Bromatología I (Nutrición)



TESIS DOCTORAL

Título

Evaluación de una estrategia grupal y multidisciplinar de cambio de estilo de vida en obesidad (Programa EGO)

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Belén Rodríguez Doñate

Directoras

Ana I. De Cos Blanco
Elena Rodríguez Rodríguez

Madrid, 2013

TESIS DOCTORAL

BELÉN RODRÍGUEZ DOÑATE



**EVALUACIÓN DE UNA ESTRATEGIA GRUPAL Y
MULTIDISCIPLINAR DE CAMBIO DE ESTILO DE VIDA EN
OBESIDAD (PROGRAMA EGO)**

**DEPARTAMENTO DE NUTRICIÓN Y BROMATOLOGÍA I
(NUTRICIÓN)**

FACULTAD DE FARMACIA

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

2013

TESIS DOCTORAL

**EVALUACIÓN DE UNA ESTRATEGIA GRUPAL Y
MULTIDISCIPLINAR DE CAMBIO DE ESTILO DE VIDA EN
OBESIDAD (PROGRAMA EGO)**

BELÉN RODRÍGUEZ DOÑATE

Aspirante al grado de DOCTOR

por la UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

DIRECTORES

Dra. Ana I. De Cos Blanco

Dra. Elena Rodríguez Rodríguez

VºBº DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO

DR. BALTASAR RUÍZ-ROSO CALVO DE MORA

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE FARMACIA
Dpto. de NUTRICIÓN Y BROMATOLOGÍA I (NUTRICIÓN)



**EVALUACIÓN DE UNA ESTRATEGIA GRUPAL Y
MULTIDISCIPLINAR DE CAMBIO DE ESTILO DE VIDA EN
OBESIDAD (PROGRAMA EGO)**

TESIS DOCTORAL

BELÉN RODRÍGUEZ DOÑATE

2013



*Sólo aquellos que se arriesgan a ir demasiado lejos
pueden descubrir lo lejos que pueden llegar
(TS Eliot)*

A mi primo y padrino Toño y mi tío Luis

vuestra energía me ha acompañado en este viaje de crecimiento
y estoy segura de que allá donde estéis
disfrutaréis de este momento igual o más que yo

Os quiero y no os olvido

A veces el día empieza vacío de esperanzas
las cosas **van de mal en peor**
la oscuridad te supera
nadie entiende nada
el mundo es una máquina sorda
SIN SENTIDO ni lógica
a veces esperas y esperas y esperas y esperas y esperas y esperas....
pero nada ocurre
y entonces todos tus **problemas** llegan de golpe
ves **pasar** de largo cosas maravillosas
los más espantosos **destinos** resultan **inevitables**
a veces **no tienes ni idea** de qué debes hacer
ni de **quién se supone que eres**
ni de **dónde** estás
y parece que el día va a terminar igual que empezó
pero pronto ahí está delante de ti
rebosante de color y vida **esperándote**
tal y como lo imaginaste
Tú ÁRBOL ROJO

(Shaun Tan)

Hace poco más de un año un buen amigo me regaló un libro ilustrado "EL ÁRBOL ROJO". Me dijo que una amiga se lo había recomendado en un momento difícil y que le había ayudado mucho;

*"Cada vez que estoy un poco depre lo abro y me levanta el ánimo",
"Nunca dejes de regar tu árbol rojo", me escribió Dani*

Hoy puedo asegurar que mi árbol rojo es grande, frondoso y no para de dar frutos, gracias a todo el riego y abono recibido durante su vida, aún cuando yo no sabía de su existencia. Curiosidad, inquietud, constancia, sacrificio, esfuerzo y disciplina le ayudaron a crecer desde el inicio, la sabiduría aprendida y la bondad, paciencia y cariño recibidos le hicieron madurar y granar.

Quiero agradecer...

Resumir 4 años y medio de mi vida en unos cuantos párrafos ¡y con lo que yo hablo!, no es sencillo. Elegir el momento adecuado parece fundamental, pero necesitaría no un momento sino tantos, como todos los que han pasado por la elaboración de esta tesis. ¿El por qué de elegir este momento y no otro como punto de partida? En realidad no lo se, pero así lo he sentido y he querido hacer. También podría haber empezado hablando de mi primer día en la universidad o del día que mi padre me regaló a Congo, de la mañana que conocí a Ane o de mi primer maratón....

El secreto está en caminar creciendo y no en la dirección que se lleva

Volviendo a “mi momento” y a “mi árbol rojo”;

Agradezco el esfuerzo y bondad a mis directoras de tesis, la Dra. Ana Isabel de Cos y Elena Rodríguez. La vocación y el saber hacer de Ane, que además de ser la propulsora de este bonito proyecto y el alimento para seguir creciendo, ha sido y seguirá siendo, mi guía, mi referente y una gran amiga durante los casi cinco años de andadura en la Unidad de Obesidad del HULP. La perseverancia, voluntad y entrega de Elena, llegaron para abrir la puerta del camino por el que las raíces debían seguir su curso.

*Ane, ¡de mayor quiero ser como tú!
Elena, ¡gracias por tu entera disponibilidad!*

Me siento en deuda con la paciencia del Dr. Jesús Díez y sus conocimientos en bioestadística, que durante largas jornadas de trabajo me han acompañado en la manipulación y análisis del interminable número de variables.

¡Te debo unos ojos nuevos Jesús!

Especial mención se merece Helena, amiga y compañera de batalla desde mi comienzo en la Unidad de Obesidad.

*Helena, ¿qué hubiera hecho yo sin ti?,
¡Gracias por tus consejos y buenas palabras en los momentos que más los necesitaba!*

Agradezco la fuerza, apoyo y cariño incondicional de Ana, sin su ayuda hubiera sido mucho más difícil culminar este trabajo.

Ana, no cambies nunca y sigue creyendo en lo que haces; ¡eres muy grande!

No me puedo olvidar del resto de compañeros, tanto fuera como dentro de la unidad de obesidad y del servicio de Endocrinología y Nutrición del HULP y que en algún momento han colaborado en el desarrollo de esta tesis.

*Gracias a Manuel, Isabel, Esther, Sonia, Paloma y Marisa por su trabajo,
al Dr. Felipe Pallardo, Dr. Clotilde Vázquez y Dra. Beatriz Barquiel por su cofianza
Gracias a la Dra. Laura Bermejo por tus advertencias y sabios consejos*

En mayúsculas; ¡¡**GRACIAS A TODOS MIS PACIENTES DE LA UNIDAD DE OBESIDAD POR CREER EN MI Y ENSEÑARME TANTO!!**

Las raíces de mi árbol rojo han ido buscando y alimentándose de todo aquello saludable y que les hacía crecer. La sabiduría aprendida e inquietud constante durante mis años de formación asistencial, clínica e investigadora, se las debo a grandes maestros. Al Dr. Javier López – tutor de mi proyecto fin de carrera y mi profesor de fisiología y fisiopatología-, al Profesor Jose Antonio Villegas –mi profesor de ayudas ergogénicas y mi referente en nutrición deportiva- a la Dra. Nieves Palacios por enseñarme a cuidar de los deportistas, a la profesora Rosa María Ortega por cada una de sus clases y al Profesor José López Chicharro, mi gran maestro en los últimos años y mi actual “boss&trainer”.

*Javier, ¡Gracias por iniciar y culminar conmigo este ciclo!
Nieves, ¡Gracias por recibir mi atropello con los brazos abiertos y acogerme en tu equipo!
Jose, ¡Gracias por enseñarme a amar, sufrir y disfrutar el deporte y a creer en los deportistas!
Jose, ¡SEGUIMOS!*

Un árbol no crece sin vitaminas. A Magdalena, Alfonso, Patri, mis terremotos (en especial a Eva “la makun” y Ana “la mandi”), Sandra, Evica, mis hermanos (en especial a mi hermana Laura), mi cuñada Marta y mis sobrinos.

Gracias por vuestra fuerza y comprensión

También los minerales han sido fundamentales. A mis compañeros de capoeira y grandes amigos Batuquegue, Bagre, Biriba, Sucurí, Boliche, Guerreira, Asaí y Caxixí por todos esos entrenos, rodas, viajes, cervezas y confesiones.

Gracias por compartir vuestra energía conmigo

Y como no podía ser menos, mi árbol ha recibido su correspondiente dosis de aminoácidos esenciales “BCAAs”. A Rafa, César y Congo.

*Ranger, ¡gracias por elegirme y estar siempre ahí!. Capi, ¡eres un modelo a seguir!
Congo, has sido y eres mi compañero incondicional ¡menos mal que no hablas!*

Elementos traza pero no menos importantes y que en algún momento han aportado su granito de arena, se merecen un lugar aquí. A Dani Iglesia, Jose Joaquín Acosta, Soraya, a mis pacientes y deportistas y a Ramón.

Gracias por tropezaros conmigo

No me olvido de los macronutrientes, sin los cuales la semilla no hubiera, siquiera, germinado. A Alex, la grasa de mi árbol rojo; el nutriente más energético y que nunca se agota, a Sereia, mi reserva de glucógeno día tras día, a mis padres: Francisco y Laura por ser mis proteínas y nutrientes estructurales.

*Alex, contigo sobran las palabras, ¡te has llevado la palma! GRACIAS melocotonazo”
Sereia, ¡gracias por TODO! Y que no se acaben esos cafés mañaneros;
frases como “qué suerte la nuestra de correr mientras vemos amanecer”
“Nicurí con calma”, “fue bonito mientras duró” o
“no hay malas condiciones meteorológicas sino mal material” han alimentado esta tesis*

***Papá, mamá, todo lo que soy y seré os lo debo a vosotros
¡GRACIAS POR CUIDARME Y EDUCARME DE LA MEJOR MANERA POSIBLE
Y OFRECERME TODO LO QUE TENÉIS***

ÍNDICE

0. ABREVIATURAS	3
1. SITUACIÓN BIBLIOGRÁFICA	7
1.1. OBESIDAD, HISTORIA Y CONCEPTO	7
1.2. EPIDEMIOLOGÍA Y PREVALENCIA DE LA OBESIDAD	8
1.2.1. Prevalencia de la obesidad	9
1.3. DIAGNÓSTICO, CLÍNICA Y EVALUACIÓN DE LA OBESIDAD Y SUS COMORBILIDADES	12
1.3.1. Caracterización física de la obesidad	13
1.3.2. Comorbilidades y otras complicaciones de la obesidad	15
1.4. FISIOPATOLOGÍA Y ETIOPATOGENIA DE LA OBESIDAD	17
1.4.1. Factores biológicos en el desarrollo de la obesidad	18
1.4.1.1. Regulación de la ingesta y gasto energético	19
1.4.1.1.1. Regulación por el SNC	19
1.4.1.1.2. Regulación metabólica	20
1.4.1.1.3. Regulación por el tejido adiposo	20
1.4.1.2. Genética, epigenética y alteraciones endocrinológicas	21
1.4.2. Factores comportamentales y ambientales en el desarrollo de la obesidad	22
1.4.2.1. Cambios en el estilo de vida relacionados con la obesidad	22
1.4.2.1.1. Factores dietéticos relacionados con la ganancia de peso	23
1.4.2.1.2. Actividad física y su relación con la ganancia de peso	26
1.4.2.2. Ambiente obesogénico	27
1.4.2.3. Otros factores predisponentes de obesidad	28
1.5. PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD	29
1.6. TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD	30
1.6.1. Objetivos terapéuticos en la obesidad	31
1.6.2. Tratamiento dietético de la obesidad	32
1.6.2.1. Objetivos del tratamiento dietético de la obesidad	32
1.6.2.2. Fundamentación del plan dietético	34
1.6.2.3. Planteamiento teórico de la dieta en la pérdida de peso	34
1.6.2.4. Estrategias dietéticas disponibles para la pérdida de peso	37

1.6.2.4.1. Dieta hipocalórica equilibrada	39
1.6.3. Actividad y ejercicio físico en el tratamiento de la obesidad	40
1.6.3.1. Actividad y ejercicio físico en la pérdida de peso	41
1.6.3.2. Guía para el diseño y prescripción de ejercicio físico en el paciente con obesidad	42
1.6.3.2.1. Directrices para el diseño de programas de ejercicio físico	43
1.6.4. Aspectos psicológicos en el tratamiento de la obesidad	50
1.6.5. Terapia conductual y de cambio de estilo de vida en obesidad	53
1.6.5.1. Terapia conductual en la pérdida de peso	54
1.6.6. Tratamiento farmacológico de la obesidad	58
1.6.7. Tratamiento quirúrgico de la obesidad	59
1.6.8. Estrategias y gestión en el abordaje multidisciplinar de la obesidad	62
1.6.8.1. Tratamiento multidisciplinar en unidades de obesidad	62
1.7. ASPECTOS ÉTICOS EN EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD	64
2. OBJETO	67
3. HIPÓTESIS	71
4. MATERIAL Y MÉTODOS	75
4.1. DISEÑO DEL ESTUDIO	75
4.1.1. Población en estudio	76
4.1.1.2. Tamaño de la muestra	77
4.1.2. Intervención	78
4.1.2.1. Descripción de los programas de intervención	81
4.1.2.2. Acogida	82
4.1.2.3. Consulta médica	82
4.1.2.4. Talleres de entrenamiento/ charlas educativas	83
4.1.2.5. Seguimiento: sms/ consulta con enfermera	85
4.1.3. Planificación y desarrollo del estudio	87
4.2. MÉTODOS	90
4.2.1. Estado de salud relacionado con la obesidad	90
4.2.2. Hábitos y conductas de vida relacionados con la obesidad	96
4.2.3. Calidad de la dieta	96

4.2.3.1. Cuantificación de energía y nutrientes	97
4.2.3.2. Adecuación de energía y nutrientes	99
4.2.3.3. Parámetros dietéticos de calidad de la dieta	101
4.2.3.4. Raciones de alimentos	103
4.2.4. Actividad física	104
4.2.5. Calidad de vida relacionada con la salud	105
4.2.6. Esfuerzo percibido	105
4.2.7. Satisfacción	106
4.2.8. Método estadístico	106
5. RESULTADOS	111
5.1. RESULTADOS BASALES DEL COLECTIVO EN FUNCIÓN DEL SEXO	112
5.1.1. Resultados sobre el estado de salud al inicio del estudio	112
5.1.2. Resultados de hábitos y conductas de vida al inicio del estudio	115
5.1.3. Resultados de calidad de dieta al inicio del estudio	116
5.1.4. Resultados de actividad física al inicio del estudio	121
5.1.5. Resultados de calidad vida al inicio del estudio	122
5.2. RESULTADOS DURANTE Y TRAS LA INTERVENCIÓN SEGÚN GRUPO DE ESTUDIO	123
5.2.1. Resultados sobre datos físicos y antropométricos durante el estudio	123
5.2.2. Resultados sobre datos hematológicos durante el estudio	125
5.2.3. Resultados de hábitos y conductas de vida durante el estudio	127
5.2.4. Resultados sobre la calidad de dieta durante el estudio	129
5.2.5. Resultados sobre actividad física durante el estudio	143
5.2.6. Resultados sobre la calidad de vida durante el estudio	145
5.2.7. Resultados sobre esfuerzo percibido y capacidad para mantener el cambio de hábitos durante el estudio	146
5.2.8. Resultados sobre la satisfacción de la población con la intervención al final del estudio	147
6. DISCUSIÓN	151
6.1. DISCUSIÓN DE LOS DATOS BASALES DEL COLECTIVO	151

6.1.1. Discusión sobre el estado de salud del colectivo al inicio del estudio	151
6.1.1.1. Datos personales y antropométricos	151
6.1.1.2. Datos sanitarios	152
6.1.1.3. Resumen de la discusión sobre el estado de salud basal	153
6.1.2. Discusión sobre hábitos y conductas de vida del colectivo al inicio del estudio	159
6.1.2.1. Resumen de la discusión sobre los hábitos de vida basales	160
6.1.3. Discusión sobre la calidad de la dieta del colectivo al inicio del estudio	164
6.1.3.1. Ingesta energética	165
6.1.3.2. Ingesta de macronutrientes, perfil calórico, perfil lipídico e índice glucémico y carga glucémica	166
6.1.3.3. Ingesta de micronutrientes	175
6.1.3.4. Consumo de alimentos	180
6.1.3.5. Índice de la alimentación saludable (IAS)	181
6.1.3.6. Resumen de la discusión sobre la calidad de la dieta	183
6.1.4. Discusión sobre el nivel de AF del colectivo al inicio del estudio	183
6.1.4.1. Resumen de la discusión sobre el nivel de AF del colectivo al inicio del estudio	188
6.1.5. Discusión sobre la calidad de vida del colectivo al inicio del estudio	188
6.1.5.1. Resumen de la discusión sobre la calidad de vida al inicio del estudio	190
6.2. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS MÁS RELEVANTES DURANTE Y TRAS LA INTERVENCIÓN	191
6.2.1. Datos antropométricos durante y tras la intervención	192
6.2.1.1. Resumen de la discusión sobre la variación en los datos antropométricos	201
6.2.2. Variaciones producidas en los parámetros bioquímicos y factores de riesgo cardiovascular tras la intervención	202
6.2.2.1. Resumen de la discusión sobre la variación en los parámetros bioquímicos y factores de riesgo cardiovascular	205
6.2.3. Datos sobre hábitos y conductas de vida durante y tras la intervención	206
6.2.3.1. Resumen de la discusión sobre la variación de los hábitos y conductas de vida	209

6.2.4. Calidad de la dieta tras la intervención	209
6.2.4.1. Resumen de la discusión sobre la calidad de la dieta	216
6.2.5. Nivel de actividad física tras la intervención	216
6.2.5.1. Resumen de la discusión sobre el nivel de actividad física	222
6.2.6. Datos sobre la calidad de vida tras la intervención	222
6.2.6.1. Resumen de la discusión sobre la calidad de vida	223
6.2.7. Datos sobre adherencia, esfuerzo percibido, capacidad para mantener los hábitos y satisfacción durante el estudio	225
6.2.7.1. Resumen de la discusión sobre datos de adherencia, esfuerzo percibido, capacidad para mantener los hábitos y satisfacción	225
6.2.8. Perfil de pacientes	228
6.2.8.1. Resumen sobre el perfil de pacientes	231
7. CONCLUSIONES	237
7.1. CONCLUSIONES DEL ESTUDIO BASAL	238
7.1.1. Estado de de salud	238
7.1.2. Hábitos y conductas de vida	239
7.1.3. Calidad de dieta	239
7.1.4. Nivel de actividad física del colectivo al inicio del estudio	239
7.1.5. Calidad de vida	240
7.2. CONCLUSIONES DEL ESTUDIO DE INTERVENCIÓN	240
7.2.1. Modificaciones en el estado de salud	240
7.2.2. Modificaciones en los hábitos y conductas de vida	240
7.2.3. Modificaciones en la calidad de la dieta	241
7.2.4. Modificaciones en el nivel de actividad física	241
7.2.5. Modificaciones en la calidad de vida	241
7.2.6. Adherencia, esfuerzo percibido y satisfacción	241
7.2.7. Perfil de paciente	242
7.3. CONCLUSIÓN GENERAL	242
8. SUMMARY	245
9. BIBLIOGRAFÍA	249
10. ANEXOS	285

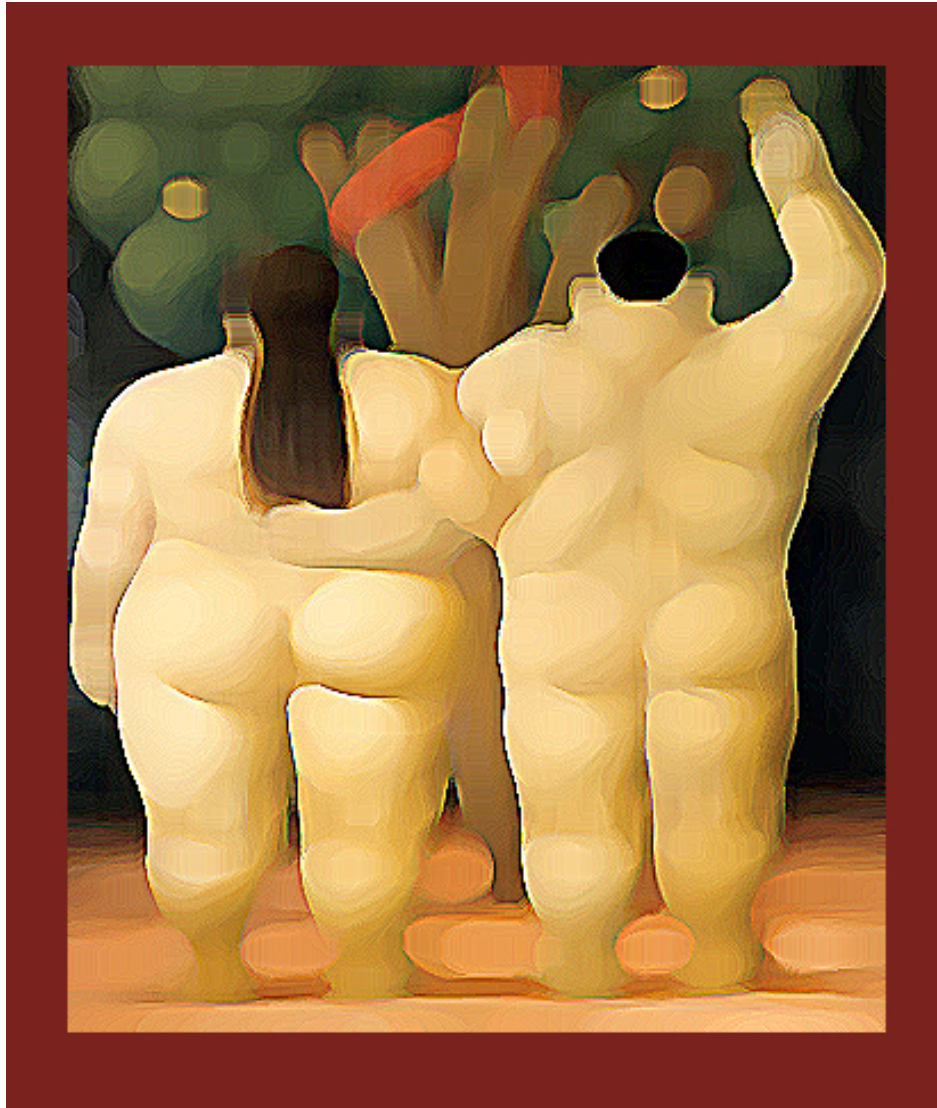
0. ABREVIATURAS

0. ABREVIATURAS

Resumen de las abreviaturas más utilizadas:

ACSM	American College of Sports Medicine
AF	Actividad física
AG	Ácidos grasos
AGT	Ácidos grasos trans
AMPK	proteincinasa activada por el AMP
C-HDL	Colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad
C-LDL	Colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad
C-total	Colesterol total
CAR	Consulta de alta resolución
CC	Circunferencia de cintura
CEIC	Comité Ético de Investigaciones Clínicas
CG	Carga glucémica
CRD	Cuaderno de recogida de datos
DBHC	Dieta baja en hidratos de carbono
DBIG	Dieta de bajo índice glucémico
ECV	Enfermedad cardiovascular
EEUU	Estados Unidos
EF	Ejercicio físico
EFSA	European Food Safety Authority
EGO	Estrategia grupal para obesidad
ENIDE	Encuesta Nacional de Ingesta Dietética en España
ENIDE	Encuesta Nacional de Ingesta Dietética en España
FA	Factor medio de actividad física
FC	Frecuencia cardiaca
FESNAD	Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética
GEB	Gasto energético basal
GET	Gasto energético total
GHQ-28	Cuestionario de Salud General Goldberg

HC	Hidratos de carbono
HDL-C	Colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad
HTA	Hipertensión arterial
IAF	Índice de actividad física
IAS	Índice de la alimentación saludable
ICT	Índice cintura talla
IDF	International Diabetes Federation
IDF	International Diabetes Federation
IG	Índice glucémico
IMC	Índice de Masa Corporal
IR	Ingestas recomendadas
METs	Equivalentes metabólicos
NAOS	Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad
NHANES	National Health and Nutrition Examination Survey
NIH	National Institute of Health
NWCR	National Weight Control Registry
OCDE	Organización para la Cooperación y Desarrollo Económico
OMS	Organización Mundial de la Salud
PPAQ	Paffenbarger Physical Activity Questionnaire (PPAQ)
RM	Repetición máxima
SEEDO	Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad
SEEN	Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición
TA	Tensión arterial
TAD	Tensión arterial diastólica
TAS	Tensión arterial sistólica
TGC	Triglicéridos
TMB	Tasa metabólica basal
VLDL	Lipoproteínas de muy baja densidad
VO ₂ máx	Consumo máximo de oxígeno



1. SITUACIÓN BIBLIOGRÁFICA

1. SITUACIÓN BIBLIOGRÁFICA

1.1. OBESIDAD; HISTORIA Y CONCEPTO

La obesidad ha estado presente a lo largo de la historia reciente de la humanidad. El concepto de obesidad como riesgo para la salud se identifica claramente en las obras de Hipócrates y evoluciona hasta la actualidad (Bray, 1990; Bray 2007; Bray 2009). El cambio en la percepción social de esta patología queda reflejado, a lo largo de los años y desde los principios de la historia del arte, en obras y retratos de numerosos escultores y pintores (Sarría, 2010). Sin embargo y a pesar de la antigüedad de estos datos, la obesidad no adquiere identidad propia como enfermedad hasta hace unas décadas (WHO, 1998).

Las primeras disecciones de individuos obesos se atribuyen al año 1679 cuando se observa una acumulación excesiva de grasa corporal. Es en la década de 1850, cuando el adipocito es reconocido como una célula específica y se describe el crecimiento y desarrollo de la célula grasa, sugiriendo que ciertos tipos de obesidad pueden resultar del aumento en el número de dichas células (Hassall, 1849). Desde entonces surgen teorías basadas en la Ley de conservación de la masa y los experimentos de Lavoisier y se estudian los mecanismos y teorías del hambre. Influenciadas por estos pensamientos y durante el siglo XVIII se publican las primeras monografías sobre la obesidad promoviendo así un importante avance en el estudio de esta patología. Esto da lugar, ya en el año 1835, al nacimiento del índice de Quételet, con el que su autor Adolphe Quételet establece que el peso corporal debe ser corregido en función de la estatura (Kg/m^2) (Bray, 2009). Hoy día este índice conocido como índice de masa corporal (IMC), está absolutamente generalizado en estudios epidemiológicos y clínicos para el diagnóstico y clasificación de la obesidad, lo que nos permite diferenciar modelos de riesgo en pacientes obesos para diseñar y priorizar distintos itinerarios de tratamiento (American Dietetic Association, 2009; Tsigos et al., 2008; Rubio et al., 2007). En el año 1994, el descubrimiento de la leptina, supuso un importante avance en el conocimiento del sistema homeostático que regula el peso corporal y un cambio en la percepción que la opinión pública tenía de la obesidad, dejando de ser considerada como una mera consecuencia de la glotonería y la falta de voluntad. Desde entonces numerosas hormonas y procesos metabólicos relacionados con el control del peso han sido descubiertos (Bretón, 2011).

En el año 1979 Bray define la obesidad como un problema muy común de salud y un inconveniente para el bienestar, que acorta la expectativa de vida, aumenta la morbilidad y el coste a la comunidad (Bray 1979). En el año 1998 la obesidad es considerada por primera vez como una enfermedad, siendo definida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como una enfermedad en el que un acúmulo excesivo de grasa perjudica la salud (WHO, 1998). En el año 2003

Cummings introduce la carga genética y ambiental que acompaña a esta patología y la define, como una enfermedad oligogénica, cuya expresión puede ser modulada por numerosos genes modificadores que interactúan entre sí y con factores ambientales (Cummings, 2003). El aumento alarmante en la prevalencia de esta patología, impulsa en el año 2004 a la OMS a etiquetar la obesidad como la “epidemia del siglo XXI” (WHO, 2004). En los últimos años surgen nuevas definiciones, de manera que la obesidad puede entenderse como una enfermedad crónica multifactorial fruto de la interacción entre genética y ambiente, caracterizada por un acúmulo excesivo de grasa corporal y por una prevalencia creciente (Salas-Salvadó et al., 2007). Recientemente otros autores señalan a la obesidad como un síndrome (Muñoz et al., 2011), mientras que Rodríguez et al., (2011) consideran que, para identificar y comprender las necesidades del paciente y de la sociedad en relación al tratamiento y prevención de esta patología, es imprescindible entender la obesidad como un almacén de limitaciones físicas y dificultades psicosociales que disminuyen la calidad de vida del individuo.

Hoy en día es bien conocido que la obesidad representa uno de los mayores problemas sanitarios a escala mundial. El incremento de la prevalencia de esta patología, es alarmante en todo el mundo y no cesa de aumentar (SEEDO, 2011). La altura y el peso se han incrementando desde el siglo XVIII, a medida que los ingresos económicos, la educación y condiciones de vida han mejorado gradualmente. Mientras que para nuestros ancestros los aumentos de peso eran beneficiosos para su salud y longevidad, en la actualidad la excesiva ganancia de peso de la población ha sobrepasado la línea de la salubridad constituyendo un verdadero problema (Sassi, 2010). La obesidad se presenta como una auténtica amenaza para la salud pública que afecta a un gran porcentaje de la población cualquiera que sea su edad, sexo o condición social, adquiriendo proporciones epidémicas tanto en países desarrollados como el nuestro, como en países en vía de desarrollo (Rubio et al., 2007).

La evolución conceptual y de contenido de la obesidad marca la complejidad de esta patología y define la necesidad de un abordaje integral que unifique todos los conocimientos científicos en relación a la prevención y tratamiento de esta patología (Rodríguez et al., 2010).

1.2. EPIDEMIOLOGÍA Y PREVALENCIA DE LA OBESIDAD

La obesidad constituye una de las mayores amenazas para la salud pública mundial en el S.XXI cuyas consecuencias van más allá de la calidad de vida y la supervivencia del individuo generando un elevado costo sanitario, social y económico. En el año 2010 la OMS acuña el término “globesidad” para referirse al problema de la obesidad y sobrepeso como una epidemia mundial cuyo aumento

de prevalencia está asociado a enfermedades crónicas relacionadas con la dieta y hábitos de vida (WHO, 2011).

La reducción de la prevalencia de obesidad fue uno de los principales objetivos del Healthy People 2000 (U.S. Department of Health and Human Services, 1998). Hoy en día es evidente que este objetivo no se logró y sigue siendo, junto a la prevención, un objetivo primordial del Healthy People 2010 (U.S. Department of Health and Human Services, 2000) y de otras importantes campañas de salud.

1.2.1. Prevalencia de la obesidad

La epidemia de la obesidad inició su despliegue alrededor de 1980 y desde entonces ha crecido de forma desalentadora en la mayor parte de los países, convirtiéndose en la segunda causa de muerte evitable después del tabaco (Muñoz et al. 2011; Rubio et al., 2007; Banegas et al., 2003).

En este sentido un análisis sistemático de estudios epidemiológicos publicado en Lancet en el año 2011 estudia la tendencia del IMC mundial, basado en peso y talla de personas mayores de 20 años medido en encuestas nacionales. Este estudio demuestra el aumento global producido en el IMC desde el año 1980 hasta el año 2008 y la variabilidad de este aumento entre los distintos continentes y países. Se observa un aumento de 0.4 y 0.5 kg/m² por cada década para el IMC de hombres y mujeres respectivamente, aunque con importantes diferencias entre regiones y sexos debido en parte al nivel de desarrollo. De esta manera y en el caso de las mujeres se observa una disminución, aunque de manera no significativa, del IMC en 19 países, mientras que en 9 países de Oceanía el incremento en el IMC durante los años señalados llega a ser de 2 kg/m² cada década. En el año 2008 los datos de población con un IMC más alto se obtienen de los países de Oceanía (con un IMC de 33.9 kg/m² para los hombres y de 35.0 kg/m² para las mujeres), los datos de población con un IMC más bajo corresponden a regiones del centro y sur de África y del este, sur y sureste de Asia. Entre los países desarrollados Estados Unidos (EEUU) es el que presenta un IMC mayor para su población. Los datos de este estudio estiman que en el año 2008, 1.46 billones de personas adultas en el mundo presentaba un IMC igual o mayor a 25 kg/m², de los cuales 205 millones de hombres y 297 millones de mujeres eran obesos (Finucane et al. 2011).

Según los datos publicados por la OMS en el año 2010 y de acuerdo con los citados anteriormente, la prevalencia de obesidad varía mucho de unos países a otros, estando por debajo del 1% en países como Vietnam, Bangladesh, Indonesia y otros países de la región de oriente medio, continente africano, sudeste asiático y pacífico oeste, por debajo del 5% en Tailandia, China, Japón mientras que supera el 10% en los países europeos y del continente americano, llegando al 44.2% en

Estados Unidos y a un 64%, 69.1% y 84.6% en Tonga, Micronesia y Nauru respectivamente (región del pacífico oeste, Oceanía) (WHO, 2010).

En España la prevalencia de obesidad tanto en población adulta como infantojuvenil está en aumento y es preocupante. Según los últimos datos disponible de la Organización para la Cooperación y Desarrollo Económico (OCDE) del año 2011, la tasa de obesidad para los adultos españoles (19%) es mayor que la media de la OCDE (formada por 34 países de todo el mundo), que además prevé que la proporción de adultos con sobrepeso aumente un 10% más en los próximos 10 años (Figura 1). En España, las diferencias sociales con respecto a la obesidad afectan de manera importante a las mujeres que presentan una probabilidad 3.5 veces mayor de tener sobrepeso cuando tienen un nivel de educación bajo (OECD, 2011).

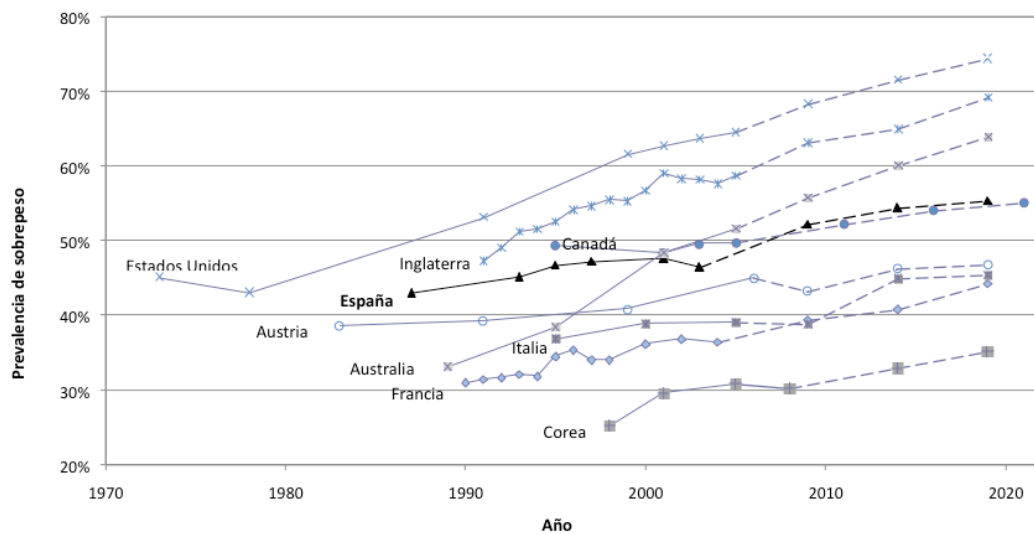


Figura 1. Tasas de sobrepeso en algunos países de la OCDE; tendencias pasadas y proyecciones (Fuente: OECD, 2011)

De acuerdo a los resultados del estudio DORICA (Dislipemia, Obesidad y Riesgo Cardiovascular) basado en peso y talla medidos en estudios epidemiológicos realizados entre el año 1990 y el año 2000 sobre muestras aleatorias representativas de la población de Andalucía, Baleares, Canarias, Cataluña, Galicia, Madrid, Región de Murcia, País Vasco y Comunidad Valenciana, la prevalencia de sobrepeso en la población adulta (entre 25 y 64 años) española era del 38.5%, la de obesidad del 15.5% y la de obesidad mórbida del 0.7%, lo que significa que uno de cada dos adultos presentaba un peso superior al recomendado. La obesidad fue más frecuente en mujeres (17.5%) que en hombres (13.2%) y aumentaba conforme avanzaba la edad, especialmente en mujeres con menor nivel educativo, alcanzando el 21.6% y del 33.9% en varones y mujeres de más de 55 años respectivamente. Por regiones, se registró una mayor proporción de obesos en las regiones del noroeste, Murcia, sur y Canarias. Es importante señalar la importante

prevalencia de obesidad mórbida observada en las regiones de Canarias y sur y este de España (Aranceta-Bartrina et al., 2005).

Si nos fijamos en datos más recientes de población adulta (18 y más años) española no institucionalizada y derivados del estudio ENRICA (Estudio de Nutrición y Riesgo Cardiovascular en España) llevado a cabo entre los años 2008 y 2010, el 62% de la población española presenta exceso de peso, con una prevalencia de obesidad en el 22.9% de la población y de sobrepeso en el 39.4%. Al contrario que en el estudio DORICA la frecuencia de obesidad es mayor en hombres (24.4%) que en mujeres (21.4%) (excepto en las de 65 años y más) y aumenta igualmente con la edad. Cuando se considera la circunferencia de cintura, la frecuencia de obesidad abdominal es del 32% en los hombres y del 40% en las mujeres. Si comparamos estos datos, basados en peso y talla, con los datos autorreportados de la encuesta europea de salud en España (EES09) (EES09, 2010), el ENRICA proporciona cifras algo mayores para el sobrepeso y claramente superiores para la obesidad, debido a la común subestimación del exceso de peso autorreferido. De hecho, cuando en el ENRICA se utilizan datos autorreportados se obtienen prevalencias similares a las que muestra la EES09 en España. En este estudio, al igual que en el estudio DORICA, se observa que la obesidad disminuye al aumentar el nivel educativo y es más frecuente en las Islas Canarias y en el sur de España (ENRICA, 2011).

Otro estudio nacional realizado en adultos de entre 18 y 60 años, en el año 2009 y basado en peso y talla medidos, muestra cifras algo menores para la prevalencia de sobrepeso (34.2%) (siendo mayor en varones que en mujeres), de obesidad (13.6%) (sin encontrar diferencias entre sexos) y de obesidad central (22.2%). En este estudio se declara un aumento del IMC conforme aumenta la edad. El tipo de obesidad predominante fue la de tipo I, observándose un 0.2% de casos de obesidad mórbida (Rodríguez-Rodríguez et al., 2011). Este último dato, ligeramente inferior al declarado en el estudio DORICA, contrasta con el 5.7% de obesos mórbidos encontrados en la población adulta americana (Flegal et al., 2010).

El estudio DRECE (Dieta y Riesgo de Enfermedades Cardiovasculares en España), basado en peso y talla medidos en un conjunto de estudios epidemiológicos realizados entre 1990 y 2010, ponen de manifiesto que las tasas de sobrepeso en la población adulta española (de 20 a 59 años) prácticamente se han mantenido inalteradas entre los años 1991 (38.6%) y 2004 (37.3%). Sin embargo las tasas de obesidad han aumentado en un 3.8% pasando de un 17.4% a un 21.2% durante los años citados. Este aumento ha tenido lugar particularmente en los grupos con grados de obesidad más altos y en los estratos de edad más jóvenes (20-29 años y 30-39 años), donde las tasas de obesidad se han multiplicado por 2 y 1.5, respectivamente. Estas tasas elevadas de obesidad nos sitúan en una posición indeseable de liderazgo entre los países occidentales (Gutiérrez Fuentes et al., 2011).

Las proyecciones de futuro realizadas indican que, si no se actúa inmediatamente, para el año 2030 el 100% de la población adulta americana presentará obesidad, mientras que en España y hasta ese año, la población obesa masculina aumentará en el 33% y la femenina en el 37% (Costa-Font & Gil, 2005). Siguiendo esta línea la OMS confirma que desde el año 1980 las cifras de obesidad en el mundo se han duplicado y que si no se paraliza, superará los 2300 millones de personas con sobrepeso y 700 millones con obesidad en el año 2015 (WHO, 2010).

1.3. DIÁGNÓSTICO, CLÍNICA Y EVALUACIÓN DE LA OBESIDAD Y SUS COMORBILIDADES

El primer paso en el proceso de la atención clínica al paciente con obesidad es una evaluación completa del mismo, que nos proporcione la información necesaria para asegurar un correcto diagnóstico y desarrollar un plan de intervención (American Dietetic Association 2009; Lacey et al., 2003).

La recogida de información debe incluir una historia clínica completa, una anamnesis pormenorizada y una exploración física adecuada (Vázquez et al., 2011; Robert et al., 2008; Rubio et al., 2007). Según la American Dietetic Association los datos a recoger durante la evaluación clínica y el diagnóstico del paciente obeso son los siguientes (American Dietetic Association, 2009) (*Cuadro 1*):

Cuadro 1. Datos a recoger durante la evaluación clínica y el diagnóstico del paciente obeso (American Dietetic Association, 2009)

Datos antropométricos	-Altura, peso, IMC, circunferencia de cintura (CC).
Datos médicos	-Identificar las posibles causas: endocrinas, neurológicas, medicamentos, genética (edad de inicio, antecedentes familiares). -Identificar desórdenes y trastornos asociados a la obesidad (complicaciones actuales y el riesgo de futuras complicaciones): metabólicos, anatómicos, degenerativos y/o complicaciones neoplásicas. -Evaluar la gravedad de la obesidad y el grado de discapacidad física.

Cuadro 1. Datos a recoger durante la evaluación clínica y el diagnóstico del paciente obeso (American Dietetic Association, 2009)

<p>Datos psicológicos</p>	<ul style="list-style-type: none"> -Identificar la etiología psicológica: los medicamentos psicotrópicos, la depresión, los trastornos post-traumáticos de estrés, conductas adictivas. -Diagnosticar trastornos de la conducta alimentaria: comer de forma compulsiva, bulimia. -Evaluar el riesgo de posibles barreras que puedan dificultar el tratamiento: la historia psiquiátrica, intentos de suicidio, trastornos psicológicos no tratados.
<p>Datos nutricionales y de estilo de vida</p>	<ul style="list-style-type: none"> -Historia ponderal: edad de inicio, mayor y menor peso de adulto, patrón y evolución de la ganancia/pérdida de peso, factores ambientales desencadenantes de la ganancia de peso. -Historia dietética: número y tipos de dietas, medicamentos y tratamientos alternativos para la pérdida de peso, éxitos o fracasos de los intentos terapéuticos previos. -Patrones actuales de alimentación: omisión de comidas, tamaño de las raciones, aperitivos o picoteo, recordatorio de 24 horas y cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos. -Ingesta nutricional: densidad de nutrientes, suplementos nutricionales, vitaminas o suplementos minerales. -Factores ambientales: comidas fuera del hogar, comidas rápidas, comidas en restaurantes, aspectos étnicos, factores de estilo de vida (tiempo, limitaciones económicas, etc.). -Historia de actividad física (AF) y ejercicio físico (EF): actividades de la vida diaria, ejercicio estructurado actual, ejercicio realizado en el pasado, dificultades para hacer ejercicio. -Preparación para el cambio: razones para perder peso, las metas de pérdida de peso, preparación para hacer cambios, ritmo de vida y factores de estrés actuales, sistemas de apoyo.

Pruebas complementarias como una analítica sanguínea, y en casos que así lo requieran una ecografía abdominal, estudio del sueño, pruebas funcionales respiratorias o una ecocardiografía, permitirán el diagnóstico completo de la obesidad y de las posibles comorbilidades asociadas (Vázquez et al., 2011; Robert et al., 2008; Rubio et al., 2007).

1.3.1. Caracterización física de la obesidad

Clásicamente y según la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO), se ha considerado obesa una persona cuyo peso excediera el 120% del peso teórico (SEEDO, 1995), pero en la actualidad se considera a la obesidad como una acumulación anormal y excesiva de grasa (WHO, 2010; Rubio et al., 2007).

Aunque existe disparidad de criterios para definir la obesidad y sus grados, lo que dificulta la caracterización de esta patología, hoy en día se utilizan el IMC y la CC para cuantificar el exceso y la distribución de la grasa (Muñoz et al., 2011).

El IMC, que es igual al peso en kg/altura en m², es un índice sencillo de calcular, fácilmente reproducible y que se correlaciona fuertemente con la adiposidad total (Vázquez et al., 2011; Gray et al., 1991). Según los criterios de la SEEDO el punto de corte del IMC para el diagnóstico de sobrepeso es de 25 kg/m² y de 30 kg/m² para el diagnóstico de obesidad (Rubio et al., 2007; SEEDO, 2000) (Cuadro 2).

Cuadro 2. Clasificación de la obesidad según el IMC	
IMC (kg/m²)	Grado de obesidad
<18.5	Peso insuficiente
18.5-24.9	Normopeso
25-26.9	Sobrepeso grado I
27-29.9	Sobrepeso grado II
30-34.9	Obesidad tipo I
35-39.9	Obesidad tipo II
40-49.9	Obesidad tipo III (mórbida)
≥50	Obesidad tipo IV (extrema)

Fuente: Rubio et al., 2007

Desde el punto de vista del riesgo asociado a esta patología no es suficiente conocer la cantidad de grasa sino además la distribución de la misma (SEEDO, 1995). Los sujetos con obesidad abdominal troncular, central o androide tienen mayor riesgo, no sólo cardiovascular sino también metabólico y debido a otras patologías, que aquellos con obesidad glúteo-femoral, periférica o ginoide (Ibrahim, 2010; García-Lorda et al., 2004; Sonnenshein et al., 1993). En la actualidad se considera que el tejido adiposo no es homogéneo y está compartimentado en depósitos regionales específicos con importantes y diferentes propiedades metabólicas (Ibrahim, 2010; García-Lorda et al., 2004). Localizar de forma precisa los depósitos de grasa, principalmente la grasa visceral, es fundamental debido a su mayor asociación con procesos fisiológicos y patológicos que la que puede tener la cantidad de masa grasa total. En este sentido la CC parece ser el mejor indicador antropométrico de grasa visceral y riesgo cardiovascular (Martínez-Hervás et al., 2008; Rubio et al., 2007; Onat et al., 2004).

En relación a la CC, y según los criterios definidos por el tercer informe del National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in adults -el Adult Treatment Panel III (ATP III)- la obesidad central queda definida por una medición de la CC ≥ 102 cm en los hombres y ≥ 88 cm en las mujeres, lo que marca un elevado riesgo

cardiovascular. Sin embargo, un importante porcentaje de sujetos españoles, con CC inferiores, presentan ya una agrupación de factores de riesgo cardiovascular importantes (Martínez-Hervás et al., 2008). Por ello, un CC $\geq 94/80$ cm tal y como propone la International Diabetes Federation (IDF) para definir la obesidad abdominal en la población europea, podría considerarse patológico o al menos, prepatológico y debería servir para identificar a pacientes con elevado riesgo cardiovascular. De esta manera y como ya fue propuesto por Lean et al., en 1995 los puntos de corte establecidos como indicadores de aumento de riesgo cardiovascular corresponden a los IMC de 25 kg/m² y 30 kg/m², y a la CC de 80 cm y 88 cm para las mujeres y 94 cm y 102 cm para los varones.

Es importante señalar que estos puntos de corte pueden variar en función, de factores étnicos, edad y nivel deportivo (NIH, 1998). Sin embargo, a pesar de estas variaciones y de las diferencias entre poblaciones del riesgo que supone el acumulo de una determinada cantidad de grasa o reparto de la misma, existe un acuerdo generalizado en utilizar el IMC y la CC para clasificar el sobrepeso y la obesidad, estimar el riesgo asociado e identificar las mejores opciones de tratamiento (Laurson et al., 2011; American Dietetic Association, 2009).

Recientemente el índice cintura (cm) /talla (cm) (ICT) cobra interés científico por resultar un buen indicador de la adiposidad central, así como de riesgo cardiovascular. Distintas revisiones han observado que el ICT tiene mayor capacidad para predecir factores de riesgo cardiometabólicos que el IMC o la CC (Ashwel et al., 2012; Browning et al., 2010; Lee et al., 2008). Otros métodos de medición de grasa corporal y aproximación a su distribución menos utilizados son el índice cintura (cm)/cadera (cm), la medida del diámetro sagital y la toma de pliegues cutáneos. Alguna de estas medidas presentan dificultades en la técnica instrumental y no se han generalizado (García Lorda et al., 2004). De la misma manera otros métodos como la bioimpedancia eléctrica, pletismografía por desplazamiento aéreo y la absorciometría de rayos X de energía dual (DEXA), son métodos, aunque sencillos e inocuos, limitados en la práctica clínica (Vázquez et al., 2011; Rubio et al., 2007). En este sentido y teniendo en cuenta el porcentaje de grasa corporal, se consideraría obesa aquella persona con valores superiores al 30% en el caso de las mujeres y del 20% en el caso de los hombres (Bray et al., 1998). Es importante señalar que la grasa intraabdominal, visceral o perivisceral se encuentra dentro de las paredes óseas y musculares del abdomen lo que requiere para su medición de técnicas de imagen (caras y limitadas en la clínica diaria) como la tomografía computarizada (TAC) y la resonancia magnética (RNM) (Toombs et al., 2012; Onat et al., 2004; García-Lorda et al., 2004). Estos métodos tienen aplicaciones limitadas en el estudio de la composición corporal de cuerpo entero y en el estudio de modelos compartimentales, pero tienen cada vez más interés para estudios de la distribución regional de la grasa corporal. Cualquiera de las dos técnicas, a pesar de la importante limitación de espacio (los obesos a veces no caben en el aparato de

medida), permiten distinguir entre tejido graso subcutáneo y visceral, dando una idea de la relación entre el fenotipo obeso y el riesgo de salud (Pérez et al., 2010).

1.3.2. Comorbilidades y otras complicaciones de la obesidad

Entendemos como comorbilidades de la obesidad, una serie de patologías asociadas a la obesidad y en cuyo control influye la disminución del peso. Aunque pueden surgir de manera independiente a la obesidad, su relación con esta patología es clara y su presencia produce un gran impacto sobre la morbimortalidad (Apovian et al., 2012; Prospective Study Collaboration 2009; Monereo et al., 2004; Kannel et al., 1996), la calidad de vida (Kolotkin et al., 2006; Duval et al., 2006; Heo et al., 2003; Engel et al., 2003; Brown et al., 2000) y el gasto sanitario (Sassi, 2010; Rubio et al., 2007). Un estudio prospectivo publicado en Lancet en el año 2009, muestra como a medida que aumenta el IMC disminuye la expectativa de vida, observándose una pérdida de tres años de vida en las personas moderadamente obesas, con un 50% más de probabilidades de morir de forma prematura que las personas de peso normal y hasta de 10 años de vida en las personas con obesidades severas (Prospective Study Collaboration, 2009).

En concreto, la acumulación de grasa corporal central ha sido relacionada de manera significativa con distintas patologías como la hipertensión arterial (HTA), dislipemias, distintos grados de resistencia a la insulina, síndrome metabólico, diabetes mellitus tipo II, accidentes vasculares cerebrales, litiasis biliar, cardiopatía isquémica, esteatosis hepática, síndrome de las apneas del sueño y algunos tipos de cáncer (Monereo et al., 2004, Rubio et al., 2007; Rexrode y col, 1998; Sonnenshein et al., 1993). Otras muchas complicaciones como alteraciones musculoesqueléticas (Vincent et al., 2012), enfermedad renal crónica (Afshinnia et al., 2010; Wang et al., 2008), síndrome de ovarios poliquísticos (Escovar-Morreale et al., 2012), infertilidad (Reis et al., 2012), incontinencia urinaria (Subak et al., 2009), alteraciones psicológicas y psicosociales (Lykouras et al., 2011), trastornos por atracón (Guerdjikova et al., 2012; Saldaña, 2002), déficit de determinadas vitaminas y minerales (Ledwik et al., 2003) como la vitamina D (Holik et al., 2011; Elamin et al., 2011) o el hierro (Yanoff et al., 2007), son entre otros, problemas asociados a la obesidad.

En relación al síndrome metabólico, éste puede definirse como una serie de factores de riesgo de origen metabólico interrelacionados, que promueven el desarrollo de la enfermedad cardiovascular (ECV) y están a su vez, fuertemente asociados al desarrollo de la diabetes tipo II (Lau et al., 2009; Grundy et al., 2005). Se debe hacer hincapié en que éste es un síndrome y no una enfermedad, ya que, aunque se conocen tanto síntomas físicos y signos bioquímicos relacionados, no se identifica la causa directa de los mismos (Richard et al., 2011). Un síndrome se convierte en enfermedad cuando los mecanismos causales del mismo son

identificados (Alberti et al., 2006). Los criterios más utilizados para la definición de este síndrome son los propuestos por el ATP III en el año 2001 y actualizados en el año 2005 (Grundy et al., 2005). Inicialmente fueron utilizados los criterios propuestos por la OMS y más recientemente los establecidos por la IDF que utiliza los puntos de corte de CC propios de la población europea (aunque también de otras) (Alberti et al., 2005). En el año 2009 diferentes sociedades científicas internacionales elaboran un documento conjunto para unificar todos los criterios previos de diagnóstico para el síndrome metabólico (Alberti, 2009) (Cuadro 3).

Cuadro 3. Definición de síndrome metabólico según los criterios del ATP-III, la IDF y el Consenso 2009

ATP-III (2005)	IDF (2005)	CONSENSO (2009)
3 o más de los siguientes factores:	Obesidad central: CC en Europa $\geq 94/80$ cm (varón/mujer)	3 factores:
Obesidad central: CC $> 102/88$ cm (varón/mujer)	Más dos de los siguientes:	Obesidad central: CC según país
TGC ≥ 150 mg/dL o en tratamiento	TGC ≥ 150 mg/dL o en tratamiento	TGC ≥ 150 mg/dL o en tratamiento
C-HDL $< 40/50$ mg/dL (varón/mujer)	C-HDL $< 40/50$ mg/dL (varón/mujer)	C-HDL $< 40/50$ mg/dL (varón/mujer)
TA $\geq 130/85$ mmHg o en tratamiento	TA $\geq 130/85$ mmHg o en tratamiento	TA $\geq 130/85$ mmHg o en tratamiento.
Glucemia en ayunas ≥ 100 mg/dL o diabetes	Glucemia en ayunas ≥ 100 mg/L o diabetes	Glucemia en ayunas ≥ 100 mg/L o tratamiento

*CC: Circunferencia de cintura, TGC: triglicéridos, HDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad, TA: tensión arterial

En los últimos años el tejido graso ha cobrado importancia como órgano secretor. Se han identificado numerosas sustancias liberadas por los adipocitos con actividad tanto paracrina como autocrina y que son responsables de numerosos procesos metabólicos y patológicos (Fernández-Real, 2004; Ahima, 2000). El aumento de distintos marcadores de inflamación liberados por el tejido graso y el hígado con actividad procoagulante, antifibrinolítica y vasoactiva (Trayhurn et al., 2004), así como el aumento en la producción de distintas adipocinas (factor de necrosis tumoral (TNF α), interleucina (IL-6) y resistina entre otras), sitúan a la obesidad como enfermedad inflamatoria sistémica (Pittas et al., 2004). Las consecuencias finales de este estado inflamatorio serían hiperinsulinemia, un aumento de Apo B, aumento de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y de TGC y descenso de lipoproteínas de alta densidad (HDL), partícipes en última instancia del aumento de morbimortalidad asociado al exceso de grasa corporal y la obesidad (Ibrahim, 2010; Bray 2003; Hubert et al., 1983).

1.4. FISIOPATOLOGÍA Y ETIOPATOGENIA DE LA OBESIDAD

Entender la fisiopatología y la etiopatogenia de la obesidad es fundamental para el desarrollo de estrategias terapéuticas y preventivas de esta patología (Feero et al., 2010; Hill et al., 2006). La obesidad surge como consecuencia de una alteración en el balance energético debido a una ingesta calórica excesiva, un gasto insuficiente (estilo de vida sedentario, baja tasa metabólica basal (TMB)) o ambas (Bretón et al., 2011; Redman et al., 2011; Rubio et al., 2007; NIH, 1998; Schwartz et al., 1997). Estudiar cómo el organismo regula el balance energético (ingesta, gasto y depósitos de energía) y en particular cómo se ve afectado por la interacción de factores biológicos, comportamentales y ambientales, nos ayudará a conocer la compleja etiopatogenia de la ganancia ponderal (Hill, 2006).

El balance energético engloba el conjunto de mecanismos fisiológicos que permiten que la ingesta y el gasto energético sean equivalentes durante un período de tiempo y mantener así un peso corporal estable (Bretón et al., 2011).

Clásicamente se ha considerado que el balance energético atiende a las leyes de la termodinámica y está integrado por dos componentes: la ingesta energética y el gasto energético (Jequier et al., 1999). Si ambos componentes son semejantes el balance energético se mantiene equilibrado. Un balance energético positivo (ingesta mayor al gasto) se traduciría en un acúmulo de grasa corporal con la consiguiente ganancia de peso. Si este desequilibrio se mantiene de manera crónica el resultado sería la aparición de sobrepeso u obesidad (Schwartz et al., 1997).

Hay que señalar que además de la ingesta calórica existen otros factores que pueden influir en el ajuste de la ecuación energética, como la composición de macronutrientes de la dieta y la distribución de los componentes del gasto energético total (GET) (Rohner-Jeanrenaud et al., 1996), que es el resultado de la suma de tres componentes: TMB (energía mínima necesaria para mantener los procesos vitales), efecto térmico de los alimentos y la energía gastada a través de la AF (Ekelund et al., 2011). La TMB, cuyo determinante principal en la masa magra del sujeto, constituye el 60-70% del GET frente al 5-10% debido al efecto térmico de los alimentos y frente al 10-50% debido a la AF. El efecto térmico de los alimentos varía según la composición de la dieta, siendo mayor tras el consumo de proteínas e hidratos de carbono (HC) que de grasas (Levine et al., 2005). Otros factores no voluntarios como el estrés, la temperatura ambiente, el efecto de distintas hormonas, etc., pueden producir variaciones en el gasto energético. En dicho aspecto, cabe destacar el papel fundamental que juega el tejido adiposo pardo, mediante la actividad de la proteína desacoplante UCP1 que evita la síntesis de ATP y disipa parte de la energía procedente de la oxidación de nutrientes en forma de calor (Trayhurn, 2005).

1.4.1. Factores biológicos en el desarrollo de la obesidad

Los factores biológicos explicarían las variaciones interindividuales en el efecto del ambiente sobre diferentes sujetos y son los responsables de la dificultad en la pérdida de peso que presentan los pacientes obesos (Bretón, 2011).

Según estudios recientes que demuestran que la base genética de la población no puede haberse modificado de forma tan rápida, se sugiere que son los factores ambientales los que más contribuyen a explicar el incremento en la prevalencia de la obesidad de los últimos años (Bretón, 2011; Rubio et al., 2007; Esquivel, 2004). En este sentido y aunque algunos estudios han sugerido que la contribución genética en el IMC puede llegar a ser del 70% (Stunkard et al., 1990), datos más recientes estiman que entre el 25 y el 40% de las diferencias interindividuales en el IMC podrían deberse a factores genéticos, mientras que los factores ambientales contribuirían en un 60-70% en la aparición de obesidad (Khan et al., 2004; Vogler et al., 1995; Bouchard et al., 1993).

El comportamiento alimentario responde a dos procesos fisiológicos internos que regulan la ingesta de energía y que parecen no estar integrados: el sistema homeostático y el sistema hedónico (menos estudiado y que requiere más investigación) (American Dietetic Association, 2009).

1.4.1.1. Regulación de la ingesta y gasto energético

En la regulación del balance energético y por tanto de la ingesta alimentaria, interviene principalmente, el sistema nervioso central (SNC) y en especial el hipotálamo como centro regulador que recibe una serie de señales aferentes que le informan de la magnitud de los depósitos adiposos, así como diferentes señales metabólicas y el propio tejido adiposo blanco (Bretón, 2011; Solomon et al., 2004).

1.4.1.1.1. *Regulación por el SNC*

En el hipotálamo ventromedial reside el centro de la saciedad y en el lateral el del hambre, ambos conectados por numerosos circuitos neuronales (Badman et al., 2005; Solomon et al., 2004). El SNC recibe información de otras áreas del propio sistema (regulación central), señales sensoriales (gusto, vista y olfato), pero también del aparato digestivo y diversas señales metabólicas del tejido adiposo (regulación periférica) (Bretón, 2011). Los factores emocionales, sociales y del comportamiento parecen igualmente intervenir en dicha regulación (American Dietetic Association, 2009; Kishi et al., 2005).

Se han identificado numerosas moléculas involucradas en el control hipotalámico del balance energético. Revisiones recientes señalan a la proteincinasa activada por el AMP (AMPK) como un enzima clave en el control metabólico mediante la regulación de la ingesta y el balance energético a través de múltiples efectos, en respuesta a señales hormonales y metabólicas, en el hipotálamo y en los tejidos periféricos (Schneeberger et al., 2012; Blanco Martínez de Morentin et al., 2011; Lage et al., 2008; Xue et al., 2006; Kim et al., 2005). En términos generales, señales orexígenas como el ayuno, la hipoglucemia y distintas moléculas activarían la AMPK en el hipotálamo, mientras que las señales anorexígenas provocarían su inhibición (Schneeberger et al., 2012; Xue et al., 2006).

Entre las principales *vías neuroendocrinas orexígenas* encontramos al neuropéptido Y (NPY), la hormona concentradora de melanina (MCH), las orexinas, la galanina, el péptido relacionado con la proteína agouti y el sistema canabinoide endógeno (Bretón, 2011; Arch, 2005; Harrold et al., 2003; Schuwartz et al., 2000). Estos mecanismos neuroendocrinos junto a factores gastrointestinales, como la ghrelina (único orexígeno de origen gastrointestinal conocido hasta ahora), promueven la sensación de apetito que favorece la ingesta de nutrientes (Solomon et al., 2004; Lawrence et al., 2002; Woods et al., 1998). Por otro lado, la sensación de saciedad es originada por señales anorexígenas encargadas de limitar la ingesta de energía. Entre las vías neuroendocrinas de este grupo encontramos algunos péptidos de origen central hipotalámico, las melanocortinas, la hormona liberadora de corticotropina (CRH) y el péptido galanina-like (GALP) (Bretón, 2011; Schuwartz et al., 2000). Las señales anorexígenas gastrointestinales están mediadas por el péptido YY (PYY), la colecistoquinina (CCK), incretinas como el péptido análogo del glucagón (GLP-1) y el polipéptido insulínico dependiente de glucosa (GIP), que actúan sobre el páncreas estimulando la secreción de insulina, y otras moléculas como el polipéptido pancreático y la oxintomodulina (Bretón, 2011; Badman et al., 2005; Wynne et al., 2005).

1.4.1.1.2. *Regulación metabólica*

El control del peso corporal también está condicionado por las señales derivadas del metabolismo de los nutrientes y de los depósitos grasos del organismo (Bretón, 2011; Rubio et al., 2007). De esta forma variaciones en la actividad metabólica de enzimas implicadas en la síntesis de lípidos (acetil CoA carboxilasa), oxidación de sustratos (aconitasa) o almacenamiento de TGC (glicerol-3-fosfato aciltransferasa mitocondrial) podrían estar implicadas (Hammond et al., 2002).

1.4.1.1.3. *Regulación por el tejido adiposo*

El tejido adiposo y por tanto su célula, el adipocito, desempeñan un papel paracrino y endocrino. Podemos distinguir dos tipos de tejido adiposo: el tejido adiposo marrón y el tejido adiposo blanco. El tejido adiposo marrón -muy escaso y con funcionalidad limitada en humanos- está dotado de una gran número de mitocondrias que expresan cantidades elevadas de proteínas desacoplantes con una actividad principalmente termogénica, mientras que el tejido adiposo blanco -el más abundante en el organismo- presenta su actividad principal como reservorio energético controlando a nivel hipotalámico la ingesta y los mecanismos de utilización y almacenamiento de las reservas (Rubio et al., 2007; Monereo et al., 2005). Este tejido adiposo blanco regula el apetito y el balance energético a través de la liberación de distintas adipoquinas anorexigénicas. Entre estas destaca la leptina, encargada de señalar las reservas energéticas y modular la secreción de neuropéptidos que controlan la ingesta, con el fin de mantener estable el peso corporal (Trayhurn et al., 2006; Trayhurn et al., 2004; Considine, 2005). La concentración sanguínea de esta hormona, es proporcional a la cantidad de tejido adiposo por lo que aparece aumentada en los individuos obesos (Considine, 2005; Couce et al., 2001). No obstante, los problemas de obesidad relacionados con la deficiencia de leptina o de su receptor son muy escasos (Bretón, 2011; Rubio et al., 2007), por lo que se concluye que los individuos obesos podrían ser resistentes a los efectos de esta hormona (Bravo et al., 2006; Couce et al., 2001). Además de la leptina otras adipoquinas como la adiponectina (inversamente relacionada con la cantidad de tejido graso), las interleucinas 6 y 1 β (IL-6, IL-1 β), el factor de necrosis tumoral α (TNF- α) y la resistina entre otras, intervienen en la regulación del balance energético desde el tejido adiposo blanco (Trayhurn et al., 2006; Trayhurn et al., 2004; Tebar et al., 2004).

1.4.1.2. Genética, epigenética y alteraciones endocrinológicas

Los factores genéticos tienen una influencia notable en el desarrollo de la obesidad (Speakman et al., 2011; Rankinen et al., 2006; Cummings et al., 2003). Los análisis genéticos cuantitativos (estudios con gemelos, hermanos y familias), han mostrado una heredabilidad significativa, de manera que la posibilidad de que un individuo sea obeso se ve aumentada en un rango del 30-70% en el caso de tener padres obesos (Hebebrand et al., 2003; Perusse et al., 2000). De acuerdo con estos datos se ha observado que tres de cada cuatro niños obesos tienen al menos un padre con obesidad y que el IMC se correlaciona más con los padres biológicos que con los adoptivos (Stunkard et al., 1990).

Si bien es cierto que existen pocos casos de obesidad de origen endocrinopatológico o puramente genético (Bretón, 2011; Rubio et al., 2007;

Cummings et al., 2003), existe una demostrada predisposición genética a desarrollar obesidad. No hay que olvidar que la obesidad es producto de la interacción entre los factores genéticos y los factores medioambientales y que ciertas diferencias en la absorción de nutrientes, gasto energético, gusto, saciedad y distintos comportamientos del individuo frente a situaciones de estrés podrían estar controlados por los genes (Speakman et al., 2011; Cummings et al., 2003; Stunkard et al., 1990).

De esta manera cada individuo (incluso gemelos) puede responder de una determinada manera al ambiente. Y al contrario, la exposición a un mismo ambiente, no se traduce necesariamente en idénticos resultados entre distintos individuos (Fernández et al., 2008).

Así, variantes genéticas que han permanecido latentes podrían ahora manifestarse por la exposición a distintos agentes ambientales, no sólo relacionados con el tipo de nutrientes ingeridos y el nivel de AF, sino también químicos industriales o farmacéuticos como los pesticidas encontrados en el agua o los alimentos (Janesick et al., 2011; Grung et al., 2010). Desde las primeras investigaciones al respecto en 1970, se han identificado un número creciente de compuestos químicos denominados “obesogenes” o “disruptores hormonales” capaces de modificar y alterar la funcionalidad de determinados procesos metabólicos y predisponer a la ganancia de peso (Holtcamp, 2012).

Estos datos reiteran la complejidad y heterogeneidad de la obesidad y marcan la necesidad de una reevaluación de los factores de riesgo que conducen al desarrollo de esta patología teniendo en cuenta el papel dañino que ejercen algunos xenobióticos en la salud humana (Grung, 2010).

1.4.2. Factores comportamentales y ambientales en el desarrollo de la obesidad

La epidemia de la obesidad no puede ser atribuida únicamente a los factores biológicos. La revisión de factores comportamentales como son, entre otros, los cambios en el estilo de vida de la población y de los factores ambientales que impulsan estos cambios desfavorables, es fundamental para entender el encrucijado metabólico que configura la obesidad (Hill et al., 2006). Estos factores predisponentes de obesidad actuarían de manera diferente en los distintos individuos según sus características biológicas (Bretón et al., 2011).

1.4.2.1. Cambios en el estilo de vida relacionados con la obesidad

El sedentarismo y los cambios producidos en el patrón dietético, son los factores ambientales más importantes con influencia en el desarrollo de la obesidad y se relacionan de manera independiente con la ganancia de peso a largo plazo (Mozaffarian et al., 2011; Bouchard et al., 1993).

En los últimos 40 años los patrones alimentarios de la población española se han desviado progresivamente de una dieta saludable (Varela-Moreiras et al., 2010). Actualmente el 61% de la energía consumida por los españoles proviene de alimentos altamente procesados (Slimani et al., 2009) y el 71% de la población española podría clasificarse como sedentaria (Varo et al., 2003). Distintas investigaciones y consensos concluyen que los hábitos de vida de los españoles no son adecuados, se alejan de las recomendaciones y pueden predisponer a la ganancia de peso (AESAN, 2011; EFSA, 2011; de Lago, 2011; EES09, 2009; WHO, 2010a).

1.4.2.1.1. *Factores dietéticos relacionados con la ganancia de peso*

Ciertos hábitos dietéticos relacionados con las personas obesas, como son el consumo de snacks y de raciones de excesivo tamaño, darse atracones o saltarse comidas entre otros muchos, son determinantes en la ganancia de peso y en la dificultad de la pérdida del mismo (Kern et al., 2002).

➤ **Densidad energética**

La densidad energética se define como la cantidad de energía disponible en un alimento o bebida, por unidad de peso (Dietary Guidelines for Americans, 2010). Los patrones alimentarios de alta densidad energética, caracterizados por alimentos ricos en grasas y/o azúcares sencillos, pueden conducir a un incremento de peso en adultos (FESNAD-SEEDO, 2011; Bretón, 2011; Hill, 2006).

➤ **Comer fuera de casa**

El ritmo de vida actual condiciona un aumento en el número de ingestas fuera del hogar y en el uso de máquinas expendedoras, así como en la variedad de alimentos y aperitivos consumidos en esas ocasiones. El estudio prospectivo EPIC (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition) observó que el porcentaje de calorías diarias ingeridas fuera del hogar en las comunidades autónomas españolas estudiadas (Granada, Murcia, Navarra, San Sebastián y Asturias) osciló entre un 20% y un 23.9%. El consumo de grasa en mujeres fue mayor fuera del hogar y se observó un mayor consumo de azúcar y una menor ingesta de fibra en ambos sexos (Orfanos et al., 2009). Por otro lado comer fuera de casa, en actos sociales o en compañía, incita a comer más de lo necesario aunque no

se tenga apetito y a seleccionar alimentos de mayor palatabilidad y densidad energética (Birch et al., 2007).

➤ **Consumo de comida rápida**

Una reciente revisión sistemática realizada por Rosenheck (2008), examinó la asociación entre comer en restaurantes de comida rápida con la ganancia de peso y la obesidad, concluyendo que existen evidencias consistentes que muestran que este tipo de restaurantes desempeña un papel independiente que contribuye al incremento de la ingesta energética. En este sentido el consenso FESNAD-SEEDO, (2011) concluye que el consumo de comida rápida de forma habitual (más de una vez a la semana), puede contribuir al incremento de la ingestión energética y a la ganancia de peso y obesidad.

➤ **Tamaño de las raciones**

El tamaño de las raciones ha aumentado en los últimos 20 años, lo que condiciona un aumento en la ingesta energética de los individuos (NHLBI, 2007). Diversos estudios demuestran que un mayor tamaño de las raciones puede dificultar la autorregulación de la ingesta, al no asociarse este hecho con una mayor sensación de saciedad (Vermeer et al., 2010; Ernersson et al, 2010; Kral, 2006; Wansink et al., 2005).

➤ **Frecuencia en el consumo de alimentos**

La frecuencia en la ingesta de alimentos puede influir sobre el metabolismo y ha sido objeto de interés desde hace más de 40 años y hasta la actualidad. Las investigaciones que estudian la relación entre la frecuencia de comidas y la variación de peso corporal son inconsistentes y existen diferentes teorías al respecto (Parks et al., 2005; Mattson, 2005). Así, la frecuencia en las ingestas a lo largo del día podría suponer un control de la ingesta energética y del peso corporal, pero también podría contribuir a un mayor aporte calórico a lo largo del día (FESNAD-SEEDO, 2011). En este sentido y a pesar de que siempre se ha defendido la importancia del desayuno como comida principal del día, la omisión del mismo y su relación con el riesgo de obesidad en adultos es controvertido y motivo de debate, ya que la omisión del mismo podría reducir las calorías totales del día o por el contrario provocar un aumento de la ingesta en las siguientes tomas (Schusdziarra et al., 2011).

➤ **Aperitivos**

La ingesta habitual de aperitivos es una práctica que parece ser cada vez más frecuente y que ha sido relacionada con el incremento de peso. Sin embargo las investigaciones son controvertidas e inconsistentes, lo que parece ser debido a la falta de una definición universalmente aceptada del término aperitivo en la

literatura científica, lo que complica la interpretación de los estudios (Jhonson et al., 2010).

➤ **Composición de la dieta**

En relación a la composición en macronutrientes de la dieta y el desarrollo de la obesidad se han postulado distintas teorías y existe un continuo debate científico al respecto (American Dietetics Association, 2009). No obstante parece existir unanimidad al considerar a la grasa como el principal responsable de la ganancia de peso por su elevada palatabilidad, su mayor aporte energético, su menor poder saciante y su mayor eficacia de almacenamiento (Bretón et al., 2011; Dietary Guidelines Advisory Committee, 2010; Donahoo et al., 2008; Hill et al., 2006; Bray et al., 2004).

Diferentes autores apoyan la hipótesis de que los diferentes tipos de ácidos grasos (AG) contribuirían de forma distinta a la ganancia de peso corporal (Field et al., 2007; Bray et al., 2002), lo que podría ser debido a su distinto proceso de oxidación y almacenaje en el organismo (DeLany et al., 2000). No obstante y por la inconsistencia de las investigaciones al respecto se concluye que, tras ajustar por la ingesta energética, ni la grasa, ni ninguno de los distintos tipos de AG, están asociados con la ganancia de peso en adultos sanos (FESNAD-SEEDO, 2011). En referencia a la asociación entre la ingesta de ácidos grasos trans (AGT) y la ganancia de peso, las evidencias disponibles son escasas. En cualquier caso en la última década y debido a su relación con la ECV, se ha observado una significativa reducción del contenido de AGT en muchos alimentos (SACN, 2007).

La OMS ha señalado, recientemente, que existe evidencia convincente acerca de la relación entre el consumo de alimentos ricos en azúcares y la obesidad cuando dichos alimentos reemplazan el consumo de alimentos con una baja densidad energética tales como frutas y hortalizas (WHO, 2011a). Son varias las revisiones sistemáticas que analizan y apoyan la implicación del consumo de bebidas azucaradas en la ganancia de peso, aumento del IMC y obesidad en adultos (Ruxton et al., 2010; Wolff et al., 2008; Vartanian et al., 2007; Malik et al., 2006). El mayor consumo de jarabe de maíz rico en fructosa que utilizan las industrias para endulzar numerosos alimentos y bebidas refrescantes, se relaciona directamente con el aumento de la prevalencia de la obesidad (Bray et al., 2004b).

Por otro lado el seguimiento de dietas con alto índice glucémico (IG) y carga glucémica (CG) también ha sido relacionado con el desarrollo de la obesidad. El IG es un sistema para cuantificar la respuesta glucémica de un alimento que contiene la misma cantidad de HC que un alimento de referencia (pan blanco o glucosa), mientras que la CG surge como producto del IG y de la cantidad de HC ingeridos y aporta una indicación de la cantidad de glucosa disponible para metabolizar o almacenar, tras la ingesta de un alimento que contenga HC (Venn et al., 2007). En

este sentido no existe suficiente evidencia que permita afirmar que el IG y CG de la dieta se asocien a un incremento del peso corporal en adultos sin patología (FESNAD-SEEDO, 2011; EFSA, 2010; van Dam et al., 2007).

En el caso de la fibra ingerida a través de los alimentos son muchos los estudios que demuestran una asociación inversa entre ésta y la ganancia de peso a largo plazo (Liu et al., 2003; Du H et al., 2010; van de Vijber et al., 2009; Tucker et al., 2009; Murakami et al., 2007; Bes-Rastrollo et al., 2006).

De la misma manera el déficit de determinados micronutrientes podría afectar a la ganancia de peso. Así, el descenso del aporte de calcio y la deficiencia de vitamina D, se han relacionado con el desarrollo de obesidad y sus complicaciones, aunque los datos disponibles hasta ahora son controvertidos (FESNAD-SEEDO, 2011).

Si nos fijamos en los distintos tipos de alimentos, aquellos con elevado contenido en fibra y bajos en grasas, como las frutas y la hortalizas, se han asociado inversamente con el IMC o la ganancia de peso corporal (Buijsse et al., 2009; Vioque et al., 2008; Goss et al., 2005; Davis et al., 2006; Bes-Rastrollo, 2006). Del mismo modo y como concluyen revisiones sistemáticas recientes, una ingesta alta de cereales integrales está asociada con un menor IMC y una menor adiposidad central (Harland et al., 2008; Williams et al. 2008). Al contrario ocurre con la carne y procesados cárnicos que, consumidos de forma elevada, podrían incrementar la ganancia de peso y el perímetro abdominal (FESNAD-SEEDO, 2011).

En relación al consumo de alcohol se concluye que, si bien algunas evidencias (Wannamethee et al., 2005; 2003) sugieren una cierta asociación entre un consumo elevado (más de 3 bebidas/día) y la ganancia de peso con una mayor adiposidad general y central, al provocar un aumento en la sensación de hambre y un menor control del mecanismo de la saciedad, los estudios son contradictorios e inconsistentes (FESNAD-SEEDO, 2011). De acuerdo con estos datos revisiones recientes señalan que la relación consumo de alcohol-obesidad no es clara (Sayon-Orea et al., 2011).

Es importante señalar que según la evidencia disponible al respecto, la ganancia de peso se relaciona más con un aumento de la ingesta energética que con el tipo de alimento o la composición en macronutrientes de la dieta (FESNAD-SEEDO, 2011; American Dietetic Association, 2009; Tsigos et al., 2008; Hill et al., 2006).

1.4.2.1.2. Actividad física y su relación con la ganancia de peso

El rápido incremento en la prevalencia de la obesidad es en parte atribuible a los cambios que se han producido en el nivel de AF de la población. Existe una

fuerte evidencia que relaciona de forma inversa la AF con la ganancia ponderal, masa grasa e IMC (Besson et al., 2009; Duvigneaud, 2007; Ball, 2001; Martínez et al., 1999). Distintos autores y consensos señalan el papel fundamental que juega el seguimiento de un estilo de vida activo, con niveles de AF altos, en la prevención y mantenimiento del peso, mientras que el sedentarismo induce a la ganancia ponderal y a la epidemia de la obesidad (Ekelund, 2011; Rodríguez, 2011; ACSM 2009; O'Donovan 2009; American Dietetic Association, 2009; Wiesner, 2009; Matthew, 2009; Rubio, 2007).

La creciente mecanización a lo largo de las últimas décadas ha provocado una acusada caída del gasto energético debido a la AF. Aunque la información disponible en la literatura sobre el nivel de AF de la población es escasa, datos derivados de distintos estudios señalan una disminución acusada del nivel de AF en las sociedades actuales, debido en parte a la menor ocupación de puestos de trabajos que implican un esfuerzo físico por otros que implican un mayor tiempo sentados (ACSM, 2009; Prentice, 2005). El ocio activo, desde el punto de vista físico, ha sido sustituido por un ocio muy sedentario y con frecuencia acompañado del consumo de alimentos de alta densidad energética (Ortega, 2006). Datos recientes del estudio NHANES sugieren que los americanos mayores de 6 años gastan la mayor parte de su tiempo (55%) en actividades sedentarias (Mattheuws, 2008). En España el 46% de los encuestados declara no realizar ningún tipo de deporte y no caminar, al menos 30 minutos al día (AESAN, 2011).

Distintos estudios relacionan el tiempo de sedentarismo, de manera independiente al tiempo dedicado a la AF moderada o incluso intensa, con el riesgo metabólico, adiposidad central y la resistencia a la insulina (Healy, 2008; Helmerhost, 2009). En este sentido las horas dedicadas a ver la televisión, independientemente de la práctica o no de AF, se han relacionado positivamente con la ganancia de peso, un IMC más alto y el riesgo de desarrollar obesidad (Hancox, 2004; Hu, 2003). Esto podría ser debido no sólo al comportamiento sedentario, sino a la mayor ingesta energética debida al consumo de aperitivos y tentempiés calóricos, que acompañaría a la conducta de ver la televisión (Epstein, 2005). Así, Epstein et al., (2005), observan en individuos con normopeso que la disminución en la conducta sedentaria puede disminuir de forma paralela la ingesta energética. Otros autores ponen de manifiesto que aunque la práctica de EF produce un incremento del apetito, no se acompaña de una mayor ingesta energética, asociándose además a un mejor estado de ánimo y un cambio conductual (Maraki, 2005).

1.4.2.2. Ambiente obesogénico

En la actualidad el ambiente favorece y condiciona con mucha frecuencia el desarrollo de la obesidad favoreciendo la sobreingesta y oponiéndose a la AF (Hill et al., 2006). La gran disponibilidad de alimentos, el entorno cultural asociado a la comida, los cambios en la composición de los alimentos, las condiciones cambiantes de vida y de trabajo, el mayor número de mujeres en el mercado laboral, mayores niveles de estrés, las innovaciones tecnológicas, etc., son factores que contribuyen directa o indirectamente a un balance positivo de energía y al desarrollo de la obesidad (Breton et al., 2011; Sassi, 2010; Hill et al., 2006). La ausencia de supermercados con disponibilidad de frutas y hortalizas o su ubicación a grandes distancias, sobre todo en núcleos con niveles socioeconómicos bajos, o el incremento del número de restaurantes de comida rápida y supermercados de conveniencia, son otros de los factores condicionantes de un mayor IMC medio poblacional (FESNAD-SEEDO, 2011). Del mismo modo, la falta de información y la información contradictoria procedente de los medios de comunicación social y de la publicidad, contribuyen al desarrollo de hábitos alimentarios inadecuados y consecuentemente de sobrepeso y obesidad (Calvo et al., 2011).

Al mismo tiempo, políticas gubernamentales como los subsidios en agricultura y los impuestos que afectan los precios de los alimentos, las políticas de transporte que fomentan el uso de automóviles privados, las políticas de planificación urbana que conducen a la creación de áreas marginadas sin tiendas de productos frescos y pocos jardines e instalaciones deportivas, también contribuyen de forma inadvertida al desarrollo de la obesidad (Sassi, 2010).

1.4.2.3. Otros factores predisponentes de obesidad

La variedad y número de factores que predisponen al desarrollo de la obesidad aumenta crecientemente conforme avanza la investigación en este campo. Así, Nicholas et al., (2007) han demostrado que las redes sociales pueden contribuir a la epidemia de la obesidad. Estos autores y como parte del Framingham Heart Study evaluaron una red social, con más de 12000 usuarios, durante varias décadas para examinar si el aumento de peso en una sola persona se asociaba con el aumento de peso en sus amigos, hermanos, cónyuge y otros asociados a su red. Estos autores concluyen que las redes sociales parecen ser un fuerte lazo para la difusión de la obesidad.

Otros factores característicos de la sociedad actual y que aumentan el riesgo de padecer obesidad y sus complicaciones son la falta de sueño, el abandono del tabaco y los aspectos psicológicos. Las alteraciones del sueño pueden provocar alteraciones en la ingesta, gasto energético y en la secreción cíclica de varias

hormonas, como el cortisol entre otras (Patel et al., 2009). El abandono del tabaco puede aumentar el riesgo de obesidad, debido a posibles aumentos en los niveles de ansiedad y a que la nicotina aumenta la TMB (Fan et al., 2012; De Castro et al., 2003). Alteraciones emocionales y psicológicas como la depresión, la ansiedad, una baja autoestima o el estrés, pueden asociar trastornos de la conducta alimentaria y preceder a la ganancia de peso y a la aparición de la obesidad (Jorm et al., 2003).

Por último la utilización de ciertos fármacos como los corticoides, algunos psicofármacos e inmunopresores (Ness-Abramof et al., 2005; Esquivel, 2004), el nivel socioeconómico (WHO, 2000) e incluso algunos virus (adenovirus 36), pueden jugar un papel determinante en la aparición de la obesidad (Rossner et al., 2005).

Teniendo en cuenta la compleja fisiopatología y etiopatogenia de la obesidad, es necesaria una continua investigación sobre genes y polimorfismos implicados en la expresión de los compuestos reguladores descritos y las distintas interacciones entre genotipo y ambiente, para completar en un futuro el complicado mapa genético/metabólico de la obesidad contribuir así, al desarrollo de estrategias terapéuticas eficaces (Hainer et al., 2008; Hill et al., 2006; Cummings et al., 2003; Froguel et al., 2001).

1.5. PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD

Prevenir la obesidad implica un cambio cultural para instaurar valores y comportamientos que persigan la incorporación de unos hábitos saludables como forma y estilo de vida (Casas et al., 2011). Los objetivos primarios de la prevención de la obesidad son disminuir el desarrollo de sobrepeso en individuos en riesgo con peso normal, evitar que el individuo que padece sobrepeso llegue a ser obeso e impedir la ganancia de peso en aquellos con sobrepeso y obesidad que han conseguido perder peso (Rubio et al., 2007). Un objetivo secundario será el control de las comorbilidades asociadas a la obesidad (Caterston et al., 2004).

La OMS, la Comisión Europea, los Ministerios de Sanidad, las organizaciones de profesionales de la salud, etc., coinciden en definir la prevención como el único medio para frenar el aumento de la obesidad y nos alertan de la necesidad de aplicar iniciativas efectivas que, actuando sobre los factores relacionados con el estilo de vida, tengan un beneficio duradero (Casas et al., 2011).

Es importante señalar que los hábitos alimentarios son fruto de interacciones y aprendizajes múltiples, son evolutivos, integran rasgos racionales e irracionales, incorporan recuerdos matizados de afectividad, percepciones personales hedónicas, etc. Los hábitos se arraigan porque nuestra cultura los acepta e integra siendo normalizados y reconocidos por la población (López, 1994). Esto, junto al gran desconocimiento en materia de nutrición observado en la población

general, hacen de la educación nutricional una herramienta fundamental para la prevención de la obesidad (Díaz, 2005; López, 1994a).

Por otro lado, hay que tener en cuenta que los hábitos alimentarios y de EF se forman en la familia y se consolidan y refuerzan con los contactos y relaciones producidas en el medio social (López, 1994a). La cooperación entre todos los sectores sociales es una garantía de éxito para las acciones preventivas (familia sensibilizada, escuela promotora de salud, municipios promotores de ciudades saludables, empresas agroalimentarias colaborando y apoyando la investigación para el diseño de programas educativos dirigidos a grupos vulnerables, etc.) (ESPGHAN Committee on Nutrition, 2011; Rubio et al., 2007; Calvo et al., 2011).

La prevención de la obesidad se puede establecer en diferentes niveles de actuación; uno dirigido a toda la población (prevención universal), otro dirigido a subgrupos de población con mayor riesgo (prevención selectiva) y el último dirigido a individuos en alto riesgo (prevención indicada) (Gordon, 1987). En cualquiera de los casos la configuración, con la ayuda de políticas públicas y privadas, de ambientes dónde la opción alimentaria y de AF más fácil sea a su vez la más saludable, es una necesidad primordial (WHO, 2011).

Hace veinte años el epidemiólogo Geoffrey Rose estimaba que reduciendo tan sólo un 1.25% del peso promedio en una población (menos de 900 gramos para una persona de 70 kg), el número de personas obesas disminuiría un 25%. Desafortunadamente, ninguna de las estrategias llevadas a cabo hasta ahora ha podido, por sí sola, alcanzar siquiera ese pequeño logro (Sassi, 2010). El continuo aumento de prevalencia de obesidad sugiere que los tratamientos actuales y programas dirigidos al control del peso no son efectivos (Hill, 2009).

Estrategias alternativas, no enfocadas a la pérdida de peso pero sí a la prevención de la ganancia ponderal inicial mediante la promoción de pequeños cambios en la dieta y en la AF, han resultado ser eficaces. Datos experimentales demuestran que pequeñas disminuciones en la ingesta energética e incrementos en la AF puede reducir la excesiva ganancia de peso (Hill, 2009). Atendiendo a esto Hill et al. (2003), sugieren un cambio de paradigma en la priorización de estrategias para revertir la epidemia mundial de obesidad. Estos autores señalan que los esfuerzos deben centrarse primero en la promoción de pequeños cambios de estilo de vida, suficientes para evitar o disminuir la ganancia progresiva de peso en la totalidad de la población, y no en inducir la pérdida de peso. Estos autores estiman que una disminución de la ingesta de tan sólo 100 kcal/día y dar 2000 pasos más al día, podría prevenir la ganancia de peso en la mayoría de la población. Con esta estrategia el objetivo es estabilizar las cifras de obesidad en la mayor parte de la población, para después disminuirlas de forma gradual. Con el tiempo, estos esfuerzos pueden conducir a reducciones de las tasas de obesidad (Hill, 2003). Distintas sociedades científicas americanas piensan que la promoción de estos

pequeños cambios, junto al esfuerzo del sector privado para modificar algunos factores ambientales (que contribuyen a un ingesta calórica excesiva o al sedentarismo) y mediante un soporte educacional y de marketing social desarrollado con el apoyo gubernamental, puede resultar exitosa en la prevención y el control de la obesidad (Hill et al., 2009).

1.6. TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD

1.6.1. Objetivos terapéuticos en la obesidad

El programa de intervención en el paciente obeso debe promover una pérdida de entre un 5 y un 10% del peso corporal y evitar su recuperación, con el objetivo de mejorar o conseguir la remisión de las comorbilidades asociadas con la obesidad y disminuir el impacto de futuras complicaciones asociadas con el exceso de peso. Las herramientas disponibles para conseguir el objetivo de pérdida ponderal son el cambio en los estilos de vida (plan de alimentación, AF y modificación conductual), la farmacoterapia y, en los casos de especial gravedad, la cirugía bariátrica (American Dietetic Association, 2009; Tsigos et al., 2008; Hainer et al., 2008; Rubio et al., 2007) (Figura 2).



Figura 2. Objetivos terapéuticos en la obesidad

En la actualidad, en el tratamiento no farmacológico de la obesidad y sus comorbilidades se habla de “cambio en el estilo de vida” que implica, según Vázquez et al., (2011b), adoptar una forma de alimentarse correctamente y unos hábitos de AF que, en su conjunto, pueden atenuar las manifestaciones físicas y las consecuencias a medio y largo plazo de la obesidad y su comorbilidades.

Cabe mencionar la importancia del mantenimiento del peso perdido. Este aspecto relativamente nuevo para los especialistas y que no se ha tenido en consideración hasta hace unos pocos años es un punto clave y fundamental en el éxito del tratamiento de la obesidad (Hill et al., 2006). Se ha demostrado que el beneficio derivado de la pérdida de peso es realmente medible y persiste mientras se mantenga dicha pérdida en el tiempo (Vázquez et al., 2011a). El carácter cíclico del peso, con continuas subidas y bajadas que con frecuencia sufren los pacientes con obesidad, puede llevar a un aumento definitivo del mismo y en concreto del porcentaje de masa grasa corporal total y grasa visceral, así como a la alteración de la composición de los lípidos tisulares, a la aparición de resistencia a la insulina y diabetes tipo II, HTA, dislipemia, hiperfagia y alteraciones de la conducta alimentaria (Lee et al., 1992; Hamm et al., 1989). Hay que señalar que aunque este objetivo no es fácil (Svetkey et al., 2008; Jones et al., 2007; Wing et al., 2006; James et al., 2000), existe un consenso generalizado para evitar la recuperación del peso perdido basado en recomendar programas estructurados de cambio de hábitos a largo plazo que incluyan el seguimiento de dietas hipocalóricas bajas en grasas y un nivel alto de EF, junto a un abordaje eficaz en la fase de mantenimiento del peso (American Dietetic Association, 2009; Hainer et al., 2008; Hill et al., 2006).

En el tratamiento de la obesidad se necesita por tanto, un cambio desde la tradicional prescripción de dieta y AF, hacia una intervención multidisciplinar que basada en el cambio de estilo de vida, persiga la adherencia a las recomendaciones propuestas (Grave et al., 2011).

1.6.2. Tratamiento dietético de la obesidad

La dieta constituye un pilar fundamental en la prevención y tratamiento de la obesidad y ha de ser posicionada dentro del carácter integral que requiere el tratamiento de esta patología (FESNAD-SEEDO, 2011; American Dietetic Association 2009; Hainer et al., 2008; Hill, 2006).

1.6.2.1. Objetivos del tratamiento dietético de la obesidad

El tratamiento dietético de la obesidad debe contemplar, además de la pérdida de peso como objetivo primario, una serie de objetivos globales más ambiciosos tanto a corto como a largo plazo. Distintos autores entienden que el tratamiento dietético ideal para la obesidad debería cumplir las siguientes condiciones (FESNAD-SEEDO 2011; Vázquez et al., 2011a):

- Disminuir la grasa corporal preservando al máximo la masa magra.
- Ser realizable por un espacio de tiempo prolongado.
- Ser eficaz a largo plazo; mantener el peso perdido y prevenir futuras ganancias de peso.
- Estar basado en una educación alimentaria que destierre errores y hábitos de alimentación inadecuados.
- Disminuir los factores de riesgo cardiovascular y comorbilidades asociados a la obesidad.
- Inducir una mejoría psicósomática, con recuperación de la autoestima, aumentar la capacidad funcional y mejorar la calidad de vida.

Es importante señalar que según el consenso FESNAD-SEEDO, (2011) ninguno de los modelos dietéticos disponibles actualmente para el abordaje de la obesidad, cumple el total de los requisitos y señala que es necesario tenerlos como referente a la hora de establecer los objetivos del tratamiento y no limitarse a la simple cuantificación de su efecto sobre la pérdida de peso.

Para cumplir estos objetivos hay que tener en cuenta una serie de factores que se detallan a continuación (Vázquez et al., 2011a):

- Cada kg de tejido adiposo contiene unos 800 g de grasa lo que supone 7200 kcal. Para perder un kg de grasa será necesario provocar un balance negativo de energía de 7200 kcal. Este cálculo es orientativo ya que al comienzo de la dieta es inevitable el catabolismo muscular y la pérdida de peso nunca es grasa pura, sino mixto.
- El mantenimiento de la masa magra es el objetivo secundario más importante ya que cerca del 50% del GEB se emplea para mantener el tono muscular y por tanto, cuantitativamente depende de la cantidad de músculo presente.
- Una disminución de peso muy superior a 1 kg/semana debe alertarnos porque se explicaría por la pérdida de masa magra. Cabe recordar que el tejido muscular contiene, aproximadamente un 60% de agua por lo que tan sólo serían necesarias unas 1600 kcal/semana para perder 1 kg de masa muscular.
- Al inicio del tratamiento es fundamental corregir comportamientos alimentarios erróneos, a través de cambios cualitativos y huyendo de planteamientos estrictos, que podrían agravar los síntomas comportamentales.

- Con dietas que aporten menos de 1500 kcal es difícil llegar a los requerimientos de micronutrientes establecidos.

La elección de un tratamiento dietético incorrecto, que sitúe al paciente en una evolución de pérdida/recuperación de peso constante, no es inocuo y puede acarrear graves peligros para la salud del paciente (Vázquez et al., 2011). Una inadecuada práctica dietética puede agravar el riesgo metabólico y cardiovascular de los pacientes, conducir a malnutrición y/o déficit de diferentes micronutrientes (incluida la desnutrición proteica), favorecer el desarrollo de trastornos de la conducta alimentaria (con frecuencia de enorme gravedad y peor pronóstico que la propia obesidad) y favorecer la recuperación del peso perdido (FESNAD-SEEDO, 2011; Vázquez et al., 2011; Avenell et al., 2004; NIH, 1998). Se señala además, el riesgo de transmitir conceptos erróneos sobre la obesidad y su tratamiento, fomentar un sentimiento de frustración afectando negativamente al estado psicológico del obeso e inducir cambios en el metabolismo energético que produzcan estados de “resistencia” a la pérdida de peso con la realización de sucesivas dietas (FESNAD-SEEDO, 2011)

1.6.2.2. Fundamentación del plan dietético

Para planificar una pauta dietética correcta en un paciente con obesidad, se deben tener en cuenta diversos factores que condicionarán los objetivos del tratamiento como son: el contexto clínico (diagnóstico y caracterización de posibles comorbilidades asociadas a la obesidad), la historia y fase ponderal del paciente (ascendente, estable o descendente), la presencia o no de trastornos del comportamiento alimentario, el gasto energético del sujeto (dependerá de variable como la edad, sexo, talla, peso, y nivel de AF) y la ingesta habitual previa (en términos cualitativos y cuantitativos) (American Dietetic Association 2009; Robert et al., 2008; Rubio et al., 2007). Juzgar la calidad de la dieta puede ser de gran utilidad para priorizar los cambios alimentarios y monitorizar la evolución del consumo alimentario a lo largo de la intervención (Kim et al., 2003; Kennedy et al., 1995). Por último adecuar y personalizar la dieta a una serie de variables asociadas al ritmo de vida del paciente, gustos, clima y AF será crucial para alcanzar el éxito del tratamiento (SEEDO, 2000).

1.6.2.3. Planteamiento teórico de la dieta en la pérdida de peso

Para conseguir el objetivo de pérdida de peso, el consenso FESNAD-SEEDO (2011), siguiendo las recomendaciones y niveles de evidencia marcados por las Guías de Práctica Clínica Europeas para el control de la obesidad (Tsigos et al., 2008) (*Cuadro 4*), establece las recomendaciones recogidas en el *Cuadro 5*.

Cuadro 4. Niveles de evidencia y grados de recomendación				
Niveles de evidencia			Grados de recomendación	
1	1++	Metaanálisis de alta calidad, revisiones sistemáticas de ECA, o ECA con un riesgo muy bajo de sesgo	A	Como mínimo un metanálisis, revisión sistemática o ECA con una clasificación de 1++ y directamente aplicable a la población diana, o una revisión sistemática o ECA con un cuerpo de evidencia consistente principalmente en estudios puntuados como 1+, directamente aplicable a la población diana demuestre una consistencia global en sus resultados
	1+	Metaanálisis bien realizados, revisiones sistemáticas de ECA, o ECA con bajo riesgo de sesgo		
	1-	Metaanálisis, revisiones sistemáticas de ECA o ECA con alto riesgo de sesgo		
2	2++	Revisiones sistemáticas de alta calidad de estudios caso-control o de cohortes	B	Un cuerpo de evidencias que incluya estudios puntuados como 2++, directamente aplicables a la población diana y que demuestre una consistencia global en sus resultados o evidencias extrapoladas de estudios puntuados como 1++ o 1+
	2+	Estudios caso-control o de cohortes de alta calidad con un riesgo muy bajo de confusión o sesgo, y una alta probabilidad de que la relación sea causal		
	2-	Estudios caso-control o de cohortes bien realizados con un riesgo bajo de confusión o sesgo, y una probabilidad moderada de que la relación sea causal	C	Un cuerpo de evidencias que incluya estudios puntuados como 2+, directamente aplicables a la población diana y que demuestre una consistencia global en sus resultados o evidencias extrapoladas de estudios puntuados como 2++
3	Estudios no analíticos (p. ej.: casos clínicos o series de casos)		D	Evidencias de nivel 3 o 4 o evidencias extrapoladas de estudios puntuados como 2+
4	Estudios no analíticos (p. ej.: casos clínicos o series de casos)			

ECA: Ensayo controlado aleatorizado

Cuadro 5. Recomendaciones dietéticas para la pérdida de peso

Recomendación	Nivel de Recomendación
Dieta hipocalórica equilibrada con déficit de 500-1000 kcal/día	Grado A
Reducir el tamaño de las raciones	Grado D
Disminución de la densidad energética de la dieta	Grado D
No disminuir la proporción de HC ni incrementar la de grasas	Grado A
Utilización de sustitutivos de la ingesta en algunas tomas	Grado D

Los consensos y guías clínicas disponibles hoy en día relativas a la obesidad parecen estar de acuerdo en recomendar dietas no muy estrictas siguiendo el modelo de dieta hipocalórica tradicional. El panel de Expertos del Instituto Americano de Salud concluye, con un nivel de evidencia A, que una dieta que cree un déficit de 500-1000 kcal/día es la más adecuada para conseguir pérdidas de 0.5 a 1 kg semanales (NIH, 1998). Desde entonces muchas sociedades científicas y autores han apoyado esta recomendación (FESNAD-SEEDO, 2011; American Dietetic Association, 2009; Tsigos et al., 2008; Hall, 2008; Avenell et al., 2004; 2004a). De acuerdo con estas recomendaciones el American College of Sports Medicine (ACSM) sugiere, en el año 2001, combinar esta reducción calórica con una reducción de la grasa en la dieta por debajo del 30% para conseguir los objetivos de pérdida de peso establecidos (ACSM, 2001). En este sentido, las dietas pobres en grasa resultan muy recomendables debido a que es el macronutriente con menor capacidad saciante y densidad energética más elevada (Rolls et al., 2010; NIH, 1998).

Controlar el tamaño de las porciones (Pedersen et al., 2007; Rave et al., 2007), disminuir la ingesta de alimentos de elevada densidad energética (Lowe et al., 2008; Ello et al., 2007; Geene et al., 2006) y distribuir los alimentos en varias tomas a lo largo del día, disminuyendo la ingesta a última hora de la tarde o de la noche (Rolls, 2010) son medidas que parecen facilitar el cumplimiento de la dieta hipocalórica equilibrada. De acuerdo a estos datos el consenso FESNAD-SEEDO, (2011) recomienda la disminución del tamaño de las raciones y la densidad energética de la dieta como estrategias efectivas para disminuir el peso en pacientes obesos.

La dieta en el tratamiento del paciente con obesidad debe garantizar un aporte adecuado de macro y micronutrientes que cubra con los requerimientos básicos del paciente (Plodkowski et al., 2003). El plan de alimentación propuesto debe adaptarse a las características clínicas y a las preferencias de cada paciente y facilitar la adherencia a largo plazo (FESNAD-SEESO 2011; SEEDO, 2007; SEEDO, 2000).

1.6.2.4. Estrategias dietéticas disponibles para la pérdida de peso

A pesar del consenso unánime para la utilización de la dieta hipocalórica equilibrada como la opción más favorable para el tratamiento de la obesidad (FESNAD-SEEDO, 2011; American Dietetic Association, 2009; Tsigos et al., 2008; Hall, 2008; Avenell et al., 2004), son numerosas las dietas disponibles en la actualidad, más o menos rigurosas en la restricción calórica y en su validez científica y con diferencias en la composición cuantitativa de macronutrientes. En este sentido, está muy discutido en la literatura el papel de una distinta proporción de macronutrientes de la dieta en la pérdida de peso, en particular los beneficios de la dieta hipocalórica tradicional baja en grasas frente a la dieta baja en hidratos de carbono (DBHC) (Gokee et al., 2011). Las modificaciones dietéticas defendidas en los últimos años han sido: dietas hipocalóricas equilibradas, dietas con modificación de los HC (DBHC, dietas enriquecidas en fibra, dietas de bajo índice glucémico (DBIG)), dietas bajas en grasa (DBG), dietas hiperproteicas (DHP), dietas de sustitución de comidas, dietas de bajo contenido calórico (LCD) y dietas de muy bajo contenido calórico (VLCD) (Hainer et al., 2008; Tsigos et al., 2008; Hill et al., 2006).

En el *Cuadro 6* se presentan las recomendaciones de distintas sociedades en cuanto a la eficacia de distintos abordajes dietéticos para el control de la obesidad:

Cuadro 6. Recomendaciones de distintas sociedades científicas en cuanto a la eficacia/ineficacia de distintos abordaje dietéticos para el control de la obesidad		
Sociedades	Eficacia	Ineficacia
OMS, 2007	-Dieta hipocalóricas -Dietas hipograsas con o sin reducción calórica -VLDL para la pérdida a corto plazo en pacientes seleccionados	
North American Association for the Study of Obesity, National Heart, Lung, and Blood Institute y el National Institutes of Health, 2000	-Déficit calórico de 500 a 1000 kcal respecto a las necesidades calóricas siguiendo el esquema de una dieta hipocalórica convencional	
ADA, 2009	-Déficit calórico de 500 a 1000 kcal mediante la reducción del aporte de grasas o HC	-Uso de DBHC -DBIG

Cuadro 6. Recomendaciones de distintas sociedades científicas en cuanto a la eficacia/ineficacia de distintos abordaje dietéticos para el control de la obesidad

Sociedades	Eficacia	Ineficacia
Guía Dietética Americana, 2010	-Tratamiento inicial con un déficit energético de 500 kcal -Recomendaciones del Instituto de Medicina de EEUU en cuanto a la proporción de nutrientes (HC: 45-65%; proteínas: 10-35%; grasas: 20-35%) (IOM, 2005)	-La proporción de macronutrientes no tiene apenas repercusión sobre el peso
European Association for the Study of Obesity, 2008	-Déficit calórico de 500 a 1000 kcal -DBIG a corto plazo -VLDL para casos específicos y dentro de un programa de pérdida de peso global -Dietas fórmula pueden contribuir la equilibrio dietético y al mantenimiento del peso perdido	-Variación en la proporción de los macronutrientes respecto a dieta hipocalórica convencional
El Instituto Nacional para la Excelencia Clínica británico (NICE), 2006	-Déficit global de 600 kcal a expensas de reducir el aporte de grasa	
Guías españolas: SEEN, 2004 SEEDO, 2007	-Dietas hipocalóricas con una disminución porcentual en el contenido de grasas	
Guía canadiense para el manejo de la obesidad, 2006	-Dieta hipocalórica equilibrada -Dieta hipograsa -DHP durante 6 o 12 meses -Dietas de sustitución integradas como un componente de la dieta hipocalórica	

El papel de distintos patrones dietéticos, como es la dieta mediterránea (Schwarzfuchs et al., 2012; FESNAD-SEEDO, 2011) o el planteamiento cuantitativo de la dieta (menús fijos frente a un modelo abierto como el de dieta por intercambios) (Vázquez et al., 2010), ha sido también referenciado en la literatura científica. El papel en el control del peso de las dietas vegetarianas (FESNAD-SEEDO, 2011), incluso de patrones alimentarios de moda –sin respaldo científico– como las conocidas “dietas milagro” (Vázquez et al., 2011b), también ha sido discutido por distintos autores.

1.6.2.4.1. *Dieta hipocalórica equilibrada*

No existe un acuerdo unánime sobre qué se considera una dieta hipocalórica equilibrada. En general, se entiende como tal aquella dieta que origina un déficit calórico de entre 500 y 1000 kcal/día y en la que distribución de los macronutrientes no se diferencia de manera importante de lo que se recomienda para la población general (FESNAD-SEEDO, 2011). En el *Cuadro 7* se recogen diferentes recomendaciones para la distribución de nutrientes en una dieta hipocalórica equilibrada para el tratamiento de la obesidad. En el primer caso son recomendaciones específicas para dieta hipocalórica (FESNAD-SEEDO, 2011), en el segundo caso objetivos nutricionales para población española (Ortega et al., 2012) y en el tercer de los casos objetivos internacionales de ingesta de nutrientes para la prevención de enfermedades crónicas relacionadas con la dieta (WHO/FAO, 2003), todas ellas enmarcadas en el contexto de una dieta equilibrada.

Cuadro 7. Recomendaciones para la distribución de nutrientes en una dieta hipocalórica para el tratamiento de la obesidad

	FESNAD-SEEDO (2011)	Departamento de Nutrición (2012)	WHO/FAO (2003)
HC	45-55%	>50%	50-75%
Proteínas	15-25%	10-15%	10-15%
Grasas totales	25-35%	20-35% (<35%)	15-30%
AGS	<7%	<10%	<10%
AGM	15-20%	Resto de la grasa	Resto de la grasa
AGP	<7%	4-10%	6-10%
AGT (trans)	<2%	< 1%	< 1%
Fibra	20-40g	20-30 g	>25g

Este tipo de dietas contienen habitualmente entre 1200 y 1500 kcal/día en mujeres y 1500 y 2000 kcal/día en varones y son eficaces para disminuir el riesgo metabólico asociado a la obesidad y conseguir pérdidas superiores a un 5% del peso corporal en un periodo de 6 meses (FESNAD-SEEDO, 2011; Tsigos et al., 2008). Una revisión sistemática reciente, de estudios de intervención a largo plazo, muestra que una pérdida ponderal mayor del 5% es difícil de mantener, concluyendo que la pérdida final de peso conseguida con este tipo de intervención dietética es de aproximadamente un 4%, resultado que podría mejorar con terapias conductuales que incluyan el EF como parte de la intervención y un seguimiento periódico del paciente obeso (Loveman et al., 2011).

1.6.3. Actividad y ejercicio físico en el tratamiento de la obesidad

A pesar de que el EF debe ser un componente importante en los programas de pérdida de peso, el tiempo que hay que dedicar al mismo para perder 1 kg de grasa es muy elevado (Jakicic et al., 2003). Por ello, en el tratamiento de la obesidad, el EF debe ser utilizado en el contexto de un tratamiento dietético. En cualquier caso, la práctica de EF, como señalan distintos autores y consensos, juega un papel fundamental en el control de la obesidad (Ekelund et al., 2011; Rodríguez et al., 2011; ACSM 2009; O'Donovan et al., 2010; American Dietetic Association, 2009; Wiesner et al., 2009; Matthew et al., 2009; Rubio et al., 2007).

Los objetivos de la prescripción de EF en el control de la obesidad, en orden decreciente de prioridad son: la prevención de la ganancia de peso adicional, la reducción de peso corporal y a largo plazo, el mantenimiento del peso perdido (Poirier et al., 2001).

La AF regular permite un control del peso y de la masa grasa del paciente obeso al incrementar el gasto energético diario. El EF afecta al gasto energético, no sólo por el gasto propio de la AF realizada sino porque también puede producir aumentos en el GEB. De esta manera, las reducciones del GEB que se producen durante la pérdida de peso, debidas por una parte a la reducción de la masa del sujeto y por otra, a la reducción del efecto térmico de los alimentos que se reduce proporcionalmente con la disminución de la ingesta calórica, podrían ser compensadas por la práctica de EF (Wilmore et al., 1998). Este aumento en el GEB podría mantenerse a largo plazo, lo que contribuiría directamente al mantenimiento de la pérdida de peso (Catenacci et al., 2007). En este sentido se ha sugerido que es el ejercicio de fuerza (comparado con el de tipo aeróbico) el que podría resultar más útil para incrementar el GEB por aumento del tono simpático y la cantidad de masa magra activa (ACSM, 2009; Van Etten et al., 1997; Ballor et al., 1996).

Además, el EF también, ya sea de tipo cardiovascular o de fuerza, presenta beneficios sobre la disminución de distintos factores de riesgo, vaya o no acompañado de una pérdida ponderal (O'Donovan et al., 2010; ACSM, 2009).

El ejercicio puede mejorar el control glucémico y la sensibilidad a la insulina y puede prevenir el desarrollo de la diabetes tipo II (Colberg et al., 2010; Hu et al., 2006). Mejora la capacidad aeróbica, presenta efectos beneficiosos sobre las concentraciones de lipoproteínas y sobre los factores homeostáticos asociados a la trombosis, reduce la TA a largo plazo y la disminución de la grasa abdominal asociada al ejercicio atenúa el riesgo cardiovascular en los sujetos con obesidad central (Hunter et al., 2010, Kodama et al., 2009; Fogelholm et al., 2010; Sui et al., 2007). En ese sentido, la ACSM señala además que los beneficios de la AF sobre la

disminución de los factores de riesgo cardiovascular empiezan a evidenciarse con una pérdida mínima de peso de menos del 3% (ACSM, 2009).

Por otro lado, entre los beneficios de la AF cabe destacar los que se producen a nivel psicológico y sobre la calidad de vida del paciente. Con frecuencia las personas con obesidad muestran baja autoestima, mal humor, ansiedad y en muchos casos depresión, síntomas todos ellos que pueden mejorar con la práctica de EF regular (Rubio et al., 2007; Daley et al., 2006; SEEDO, 2000), lo que se asocia a un mejor estado de ánimo y un cambio conductual (Maraki et al., 2005). Se ha demostrado, además, que una pequeña cantidad de AF es suficiente y parece que de forma dosis-dependiente, para la mejora de la calidad de vida (Martin et al., 2009; Stewart et al., 2003). Estos cambios favorables, relacionados también con una mejora de la autoeficacia y de la autopercepción, pueden favorecer la adherencia a largo plazo a la pauta dietética propuesta y reducir el número de abandonos (Annesi, 2008; Spence, 2006; Racette, 1995; Wadden et al., 1997).

Por último, parece que el EF es más efectivo en la pérdida de peso de individuos con obesidades moderadas que en individuos con obesidad mórbida (Wallace et al., 2003). Sin embargo hay que señalar que, aunque en algunos casos la realización de EF moderado no consiga una pérdida de peso, sí proporciona importantes beneficios sobre la salud de los sujetos con obesidad, por lo que su práctica es muy recomendable en estos pacientes (Berggren et al., 2004; Wing et al., 1999).

1.6.3.1. Actividad y ejercicio físico en la pérdida de peso

Varios estudios y revisiones han evaluado el efecto positivo del ejercicio, de forma independiente, en la pérdida de peso de individuos obesos (Slentz et al., 2004; Donnelly et al., 2003; Ross et al., 2000; Miller et al., 1997; Lee et al., 1994). Las pérdidas de peso conseguidas fueron, en general, escasas (aproximadamente 0.1 kg/semana) (Slentz et al., 2004), excepto en los reclutas militares (1.8 kg/semana), cuyo programa de entrenamiento fue más duro y riguroso (Lee et al., 1994). Por otra parte, el efecto del EF sobre la pérdida de peso parece ser más pronunciado en los hombres que en las mujeres (Donnelly et al., 2003).

Entre los estudios que evalúan el efecto del EF frente a la dieta destaca el metaanálisis realizado por Miller et al., (1997) en el que se evaluaron 493 estudios relacionados con el efecto del ejercicio aeróbico, la dieta o la combinación de ambos, en la pérdida y el mantenimiento del peso en sujetos con obesidad moderada (IMC promedio de 33.4 kg/m²). Se observó que los sujetos que participaron en el programa de ejercicio sólo perdieron 2.9 kg, en comparación con 10.7 kg para el grupo de sujetos que sólo hizo dieta y 11 kg para la combinación de dieta y

ejercicio. De acuerdo con estos datos otros autores confirman que el EF no parece tener un efecto adicional sobre la pérdida de peso conseguida con una dieta hipocalórica (Jakicic et al., 2003; Janssen et al., 2002), aunque sí mejora significativamente la funcionalidad física de los pacientes si se compara con los sujetos que realizan dieta únicamente (Villareal et al., 2011). En cambio, en una revisión más reciente (Shaw et al., 2006), se observó que cuando la restricción calórica no es muy severa (500-700 kcal/día), la asociación del EF al tratamiento dietético produce pérdidas, aunque pequeñas, significativamente mayores de peso (1.1 kg), que las conseguidas únicamente con la dieta. Apoyando estos datos, en otro estudio se observaron pérdidas de un 20% mayores después de un año de seguimiento cuando se combinaba dieta y ejercicio comparado con la utilización de dieta sin ejercicio (Curioni et al., 2005).

A pesar de la variedad de resultados obtenidos en los diferentes estudios, la ACSM ha confirmado que la AF promueve la pérdida de peso al generar un balance negativo de energía con una relación dosis-respuesta (nivel de evidencia B) (ACSM, 2009). No obstante y aunque la pérdida de peso lograda únicamente con la práctica de EF es muy limitada, parece ser que aumentando los volúmenes de ejercicio (cantidad total de ejercicio realizada que engloba la intensidad, duración y frecuencia de la actividad) y manteniendo la ingesta calórica constante, se pueden conseguir pérdidas substancialmente mayores. El problema es que, para muchos sujetos con sobrepeso/obesidad es difícil y arriesgado para la salud llegar a dichas recomendaciones. En estos pacientes la combinación del EF y la restricción calórica puede mejorar y facilitar la consecución de resultados en la pérdida de peso (Catenacci et al., 2007).

De acuerdo con lo anterior, se concluye que el EF regular es fundamental para minimizar la pérdida de masa magra durante el tratamiento dietético y que su práctica, ya sea sólo o acompañado de dieta, es fundamental para lograr una pérdida ponderal y mantenerla en el tiempo. Las intervenciones en obesidad deben, por tanto, ser combinadas y utilizar conjuntamente una dieta hipocalórica y un programa de EF (O'Donovan et al., 2010; ACSM, 2009; Rubio et al., 2007; Catenacci et al., 2007; Votruba et al., 2000; Wing et al., 1999).

1.6.3.2. Guía para el diseño y prescripción de ejercicio físico en el paciente con obesidad

A pesar del papel fundamental del EF en el control del peso y en el mantenimiento de la salud en general, diversos colectivos han mostrado con frecuencia reticencia e inhabilidad en la prescripción de EF a personas con ciertas patologías, debido al estrés al que podría verse sometido el organismo, en relación con una carga excesiva para el sistema cardiovascular y osteoarticular, aumentando

el riesgo de lesión. Hoy en día esta actitud conservadora, orientada al reposo y medicación como principales medidas terapéuticas, ha tornado hacia una apuesta generalizada por una vida físicamente activa. Las nuevas tendencias en las recomendaciones de AF están dirigidas hacia la prescripción de programas de EF específicos e individualizados para el tratamiento de las diferentes patologías (Rodríguez et al., 2011; Abellán et al., 2010).

Antes de comenzar o prescribir cualquier tipo de EF, la evaluación del paciente obeso es fundamental para garantizar la seguridad del mismo. Las comorbilidades asociadas a la obesidad, como la artrosis y las enfermedades metabólicas, además de las barreras psicosociales y físicas, deben ser tenidas en cuenta para establecer el programa de entrenamiento más recomendable en cada caso (Rodríguez et al., 2011; Abellán et al., 2010; Mattehew et al., 2009).

1.6.3.2.1. Directrices para el diseño de programas de ejercicio físico

A la hora de prescribir EF o diseñar un programa de entrenamiento es necesario tener en cuenta no sólo el tipo de ejercicio sino también la duración, la frecuencia con la que se va a practicar, la intensidad y la velocidad de progresión (Rodríguez et al., 2011; Abellán et al., 2010; O'Donovan et al., 2010; ACSM, 2009). La mayoría parte de las personas con sobrepeso u obesidad presentan estilos de vida sedentarios y muestran escaso interés o habilidad para comenzar a realizar AF. Por eso, el plan de actividad debe implantarse de forma lenta y progresiva (Rubio et al., 2007).

➤ **Duración del ejercicio físico**

Aunque los centros para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) y el ACSM, con el fin de mantener la salud y prevenir la aparición de enfermedades pautan de manera unánime la recomendación de realizar 30 minutos o más de AF de intensidad moderada en la mayoría de los días o preferentemente todos los días de la semana (Pate et al., 1995), esta recomendación parece no ser suficiente para controlar el peso (O'Donovan et al., 2010; ACSM, 2009; Phelan et al., 2007; Blair et al., 2004b). De esta manera, distintas revisiones sugieren que son necesarios entre 45-60 minutos diarios de una AF moderada para prevenir la obesidad en individuos sedentarios (Saris et al., 2003; Fogelholm et al., 2000) y de 60-90 minutos al día de una actividad moderada, o algo menor si la actividad es intensa, para garantizar el mantenimiento del peso a largo plazo (Catenacci et al., 2007; Saris et al., 2003). Según otros autores parece que una cantidad de 80 minutos/día de una actividad moderada, lo que equivale a unos 35 minutos/día de una actividad intensa, sería una garantía para prevenir la recuperación del peso perdido (Schoeller, 1997).

De forma más reciente, la ACSM, (2009) recomienda realizar una AF moderada, de entre 150 y 250 minutos/semana, equivalente a un gasto de 1200 y 2000 kcal/semana, para prevenir la ganancia de peso (nivel de evidencia A), aunque esta cantidad sólo produciría pérdidas ponderales muy moderadas, entre 2 y 3 kg (nivel de evidencia B) y de más de 225-420 minutos/semana para producir pérdidas de peso clínicamente significativas de 5 y 7.5 kg en un medio-largo plazo. En este sentido, parece existir una relación dosis-respuesta entre la cantidad de EF realizada y la pérdida de peso (nivel de evidencia B). Para prevenir la recuperación del peso perdido a largo plazo se sugiere una actividad mínima entre 200 y 300 minutos/semana (nivel de evidencia B). Con un nivel de evidencia A, la ACSM indica que al combinar una AF moderada de entre 150 y 250 minutos/semana con una restricción dietética también moderada, no así con una restricción severa, se favorece y facilita la pérdida de peso (ACSM, 2009).

No obstante y debido a la dificultad que presentan algunos sujetos en alcanzar estas recomendaciones, las investigaciones concluyen que estos sujetos obtendrán importantes beneficios para la salud participando, en al menos, 30 minutos diarios de una AF moderada (Jakicic et al., 2006).

En cuanto a la forma de entrenamiento diaria, esta puede fragmentarse en pequeñas sesiones a lo largo del día dependiendo de la forma física del paciente o del tiempo disponible para ello. Distintos estudios indican que sesiones intermitentes de 10 minutos de ejercicio pueden resultar tan eficaces como las sesiones continuas en el control del peso (O'Donovan et al., 2010; Weltman et al., 2008; Donnelly et al., 2000; Jakicic et al., 1999; Jakicic et al., 1995). Según el ACSM, (2001) son necesarias sesiones de alrededor de una hora al día en una única sesión o en los casos de baja forma física periodos mínimos de 10 minutos hasta completar cerca de la hora de entrenamiento, para conseguir el objetivo deseado de pérdida de peso.

Distintos autores recomiendan el uso de podómetros como medio útil para prescribir AF y mejorar la adherencia al programa de entrenamiento propuesto. Dar 10000 pasos al día equivaldría a la recomendación mínima para el mantenimiento de la salud propuesta de realizar 30 minutos al día de una actividad moderada (Bravata et al., 2007; Tudor-Locke et al., 2004). De la misma manera, una recomendación válida sería dar 3000 pasos en 30 minutos o 3 sesiones diarias de 10 minutos y 1000 pasos para sujetos con baja forma física (Marshall et al., 2009).

➤ **Tipo de ejercicio físico**

El ejercicio más indicado para la pérdida de masa grasa en los sujetos con obesidad es el de tipo aeróbico de baja intensidad y larga duración. En la fase inicial del programa de entrenamiento se deben recomendar ejercicios sencillos de baja carga osteoarticular y capaces de generar un gasto energético regular como son

caminar, ejercicios acuáticos, natación a ritmo suave o bicicleta estática con poca resistencia de pedaleo (Rodríguez et al., 2011; Abellán et al., 2010; Matthew et al., 2009; Poirier et al., 2001; Donnelly et al., 2000).

Además y según las recomendaciones de la ACSM y de otras sociedades, los programas de EF en individuos con sobrepeso u obesidad deben incluir el entrenamiento de fuerza como complemento al ejercicio de tipo aeróbico, con el objetivo de mejorar los niveles de fuerza y resistencia muscular (O'Donovan et al., 2010; ACSM, 2009; Rubio et al., 2007; ACSM, 2001). En cambio y a pesar de las investigaciones al respecto, la ACSM, (2009) señala que la evidencia sobre la efectividad del ejercicio de fuerza en la pérdida de peso, con o sin restricción calórica, es limitada, aunque suficiente para indicar que produce mejoras en distintos factores de riesgo como son los niveles de HDL-C, LDL-C, insulina y TA. Además, el entrenamiento de fuerza puede reducir el estrés oxidativo y los niveles de homocisteína en adultos mayores con sobrepeso y obesidad, contribuyendo a la protección frente la ECV (Vicent et al., 2006).

Los estudios que evalúan el efecto del ejercicio de fuerza sobre la composición corporal y que comparan este tipo de ejercicio con el ejercicio cardiovascular parecen señalar que, durante un ejercicio de tipo aeróbico o cardiovascular el consumo energético es muy superior al que se produce durante un ejercicio de fuerza, aunque la ventaja de este tipo de actividades se asocia al momento post-ejercicio. Las actividades intensas y de fuerza producen un aumento del consumo de oxígeno y por lo tanto de energía, tras el ejercicio. Este aumento del metabolismo posterior al entrenamiento podría provocar un aumento en el GEB durante el día y favorecer así la pérdida de peso graso en el paciente obeso a la vez que mantiene activa su masa muscular (ACSM, 2009). Esto contribuiría a retrasar el estacionamiento del peso (Rubio et al., 2007).

De acuerdo con esto, Ballor et al., (1996) compararon el efecto de 3 días de entrenamiento semanal con ejercicio aeróbico o de fuerza a lo largo de 12 semanas en un grupo de sujetos de 56 a 70 años de edad y que habían perdido previamente 9 kg con dieta. Tras las 12 semanas, el GEB se había reducido en 12 kcal/día en el grupo del ejercicio aeróbico frente a un aumento de 79 kcal/día en el grupo de entrenamiento de fuerza ($p < 0.07$). El grupo de entrenamiento aeróbico perdió más peso que el grupo de fuerza (-2.4 kg frente +0.3 kg), que llegó a ganar un poco de peso a través del aumento de 1.8 kg de masa magra y la pérdida de 1.5 kg de masa grasa de media. De forma similar, otros estudios observan reducciones significativas, aunque moderadas, en la masa grasa como consecuencia de un entrenamiento de fuerza continuado durante 16-26 semanas (Izquierdo et al., 2005; Ibáñez et al., 2005; Kraemer et al., 2004; Slentz et al., 2004; Hunter et al., 2002). Una revisión reciente demuestra que el ejercicio de fuerza produce importantes ganancias de masa muscular, particularmente con programas intensos de entrenamiento en personas adultas de más de 50 años y que la incorporación de

este tipo de ejercicios a edades más tempranas podría tener mayor efectividad (Peterson et al, 2011). Sin embargo otros muchos autores no han encontrado cambios significativos en la composición corporal debidas a este tipo de entrenamiento (Ferrara et al., 2006; Polak et al., 2005; Schmitz et al., 2007). A pesar de estos resultados en la actualidad no existen suficientes datos para relacionar este tipo de ejercicio y la prevención de la recuperación del peso perdido (ACSM, 2009). Sin embargo, cuando se estudia la combinación del ejercicio de tipo aeróbico con el ejercicio de fuerza, sí se observa una mayor pérdida de peso y de masa grasa y una mayor ganancia de masa muscular (Arciero et al., 2006; Park et al, 2003).

Según estos datos es recomendable incluir ejercicios de fuerza, combinados con ejercicios de tipo aeróbico, en los programas de entrenamiento de sujetos con obesidad, por los beneficios sobre los factores de riesgo cardiovascular, composición corporal y capacidad física del sujeto. Este tipo de entrenamiento, junto a distintos ejercicios de flexibilidad deberán realizarse, al menos, un par de días a la semana para promover el mantenimiento de la masa magra, mejorar la fuerza y la resistencia muscular y contribuir así a la mejora de la calidad de vida del sujeto, facilitando el desarrollo de actividades cotidianas que requieren un mayor esfuerzo (O'Donovan et al., 2010; Rubio et al., 2007; Blair, 2004b).

El entrenamiento de fuerza (peso libre, cintas elásticas, máquinas,...) se realizará con poco peso (40-60% de 1 repetición máxima (RM), que es el peso máximo que cada uno puede elevar en un determinado movimiento) y muchas repeticiones (entre 10 y 20 repeticiones), con un descanso entre series (entre 1 y 3 series por ejercicio) de entre 30 y 60 segundos. El número de ejercicios puede oscilar entre 8 y 10 y deberán implicar a los principales grupos musculares (Matthew et al., 2009; Kraemer et al., 2002).

Por otro lado los ejercicios intermitentes de alta intensidad han resultado ser también eficaces en el control del peso y de las comorbilidades asociadas a la obesidad. En este sentido distintos autores han observado reducciones significativamente mayores de masa grasa y de la resistencia a la insulina tras un entrenamiento con ejercicio intermitente, en comparación con un ejercicio continuo de intensidad moderada (Boutcher et al., 2011; Trapp et al., 2008). Babraj et al., (2009) observan que este tipo de ejercicios, con un gasto de tan sólo 250 kcal a la semana, son una alternativa eficaz en la reducción de los factores de riesgo metabólicos, en especial para sujetos incapaces de adherirse a un programa tradicional de EF continuo.

Por último señalar que actividades de ocio, de moda en la actualidad, como es el programa "Free Run" de la Nintendo Wii Fit, pueden resultar alternativas eficaces al EF de tipo aeróbico y de intensidad moderada, para llegar a las recomendaciones de práctica de AF propuestas por la ACSM (Douris et al., 2012).

➤ **Frecuencia del ejercicio físico**

Las recomendaciones indican que se requiere una práctica de EF regular, entre 5 y 7 días a la semana, para conseguir una pérdida de peso (O'Donovan et al., 2010; ACSM 2009; American Dietetic Association 2009; Matthew et al., 2009; Rubio et al., 2007; ACSM, 2001). Esta frecuencia es necesaria para conseguir un aumento en el consumo de oxígeno y como consecuencia, un gasto calórico sostenido. Entrenar menos de dos días o más de cinco días a la semana no parece producir aumentos ni mejoras significativas del consumo de oxígeno (Abellán et al., 2010). En la fase inicial del programa la prescripción del número de días de práctica de EF dependerá del nivel de actividad y de la forma física del paciente pero, en general, en esta primera fase se recomienda una frecuencia de entrenamiento de 3 días en varias sesiones diarias (Rodríguez et al., 2011; Abellán et al., 2010; O'Donovan et al., 2010; Matthew et al., 2009).

➤ **Intensidad del ejercicio físico**

En la fase inicial (1-6 semanas) la intensidad debe ser baja y de acuerdo con el nivel de forma física del paciente. Se debe mantener una intensidad que no supere el límite inferior de la frecuencia cardiaca (FC) de entrenamiento. La FC de entrenamiento hace referencia a la FC a partir de la cual se aumenta el consumo máximo de oxígeno (VO_2 máx) y por tanto mejora la forma física. El umbral de intensidad mínimo se sitúa al 40-50% de la FC de reserva (55-65% de la FC máxima) y coincide con una intensidad de trabajo moderada. En individuos obesos muy desentrenados la FC puede estar incluso por debajo del límite inferior (55% de la FC máxima) (Rodríguez et al., 2011; Abellán et al., 2010; ACSM, 2006).

La intensidad de entrenamiento donde se produce una mayor utilización de las grasas y por lo tanto de energía, parece situarse en torno al 60-70% de la FC máxima. Esta zona es comúnmente conocida como zona de entrenamiento de control de peso y es la zona a la que se debería llegar al final del programa de entrenamiento, siempre y cuando la forma física del paciente haya mejorado y le permita trabajar a estas intensidades (Abellán et al., 2010). De acuerdo con esto la ACSM, (2001), indica que una intensidad de entrenamiento moderada de entre el 55% y el 69% de la FC máxima es la más recomendable para el control del peso.

➤ **Velocidad de progresión del ejercicio**

El programa de EF en el paciente obeso debe de seguir un ritmo de progresión adecuado a su forma física, necesidades, preferencias y objetivos. El aumento del volumen de entrenamiento se hará de manera progresiva y en función de cómo vaya mejorando la forma física del paciente hasta llegar a las recomendaciones establecidas para lograr el control del peso (Rodríguez et al., 2011; Abellán et al., 2010; O'Donovan et al., 2010; Matthew et al., 2009; ACSM 2001).

Siguiendo las recomendaciones de la pirámide de AF para un estilo de vida saludable en adultos (Pirámide Estrategia NAOS, 2004); en primer lugar, se debe aumentar la AF en la vida cotidiana fomentando actividades como utilizar el transporte público en vez del coche, utilizar las escaleras en vez del ascensor, bajarse una parada antes del autobús, etc. A su vez, el tiempo dedicado a actividades sedentarias como ver la televisión debe reducirse a menos de 2 horas/día. Una vez conseguido esto, el siguiente paso será realizar ejercicios de tipo aeróbico programados durante 30-60 minutos/día, entre 3 y 5 días a la semana. El siguiente paso será introducir, 2-3 días a la semana, ejercicios de fuerza y flexibilidad (Wiesner et al., 2009; Rubio et al., 2007).

➤ **Estructura de la sesión de entrenamiento**

El programa de EF en el paciente con obesidad debe incluir los tres bloques de trabajo diferenciados: resistencia cardiovascular, fuerza y flexibilidad (ACSM, 2006). Además, será necesario definir una estructura de entrenamiento para disminuir el riesgo de lesión y evitar otros problemas de salud derivados de una práctica descontrolada de EF. De esta forma la sesión de entrenamiento debe estar constituida por tres partes: calentamiento (entre 5 y 20 minutos), parte principal en la cual se realiza el ejercicio (entre 20 y 60 minutos) y vuelta a la calma (aproximadamente unos 10 minutos). La fase de calentamiento y de vuelta a la calma son fundamentales para evitar cambios bruscos en la FC y temperatura corporal, evitar la hiperventilación, acondicionar los músculos y articulaciones y disminuir el riesgo de accidentes cardiacos (Rodríguez et al., 2011; Abellán et al., 2010; ACSM 2006).

De acuerdo con todos los datos expuestos anteriormente Casajús et al., (2011) a través de la Red de Ejercicio Físico y Salud en poblaciones Especiales (EXTERNET) resumen las recomendaciones de ejercicio para obesidad señalando que se debe realizar 5 días a la semana, un ejercicio aeróbico que involucre grandes grupos musculares a una intensidad moderada, durante unos 40-60 minutos por sesión (o 2 sesiones al día de 20-30 minutos). Esto deberá complementarse con ejercicios de flexibilidad realizados diariamente (o al menos 5 días a la semana) y la práctica regular de ejercicios específicos y de fuerza que mejoren las capacidades físicas del paciente y sus actividades físicas diarias.

➤ **Consideraciones especiales**

El paciente obeso, con frecuencia, presenta distintas comorbilidades como son la diabetes, HTA, disnea, dislipemia y enfermedad osteoarticular entre otras. Esto va asociado, en muchos casos, con la toma de medicación como insulina, antihipertensivos, fibratos, beta bloqueantes, etc., lo cual debe tenerse en cuenta a la hora de prescribir un programa individualizado de EF para evitar riesgos indebidos (Matthew et al., 2009; Abellán et al., 2010; Rodríguez et al., 2011). El mayor riesgo

de hipertermia en estos sujetos, también deberá ser contemplado (Casajús et al., 2011; Wallace et al., 2003; ACSM, 2006). Especial atención requieren los pacientes con obesidad mórbida debido a que suelen presentar una percepción del esfuerzo mayor, una biomecánica aún más limitada y además, pueden sufrir dolor (Rodríguez et al., 2011).

El uso de máquinas y ejercicios adaptados, la realización de ejercicios acuáticos, controlar la glucemia y la FC y la elección de actividades sencillas y poco comprometidas en un entorno favorable, son algunos de los consejos básicos que se les debe dar a los pacientes (Casajús et al., 2011; Rodríguez et al., 2011). En estos casos, toma especial importancia la progresión gradual del programa de entrenamiento de manera que la intensidad del ejercicio deberá ser sacrificada, en muchos casos, por la seguridad (Matthew et al., 2009).

➤ **Otros aspectos a tener en cuenta**

Por último y en relación a la práctica de EF y su papel en el control de la obesidad cabe destacar que las investigaciones más recientes están dirigidas -independientemente de la consecución o no de una pérdida moderada de peso- al aumento del tejido muscular y la mejora de su capacidad funcional mediante la síntesis de proteínas estructurales y funcionales que permitan una mayor utilización de los AG y de la glucosa como combustible muscular, es decir ejercicios que estimulen la biogénesis mitocondrial (Saavedra, 2005). Datos derivados de una revisión sistemática reciente señalan que las intervenciones capaces de aumentar el contenido mitocondrial del músculo esquelético y el potencial de oxidación de AG son beneficiosas y necesarias en el control de la obesidad (Holloway et al., 2009). La capacidad física (capacidad de trabajo muscular) del sujeto parece jugar un rol más importante en la prevención y tratamiento de las alteraciones metabólicas y/o cardiovasculares que la propia pérdida ponderal (Fogelholm et al., 2010).

En este sentido cabe mencionar el papel crítico que juega la AMPK en la termogénesis y el metabolismo de la glucosa y los AG (Schneeberger et al., 2012). La activación de la AMPK frena el consumo de ATP en procesos anabólicos (biosíntesis de AG y colesterol) e induce la producción de ATP en los procesos catabólicos (oxidación de AG y glucosa). La activación de la AMPK también tiene efectos a largo plazo a nivel de expresión de genes y síntesis de proteínas (Xue et al., 2006). El objetivo final en obesidad sería por tanto, la realización de un EF capaz de activar la AMPK en el tejido muscular (Saavedra, 2005), hecho que se ha relacionado con la intensidad del ejercicio (ejercicios de moderada-alta intensidad) (Steinberg et al., 2009; Thomson et al., 2009).

1.6.4. Aspectos psicológicos en el tratamiento de la obesidad

Desde el punto de vista psicológico la obesidad se relaciona en muchos casos con cuadros ansiosos y/o depresivos, percepción corporal distorsionada, negación de la realidad o de la gravedad del problema, autoestima baja y muy vinculada a la imagen corporal, desmotivación para el cambio de conducta, niveles pobres de autocontrol y otros problemas, como los trastornos por atracón o trastornos en la sexualidad que agravan el ya afectado estado de salud y dificultan el tratamiento de estos pacientes (Rubio et al., 2007). El estado emocional es uno de los factores que más se ha estudiado en relación al aumento de peso. Algunas personas reaccionan al estrés, a la ansiedad, al aburrimiento, la depresión etc., comiendo en exceso y en otras, el exceso de peso puede conducirles al aislamiento social, baja autoestima e iniciar o intensificar la ansiedad o depresión. Los síntomas psicológicos que acompañan a la obesidad pueden funcionar como causa o consecuencia de la misma, lo que favorece la retroalimentación del problema. Esto genera la necesidad de entender la obesidad desde un enfoque biopsico-social convirtiendo en insuficiente cualquier tipo de tratamiento que no contemple la esfera emocional o psicológica del individuo (García et al., 2011).

Según el consenso de numerosos expertos el abordaje óptimo de la obesidad comienza con una terapia integral dirigida al cambio de hábitos y que combine dieta, EF y terapia conductual (SEEDO, 2011; ACSM, 2009; American Dietetic Association, 2009; SEEDO, 2007).

Es importante señalar que, debido a las fuertes interrelaciones entre la AF, los factores psicológicos, los hábitos alimentarios y la consecución de un pérdida ponderal, las terapias conductuales pueden favorecer la adherencia a los programas basados en el cambio de estilo de vida, ya sea hacia una alimentación más saludable, un aumento en la AF o ambos, así como mantener los cambios alcanzados a largo plazo (ACSM, 2009; Annesi, 2008, Rubio et al., 2007; SEEDO, 2000).

La terapia conductual en la obesidad busca convencer al paciente de los beneficios de adoptar un estilo de vida saludable, estableciendo técnicas o habilidades que induzcan un cambio en los patrones alimentarios y de AF del sujeto (Garaulet et al., 2009; Foster et al., 2005; Wadden et al., 2004). Las técnicas cognitivo-conductuales están orientadas a desarrollar nuevas pautas de alimentación (masticar despacio, raciones más pequeñas, no comer mientras se ve televisión...), corregir creencias erróneas que distorsionan el comportamiento, establecer contratos de contingencias (pactos o contratos terapéuticos con el paciente, incluyendo recompensas), controlar los estímulos ante diferentes situaciones, aprender técnicas de relajación para reducir la ansiedad y el estrés, así como corregir estados emocionales inadecuados con la finalidad de controlar la

sobreingesta y mejorar la percepción del autocontrol en obesos y en especial a entrenar al paciente para la prevención de recaídas (Rubio et al., 2007).

El entrenamiento en técnicas que disminuyan la activación fisiológica del paciente obeso, como la atención plena o “mindfulness” y explorar y evaluar en el paciente obeso otras fuentes de placer distintas a la comida, pueden ser también de gran utilidad (García et al., 2011). Descartar la responsabilidad, la culpa, de ser una persona obesa, proporcionar estímulos positivos valorando más los éxitos que los fracasos, afianzar los hábitos alimentarios y de AF aprendidos y ganar en autoestima, son también dianas de este tipo de terapias (SEEDO, 2000).

Con la terapia cognitivo-conductual los pacientes aprenden a establecer metas realistas, tanto en lo que se refiere al peso como al cambio de conducta, así como a evaluar sus progresos en la modificación de hábitos de alimentación y EF y a corregir los pensamientos negativos que se producen cuando no alcanzan objetivos (Garaulet et al., 2006).

Entre las técnicas cognitivo-conductuales que deben ser usadas como claves para el cambio de hábitos se puede destacar la automonitorización, el control de estímulos, la solución de problemas, el establecimiento de objetivos, la reestructuración cognitiva y la prevención de recaídas (*Cuadro 8*) (Gokee et al., 2011; Berkel et al., 2005). Instruir al paciente para que registre su peso de manera semanal, al igual que utilizar y entregar al paciente material didáctico sobre la información transmitida (medidas, peso y calorías de los alimentos, modelos de planes alimentarios y de AF, estrategias para realizar la compra y comer fuera de casa...), también ha resultado de gran utilidad (Gokee et al., 2011).

Es importante identificar los factores predisponentes, facilitadores y reforzantes que van a constituir el diagnóstico conductual del comportamiento objeto de cambio, para identificar las variables sobre las que se puede intervenir. Se personalizarán los objetivos, analizarán las consecuencias (una de las principales influencias en la percepción de autoeficacia del paciente), y se trabajará la motivación para el cambio (García et al., 2011).

Cuadro 8. Técnicas cognitivo-conductuales claves para el cambio de hábitos	
Automonitorización	<p>La automonitorización o autocontrol se considera uno de los puntos clave del tratamiento y ha resultado ser de especial importancia para garantizar el mantenimiento de peso a largo plazo (Wing, 2004; Guare et al., 1989).</p> <p>Se refiere al uso de registros alimentarios, de AF y de peso, que el paciente, una vez instruido, deberá cumplimentar, al menos, semanalmente con el objetivo de monitorizar situaciones de riesgo y potenciar el autocontrol. El objetivo principal de estos registros es que tanto el paciente como el terapeuta se den cuenta de la frecuencia y bajo qué circunstancias, se producen los comportamientos que dificultan la pérdida de peso (Gokke et al., 2011; García et al., 2011; Berkel et al., 2005; Poston et al., 2000).</p>
Control de estímulos	<p>El control de estímulos se basa en la modificación de los entornos y ambientes que dificultan la pérdida de peso. Se debe instruir al paciente para modificar su entorno inmediato, reduciendo las señales que le incitan a comer y aumentando aquellas de promoción de AF (Gokke et al., 2011; García et al., 2011; Poston et al., 2000).</p>
Solución de problemas	<p>Durante la solución de problemas el paciente adquiere técnicas y herramientas para identificar los problemas y obstáculos que le dificultan el tratamiento, las posibles soluciones y establecer el plan adecuado para la resolución de los mismos y evaluar sus resultados. Esto le facilitará al paciente hacer frente a situaciones que le dificulten el seguimiento de unas pautas alimentarias saludables y el cumplimiento de los objetivos establecidos de AF (Gokke et al., 2011; Poston et al., 2000).</p>
El establecimiento de metas	<p>Se deben establecer objetivos a corto y largo plazo. Objetivos diarios o semanales concretos y que puedan ser fácilmente conseguidos y evaluados. El paciente es instruido para recompensar sus éxitos (Gokke et al., 2011).</p>
La reestructuración cognitiva	<p>Existen pensamientos desadaptativos que pueden influir en la sobreingesta y la inactividad física. Los pacientes son instruidos para identificar estos pensamientos y cambiarlos por pensamientos positivos y útiles (Gokke et al., 2011; García et al., 2011; Poston et al., 2000).</p>
Prevención de recaídas	<p>Instruir al paciente para que responda a las recaídas de manera efectiva (Marlatt et al., 1980).</p>

La atención a todos estos aspectos psicosociales cobra aún mayor relevancia en las fases de mantenimiento del peso perdido, donde el aprendizaje en las técnicas de autocontrol de la alimentación y de la instauración cotidiana de una AF regular, junto a las habilidades para hacer frente a las posibles recaídas, sin duda serán los elementos clave para evitar o retrasar la recuperación del peso perdido (Elfhag et al., 2005).

El abordaje cognitivo-conductual en el tratamiento de la obesidad se puede definir, por tanto, como el conjunto de técnicas que se utilizan para ayudar a los individuos a desarrollar habilidades y destrezas que les permitan alcanzar un peso corporal más saludable (García et al., 2011).

Cabe señalar que estudios recientes apoyan el uso del counselling -informar haciendo reflexionar al paciente, para que pueda tomar decisiones que considere adecuadas para él (Arranz et al., 2003)-, ya sea en la consulta tradicional, vía telefónica o internet (email o redes sociales, chats, webs...), en este tipo de terapias. Éste parece ser un medio bastante eficaz para aumentar la adherencia al ejercicio y mejorar las variables relacionadas indirectamente con la reducción del peso y grasa corporal (Annesi, 2008), así como para la obtención resultados positivos en el control del peso a largo plazo (Harvey-Berino et al., 2004).

1.6.5. Terapia conductual y de cambio de estilo de vida en obesidad

Los tratamientos para obesidad basados en el “cambio de estilo de vida” o también llamados “programas conductuales para la pérdida de peso” o “tratamiento conductual”, han tomado protagonismo en los últimos años y son la base de los programas de pérdida de peso (Wiesner et al., 2009).

Los programas de cambio de hábitos tienen, en general, una estructura estándar. Muchos de los programas que se encuentran en la bibliografía presentan un formato grupal de entre 10 y 20 pacientes, con sesiones de entre 60 y 90 minutos de duración (Garaulet et al., 2009). Las sesiones se ofrecen semanalmente durante los 3-6 primeros meses, con sesiones quincenales o mensuales hasta los 12 meses e incluso, cada dos meses hasta los 24 meses, para asegurar el mantenimiento del peso perdido. Las sesiones son dirigidas por dietistas, entrenadores y psicólogos e incluyen generalmente información sobre el balance calórico, educación nutricional y AF, así como entrenamiento para la adopción de habilidades y capacidades para la modificación de la conducta (Gokee et al., 2011; Foster et al., 2005; Knowler et al., 2002; Wadden et al., 2000).

Hay que señalar que el mayor problema en la lucha terapéutica contra la obesidad es la falta de adherencia al tratamiento (Gokee et al., 2011; FESNAD-

SEEDO, 2011). En el estudio QUOVADIS, llevado a cabo en 1891 con individuos obesos, se observaron tasas de abandono del 50% antes de cumplir los 6 meses de tratamiento y las expectativas de pérdida de peso de los pacientes se situaban alrededor del 17% y 29% del peso inicial, muy alejadas de lo recomendado en la práctica clínica (Dalle Grave et al., 2005). Aunque la adherencia a los programas de pérdida de peso es, en general baja, este tipo de terapias conductuales parecen mejorarla cuando involucran en el tratamiento a la familia del paciente, personalizan el tratamiento y los consejos y usan un formato grupal con pequeños grupos que puede estar basado en el counselling y utilizar internet como herramienta complementaria (Wiesner et al., 2009). En este sentido cabe destacar la gran dificultad que tienen los pacientes obesos para adherirse a las pautas de AF recomendadas, ya que como se ha visto, la cantidad de EF necesaria para controlar el peso es elevada y difícil de llevar a cabo por pacientes con obesidad. El tratamiento conductual en formato grupal con sesiones de EF (teóricas y prácticas) es fundamental para incrementar la adherencia al ejercicio, al igual que a las pautas dietéticas establecidas (Grave et al., 2011).

Por último, la terapia del comportamiento se puede enfocar de forma individual o grupal (Garaulet et al., 2009; SEEDO; 2000). No obstante, distintas investigaciones concluyen que el formato grupal de este tipo de terapias es más efectivo en el control del paciente con obesidad (Wing et al., 2004; Wadden et al., 2003), debido por un lado, a la limitación de recursos y tiempo que requieren las terapias individuales convencionales y por otro, a la mayor integración e implicación de los pacientes en este tipo de intervenciones (Pettman et al., 2008; Garaulet et al., 2006).

1.6.5.1. Terapia conductual en la pérdida de peso

Los programas de cambio de estilo de vida han demostrado su efectividad tanto en el control del peso y la disminución del riesgo cardiovascular y metabólico como en la calidad de vida relacionada con la salud de dichos pacientes (Arterburn et al., 2012; Look AHEAD Reseach Group 2011; Brown et al., 2009; Heshka et al., 2003; Blissmet et al., 2006). En este sentido es importante señalar que, en el año 2009, tanto la American Dietetic Association como otros autores, indicaban la necesidad de más estudios que evaluaran el efecto de este tipo de programas en la práctica clínica y en atención primaria, ya que los existentes hasta ese momento eran algo inconsistentes (American Dietetic Association, 2009; Tsai et al., 2009).

Entre los estudios que evalúan la efectividad de los programas conductuales encontramos datos que demuestran que la eficacia del uso de dietas a largo plazo es significativamente mayor ($p < 0.001$) si se acompaña de intervenciones conductuales

y presenciales (Wing et al., 2010; Wadden et al., 2009; Ashley et al., 2005). Sin embargo, los programas conductuales llevados a cabo vía internet inducen pérdidas no mayores al 5% del peso inicial. No obstante, el apoyo de dichos programas vía web facilita el continuo contacto con el paciente y el mantenimiento de unos niveles altos de AF, constituyendo una herramienta de éxito en el control del peso a largo plazo (Sarwer et al., 2009). En este sentido, el contacto directo con el terapeuta, bien sea en persona, por teléfono, o por email ha demostrado facilitar el control del peso a largo plazo en este tipo de intervenciones (Wadden et al., 2004).

Gran parte de la evidencia que apoya los beneficios de los programas de cambio de hábitos en la pérdida de peso procede de estudios llevados a cabo, recientemente, para la prevención y el control de la diabetes (Arterburn et al., 2012; Look AHEAD Research Group 2011; Look AHEAD Research Group, 2010; Wadden et al., 2009; Look AHEAD Research Group, 2007; Look AHEAD Research Group, 2006; Lindström et al., 2006; Hamman et al., 2006; Lindström et al., 2003; Knowler et al., 2002; Diabetes Prevention Program Research Group, 2002; 2002a; Tuomilehto et al., 2001) y la disminución del riesgo cardiovascular (Appel et al., 2011; Pettman et al., 2008; Elmer et al., 2006; Appel et al., 2003). Todos estos estudios señalan pérdidas de peso mayores en el grupo de intervención conductual, respecto al grupo control y mejoras significativas en distintos factores de riesgo cardiovascular, concluyendo que los programas conductuales son más efectivos en el control del peso y la mejora del estado de salud relacionado con la enfermedad que las recomendaciones generales de los tratamientos convencionales e incluso más efectivos que los fármacos.

Al revisar dichos datos encontramos que en el "PREMIER Study" se consiguen cambios en el estilo de vida asociados a una disminución del peso, TA y riesgo cardiovascular (Appel et al., 2003). En el "Diabetes Prevention Program" la mayor pérdida ponderal se asoció con una menor incidencia de diabetes tipo II (Hamman et al., 2006; Knowler et al., 2002). De acuerdo con estos datos Lindström et al., observan en el "Finnish Diabetes Prevention" la efectividad de este tipo de programas en el control del peso y de la diabetes tipo II, incluso a los tres y siete años de seguimiento (Lindström et al., 2006; Lindström et al., 2003; Tuomilehto et al., 2001). Resultados similares se muestran en el "Look AHEAD Study" (Action for Health in Diabetes), en el que tras un año de tratamiento conductual se observaron resultados favorables en la pérdida de peso, adiposidad, uso de fármacos, glucosa en ayunas, hemoglobina glicosilada, TA, niveles de TGC y HDL-C y en la disminución de la proteína C-reactiva reduciendo así el riesgo cardiovascular de los pacientes asignados al grupo de intervención (Look AHEAD Research Group, 2010; Look AHEAD Research Group, 2007; Wadden et al., 2009). Este estudio se finaliza en el año 2012 y tras 11 años de seguimiento, al demostrarse que el programa intensivo de cambio de estilo de vida consigue pérdidas moderadas de peso, mejoras en la aptitud física y una disminución de distintos factores de riesgo

cardiovascular pero no una reducción de los eventos cardiovasculares y muerte, objetivo principal del estudio (Arterburn et al., 2012).

Entre los estudios que evalúan y defienden, de manera específica, el efecto de este tipo de intervenciones conductuales en el control del peso del paciente con obesidad destacan los llevados a cabo por Wadden et al., (2011) y Appel et al., (2011) y que concluyen que las terapias conductuales son significativamente más eficaces en la pérdida de peso que las intervenciones menos intensivas y basadas en el cuidado tradicional del paciente (Wadden et al., 2011) y técnicas de autocontrol llevadas a cabo por el propio paciente (Appel et al., 2011). De acuerdo con estos autores otros datos señalan la efectividad de este tipo de intervenciones, a corto plazo (tres meses de tratamiento) en la modificación de los hábitos de vida en un grupo de población obesa española (Torres et al., 2011).

Es importante señalar el resultado de ciertas revisiones realizadas con el objetivo de determinar la efectividad a largo plazo (2 años) de estos programas en el control del peso y que concluyen por un lado que, la incorporación de estos programas produce mejoras significativas en el peso, HTA, diabetes tipo II y síndrome metabólico en individuos con normopeso, sobrepeso u obesidad grado I, (Brown et al., 2009) y por otro lado que, los mayores beneficios conseguidos con este tipo de programas son específicos de la intervención y especialmente relevantes en aquellas personas que presentan factores de riesgo cardiovascular (Douketis et al., 2005). Otra revisión realizada desde el año 2000 al 2006, concluye que la aplicación de este tipo de terapias en los pacientes con obesidad obtiene resultados modestos en la población que termina el seguimiento y que la mayoría de los estudios reportan un bajo porcentaje de adherencia a largo plazo (Márquez-Ibáñez et al., 2008). Datos derivados de otras revisiones han evaluado la efectividad de las terapias conductuales llevadas a cabo en el lugar de trabajo y sugieren que aunque la pérdida ponderal y la reducción de otras medidas corporales como el porcentaje graso, es escasa, sería suficiente para evitar la ganancia de peso (Verweij et al., 2011) y que este tipo de terapias son más efectivas para aquellos pacientes con mayor riesgo cardiovascular (Groeneveld et al., 2010).

En relación a los programas de tipo conductual disponibles en la actualidad, destaca el método "Weight Watchers". Este método -que mediante reuniones semanales guiadas por un líder promueve, mediante el debate, unos hábitos saludables, un entorno de apoyo y EF, además de la elección inteligente de alimentos- ha demostrado su efectividad en el control del peso en varios estudios, realizados en distintos países entre los que se encuentra España (Melanson et al., 2012; Fuller et al., 2012; Holzapfel et al., 2010; Mickelat et al., 2010; Ahern et al., 2010; Miller-Kovach et al., 2010; Hellman et al., 2010; Jebb et al., 2010; Heshka et al., 2003). En este sentido Absetz et al., en el año 2007, diseñan e implementan el "Good Ageing in Lathti Región Program" con el objetivo de replicar una terapia

conductual de este tipo en atención primaria, observándose resultados positivos en la prevención de la diabetes y en el control del peso (Absetz et al., 2007).

Por otro lado, aspectos psicológicos como la autoestima o la depresión y la calidad de vida relacionada con la salud son variables que también han sido estudiadas en los individuos con sobrepeso /obesidad por ser candidatas a mejorar cuando se consiguen pérdidas de peso moderadas (Blaine et al., 2007; Maciejewski et al., 2005; Kolotkin et al., 2001b). Relacionado con este aspecto se ha demostrado la efectividad de las terapias conductuales en distintos aspectos de la calidad de vida (bienestar físico, salud, vitalidad y salud mental) de forma independiente al mantenimiento del peso perdido (Look AHEAD Research Group, 2011a; Blissmer et al., 2006) así como en otros aspectos como son el bienestar subjetivo o la imagen corporal (Palmeira et al., 2009).

Ante los resultados obtenidos hasta el momento se puede concluir que las terapias conductuales pueden producir pérdidas de entre un 5-10% del peso (incluso un 8-11%), entre los 6 y los 12 meses de tratamiento, asociadas con mejoras en la TA y el control glucémico y lipídico (Gokee et al., 2011; Sarwer et al., 2009; American Dietetic Association, 2009; Wadden et al., 2004). No obstante, son limitados los estudios que demuestran la efectividad de este tipo de programas en un plazo de tiempo medio de 6-12 meses de tratamiento (American Dietetic Association, 2009). La American Dietetic Association (2009) señala, con un nivel de evidencia C, que las terapias conductuales dirigidas a la adquisición de habilidades para el control del peso son más efectivas que los programas educativos básicos, facilitando en mayor medida la pérdida de peso, la disminución de la ingesta calórica total y procedente de la grasa, así como el aumento de la AF.

Los estudios a largo plazo (más de 12 meses y hasta dos años de duración) también demuestran efectos positivos, con un nivel de evidencia B, de este tipo de programas en la pérdida de peso, a pesar de que es frecuente observar la recuperación de parte del peso perdido (American Dietetic Association, 2009).

Para finalizar destacar que la American Dietetic Association (2009) señala como indispensable el uso del tratamiento conductual, continuado, con una pauta dietética y de AF correcta, al mejorar -con un grado de evidencia fuerte- el control del peso en el paciente con obesidad y evitar revertir al peso inicial. Por ello, adoptar un estilo de vida saludable mediante terapias conductuales debe ser la primera línea de tratamiento para la obesidad y sus comorbilidades y los esfuerzos deben ir dirigidos a encontrar nuevos procedimientos y estrategias que mejoren la adherencia a este tipo de intervenciones (Grave et al., 2011; Gokee et al., 2011).

1.6.6. Tratamiento farmacológico de la obesidad

El tratamiento farmacológico en la obesidad debe ser utilizado de forma complementaria a las terapias nutricionales, de AF y conductuales (Hainer et al., 2008; Rubio et al., 2007). En los últimos años, los fármacos que han demostrado su eficacia en la reducción del peso corporal, con diferentes efectos sobre los factores de riesgo cardiovascular y con efectos secundarios específicos, han sido orlistat, sibutramina y rimonabant (Rucker et al., 2007; Li et al., 2005; Padwal et al., 2004). Es importante señalar que estos fármacos han acreditado sus resultados en ensayos clínicos en los que los pacientes se encontraban realizando una dieta hipocalórica. La mayoría de estos fármacos tienen un efecto anorexígeno, por lo que, en última instancia, su acción farmacológica se basa en facilitar el seguimiento de una dieta (FESNAD-SEEDO 2011).

En España únicamente el orlistat está aprobado con indicación específica para el tratamiento de la obesidad a largo plazo. Su indicación se limita a pacientes con un IMC ≥ 30 kg/m² o aquellos con un IMC de 27 kg/m² a 29.9 kg/m² y una comorbilidad mayor asociada con la obesidad (Calañas et al., 2011; American Dietetic Association, 2009; Rubio et al., 2007).

El orlistat es un fármaco inhibidor de las lipasas gástrica y pancreática, que impide la hidrólisis completa de los TGC reduciendo hasta en un 30% la absorción de la grasa dietética. Su efectividad frente a placebo en el tratamiento de la obesidad ha sido demostrada por varios autores (Rucker et al., 2007; Li et al., 2005; Sjöström et al., 1998). En términos cuantitativos, la adición de orlistat a los cambios de estilo de vida supone un incremento de pérdida de peso de 2.89 kg en un año respecto al placebo (Sjöström et al., 1998). Es importante señalar que a pesar de ser considerado un fármaco eficaz y seguro, pueden aparecer efectos adversos de tipo digestivo -consecuencia de su mecanismo de acción- como son: flatulencia, gases con olor fecal, urgencia fecal, deposiciones grasas u oleosas, aumento de deposiciones e incontinencia fecal y disminución de la concentración de vitaminas liposolubles. Se concluye que, combinado con programas de cambios en el estilo de vida, el orlistat es un fármaco moderadamente efectivo para el tratamiento de la obesidad y sus comorbilidades (Calañas et al., 2011; American Dietetic Association, 2009).

Por otro lado existen algunos fármacos sin indicación específica para el tratamiento de la obesidad pero que han resultado tener un efecto positivo sobre el la pérdida de peso (Astrup et al., 2010). Entre ellos podemos encontrar algunos fármacos antidepressivos inhibidores de la recaptación de serotonina y fármacos antiepilépticos. No obstante y a pesar de resultar ser agentes potenciales en la pérdida ponderal, los datos de eficacia y seguridad en la pérdida y mantenimiento del peso son insuficientes para establecer recomendaciones específicas en el

tratamiento en obesidad. El tratamiento con fármacos hipoglucemiantes (como la metformina) y fármacos con efecto incretina también ha sido asociados con a una pérdida de peso (Calañas et al., 2011; Van Gaal, 2011). La metformina, aunque no puede ser calificada como un fármaco específico para la obesidad, es el fármaco de elección en las alteraciones del metabolismo hidrocarbonado asociado a la obesidad (ADA, 2010).

Es importante señalar que en los últimos años se han desarrollado numerosos productos y suplementos elaborados a partir de plantas para el control del peso, cuyo eficacia y seguridad no ha sido demostrada (Rubio et al., 2007). Las revisiones científicas que evalúan alguno de estos suplementos concluyen que debido a la falta de seguridad y efectividad y considerando el riesgo/beneficio de estas sustancias, no deben ser recomendadas para el tratamiento de la obesidad (Ioannides et al., 2006; Pittler et al., 2005).

El tratamiento farmacológico de la obesidad deber ir dirigido a la pérdida del peso y mantenimiento del mismo, a través de la reducción de la ingesta de alimentos o el aumento del gasto energético. En este sentido, se necesitan y se investigan nuevos agentes farmacológicos, seguros y eficaces y que actúen sobre estos aspectos, para el tratamiento de la obesidad y sus complicaciones (Bray et al., 2011; Calañas et al., 2011; Van Gaal, 2011).

1.6.7. Tratamiento quirúrgico de la obesidad

La cirugía bariátrica ha resultado ser la técnica más efectiva en el tratamiento de la obesidad mórbida a largo plazo, en términos de pérdida y mantenimiento de peso, disminución de factores de riesgo y mejora de la calidad de vida del paciente (Fried et al., 2007; Expert Panel on Weight Loss Surgery, 2005; Colquitt et al., 2005; Maggard et al., 2005; Buchwald et al., 2004). Su indicación queda reservada a sujetos con obesidades severas e intentos terapéuticos previos fallidos que presentan un alto riesgo de morbimortalidad (American Dietetic Association, 2009). Es importante señalar que el número de pacientes con obesidad mórbida a aumentado en un 400% desde el año 1983 al año 2000 (Strum et al., 2002).

Es necesaria una completa valoración y estricta selección de los pacientes candidatos a cirugía bariátrica, según los criterios establecidos (*Cuadro 9*), para garantizar el éxito a largo plazo de la intervención (Rubio et al., 2007).

Cuadro 9. Criterios de selección de pacientes con obesidad mórbida candidatos a cirugía bariátrica

➤ Edad 18-60 años
➤ IMC ≥ 40 kg/m ² o IMC ≥ 35 kg/m ² con comorbilidades mayores asociadas, susceptibles de mejorar tras la pérdida ponderal
➤ Evolución de la obesidad mórbida > 5 años
➤ fracasos continuados a 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 pierde peso 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 de adhesión a las normas de seguimiento tras la cirugía
➤ 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 postcirugía

Debido a la complejidad y los riesgos de la cirugía bariátrica, la gran comorbilidad asociada a los pacientes candidatos, así como los déficits nutricionales permanentes que pueden sufrir dichos sujetos tras la intervención, existe consenso al considerar la necesidad de un equipo multidisciplinar para llevar a cabo el tratamiento con esta técnica (American Dietetic Association, 2009; Rubio et al., 2004). Se ha demostrado que la cirugía es más efectiva en la pérdida y mantenimiento de peso y más segura, al disminuir así las complicaciones asociadas a la cirugía, cuando se acompaña de una intervención pre y post quirúrgica dirigida a cambios en el estilo de vida (alimentación equilibrada, incremento de la AF y abandono de hábito tabáquico) (American Dietetic Association, 2009). Es importante señalar que incluso el tratamiento quirúrgico de la obesidad puede, a largo plazo, fracasar si el paciente no modifica sus hábitos de alimentación (FESNAD-SEEDO, 2011). Será necesario además, asegurar la idoneidad de los equipos e instalaciones quirúrgicas para garantizar, dentro de lo posible, una baja tasa de morbilidad (<10%) y de mortalidad (<1%) (Rubio et al., 2004).

En la actualidad disponemos de tres tipos de técnicas: técnicas puramente restrictivas (banda gástrica ajustable) –cuyo objetivo es limitar la ingesta de

alimentos mediante la disminución de la capacidad del estómago-, técnicas malabsortivas (derivación biliopancreática con o sin cruce duodenal) -las cuales disminuyen la absorción de los alimentos ingeridos- y técnicas mixtas -que combinan el componente restrictivo y malabsortivo- como el bypass gástrico que es la técnica de referencia en la cirugía bariátrica (Näslund, 2011; American Dietetic Association, 2009; Rubio et al., 2011). Así mismo, está implantada otra técnica restrictiva (gastrectomía tubular), cuya indicación se ha visto aumentada en los últimos años como cirugía metabólica (Rubio et al., 2011).

Todos los tipos de cirugía consiguen mejorar o resolver las principales comorbilidades, en especial la diabetes tipo II y el síndrome de apnea del sueño, asociadas a la obesidad de una manera proporcional a la complejidad de la técnica empleada (Rubio et al., 2011). Como consecuencia, es esperable que la cirugía bariátrica implique en los próximos años una disminución en las tasas globales de mortalidad, tal y como han demostrado Sjöström et al., (2007), en el estudio longitudinal “Swedish Obese Subjects (SOS)” al comparar sujetos intervenidos frente a sujetos de la misma edad, sexo e IMC, no intervenidos durante 10 años.

Entre las complicaciones médicas asociadas a la propia cirugía destacan los vómitos, diarreas, síndrome de dumping (aparición de sensación de plenitud, retortijones, náuseas, vómitos, diarrea explosiva, sudación, inquietud, debilidad, etc., tras la ingesta) y aquellas relacionadas con la malabsorción de proteínas y vitaminas. Por ello, el seguimiento de las pautas alimentarias y la suplementación diaria de complejos de vitaminas y minerales (en especial hierro, calcio y vitaminas B12 y D) deben formar parte de la educación nutricional, que necesariamente deben recibir estos pacientes tras la cirugía, del mismo modo que la monitorización analítica periódica para ajustar los tratamientos (Rubio et al., 2011; Näslund et al., 2011).

Por otro lado, distintas opciones de tratamiento quirúrgico como el balón intragástrico o el marcapasos gástrico, son utilizadas para disminuir la ingesta alimentaria en el paciente con obesidad. En la actualidad y ante la escasez de evidencia clínica sobre la efectividad de estas técnicas a largo plazo, no están recomendadas en el tratamiento de la obesidad o quedan relegadas, en el caso del balón intragástrico, a casos muy excepcionales (Rubio et al., 2007).

Por último, señalar que la cirugía parece gobernar sobre el componente genético de la obesidad en lo que respecta a los resultados obtenidos sobre la pérdida y mantenimiento del peso (MacLean et al, 1996).

1.6.8. Estrategias y gestión en el abordaje multidisciplinar de la obesidad

La heterogeneidad y complejidad de la obesidad marcan la necesidad de tratar esta patología desde una perspectiva integral en la que, atendiendo a perfiles diferenciados de pacientes (edad, grado de obesidad, entorno, coexistencia de patología orgánica o psiquiátrica, motivación, capacidad y disponibilidad, soporte social y familiar), se definan distintas rutas terapéuticas (Rodríguez et al., 2010).

En este sentido, y según de Cos et al., (2011), se pueden definir diferentes niveles de atención clínica en obesidad de acuerdo a las estructuras que acogen su tratamiento: consultas generales (abordaje inicial en atención primaria mediante prevención y educación alimentaría en el contexto familiar), atención especializada (cuando se considera que la obesidad es el problema principal y debe ser tratada de manera independiente y mediante intervenciones más específicas) o consultas monográficas/unidades de obesidad (obesidades más complejas con intentos terapéuticos previos fallidos). Esta diferenciación permite establecer, en función de los recursos que se destinen a cada una de las estructuras, diferentes grados de intervención u oferta terapéutica: básica (consejos e información escrita en consulta general), educación o tratamiento integral e intensivo con entrenamiento avanzado y terapia conductual. La dimensión del equipo terapéutico y su nivel de formación variará en función de la especialización de los programas que se desarrollen. Además, permite desarrollar un modelo secuenciado en niveles de atención que optimiza la asistencia del paciente con obesidad, generando actuaciones diferenciadas según se actúe en prevención primaria, secundaria o terciaria.

1.6.8.1. Tratamiento multidisciplinar en unidades de obesidad

Mediante el desarrollo de procedimientos operativos específicos, el objetivo de una unidad de obesidad es la selección, priorización, inclusión en un programa terapéutico y evaluación de las actuaciones medicoquirúrgicas orientadas al paciente con obesidad y enmarcadas en criterios de eficiencia y mejora de la calidad asistencial. Utilizando datos clínicos como herramienta diagnóstica y en función del riesgo de salud física y psicológica, se deben diseñar y priorizar itinerarios de tratamiento diferenciados en función de las características individuales del paciente obeso: consultas individuales o terapias grupales con diferentes grados de intervención (educación básica o intervención conductual intensiva) (de Cos et al., 2011; Rodríguez et al., 2010). Por ello, para el funcionamiento de estas unidades de obesidad se debe incluir un equipo multidisciplinar (endocrino, cirujano, técnicos de laboratorio, equipo de enfermería, psicólogo, dietista-nutricionista y entrenador físico) con conocimientos, habilidades y competencias diferenciales, complementarias y comprometidas con el tratamiento integral del paciente obeso (de Cos et al., 2011).

Con el objetivo de optimizar los recursos, será fundamental disponer de estrategias que permitan identificar a los sujetos con mayores garantías de éxito, es decir aquellos pacientes mayor grado de motivación y mejor preparados para los programas multidisciplinares más intensivos (Rodríguez et al., 2010; Wiesner et al., 2009). Albergar falsas expectativas de pérdida de peso, edad joven, haber realizado múltiples dietas con anterioridad, no disponer de tiempo para realizar AF, tener fobia al peso o sufrir distorsión de la imagen, son aspectos determinantes para el fracaso en los programas de pérdida de peso (Dalle Grave et al., 2005). En este sentido es importante señalar que el tratamiento de la obesidad tiene la característica de ser bidireccional: por un lado los pacientes obesos candidatos a programas de pérdida de peso deben mostrar un alto grado de motivación, a la vez que el terapeuta debe disponer de las herramientas necesarias para canalizar esa motivación y conseguir la adherencia a los cambios conductuales (Rubio et al., 2007).

Como ejemplo de una estructura definida de actividad clínica en obesidad y enmarcada en un sistema de gestión de calidad, de Cos et al. (2011), describen el mapa de procesos de la Unidad de Obesidad del Hospital Universitario la Paz de Madrid (HULP) (Figura 3).

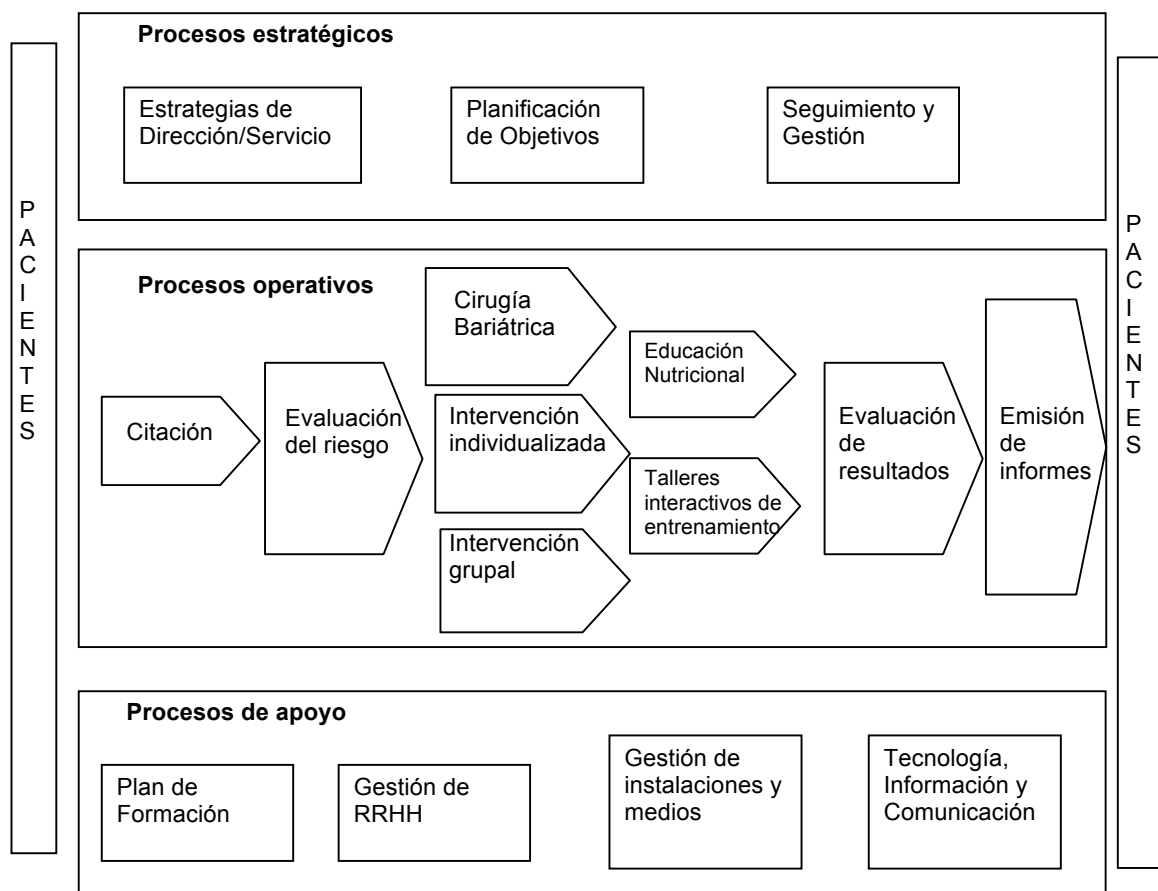


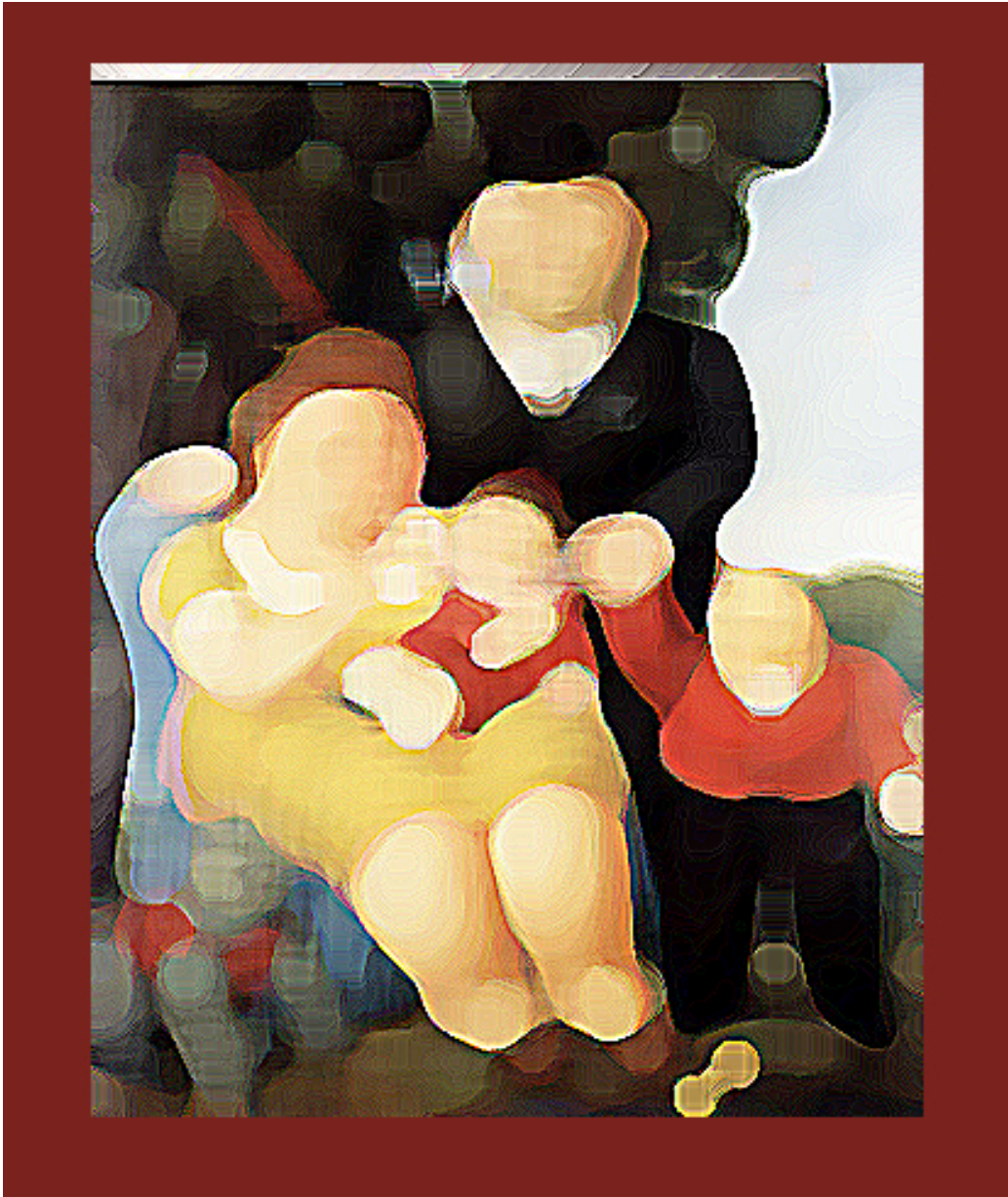
Figura 3. Mapa de procesos para el tratamiento médico-quirúrgico de la obesidad. Unidad de Obesidad del HULP (de Cos et al., 2011).

1.7. ASPECTOS ÉTICOS EN EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD

La consideración de la obesidad como enfermedad en la que no sólo participan agentes externos, sino que tiene que ver con el comportamiento y la condición humana, exige a los profesionales de la salud que participan en el tratamiento del paciente obeso el abandono de una actitud fundamentalmente beneficente y tener siempre presente la autonomía moral de un sujeto, capaz y participativo en la toma de decisiones relacionadas con su enfermedad (Bayes, 2012).

Establecer una alianza terapéutica que abandone modelos informativos o paternalistas y que en una relación deliberativa explore hechos (necesidad de salud) y contemple valores (vitales, personales, materiales...) y creencias, sitúa al paciente en una dimensión de simetría moral y permite la elección de cursos de acción en función de sus valores, en respuesta a la indicación clínica (Gracia, 2001). Esta alianza o compromiso terapeuta -paciente, es perdurable y condiciona un principio de "no abandono" acorde con una relación clínica que implica al profesional, al enfermo, a terceras partes (familiares, institución...), y a la enfermedad, en este caso a una enfermedad crónica como es la obesidad (May, 2000).

En 1979, Beauchamp y Childress explicitan 4 principios reguladores de la investigación y de forma mas amplia de la relación clínica. Dos de ellos, situados en un nivel prioritario, exigible públicamente: Maleficencia y Justicia, y otros dos en un nivel de gestión privada: Autonomía y Beneficencia. Aún con "considerandos" a tener en cuenta, estos principios deben ser aceptables para todos y aplicables a todos. En el contexto del tratamiento de la obesidad y en un marco mas social, otros valores a tener en cuenta podrían ser los expresados como Principios Europeos de la Bioética (Kemp, 2000) y que hacen referencia a la Dignidad, Integridad y Vulnerabilidad de pacientes, en este caso, con una biografía en la que una enfermedad que asocia severas comorbilidades y limitaciones físicas interactúa desfavorablemente en su desarrollo vital (Beauchamp y Childress, 2001).



2. OBJETO

2. OBJETO

La obesidad como enfermedad crónica de elevada prevalencia y que asocia un gran número de comorbilidades, requiere para su tratamiento de un equipo multidisciplinar que actúe de forma integrada y maneje todos los instrumentos y estrategias terapéuticas disponibles en base al conocimiento actual de esta patología.

El sedentarismo y los hábitos alimenticios poco saludables caracterizan con frecuencia al paciente con obesidad. La desmotivación y el escaso interés o habilidad para comenzar un cambio de hábitos lleva a estos pacientes a intentar, sin éxito, múltiples tratamientos de eficacia y seguridad raramente probada. Los programas de intervención en obesidad deben contemplar un cambio conductual hacia un estilo de vida más saludable, utilizando estrategias capaces de concienciar al paciente de la necesidad de un tratamiento crónico para el control de su patología. Estas actuaciones deben ofrecer todas las herramientas necesarias para el tratamiento integral de la obesidad, el cual debe basarse en las modificaciones dietéticas, la práctica de EF y apoyo psicológico con terapia conductual.

En el año 2004, consciente del riesgo para la salud y del elevado coste sanitario que genera la obesidad, La Asamblea Mundial de la OMS aprueba la Estrategia Mundial sobre Régimen Alimentario, Actividad Física y Salud, momento en el que se etiqueta a la Obesidad como “epidemia del siglo XXI” y se anima a todas las organizaciones e instituciones internacionales, nacionales y locales a desarrollar actuaciones que permitan la creación de entornos que propicien estilos de vida más saludables. Desde ese año y hasta la actualidad, se han desarrollado numerosas estrategias, tanto internacionales como nacionales, para la prevención y tratamiento de esta patología.

Por otro lado es importante señalar que las nuevas tendencias en el tratamiento de esta patología van dirigidas a la realización de terapias grupales basadas en el cambio de estilo de vida y conocidas como tratamientos conductuales, debido por un lado a la limitación de recursos y tiempo que presentan las terapias individuales convencionales y por otro a la mayor integración, implicación y adherencia de los pacientes en este tipo de intervenciones, lo que podría derivar en la consecución de mejores resultados en la pérdida y mantenimiento del peso a largo plazo. En este sentido, es importante señalar que los estudios disponibles muestran una enorme variabilidad en los resultados obtenidos entre individuos a través de los diferentes programas de intervención conductual propuestos en la bibliografía. La Asociación Americana de Dietistas indica que es necesario definir, estandarizar y evaluar terapias de este tipo en la práctica clínica y en atención primaria.

De acuerdo con estas recomendaciones y atendiendo a la necesidad inminente de tratar la obesidad desde una perspectiva integral y multidisciplinar mediante la creación de unidades de obesidad, el HULP propone el desarrollo de una estrategia de cambio de estilo de vida para el tratamiento de la obesidad.

Teniendo en cuenta todos estos datos, nos planteamos la necesidad de llevar a cabo un estudio clínico para evaluar la eficacia de una estrategia grupal y multidisciplinar de cambio de estilo de vida en obesidad -Programa EGO (Estrategia Grupal para Obesidad)-" frente a un programa educacional básico.

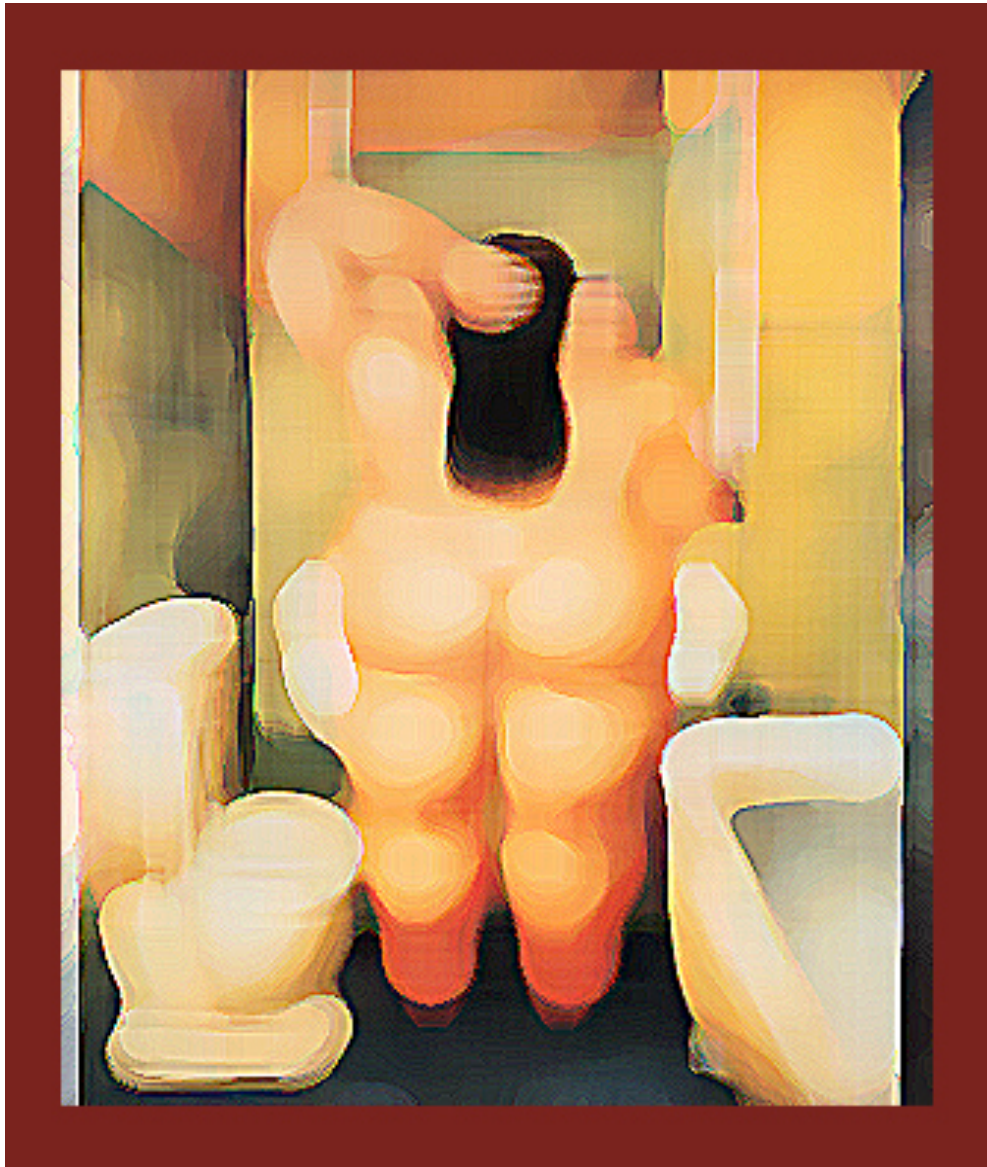
Los objetivos que se pretenden alcanzar con este estudio son los siguientes:

Objetivo general

- Evaluar la eficacia de una estrategia grupal y multidisciplinar de cambio de estilo de vida en el control de la obesidad (Programa EGO).

Objetivos específicos

- Determinar el estado de salud, los hábitos y conductas de vida, la calidad de la dieta, el nivel de AF y la calidad de vida de un colectivo de sujetos con obesidad que acuden de forma voluntaria a la consulta de un hospital terciario para el tratamiento de su patología.
- Analizar la repercusión de un programa de intervención multidisciplinar y de carácter grupal sobre los parámetros anteriormente citados, evaluando además el esfuerzo percibido y la satisfacción del paciente obeso con el método.



3. HIPÓTESIS

3. HIPÓTESIS

- El tratamiento de la obesidad basado en el cambio de estilo de vida ha resultado ser más efectivo en el control de la obesidad que la terapias convencionales y menos intensivas utilizadas hasta ahora y debe ser la base de los programas de pérdida de peso.
- Debido a la variabilidad de los resultados disponibles es necesario definir, estandarizar y evaluar estrategias de cambio de estilo de vida para el control de la obesidad.
- La terapia conductual, basada en el cambio de estilo de vida con apoyo multidisciplinar, intervención intensiva y de carácter grupal, puede derivar en un mejor control de la obesidad -mediante la consecución de un mejor estado de salud, hábitos de vida más saludables, mejor calidad de dieta, mayor nivel de AF y mejor calidad de vida de los pacientes- en comparación a terapias menos complejas de control de peso.

Este estudio podría ser de gran interés científico por las siguientes razones:

- La aplicabilidad clínica del Programa EGO podría suponer un avance en el tratamiento integral de la obesidad, configurando una herramienta de calidad para la prevención y tratamiento de dicha patología y apoyando la creación de una estructura terapéutica eficaz y exportable al área de salud
- Los resultados del estudio pueden servir de base a la caracterización de diferentes perfiles de pacientes -en función del riesgo de salud y capacidad de respuesta a un modelo de intervención conductual intensiva-, lo que permitiría optimizar recursos y mejorar la calidad asistencial del paciente con obesidad, definiendo distintos itinerarios de tratamiento en función de dichos perfiles.



4. MATERIAL Y MÉTODOS

4. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1. DISEÑO DEL ESTUDIO

Para conseguir los objetivos especificados, y tras haber obtenido la aprobación por parte del Comité Ético de Investigación Clínica (CEIC) del HULP, se ha realizado un estudio clínico, “Evaluación de una estrategia grupal y multidisciplinar de cambio de estilo de vida en obesidad (Programa EGO)”, llevado a cabo según las normativas internacionales sobre los mismos:

- Declaración de Helsinki (revisada en Seúl 2008).
- Normas de Buena Práctica Clínica.

Se trata de un estudio clínico de intervención, aleatorizado, longitudinal comparativo con grupos paralelos y controlado. El estudio ha tenido como objetivo evaluar la eficacia de una intervención intensiva de cambio de estilo de vida en obesidad (Programa EGO (Estrategia Grupal para Obesidad)) -grupo experimental (Grupo E)- frente a un programa educacional básico, ofertado por la unidad de obesidad del HULP desde el inicio de su actividad -grupo control (Grupo C)-. Ambos programas se caracterizan por un tratamiento interdisciplinar -multidisciplinar o bidisciplinar en cada uno de los casos- y de carácter grupal de la obesidad, pero emplean diferentes herramientas terapéuticas.

La evaluación de la eficacia del Programa EGO, propuesto en este estudio para el tratamiento integral de la obesidad, se ha basado en el estudio de las diferencias entre los valores iniciales y finales de los parámetros objetivos en estudio (estado de salud, hábitos y conductas de vida, calidad de dieta, nivel de AF y calidad de vida) y de las diferencias de dichos valores entre los dos grupos de intervención. Además se realizó una evaluación subjetiva del esfuerzo percibido y la satisfacción del paciente con el método, comparando los resultados obtenidos en ambos grupos.

El estudio ha sido desarrollado durante 4 años, desde el 2009 al 2012, cumpliendo los siguientes plazos de realización:

- Presentación al CEIC: Enero 2009
- Aprobación del CEIC: Enero 2009
- Fase experimental: Enero 2009-Julio 2010
 - Reclutamiento : Enero 2009- Febrero 2010
 - Fin intervención : Julio 2010

4.1.1. Población en estudio

4.1.1.1. Selección de los sujetos participantes

La población elegida para el estudio fue todo aquel sujeto obeso que recurrió a los servicios de la unidad de obesidad del HULP para el tratamiento de su patología -la obesidad- y que cumplió todos los criterios de inclusión y ninguno de los de exclusión expuestos a continuación:

Criterios de inclusión

- Participantes de ambos sexos con edades comprendidas entre los 18 y los 65 años, ambos inclusive.
- Presentar obesidad ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$) con intentos terapéuticos previos fallidos.
- Presentar motivación, disponibilidad y capacidad para seguir el tratamiento grupal.
- Soporte familiar y social adecuado.
- Historia clínica, dentro de la normalidad sin evidencia de enfermedad significativa, orgánica (exceptuando obesidad y las enfermedades relacionadas con esta patología) o psiquiátrica.
- Adecuado nivel cultural y de comprensión del estudio.
- Estar de acuerdo en participar voluntariamente en el estudio y dar su consentimiento informado por escrito.

Criterios de exclusión

- Mujeres embarazadas o en periodo de lactancia.
- Participantes que estuvieran siendo tratados con fármacos para la reducción del peso corporal (orlistat, sibutramina, metmorfina, fluoxetina).
- Participantes con enfermedades crónicas graves y/o con deterioro orgánico importante (insuficiencia renal, insuficiencia hepática, neoplasias, SIDA), y/o con trastornos psiquiátricos invalidantes (esquizofrenia, cuadro depresivo mayor) así como participantes con inmunodepresión. Participantes a los que se les hubiera realizado una intervención quirúrgica mayor en los 6 meses anteriores.
- Negativa a participar en el estudio.
- Participantes que hubieran participado en un estudio clínico los tres meses anteriores o que estuvieran participando en ese momento en otro estudio.

Criterios de retirada del estudio

Dado el carácter voluntario de participación en el estudio, los sujetos podían abandonar el mismo sin necesidad de especificar las razones que tenían para hacerlo y sin sufrir ninguna desventaja personal, tal y como se recogió en la hoja de información al paciente. Así mismo el investigador según su criterio (violación de los criterios de selección, desadaptación al programa de tratamiento propuesto, necesidad de alguno de los tratamientos farmacológicos descritos como criterio de exclusión, necesidad de cirugía bariátrica, etc.), podía retirar a un sujeto del estudio dejándolo debidamente reflejado en el apartado correspondiente del cuaderno de recogida de datos (CRD) y recogido y analizado en el informe final.

Las participantes en el estudio fueron informadas de que en el caso de embarazo, debían notificarlo en el plazo de un día laborable a partir del momento en que tuvieran constancia del acontecimiento. Cualquier paciente que se quedara embarazada durante su participación en el estudio clínico debía retirarse del mismo.

Tanto en el programa experimental como en el control, el equipo multidisciplinar responsable del mismo evaluó la necesidad de completar el programa de intervención con tratamiento farmacológico para el control de peso, o con cirugía bariátrica en los casos de obesidad grado III y grado IV, siempre velando por la salud y las necesidades individuales de cada paciente. En estos casos los sujetos fueron retirados del estudio.

Se consideraron pérdidas pre-randomización aquellas que ocurrieron en los sujetos tras su ingreso en el estudio y previamente al comienzo de la intervención a seguir, entendiéndose por éstas tanto las retiradas por parte del investigador por cualquier causa (por ejemplo, positivo en alguno de los criterios de exclusión) como los abandonos por parte del participante. En nuestro estudio hubo 8 casos de pérdidas pre-randomización debidas a 1 abandono, 2 embarazos, 3 pacientes retirados por necesidad de cirugía bariátrica y 2 pacientes retirados por necesidad de tratamiento farmacológico (*Figura 4*).

4.1.1.2. Tamaño de la muestra

En el momento de inicio del estudio, no existían estudios previos donde se evaluara el efecto del Programa EGO ni se encontraron estudios -metodológicamente válidos- con estimaciones estadísticas correctas de la magnitud del efecto de este tipo de intervenciones. Debido a esto, no se pudo realizar un cálculo muestral quedando catalogado como estudio piloto.

El número necesario de participantes para la realización de este tipo de estudios y obtener unos resultados estadísticamente satisfactorios es de 30 sujetos por brazo de estudio (Carrasco, 1986). Para homogeneizar los grupos de estudio, evitar pérdidas dentro del tamaño muestral (por abandono del estudio, desarrollo de algún criterio de exclusión, derivación a cirugía bariátrica...) y aumentar la potencia del estudio se decidió aumentar esta cifra hasta 80 sujetos por brazo de estudio. En total se reclutaron 160 pacientes con obesidad interesados en participar, hubo 8 pérdidas pre-randomización, siendo 152 los que iniciaron la investigación y fueron aleatorizados en los dos grupos de estudio y 104 los que concluyeron el mismo (Figura 3).

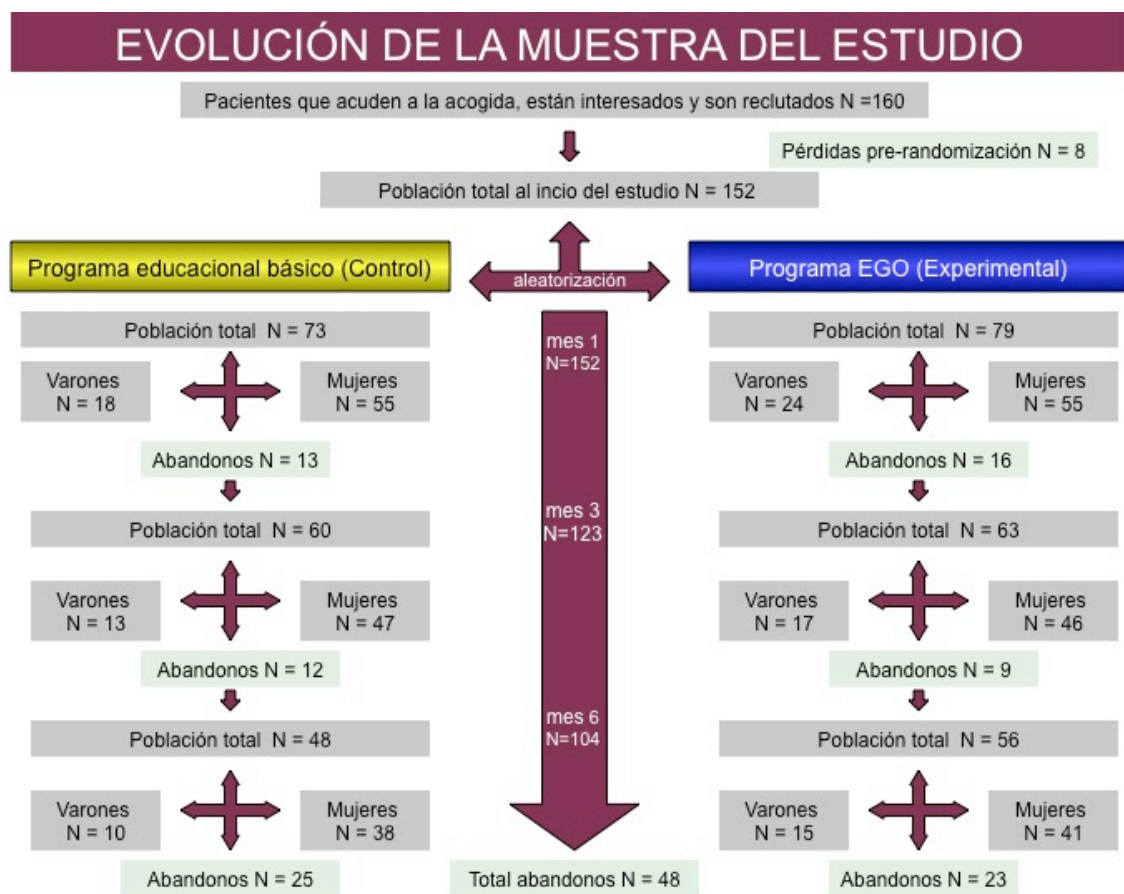


Figura 4. Evolución de la muestra del estudio

4.1.2. Intervención

Todos los sujetos reclutados e interesados en participar en el estudio fueron informados de las características del estudio verbalmente y por escrito, mediante la hoja de información al paciente que incluyó información sobre los derechos de los participantes, objetivos del estudio, metodología empleada, programas de intervención, incomodidades y riesgos derivados del estudio, posibles

acontecimientos adversos, beneficios esperados, acceso a los datos y confidencialidad de los mismos y datos del investigador responsable del estudio.

La población en estudio, una vez informada sobre el objetivo y características del mismo, resolver las dudas que pudieran surgir sobre el mismo y firmar el consentimiento informado, fue dividida aleatoriamente en dos grupos de intervención (*Figura 5*):

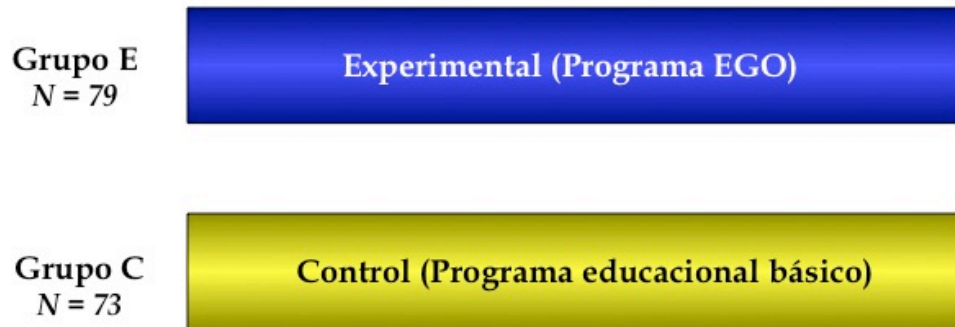


Figura 5. Grupos de intervención para la población en estudio

El proceso de aleatorización se realizó con un generador informático de números aleatorios. A cada sujeto participante, le correspondió un número, de acuerdo con su orden de entrada en el estudio, que le hizo pertenecer a uno de los dos grupos de intervención.

Es importante señalar que, aunque durante el desarrollo de este estudio no se observaron acontecimientos adversos (cualquier experiencia no deseable ocurrida en los participantes incluidos en el estudio durante el transcurso del mismo, se considere o no relacionada con la intervención en estudio), fue prevista la posibilidad de los mismos y la necesidad de que fueran debidamente recogidos en el CRD. Para la recogida de los mismos se incluyó un apartado de descripción de acontecimientos adversos en el CRD, bien fueran recogidos por el investigador o bien referidos por el propio sujeto, para describir su duración, intensidad, frecuencia, relación de casualidad con la intervención y medidas de soporte utilizadas para la recuperación y el mantenimiento del sujeto participante dentro de la normalidad.

Tanto el programa experimental como el control siguieron una estructura organizativa similar. La duración total del estudio y la intervención para cada paciente fue de 6 meses (180 días \pm 7 días) y se dividió en dos fases: 3 meses de intervención con talleres/charlas más 3 meses de seguimiento (*Figura 6*).



Figura 6. Diseño del estudio

La duración total de la *intervención con talleres/charlas* fue de 3 meses \pm 7 días, durante los cuales los pacientes asistieron a las sucesivas citas propuestas en cada uno de los programas de intervención: consulta grupal -acogida- en el día 0, consulta médica individual con apoyo multidisciplinar -consulta de alta resolución (CAR*)- en el día 7 y talleres de entrenamiento (Grupo E)/charlas educativas (Grupo C) durante el periodo comprendido entre el día 14 y día 83.

*Se entiende como consulta de alta resolución (CAR) el proceso asistencial ambulatorio realizado en una sola jornada, en el que se establece el diagnóstico y tratamiento correspondiente a cada paciente a partir de los datos de la historia clínica.

La duración total del *seguimiento* fue de 3 meses \pm 7 días, durante los cuales los pacientes con obesidad debían poner en práctica los conocimientos adquiridos durante los tres primeros meses de intervención en los talleres/charlas recibidos, con el objetivo de conseguir un cambio de hábitos que les ayudara al control del peso. Durante estos tres meses de seguimiento (meses 4, 5 y 6) los participantes del estudio asignados a cada uno de los grupos, Grupo E y Grupo C, recibieron respectivamente y con una periodicidad mensual: un mensaje de texto al teléfono móvil (sms) con contenido motivacional para continuar y mantener el cambio de hábitos (3 sms en total para el Grupo E) o una visita de seguimiento con equipo de enfermería (tres consultas de seguimiento en total para el Grupo C).

Para determinar la eficacia de cada uno de los programas se realizó una evaluación inicial de los parámetros en estudio durante la acogida y la consulta médica (día 0 y día 7), una evaluación intermedia en el mes 3 (día 90 ± 7 días) -una vez finalizados los talleres/charlas- y una evaluación final en el mes 6 (día 180 ± 7 días) -una vez terminado el seguimiento-, momento en el cual finaliza el estudio y son evaluados de nuevo por el médico para el alta, derivación u otro tipo de intervención.

4.1.2.1. Descripción de los programas de intervención

El programa de intervención en estudio (Programa EGO) y planteado para un tratamiento integral de la obesidad apoya las distintas estrategias mundiales, europeas, españolas y de distintas sociedades para la prevención y tratamiento de dicha patología y se identifica, al igual que el programa utilizado como control (Programa educacional básico), por el carácter interdisciplinar y grupal del método.

Las diferencias entre ambos programas residen en las herramientas terapéuticas y en la tecnología utilizada (intervención intensiva de cambio de estilo de vida frente a un programa básico de educación alimentaria) (*Cuadro 10*). El Programa EGO, incluye un equipo multidisciplinar y específicamente entrenado para el abordaje de esta patología, completando así el equipo bidisciplinar del programa control -compuesto por el médico y el equipo de enfermería-, con la incorporación de un dietista-nutricionista, entrenador físico y un psicólogo. Además y teniendo en cuenta que nos encontramos en la era de la tecnología y la eficacia demostrada del uso de la misma en el control del peso, se decidió incorporar como parte del programa el envío de mensajes a los móviles de los pacientes.

<i>Cuadro 10. Contenidos de los programas de intervención</i>		
GRUPO	INTERVENCIÓN	CONTENIDO
E	EXPERIMENTAL (Programa EGO)	<ul style="list-style-type: none"> • Equipo multidisciplinar (médico-endocrino, equipo de enfermería, dietista-nutricionista, entrenador físico, psicólogo) • Intervención: acogida, consulta médica, 6 talleres de entrenamiento (2 talleres de dietética, 2 talleres de psicología y 2 talleres de AF) • Seguimiento: 3 sms motivacionales
C	CONTROL (Programa educacional básico)	<ul style="list-style-type: none"> • Equipo bidisciplinar (médico-endocrino, equipo de enfermería) • Acogida, consulta médica, 4 charlas de educación alimentaria • Seguimiento: 3 visitas con enfermería

4.1.2.2. Acogida

La acogida, de carácter grupal, tuvo como objetivo dar la bienvenida a los pacientes y transmitir a modo de taller, desarrollado por el médico encargado de la unidad de obesidad y apoyado por el resto del equipo, ideas claras y concisas sobre la obesidad como enfermedad crónica y las distintas estrategias disponibles para su tratamiento. La acogida fue la primera toma de contacto que tuvieron los pacientes con la unidad de obesidad.

Cada acogida –con una duración aproximada de 90 minutos- recibió un total de unos 8-12 pacientes y sirvió como medio para el reclutamiento de los mismos.

Durante la acogida, además del taller de bienvenida informativo, se realizó una anamnesis de los pacientes. Mediante historia clínica y cuestionarios cumplimentados por el propio paciente, se obtuvo información relativa a los aspectos clínicos de aquel sujeto con obesidad que se interesara en participar en el estudio. Además, en esta visita se recogieron datos antropométricos (peso, talla, CC) y de composición corporal (masa grasa y masa magra) y se entregó al paciente un volante de analítica -que debía realizarse a lo largo de la semana- y una cita para la consulta individual de la semana siguiente con el médico.

4.1.2.3. Consulta médica

La consulta médica, de carácter individual y caracterizada como CAR, sirvió para completar la historia clínica de los pacientes con datos de anamnesis, datos físicos como TA, datos bioquímicos y otros que el paciente no hubiera cumplimentado en la acogida. A partir de estos datos el médico evaluó el estado de salud del paciente marcando los objetivos terapéuticos.

Esta CAR -con una duración media de 20 minutos dedicados a cada paciente- fue desarrollada por el médico endocrino con apoyo del resto del equipo.

Durante la CAR se hizo entrega a los sujetos de la hoja de información al paciente, los cuales una vez informados sobre el estudio, otorgaron su consentimiento informado por escrito, antes de comenzar con el desarrollo del mismo. Dentro del estudio clínico la consulta permitió informar al paciente sobre el estudio, pedir su consentimiento informado, confirmar los criterios de inclusión/exclusión de los participantes en el estudio y finalizar la evaluación inicial de los mismos. En este momento los pacientes, que de una forma voluntaria decidieron participar en el estudio y cumplieron criterios de inclusión, fueron aleatorizados en los distintos grupos de intervención (Grupo E o Grupo C).

4.1.2.4. Talleres de entrenamiento/ charlas educativas

- Los *talleres de entrenamiento* propuestos en el Programa EGO (Grupo E) y dirigidos por el equipo multidisciplinar se dividieron en 6 sesiones grupales (2 talleres de dietética, 2 talleres de AF y 2 talleres de psicología) de unos 90 minutos cada una. Los talleres, que recibieron una media aproximada de 12 pacientes por taller configurando así un modelo intensivo y muy interactivo de tratamiento, tuvieron como objetivo facilitar las herramientas necesarias para la consecución de un estilo de vida más saludable (herramientas para el seguimiento de una dieta equilibrada y adecuada a los objetivos, herramientas para la práctica de AF y EF, herramientas de motivación y autorregulación). Las áreas temáticas de los talleres siguieron una estructura definida en cuanto a los objetivos y contenidos (*Cuadro 11*):

Cuadro 11. Descripción de los talleres de entrenamiento (Grupo E)	
TALLERES (Profesional a cargo)	CONTENIDOS
DIETÉTICA BÁSICA (Equipo de enfermería)	<ul style="list-style-type: none"> • Objetivos: ofrecer al paciente unos conocimientos básicos sobre alimentación y dietética. • Contenidos: conocimientos básicos sobre alimentación y dietética. Grupos de alimentos y sus nutrientes, hábitos alimentarios saludables.
DIETÉTICA AVANZADA (Dietista-Nutricionista)	<ul style="list-style-type: none"> • Objetivos: capacitar al paciente para que eligiendo e intercambiando unos alimentos por otros pudiera crear su propia dieta adaptándola a sus gustos y necesidades. • Contenidos: modelo de la dieta por intercambios* (Vázquez et al., 2006), adiestramiento sobre la dieta por intercambios. Ejercicios prácticos para la elaboración de distintos menús. Se hizo entrega de unas recomendaciones básicas para el control del peso y de una dieta por intercambios (hipocalórica equilibrada) elaborada para cada uno de los sujetos. La lista de intercambios para los alimentos y el modelo fotográfico de los mismos fue entregado al paciente como referencia para elaborar sus menús en casa.

Cuadro 11. Descripción de los talleres de entrenamiento (Grupo E)

<p>ACTIVIDAD FÍSICA (TEÓRICO) (Entrenador físico)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Objetivo: proporcionar a los pacientes las herramientas necesarias para llevar una vida físicamente activa. Concienciar al paciente de la importancia que tiene la práctica de AF en el control de la obesidad. • Contenidos: Identidad corporal. Respiración abdominal. Tipos de AF y beneficios de la misma en relación con la obesidad.
<p>ACTIVIDAD FÍSICA (PRÁCTICO) (Entrenador físico)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Objetivo: proporcionar a los pacientes las herramientas necesarias para llevar una vida físicamente activa. • Contenidos: Tabla de ejercicio completa (acondicionamiento muscular): respiración, calentamiento, estiramiento, ejercicios de tonificación, vuelta a la calma. Se entregó el modelo fotográfico de la tabla de ejercicios para el trabajo personal.
<p>MOTIVACIÓN (Psicólogo)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Objetivo: facilitar a los pacientes una comprensión integral de la obesidad a través del modelo biográfico y facilitar una aproximación al modelo de las fases del cambio dirigido a la modificación de hábitos necesaria en el tratamiento de la obesidad (Prochaska, 1982; Arranz et al., 2005). • Contenidos: Cómo funcionan nuestros hábitos. El proceso de motivación al cambio (¿me compensa o no me compensa?). Encontrando motivos para cambiar. Fomentando responsabilidad sobre la salud y la vida.
<p>INGESTA EMOCIONAL (Psicólogo)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Objetivos: ofrecer a los pacientes las herramientas necesarias para el manejo de las emociones asociadas a la sobreingesta (autorregulación). • Contenidos: La ingesta emocional (manejo de la ansiedad, tristeza ira). Estar conscientes y en el aquí y el ahora. Conectando con mi objetivo. La autoestima bien nutrida (psicoeducación acerca de la posible afectación de la autoestima en una patología crónica como es la obesidad). Buscando aliados en el entorno.

* *La dieta por intercambios es un concepto de planificación dietética basado en las unidades por intercambio de alimento. Se considera una unidad de intercambio (intercambio de HC, intercambio de proteínas o intercambio de grasas) a la cantidad de alimento que contenga 10g de uno de los nutrientes energéticos: proteínas, grasas o HC. Los intercambios calculados, a partir de las calorías de la dieta a diseñar para los tres macronutrientes, se reparten en seis grupos de alimentos (lácteos, verduras, fruta, HC, grasas añadidas y alimentos proteicos), se distribuyen en las diferentes ingestas del día y, teniendo como referencia un listado de intercambios de alimentos, se establece la dieta y se elaboran los menús. Este tipo de planificación dietética por intercambios constituye una buena herramienta para la individualización de la dieta, permitiendo cambios día a día en función de las circunstancias. Es una estrategia que permite libertad de decisión y diseño de menús personalizados dentro de la planificación prescrita (Vázquez et al., 2010).*

En relación a los talleres es importante señalar el orden en el que se ofrecieron los mismos ya que esto podría interferir en el cambio de hábitos y de las variables estudiadas a lo largo del estudio. El orden de los talleres fue: motivación, dietética básica, AF teórico, ingesta emocional, dietética avanzada y AF práctico.

- Las charlas propuestas en el programa educacional básico (Grupo C) y desarrollados por el equipo de enfermería, fueron divididas en cuatro sesiones grupales de 1 hora. Las charlas, que recibieron una media aproximada de 25 pacientes por curso (más participantes por grupo y menos intensivo e interactivo que Grupo E) presentaron los siguientes objetivos y contenidos (Cuadro 12):

Cuadro 12. Descripción de las charlas educativas (grupo control)	
CHARLAS (Profesional a cargo)	CONTENIDOS
4 CHARLAS DE EDUCACIÓN ALIMENTARIA (Equipo de enfermería)	<ul style="list-style-type: none"> • Objetivos: ofrecer al paciente unos conocimientos básicos sobre alimentación y estilo de vida saludable. • Contenidos: Grupos de alimentos y sus nutrientes -en cada una de las sesiones se estudiaron los distintos nutrientes y los alimentos que los contienen (HC, proteínas, lípidos y vitaminas y minerales)- proporcionando información sobre pautas alimentarias correctas y equilibradas y sobre hábitos de vida para el tratamiento de la obesidad. Entrega de pautas dietéticas generales y modelo dietético general para control de peso.

4.1.2.5. Seguimiento: sms/consulta con enfermera

Una vez terminados los talleres de entrenamiento/charlas propuestos en cada una de las intervenciones (3 meses) el resultado esperado era que los participantes del estudio pusieran en práctica los conocimientos adquiridos durante dicha intervención, para conseguir el objetivo de control de peso y cambio de hábitos establecido. Para ello se estableció un periodo de tres meses de seguimiento durante los cuales, los pacientes debían desarrollar su trabajo personal para el cambio de estilo de vida.

Durante los tres meses de seguimiento cada participante del Grupo E recibió 3 sms de carácter motivacional mientras que cada participante del Grupo C acudió a 3 consultas individuales con la enfermera. Tanto los sms como las visitas de seguimiento siguieron una estructura definida en cuanto a objetivos y contenidos (Cuadro 13 y Cuadro 14):

➤ **Seguimiento con sms**

<i>Cuadro 13. Descripción de los sms (Grupo E)</i>	
OBJETIVOS Y CONTENIDOS	
Objetivos:	➤ Motivar al paciente y mejorar la adherencia al cambio de estilo de vida
Contenidos:	<ul style="list-style-type: none"> • sms mes 1: <i>“PASA A LA ACCIÓN: SI HOY PUEDES MOVERTE MÁS, HAZLO! SI HOY ELIGES COMER MEJOR, HAZLO YA! TU DECIDES, NOSOTROS TE AYUDAMOS. U.OBESIDAD. HOSPITAL LA PAZ.</i> • sms mes 2: <i>“¿TE COMPROMETES CON EL CAMBIO? ¿COMES MEJOR Y TE MUEVES MÁS? ¿CONSIGUE TU OBJETIVO!: PERDER PESO GANANDO SALUD. U.OBESIDAD. HOSPITAL LA PAZ.”</i> • sms mes 3: <i>“ELIGE COMER SANO Y VIVIR ACTIVO, ES UN BUEN REGALO PARA TU CUERPO Y PARA TU MENTE. YA SABES QUE TE ACOMPAÑAMOS. U.OBESIDAD. HOSPITAL LA PAZ.”</i>

Durante el seguimiento se recomendó a los pacientes que siguieran un autocontrol periódico (semanal/quincenal) de su peso, dieta (si cumplían o no con las recomendaciones cada día, si cometían excesos, si compensaban o no estos excesos, etc.) y de la AF (tipo de AF que realizaban, sensaciones, progresión, etc.) mediante la elaboración de diarios. Esto no era obligatorio ni configuraba un elemento de medida en el estudio.

➤ Seguimiento en consulta de enfermería

Cuadro 14. Descripción de las visitas de seguimiento (Grupo C)	
OBJETIVOS Y CONTENIDOS	
Objetivos:	➤ Evaluar cambios en los parámetros antropométricos y corregir errores alimentarios y de estilo de vida
Contenidos:	➤ Evaluación del seguimiento de las pautas dietéticas generales establecidas, analizando los errores y reforzando el cambio de hábitos. Análisis de cambios antropométricos (peso y CC).

4.1.3. Planificación y desarrollo del estudio

➤ Evaluación inicial (Día 0-7 acogida-consulta médica)

Durante la acogida y la consulta médica los sujetos fueron evaluados para recoger los datos que se detallan a continuación y que posteriormente y una vez daban su consentimiento, sirvieron para seleccionar a los sujetos participantes y para determinar los parámetros basales necesarios en el estudio:

- Datos personales
- Historia clínica completa con información referente a los antecedentes personales, familiares, evolución del peso a lo largo de la vida, factores desencadenantes y mantenedores de la obesidad, comorbilidades presentes y su magnitud
- Datos antropométricos (peso, talla, IMC, CC, composición corporal)
- Analítica de control (hematología y bioquímica) y datos de TA
- Hábitos y conductas de vida relacionados con la obesidad
- Estado de salud general y salud mental
- Desórdenes alimentarios (escala de bulimia y trastornos por atracón)
- Datos sobre la AF realizada
- Registro de alimentos de tres días
- Datos sobre la calidad de vida relacionada con la salud

Los pacientes se realizaron la analítica a lo largo de la semana que separó la acogida de la consulta médica. De esta manera durante la consulta el médico valoró los datos analíticos y completó la historia clínica del paciente. Los datos sobre la calidad de vida y la AF realizada, se recogieron en unos cuestionarios validados que fueron cumplimentados por los pacientes en casa durante esa misma semana. Del mismo modo los pacientes cumplimentaron en casa el registro de alimentos de tres días (días no consecutivos incluyendo uno de fin de semana). El registro de

alimentos se inició, a modo de ejemplo y entrenamiento en la acogida, recogiendo datos sobre el desayuno consumido por cada uno de los participantes y se finalizó en casa tras haber sido debidamente entrenados (el registro cumplimentado fue entregado al investigador en la consulta-día 7, junto la analítica y los cuestionarios de calidad de vida y de AF). En la consulta-día 7 la dietista revisó, junto al paciente, la correcta cumplimentación de cada uno de los cuestionarios y el médico completó la historia clínica con los datos procedentes de la analítica, informes u otros datos aportados. Además este día el paciente recibió las primeras instrucciones para la modificación de sus hábitos dietéticos (recomendaciones generales para el control de peso) y el calendario con todas las actividades programadas durante los 6 meses de duración del estudio (talleres/charlas y seguimiento).

➤ **Intervención y seguimiento**

Durante los tres meses que duró la intervención el paciente asistió, además de a la acogida y a la consulta médica, a los talleres/charlas y visitas propuestas en el programa de intervención.

Para controlar el cumplimiento con la intervención los pacientes del Grupo E debían asistir al menos, a 3 de los 6 talleres propuestos en el programa (1 de psicología, 1 de dietética y 1 de AF) y los pacientes del Grupo C, a 3 de las 4 charlas de educación alimentaria ofrecidas por el equipo de enfermería. Dicho control se llevó a cabo mediante la elaboración de una lista con los nombres de los participantes al inicio de cada uno de los cursos/charlas, para comprobar la asistencia a los mismos.

➤ **Evaluación intermedia (Día 90 ± 7 días -mes 3-)**

La evaluación intermedia de los participantes se realizó en grupos de 4 pacientes y se determinaron los siguientes parámetros:

- Datos antropométricos (peso, talla, IMC, CC, composición corporal)
- Hábitos y conductas de vida relacionados con la obesidad
- Esfuerzo percibido y capacidad para mantener hábitos

Este día se hizo entrega a los pacientes de varios cuestionarios (registro de alimentos de tres días, cuestionario de AF y cuestionario de calidad de vida) que debían ser cumplimentados en casa durante la semana previa a la visita final y de un volante de analítica que debían realizarse esa misma semana previa a la visita final.

➤ **Evaluación final (Día 180 ± 7 días -mes 6-)**

La evaluación final se realizó en grupos de 4 pacientes y se recogieron los siguientes datos:

- Datos antropométricos (peso, talla, IMC, CC, composición corporal)
- Analítica de control y datos de TA
- Hábitos y conductas de vida relacionados con la obesidad
- Datos sobre la AF realizada
- Registro de alimentos de tres días
- Datos sobre la calidad de vida relacionada con la salud
- Esfuerzo percibido y capacidad para mantener hábitos
- Satisfacción

Cuadro 15. Esquema del desarrollo del estudio			
	Evaluación inicial (día 0-día 7)	Evaluación intermedia (día 90)	Evaluación final (día 180)
Información y consentimiento informado	X		
Criterios de inclusión/exclusión	X		
Datos personales y de historia clínica	X		
Datos antropométricos	X	X	X
Analítica de control y TA	X		X
Estado de salud general y mental	X		
Desórdenes alimentarios	X		
Hábitos y conductas de vida	X	X	X
Registro alimentario de tres días	X		X
AF	X		X
Calidad de vida	X		X
Esfuerzo percibido		X	X
Satisfacción			X
Cumplimiento		X	X
Acontecimientos adversos		X	X

4.2. MÉTODOS

Los materiales y métodos que se utilizaron para la determinación de todos los parámetros objeto de estudio (estado de salud, hábitos y conductas de vida, calidad de la dieta, AF, calidad de vida relacionada con la salud, esfuerzo percibido y satisfacción) se detallan a continuación:

4.2.1. Estado de salud relacionado con la obesidad

Para estudiar el estado de salud general del paciente con obesidad, las comorbilidades presentes y su magnitud, se cumplimentó una historia clínica completa, la cual además de recoger información referente a los antecedentes personales, familiares, evolución del peso a lo largo de la vida, factores desencadenantes y mantenedores de la obesidad, incluía datos de una analítica de control, diferentes parámetros físicos y antropométricos, una evaluación sobre salud general, salud mental y trastornos de la conducta alimentaria.

➤ Determinaciones físicas

Para las determinaciones físicas (TA y datos antropométricos: talla, peso, CC, IMC y composición corporal) se utilizaron las siguientes técnicas y materiales:

Tensión arterial

La TA se midió con la ayuda de un *tensiómetro* digital automático de la marca WELCHALLYN y un manguito adaptado para individuos obesos. El estudiado, permaneció sentado relajado, con la espalda apoyada y con el brazo también apoyado al nivel del corazón.

Para establecer la presencia de HTA en los estudiados se eligió el criterio del ATP-III; TA <130/ <85 mmHg (Grundy et al., 2005; ATP-III, 2001).

Peso

Para la determinación del peso se utilizó una balanza de bioimpedancia de la marca y modelo TANITA BC-420. El sujeto se colocó en el centro de la balanza en posición estándar erecta, sin que el cuerpo estuviera en contacto con nada que tuviera alrededor. El sujeto fue informado de que debía acudir siempre en las mismas condiciones (comida, hidratación, horario) y sin metales (pulseras, relojes, etc.) que pudieran interferir en la medida.

Talla

Para la medición de la talla se utilizó un tallímetro marca SECA, con escala numérica vertical apoyada sobre un plano horizontal, que posee un cursor deslizante y una precisión de 1 mm. El sujeto permaneció de pie guardando la posición de atención antropométrica con los talones, glúteos, espalda y región occipital en contacto con el plano vertical del tallímetro. En el momento de la medida el sujeto realizó una inspiración profunda para compensar el acortamiento de los discos intervertebrales. Fue ayudado por el antropometrista que efectuó una leve tracción hacia arriba desde el maxilar inferior. El estudiado mantuvo en todo momento la cabeza en el plano de Frankfort.

Índice de masa corporal

El IMC, se ha calculado dividiendo el peso del participante, medido en kilogramos, por el cuadrado de la estatura, expresada en metros.

$$\text{IMC} = \text{Peso (kg)} / \text{Talla}^2 \text{ (m)}$$

Se ha seguido el criterio de la SEEDO (Rubio et al., 2007) para definir los grados de obesidad según los siguientes puntos de corte del IMC:

IMC (kg/m²)	Grado de obesidad
30-34.9	Obesidad grado I
35-39.9	Obesidad grado II
40-49.9	Obesidad grado III
> 50	Obesidad grado IV

Circunferencia de cintura

La medida de CC fue tomada manteniendo a la persona en bipedestación, posición erguida, repartiendo el peso equitativamente en ambas piernas y sus brazos relajados a los costados del cuerpo, en el punto medio entre la última costilla y la cresta ilíaca. La lectura se realizó al final de una espiración normal (NHI, 2000).

La CC se determinó rodeando la cintura con una cinta métrica flexible y milimetrada pegada a la piel pero sin comprimir.

La obesidad central quedó definida según el ATP-III por una medición de CC \geq 102 cm en los varones y \geq 88 cm en las mujeres (Grundy et al., 2005; ATP-III, 2001).

Composición corporal (masa grasa, masa magra, grasa visceral)

Para la valoración de la composición corporal se ha utilizado una balanza de bioimpedancia (TANITA BC-420). Las condiciones y precauciones para la medida fueron las mismas que en el caso del peso del sujeto.

En función del porcentaje de grasa se definió a un sujeto obeso cuando presentaba un porcentaje de grasa por encima de los valores considerados como normales según Bray et al., (1998). Estos valores son de un 20% en varones y 30% en mujeres adultas.

Para evaluar valores de grasa visceral se utilizaron los valores de referencia aconsejados por la balanza de bioimpedancia utilizada (TANITA BC-420):

Evaluación de grasa visceral	
1-12	Nivel saludable
13-59	Nivel de exceso

➤ **Estudio hematológico y bioquímico**

Las determinaciones analíticas se llevaron a cabo en el laboratorio de bioquímica del mismo hospital según sus métodos y controles de calidad. Para la obtención de las muestras de sangre se informó al paciente que debía acudir al hospital a primera hora de la mañana tras un ayuno de 10 horas.

Los parámetros determinados fueron los siguientes:

-*Parámetros hematológicos:* hematíes (millones/ μ L), hemoglobina (g/dL) y hematocrito.

Estos parámetros fueron cuantificados en dos analizadores modelo y marca ADVIA 2120 (Siemens) y ABX pentra DX120 (Horiba).

A partir de estos datos se determinó el volumen corpuscular medio (VCM) (μm^3):

$$\text{VCM} = \frac{\text{Índice hematocrito (\%)} \times 10}{\text{Hematíes (millones}/\mu\text{L})}$$

-*Parámetros bioquímicos:* glucosa (mg/dL) insulina (μ U/ml), TGC (mg/dL), C-total (mg/dL), C-LDL (mg/dL), C-HDL (mg/dL), GGT (UI/L) y creatinina (mg/dL).

Glucosa(mg/dL)

La glucosa fue valorada por el método enzimático-espectrofotométrico UV basado en la conversión de glucosa por la hexoquinasa en presencia de ATP y magnesio para formar glucosa 6-fosfato y ADP. La glucosa-6-fosfato es oxidada por la glucosa-6-fosfato deshidrogenasa en presencia de NAD⁺, produciendo 6-fosfogluconato y NADH. La formación de NADH produce un aumento en la absorbancia a 340 nm que es directamente proporcional a la glucosa en la muestra. (CV= 2.1%) (FDA, 1974).

Insulina (μU/mL)

La insulina se determinó por medio de la técnica de inmunoquimioluminiscencia (ICMA) (Abbott Division Diagnósticos, España).

Triglicéridos (mg/dL)

Los TGC fueron determinados utilizando el método enzimático-colorimétrico, basado en la reacción enzimática de Fossati & Prencipe, (1982) que consiste en hidrolizar los TGC séricos por una lipasa para obtener glicerol. Posteriormente se producen diferentes reacciones catalizadas por una glicerol quinasa y la glicerol fosfato oxidasa y peroxidada, dando lugar a la formación de un cromógeno, que se detecta a 578 nm.

Colesterol Total (mg/dL)

Se determinó por un método enzimático-colorimétrico. Los ésteres de colesterol son hidrolizados a colesterol libre por la colesterol esterasa. El colesterol libre es entonces oxidado por la enzima colesterol oxidasa a colest-4-eno-3-ona con la producción simultánea de peróxido de hidrógeno. El peróxido de hidrógeno producido se acopla con la 4 aminoantipirina y 2-clorofenol, en presencia de peroxidasa, para producir quinonimina con absorbancia máxima de 540 nm (CV=2.2%). La intensidad del color producido es directamente proporcional a la concentración de colesterol total en la muestra (Allain et al., 1974).

Colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (mg/dL)

El C-HDL se determinó por medio de un método enzimático-colorimétrico. Las lipoproteínas diferentes a las HDL (es decir, LDL, VLDL (lipoproteínas de muy baja densidad) y quilomicrones) son eliminados en primera instancia mediante una inhibición selectiva que permite que las HDL restantes reaccionen específicamente con la colesterol esterasa y la colesterol oxidasa. En presencia de peroxidasa el peróxido reacciona ahora con la 4-aminoantipirina y HDAOS (N (2-hidroxi-3-sulfopropil)-3.5-dimetilanilina) para formar un colorante quinona. La intensidad

del color, medida a 600 nm, es directamente proporcional a la concentración de C-HDL en la muestra (CV=2.4%) (Warnick & Wood, 1995).

Colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (mg/dL)

La fracción de C-LDL, se calculó empleando la fórmula de Friedewald et al., (1972):

$$\text{C-LDL (mg/dL)} = \text{C-total} - (\text{C-VLDL} + \text{C-HDL})$$

En el *Cuadro 16* se recogen los valores de referencia y las unidades de los parámetros cuantificados:

Cuadro 16. Valores de referencia para los parámetros hematológicos y bioquímicos	
Parámetros	Valores
Hemoglobina (g/dL) ¹	V: 13 - 17.3; M: 11.5 - 15.3
VCM (µm ³) ¹	80-97
Glucosa (mg/dL) ²	< 100
Insulina (µU/mL) ¹	2-17
C-total (mg/dL) ²	< 200
C-LDL (mg/dL) ²	< 100
C-HDL (mg/dL) ²	V: < 40; M: < 50
TGC (mg/dL) ²	< 150
Creatinina (mg/dL) ¹	V: < 1,3 ; M: < 1,1
GGT (UI/L) ¹	V: < 55; M: < 38
V: Varones; M: Mujeres	
¹ valores de referencia del propio laboratorio; ² ATP-III (Grundy et al.,2005; ATP-III, 2001)	

Además de los parámetros indicados se determinó el HOMA-IR como índice de resistencia a la insulina y la presencia de síndrome metabólico, según los criterios detallados a continuación.

El HOMA-IR se determinó según la siguiente fórmula (Matthews et al., 1985):

$$\text{HOMA-IR} = (\text{insulina } \mu\text{U/mL} \times \text{glucosa mmol/L}) / 405$$

Como valor de referencia para el HOMA-IR se utilizó el punto de corte establecido por el IV Informe del Examen Nacional de Salud y Nutrición de los EE UU (NHANES IV) para definir, junto a otros parámetros, a los obesos metabólicamente alterados. Este punto de corte se sitúa en valores de HOMA-IR > 5.13 (percentil 90) (Wildman et al., 2008).

Para la definición del síndrome metabólico en los participantes se utilizaron los criterios del ATP-III (Grundy et al., 2005):

3 o más de los siguientes factores:
Obesidad central: CC > 102/88 cm (varón/mujer)
TGC \geq 150 mg/dL o en tratamiento
C-HDL < 40/50 mg/dL (varón/mujer)
TA \geq 130/85 mmHg o en tratamiento
Glucemia en ayunas \geq 100mg/L o diabetes

➤ **Evaluación sobre el estado de salud general y mental y desórdenes alimentarios:**

Para realizar dichas evaluaciones se utilizaron los siguientes cuestionarios:

Cuestionario de Salud General Goldberg (GHQ-28)

El GHQ-28, desarrollado por Goldberg & Hillier (1979) y validado y adaptado a la población española por Lobo et al., (1986) (*Anexo I*) nos proporcionó información sobre la distribución de las funciones emocionales. Este cuestionario se utiliza para observar el grado de salud psicológica y comprende 4 escalas, cada una con 7 ítems. Las cuatro escalas originales son depresión profunda, ansiedad e insomnio, síntomas somáticos e inadaptación social. Cada ítem responde a la incidencia de un sistema en particular durante las últimas semanas y las respuestas corresponden a una escala de cuatro. Los resultados siguen el sistema 0-0-1-1 recomendado por Goldberg & Williams (1996; 1988); los resultados de cada escala oscilan de 0 a 7 y una puntuación mayor o igual a 5 indicaría la presencia del trastorno estudiado.

Escala de bulimia y trastornos por atracón del EDI (Eating Disorder Inventory)

El inventario para trastornos de la alimentación (EDI), desarrollado por Garner et al., (1983), fue diseñado para evaluar distintas áreas cognitivas y conductuales de la anorexia nerviosa y la bulimia. El EDI original contiene 64 ítems agrupados en ocho subescalas que se correlacionan positivamente: motivación para adelgazar, sintomatología bulímica, insatisfacción con la propia imagen corporal, inefectividad y baja autoestima, perfeccionismo, desconfianza interpersonal, conciencia o identificación interoceptiva y miedo a madurar. Cada ítem se evalúa de acuerdo a una escala de seis puntos, se pueden sumar todas las subescalas para un puntaje global o utilizar cada subescala por separado; clínicamente posee mayor relevancia el valor cuantitativo de cada una de las ocho subescalas que la puntuación global. La puntuación total máxima de este cuestionario es de 192, el

punto de corte es mayor de 42 puntos en las ocho subescalas originales para diagnosticar un trastorno de la conducta alimentaria (TCA).

En nuestro estudio, al igual que se ha utilizado en otras estrategias terapéuticas para el paciente obeso (Vázquez et al., 2008) se utiliza la escala de bulimia y trastornos por atracón del EDI (*Anexo II*) como cribado de trastornos de la conducta alimentaria de los pacientes. Esta escala consta de 7 ítems con una puntuación total máxima de 21 puntos. El punto de corte utilizado para diagnosticar el TCA es igual o mayor de 6.

4.2.2. Hábitos y conductas de vida relacionados con la obesidad

Los hábitos y conductas de vida de los pacientes fueron recogidos a través de diferentes preguntas en la historia clínica (número de tomas realizadas al día, cantidad en las tomas, si evitan o no alimentos con el objetivo de control de peso, etc.) y a través de un cuestionario para la valoración y cuantificación de los hábitos de vida relacionados con el sobrepeso y la obesidad (Pardo et al., 2004) (*Anexo III*) y que permite describir y cuantificar las conductas relacionadas con esta patología. Dicho cuestionario incluye 22 preguntas agrupadas en cinco dimensiones: contenido calórico (media de puntuaciones obtenidas en las preguntas: 2, 3, 5, 8, 11, 14, 18 y 18) comer por bienestar psicológico (media de puntuaciones obtenidas en las preguntas: 10, 15 y 17), EF (media de puntuaciones obtenidas en las preguntas: 9, 13 y 16), alimentación saludable (media de puntuaciones obtenidas en las preguntas: 1, 4, 6, 7, 12 y 20) y consumo de alcohol (media de puntuaciones obtenidas en las preguntas: 21 y 22). La puntuación para cada dimensión oscila entre 1 y 5 (una mayor puntuación indica un mejor hábito).

4.2.3. Calidad de la dieta

Para juzgar la calidad de la dieta desde el punto de vista nutricional se utilizó un registro del consumo de alimentos y bebidas durante tres días, uno de los cuales debía ser domingo o festivo (Ortega et al., 2006) (*Anexo IV*). Para la cumplimentación de dicho cuestionario los pacientes fueron instruidos para anotar mediante pesos (si era posible) o en medidas caseras, todos los alimentos y bebidas que tomaran, tanto fuera como dentro de casa, intentando conseguir la máxima veracidad, incluso cuando no cumplieran con las pautas alimentarias propuestas en los programas de intervención. De esta forma, se obtuvo información relativa al consumo de alimentos y bebidas de los pacientes y datos sobre ingesta de energía y nutrientes.

4.2.3.1. Cuantificación de energía y nutrientes

Para obtener información sobre la energía y nutrientes ingeridos por cada paciente se usó el DIAL (Alce Ingeniería, 2004) -programa informático para la valoración y cuantificación de dietas- que tiene en su base de datos las tablas de composición de alimentos de Ortega et al., (2004a).

➤ **Energía:**

Se calculó a partir de las cantidades de proteína, grasa, HC, alcohol y fibra usando los factores de conversión propuestos por la FAO, (2003).

- Proteínas: 4 kcal/g
- Grasa: 9 kcal/g
- HC: 4 kcal/g
- Alcohol: 7 kcal/g
- Fibra: 2 kcal/g

➤ **Macronutrientes:**

- Proteínas
- HC: los totales se refieren a la suma de los HC disponibles (azúcares sencillos e hidratos de carbono complejos) y no disponibles (fibra soluble, insoluble y almidón resistente). El consumo de azúcares sencillos se calculó también de manera aislada.
- Lípidos: los totales son la suma de todas las fracciones liposolubles del alimento (TGC, fosfolípidos, esteroides, etc.).

➤ **Micronutrientes:**

Vitaminas:

- Vitamina B1 (Tiamina)
- Vitamina B2 (Riboflavina)
- Niacina: debido a que la niacina procede, por una parte, de la niacina preformada en el alimento y por otro, de la niacina sintetizada en el organismo a partir del triptófano dietético, la cantidad total de niacina se ha expresado como:

$$\boxed{\text{mg equivalentes de niacina} = \text{mg niacina} + (\text{mg triptófano}/60)}$$

- Vitamina B5
- Vitamina B6 (Piridoxina)

- Vitamina C (Ácido ascórbico)
- Ácido fólico
- Vitamina B12 (Cianocobalamina)
- Biotina
- Vitamina C
- Vitamina A: expresada como equivalentes de retinol, considerando para ella la contribución de los carotenoides:

$$\text{Eq.de retinol } (\mu\text{g}) = \mu\text{g retinol} + [\text{carotenoides } (\mu\text{g})/6]$$

Debido a que existen más de 600 carotenoides con actividad provitamínica A, entre los cuales el β -caroteno es el más importante, seguidos del α -caroteno y la β -criptoxantina, cuya actividad provitamínica es la mitad que la del β -caroteno, el total de carotenoides se ha calculado a partir de la siguiente fórmula:

$$\text{Total carotenoides } (\mu\text{g}) = \beta\text{-caroteno} + [(\alpha\text{-caroteno} + \beta\text{-criptoxantina})/2]$$

-Vitamina D: es la suma del ergocalciferol (vitamina D2) y colecalciferol (vitamina D3).

-Vitamina E: se ha expresado como Eq. de α -tocoferol, puesto que es la sustancia con mayor actividad. Para transformar el resto de sustancias en Eq. de α -tocoferol se han empleado diferentes factores de conversión:

$$\text{Vitamina E (mg } \alpha\text{- tocoferol)} = \alpha\text{- tocoferol} + (0.4 \times \beta\text{-tocoferol}) + (0.1 \times \gamma\text{-tocoferol}) + (0.01 \times \delta\text{-tocoferol}) + (0.3 \times \alpha\text{-tocotrienol}) + (0.05 \times \beta\text{- tocotrienol}) + (0.01 \times \gamma\text{-tocotrienol})$$

-Vitamina K

➤ **Minerales y elementos traza:**

- Calcio
- Fósforo
- Hierro
- Iodo
- Zinc
- Magnesio
- Potasio
- Selenio

Una vez calculada la ingesta de energía y nutrientes y con el objetivo de juzgar la calidad de la dieta, se determinaron diferentes índices, detallados a continuación y que se relacionaron con distintos parámetros de referencia.

4.2.3.2. Adecuación de energía y nutrientes

Para evaluar la adecuación del consumo de nutrientes a las recomendaciones nutricionales, se compararon las ingestas de los pacientes con las tablas de Ingestas Recomendadas (IR) de nutrientes para la población española, en función de la edad y el sexo de nuestra muestra (Ortega et al., 2004b). De esta manera se analizó qué porcentaje de las IR quedaba cubierto con el conjunto de los alimentos consumidos.

Las necesidades de energía (GET) se establecieron mediante dos de las diferentes fórmulas encontradas en la literatura para la estimación del gasto energético (Pinheiro et al., 2011; Oliveira et al., 2010). Por un lado se utilizaron las ecuaciones propuestas por la OMS para población general (WHO, 1985) y por otro las ecuaciones propuestas por el Instituto de Medicina y desarrolladas específicamente para individuos con sobrepeso u obesidad (IOM, 2002).

➤ **GET según OMS (WHO, 1985):**

El GET se estableció multiplicando la TMB por un factor medio de AF (FA), de acuerdo con los criterios de la OMS (WHO, 1985):

$$\text{GET} = \text{TMB} \times \text{FA}$$

Para calcular la TMB se utilizaron las ecuaciones de la OMS dependiendo de la edad y el sexo de los pacientes participantes en el estudio:

Sexo y edad (años)	Ecuación para calcular la TMB (kcal/día)
Hombres	
18-29	$(15.3 \times \text{peso (kg)}) + 679$
30-59	$(11.6 \times \text{peso (kg)}) + 879$
≥ 60	$(13.5 \times \text{peso (kg)}) + 487$
Mujeres	
18-29	$(14.7 \times \text{peso (kg)}) + 496$
30-59	$(8.7 \times \text{peso (kg)}) + 829$
≥ 60	$(10.5 \times \text{peso (kg)}) + 596$

El FA adecuado a cada sujeto se estimó, mediante un cuestionario de AF, detallado más tarde, que permitió establecer el nivel de AF (AF sedentaria, ligera, moderada o alta) para así poder seleccionar entre los FA propuestos por la OMS (WHO,1985):

	Sedentarios	Ligera	Moderada	Alta
Hombres	1.38	1.55	1.78	2.10
Mujeres	1.38	1.56	1.64	1.82

➤ **GET según IOM (IOM, 2002):**

Para calcular el GET se utilizaron las ecuaciones desarrolladas por el IOM, (2002) para individuos con sobrepeso u obesidad dependiendo del sexo de los participantes en el estudio:

Sexo	Ecuación para calcular el GET (kcal/día)
Hombres	1086 - 10.1 x edad (años)+ FA x (13.7 x peso(kg) + 416 x altura (m))
Mujeres	448 - 7.95 x edad (años) + FA x (11.4 x peso (kg) + 619 x altura(m))

El FA adecuado a cada sujeto se estimó, al igual que en el caso anterior, mediante un cuestionario de AF, detallado más tarde, que permitió establecer el nivel de AF (AF sedentaria, ligera, moderada o alta) para así poder seleccionar entre los FA propuestos por el IOM (2002) para sujetos con sobrepeso u obesidad:

	Sedentarios	Poco activo	Activo	Muy activo
Hombres	1	1.12	1.29	1.59
Mujeres	1	1.16	1.27	1.44

Una vez calculado el GET mediante ambas fórmulas se comparó con la ingesta energética de los sujetos del estudio, pudiendo así validar los resultados (Black et al., 1991). Ambos valores deben coincidir, en el caso de que la persona no esté perdiendo o ganando peso, salvo cuando existe una infravaloración o sobrevaloración de la ingesta.

Se utilizó la fórmula que se expone a continuación para establecer el porcentaje de discrepancia entre la ingesta energética obtenida y el gasto energético teórico:

$$\frac{(GET - \text{Ingesta energética estimada}) \times 100}{GET}$$

Al aplicar este método, la obtención de valores negativos indica la existencia de una posible sobrevaloración (la ingesta energética declarada es mayor que el GET), mientras que la obtención de valores positivos, denota la existencia de una probable infravaloración (la ingesta energética declarada es menor que el GET) (Johnson et al., 1994; Ortega et al., 1995).

En nuestro estudio y tras la intervención, una vez establecidas las pautas dietéticas y de AF correspondientes, se esperaba una discrepancia positiva en la que el gasto siempre sea superior a la ingesta, siendo mayor la posibilidad de perder peso cuanto mayor sea este alejamiento.

Posteriormente, se calculó la contribución de la ingesta de nutrientes a la cobertura de las IR correspondientes, para poder emitir un juicio respecto a la adecuación o no de las dietas estudiadas. Las recomendaciones dietéticas incluyen un margen de seguridad que cubre las variaciones interindividuales, por lo cual, no necesariamente aquellas dietas con menores aportes de nutrientes pueden provocar estados de desnutrición. Es usual utilizar el valor de 2/3 de las mismas como límite arbitrario, por debajo del cual se consideraría un factor de riesgo para el nutriente específico (Paul, 1998).

Por otra parte, en lo referente a las vitaminas, las ingestas recomendadas de tiamina, riboflavina y niacina, se calcularon en función de la ingesta energética, estableciéndose en 0.4, 0.6 y 6.6 mg por cada 1000 kcal ingeridas para cada una de estas vitaminas, respectivamente (Ortega et al., 2004b).

4.2.3.3. Parámetros dietéticos de calidad de la dieta

Además de analizar la adecuación de energía y nutrientes, se ha estudiado la calidad de la dieta mediante el cálculo de los siguientes parámetros:

- **Perfil calórico:** porcentaje de energía aportado por los macronutrientes y el alcohol, con respecto al total.
- **Perfil lipídico:** porcentaje de energía aportado por los AG, con respecto al total.
- **Índice glucémico (IG) y carga glucémica (CG):** El IG de un alimento nos informa sobre la capacidad de dicho alimento de aumentar la glucemia. La CG depende no sólo del tipo de alimento sino también del tamaño de la ración consumida.

➤ **Otros índices nutricionales:**

- Piridoxina/Proteínas
- Vitamina E/AGP
- Calcio/Fósforo

Se recomienda que la relación piridoxina/proteínas sea de 0.016 mg/g (IOM, 2001), la de vitamina E/AGP mayor de 0.4, ya que la vitamina E previene la oxidación de los AGP (Carbajal & Sánchez- Muniz, 2003) y la de calcio/fósforo de 1:1 a 2:1, considerando que relaciones inferiores a 1 como un factor desencadenante de la pérdida de masa ósea (Quintas, 2006).

➤ **Índice de la alimentación saludable (IAS) (Healthy Eating Index (HEI))**

EL IAS se estableció de acuerdo a lo establecido por Kennedy et al. (1995), teniendo en cuenta el número de raciones recomendadas para la población española (Ortega et al., 2004a; Ortega et al., 1998; Requejo & Ortega, 1996) y los objetivos nutricionales marcados para la misma (Ortega et al., 2012; Ortega et al., 2004b).

De esta forma, se agruparon los alimentos en: cereales y legumbres, verduras, frutas, lácteos, carnes/pescados/huevos (expresándose su consumo en raciones/día) y se recogió información sobre la ingesta de lípidos, AGS, colesterol, sal y variedad de la dieta. Cada uno de estos diez factores se puntuó desde un máximo de 10 puntos, cuando la ingesta era igual que lo recomendado, hasta un mínimo de 0 puntos, cuando la diferencia era muy grande, y se dieron valores intermedios, de forma proporcional, a las ingestas intermedias (Basiotis et al., 2002) (Cuadro 17).

Cuadro 17. Índice de alimentación saludable; componentes y puntuación		
	Puntuación mínima (0)	Puntuación máxima (10) Cuando se toma la cantidad aconsejada
Consumo de cereales	0 raciones / día	6-10 raciones/ día
Consumo de vegetales	0 raciones / día	3-5 raciones/ día
Consumo de frutas	0 raciones / día	2-4 raciones/ día
Consumo de lácteos	0 raciones / día	2-3 raciones/ día
Consumo de carnes	0 raciones / día	2-3 raciones/ día
Grasa total	> 45% energía	≤ 30% energía
Grasa saturada	> 15% energía	< 0% energía
Colesterol	> 450 mg/ día	< 300 mg/ día
Sodio	> 4800 mg/ día	< 2400 mg/ día
Variedad	≤ 6 alimentos/ 3 días	≤ 16 alimentos/ 3 días

Se consideró que la dieta era “buena” cuando la puntuación total superaba los 80 puntos, que “necesitaba mejorar” cuando la puntuación se encontraba entre 51 y 80 y que era “pobre” cuando la puntuación era menor de 51 (Basiotis et al., 2002).

4.2.3.4. Raciones de alimentos

Con el objeto de calcular la ración diaria de los diferentes grupos de alimentos que consumieron los participantes, se dividieron los gramos consumidos del alimento entre el tamaño que se considera como una ración, tomando como referencia los tamaños de raciones medias establecidas en el programa DIAL, que utiliza como referencia el tamaño de ración aconsejado en el Rombo de la Alimentación (Requejo et al., 2008; Ortega et al., 1998).

Una vez calculadas las raciones diarias consumidas de los diferentes grupos de alimentos, y con el fin de conocer la situación inicial del colectivo estudiado, se compararon con las raciones mínimas recomendadas en el “El Rombo de la alimentación” para población española (Requejo et al., 2008; Ortega et al., 1998) (Figura 7).

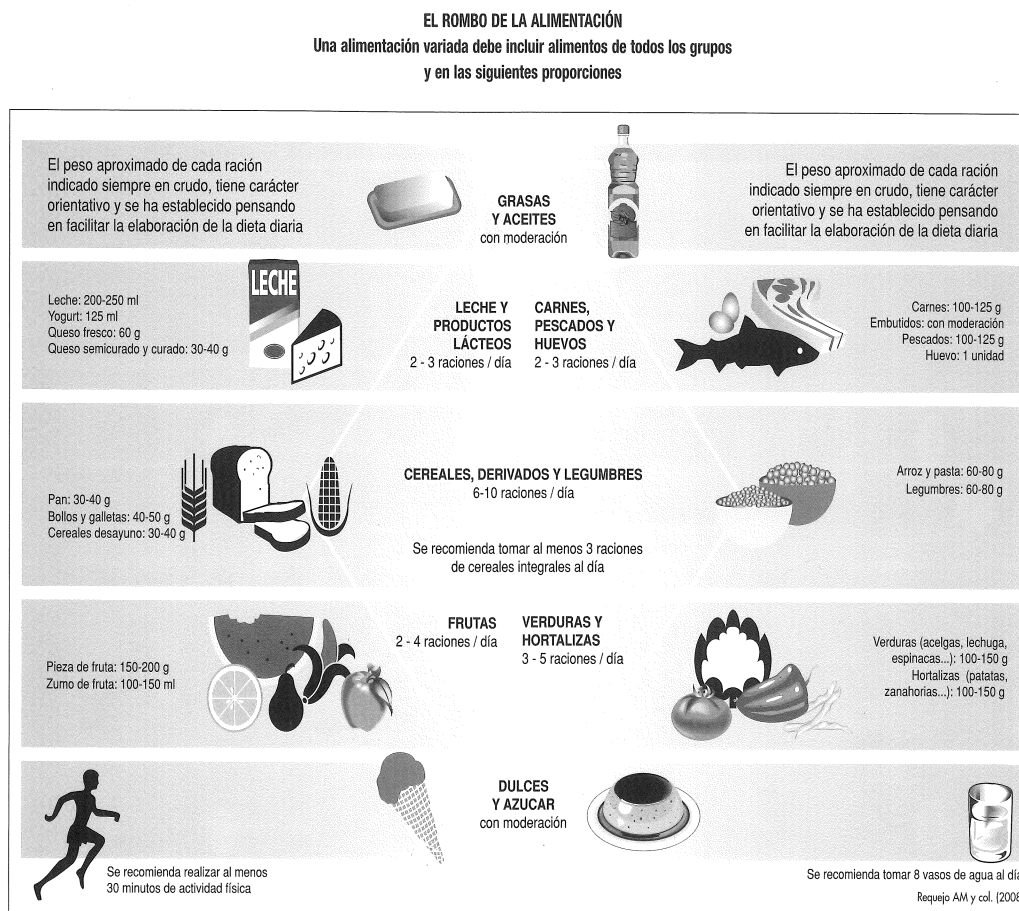


Figura 7. Rombo de la alimentación (Fuente: Requejo et al., 2008)

4.2.4. Actividad física

Para determinar el tipo y cantidad de AF realizada por los pacientes se utilizó un cuestionario auto-administrado que permitió calcular la energía gastada semanalmente (kcal/día) en la práctica de AF (deportes, ocio y actividades recreacionales). El cuestionario utilizado para la evaluación de la AF fue el Paffenbarger Physical Activity Questionnaire (PPAQ) (cuestionario de AF Paffenbarger) (Paffenbarger et al., 1978).

El PPAQ ha sido traducido al castellano y adaptado a la población española (*Anexo V*). Los resultados obtenidos del cuestionario permiten calcular el índice de actividad física (IAF) que es igual al gasto calórico semanal derivado de la práctica de AF y distribuir a la población en función de su nivel de actividad (Ainsworth et al., 1993). El IAF se calcula a partir de las preguntas propuestas en el cuestionario (cuántos pisos sube al día por las escaleras, cuánto camina regularmente cada día, enumerar cualquier deporte o actividad recreativa en la que haya participado activamente (veces por semana y duración) como media durante el último año. El número de pisos subidos al día y los km caminados cada día fueron transformados a kcal/semana consumidas (Paffenbarger et al., 1978); a cada deporte o actividad recreativa realizada en tiempo de ocio se le asignó un valor en equivalente metabólico (MET) según los valores propuesto por Lee et al., (1992) o basándonos en el Compendio de Actividades Físicas (Compendium of Physical Activities) (Ainsworth et al., 2000). Un MET -unidad utilizada para medir la intensidad de la AF- es la cantidad de oxígeno necesaria para el mantenimiento durante 1 minuto de las funciones metabólicas del organismo con el individuo en reposo y sentado y equivale a 3,5 mL*kg*minuto (Ainsworth et al., 2000; Lee et al., (1992). A partir de los METs calculamos las kcal/minuto gastadas por cada individuo en la práctica de deporte o actividades recreativas -utilizando la fórmula: kcal/minutos= (0.0175 x peso(kg) x METs (Pinheiro et al., 2011; Abellán et al., 2010)- para determinar el IAF según lo propuesto por Ainsworth et al., (1993).

A partir del IAF se define el tipo de actividad realizada por el participante como: actividad sedentaria -cuando el gasto calórico semanal derivado de la AF se encuentra entre 0-799 kcal/semana (equivalente a realizar menos de 25 minutos/día de AF moderada)-, actividad ligera -cuando el gasto calórico semanal derivado de la AF se encuentra entre 800-999 kcal/semana (equivalente a realizar unos 30 minutos/día de AF moderada)-, actividad moderada -cuando el gasto calórico semanal derivado de la AF se encuentra entre 1000-1999 kcal (equivalente a realizar entre 30 y 60 minutos/día de AF moderada)- y actividad alta -cuando el gasto calórico semanal derivado de la AF se encuentra en 2000 o más kcal /semana (equivalente a realizar más de 60 minutos/día de AF moderada)-. En relación a la determinación del nivel de AF de la población es importante señalar que no existe una definición consensuada a nivel mundial del sedentarismo como conducta, lo que dificulta su diagnóstico y su posterior intervención (Buhring et al., 2009). Según

esto y para la determinación del nivel de AF en nuestra población se utilizaron como criterios la definición de sedentarismo de la OMS –que considera que las personas siguen un estilo de vida sedentario cuando invierten diariamente menos de 25-30 minutos en actividades de ocio que consumen 4 o más METs- (WHO, 2003), la categorización de la AF según el IOM –que define como sedentario a la persona que únicamente realiza actividades típicas de la vida diaria (tareas domésticas, caminar hasta le autobús...), como poco activo a aquel que realiza las actividades típicas de la vida diaria más 30-60 minutos diarios de una AF moderada, como activo a aquella persona que además de las actividades típicas de la vida diaria realiza 60 minutos diarios o más de una AF moderada y al muy activo como aquel que además de las actividades típicas de la vida diaria, más los 60 minutos o más de AF moderada, realiza 60 minutos adicionales de AF vigorosa o 120 minutos de AF moderada- (IOM, 2005) y las recomendaciones de la ACSM que señalan que 30 minutos de una una AF moderada equivalen a un gasto aproximado de unas 150 kcal (ACSM, 2009).

4.2.5. Calidad de vida relacionada con la salud

La calidad de vida relacionada con la salud fue recogida a través del cuestionario de salud SF36 (versión española del cuestionario SF-36 v2 Health Survey 1996, 2000 adaptada por Alonso et al., 2003) (Alonso et al., 1998; 1998a; 1995; Vilagut et al., 2005) (*Anexo VI*).

El cuestionario SF36 consta de 36 ítems que detectan tanto estados positivos como negativos de salud y que conforman 8 dimensiones: función física (10 ítems: 3a, 3b, 3c, 3d, 3e, 3f, 3g, 3h, 3i, 3j), función social (2 ítems: 6, 10), rol físico (4 ítems: 4a, 4b, 4c, 4d), rol emocional (3 ítems: 5a, 5b, 5c), salud mental (5 ítems: 9b, 9c, 9d, 9f, 9h), vitalidad (9a, 9e, 9g, 9i), dolor corporal-intensidad del dolor y su efecto en el trabajo habitual (2 ítems: 7 y 8) y salud general (6 ítems: 11a, 11b, 11c, 11d, 11e, 1). Las opciones de respuesta forman escalas de tipo Likert que evalúan intensidad o frecuencia. El número de opciones de respuesta oscila entre tres y seis, dependiendo del ítem. La puntuación total para cada dimensión oscila entre 0 (el peor estado de salud para esa dimensión) y 100 (el mejor estado de salud), a partir de las cuales no se genera un índice global sino por dimensiones.

4.2.6. Esfuerzo percibido

Con el objetivo de determinar el esfuerzo percibido de los participantes ante el cumplimiento del programa y el cambio de hábitos, se desarrolló una encuesta ad-hoc constituida por dos preguntas: ¿cuánto esfuerzo le está costando? y ¿cómo

de capaz se ve de mantener los nuevos hábitos?. Como opción de respuesta se ofrecía la posibilidad de puntuar del 1 (muy poco) al 10 (mucho).

4.2.7. Satisfacción

Para evaluar la satisfacción y el esfuerzo percibido por los pacientes se utilizó un cuestionario ad-hoc desarrollado para tal fin (*Anexo VII*).

Este cuestionario corresponde a una escala de 4 puntos donde los participantes expresan su satisfacción mediante las siguientes opciones de respuesta:

- 0= completamente en desacuerdo
- 1=en desacuerdo
- 2=más bien de acuerdo
- 3=completamente de acuerdo

Los resultados fueron expresados como porcentaje de la población más satisfecha (puntuación 2 y 3). Se consideraron sujetos más satisfechos para un ítem aquellos que respondieron con las opciones 2 o 3 y menos satisfechos aquellos que respondieron con las opciones 0 o 1. La puntuación máxima que se podía alcanzar en el test fue de 21 puntos.

Como parte de este cuestionario se les preguntó a los participantes que es lo que cambiarían, eliminarían o añadirían al programa y qué es lo que más les ayudó del programa.

4.2.8. Método estadístico

➤ Parámetros estudiados

Parámetros objetivos:

- Estado de salud: datos de historia clínica, parámetros hematológicos y bioquímicos, determinaciones físicas y antropométricas (peso, IMC, CC, composición corporal y TA), estado de salud general y mental, desórdenes alimentarios
- Hábitos y conductas de vida
- Calidad de dieta
- Actividad física
- Calidad de vida

Parámetros subjetivos:

- Esfuerzo percibido y satisfacción del paciente con el programa de intervención

Se ha evaluado y descrito:

- La situación basal de la población -en relación a los parámetros objetivos en estudio- en función del sexo.
- Los datos durante el estudio (basales, medios y finales) en función del grupo de intervención.
- La eficacia del Programa EGO mediante el estudio de las diferencias entre los valores pre y post-intervención dentro del mismo grupo y el grado de significación de estas diferencias entre ambos grupos de intervención.

En el momento basal no se observaron diferencias en ninguna de las variables principales de estudio entre ambos grupos de intervención por lo que se confirmó que la aleatorización de la muestra fue correcta y los grupos homogéneos. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el porcentaje de mujeres y varones entre los dos grupos de intervención por lo que los hombres y las mujeres se han considerado de forma conjunta para facilitar la interpretación de los resultados durante el estudio. El 100% de los participantes que terminaron el estudio cumplieron con la intervención por lo que la totalidad de la muestra fue analizada como cumplidora. Para finalizar el análisis se estratificó a la población en función de la consecución o no de una pérdida del 5% del peso inicial, con el objetivo de caracterizar a los participantes que mayor éxito habían tenido con la intervención.

➤ **Tratamiento de los datos**

Los datos se procesaron informáticamente mediante una base de datos en formato Microsoft Excel, que más tarde fue importada para su tratamiento estadístico en el programa SPSS versión 11.

La información fue validada mediante controles internos de consistencia, estudiando los valores perdidos o "missing". Los datos fueron verificados y corregidos hasta que estuvo completamente validada.

Estudio descriptivo:

Para la descripción de variables cuantitativas continuas se utilizó la media junto con la desviación estándar. Las variables cualitativas se describieron mediante frecuencias absolutas y frecuencias relativas expresadas en porcentaje. Cuando se consideró conveniente, el análisis descriptivo de variables cualitativas se representó de forma gráfica como sectores o barras.

Estudio univariante:

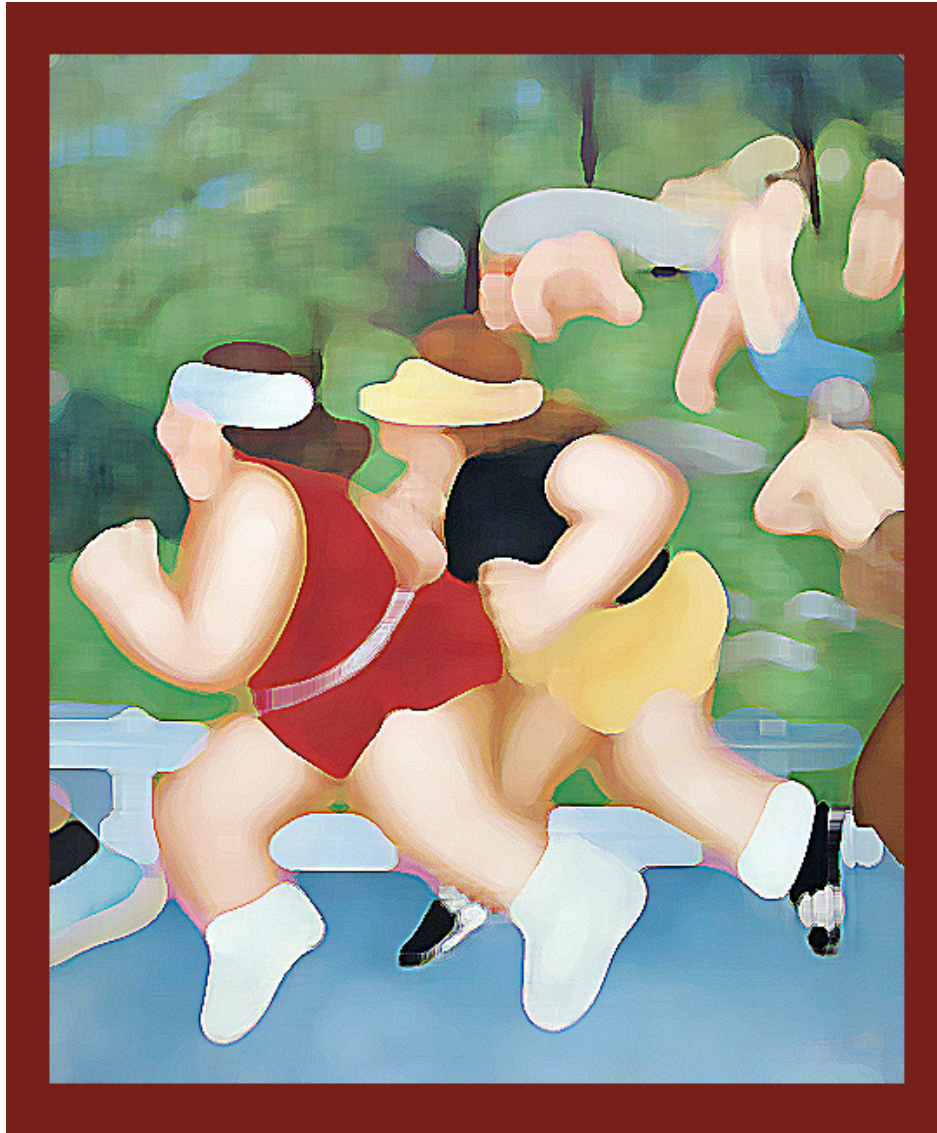
Las comparaciones entre variables cuantitativas continuas ente grupos independientes se realizó principalmente mediante pruebas paramétricas, utilizando la t de Student, cuando se comparaban dos grupos o el ANOVA cuando el análisis implicaba tres o más grupos. Cuando por estratificación o selección de submuestras se trabajó con tamaños muestrales menores de 30 individuos, la significación estadística en este tipo de análisis se obtuvo mediante pruebas no paramétricas, Kruskal-Wallis o U de Mann-Whitney. Las comparaciones entre variables cuantitativas continuas de forma pareada, se realizó mediante la t de Student para datos pareados, o el test no-paramétrico de Wilcoxon cuando fue necesario.

El análisis de frecuencias entre variables cualitativas, se realizó mediante la prueba de la χ^2 o el test exacto de Fisher cuando fue necesario (si $N < 20$, o si algún valor en la tabla de valores esperados era menor de 5). Cuando se utilizó la χ^2 se aplicó en todos los casos la corrección de Yates.

El análisis de correlación entre variables cuantitativas continuas se realizó mediante el coeficiente de correlación "R" de Pearson.

En el caso de la ingesta de cada nutriente, ésta fue ajustada a la energía siguiendo el modelo de regresión de Willet, que elimina la influencia del consumo energético sobre la ingesta de cada nutriente (Willet et al., 1997).

Se consideraron significativas aquellas diferencias cuya probabilidad fue inferior al 5% ($p < 0.05$).



5. RESULTADOS

5. RESULTADOS

En las tablas 1-14 se muestran los resultados medios basales obtenidos de todos los sujetos participantes en el estudio y divididos en función del sexo.

En las tablas 15-42 se muestran los resultados obtenidos durante y tras la intervención, junto con la variación de los parámetros estudiados en el transcurso de la misma en función del grupo de estudio (Grupo E y Grupo C).

En las tablas 43-44 se presentan datos de esfuerzo percibido y capacidad para mantener el cambio de hábitos durante la intervención en función del grupo de estudio.

En las tablas 45-46 se muestran los resultados sobre la satisfacción de los participantes con la intervención en función del grupo de estudio (Grupo E y Grupo C).

5.1. RESULTADOS BASALES DEL COLECTIVO EN FUNCIÓN DEL SEXO

5.1.1. Resultados sobre el estado de salud al inicio del estudio

Tabla 1. Datos personales, sanitarios y antropométricos (X±DS) y porcentaje de la muestra con datos fuera de los valores de referencia al inicio del estudio en función del sexo (%).

	Global n = 152	Varones n = 42	Mujeres n = 110	
Edad (años)	44.75 ± 11.97	46.10 ± 12.47	44.24 ± 11.79	ns
Peso (kg)	105.80 ± 23.74	125.60 ± 26.21	98.24 ± 17.72	***
Talla (cm)	1.64 ± 0.09	1.73 ± 0.07	1.61 ± 0.62	***
IMC (kg/m²)	38.96 ± 6.64	41.41 ± 7.24	38.03 ± 6.18	**
Peso al nacer	3.45 ± 0.93	3.84 ± 1.25	3.33 ± 0.77	*
Peso a los 20 años	70.43 ± 19.96	87.20 ± 24.25	63.80 ± 13.13	***
IMC 20 años	25.81 ± 5.46	28.71 ± 6.67	24.66 ± 4.43	***
TAS (mmHg)	133.06 ± 15.95	135.95 ± 17.69	131.97 ± 15.19	ns
TAD (mmHg)	79.41 ± 9.64	80.95 ± 11.34	78.83 ± 8.91	ns
TAS ≥ 130	60.7	65.9	58.7	ns
TAD ≥ 85	26	31.7	23.9	ns
CC (cm)	117.72 ± 17.27	131.98 ± 15.03	112.27 ± 14.82	***
V: > 102; M > 88	99.3	100	99.1	ns
	n=149	n = 39	n = 110	
% grasa corporal	44.32 ± 6.63	39.19 ± 7.02	46.13 ± 5.47	***
V >25; M >33	100	100	100	ns
Masa grasa (kg)	46.86 ± 14.35	49.91 ± 18.43	45.78 ± 12.51	ns
Masa magra (kg)	57.96 ± 12.66	74.55 ± 12.10	52.08 ± 5.78	***
Masa muscular (kg)	54.94 ± 12.17	70.86 ± 11.54	49.29 ± 5.63	***
	n = 129	n = 36	n = 93	
Nivel grasa visceral	15.16 ± 6.99	22.92 ± 7.82	12.16 ± 3.47	***
nivel > 59	55.8	91.7	41.9	***

P<0.05; **P<0.01;*P< 0.001; ns: sin diferencias significativas*
IMC: índice de masa corporal, TAS: tensión arterial sistólica, TAD: tensión arterial diastólica, CC: circunferencia de cintura

Tabla 2. Porcentaje de pacientes con antecedentes familiares y personales de diferentes patologías, según los intentos terapéuticos previos llevados a cabo para perder peso y del efecto rebote en función del sexo (%).

	Global n = 152	Varones n = 42	Mujeres n = 110	
Antecedentes familiares				
Obesidad	61.2	57.1	62.7	ns
Hipertensión	55.9	59.5	54.5	ns
Dislipemia	39.5	38.1	40.0	ns
Diabetes	28.9	26.2	30.0	ns
Antecedentes personales				
Hipertensión arterial	34.9	50	29.1	*
Dislipemia	38.8	35.7	40.0	ns
Diabetes	15.8	21.4	13.6	ns
Enfermedades del corazón	24.3	16.7	27.3	ns
Apnea	17.8	31.0	12.7	*
Artrosis	23	23.8	22.7	ns
Alteraciones psíquicas	38.8	28.6	42.7	ns
Hígado graso	16.4	16.1	16.4	ns
Intentos terapéuticos previos				
Dietas previas				
Hipocalóricas controladas	25.8	36.6	21.8	ns
No controladas	74.2	63.5	78.1	ns
Productos/fármacos para adelgazar				
Fármacos aprobados	22.1	7.1	25.9	ns
Fármacos no aprobados	11.8	0	14.8	ns
Otros productos	66.2	92.9	59.3	ns
Efecto rebote	86.8	88.1	86.4	ns

* $P < 0.05$; ns: sin diferencias significativas

Tabla 3. Datos hematológicos y bioquímicos ($X \pm DS$) y porcentaje de la muestra con valores fuera de los valores de referencia al inicio del estudio en función del sexo (%).

	Global <i>n</i> = 152	Varones <i>n</i> = 42	Mujeres <i>n</i> = 110	
Hemoglobina (g/dL)	13.89 ± 1.18	15.12 ± 0.94	13.42 ± 0.89	***
V: <13; M: < 11.5	2	0	2.8	ns
V: > 17.3; M: > 15.3	1.3	2.4	0.9	ns
VCM (μm^3)	86.09 ± 7.72	86.29 ± 9.84	86.02 ± 6.78	ns
VCM < 80	10.8	9.8	11.2	ns
VCM > 97	1.4	2.4	0.9	ns
Glucosa (mg/dL)	105.01 ± 20.22	109.51 ± 26.60	103.32 ± 17.06	ns
Glucosa ≥100	56.7	65.9	53.2	ns
Insulina ($\mu\text{U/mL}$)	15.75 ± 8.91	17.94 ± 9.86	14.96 ± 8.47	ns
Insulina > 17	28	36.4	25	ns
HOMA-IR	4.22 ± 3.04	5.03 ± 4.03	3.92 ± 2.55	ns
HOMA-IR > 5.13	26.6	33.3	24.2	ns
Creatinina (mg/dL)	1.00 ± 0.40	1.16 ± 0.24	0.94 ± 0.44	**
V: > 1.3; M: > 1.1	6.3	19.9	1.9	**
C-total (mg/dL)	207.17 ± 43.67	188.94 ± 53.89	214.20 ± 36.97	***
≥ 200	60.3	45.2	66.1	*
C-LDL (mg/dL)	135.42 ± 32.45	130.78 ± 34.64	137.32 ± 31.51	ns
< 100	13.4	21.6	10	ns
100-129	33.1	29.7	34.4	ns
130-159	29.9	29.7	30	ns
160-189	18.9	13.5	21.1	ns
≥ 190	4.7	5.4	4.4	ns
C-HDL (mg/dL)	49.53 ± 13.44	42.38 ± 9.07	52.51 ± 13.87	***
V: < 40; M: < 50	41.3	37.8	42.7	ns
TGR (mg/dL)	140.87 ± 58.67	151.84 ± 59.72	136.31 ± 57.96	ns
< 150	60.3	56.8	61.8	ns
≥ 200	15.1	21.6	12.4	ns
GGT (UI/L)	36.36 ± 31.91	42.49 ± 27.30	33.99 ± 33.34	ns
V: ≥ 55; M: ≥ 38	22.9	17.9	24.8	ns

** $P < 0.01$; * $P < 0.01$; *** $P < 0.001$; ns: sin diferencias significativas

VCM: volumen corpuscular medio, HOMA-IR: índice de resistencia a la insulina, C-total: colesterol total, C-LDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; C-HDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad, TGC: triglicéridos, GGT: gamma glutamil transpeptidasa

Tabla 4. Porcentaje de la muestra con trastornos de la conducta alimentaria y con problemas psiquiátricos medidos con los cuestionarios EDI y Goldberg respectivamente (%).

	Global <i>n</i> = 152	Varones <i>n</i> = 42	Mujeres <i>n</i> = 110	
Bulimia y atracón	12.6	7.1	14.7	ns
Problemas psiquiátricos	40.8	23.8	47.3	**
Síntomas psicósomáticos	24.8	14.6	28.7	**
Ansiedad	26.2	14.6	30.6	ns
Disfunción social	19.5	9.8	23.1	ns
Depresión	8.1	2.4	10.2	ns

***P<0.01; ns: sin diferencias significativas*

5.1.2. Resultados de hábitos y conductas de vida al inicio del estudio

Tabla 5. Puntuación obtenida en el cuestionario de hábitos de vida relacionados con la obesidad al inicio del estudio en función del sexo ($X \pm DS$).

	Global <i>n</i> = 152	Varones <i>n</i> = 42	Mujeres <i>n</i> = 110	
Contenido calórico	2.43 ± 0.72	2.33 ± 0.75	2.48 ± 0.71	ns
Comer por Bienestar Psicológico	2.87 ± 1.16	3.36 ± 1.04	2.68 ± 1.15	**
Ejercicio Físico	2.10 ± 1.14	2.32 ± 1.16	2.02 ± 1.12	ns
Preocupación por una Alimentación Saludable	3.64 ± 0.75	3.40 ± 0.77	3.73 ± 0.72	*
Consumo de alcohol	3.33 ± 0.69	3.36 ± 0.55	3.32 ± 0.75	ns
Puntuación media	2.74 ± 0.54	2.76 ± 0.56	2.73 ± 0.54	ns

**P<0.05; **P<0.01; ns: sin diferencias significativas*

5.1.3. Resultados de calidad de dieta al inicio del estudio

Tabla 6. GET (según ecuaciones de la OMS (1985) y ecuaciones para individuos con sobrepeso u obesidad del IOM (2002), ingesta energética, contribución de la ingesta al GET e infravaloración de la ingesta al inicio del estudio en función del sexo ($X \pm DS$).

	Global <i>n</i> = 152	Varones <i>n</i> = 42	Mujeres <i>n</i> = 110	
Ingesta (kcal/día)	2786.11 ± 971.82	3386.41 ± 1182.65	2562.36 ± 774.81	***
GET según ecuaciones de la OMS				
GET (kcal/día)	2737.28 ± 634.64	3454.56 ± 662.53	2469.93 ± 357.110	***
Contribución de la ingesta al GET (%)	101.78 ± 30.78	98.03 ± 33.16	103.74 ± 29.91	ns
Infravaloración (kcal)	-48.83 ± 886.69	68.15 ± 1172.81	-92.44 ± 755.06	ns
Infravaloración (%)	-1.78 ± 30.78	1.97 ± 33.16	-3.74 ± 29.91	ns
GET según ecuaciones del IOM				
GET (kcal/día)	2618.61 ± 693.25	3457.79 ± 704.72	2292.27 ± 308.28	***
Contribución de la ingesta al GET (%)	106.39 ± 33.78	97.94 ± 33.56	111.78 ± 33.43	ns
Infravaloración (kcal)	-193.87 ± 924.36	71.38 ± 1208.21	-270.09 ± 781.24	*
Infravaloración (%)	-6.78 ± 33.78	2.06 ± 33.56	-11.78 ± 33.43	*
* $P < 0.05$; *** $P < 0.001$; ns: sin diferencias significativas				
GET: gasto energético total				

Tabla 7. Ingesta de macronutrientes y contribución a las IR, GC e IG, perfil calórico y perfil lipídico de la dieta al inicio del estudio en función del sexo ($X \pm DS$).

	Global <i>n</i> = 152	Varones <i>n</i> = 42	Mujeres <i>n</i> = 110	
Proteínas (g/día)	113.39 ± 36.40	108.11 ± 21.93	115.37 ± 22.67	ns
Contribución IR (%)	254.63 ± 74.53	200.21 ± 40.62	281.19 ± 55.45	***
HC Totales (g/día)	261.23 ± 96.25	261.24 ± 48.58	261.23 ± 37.34	ns
Azúcares sencillos (g/día)	106.41 ± 46.12	106.47 ± 41.17	106.39 ± 29.00	ns
Azúcares sencillos (%)	15.57 ± 4.81	15.14 ± 5.22	15.73 ± 4.66	ns
Fibra (g/día)	26.21 ± 9.72	25.05 ± 10.10	26.64 ± 6.67	ns
Cotribución IR	104.84 ± 39.68	100.18 ± 40.42	106.56 ± 26.69	ns
Densidad (g/1000 kcal)	9.72 ± 2.90	9.59 ± 3.06	9.76 ± 2.85	ns
IG	53.37 ± 4.58	54.26 ± 4.82	53.04 ± 4.35	ns
CG	140.21 ± 57.51	144.47 ± 40.81	138.62 ± 26.39	ns
Alcohol (g/día)	6.82 ± 14.92	0.20 ± 24.64	9.32 ± 6.73	***
Lípidos (g/día)	131.94 ± 55.85	139.75 ± 22.94	129.03 ± 16.79	**
AGS (g/día)	41.13 ± 19.18	45.24 ± 9.74	39.58 ± 7.63	***
AGM (g/día)	62.56 ± 27.01	63.99 ± 12.92	62.03 ± 10.16	ns
AGP (g/día)	17.68 ± 8.66	19.30 ± 6.05	17.08 ± 4.66	*
AGP/AGS	0.45 ± 0.14	0.43 ± 0.16	0.46 ± 0.24	ns
(AGM+AGP)/AGS	2.03 ± 0.45	1.90 ± 0.47	2.10 ± 0.86	ns
Colesterol (mg/día)	444.01 ± 202.35	526.15 ± 181.36	450.67 ± 118.20	ns
Densidad (mg/1000 kcal)	160.50 ± 47.69	160.75 ± 55.22	160.40 ± 44.83	ns
Perfil calórico				
Proteínas (% energía)	16.75 ± 3.83	16.55 ± 3.21	16.82 ± 4.05	ns
Lípidos (% energía)	42.08 ± 6.00	41.03 ± 5.28	42.47 ± 6.22	ns
HC (% energía)	37.67 ± 5.62	37.27 ± 5.61	37.82 ± 5.64	ns
Alcohol (% energía)	1.55 ± 3.14	3.21 ± 5.08	0.94 ± 1.62	***
Perfil lipídico				
AGS (% energía)	13.02 ± 2.73	12.33 ± 2.47	13.28 ± 2.79	ns
AGM (% energía)	20.00 ± 3.50	20.06 ± 3.11	19.98 ± 3.65	ns
AGP (% energía)	5.64 ± 1.45	5.40 ± 1.32	5.72 ± 1.50	ns

* $P < 0.05$; ** $P < 0.01$; *** $P < 0.001$; ns: sin diferencias significativas

IR: ingestas recomendadas, IG: índice glucémico, CG: carga glucémica, HC: hidratos de carbono, AGS: ácidos grasos saturados, AGM: ácidos grasos monoinsaturados, AGP: ácidos grasos poliinsaturados

Tabla 8. Ingesta diaria de vitaminas y su contribución a las IR al inicio del estudio en función del sexo (X±DS).

	Global n = 152	Varones n = 42	Mujeres n = 110	
Tiamina (mg/día)	1.76 ± 0.65	1.73 ± 0.51	1.77 ± 0.44	ns
Contribución IR (%)	146.58 ± 51.05	125.44 ± 41.79	157.76 ± 39.27	***
Riboflavina (mg/día)	2.15 ± 0.74	2.13 ± 0.65	2.16 ± 0.57	ns
Contribución IR (%)	135.12 ± 48.94	106.62 ± 36.21	146.04 ± 38.17	***
Niacina (mg/día)	47.45 ± 14.77	43.97 ± 10.51	48.74 ± 7.83	**
Contribución IR (%)	263.80 ± 74.98	197.72 ± 55.49	296.71 ± 53.07	***
Ácido pantoténico (mg/día)	6.68 ± 2.10	6.29 ± 1.78	6.83 ± 1.12	*
Contribución IR (%)	133.59 ± 41.97	125.74 ± 35.52	136.52 ± 22.31	*
Piridoxina (mg/día)	2.73 ± 1.06	2.48 ± 1.16	2.82 ± 0.68	*
Contribución IR (%)	190.44 ± 68.60	157.43 ± 76.99	207.45 ± 53.81	***
Piridoxina/Proteínas (mg/g)	0.02 ± 0.01	0.02 ± 0.01	0.02 ± 0.01	ns
Folatos (µg/día)	372.77 ± 168.02	348.04 ± 150.91	381.99 ± 145.61	ns
Contribución IR (%)	93.19 ± 42.00	87.01 ± 37.73	95.50 ± 36.40	ns
Vitamina B12 (µg/día)	9.34 ± 7.98	7.83 ± 8.60	9.90 ± 6.83	ns
Contribución IR (%)	391.67 ± 332.67	328.70 ± 358.36	415.13 ± 284.47	ns
Biotina (µg/día)	34.85 ± 25.32	30.62 ± 32.18	36.43 ± 20.78	ns
Contribución IR (%)	116.41 ± 84.33	102.07 ± 107.28	121.98 ± 69.61	ns
Vitamina C (mg/día)	160.55 ± 99.72	162.42 ± 100.38	159.85 ± 97.66	ns
Contribución IR (%)	267.58 ± 166.21	270.69 ± 167.30	266.41 ± 162.76	ns
Vitamina A (µg/día)	1456.92 ± 1620.97	1499.06 ± 1695.79	1441.21 ± 1520.60	ns
Contribución IR (%)	170.73 ± 190.39	149.90 ± 169.58	180.15 ± 190.08	ns
Vitamina D (µg/día)	3.74 ± 3.94	2.92 ± 4.89	4.05 ± 3.40	ns
Contribución IR (%)	67.50 ± 62.81	59.96 ± 73.34	78.01 ± 62.09	ns
Vitamina E (mg/día)	11.95 ± 5.63	12.96 ± 4.37	11.57 ± 4.05	ns
Contribución IR (%)	140.36 ± 66.17	129.61 ± 43.71	144.67 ± 50.63	ns
Vit E/AGP (mg/g)	0.70 ± 0.22	0.65 ± 0.19	0.53 ± 2.85	ns
Vitamina K (µg/día)	224.56 ± 166.53	197.36 ± 173.78	234.69 ± 156.62	ns
Contribución IR (%)	333.65 ± 240.26	259.96 ± 227.63	374.05 ± 246.84	*

*P<0.05; **P<0.01; ***P<0.001; ns: sin diferencias significativas
IR: ingestas recomendadas, AGP: ácidos grasos poliinsaturados

Tabla 9. Ingesta diaria de minerales y su contribución a las IR al inicio del estudio en función del sexo ($X \pm DS$).

	Global <i>n</i> = 152	Varones <i>n</i> = 42	Mujeres <i>n</i> = 110	
Calcio (mg/día)	1038.92 ± 384.22	1057.35 ± 349.35	1032.05 ± 294.10	ns
Contribución IR (%)	89.44 ± 35.23	98.71 ± 35.69	85.88 ± 24.50	ns
Calcio/Fósforo (mg/mg)	0.57 ± 0.15	0.60 ± 0.17	0.55 ± 0.14	ns
Fósforo (µg/día)	1832.71 ± 320.43	1764.69 ± 385.10	1857.44 ± 291.51	ns
Contribución IR	258.38 ± 83.41	245.92 ± 67.19	263.66 ± 44.72	ns
Hierro (mg/día)	18.62 ± 7.61	17.79 ± 4.56	18.93 ± 6.75	ns
Contribución IR (%)	159.72 ± 76.18	177.91 ± 45.61	148.20 ± 55.84	**
Iodo (µg /día)	135.21 ± 66.11	128.93 ± 61.90	137.55 ± 52.24	ns
Contribución IR (%)	90.14 ± 44.07	85.95 ± 41.27	91.70 ± 34.83	ns
Zinc (mg/día)	12.27 ± 4.04	11.87 ± 2.96	12.43 ± 2.05	ns
Contribución IR (%)	95.63 ± 28.72	79.14 ± 19.70	103.54 ± 17.05	***
Magnesio (mg/día)	377.26 ± 132.11	362.66 ± 99.59	382.70 ± 96.94	ns
Contribución IR (%)	102.36 ± 34.27	87.88 ± 24.83	109.21 ± 27.70	***
Selenio (µg/día)	143.57 ± 55.08	134.86 ± 51.28	146.82 ± 34.77	ns
Contribución IR	242.87 ± 85.37	192.66 ± 73.25	267.37 ± 63.05	***

P*<0.01; *P*< 0.001; ns: sin diferencias significativas
 IR: ingestas recomendadas

Tabla 10. Consumo de los diferentes grupos de alimentos expresado como n° raciones/día, ingesta diaria de sodio y puntuación obtenida en el IAS en función del sexo (X±DS).

Alimentos	Global n = 152	Varones n = 42	Mujeres n = 110	
Cereales (raciones/día)	6.65 ± 2.88	6.63 ± 2.15	6.66 ± 2.00	ns
Verduras y hortalizas (raciones/día)	5.25 ± 2.88	4.64 ± 3.40	5.48 ± 2.36	ns
Frutas (raciones/día)	1.80 ± 1.69	1.73 ± 1.92	1.83 ± 1.60	ns
Lácteos y derivados (raciones/día)	2.19 ± 1.22	2.21 ± 1.22	2.15 ± 1.18	ns
Carne/huevos/pescado (raciones/día)	5.30 ± 2.29	4.89 ± 2.19	5.44 ± 1.78	ns
Sodio total (mg/día)	3764.60 ± 1719.26	3684.07 ± 1157.87	3794.62 ± 984.33	ns
N° alimentos diferentes	11.67 ± 2.97	6.48 ± 2.87	4.85 ± 1.87	ns
IAS	60.72 ± 14.08	59.90 ± 12.36	61.02 ± 14.71	ns

ns: sin diferencias significativas
IAS: índice de la alimentación saludable

Tabla 11. Distribución de la población en función de la puntuación obtenida en el IAS (%).

Calidad de dieta	Global n = 152	Varones n = 42	Mujeres n = 110	
Pobre	27.2	22	29.1	ns
Requiere mejorar	63.6	70.7	60.9	ns
Buena	9.3	7.3	10	ns

ns: sin diferencias significativas
IAS: índice de la alimentación saludable

5.1.4. Resultados de actividad física al inicio del estudio

Tabla 12. Valores obtenidos en el cuestionario Paffenbarguer de AF al inicio del estudio en función del sexo (X±DS).

	Global n = 152	Varones n = 42	Mujeres n = 110	
n° pisos subidos/día	2.60 ± 3.56	3.62 ± 4.73	2.20 ± 2.92	*
kcal/semana gastadas subiendo pisos	72.21 ± 99.40	101.33 ± 132.34	61.09 ± 81.54	*
km andados/día	0.61 ± 0.89	1.10 ± 1.22	0.42 ± 0.64	***
kcal/semana gastadas andando	337.84 ± 500.61	617.33 ± 683.44	360.46 ± 34.37	***
minutos deporte/semana	25.79 ± 70.66	39.51 ± 102.44	20.38 ± 52.91	ns
kcal/semana gastadas haciendo deporte	180.86 ± 604.69	353.57 ± 998.86	114.91 ± 339.67	*
IAF (kcal/semana)	590.91 ± 830.480	1072.24 ± 1203.79	407.13 ± 535.74	***

P<0.05; *P< 0.001; ns: sin diferencias significativas*
AF: actividad física; IAF: índice de AF (gasto calórico semanal debido a toda la AF)

Tabla 13. Clasificación de la población en función de los resultados obtenidos en el cuestionario Paffenbarguer de AF al inicio del estudio en función del sexo (%).

Nivel de AF (kcal/semana)	Global n = 152	Varones n = 42	Mujeres n = 110	
Sedentaria (<800)	76.7	54.8	85.2	***
AF Ligera (800-999)	5.3	9.5	3.7	***
AF Modera (1000-1999)	12.0	19.0	9.3	***
AF Activa (2000 o más)	6.0	16.7	1.9	***

****P< 0.001*
AF: actividad física

5.1.5. Resultados de calidad vida al inicio del estudio

Tabla 14. Puntuación obtenida en el cuestionario de calidad de vida SF-36 al inicio del estudio en función del sexo (X±DS).

	Global <i>n</i> = 152	Varones <i>n</i> = 42	Mujeres <i>n</i> = 110	
Función física	65.00 ± 24.82	72.61 ± 24.08	62.21 ± 24.60	*
Función social	66.43 ± 25.41	71.89 ± 20.60	64.32 ± 26.83	ns
Rol físico	69.57 ± 29.59	75.62 ± 29.34	67.35 ± 29.50	ns
Rol emocional	79.51 ± 24.19	85.52 ± 19.63	77.26 ± 25.40	ns
Salud mental	63.88 ± 20.74	72.74 ± 19.78	60.45 ± 20.16	***
Vitalidad	45.13 ± 24.84	55.18 ± 21.87	41.28 ± 24.92	**
Dolor corporal-trabajo	46.79 ± 29.50	36.95 ± 27.36	50.53 ± 29.54	**
Salud general	48.03 ± 20.92	52.62 ± 20.19	46.27 ± 21.01	ns

P<0.05; **P<0.01; *P< 0.001; ns: sin diferencias significativas*

5.2. RESULTADOS DURANTE Y TRAS LA INTERVENCIÓN SEGÚN GRUPO DE ESTUDIO

5.2.1. Resultados sobre datos físicos y antropométricos durante el estudio

Tabla 15. Datos sanitarios y antropométricos durante el estudio en función del grupo (X±DS).				
		Grupo E n = 79-63-56	Grupo C n = 73-60-48	
Peso (kg)	Basal	104.25 ± 24.04	106.7 ± 22.63	ns
	3 meses	100.37 ± 22.91	103.52 ± 21.27	ns
	6 meses	97.25 ± 19.88	102.02 ± 23.09	ns
IMC (kg/m²)	Basal	38 ± 6.19	39.71 ± 6.57	ns
	3 meses	36.98 ± 6.23	38.66 ± 6.20	ns
	6 meses	37.20 ± 9.66	38.32 ± 6.69	ns
TAS (mmHg)	Basal	133.82 ± 17.30	132.26 ± 14.46	ns
	3 meses	129.09 ± 16.70	130.00 ± 18.00	ns
	6 meses	128.10 ± 12.90	130.30 ± 18.08	ns
TAD (mmHg)	Basal	80.48 ± 10.04	78.29 ± 9.13	ns
	3 meses	82.91 ± 12.60	81.04 ± 9.86	ns
	6 meses	82.48 ± 7.99	80.51 ± 9.68	ns
CC (cm)	Basal	116.32 ± 16.86	119.23 ± 17.68	ns
	3 meses	112.78 ± 15.75	115.14 ± 14.84	ns
	6 meses	109.78 ± 14.62	114.38 ± 15.80	ns
		n = 77-62-55	n = 72-60-47	
% grasa corporal	Basal	43.89 ± 6.95	44.76 ± 6.29	ns
	3 meses	42.35 ± 7.27	43.77 ± 6.53	ns
	6 meses	40.47 ± 8.08	43.56 ± 5.95	*
Masa grasa (kg)	Basal	46.04 ± 15.64	47.73 ± 12.87	ns
	3 meses	43.02 ± 15.26	45.86 ± 13.81	ns
	6 meses	39.45 ± 13.45	45.12 ± 13.65	*
Masa magra (kg)	Basal	57.63 ± 12.90	58.32 ± 12.49	ns
	3 meses	56.95 ± 11.37	58.65 ± 11.45	ns
	6 meses	57.30 ± 10.22	57.24 ± 12.24	ns
Masa muscular (kg)	Basal	54.72 ± 12.32	55.17 ± 12.09	ns
	3 meses	53.89 ± 11.08	55.85 ± 11.09	ns
	6 meses	53.90 ± 10.17	54.54 ± 11.80	ns
Nivel grasa visceral	Basal	15.07 ± 7.36	15.28 ± 6.57	ns
	3 meses	13.84 ± 7.26	13.85 ± 5.86	ns
	6 meses	13.07 ± 6.71	14.62 ± 6.21	ns

*P<0.05; ns: sin diferencias significativas
Grupo E: grupo experimental; Grupo C: grupo control, IMC: índice de masa corporal, TAS: tensión arterial sistólica, TAD: tensión arterial diastólica, CC: circunferencia de cintura

Tabla 16. Variación en datos sanitarios y antropométricos durante el estudio en función del grupo de intervención ($X \pm DS$).

		Grupo E <i>n</i> = 63-56-56		Grupo C <i>n</i> = 60-48-48	
Peso (kg)	Basal-3 meses	-2.81 ± 3.79	a***	-1.92 ± 4.50	a*
	Basal-6 meses	-4.01 ± 4.62	a***	-2.57 ± 3.6	a*
	3-6 meses	-0.97 ± 2.34	a**	-0.50 ± 1.90	ns
IMC (Kg/m²)	Basal-3 meses	-1.00 ± 1.37	a***	-0.71 ± 1.65	a**
	Basal-6 meses	-1.42 ± 1.70	a***	-0.97 ± 1.36	a**
	3-6 meses	-0.32 ± 0.88	a**	-0.10 ± 0.57	ns
TAS (mmHg)	Basal-3 meses	-5.37 ± 14.53	a**	-2.48 ± 13.04	ns
	Basal-6 meses	-4.98 ± 15.78	a*	-3.16 ± 16.32	ns
	3-6 meses	0.34 ± 11.64	ns	-1.26 ± 10.89	ns
TAD (mmHg)	Basal-3 meses	1.73 ± 10.79	ns	2.52 ± 8.19	a**
	Basal-6 meses	2.56 ± 10.13	ns	2.30 ± 10.65	ns
	3-6 meses	1.43 ± 8.42	ns	-1.16 ± 7.18	ns
Cintura (cm)	Basal-3 meses	-3.07 ± 4.56	a***	-1.88 ± 4.39	a**
	Basal-6 meses	-5.07 ± 5.64	a*** b*	-2.76 ± 4.73	a*** b*
	3-6 meses	-1.73 ± 2.79	a***	-0.73 ± 3.10	ns
		<i>n</i> =62-55-55		<i>n</i> =60-47-47	
% grasa corporal	Basal-3 meses	-2.00 ± 3.06	a***	-1.03 ± 4.87	ns
	Basal-6 meses	-3.51 ± 5.21	a*** b*	-1.37 ± 3.73	a* b*
	3-6 meses	-1.58 ± 4.91	a*	-0.43 ± 4.79	ns
Masa grasa (kg)	Basal-3 meses	-3.16 ± 3.94	a***	-1.77 ± 6.77	a*
	Basal-6 meses	-5.16 ± 5.69	a*** b**	-2.52 ± 4.07	a*** b**
	3-6 meses	-2.14 ± 3.74	a***	-0.60 ± 6.14	ns
Masa magra (kg)	Basal-3 meses	0.59 ± 3.37	ns	0.82 ± 6.04	ns
	Basal-6 meses	1.41 ± 4.58	a*	-0.11 ± 4.21	ns
	3-6 meses	1.18 ± 3.80	a*	-0.74 ± 6.36	ns
Masa muscular (kg)	Basal-3 meses	0.38 ± 3.63	ns	0.99 ± 6.00	ns
	Basal-6 meses	0.85 ± 5.39	ns	-0.02 ± 4.66	ns
	3-6 meses	0.58 ± 4.49	ns	-0.51 ± 5.84	ns
Nivel grasa visceral	Basal-3 meses	-0.55 ± 5.21	ns	-0.73 ± 3.28	ns
	Basal-6 meses	-1.48 ± 2.35	a*** b*	-0.63 ± 1.63	a* b*
	3-6 meses	-0.99 ± 5.27	ns	0.5 ± 2.70	ns

a = diferencias entre los periodos considerados dentro de cada grupo

b = diferencias entre los grupos de estudio

P*<0.05; *P*<0.01; ****P*< 0.001; ns: sin diferencias significativas;

Grupo E: grupo experimental; Grupo C: grupo control, IMC: índice de masa corporal, TAS: tensión arterial sistólica, TAD: tensión arterial diastólica, CC: circunferencia de cintura

5.2.2. Resultados sobre datos hematológicos durante el estudio

<i>Tabla 17. Datos hematológicos durante el estudio en función del grupo (X±DS).</i>				
		Grupo E <i>n</i> = 79-56	Grupo C <i>n</i> = 73-48	
Hemoglobina (g/dL)	Basal	13.88 ± 1.25	13.90 ± 1.12	ns
	6 meses	13.76 ± 1.22	13.52 ± 1.10	ns
VCM (µm³)	Basal	85.94 ± 7.03	86.25 ± 8.41	ns
	6 meses	85.22 ± 9.69	86.66 ± 10.33	ns
Glucosa (mg/dL)	Basal	106.28 ± 24.69	103.64 ± 13.88	ns
	6 meses	104.87 ± 24.18	103.90 ± 12.11	ns
Insulina (µU/mL)	Basal	15.37 ± 9.18	16.15 ± 8.67	ns
	6 meses	14.55 ± 11.46	14.59 ± 10.37	ns
HOMA-IR	Basal	4.22 ± 3.34	4.21 ± 2.70	ns
	6 meses	3.85 ± 3.43	3.91 ± 2.91	ns
Creatinina (mg/dL)	Basal	1.04 ± 0.56	0.97 ± 0.16	ns
	6 meses	1.00 ± 0.20	0.96 ± 0.13	ns
C-total (mg/dL)	Basal	209.98 ± 49.75	204.18 ± 36.15	ns
	6 meses	209.82 ± 42.48	199.39 ± 39.89	ns
C-LDL (mg/dL)	Basal	139.19 ± 35.94	131.07 ± 27.57	ns
	6 meses	137.00 ± 36.56	131.14 ± 26.66	ns
C-HDL (mg/dL)	Basal	49.25 ± 14.39	49.86 ± 12.33	ns
	6 meses	47.87 ± 9.79	49.41 ± 10.61	ns
TGR (mg/dL)	Basal	141.85 ± 58.24	139.72 ± 59.66	ns
	6 meses	163.27 ± 84.58	129.24 ± 47.04	ns
GGT (UI/L)	Basal	38.08 ± 28.33	34.58 ± 35.34	ns
	6 meses	31.35 ± 20.62	33.00 ± 20.41	ns

ns: sin diferencias significativas
Grupo E: grupo experimental; Grupo C: grupo control, VCM: volumen corpuscular medio, HOMA-IR: índice de resistencia a la insulina, C-total: colesterol total, C-LDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; C-HDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad, TGC: triglicéridos, GGT: gamma glutamil transpeptidasa

Tabla 18. Variación en datos hematológicos durante el estudio en función del grupo ($X \pm DS$).

		Grupo E n=56		Grupo C n=48	
Hemoglobina (g/dL)	Basal-6 meses	-0.06 ± 0.75	ns	-0.05 ± 0.61	ns
VCM (µm³)	Basal-6 meses	-0.82 ± 12.25	ns	-1.14 ± 9.85	ns
Glucosa (mg/dL)	Basal-6 meses	-4.53 ± 19.08	ns	-3.68 ± 14.21	ns
Insulina (µU/mL)	Basal-6 meses	1.65 ± 8.43	ns	-2.35 ± 7.43	ns
HOMA-IR	Basal-6 meses	0.16 ± 2.09	ns	-0.91 ± 2.70	ns
Creatinina (mg/dL)	Basal-6 meses	-0.11 ± 0.70	ns	0.02 ± 0.73	ns
C-total (mg/dL)	Basal-6 meses	-5.86 ± 33.55	ns	-0.77 ± 30.42	ns
C-LDL (mg/dL)	Basal-6 meses	-4.19 ± 25.26	ns	4.17 ± 27.49	ns
C-HDL (mg/dL)	Basal-6 meses	-0.13 ± 7.85	ns	-1.58 ± 7.81	ns
TGR (mg/dL)	Basal-6 meses	17.12 ± 59.86	ns	-0.79 ± 33.92	ns
GGT (UI/L)	Basal-6 meses	-5.91 ± 20.13	a*	2.73 ± 19.31	ns

a = diferencias entre los periodos considerados dentro de cada grupo

b= diferencias entre los grupos de estudio

*P<0.05; ns: sin diferencias significativas

Grupo E: grupo experimental; Grupo C: grupo control, VCM: volumen corpuscular medio, HOMA-IR: índice de resistencia a la insulina, C-total: colesterol total, C-LDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; C-HDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad, TGC: triglicéridos, GGT: gamma glutamil transpeptidasa

5.2.3. Resultados de hábitos y conductas de vida durante el estudio

<i>Tabla 19. Puntuación obtenida en el cuestionario de hábitos de vida relacionados con la obesidad durante el estudio en función del grupo (X±DS).</i>				
		Grupo E <i>n</i> = 79-63-56	Grupo C <i>n</i> = 73-60-48	
Contenido calórico	Basal	2.40 ± 0.73	2.47 ± 0.71	ns
	3 meses	3.27 ± 0.57	3.27 ± 0.69	ns
	6 meses	3.32 ± 0.69	3.44 ± 0.59	ns
Comer por bienestar psicológico	Basal	2.84 ± 1.17	2.90 ± 1.15	ns
	3 meses	3.25 ± 1.10	3.03 ± 1.09	ns
	6 meses	3.23 ± 1.11	3.22 ± 1.10	ns
Ejercicio físico	Basal	1.98 ± 1.14	2.24 ± 1.13	ns
	3 meses	2.85 ± 1.11	2.58 ± 1.13	ns
	6 meses	2.84 ± 1.19	2.70 ± 1.30	ns
Preocupación por una Alimentación Saludable	Basal	3.54 ± 0.71	3.74 ± 0.77	ns
	3 meses	4.17 ± 0.58	4.22 ± 0.59	ns
	6 meses	4.18 ± 0.52	4.29 ± 0.46	ns
Consumo de alcohol	Basal	3.31 ± 0.60	3.36 ± 0.78	ns
	3 meses	3.16 ± 0.71	3.47 ± 0.79	*
	6 meses	3.41 ± 0.64	3.50 ± 0.77	ns
Puntuación media	Basal	2.68 ± 0.53	2.80 ± 0.55	ns
	3 meses	3.30 ± 0.40	3.29 ± 0.49	ns
	6 meses	3.48 ± 0.48	3.54 ± 0.44	ns
<i>*P<0.05; ns: sin diferencias significativas</i>				
<i>Grupo E: grupo experimental; Grupo C: grupo control</i>				

Tabla 20. Variación en la puntuación obtenida en el cuestionario de hábitos de vida durante el estudio en función del grupo (X±DS).

		Grupo E n = 63-56-56		Grupo C n= 60-48-48	
Contenido calórico	Basal-3 meses	0.87 ± 0.84	a***	0.76 ± 0.71	a***
	Basal-6 meses	0.90 ± 0.87	a***	0.90 ± 0.60	a***
	3-6 meses	0.04 ± 0.59	ns	0.18 ± 0.52	a*
Comer por Bienestar Psicológico	Basal-3 meses	0.41 ± 0.10	a**	0.07 ± 1.06	ns
	Basal-6 meses	0.38 ± 1.00	a*	0.32 ± 1.09	ns
	3-6 meses	-0.05 ± 1.12	ns	0.19 ± 1.02	ns
Ejercicio Físico	Basal-3 meses	0.95 ± 1.05	a*** b**	0.37 ± 1.10	a* b**
	Basal-6 meses	0.89 ± 1.03	a***	0.50 ± 1.22	a*
	3-6 meses	-0.07 ± 0.75		0.19 ± 1.17	
Preocupación por una Alimentación Saludable	Basal-3 meses	0.61 ± 0.69	a***	0.42 ± 0.59	a***
	Basal-6 meses	0.58 ± 0.60	a***	0.49 ± 0.64	a***
	3-6 meses	0.04 ± 0.50	ns	0.08 ± 0.48	ns
Consumo de alcohol	Basal-3 meses	-0.03 ± 0.50	ns	0.14 ± 0.72	ns
	Basal-6 meses	0.13 ± 0.58	ns	0.06 ± 0.85	ns
	3-6 meses	0.13 ± 0.58	ns	-0.02 ± 0.64	ns
Total	Basal-3 meses	0.63 ± 0.50	a***	0.46 ± 0.51	a***
	Basal-6 meses	0.79 ± 0.52	a***	0.70 ± 0.46	a***
	3-6 meses	0.04 ± 0.50	a*	0.08 ± 0.48	a***

a = diferencias entre los periodos considerados dentro de cada grupo
b= diferencias entre los grupos de estudio
P<0.05; **P<0.01; *P< 0.001; ns: sin diferencias significativas*
Grupo E: grupo experimental; Grupo C: grupo control

5.2.4. Resultados sobre la calidad de dieta durante el estudio

Tabla 21. GET (según ecuaciones de la OMS (1985) y ecuaciones para individuos con sobrepeso u obesidad del IOM (2002)), ingesta energética, contribución de la ingesta al GET e infravaloración de la ingesta durante el estudio en función del grupo (X±DS).

		Grupo E n = 79-56	Grupo C n = 73-48	
Ingesta energética (kcal/día)	Basal	2979.17 ± 1077.16	2579.84 ± 801.99	*
	6 meses	2007.22 ± 485.032	2203.09 ± 596.10	ns
GET según ecuaciones de la OMS				
GET (kcal/día)	Basal	2747.77 ± 671.35	2726.07 ± 597.36	ns
	6 meses	2785.65 ± 663.019	2576.60 ± 503.496	ns
Contribución de la ingesta al GET (%)	Basal	109.51 ± 33.16	96.43 ± 26.63	**
	6 meses	74.19 ± 18.87	87.12 ± 23.65	**
Infravaloración (kcal)	Basal	-231.40 ± 914.57	146.23 ± 817.77	**
	6 meses	778.43 ± 642.41	365.39 ± 642.95	**
Infravaloración (%)	Basal	-9.51 ± 33.16	3.57 ± 26.63	**
	6 meses	25.81 ± 18.87	12.87 ± 23.65	**
GET según ecuaciones del IOM				
GET (kcal/día)	Basal	2658.81 ± 771.88	2575.06 ± 598.95	ns
	6 meses	2797.62 ± 658.49	2418.57 ± 449.34	ns
Contribución de la ingesta al GET (%)	Basal	115.87 ± 34.97	103.28 ± 31.41	*
	6 meses	72.80 ± 22.15	91.79 ± 27	**
Infravaloración (kcal)	Basal	-363.90 ± 924.60	-12.04 ± 895.05	*
	6 meses	790.39 ± 679.82	164.06 ± 870.12	**
Infravaloración (%)	Basal	-15.87 ± 34.97	-3.28 ± 31.41	*
	6 meses	55.50 ± 42.23	84.50 ± 38	**

*P<0.05; **P<0.01; ns: sin diferencias significativas
Grupo E: grupo experimental; Grupo C: grupo control, GET: gasto energético total

Tabla 22. Variación en GET, ingesta energética, contribución de la ingesta al GET e infravaloración de la ingesta durante el estudio en función del grupo ($X \pm DS$).

	Grupo E <i>n</i> = 56	Grupo C <i>n</i> = 48
Ingesta energética Basal-6 meses (kcal/día)	-933.65 ± 697.3 a*** b***	-304.96 ± 566.5 a** b***
GET según ecuaciones OMS		
GET (Kcal/día) Basal-6 meses	73.80 ± 173.79 a** b**	-28.16 ± 143.92 b**
Contribución de la ingesta al GET (%) Basal-6 meses	-36.11 ± 27.79 a*** b***	-10.65 ± 21.87 a** b***
Infravaloración (Kcal) Basal-6 meses	1007.45 ± 747.41 a*** b***	261.09 ± 573.36 a** b***
Infravaloración (%) Basal-6 meses	36.11 ± 27.79 a*** b***	10.65 ± 21.87 a** b***
GET según ecuaciones del IOM		
GET (Kcal/día) Basal-6 meses	208.86 ± 282.39 a*** b***	-24.78 ± 237 b***
Contribución de la ingesta al GET (%) Basal-6 meses	-40.28 ± 30.71 a*** b***	-12.04 ± 23.79 a** b***
Infravaloración (Kcal) Basal-6 meses	1094.31 ± 767.77 a*** b***	217.56 ± 771.76 b***
Infravaloración (%) Basal-6 meses	70.17 ± 64.62 a***	88.73 ± 57.50 a***
<i>a</i> = diferencias entre los periodos considerados dentro de cada grupo		
<i>b</i> = diferencias entre los grupos de estudio		
* <i>P</i> < 0.05; ** <i>P</i> < 0.01; *** <i>P</i> < 0.001; ns: sin diferencias significativas		
Grupo E: grupo experimental; Grupo C: grupo control, GET: gasto energético total		

Tabla 23. Ingesta de proteínas e HC y su contribución a las IR, IG y CG de la dieta e ingesta de alcohol durante el estudio en función del grupo ($X \pm DS$).

		Grupo E <i>n</i> = 79-56	Grupo C <i>n</i> = 73-48	
Proteínas (g/día)	Basal	114.07 ± 18.41	112.69 ± 26.53	ns
	6 meses	91.93 ± 15.16	98.94 ± 13.28	*
Contribución IR (%)	Basal	259.63 ± 56.46	258.75 ± 69.88	ns
	6 meses	210.48 ± 48.96	230.30 ± 43.01	*
HC Totales (g/día)	Basal	257.63 ± 44.63	265.08 ± 35.53	ns
	6 meses	206.42 ± 35.24	206.17 ± 33.95	ns
Azúcares sencillos (g/día)	Basal	104.01 ± 32.08	108.98 ± 33.19	ns
	6 meses	87.69 ± 24.40	93.79 ± 30.02	ns
Azúcares sencillos (%)	Basal	15.76 ± 4.49	15.36 ± 5.16	ns
	6 meses	18.79 ± 5.31	17.06 ± 6.72	ns
Fibra (g/día)	Basal	26.21 ± 8.40	26.21 ± 7.05	ns
	6 meses	23.68 ± 6.80	22.25 ± 6.78	ns
Contribución IR	Basal	104.83 ± 33.59	104.83 ± 28.23	ns
	6 meses	94.72 ± 27.20	89.00 ± 27.12	ns
Ingesta g/ 1000 kcal	Basal	9.58 ± 2.97	9.86 ± 2.83	ns
	6 meses	11.24 ± 3.75	11.42 ± 3.67	ns
IG	Basal	53.04 ± 4.24	53.72 ± 4.76	ns
	6 meses	51.14 ± 4.58	50.54 ± 4.65	ns
CG	Basal	137.54 ± 33.51	143.06 ± 27.89	ns
	6 meses	107.38 ± 19.12	105.73 ± 21.08	ns
Alcohol (g/día)	Basal	8.42 ± 13.02	5.17 ± 15.92	ns
	6 meses	4.08 ± 7.12	3.49 ± 9.23	ns

* $P < 0.05$; ns: sin diferencias significativas
 Grupo E: grupo experimental; Grupo C: grupo control, IR: ingestas recomendadas, IG: índice glucémico, CG: carga glucémica, HC: hidratos de carbono

Tabla 24. Variación en la ingesta de proteínas e HC y su contribución a las IR, IG y CG de la dieta e ingesta de alcohol durante el estudio en función del grupo ($X \pm DS$).

		Grupo E <i>n</i> = 56	Grupo C <i>n</i> = 48
Proteínas (g/día)	Basal-6 meses	-22.58 ± 20.09 a*** b*	-11.82 ± 32.35 a* b*
Contribución IR (%)	Basal-6 meses	-50.94 ± 46.83 a***	-26.73 ± 76.37 a*
HC Totales (g/día)	Basal-6 meses	-50.72 ± 40.15 a***	-62.69 ± 39.88 a***
Azúcares sencillos (g/día)	Basal-6 meses	-19.89 ± 32.74 a***	-17.25 ± 27.61 a***
Azúcares sencillos (%)	Basal-6 meses	3.33 ± 5.03 a***	1.74 ± 5.81 ns
Fibra (g/día)	Basal-6 meses	-2.23 ± 8.73 ns	-3.05 ± 7.90 a*
Cotribución IR	Basal-6 meses	-8.94 ± 34.93 ns	-12.20 ± 31.61 a*
Densidad (g/1000 kcal)	Basal-6 meses	1.69 ± 3.60 a**	1.12 ± 3.28 a*
IG	Basal-6 meses	-2.19 ± 5.48 a**	-3.94 ± 4.63 a***
CG	Basal-6 meses	-31.12 ± 23.04 a*** b*	-43.35 ± 27.89 a*** b*
Alcohol (g/día)	Basal-6 meses	-3.38 ± 10.78 a*	-1.78 ± 13.46 ns

a = diferencias entre los periodos considerados dentro de cada grupo
b = diferencias entre los grupos de estudio
 P* < 0.05; *P* < 0.01; ****P* < 0.00; ns: sin diferencias significativas
 Grupo E: grupo experimental; Grupo C: grupo control, IR: ingestas recomendadas, IG: índice glucémico, CG: carga glucémica, HC: hidratos de carbono

Tabla 25. Ingesta de lípidos durante el estudio en función del grupo (X±DS).

		Grupo E n = 79-56	Grupo C n = 73-48	
Lípidos (g/día)	Basal	132.07 ± 21.28	131.81 ± 16.80	ns
	6 meses	92.94 ± 15.82	90.75 ± 17.09	ns
AGS (g/día)	Basal	41.02 ± 9.72	41.22 ± 7.29	ns
	6 meses	26.55 ± 6.10	28.43 ± 5.63	ns
AGM (g/día)	Basal	63.06 ± 11.22	62.4 ± 10.74	ns
	6 meses	46.16 ± 8.59	43.03 ± 9.99	ns
AGP (g/día)	Basal	17.31 ± 6.06	18.08 ± 3.97	ns
	6 meses	12.31 ± 2.68	11.58 ± 4.15	ns
AGP/AGS	Basal	0.45 ± 0.28	0.45 ± 0.13	ns
	6 meses	0.48 ± 0.13	0.41 ± 0.18	*
(AGM+AGP)/AGS	Basal	2.10 ± 0.99	2.00 ± 0.47	ns
	6 meses	2.28 ± 0.52	1.96 ± 0.47	**
Colesterol (mg/día)	Basal	433.50 ± 150.93	455.24 ± 122.73	ns
	6 meses	341.82 ± 112.53	367.69 ± 111.20	ns
Ingesta mg/1000 Kcal	Basal	163.77 ± 48.85	157.00 ± 46.49	ns
	6 meses	173.81 ± 57.31	163.92 ± 55.56	ns

*P<0.05; **P<0.01; ns: sin diferencias significativas

Grupo E: grupo experimental; Grupo C: grupo control, AGS: ácidos grasos saturados, AGM: ácidos grasos monoinsaturados, AGP: ácidos grasos poliinsaturados

Tabla 26. Variación en la ingesta de lípidos durante el estudio en función del grupo (X±DS).

		Grupo E n = 56	Grupo C n = 48
Lípidos (g/día)	Basal-6 meses	-39.99 ± 17.13 a***	-40.37 ± 15.88 a***
AGS (g/día)	Basal-6 meses	-13.89 ± 7.28 a***	-14.20 ± 8.28 a***
AGM (g/día)	Basal-6 meses	-18.36 ± 10.17 a***	-17.75 ± 9.01 a***
AGP (g/día)	Basal-6 meses	-4.88 ± 5.49 a***	-5.68 ± 3.59 a***
AGP/AGS	Basal-6 meses	0.05 ± 0.18 ns	-0.00 ± 0.17 ns
(AGM+AGP)/AGS	Basal-6 meses	0.20 ± 0.55 a*	0.09 ± 0.53 ns
Colesterol (mg/día)	Basal-6 meses	-99.88 ± 149.49 a***	-105.77 ± 130.85 a***
Densidad (mg/1000 kcal)	Basal-6 meses	13.53 ± 59.76 ns	13.71 ± 58.57 ns

a = diferencias entre los periodos considerados dentro de cada grupo

b= diferencias entre los grupos de estudio

*P<0.05; ***P< 0.001; ns: sin diferencias significativas

Grupo E: grupo experimental; Grupo C: grupo control, AGS: ácidos grasos saturados, AGM: ácidos grasos monoinsaturados, AGP: ácidos grasos poliinsaturados

Tabla 27. Perfil calórico y lipídico durante el estudio en función del grupo (X±DS).

		Grupo E n = 79-56	Grupo C n = 73-48	
Perfil calórico				
Proteínas (% energía)	Basal	16.40 ± 2.95	17.13 ± 4.58	ns
	6 meses	19.29 ± 3.07	17.58 ± 2.96	ns
Lípidos (% energía)	Basal	42.37 ± 5.87	41.77 ± 6.16	ns
	6 meses	38.22 ± 6.66	39.37 ± 7.28	ns
HC (% energía)	Basal	38.07 ± 5.54	37.24 ± 5.71	ns
	6 meses	39.28 ± 7.01	39.36 ± 6.55	ns
Alcohol (% energía)	Basal	1.23 ± 2.40	1.90 ± 3.76	ns
	6 meses	0.95 ± 1.98	1.38 ± 2.99	ns
Perfil lipídico				
AGS (% energía)	Basal	13.24 ± 2.80	12.79 ± 2.65	ns
	6 meses	11.98 ± 2.64	11.22 ± 2.32	ns
AGM (% energía)	Basal	19.93 ± 3.10	20.07 ± 3.90	ns
	6 meses	18.17 ± 3.72	19.60 ± 4.33	ns
AGP (% energía)	Basal	5.79 ± 1.54	5.47 ± 1.35	ns
	6 meses	4.82 ± 1.01	5.18 ± 1.58	ns

ns: sin diferencias significativas

Grupo E: grupo experimental; Grupo C: grupo control; HC: hidratos de carbono, AGS: ácidos grasos saturados, AGM: ácidos grasos monoinsaturados, AGP: ácidos grasos poliinsaturados

Tabla 28. Variación en el perfil calórico y lipídico durante el estudio en función del grupo (X±DS).

		Grupo E n = 56	Grupo C n = 48
Perfil calórico			
Proteínas (% energía)	Basal-6 meses	2.98 ± 3.40 a*** b**	0.11 ± 5.49 b**
Lípidos (% energía)	Basal-6 meses	-4.36 ± 5.67 a***	-2.39 ± 6.20 a**
HC (% energía)	Basal-6 meses	1.49 ± 5.87 a*	2.51 ± 7.26 a**
Alcohol (% energía)	Basal-6 meses	-0.43 ± 2.03 ns	-0.50 ± 2.95 ns
Perfil lipídico			
AGS (% energía)	Basal-6 meses	-1.60 ± 2.41 a***	-0.99 ± 3.20 a*
AGM (% energía)	Basal-6 meses	-1.55 ± 3.34 a**	-0.83 ± 3.54 ns
AGP (% energía)	Basal-6 meses	-1.08 ± 1.67 a***	-0.49 ± 1.32 a*

a = diferencias entre los periodos considerados dentro de cada grupo

b = diferencias entre los grupos de estudio

*P<0.05; **P<0.01; ***P< 0.001; ns: sin diferencias significativas

Grupo E: grupo experimental; Grupo C: grupo control; HC: hidratos de carbono, AGS: ácidos grasos saturados, AGM: ácidos grasos monoinsaturados, AGP: ácidos grasos poliinsaturados

Tabla 29. Ingesta diaria de vitaminas del grupo B y su contribución a las IR durante el estudio en función del grupo ($X \pm DS$).

		Grupo E <i>n</i> = 79-56	Grupo C <i>n</i> = 73-48	
Tiamina (mg/día)	Basal	1.76 ± 0.47	1.76 ± 0.44	ns
	6 meses	1.56 ± 0.39	1.50 ± 0.46	ns
Contribución IR (%)	Basal	148.37 ± 44.32	149.63 ± 40.46	ns
	6 meses	131.72 ± 38.93	130.57 ± 42.43	ns
Riboflavina (mg/día)	Basal	2.13 ± 0.64	2.18 ± 0.54	ns
	6 meses	1.95 ± 0.44	1.92 ± 0.62	ns
Contribución IR (%)	Basal	133.99 ± 46.48	136.78 ± 35.57	ns
	6 meses	123.94 ± 40.44	127.88 ± 46.31	ns
Niacina (mg/día)	Basal	47.83 ± 8.90	47.03 ± 8.87	ns
	6 meses	41.72 ± 8.05	41.83 ± 7.79	ns
Contribución IR (%)	Basal	272.81 ± 75.23	266.64 ± 62.99	ns
	6 meses	236.07 ± 71.24	248.35 ± 60.38	ns
Ácido pantoténico (mg/día)	Basal	6.64 ± 1.39	6.73 ± 1.30	ns
	6 meses	5.82 ± 1.01	5.86 ± 1.14	ns
Contribución IR (%)	Basal	132.71 ± 27.80	134.52 ± 25.97	ns
	6 meses	116.48 ± 20.11	117.28 ± 22.80	ns
Piridoxina (mg/día)	Basal	2.77 ± 0.93	2.69 ± 0.76	ns
	6 meses	2.63 ± 0.60	2.51 ± 0.69	ns
Contribución IR (%)	Basal	198.74 ± 70.78	188.65 ± 57.47	ns
	6 meses	187.69 ± 46.41	173.75 ± 51.10	ns
Piridoxina/Proteínas (mg/g)	Basal	0.02 ± 0.01	0.02 ± 0.01	ns
	6 meses	0.03 ± 0.01	0.02 ± 0.01	ns
Folatos (µg/día)	Basal	379.29 ± 162.84	365.79 ± 129.51	ns
	6 meses	353.79 ± 120.51	332.32 ± 111.31	ns
Contribución IR (%)	Basal	94.82 ± 40.71	91.44 ± 32.38	ns
	6 meses	88.45 ± 30.13	83.08 ± 27.83	ns
Vitamina B12 (µg/día)	Basal	9.12 ± 8.18	9.58 ± 6.46	ns
	6 meses	7.91 ± 7.14	8.38 ± 8.17	ns
Contribución IR (%)	Basal	382.23 ± 341.06	401.74 ± 268.99	ns
	6 meses	332.14 ± 297.35	351.71 ± 340.43	ns
Biotina (µg/día)	Basal	32.84 ± 29.45	37.01 ± 17.50	ns
	6 meses	30.50 ± 7.49	29.22 ± 11.66	ns
Contribución IR (%)	Basal	109.45 ± 98.17	124.19 ± 58.94	ns
	6 meses	101.66 ± 24.95	98.57 ± 40.25	ns

ns: sin diferencias significativas

Grupo E: grupo experimental; Grupo C: grupo control; IR: ingestas recomendadas

Tabla 30. Variación en la ingesta diaria de vitaminas del grupo B y su contribución a las IR durante el estudio en función del grupo ($X \pm DS$).

		Grupo E <i>n</i> = 56		Grupo C <i>n</i> = 48	
Tiamina (mg/día)	Basal-6 meses	-0.24 ± 0.48	a**	-0.24 ± 0.57	a**
Contribución IR (%)	Basal-6 meses	-21.57 ± 42.40	a**	-20.19 ± 51.36	a*
Riboflavina (mg/día)	Basal-6 meses	-0.25 ± 0.61	a**	-0.27 ± 0.61	a**
Contribución IR (%)	Basal-6 meses	-16.91 ± 41.30	a**	-14.65 ± 41.29	a*
Niacina (mg/día)	Basal-6 meses	-7.00 ± 10.60	a***	-3.80 ± 11.06	a*
Contribución IR (%)	Basal-6 meses	-43.23 ± 61.83	a***	-19.49 ± 60.20	a*
Ácido pantoténico (mg/día)	Basal-6 meses	-0.81 ± 1.61	a**	-0.69 ± 1.14	a***
Contribución IR (%)	Basal-6 meses	-16.12 ± 32.24	a**	-13.87 ± 22.88	a***
Piridoxina (mg/día)	Basal-6 meses	-0.27 ± 0.74	a*	-0.01 ± 0.92	ns
Contribución IR (%)	Basal-6 meses	-20.24 ± 53.74	a*	-2.50 ± 64.40	ns
Piridoxina/Proteínas	Basal-6 meses	0.00 ± 0.01	a**	0.00 ± 0.01	a**
(mg/g)					
Folatos (µg/día)	Basal-6 meses	-17.65 ± 152.94	ns	-22.80 ± 126.44	ns
Contribución IR (%)	Basal-6 meses	-4.41 ± 38.23	ns	-5.70 ± 31.61	ns
Vitamina B12 (µg/día)	Basal-6 meses	-0.86 ± 10.35	ns	-1.45 ± 7.97	ns
Contribución IR (%)	Basal-6 meses	-35.86 ± 431.18	ns	-60.57 ± 332.32	ns
Biotina (µg/día)	Basal-6 meses	-3.53 ± 24.61	ns	-9.17 ± 10.50	a***
Contribución IR (%)	Basal-6 meses	-11.76 ± 82.05	ns	-30.72 ± 34.95	a***

a = diferencias entre los periodos considerados dentro de cada grupo
 P*<0.05; *P*<0.01; ****P*< 0.001; ns: sin diferencias significativas
 Grupo E: grupo experimental; Grupo C: grupo control; IR: ingestas recomendadas

Tabla 31. Ingesta diaria de vitamina C y vitaminas liposolubles y su contribución a las IR durante el estudio en función del grupo ($X \pm DS$).

		Grupo E <i>n</i> = 79-56	Grupo C <i>n</i> = 73-48	
Vitamina C (mg/día)	Basal	164.48 ± 93.72	156.34 ± 103.00	ns
	6 meses	181.35 ± 78.57	165.02 ± 74.21	ns
Contribución IR (%)	Basal	274.13 ± 156.20	260.57 ± 171.67	ns
	6 meses	302.25 ± 130.95	275.04 ± 123.68	ns
Vitamina A (µg/d)	Basal	1445.61 ± 1743.82	1469.00 ± 1359.08	ns
	6 meses	1422.60 ± 1470.77	1276.93 ± 1776.90	ns
Contribución IR (%)	Basal	170.23 ± 200.64	173.76 ± 167.31	ns
	6 meses	165.54 ± 181.70	152.46 ± 221.14	ns
Vitamina D (µg/día)	Basal	4.34 ± 2.42	3.11 ± 4.93	ns
	6 meses	3.55 ± 2.47	3.18 ± 2.72	ns
Contribución IR (%)	Basal	83.60 ± 49.04	61.91 ± 78.37	ns
	6 meses	67.50 ± 48.44	53.20 ± 50.92	ns
Vitamina E (mg/día)	Basal	11.93 ± 4.54	11.97 ± 3.77	ns
	6 meses	9.59 ± 2.54	8.52 ± 2.59	*
Contribución IR (%)	Basal	139.34 ± 52.53	141.90 ± 45.62	ns
	6 meses	112.64 ± 30.25	102.10 ± 32.56	ns
Vit E/ AGP (mg/g)	Basal	0.34 ± 3.19	0.80 ± 1.17	ns
	6 meses	0.80 ± 0.23	0.76 ± 0.27	ns
Vitamina K (g/día)	Basal	145.26 ± 161.33	202.44 ± 160.31	ns
	6 meses	232.42 ± 110.10	206.91 ± 113.83	ns
Contribución IR (%)	Basal	371.50 ± 247.54	312.70 ± 243.07	ns
	6 meses	350.21 ± 168.83	318.41 ± 176.82	ns

* $P < 0.05$; ns: sin diferencias significativas

Grupo E: grupo experimental; Grupo C: grupo control; IR: ingestas recomendadas

Tabla 32. Variación en la ingesta diaria de vitamina C y vitaminas liposolubles y su contribución a las IR durante el estudio en función del grupo ($X \pm DS$).

	Grupo E <i>n</i> = 56	Grupo C <i>n</i> = 48
Vitamina C (mg/día) Basal-6 meses	23.07 ± 95.57 ns	8.74 ± 81.30 ns
Contribución IR (%) Basal-6 meses	38.46 ± 159.28 ns	14.57 ± 135.50 ns
Vitamina A (µg/día) Basal-6 meses	-33.75 ± 2182.25 ns	-257.36 ± 1744.37 ns
Contribución IR (%) Basal-6 meses	-10.10 ± 249.17 ns	-33.47 ± 214.92 ns
Vitamina D (µg/día) Basal-6 meses	-1.00 ± 2.76 a*	0.74 ± 6.17 ns
Contribución IR (%) Basal-6 meses	-18.94 ± 52.17 a*	4.10 ± 94.41 ns
Vitamina E (mg/día) Basal-6 meses	-2.66 ± 4.48 a***	-2.34 ± 3.81 a***
Contribución IR (%) Basal-6 meses	-29.94 ± 53.13 a***	-28.47 ± 46.77 a***
Vit E/AGP (mg/g) Basal-6 meses	0.63 ± 4.06 ns	-0.09 ± 1.58 ns
Vitamina K (g/día) Basal-6 meses	-5.69 ± 166.42 ns	28.77 ± 141.36 ns
Contribución IR (%) Basal-6 meses	-8.97 ± 246.81 ns	38.03 ± 208.11 ns

a = diferencias entre los periodos considerados dentro de cada grupo
 P*<0.05; **P*< 0.001; ns: sin diferencias significativas
 Grupo E: grupo experimental; Grupo C: grupo control; IR: ingestas recomendadas

Tabla 33. Ingesta diaria de minerales y su contribución a las IR durante el estudio en función del grupo (X±DS).

		Grupo E n = 79-56	Grupo C n = 73-48	
Calcio (mg/día)	Basal	1038.63 ± 313.08	1039.22 ± 306.90	ns
	6 meses	878.17 ± 190.02	940.95 ± 233.81	ns
Contribución IR (%)	Basal	90.94 ± 30.18	87.67 ± 26.54	ns
	6 meses	76.09 ± 16.97	78.64 ± 20.81	ns
Calcio/Fósforo (mg/mg)	Basal	0.57 ± 0.15	0.56 ± 0.14	ns
	6 meses	0.59 ± 0.14	0.59 ± 0.11	ns
Fósforo (g/día)	Basal	1833.48 ± 340.74	1831.87 ± 299.27	ns
	6 meses	1509.37 ± 231.98	1593.27 ± 227.61	ns
Contribución IR	Basal	261.93 ± 48.68	255.55 ± 55.77	ns
	6 meses	215.62 ± 33.14	222.97 ± 36.07	ns
Hierro (mg/día)	Basal	18.33 ± 7.79	18.93 ± 3.99	ns
	6 meses	17.05 ± 3.64	15.57 ± 4.91	ns
Contribución IR (%)	Basal	151.65 ± 63.95	161.20 ± 42.68	ns
	6 meses	139.58 ± 39.52	135.69 ± 47.71	ns
Iodo (µg /día)	Basal	135.51 ± 55.76	134.89 ± 54.46	ns
	6 meses	114.92 ± 33.43	109.05 ± 34.87	ns
Contribución IR (%)	Basal	90.34 ± 37.17	89.93 ± 36.31	ns
	6 meses	76.61 ± 22.28	72.70 ± 23.24	ns
Zinc mg/día)	Basal	11.99 ± 2.32	12.58 ± 2.32	ns
	6 meses	10.00 ± 1.92	10.70 ± 1.87	ns
Contribución IR (%)	Basal	94.32 ± 21.01	99.69 ± 20.38	ns
	6 meses	78.90 ± 17.91	86.04 ± 17.68	ns
Magnesio (mg/día)	Basal	384.99 ± 96.99	368.99 ± 98.48	ns
	6 meses	325.50 ± 67.46	323.37 ± 70.57	ns
Contribución IR (%)	Basal	105.24 ± 28.12	101.48 ± 28.98	ns
	6 meses	88.97 ± 19.93	89.54 ± 21.83	ns
Selenio (g/día)	Basal	144.99 ± 41.99	142.06 ± 38.22	ns
	6 meses	124.32 ± 25.34	122.12 ± 27.62	ns
Contribución IR (%)	Basal	248.14 ± 76.92	245.95 ± 70.60	ns
	6 meses	213.21 ± 53.10	214.92 ± 56.66	ns

ns: sin diferencias significativas

Grupo E: grupo experimental; Grupo C: grupo control; IR: ingestas recomendadas

Tabla 34. Variación en la ingesta diaria de minerales y su contribución a las IR durante el estudio en función del grupo ($X \pm DS$).

		Grupo E <i>n</i> = 56		Grupo C <i>n</i> = 48	
Calcio					
Ingesta (mg/día)	Basal-6 meses	-154.12 ± 320.67	a**	-116.72 ± 278.45	a**
Contribución IR (%)	Basal-6 meses	-13.54 ± 28.21	a**	-9.62 ± 23.34	a**
Calcio/Fósforo (mg/mg)	Basal-6 meses	0.02 ± 0.15	ns	0.02 ± 0.15	ns
Fósforo					
Ingesta (g/día)	Basal-6 meses	-303.33 ± 374.76	a***	-241.12 ± 307.44	a***
Contribución IR (%)	Basal-6 meses	-43.33 ± 53.54	a***	-30.02 ± 52.60	a***
Hierro					
Ingesta (mg/día)	Basal-6 meses	-2.33 ± 4.01	a***	-3.02 ± 5.26	a***
Contribución IR (%)	Basal-6 meses	-17.92 ± 37.55	a**	-25.00 ± 38.66	a***
Iodo					
Ingesta (µg/día)	Basal-6 meses	-15.64 ± 50.64	a*	-22.66 ± 57.25	a*
Contribución IR (%)	Basal-6 meses	-10.43 ± 33.76	a*	-15.11 ± 38.17	a*
Zinc					
Ingesta (mg/día)	Basal-6 meses	-2.18 ± 2.69	a***	-1.88 ± 2.37	a***
Contribución IR (%)	Basal-6 meses	-17.33 ± 21.01	a***	-14.70 ± 18.66	a***
Magnesio					
Ingesta (mg/día)	Basal-6 meses	-57.81 ± 95.14	a***	-24.38 ± 89.95	ns
Contribución IR (%)	Basal-6 meses	-15.88 ± 26.53	a***	-7.08 ± 24.81	ns
Manganeso					
Ingesta (mg/día)	Basal-6 meses	-0.84 ± 3.83	ns	-0.99 ± 2.99	a*
Selenio					
Ingesta (µg/día)	Basal-6 meses	-18.92 ± 46.36	a**	-25.45 ± 75.99	a*
Contribución IR (%)	Basal-6 meses	-32.96 ± 72.41	a**	-25.45 ± 75.99	a*
<i>a</i> = diferencias entre los periodos considerados dentro de cada grupo					
* <i>P</i> <0.05; ** <i>P</i> <0.01; *** <i>P</i> < 0.001; ns: sin diferencias significativas					
Grupo E: grupo experimental; Grupo C: grupo control; IR: ingestas recomendadas					

Tabla 35. Consumo de los diferentes grupos de alimentos expresado como n° raciones/día ingesta diaria de sodio y puntuación obtenida en el IAS durante el estudio en función del grupo ($X \pm DS$).

		Grupo E <i>n</i> = 79-56	Grupo C <i>n</i> = 73-48	
Cereales (raciones/día)	Basal	6.68 ± 1.90	6.62 ± 2.17	ns
	6 meses	5.25 ± 1.38	5.02 ± 1.41	ns
Verduras y hortalizas (raciones/día)	Basal	5.54 ± 2.78	4.94 ± 2.59	ns
	6 meses	5.51 ± 2.04	4.82 ± 2.22	ns
Frutas (raciones/día)	Basal	1.68 ± 1.89	1.93 ± 1.43	ns
	6 meses	2.45 ± 1.73	2.57 ± 1.75	ns
Lácteos y derivados (raciones/día)	Basal	2.21 ± 1.24	2.18 ± 1.15	ns
	6 meses	1.99 ± 0.89	2.30 ± 0.97	ns
Carne/huevos/pescado (raciones/día)	Basal	5.35 ± 2.22	5.24 ± 1.52	ns
	6 meses	4.41 ± 1.59	4.66 ± 1.63	ns
Sodio total (mg/día)	Basal	3769.73 ± 1080.97	3759.12 ± 983.35	ns
	6 meses	2907.92 ± 961.91	2983.96 ± 879.63	ns
N° alimentos diferentes	Basal	12.14 ± 3.22	11.16 ± 2.61	ns
	6 meses	11.57 ± 2.65	11.80 ± 2.57	ns
IAS	Basal	59.17 ± 13.60	62.37 ± 14.48	ns
	6 meses	71.42 ± 13.30	69.90 ± 15.38	ns

ns: sin diferencias significativas
Grupo E: grupo experimental; Grupo C: grupo control, IAS: índice de la alimentación saludable

Tabla 36. Variación en el consumo de los diferentes grupos de alimentos expresado como n° raciones/día, ingesta diaria de sodio y puntuación obtenida en el IAS durante el estudio en función del grupo (X±DS).

		Grupo E n = 56		Grupo C n = 48	
Cereales (raciones/día)	Basal-6 meses	-1.46 ± 1.84	a***	-1.56 ± 2.45	a***
Verduras y hortalizas (raciones/día)	Basal-6 meses	-0.04 ± 2.99	ns	0.23 ± 2.55	ns
Frutas (raciones/día)	Basal-6 meses	0.79 ± 1.75	a**	0.89 ± 1.39	a***
Lácteos y derivados (raciones/día)	Basal-6 meses	-0.19 ± 1.23	ns	-0.02 ± 1.02	ns
Carne/huevos/pescado (raciones/día)	Basal-6 meses	-0.94 ± 2.10	a**	-0.37 ± 1.98	ns
Sodio total (mg/día)	Basal-6 meses	-841.39 ± 1131.20	a***	-965.40 ± 1030.66	a***
N° alimentos diferentes	Basal-6 meses	-0.71 ± 3.29	ns	0.44 ± 2.50	ns
IAS	Basal-6 meses	13.04 ± 13.72	a*** b**	4.50 ± 13.17	a*b**

a = diferencias entre los periodos considerados dentro de cada grupo

b= diferencias entre los grupos de estudio

*P<0.05; **P<0.01; ***P< 0.001; ns: sin diferencias significativas

Grupo E: grupo experimental; Grupo C: grupo control, IAS: índice de la alimentación saludable

Tabla 37. Distribución de la población en función de la puntuación obtenida en el IAS durante el estudio en función del grupo (%).

Calidad de dieta		Grupo E n = 79-56	Grupo C n = 73-48	
Pobre	Basal	28.2	26	ns
	6 meses	6.1	17.8	ns
Requiere mejorar	Basal	64.1	63	ns
	6 meses	65.3	51.1	ns
Buena	Basal	7.7	11	ns
	6 meses	28.6	31.1	ns

ns: sin diferencias significativas

Grupo E: grupo experimental; Grupo C: grupo control, IAS: índice de la alimentación saludable

5.2.5. Resultados sobre actividad física durante el estudio

Tabla 38. Valores obtenidos en el cuestionario Paffenbarguer de AF durante el estudio en función del grupo (X±DS).

		Grupo E n = 79-56	Grupo C n = 73-48	
nº pisos subidos/día	Basal	2.87 ± 4.16	2.30 ± 2.77	ns
	6 meses	5.28 ± 6.09	2.97 ± 2.30	*
kcal/semana gastadas subiendo pisos	Basal	79.40 ± 116.09	64.44 ± 77.48	ns
	6 meses	147.91 ± 170.64	83.24 ± 64.49	*
km andados/día	Basal	0.64 ± 0.89	0.58 ± 0.91	ns
	6 meses	1.48 ± 1.13	0.9 ± 0.95	**
kcal/semana gastadas andando	Basal	351.59 ± 496.92	322.96 ± 507.58	ns
	6 meses	813.22 ± 637.60	507.03 ± 531.42	*
minutos deporte/semana	Basal	23.38 ± 64.02	28.53 ± 77.89	ns
	6 meses	73.33 ± 140.45	31.18 ± 76.31	ns
kcal/semana gastadas haciendo deporte	Basal	164.30 ± 501.205	198.77 ± 702.92	ns
	6 meses	421.52 ± 935.098	149.73 ± 451.384	ns
IAF (kcal/semana)	Basal	595.29 ± 724.129	586.16 ± 937.201	ns
	6 meses	1382.65 ± 1143.06	740.00 ± 654.85	**

**P<0.05; **P<0.01; ns: sin diferencias significativas*
Grupo E: grupo experimental; Grupo C: grupo control, AF: actividad física, IAF: índice de AF (gasto calórico semanal debido a toda la AF)

Tabla 39. Variación en los valores obtenidos en el cuestionario Paffenbarguer de AF durante el estudio en función del grupo (X±DS).

		Grupo E n = 56	Grupo C n = 48
n° pisos subidos/día	Basal-6 meses	2.13 ± 3.33 a*** b**	0.46 ± 2.39 b**
kcal/semana gastadas subiendo pisos	Basal-6 meses	59.65 ± 93.26 a*** b**	12.86 ± 66.85 b**
km andados/día	Basal-6 meses	0.71 ± 0.76 a***b***	0.11 ± 0.69 ns
kcal/semana gastadas andando	Basal-6 meses	389.57 ± 423.52 a*** b**	63.57 ± 388.91 b**
minutos deporte/semana	Basal-6 meses	51.71 ± 91.73 a***	16.67 ± 73.60 ns
kcal/semana gastadas haciendo deporte	Basal-6 meses	289.35 ± 591.62 a** b***	84.05 ± 433.91 ns
IAF (kcal/semana)	Basal-6 meses	738.57 ± 641.74 a*** b***	160.49 ± 601.54 b***

a = diferencias entre los periodos considerados dentro de cada grupo
b= diferencias entre los grupos de estudio
P<0.01; *P< 0.001; ns: sin diferencias significativas
Grupo E: grupo experimental; Grupo C: grupo control, AF: actividad física, IAF: índice de AF (gasto calórico semanal debido a toda la AF)

Tabla 40. Clasificación de la población en función de los resultados obtenidos en el cuestionario Paffenbarguer de AF durante el estudio en función del grupo (%).

Nivel de AF (kcal/sem)		Grupo E n = 79-56	Grupo C n = 73-48	
Sedentaria (<800)	Basal	75.7	77.8	ns
	6 meses	28.6	79.1	***
AF Ligera (800-999)	Basal	5.1	5.6	ns
	6 meses	14.3	0	***
AF Modera (1000-1999)	Basal	11.5	12.5	ns
	6 meses	46.9	18.6	***
AF Activa (2000 o más)	Basal	7.7	4.2	ns
	6 meses	10.2	2.3	***

***P< 0.001; ns: sin diferencias significativas
Grupo E: grupo experimental; Grupo C: grupo control, AF: actividad física

5.2.6. Resultados sobre la calidad de vida durante el estudio

Tabla 41. Puntuación obtenida en el cuestionario de calidad de vida SF-36 durante el estudio en función del grupo (X±DS).

		Grupo E n = 79-56	Grupo C n = 73-48	
Función Física	Basal	66.25 ± 25.23	63.67 ± 24.47	ns
	6 meses	72.52 ± 24.58	64.85 ± 24.22	ns
Función social	Basal	67.89 ± 25.60	64.82 ± 25.28	ns
	6 meses	76.63 ± 27.08	72.32 ± 27.68	ns
Rol físico	Basal	70.37 ± 30.41	68.72 ± 28.87	ns
	6 meses	80.25 ± 23.67	68.50 ± 27.56	*
Rol emocional	Basal	79.11 ± 24.54	79.94 ± 23.96	ns
	6 meses	84.78 ± 22.31	77.14 ± 31.34	ns
Salud mental	Basal	65.71 ± 21.89	61.92 ± 19.39	ns
	6 meses	56.34 ± 16.31	51.98 ± 14.43	ns
Dolor corporal-trabajo	Basal	52.89 ± 29.61	53.54 ± 29.59	ns
	6 meses	57.44 ± 26.62	49.08 ± 30.96	ns
Salud general	Basal	48.15 ± 22.70	47.90 ± 18.95	ns
	6 meses	51.22 ± 21.17	52.98 ± 19.37	ns

**P<0.05; ns: sin diferencias significativas
Grupo E: grupo experimental; Grupo C: grupo control*

Tabla 42. Variación en la puntuación obtenida en el cuestionario de calidad de vida SF-36 durante el estudio en función del grupo (X±DS).

		Grupo E n = 56		Grupo C n = 48	
Función Física	Basal-6 meses	4.94 ± 11.33	a**	-3.48 ± 19.26	ns
Función social	Basal-6 meses	7.50 ± 23.69	a*	8.69 ± 24.83	a*
Rol físico	Basal-6 meses	5.93 ± 16.35	a*	-1.12 ± 19.65	ns
Rol emocional	Basal-6 meses	4.89 ± 20.90	ns	-0.43 ± 21.28	ns
Salud mental	Basal-6 meses	-12.27 ± 17.55	a***	-10.07 ± 17.12	a***
Vitalidad	Basal-6 meses	4.55 ± 18.27	ns	5.73 ± 20.36	ns
Dolor corporal	Basal-6 meses	5.57 ± 26.85	b*	-6.25 ± 26.33	b*
Salud general	Basal-6 meses	3.45 ± 15.47	ns	7.09 ± 18.41	a*

*a = diferencias entre los periodos considerados dentro de cada grupo
b= diferencias entre los grupos de estudio
*P<0.05; **P<0.01; ***P< 0.001
Grupo E: grupo experimental; Grupo C: grupo control*

5.2.7. Resultados sobre esfuerzo percibido y capacidad para mantener el cambio de hábitos durante el estudio

Tabla 43. Puntuación obtenida en el cuestionario de esfuerzo percibido y capacidad para mantener el cambio de hábitos durante el estudio en función del grupo (X±DS).

		Grupo E n = 63-56	Grupo C n = 60-48	
Esfuerzo percibido	3 meses	5.81 ± 2.45	5.91 ± 2.65	ns
	6 meses	5.80 ± 2.31	7.13 ± 1.89	ns
Capacidad mantener hábitos	3 meses	6.22 ± 2.35	6.89 ± 2.55	ns
	6 meses	7.00 ± 1.73	6.44 ± 2.06	ns

**P<0.05; ns: sin diferencias significativas
Grupo E: grupo experimental; Grupo C: grupo control*

Tabla 44. Variación en la puntuación obtenida en el cuestionario de esfuerzo percibido y capacidad para mantener el cambio de hábitos durante el estudio en función del grupo (X±DS).

		Grupo E n = 56		Grupo C n = 48	
Esfuerzo percibido	3-6 meses	-0.96 ± 2.54	ns	-1.20 ± 2.75	ns
Capacidad mantener hábitos	3-6 meses	-0.21 ± 2.38	ns	0.80 ± 3.32	ns

*ns: sin diferencias significativas
Grupo E: grupo experimental; Grupo C: grupo control*

5.2.8. Resultados sobre la satisfacción de la población con la intervención al final del estudio

Tabla 45. Puntuación obtenida en el cuestionario de satisfacción al final del estudio e función del grupo (X± DS).

	Global n = 92	Grupo E n = 48		Grupo C n = 44	
Utilidad	2.35 ± 0.72	2.53 ± 0.62	*	2.16 ± 0.78	*
Satisfacción	2.36 ± 0.66	2.54 ± 0.54	**	2.16 ± 0.72	**
Mejora hábitos alimentarios	2.42 ± 0.60	2.65 ± 0.48	***	2.18 ± 0.62	***
Mejora hábitos AF	2.19 ± 0.71	2.35 ± 0.70	**	2 ± 0.69	**
Ayuda de la motivación	2.22 ± 0.67	2.35 ± 0.72	*	2.08 ± 0.58	*
Poco esfuerzo	1.95 ± 0.76	2.14 ± 0.74	*	1.75 ± 0.74	*
Volver a participar	2.69 ± 0.54	2.82 ± 0.39	*	2.54 ± 0.64	ns
Puntuación total media	15.25 ± 4.28	16.63 ± 3.53	***	13.78 ± 4.55	***

P<0.05; **P<0.01; *P< 0.001; ns: sin diferencias significativas
Grupo E: grupo experimental; Grupo C: grupo control, AF: actividad física*

Tabla 46. Porcentaje de la muestra más satisfecha con la intervención según la puntuación obtenida en el cuestionario de satisfacción al final del estudio en función del grupo (X±DS).

	Global n = 92	Grupo E n = 48	Grupo C n = 44	
Utilidad	90.1%	93.6%	86.4%	ns
Satisfacción	94.5%	97.9%	90.7%	ns
Mejora hábitos alimentarios	94.6%	100%	88.6%	*
Mejora hábitos AF	84.6%	91.7%	76.7%	ns
Ayuda de la motivación	89%	90.7%	87.2%	ns
Poco esfuerzo	75.9%	83.7%	67.5%	ns
Volver a participar	96.4%	100%	92.3%	ns

**P<0.05; ns: sin diferencias significativas
Grupo E: grupo experimental; Grupo C: grupo control, AF: actividad física*



6. DISCUSIÓN

6. DISCUSIÓN

6.1. DISCUSIÓN DE LOS DATOS BASALES DEL COLECTIVO

El estudio descriptivo de la población en el momento inicial nos muestra el perfil de pacientes obesos que llega a la unidad de obesidad, en relación con su estado de salud general, hábitos y conductas de vida, calidad de la dieta, nivel de AF y calidad de vida.

6.1.1. Discusión sobre el estado de salud del colectivo al inicio del estudio

Los datos personales y antropométricos de la población, en función del sexo, al inicio del estudio se muestran en las *Tablas 1-4*.

Los datos sanitarios de la población (antecedentes familiares y personales, datos físicos y bioquímicos, cuestionario de salud general y cuestionario de trastornos de la conducta alimentaria) valorados al inicio del estudio se muestran en las *Tablas 5-9*.

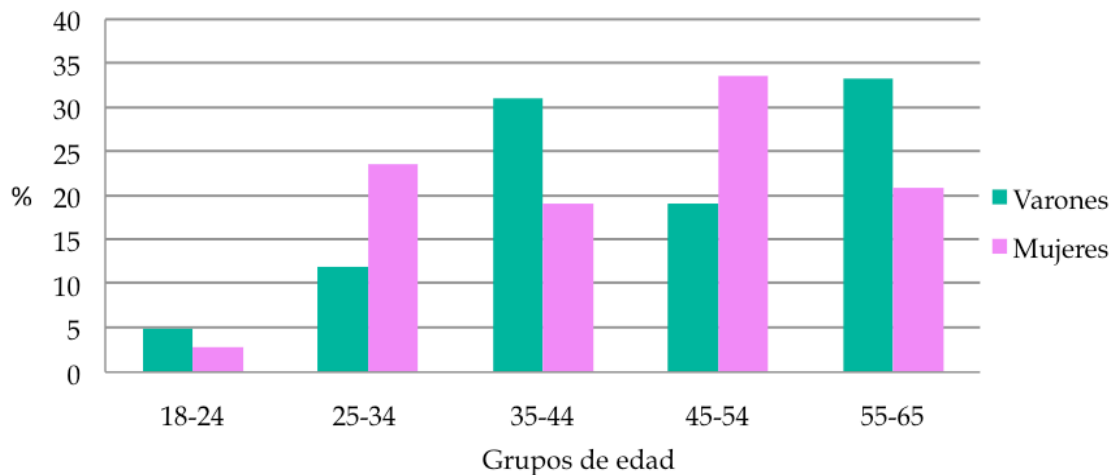
6.1.1.1. Datos personales y antropométricos

De los 152 participantes en el estudio, menos de un tercio (27.6%) fueron varones. Aunque sería esperable un porcentaje mayor de varones, dado que los estudios de prevalencia muestran una distribución más homogénea de la obesidad en función del sexo (Rodríguez-Rodríguez et al., 2011; Rodríguez Artalejo 2011 Aranceta et al., 2005), este resultado es concordante con la mayor demanda de tratamiento de la obesidad por parte de las mujeres en población general y con datos de otros autores que evalúan sujetos con sobrepeso/obesidad que llegan a la consulta de un hospital terciario (Vázquez et al., 2008). Como muestran las encuestas de salud tanto en Europa (EES09) (INE, 2010) como en España (ENSE, 2006) (INE, 2006), los hombres valoran más positivamente su estado de salud que las mujeres y recurren en menor medida a los servicios sanitarios (tanto al médico de familia como al especialista).

La edad media del colectivo total estudiado fue de 45 años, no encontrándose diferencias significativas en función del sexo (*Tabla 1*). Al distribuir la muestra por grupos de edad se observa que el mayor porcentaje de individuos (53.9%) se encuentra entre los 45 y 65 años. Estos datos coinciden con la mayor frecuencia de obesidad observada conforme avanza la edad de la población (Rodríguez Artalejo, 2011; Aranceta-Bartrina et al., 2005). Si nos fijamos en la distribución de la obesidad por grupos de edad y sexo en la población española, los datos derivados del estudio DORICA muestran que el mayor porcentaje de obesidad tanto en hombres como en mujeres se encuentra entre los 55 y 65 años (Aranceta-Bartrina et al., 2005). En nuestro

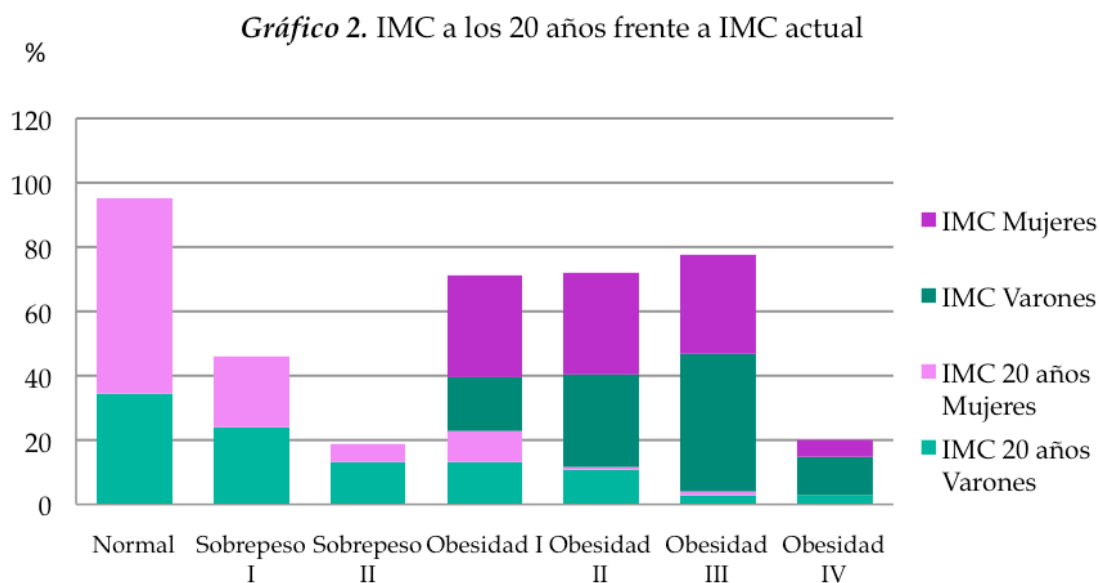
estudio se observa que el mayor porcentaje en hombres (33.3%) se sitúa en ese mismo intervalo de edad y sin embargo en mujeres, el 33.6% de los casos de obesidad se sitúa entre los 45 y los 54 años, periodo de instauración de la menopausia (*Gráfico 1*).

Gráfico 1. Distribución de la muestra por grupos de edad.



El peso medio de los participantes fue de 105.80 ± 23.73 , con un IMC de 38.96 ± 6.64 kg/m². Al dividir al colectivo en función del sexo, se encontraron diferencias significativas para ambos parámetros ($p < 0.001$), de manera que los varones de nuestro estudio presentaron mayor peso e IMC que las mujeres, con una obesidad media grado III en los varones y grado II en las mujeres según la clasificación de la SEEDO 2007 (Rubio et al., 2007) (*Tabla 1*).

Por otro lado y aunque ciertos autores señalan que la prevalencia de obesidad sigue en aumento (WHO, 2010; Costa-Font & Gil, 2005), otros indican que esta tendencia parece haberse estabilizado y que lo que aumenta es la obesidad tipificada en los grados más elevados. Es decir los obesos son cada día más obesos (Gutierrez Fuentes et al., 2011). En nuestro estudio se observa, a partir de datos de peso autorreferidos por los participantes, que a los 20 años el IMC medio del colectivo era de 25.81 ± 5.46 kg/m², indicativo de sobrepeso grado I (Rubio et al., 2007). A esta edad las diferencias fenotípicas entre varones y mujeres se mantienen con un IMC de 28.71 ± 5.46 y 24.66 ± 4.43 kg/m² respectivamente ($p < 0.001$) (*Tabla 1*) y el 53.4% de la población estudiada presentaba normopeso (61.1% de las mujeres frente al 34.2% de los varones). Es llamativa la evolución con los años a grados de obesidad moderados y severos en el 42% de la muestra (*Gráfico 2*).



En relación a las medidas antropométricas y su distribución en función del sexo los varones presentaron valores mayores de CC, masa magra, masa muscular y grasa visceral, mientras que en las mujeres se observó un mayor % de masa grasa, con diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.001$) en todos los parámetros (Tabla 1).

Casi el 100% de la población (exceptuando una mujer), superó el punto de corte de cintura que diagnostica obesidad abdominal. El 55.8% presentaba un nivel de grasa visceral superior al recomendado con diferencias estadísticamente significativas en función del sexo ($P < 0.001$), de manera que en la gran mayoría de los varones (91.7%) y en algo menos de la mitad de la población femenina (41.9%) se observó un exceso de grasa visceral según el método utilizado para la medición de los compartimentos corporales (Tanita BC-418). Teniendo en cuenta que la obesidad central se relaciona directamente con la ECV y la mortalidad por dicha causa (Coutinho et al., 2011), el tratamiento en el paciente con obesidad debe perseguir la disminución de la CC y la grasa visceral.

6.1.1.2. Datos sanitarios

Los datos sanitarios de la población (antecedentes familiares y personales, datos físicos y bioquímicos, cuestionario de salud general y cuestionario de trastornos de la conducta alimentaria) valorados al inicio del estudio se muestran en las Tablas 1-4.

Aunque las condiciones obesogénicas del ambiente parecen ser el desencadenante último de la obesidad, la carga genética supone un peso importante en el desarrollo de esta patología, contribuyendo en aproximadamente un 30% en el IMC de la población (Khan et al., 2004; Vogler et al., 1995; Bouchard et al., 1993). Estos datos

sugieren que en nuestro estudio pueda valorarse cierta predisposición genética que podría afectar a más del 50% de los obesos estudiados. El 61.2% de la población total autorrefieren antecedentes familiares (padre o madre) de obesidad. Asimismo están presentes en el entorno familiar comorbilidades asociadas a obesidad como son la HTA (en un 55.9% de la población), la dislipemia (39.5%) y la diabetes (28.9%) (*Tabla 2*).

La obesidad se ha convertido en una de las mayores amenazas para la salud pública en el S.XXI, asociándose a un aumento de la morbimortalidad por una gran número de patologías tales como la diabetes mellitus tipo 2, dislipemias, HTA y la ECV entre otras, que finalmente determinan una disminución de la expectativa de vida del paciente (Apovian et al., 2012; Prospective Studies Collaboration 2009; Monereo et al., 2004; Kannel et al., 1996). Al estudiar las comorbilidades asociadas a la obesidad en los participantes de nuestro estudio se observa que, el porcentaje de población que declaró estar diagnosticado y realizar seguimiento clínico es de un 34.9% en el caso de la HTA, un 38.8% para la dislipemia, un 15.8% en el caso de la diabetes, un 24.3% para las enfermedades del corazón, un 17.8% para la apnea, un 23% para la artrosis y un 16.4% en el caso de hígado graso. Al realizar el estudio en función del sexo se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($P < 0.05$) para la HTA y la apnea a favor de un mayor número de casos en los hombres (*Tabla 2*).

Los datos de comorbilidades autodeclaradas en la historia clínica no son coincidentes con los datos sanitarios y hematológicos medidos objetivamente (*Tablas 1 y 3*), lo que puede indicar que una parte importante de la población estudiada infravaloraba algún síntoma y podía no ser consciente de distintos problemas de salud. Así, el porcentaje de individuos con datos sanitarios y/o hematológicos fuera de los límites aconsejados fue mayor que el porcentaje que declaró presentar algún tipo de comorbilidad. Según esto alrededor del 70% de la población presentaba HTA, un 56.7% niveles de glucosa en ayunas superiores a lo normal, un 28% hiperinsulinismo, un 26.6% niveles de HOMA-IR superiores a 5.13, un 60.3% cifras elevadas de C-total, un 48.8% niveles de C-LDL por encima de 130 mg/dL, un 41.3% cifras bajas de C-HDL, un 39.7% cifras de TGC mayores a 150 mg/dL y un 22.9% cifras elevadas de GGT. El porcentaje de mujeres (66.1%) con cifras de C-total elevadas es significativamente mayor ($P < 0.05$) que el de hombres (45.2%) (*Tabla 7*). Estos datos nos ayudan a la caracterización clínica de la obesidad y sus comorbilidades detectando perfiles de riesgo diferenciados entre los pacientes.

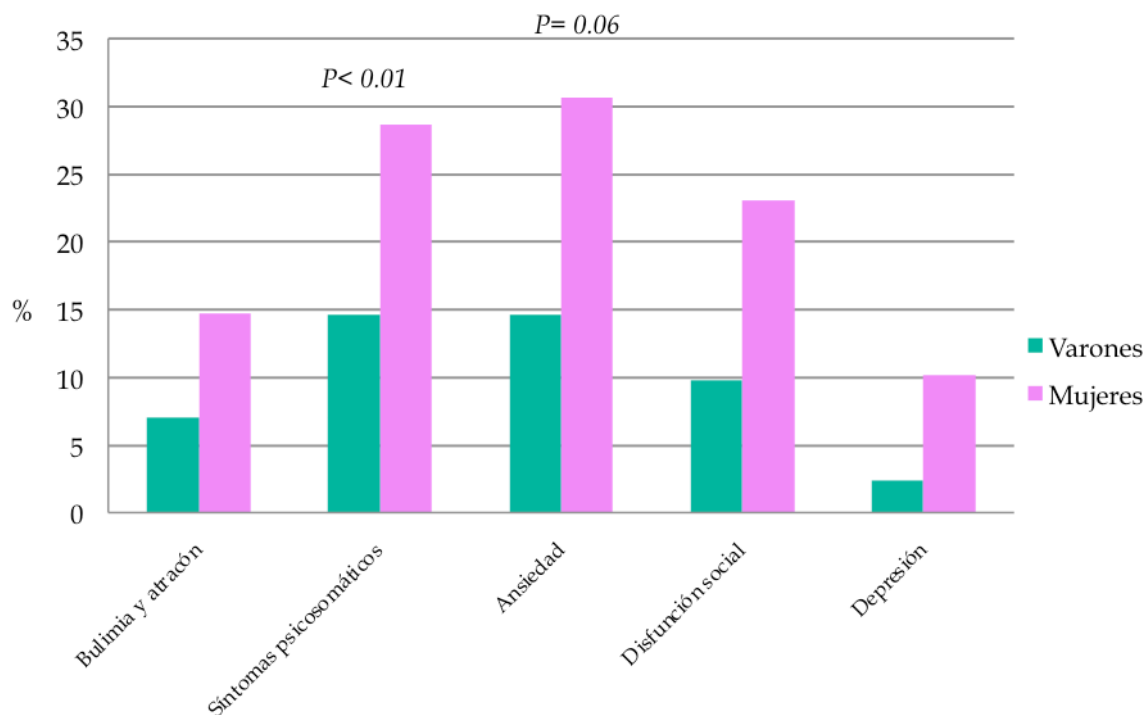
Entre las comorbilidades frecuentes en la obesidad se encuentra el síndrome metabólico (Gargallo et al., 2011). En el año 2002 se estimó que en el mundo uno de cada tres o cuatro adultos presentaba síndrome metabólico (Nieman et al., 2002). La prevalencia de este síndrome aumenta paralelamente con la obesidad. En España la prevalencia es de un 25% en los hombres y un 20% en las mujeres, es decir, uno de cada cuatro o cinco españoles lo padecen (Gargallo et al., 2011). De acuerdo con estos datos la prevalencia de síndrome metabólico en los participantes de nuestro estudio -siguiendo para su diagnóstico los criterios definidos por el ATP III en el año 2001

(Grundy et al., 2005)- es elevada, afectando al 68.4% de la población y algo mayor –aunque sin diferencias estadísticamente significativas- en los varones (76.2%) que en las mujeres (65.5%).

Por otro lado no hay que olvidar los importantes y frecuentes problemas psicológicos asociados a la obesidad (Lykouras et al., 2011). La calidad de vida y el estado de salud de estos pacientes se ve agravado por los innumerables obstáculos y barreras psicosociales a los que se enfrentan. Los pacientes obesos se ven sometidos a la estigmatización social y muchos profesionales sanitarios han considerado y consideran a la obesidad como una enfermedad poco atractiva e intratable (Maddox, 1969; Puhl, 2001). Los problemas de salud que habitualmente acompañan al paciente con obesidad, asocian peores perspectivas de trabajo debido a expectativas de menor productividad. En EEUU, más del 40% de las mujeres blancas con obesidad severa están desempleadas, frente al 30% de la población femenina total (Sassi, 2010). Recientes investigaciones demuestran que los individuos obesos responden a la estigmatización social de su patología de diferentes formas. Aunque ciertos datos indican que la estigmatización puede motivar a estos pacientes a la pérdida de peso, la mayoría de los estudios sugieren que estas experiencias tienen un impacto negativo sobre la actitud del individuo en el control de su patología (Lewis et al., 2011). Desde el punto de vista psicológico, aunque la relación –causa o consecuencia- no está del todo clara y se sigue investigando, la obesidad se asocia, con mucha frecuencia, a trastornos por ansiedad o depresión (Sassi, 2010; Rubio et al., 2007).

En nuestro estudio un 38.8% de la población (42.7% de las mujeres frente al 28.6% de los varones) declaró haber sufrido alteraciones psíquicas como depresión o ansiedad y un 13.8% (el 16.4% de las mujeres frente al 7.1% de los hombres) declaró estar siguiendo un tratamiento con psicofármacos en el momento del estudio. Cuando analizamos los resultados obtenidos a partir del cuestionario de salud general de Goldberg que nos informa del grado de salud mental y psicológica de nuestros participantes se observó que el 40.8% de la población presentaba resultados patológicos en alguna de las cuatro escalas (síntomas psicósomáticos, ansiedad, disfunción social y depresión), con una mayor presencia de trastornos psiquiátricos en mujeres que en hombres (47.3% de las mujeres frente al 23.8% de los hombres; $P < 0.01$). Al estudiar las distintas escalas se observó que el trastorno psiquiátrico más frecuente en nuestra población fue la ansiedad (presente en el 26.2% de la población), seguido de los síntomas psicósomáticos (presente en el 24.8% de la población), disfunción social (presente en el 19.5% de la población) y la depresión (presente en el 8.1% de la población). El porcentaje de mujeres con síntomas psicósomáticos fue significativamente mayor ($P < 0.01$) que el de hombres. En el caso de la ansiedad la diferencia entre hombres y mujeres (más casos de ansiedad en las mujeres) es casi significativa ($P = 0.06$). La presencia de trastorno bulímico y/o por atracón de la conducta alimentaria se identificó, mediante el cuestionario EDI, en un 12.6% de los participantes siendo más frecuente, aunque sin diferencias significativas, en las mujeres que en los hombres (*Tabla 4 y Gráfico 3*).

Gráfico 3. Trastornos de la conducta alimentaria y problemas psiquiátricos



Los datos de nuestro estudio están de acuerdo con los datos bibliográficos que han demostrado una asociación entre la obesidad y el trastorno psiquiátrico (Kalarchian et al., 2007; Scott et al., 2007; Simon et al., 2006). Así, en población estadounidense la obesidad se ha relacionado con un aumento aproximado del 25% de riesgo de trastornos ansioso-depresivos (Simon et al., 2006). Una revisión reciente observa una asociación, aunque modesta, entre obesidad y morbilidad psíquica (por depresión y ansiedad) en los casos de obesidad severa y en mujeres (Scott et al., 2007). En España y partir de resultados de los cuestionarios Goldberg y EDI, se concluye que la prevalencia de casos psiquiátricos en los pacientes con sobrepeso/obesidad enviados al hospital es elevada y mayor en las mujeres que en los varones (Vázquez et al., 2008). Estos autores señalan que cerca del 50% de los pacientes enviados a una unidad clínica presentan algún tipo de trastorno psiquiátrico y que el 5.8% presentan trastornos de tipo bulímico/atracón (Vázquez et al., 2008). Parece existir una interacción entre el sexo, IMC y los trastornos por depresión y de tipo bulímico/atracón (Lobo et al., 2008; Vázquez et al., 2008). Los resultados de nuestro estudio marcan una tendencia de casos psiquiátricos similar a la de éste y otros estudios, al observar que el malestar emocional de tipo depresivo-ansioso es más frecuente en las mujeres (Lobo et al., 2008; Scott et al., 2007; Vázquez et al., 2008). Nuestros datos en cambio señalan una prevalencia mayor de trastorno bulímico y por atracón que los datos presentados por Vázquez et al., (2008). El mayor número de casos en nuestro estudio podría guardar relación con IMC superiores en nuestra población.

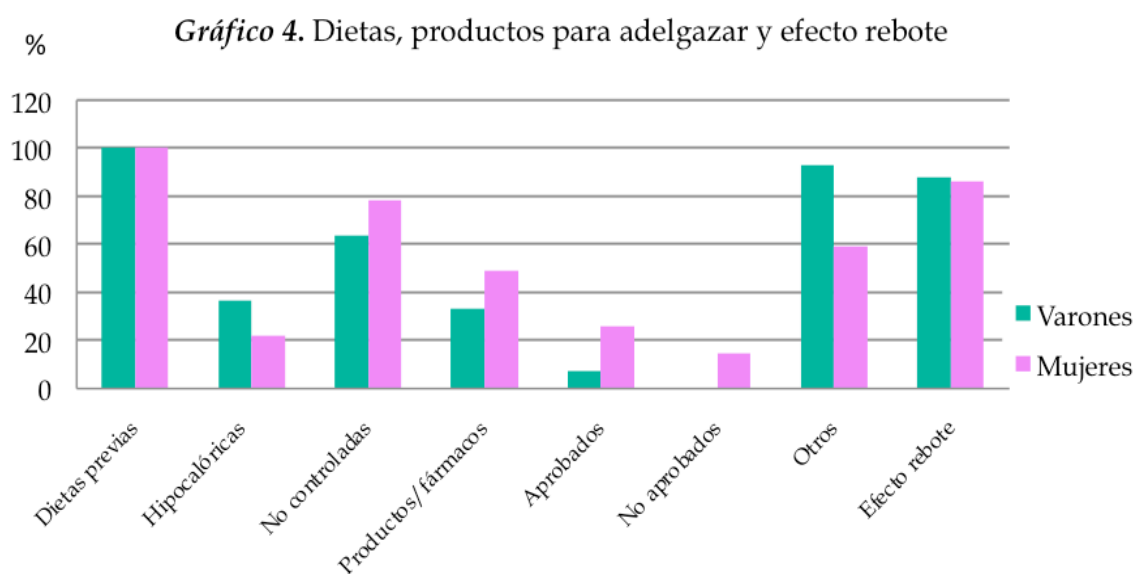
Es importante señalar que otros de los problemas que rodean a la obesidad y que influyen en la no consecución de los objetivos terapéuticos son, por un lado, la ausencia de conciencia de enfermedad por parte de los pacientes; más de un tercio de los hombres con obesidad declara haber recibido consejo sanitario para perder peso y no seguirlo (ENRICA, 2011), y por otro, el conocido como “síndrome de falsa esperanza”(Polivy et al., 2002). Los individuos con obesidad pueden presentar expectativas muy alejadas de la realidad demandando soluciones rápidas, eficaces y que no requieran apenas esfuerzo. Esto ha dado lugar a un variado y gran mercado de productos adelgazantes y dietas milagrosas cuya efectividad en el tratamiento de la obesidad no ha sido demostrada (Marques et al., 2008).

En la actualidad son incontables las dietas que, sin validez científica, han proliferado para el tratamiento de la obesidad. Estas dietas, conocidas comúnmente como “dietas milagro”, se caracterizan por ser dietas muy restrictivas, muy bajas en calorías y que aunque consiguen una pérdida de peso a corto plazo (debido principalmente a la pérdida de masa muscular), constituyen un riesgo inaceptable para la salud (AESAN, 2012; Vázquez et al., 2011b). La AESAN clasifica este tipo de dietas en tres grandes grupos: dietas hipocalóricas desequilibradas (Ej. dieta de la Clínica Mayo, Dieta "toma la mitad", etc.), dietas disociativas (dieta disociada, dieta de Montignac, etc.) y dietas excluyentes (dietas ricas en HC y sin lípidos y proteínas como la Dieta Dr. Pritikin, dietas ricas en proteínas y sin HC como la dieta de la proteína líquida; dietas ricas en grasa como la Dieta de Atkins) (AESAN, 2012). Ninguna de estas dietas ha demostrado su efectividad en el control del peso y deben ser evitadas por los graves problemas de salud que pueden asociar al agravar el riesgo metabólico y cardiovascular de los pacientes, conducir a malnutrición, producir efectos psicológicos negativos, facilitar en personas predispuestas el comienzo de trastornos de la conducta alimentaria y favorecer el efecto rebote con la recuperación del peso perdido (AESAN, 2012; Vázquez et al., 2008a).

De la misma manera son muchos los fármacos (anfetaminas, hormona tiroidea, etc...) y suplementos que se han utilizado en el tratamiento de la pérdida de peso. Las revisiones científicas que evalúan alguno de estos suplementos como son el chitosan, picolinato de cromo, Ephedra sinica o Ma Huang (contiene efedrina), Garcinia cambogia, glucomanano, goma guar, hidroximetilbutirato, Plantago psyllium, piruvato, Yerba mate o yohimbina, concluyen que debido a la falta de seguridad y efectividad y considerando el riesgo/beneficio de estas sustancias, no deben ser recomendadas para el tratamiento de la obesidad (Ioannides et al., 2006; Pittler et al., 2005).

En nuestro estudio el 100% de la población había realizado algún intento terapéutico previo fallido, siendo este un criterio de inclusión en la unidad de obesidad y por tanto en el estudio. Todos los participantes en el estudio declararon haber seguido algún tipo de dieta en algún momento de su vida y cerca de la mitad (44.7%) declaró haber tomado algún producto o fármaco para adelgazar. A pesar de la falta de

efectividad demostrada, cerca de un tercio de la población en estudio (74.2%) señaló haber seguido algún tipo de las citadas dietas milagro y tan sólo un 25.8% de la población se había ceñido a recomendaciones basadas en dietas hipocalóricas equilibradas y controladas. De la misma manera observamos que cerca de la mitad de la población (44.7%) había tomado algún producto/fármaco para el control del peso, de los cuales tan sólo un 22% declaró haber tomado algún fármaco aprobado, un 11.8% fármacos no aprobados y un 66.2% otros suplementos no sometidos a controles de seguridad y eficacia. Aunque no hubo diferencias significativas en función del sexo los datos muestran una tendencia mayor a probar “dietas y productos milagro” en las mujeres (Tabla 2 y Gráfico 4).



El carácter cíclico del peso, con continuas subidas y bajadas, que con frecuencia sufren los pacientes con obesidad, puede llevar a un aumento definitivo del mismo y en concreto del porcentaje de masa grasa corporal total y grasa visceral, así como a un riesgo aumentado de comorbilidades asociadas y alteraciones de la conducta alimentaria. La recuperación de peso, en sí mismo, es un factor de riesgo cardiovascular importante. Los pacientes con peso cíclico presentan un riesgo de mortalidad mayor que el de los sujetos que ganan peso de forma lineal (Lee et al., 1992; Hamm et al., 1989).

A pesar del peligro de la recuperación del peso perdido, esta secuencia es muy habitual en la población obesa que intenta sin éxito distintos tipos de tratamiento. En concreto, un 86.8% los participantes en nuestro estudio había sufrido este efecto rebote en alguna o varias ocasiones, sin diferencias en la distribución en función del sexo (Tabla 2 y Gráfico 4).

Hay que señalar que, como muestra el trabajo de numerosos investigadores, mantener el peso perdido no es un objetivo fácil (Svetkey et al., 2008; Jones et al., 2007; Wing et al., 2006; James et al., 2000). Cabe destacar el trabajo publicado en Lancet por James et al., (2000) que muestra como la pérdida de peso conseguida con dieta y EF es difícil de mantener a partir del sexto mes, aún cuando parte de los participantes eran tratados con fármacos (sibutramina), dieta y EF. Los autores indican que la tendencia a la recuperación del peso perdido no puede atribuirse exclusivamente, tal y como se ha creído de forma clásica, al cansancio o al desánimo por parte del paciente, sino que obedece a complejos mecanismos neuroendocrinos adaptativos que tienden a la conservación de la energía, con una eficacia variable, probablemente dependientes de la estrategia de la pérdida de peso previa y de los diferentes polimorfismos de los genes principales involucrados en la homeostasis energética (James et al., 2000).

El mantenimiento del peso perdido, aspecto que no se ha tenido en consideración hasta hace unos pocos años, es por tanto un punto clave y fundamental en el éxito del tratamiento de la obesidad (Hill et al., 2006). Así, campañas de salud recientes han estado basadas en el lema “no al efecto YO-YO” (European Obesity Day, 2011).

6.1.1.3. Resumen de la discusión sobre el estado de salud basal

Como cabía esperar el estado de salud de los participantes del estudio está comprometido en relación con el alto IMC y distribución abdominal de la grasa que presentan, así como por la elevada prevalencia de comorbilidades objetivadas y asociadas a la obesidad.

El incremento del IMC en la edad adulta -desde los 20 años y hasta el momento de la evaluación- es indicativo de la importancia del cambio de estilo de vida en el desarrollo de la obesidad en estos pacientes, así como de la valorada predisposición genética que podría afectar a más del 50% de dichos sujetos.

Los datos muestran una elevada prevalencia de alteraciones psicopatológicas en la muestra estudiada, que deben ser detectadas y tenidas en cuenta ya que van a condicionar la necesidad de aplicar recursos y medios terapéuticos específicos.

Como se demuestra son múltiples los tratamientos de eficacia y seguridad no probada, a los que se someten los pacientes con obesidad que, sin éxito en la mayoría de los casos, les conducen al desánimo y la desmotivación y en su caso, a la recuperación del peso perdido.

Es importante el esfuerzo en la caracterización clínica completa de la obesidad y sus comorbilidades, dado que el perfil del paciente en función del riesgo de salud será el determinante para la diversificación y priorización de abordajes terapéuticos.

6.1.2. Discusión sobre hábitos y conductas de vida del colectivo al inicio del estudio

En la *Tabla 5* se muestran los datos sobre hábitos y conductas de vida de la población en estudio.

El sedentarismo y los hábitos alimenticios poco saludables se sitúan a la cabeza de los factores ambientales que más contribuyen a la aparición de la obesidad (WHO, 2011b). Describir y cuantificar las conductas relacionadas con la obesidad es fundamental para el posterior abordaje de esta patología, que estará dirigido a la modificación de los hábitos y conductas relacionados con el control del peso (Castro-Rodríguez et al., 2010; Pardo et al., 2004).

En nuestro estudio y mediante un cuestionario desarrollado para la valoración y cuantificación de los hábitos de vida relacionados con el sobrepeso y la obesidad (Pardo et al., 2004) identificamos los factores asociados al estilo de vida de nuestros pacientes. Resultados recientes de este cuestionario, señalan que los sujetos con sobrepeso u obesidad se asocian a puntuaciones más bajas en los factores que hacen referencia a “comer por bienestar psicológico” y al “conocimiento y control de la dieta”, independientemente de la edad, el sexo o la categoría profesional. No se observa una asociación significativa entre el IMC y las puntuaciones en el resto de las dimensiones (Castro Rodríguez et al., 2010).

En nuestro estudio y al comparar con los datos usados como referencia para la población española con sobrepeso y obesidad (Pardo et al., 2004) se observa una tendencia similar en la puntuación de las distintas subescalas que ordenadas de mayor a menor puntuación (de mejor a peores hábitos) muestran la siguiente sucesión: preocupación por seguir una alimentación saludable (elección del tipo de alimento y la preparación culinaria), frecuencia con la que se toman bebidas alcohólicas, comer por bienestar psicológico, preocupación por el contenido calórico de la dieta (tamaño de la raciones, esperar unos minutos antes de tomar algo que apetece, etc.), práctica regular y/o programada de EF (*Tabla 5* y *Gráfico 5*).

Gráfico 5. Puntuación media en el cuestionario de hábitos y conductas de vida. Datos de referencia para población española con sobrepeso/obesidad y muestra actual

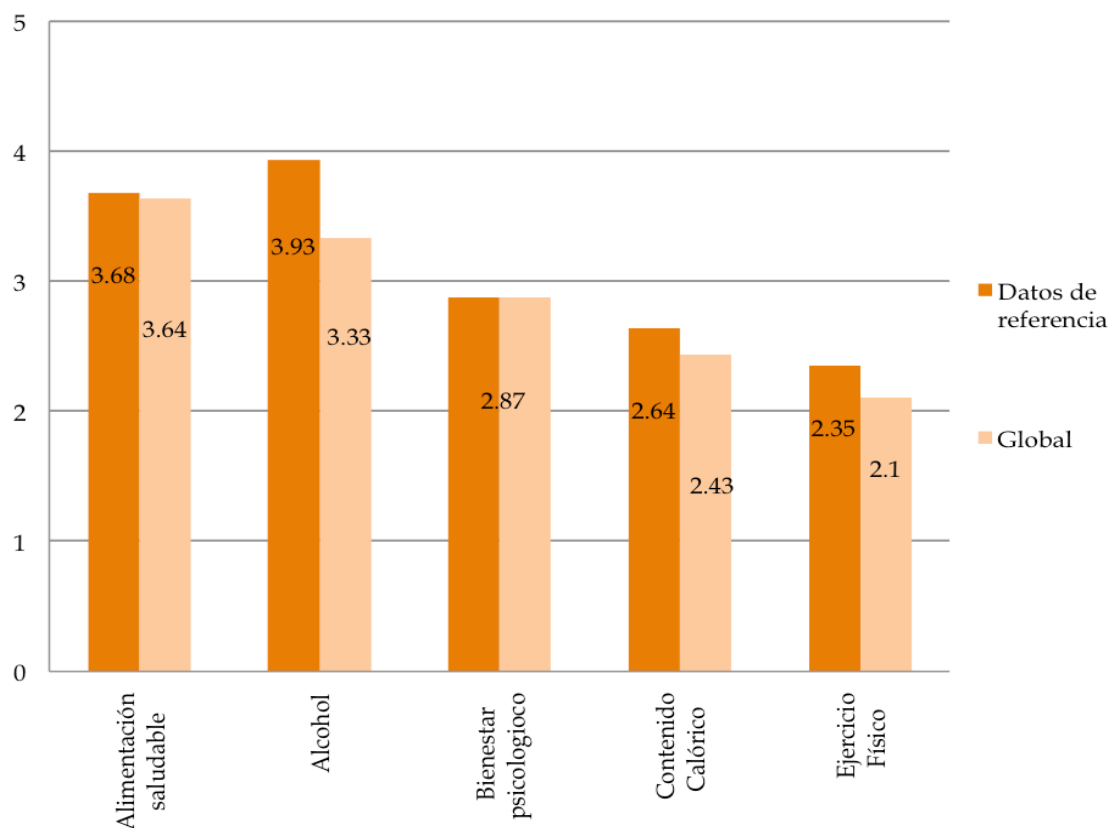
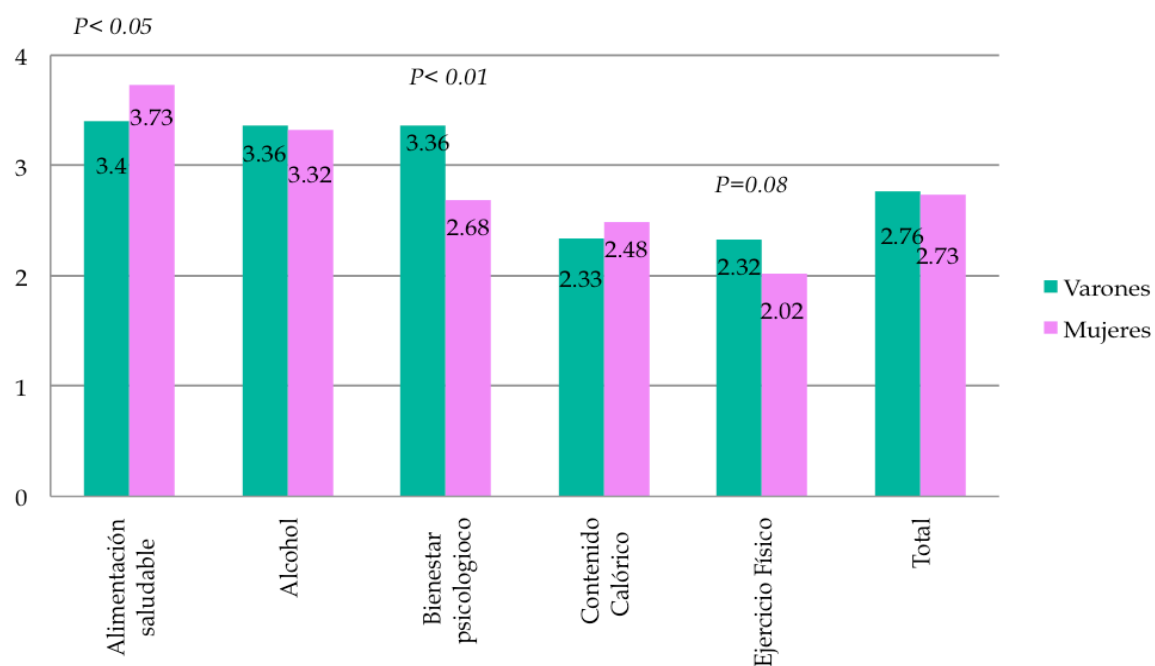


Gráfico 6. Puntuación media en el cuestionario de hábitos y conductas de vida en función del sexo



Al estudiar las distintas dimensiones en función del sexo (*Tabla 5 y Gráfico 6*) se observa que tanto varones como mujeres seguían unos hábitos similares en cuanto a la preocupación por el contenido calórico de la dieta y el consumo de alcohol. Hacer o no EF tampoco se relacionó con el sexo, aunque se observaron mejores hábitos en los varones ($P=0.08$). Sin embargo las mujeres puntuaron significativamente menos ($P<0.01$) en el comer para obtener un bienestar psicológico, lo que indica que relacionan la comida con el alivio de algún tipo de malestar psicológico (desánimo, aburrimiento, ansiedad), en el contexto de lo que podemos denominar ingesta emocional, mientras que los varones presentaban menor grado de ansiedad relacionado con la conducta alimentaria. Las mujeres parecen estar más preocupadas por el seguimiento de una alimentación saludable, teniendo más cuidado con los alimentos que eligen y la forma de cocinarlos (tomar verdura y alimentos frescos, no abusar de los fritos y de las grasas, etc.) ($p<0.05$). Estos datos coinciden con los observados por otros autores que constatan que las mujeres comen más persiguiendo un bienestar psicológico que los hombres, pero a su vez están más preocupadas por seguir una alimentación saludable (Castro-Rodríguez et al., 2010). Estos autores señalan además que un mayor grado de obesidad se asocia de forma independiente a peores hábitos, lo que podría justificar que los participantes de nuestro estudio puntúen algo por debajo que la población de referencia (con un IMC menor que en nuestro estudio) en la mayoría de las dimensiones (Pardo et al., 2004) y que el hecho de estar diagnosticado y en tratamiento de síndrome metabólico, dislipemia, diabetes mellitus o HTA influye en mejores hábitos de los pacientes (Castro-Rodríguez et al., 2010).

Por último señalar que las distintas dimensiones exploradas a excepción del EF, permiten distinguir entre los sujetos que siguen una dieta y los que no la siguen. Es decir, cabe esperar que los sujetos sometidos a un programa de adelgazamiento basado en la dieta, en comparación con los sujetos no sometidos a tal programa, consuman menos calorías, mantengan una alimentación más saludable, consuman menos alcohol, y no regulen su ingesta por bienestar psicológico (Pardo et al., 2004). En nuestro estudio y para conocer si los sujetos participantes controlaban de alguna manera su alimentación con el objetivo de controlar su peso, se les preguntó si evitaban algún tipo de alimento con dicho objetivo, a lo que respondieron que sí el 42.8% de la población obesa en estudio sin diferencias entre hombres y mujeres. Al analizar las dimensiones del cuestionario de hábitos en función de los que evitaban o no evitaban alimentos para control del peso se observó, como cabía esperar, que los sujetos que declaraban evitar alimentos presentaban mejores hábitos alimentarios que los que no los evitaban encontrándose diferencias estadísticamente significativas para la preocupación por seguir una alimentación saludable ($P<0.001$), preocupación por el contenido calórico de la dieta ($P<0.001$), consumo de alcohol ($P<0.05$) pero no para el comer por bienestar psicológico. Y aunque no llega a ser significativo ($P=0.06$) parece que los sujetos que evitan alimentos, en el contexto de control del peso, también realizan más EF. Estos datos dan consistencia a la información obtenida sobre hábitos y conductas de vida de la población estudiada.

Por otro lado entre los factores ambientales que explican el exceso en el ingreso calórico se incluye la frecuencia del consumo de comida a lo largo del día (Parks et al., 2005; Mattson, 2005; Kern et al., 2002), el tamaño de las raciones (Rolls et al., 2002; Kern et al., 2002), el comer rápido (He et al., 2000) o la toma de aperitivos y el picoteo (Johnson et al., 2010), entre otros. Cuando estudiamos estos hábitos en nuestra población se observó que la mayor parte de la población (45.4%) solía realizar 3 tomas diarias, un 32.2% 4 tomas y el 17.8% 5 tomas. Los varones resultaron ser muy homogéneos en el número de tomas diarias siendo 3 tomas el hábito seguido por un 66.7% de la población, 4 tomas por un 21.4% y sólo el 7.1% de los hombre realizaba 5 tomas. Las mujeres en cambio se distribuyeron entre los hábitos de comer 3 (37.3%), 4 (36.4%) o 5 (21.8%) veces al día. Al dividir la población entre los que hacen 4 y 5 tomas y los que hacen 1, 2 o 3 tomas se observaron diferencias estadísticamente significativas ($P < 0.01$) a favor de las mujeres cuya distribución de la ingesta parece ser más adecuada para el control del peso. No obstante, existen diferentes teorías en relación a cual es la frecuencia de consumo más apropiada para el control del peso. Parece que un mayor número de tomas podría suponer tanto un control de la ingesta a lo largo del día como una mayor ingesta de calorías (FESNAD-SEEDO, 2011).

En relación a la cantidad de comida y el tamaño de las raciones, más de la mitad de la población estudiada (63.6%) afirmó tomar una cantidad normal, un 4.6% escasa, un 24.5% alta y un 7.3% muy alta sin diferencias significativas entre sexos pero observándose una tendencia en los hombres a consumir cantidades más altas que las mujeres. De la misma manera una mayoría de los participantes declaró comer deprisa (73%) y picotear entre horas (69.1%), sin diferencias entre sexos. Por último en relación a los hábitos de vida asociados a los participantes de nuestro estudio se confirmó que el 23.7% de los estudiados no quedaba saciado tras la ingesta y se quedaba con hambre tras las comida, un 42.8% declaró comer compulsivamente con mucha frecuencia y un 13.8% levantarse a comer por la noche, factores estos también relacionados con la obesidad (Kern et al., 2002). La percepción de sobreingesta, asociada en algunos casos a emociones -tanto negativas como positivas-, a hiperfagia nocturna o a la falta de saciedad que refiere nuestra muestra, ha sido objetivada por otros autores en población con obesidad (Fabricatore et al., 2006; Allison et al., 2006). Además, se ha demostrado que conforme avanza la obesidad se va instaurando una situación de resistencia -a nivel central- hacia las señales de saciedad de origen periférico, desbloqueando y liberando el sistema orexígeno de su control fisiológico. Este hecho impide la desaparición total de la sensación de apetito y favorece en última instancia, la ganancia de peso (Zheng et al., 2009).

6.1.2.1. Resumen de la discusión sobre los hábitos de vida basales

Los datos derivados del cuestionario de hábitos y conductas relacionados con la obesidad nos permite determinar los hábitos menos saludables en nuestra población. Las escalas con peores puntuaciones y que por tanto detectan peores hábitos son, la

escala del EF y la que indica una preocupación por el contenido calórico de la dieta, seguidas del comer para obtener un bienestar psicológico. En este aspecto cabe destacar que las mujeres realizan con más frecuencia que los varones una ingesta vinculada a emociones, por lo que pueden necesitar un mayor apoyo psicológico en este aspecto, pero que en cambio se preocupan más por el seguimiento de una alimentación saludable. Estos datos nos permitirán, tras la intervención, cuantificar el impacto real de la misma en la modificación de la conducta y concretar qué aspectos de ésta, se encuentran más asociadas al éxito del tratamiento.

Se objetiva que cerca del 50% de la población realiza algún tipo de restricción alimentaria con el objetivo de controlar el peso, lo que asocia mejores conductas dentro del estilo de vida de dichos pacientes.

Alrededor de un 50% de la población estudiada afirma seguir una estructura alimentaria basada en tres tomas a lo largo del día e ingerir una cantidad normal de comida. Sin embargo la ingesta compulsiva es muy frecuente entre los individuos estudiados y cerca de un tercio de los mismos declara comer deprisa y picotear entre horas

A pesar de que aparentemente la mitad de la población intenta controlar la ingesta, los datos muestran hábitos y conductas poco saludables y que se relacionan directamente con la ganancia de peso, en este grupo de población.

6.1.3. Discusión sobre la calidad de la dieta del colectivo al inicio del estudio

La obesidad se relaciona directamente con hábitos alimentarios inadecuados que conducen a dietas de baja calidad. En España los hábitos de vida se alejan de lo que se conoce como un patrón dietético saludable, no se ajustan a las recomendaciones y pueden predisponer a la ganancia de peso (AESAN, 2011; EFSA, 2011; Varela-Moreiras et al., 2010).

La calidad de la dieta está asociada con el sobrepeso y la obesidad. Diferentes autores han observado puntuaciones significativamente más bajas en distintos índices de calidad de dieta en sujetos con obesidad comparadas con sujetos con normopeso (Arroyo Izaga et al., et al., 2006; Mangou et al., 2012).

Los datos sobre la calidad de la dieta (cuantificación de energía y nutrientes, adecuación de energía y nutrientes a las IR, perfil calórico y lipídico, IG y CG, otros índices nutricionales, consumo de los distintos grupos de alimentos e IAS) de nuestro colectivo al inicio del estudio y en función del sexo se muestran en las *Tablas 6-11*.

6.1.3.1. Ingesta energética

La obesidad surge como consecuencia de una alteración en el balance energético debido a una ingesta calórica excesiva, un gasto insuficiente (estilo de vida sedentario, baja TMB) o ambas (Bretón et al., 2011; Redman et al., 2011; Rubio et al., 2007; NIH, 1998; Schwartz et al., 1997).

En nuestro estudio, el consumo energético medio de la población fue de 2786.11 ± 971.82 kcal con diferencias estadísticamente significativas en función del sexo, de manera que los hombres ingerían un mayor número de kcal que las mujeres (3386.41 frente 2562.36 kcal; $P < 0.001$). Por su parte, el GET medio fue de 2737.28 ± 634.64 cuando se calculó con las ecuaciones propuestas por la OMS (WHO, 1985) y de 2618.61 ± 693.25 según las ecuaciones del IOM específicas para sujetos con sobrepeso/obesidad (IOM, 2002). Las ecuaciones del IOM parecen más adecuadas en este caso, por ofrecer una sobreestimación menor de la ingesta comparadas con el GET calculado según las ecuaciones de la OMS (Oliveira et al., 2010). En ambos casos el GET medio fue mayor en el caso de los hombres (unas 3400 kcal) que en de las mujeres (unas 2300 kcal), con una diferencia aproximada de 1000 kcal ($P < 0.001$). A partir de estos datos se observó como la ingesta calórica estaba por encima del GET, con un gradiente de energía positivo de alrededor de 194 kcal según ecuaciones del IOM (alrededor de 50 kcal según ecuaciones de la OMS) con diferencias estadísticas entre sexos, de manera que las mujeres declararon tomar unas 270 kcal por encima de su GET, mientras que los hombres declararon tomar unas 71 kcal por debajo de su GET ($P < 0.05$) (Tabla 6). No obstante hay que señalar que, según marcan las desviaciones estándar, la variabilidad en la ingesta es muy amplia –algo menos para el GET– lo que repercute en la obtención de valores muy dispersos de infravaloración energética. Estas diferencias observadas en los datos de ingesta energética entre individuos podrían ser debidas a las diferencias antropométricas y nivel de AF entre individuos y a la variabilidad en la cumplimentación de los registros alimentarios. Distintos autores refieren grandes variaciones en la cumplimentación tanto de los registros alimentarios como de AF, concluyendo en la dificultad de registro de dichas variables (Archaya et al., 2009; Pettman et al., 2008).

Diferentes estudios han calculado las diferencias entre la ingesta y el gasto energético en distintas poblaciones. En este sentido se han estimado diferencias, algo superiores a las observadas en nuestro estudio, de unas 300-400 kcal al día en individuos con un IMC de 30 kg/m^2 y de hasta 1000 kcal al día en individuos con un IMC de 40 kg/m^2 (Bouchard, 2008). Swinburn et al., en el año 2009 señalan que este flujo positivo de energía ha aumentado en unas 400 kcal/día en los adultos estadounidenses a lo largo de tres décadas (desde inicios de 1970). Se ha observado a partir de estudios longitudinales, que la ganancia de peso media anual en adultos estadounidense es de 0.4-0.9 kg lo que equivaldría a una diferencia de 30 kcal al día entre la ingesta energética y el gasto energético (Hill, 2009). Según estos datos se puede

preveer que la ganancia de peso media anual de la población en estudio podría llegar a ser de entre 3 y 10 kg (dependiendo de si tomamos como referencia el GET calculado según ecuaciones de la OMS o según ecuaciones del IOM), si no se toman las medidas necesarias para invertir esta tendencia. En este sentido y en el caso particular de los participantes en nuestro estudio, pequeños incrementos en la AF y en la restricción del consumo de energía a través de la dieta, serían suficientes para contrarrestar este balance positivo de energía y evitar así la ganancia progresiva de peso. La valoración nutricional y de calidad de la dieta y el establecimiento de pequeños cambios en determinados hábitos alimentarios y que provoquen una disminución moderada de la ingesta energética, serán necesarios para evitar, en primer término, esta ganancia prevista de peso en la población y conseguir, como segundo objetivo, una pérdida moderada del mismo.

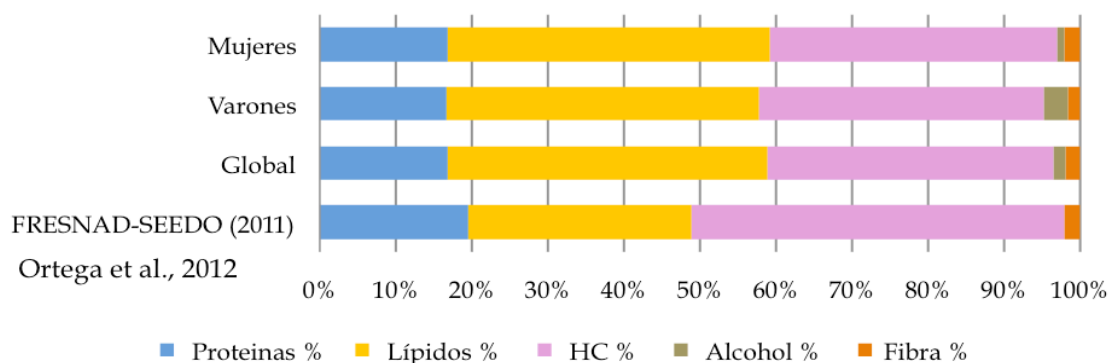
6.1.3.2. Ingesta de macronutrientes, perfil calórico, perfil lipídico e índice glucémico y carga glucémica

La ingesta de macronutrientes –datos que han sido ajustados por el método de los residuos para aquellas variables que estaban correlacionadas con la energía-, su contribución a las IR y el perfil calórico y lipídico de la dieta se muestran en la *Tabla 7*.

Los objetivos nutricionales propuestos para la población española adulta son un aporte de proteínas que suponga un 10-15% de la energía total, los lípidos un 20-35% (<35%) y los HC más del 50% (Ortega et al., 2012). Según Ortega et al., (2012) estas pautas, encaminadas a mantener y mejorar la salud de la población, son recomendadas también en una dieta hipocalórica dirigida al control de la obesidad (Ortega et al., 2012). Si tenemos en cuenta los objetivos propuestos por otros autores para una dieta hipocalórica equilibrada estas proporciones pueden variar un poco como se muestra en el perfil calórico señalado como recomendable en el consenso FESNAD-SEEDO, 2011 para la prevención y tratamiento de la obesidad, según el cual el rango de aporte de proteínas puede situarse entre un 15-25% de la energía total, los lípidos un 25-35% y los HC entre un 45-55%.

En cuanto al aporte calórico de los diferentes macronutrientes a la ingesta energética total en nuestro estudio, las proteínas supusieron un $16.75 \pm 3.83\%$, los HC un $37.67 \pm 5.62\%$ y los lípidos un $42.08 \pm 6\%$, lo cual indica un perfil calórico desequilibrado, según las recomendaciones descritas (*Tabla 7 y Gráfico 7*). Nuestro colectivo se comporta de forma similar a la población española en cuanto a la distribución porcentual de macronutrientes de la dieta, deficitaria en HC y elevada en proteínas y fundamentalmente grasa (AESAN, 2011, Aranceta et al., 2001) y a otros grupos de sujetos con obesidad (Knowler et al., 2002).

Gráfico 7. Comparación entre perfil calórico recomendado y el encontrado en la muestra actual



En relación al consumo de **proteínas** se observó una ingesta elevada de las mismas, suponiendo más del doble de las IR, con diferencias estadísticamente significativas en función del sexo que indicaban una mayor contribución a las IR en el caso de las mujeres ($P < 0.001$) (Tabla 7). Algunos autores señalan que, actualmente ésta es una tendencia típica en los países desarrollados (Aranceta, 2001), situando a España en uno de los países de Europa donde más proteína se ingiere (Halkjaer et al., 2009). No obstante y si tenemos en cuenta la cantidad de proteínas ingerida por kg de peso corporal y día, observamos que la ingesta media de proteínas de nuestra población es de 1.1 g/kg (0.9 en los hombres frente a 1.2 en las mujeres). Este consumo, aunque algo superior al recomendado por el comité de expertos de la WHO/FAO/UNU para población adulta que sigue una dieta sin restricción energética y estimado en 0.83 g/kg/día (WHO, 2007), está en línea con el consumo poblacional actual y específicamente con las pautas dietéticas más extendidas en el tratamiento de la obesidad, que indican que el requerimiento de proteínas en una dieta hipocalórica debe ser de al menos 1g/kg/día (FESNAD-SEEDO, 2011). La contribución media de las proteínas al total de la energía consumida (16.75%) puede considerarse aceptable en una dieta dirigida al control del peso. En este sentido el 33.1% de la muestra no cumplía estas recomendaciones con ingestas superiores al 25% del consumo calórico total (FESNAD-SEEDO, 2011). Estos datos son comparables con los encontrados para la población general española que señalan un aporte de proteínas de un 16% (AESAN, 2011).

Por su parte, los **HC** son la base de la alimentación de gran parte de la población mundial. La OMS ha señalado la importancia de un elevado consumo de HC complejos, aportados principalmente por alimentos como el pan, patatas, arroz, pasta, frutas y verduras (OMS, 2003a). Sin embargo, en las dietas encaminadas al control del peso es frecuente la restricción de alimentos ricos en HC, aún cuando esto conduce a desequilibrar la dieta y conseguir pérdidas de peso sólo a corto plazo, con recuperación rápida del peso perdido (FESNAD-SEEDO, 2011; Ortega, 2004). Los HC complejos son fuente importante de micronutrientes y fibra, lo que constituye una ventaja frente a los azúcares sencillos, que deben aportar no más de un 10% de las

calorías ingeridas (Ortega et al., 2012; OMS, 2003a). En relación al tratamiento de la obesidad, la EFSA considera que las evidencias disponibles son insuficientes para establecer un límite superior de ingesta de azúcares en base a sus efectos sobre el peso corporal y señala que el aporte de energía a partir de azúcares en la población europea oscila entre el 16 y el 36% (EFSA, 2010). Según el consenso FESNAD-SEEDO 2011 no se han hallado datos sobre la ingesta de azúcares para la población española.

En este sentido, en nuestro estudio el porcentaje de HC resultó ser muy inferior a lo recomendado, incluso cuando se compara con las recomendaciones para dieta hipocalórica de la FESNAD-SEEDO, (2011) (45-55% de las calorías totales de la dieta), lo que coincide con lo observado en la población española por otros autores (AESAN, 2011; Aranceta et col., 2001). Un 89.4% de los estudiados presentaba un consumo de HC por debajo del 45%. Además se observó una elevada ingesta de azúcares sencillos que aportaron un 15% del consumo energético total, sin observarse diferencias en función del sexo (*Tabla 7*). Cabe señalar que el 87.4% de la población obesa estudiada superaba las recomendación general de consumir menos de un 10% de la energía total a partir de los azúcares sencillos (Ortega et al., 2012; OMS, 2003a).

Por otro lado el consumo elevado de **fibra** ha sido asociado a importantes beneficios para la salud, entre los que se encuentra su contribución en el control del peso corporal (Anderson et al., 2009; Slavin, 2008). Aunque no hay datos suficientes que permitan establecer una evidencia sobre el papel de la dieta enriquecida con fibra o cereales integrales sobre la pérdida de peso, se ha observado que en el tratamiento de la obesidad, los suplementos de fibra (fundamentalmente glucomanano) pueden aumentar la eficacia de la dieta en la pérdida de peso además de contribuir, al igual que una dieta enriquecida en fibra, a un favorable perfil lipídico en estos pacientes (FESNAD-SEEDO 2011).

Considerando que el consumo de fibra aconsejado es de 25 g al día (>20-30 g/día) (Ortega et al., 2012), recientes estudios revelan que el consumo medio de fibra dietética total en los hogares españoles se haya por debajo de las recomendaciones. Esta baja ingesta puede corresponderse al escaso consumo de cereales, verduras y hortalizas, frutas y legumbres, ya que todos ellos son ricos en fibra y se consumen en cantidades inferiores a las recomendadas (Ruíz-Roso et al., 2010).

Cuando se estudió el consumo de fibra en nuestra población se observó, al contrario de estos datos, que la ingesta de fibra cubría las IR en un 105%, lo que se relaciona con una elevada ingesta de energía. No obstante al calcular la ingesta de fibra por 1000 kcal se detecta un consumo de fibra medio de 9.72 ± 2.9 g/día, cifra por debajo de las recomendaciones que indican que se debe tomar 12.5 g/1000 kcal (Ortega et al., 2004). No se observaron diferencias en el consumo de fibra en función del sexo de la población (*Tabla 7*).

Dado que una baja ingesta de fibra puede tener repercusiones para la salud, es importante que su ingesta sea adecuada para evitar la aparición de enfermedades, como las cardiovasculares, ciertos tipos de cáncer y estreñimiento o complicaciones de las mismas (Serra et al., 2001). En relación al tratamiento de la obesidad existen distintas opiniones al respecto. Así, son numerosos los estudios y revisiones que muestran la ineficacia de enriquecer la dieta con fibra o cereales integrales en la pérdida de peso (Thompson et al., 2005; Maki et al., 2010; Venn et al., 2010). La más reciente revisión de las Guías Dietéticas Americanas reconoce el papel de la fibra y de los cereales integrales en la prevención de la obesidad, pero no se pronuncia sobre su papel en el tratamiento (Dietary Guidelines for Americans, 2010). De acuerdo con estos datos, son los resultados obtenidos de una revisión realizada por van Dam et al., en el año 2007. Algunos estudios, han observado un papel positivo de una mayor ingesta de fibra en la pérdida de peso y en la reducción de la CC (Lindström et al., 2006a). De acuerdo a dichas investigacione el consenso FESNAD-SEEDO, (2011) concluye que una alta ingesta de fibra, en el contexto de una dieta rica en alimentos de origen vegetal, se asocia a un mejor control del peso corporal en adultos sanos.

En relación al consumo de **alcohol**, éste no debe superar el 10% de la energía total de la dieta (Moreiras et al., 2006; Ortega et al., 2012). El consumo en España de etanol es de aproximadamente un 5% de la ingesta energética diaria, lo que equivale a unos 247 g de bebida alcohólica al día (Valera-Moreiras et al., 2010). En este sentido, la ingesta de alcohol observada en nuestro colectivo fue menor que la declarada en España, aunque cercana a la observada por otros autores en pacientes con sobrepeso/obesidad (2.5%) (Knowler et al., 2002) y se ajusta a los límites aceptados, con un aporte del $1.55 \pm 3.1\%$ de la energía total de la dieta. Se observaron diferencias significativas en función del sexo que marcan un mayor porcentaje de la energía a partir del alcohol en el caso de los hombres ($p < 0.001$) (Tabla 7).

En relación al control del peso el consenso FESNAD-SEEDO, 2011 concluye que limitar el consumo alto de etanol podría prevenir la ganancia de peso debida a este factor (recomendación de grado D).

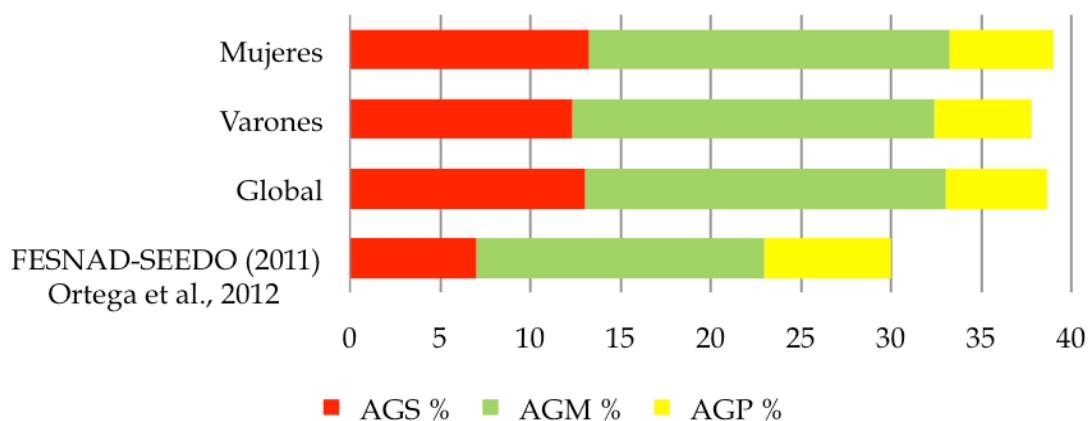
Para terminar de discutir la ingesta de macronutrientes en nuestro estudio hay que hacer referencia a la ingesta de lípidos. Los **lípidos** son el nutriente con mayor aporte energético y parecen ser los mayores responsables de la ganancia de peso, cuando su consumo elevado se asocia a una alta ingesta de energía (Bretón et al., 2011; Dietary Guidelines Advisory Committee, 2010; Donahoo et al., 2008; Hill et al., 2006; Bray et al., 2004). Además, la calidad de la grasa ingerida en relación con el aporte de los diferentes AG es importante, puesto que puede ser factor de riesgo para algunas enfermedades crónicas, en especial las ECV (Krauss et al., 2000). En relación con el control del peso y por la inconsistencia de las investigaciones al respecto, el consenso FESNAD-SEEDO, (2011) concluye que, tras ajustar por la ingesta energética, ni la grasa, ni ninguno de los distintos tipos de AG, están asociados con la ganancia de peso en adultos sanos.

En nuestro estudio y con una ingesta de lípidos de 131.94 ± 55.85 g/día, lo que supone un 42% del valor calórico total de la dieta, dato que sitúa a la población estudiada por encima del 35%, que es el límite admitido en los países con dietas típicamente mediterráneas y que presentan un alto contenido en aceite de oliva (Aranceta, 2001). De hecho, en nuestro estudio un 90.1% de los obesos se encontraba con un consumo de grasa por encima de esta recomendación. Es frecuente encontrar un excesivo consumo de grasa en la población, siendo este desequilibrio mucho más acusado en individuos con sobrepeso y obesidad (Villa et al., 2007; Ortega et al., 1999a; Tucker et al., 1992). En España, la ingesta de grasa aporta aproximadamente el 40% de la energía total de la dieta (AESAN, 2011; Varela-Moreiras, 2010).

Los valores de AGP/AGS y (AGP+AGM)/AGS, fueron de 0.45 ± 0.14 y 2.3 ± 0.45 , respectivamente (Tabla 7). Si los comparamos con las cifras recomendadas para ambas relaciones (AGP/AGS > 0.5 y (AGP+AGM)/AGS > 2) (Moreiras et al., 2006), la relación AGP/AGS se sitúa por debajo de lo establecido como recomendable debido a un exceso de AGS en la dieta de nuestro colectivo, lo que podría suponer a largo plazo una factor de riesgo cardiovascular.

Un indicador de la calidad de la grasa es el **perfil lipídico** de la dieta que en el caso de nuestro estudio resultó desequilibrado debido fundamentalmente al exceso de AGS (Tabla 7 y Gráfico 8).

Gráfico 8. Comparación entre el perfil lipídico recomendado y el encontrado en la muestra actual



El porcentaje de calorías aportadas por los AGS de nuestro colectivo fue del 13.2%. Esta cifra se sitúa por encima del máximo recomendado por la OMS (10%) (WHO, 2003) y por el Comité Científico Asesor de las Guías Dietéticas Americanas (7%) (Dietary Guidelines Advisory Committee, 2010) y por otros autores (< 10% según Ortega et al., (2012) y < 7% según FESNAD-SEEDO, (2011)) para prevenir las enfermedades crónicas asociadas a su excesivo consumo. La EFSA no establece una ingesta de referencia, pero aconseja que se ingiera “la menor cantidad posible” (EFSA, 2010). En este sentido un 99.3% de los obesos (100% de las mujeres y 97.6% de los

varones) estudiados superó el 7% recomendado. Por otro lado, el aporte medio de los AGM fue adecuado teniendo en cuenta el criterio de Ortega et al., (2012) y el consenso FESNAD-SEEDO, (2011) (15-20%), cubriendo esta recomendación el 43.7% de los obesos estudiados. El consumo medio óptimo de AGM puede deberse al empleo de aceite de oliva, ingrediente habitual en la dieta de nuestros participantes al igual que en la dieta media española (Linseisen et al., 2009; Aranceta, 2001; Grupo EPIC, 1999). Ésto puede resultar beneficioso para la salud de nuestro colectivo ya que los AGM producen un aumento progresivo de la fracción HDL-C y de la ApoA1, efectos relacionados con la prevención de la enfermedad isquémica (Mataix et al., 2001). Por último, en cuanto al aporte de los AGP (5.64%) -relacionados con diversos beneficios para la salud- estuvo dentro de lo recomendado por Ortega et al., (2012) (4-10%) y el Consenso FESNAD-SEEDO, 2011 (<7%) y tan sólo un 16.2% de la población no cubría esta recomendación (Tabla 7).

Los datos encontrados en nuestro colectivo son similares a los observados en la población general española. La ingesta de AGS en España cubre el 12.1% de la energía de la dieta, la ingesta de AGP el 6.7% y los AGM el 17.6% (AESAN, 2011). En cambio observamos notables diferencias con sujetos obesos de otras nacionalidades, en los que se señala un perfil lipídico más desfavorable con un mayor porcentaje de AGS y menor porcentaje de AGP y principalmente AGM (Knowler et al., 2002).

Por otro lado la ingesta media de **colesterol** estuvo muy por encima de la recomendación de 300 mg/día (Ortega et al., 2012; Moreiras et al., 2006). De igual forma al considerar como límite máximo la recomendación, dada por dichos autores, de los 100 mg/1000 kcal la ingesta fue mayor a la recomendada con una cifra media de 160.50 ± 47.69 . La ingesta de colesterol fue similar en varones y en mujeres (Tabla 7).

El control de la ingesta de colesterol a través de la dieta tiene un gran interés clínico por su relación directa con el desarrollo de ECV (Krauss et al., 2000). Sin embargo, tanto en población general española (AESAN, 2011) como en estudios de consumo alimentario en población con sobrepeso y obesidad, se objetiva un elevado consumo de colesterol (Knowler et al., 2002).

Todos estos datos confirman lo observado por numerosos autores que indican, que en las últimas décadas, los españoles hemos evolucionado a un patrón alimentario que se caracteriza por una disminución importante del consumo de alimentos ricos en HC y el aumento de ingesta de aquellos fuente de grasas y proteínas (AESAN, 2011). En este sentido y en relación con el control del peso, una elevada ingesta de energía asociada a una alta ingesta de grasa se ha relacionado con una mayor frecuencia de obesidad y un aumento del riesgo de sufrir ECV y algunos tipos de cáncer (OMS, 2003). Por ello, se recomienda reemplazar el exceso de grasa dietética por HC complejos -hecho que se conseguiría aumentando el consumo de cereales, verduras y frutas- que aportan no sólo una gran cantidad de nutrientes sino también de fibra.

Por último y en relación a la composición porcentual de la dieta y su contribución en el control del peso, existen revisiones y metaanálisis que han demostrado el papel beneficioso de las dietas hiperproteicas en la pérdida de peso a corto plazo (Krieger et al., 2006; Halton et al., 2004). Otros estudios más recientes, pero de tan sólo tres meses de duración, apoyan igualmente estos resultados (Meckling et al., 2007). No obstante, la cantidad de resultados en contra del efecto beneficioso de este tipo de dietas en el tratamiento de la pérdida de peso es numerosa, tanto a corto plazo (3 meses) (Kerksick et al., 2010; McMillan-Price et al., 2006) como a largo plazo (1 o 2 años) (Due et al., 2004; Clifton et al., 2008; Sacks et al., 2009).

Atendiendo a la bibliografía disponible sobre el papel de las dietas hiperproteicas en el tratamiento de la obesidad el consenso FESNAD-SEEDO, (2011) recomienda no inducir cambios en la proporción de proteínas de la dieta -las dietas hiperproteicas podrían repercutir desfavorablemente sobre la salud individual y no son sostenibles- pero si mantener una cantidad no menor a 1.05 g de proteína por kg de peso con el objetivo de garantizar el mantenimiento de la masa magra durante el seguimiento de una dieta hipocalórica. En este sentido en el metaanálisis llevado a cabo por Krieger et al., (2006) se observó que aquellas dietas que contenían una cantidad de proteína de más de 1.05 g/kg de peso, se asociaban a un mantenimiento mayor de masa magra respecto a las dietas bajas en proteínas. La EFSA concluye, apoyando estos datos, que la ingesta proteica contribuye al mantenimiento de la masa magra (EFSA, 2010b). Parece que una dieta hiperproteica podría inducir a corto plazo (menos de 6 meses) una mayor pérdida de peso que una dieta convencional rica en HC, efecto en cambio no observado a largo plazo (más de 12 meses de tratamiento) (FESNAD-SEEDO, 2011).

Por otra parte, la seguridad de este tipo de dietas es dudosa. La ingesta elevada de proteínas se ha relacionado con un mayor riesgo de padecer osteoporosis, cálculos renales, insuficiencia renal, cáncer o ECV (Institute of Medicine, 2005). De acuerdo con estos datos existe un consenso generalizado para afirmar que las dietas hiperproteicas pueden incrementar a largo plazo el riesgo de mortalidad total y cardiovascular (Fung et al., 2010; Lagiou et al., 2007; Trichopoulou et al., 2007), fundamentalmente cuando la proteína es de origen animal (FESNAD-SEEDO, 2011; Sinha et al., 2009). Este riesgo parece invertirse, como muestran los datos del "Iowa Women's Health Study" tras el seguimiento durante 15 años de la muestra, cuando los HC son sustituidos por proteínas vegetales o legumbres. Sin embargo cuando la proteína provenía de la carne roja o productos lácteos el riesgo se mantenía (Kelemen et al., 2005). Apoyando estos resultados Fung et al., (2010) en un estudio prospectivo en 85168 mujeres y 44548 hombres, seguidos durante 26 y 20 años, observaron que las dietas hiperproteicas ricas en proteína de origen animal se asociaban a una mayor mortalidad total, cardiovascular y por cáncer. Sin embargo cuando la proteína era de origen vegetal las dietas hiperproteicas se asociaban a una menor mortalidad total y cardiovascular (Fung et al., 2010). La relación de una ingesta elevada de proteínas de origen animal y el cáncer puede ser debido a un mayor consumo de nitrosaminas (contenidas en

productos curados y ahumados), agentes potencialmente carcinogénicos para el tubo digestivo, como se demuestra en el estudio EPIC (Loh et al., 2011). De acuerdo con esto último se muestran los resultados obtenidos recientemente por Russell et al., (2011) que señalan además, que este tipo de dietas podrían alterar la microbiota intestinal y reducir como consecuencia la producción de antioxidantes fenólicos derivados del consumo de fibra.

La utilización de dietas con un porcentaje bajo de HC en el tratamiento de la obesidad ha sido muy discutido en la literatura. Según la American Academy of Family Physicians una dieta baja en HC (DBHC) es aquella que aporta entre 20 y 60 g/día de HC (menos del 20% del aporte calórico total) y presenta un incremento proporcional en el aporte de grasas o proteínas (Last et al., 2006). No obstante, podemos considerar una DBHC aquella en la que el aporte de HC esté por debajo de un 40% de la energía total. Al revisar la literatura encontramos numerosos estudios y algunos metanálisis que comparan las ventajas e inconvenientes de las DBHC frente a la dieta baja en grasas (DBG) y que señalan que la DBHC sin restricción energética puede producir una mayor pérdida de peso en un corto plazo de tiempo pero no a los 12 meses (Brinkworth et al., 2009; Hession et al., 2009; Nordman et al., 2006).

Otros estudios que comparan distintos tipos de dietas (baja en grasas y normoproteica, baja en grasa e hiperproteica, alta en grasas y normoproteica, alta en grasas y proteína y con distintos porcentajes de HC), no encuentran diferencias en la pérdida de peso entre grupos. Con todas las dietas se producen pérdidas moderadas de peso a los 6 meses o al año de tratamiento. Estos estudios señalan que la pérdida de peso estaba vinculada fundamentalmente al grado de adherencia de la dieta y no a su composición en macronutrientes. La adherencia es considerada como un fuerte predictor de la pérdida de peso en dichos estudios (Alhassan et al., 2008; Gardner et al., 2007; Dansinger et al., 2005). Otros estudios que evalúan el efecto de estos tipos de dietas a los dos o tres años, no encuentran diferencias de pérdida de peso entre grupos al final del seguimiento (Foster et al., 2010; Vetter et al., 2010; Sacks et al., 2009).

En la actualidad, no está claro el papel de los HC en el control de peso. Los estudios científicos son controvertidos y crean debate en este aspecto (Wylie-Rosett et al., 2004; Willet et al., 2007; van Dam et al., 2007). Por un lado los HC podrían aumentar el contenido calórico de la dieta, pero por otro son nutrientes (exceptuando los azúcares simples), que pueden relacionarse de forma inversa con la densidad energética de la dieta, al contrario de lo que ocurre con las grasas (Bes Rastrollo et al., 2006a; Drewnowski et al., 2004). A pesar de esta falta de consenso la mayoría de los estudios epidemiológicos muestran una asociación inversa entre el consumo de HC (\geq 50% del aporte energético total) y el IMC (EFSA, 2010; Merchant et al., 2009, Gaesser, 2007).

Alguno de los estudios descritos evalúan el efecto de la distinta proporción de grasas e HC en la dieta sobre diferentes parámetros lipídicos concluyendo que, las DBHC tienen un efecto positivo sobre los niveles de TGC y HDL-C mientras que las DBG son eficaces en la disminución del LDL-C (Hession et al., 2009; Nordmann et al., 2006). Apoyando estos resultados otros autores observan además un aumento del LDL-C con las DBHC (Foster et al., 2010; Brinkworth et al., 2009). Vetter et al., (2010) sin embargo, no encontraron diferencias en el perfil lipídico entre ambos tipos de dietas a los tres años de seguimiento.

Atendiendo a estos y otros muchos resultados, el consenso FESNAD-SEEDO, (2011) concluye que, para potenciar el efecto de la dieta en la pérdida de peso no es útil disminuir la proporción de HC e incrementar la de grasas. Además señala que una DBG en el paciente con obesidad es eficaz para el control del LDL-C, mientras que los niveles de HDL-C y TGC se controlan mejor realizando una DBHC. Por último añade que las DBHC ocasionan más efectos adversos que las DBG y que la mortalidad a muy largo plazo de las DBHC puede estar incrementada si las grasas son de origen animal.

Otros autores defiende el papel de la dieta de tipo mediterránea, frente a la DBG y DBHC en la pérdida de peso. Así, Shai et al., (2008) observan que tras 2 años de seguimiento de un grupo de obesos asignados a DBG hipocalórica, dieta mediterránea hipocalórica y DBHC sin restricción calórica se observó que la pérdida media de peso fue de 2.9 kg en el grupo de DBG, 4.4 kg en el grupo mediterráneo con efectos favorables sobre el control glucémico y 4.7 kg en el grupo de DBHC con efectos más favorables sobre los niveles de lípidos sanguíneos. El seguimiento posterior de estos pacientes durante 4 años, detectó que los sujetos habían recuperado 2.7 kg de peso en el grupo bajo en grasa, 1.4 kg en el grupo de dieta mediterránea y de 4.1 kg en el grupo de DBHC, lo que resultó en una pérdida media total de peso tras el periodo completo de 6 años, con diferencias significativas entre grupos, de 0.6 kg en el grupo de DBG (no significativa), 3.1 kg en el grupo de dieta mediterránea ($P < 0,001$) y 1.7 kg en el grupo de DBHC ($P = 0,02$), con mejoras en los niveles de colesterol en los tres grupos, aunque algo más marcadas en el grupo de dieta mediterránea (Schwarzfuchs et al., 2012).

Por último y en relación con el **índice glucémico y carga glucémica** de la dieta, la evidencia científica señala que una dieta de baja CG y rica por tanto en alimentos de bajo IG como son las frutas, verduras, cereales integrales, granos y semillas puede prevenir la enfermedad metabólica, promocionando un buen estado de salud a largo plazo (Roberts et al., 2009). No obstante los estudios relacionados con este tipo de dietas y el control de peso son inconsistente y no permiten dar una recomendación en cuanto a la CG e IG en el tratamiento de la obesidad (FESNAD-SEEDO, 2011).

En España, tanto el IG como la CG de la dieta presentan los valores más bajos de Europa. El IG medio de la dieta de los españoles oscila entre 52.2 y 54.8 en mujeres, y entre 53.6 y 56.6 en varones, mientras que la CG se ha estimado entre 96.7 y 108.5 en mujeres y entre 117 y 144.1 en varones (van Bakel et al., 2009). En nuestro estudio se

observaron valores medios de IG y CG de 53.37 ± 4.58 y 140.21 ± 57.51 que se acercan a los encontrados en población general española y que, aunque sin diferencias estadísticamente significativas, señalan una tendencia similar en función del sexo a favor de los hombres (*Tabla 7*). Estudios que utilizan DBIG frente a dietas control en sujetos con obesidad, refieren valores de un IG alrededor de 40 frente a 70 (Ebbeling et al., 2005; Ebbeling et al., 2003; Bouche et al., 2002). Según estos datos podemos sugerir que el IG de la dieta de nuestros participantes es medio.

Nuestro posicionamiento en el tratamiento dietético de la obesidad incorpora una variabilidad prudente en el aporte proteico y de HC, respecto a la población general, junto a un aporte adecuado de grasa dentro del concepto de una dieta hipocalórica de tipo mediterránea y con el objetivo de contribuir al control del peso y al mantenimiento de la masa magra de acuerdo a lo que concluyen distintos consensos (EFSA, 2010b, FESNAD-SEEDO, 2011).

6.1.3.3. Ingesta de micronutrientes

La ingesta de **vitaminas y minerales**, al igual que la de otros nutrientes en la dieta, está condicionada por la cantidad de alimentos consumida y por tanto, por la ingesta energética total. Así, en el colectivo estudiado se ha observado una correlación positiva entre el consumo de alimentos o de ingesta de energía y la ingesta de todas las vitaminas y minerales. Para controlar factores de confusión se ha realizado el ajuste de dichos nutrientes por la energía mediante el método de los residuos (Willett et al., 2007)).

Es importante señalar que los peores hábitos alimentarios que caracterizan a la población obesa, como son un mayor consumo de energía en forma de grasas y menor proporción de HC y fibra, fundamentalmente por un menor consumo de cereales, frutas y verduras (Davis et al., 2006; Garaulet et al., 2000), puede conducir a esta población a un mayor riesgo de deficiencias nutricionales que las personas de peso normal (Ledikwe et al., 2003). Por otra parte se ha observado que el déficit de determinados micronutrientes podría relacionarse con un IMC y una adiposidad mayor (FESNAD-SEEDO, 2011). Por ello la ingesta de micronutrientes debe ser vigilada con atención en este colectivo, que además suma el riesgo de sufrir un mayor déficit cuando sigue dietas descontroladas para el control del peso (Navia & Perea, 2006a; Neumark-Sztainer et al., 2004).

Entre las funciones de las **vitaminas**, nutrientes imprescindibles para la vida, destaca su intervención en el metabolismo energético, actuando como precursoras de coenzimas en la regulación enzimática del metabolismo (Moreiras et al., 2006). Vigilar la ingesta de las distintas vitaminas es fundamental para evitar un déficit que pueda repercutir en la salud. Las IR se estiman incluyendo un amplio margen de seguridad, por lo que para evitar interpretaciones erróneas se acepta, en lugar de considerar el

punto de corte de riesgo en el 100% de las IR, el utilizar el cumplimiento de 2/3 de las mismas. Si una dieta repetidamente no cubre este aporte para algún nutriente, puede existir riesgo de deficiencia nutricional que deberá ser diagnosticado y confirmado mediante parámetros bioquímicos, antropométricos o clínicos (Moreiras et al., 2006; Carbajal, 2003).

En el colectivo estudiado se observa que, a excepción de los folatos, el resto de **vitaminas hidrosolubles** estudiadas (tiamina, riboflavina, niacina, B5, piridoxina, B12, biotina y vitamina C) cubren el 100% de las IR. Debido a que la vitamina B6 interviene en el metabolismo de los aminoácidos y sus necesidades, por tanto, están relacionadas con el contenido proteico de la dieta, se recomienda que la relación vitamina B6/proteína sea de mayor de 0.02. En nuestro colectivo, el valor medio encontrado para este cociente resultó ser igual al aconsejado (0.02 ± 0.01 mg/g) (Tabla 8).

Cabe destacar que en el caso de los folatos se cubre el $93.19 \pm 42\%$ de las IR por lo que no supondría un riesgo nutricional (Tabla 8 y Gráfico 9). Esta ingesta ligeramente inferior a las IR de folatos podría ser debido, como se muestra más adelante, al bajo consumo de fruta por parte de nuestra población (Tabla 10). En esta línea, algunos autores han encontrado una relación inversa entre el IMC y las concentraciones de esta vitamina en suero (Kimmons et al., 2006; Hirsch et al., 2005) que podría relacionarse con una ingesta inadecuada, debida a un bajo consumo de fruta (Serdula et al., 1996).

En el caso de las **vitaminas liposolubles** la ingesta de vitaminas A, E y K fue superior al 100% de la IR (la ingesta de vitamina K superó 3 veces las recomendaciones). Por el contrario, la ingesta de vitamina D resultó ser insuficiente cubriendo el 67.5% de las IR. Aunque no hubo diferencias en función del sexo en el consumo de ninguna las distintas vitaminas liposolubles y en su contribución a las IR, se observa en el caso de la vitamina D que las mujeres superan el 67% de las IR ($78.01 \pm 62.09\%$), establecido como punto mínimo de riesgo, mientras que los hombres están por debajo de este punto ($59.95 \pm 73.34\%$) (Tabla 8 y Gráfico 9). Otros autores han señalado una ingesta deficitaria de esta vitamina tanto en población general como en población obesa (Kimberly et al., 2011).

La vitamina D es esencial para la absorción del calcio y el fósforo y su carencia puede dar lugar a la pérdida de masa ósea (Moreiras et al., 2006). Aunque esta vitamina se obtiene tanto por la dieta como por la acción de la luz solar sobre la piel, hay que tener en cuenta que en individuos con obesidad existe un riesgo aumentado de déficit de dicha vitamina. En este sentido se ha observado una fuerte asociación negativa entre los niveles séricos de 25(OH)D y el IMC (Jorde et al., 2010; Ortega et al., 2008). Una teoría que explica esta situación es el secuestro de esta vitamina por parte del tejido adiposo (Wortsman et al., 2000).

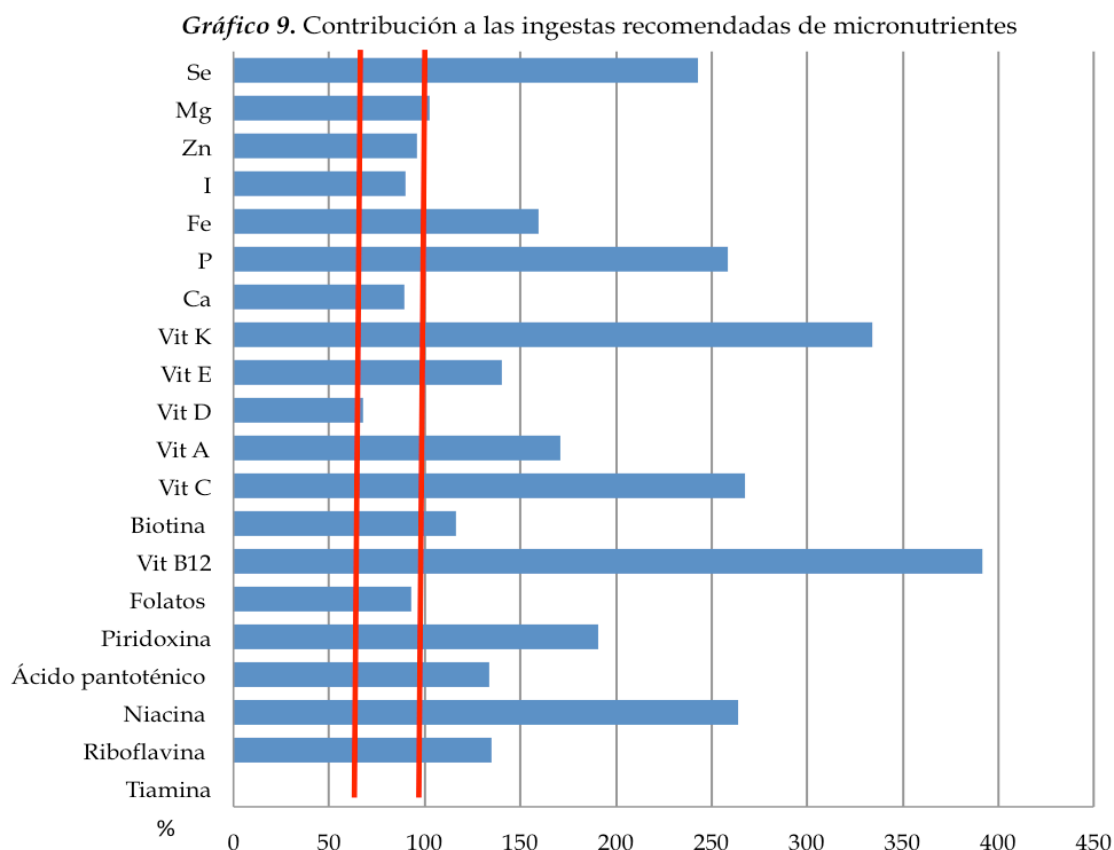
En este sentido hay que señalar que el exceso de peso ha sido relacionado con un menor riesgo de pérdida de masa ósea (Zhao et al., 2008). No obstante revisiones

recientes indican que, a pesar de los posibles efectos positivos de la carga conferida por el aumento del peso en los huesos, la obesidad es perjudicial para la salud ósea. La obesidad puede asociar una disminución de masa ósea debida a distintos factores hormonales y a la producción de citoquinas proinflamatorias y/o absorción de calcio reducida asociada con la ingesta de grasas (Greco et al., 2011).

En relación al tratamiento de la obesidad, existen evidencias que sostienen que mejorar el estatus en vitamina D podría regular la acumulación de grasa corporal y ser de ayuda en la pérdida de peso corporal (Ortega et al., 2008; Hashemipour et al., 2006; Looker, 2005; Parikh et al., 2004). Otros autores no observan, cambios significativos de peso ni de masa grasa tras la suplementación con dicha vitamina (Sneve et al., 2008). Por otra parte, otras publicaciones relacionan su déficit con el riesgo de síndrome metabólico (Lorenzo et al., 2012; Holik et al., 2011; Elamin et al., 2011).

Según estos datos y para evitar posibles problemas óseos en nuestra población y favorecer la pérdida de peso, es recomendable vigilar, no sólo la exposición a la luz solar del paciente sino una ingesta adecuada de vitamina D a través de la dieta.

Por último señalar que dada la importancia de la vitamina D para prevenir la oxidación de los AGP, también se recomienda que la relación vitamina E/AGP de la dieta sea mayor de 0.4. En nuestro grupo de obesos, el valor medio encontrado para este cociente resultó superior a lo aconsejado (0.70 ± 0.22 mg/g) (Tabla 8).



Por su parte los **minerales**, al igual que en el caso de las vitaminas, son nutrientes que no suministran energía al organismo pero tienen importantes funciones reguladoras, además de una función plástica al formar parte de numerosos tejidos (Moreiras et al., 2006). La obesidad se ha relacionado con el déficit de alguno de estos nutrientes como es el caso del hierro (Yanoff et al., 2007). Garantizar una ingesta óptima de estos nutrientes será fundamental para prevenir la anemia y otros problemas de salud, relacionados con la deficiencia de determinados minerales en el paciente con obesidad.

En nuestro colectivo se observó que las IR quedaban cubiertas en más del 100% para el caso del hierro -con un consumo mayor en los hombres que en las mujeres ($P<0.01$)-, magnesio -con un consumo menor ($P<0.001$) en los hombres- selenio que superaba el 200% de las IR con un consumo mayor en las mujeres ($P<0.001$) y fósforo que igualmente superó el 200% de las IR. En el caso del calcio, el cinc y el yodo las IR no quedaban cubiertas al 100% pero sí en rangos cercanos al 80%, lo que supone una aceptable cobertura para estos nutrientes (*Tabla 9 y Gráfico 9*). En el caso del cinc las mujeres tomaban más cantidad de este mineral ($P<0.001$). No obstante es recomendable monitorizar la ingesta de estos minerales al establecer una dieta hipocalórica para el control del peso.

Es importante señalar que en el caso del cinc se ha observado una ingesta menor a la recomendada en la mayoría de colectivos españoles (Requejo et al., 2000). En concreto las personas con obesidad presentan una concentración de este mineral en plasma y en eritrocitos menor, y una excreción urinaria mayor, que las personas con peso normal (Marreiro et al., 2002; Ishikawa et al., 2005). El cinc además de ser fundamental para mejorar la capacidad antioxidante del organismo, se ha relacionado con la regulación del apetito a través de su mediación en los efectos de la leptina, por mecanismos aún desconocidos (Marreiro et al., 2002; Konukoglu et al., 2004) e interviene estimulando la formación e inhibiendo la resorción ósea (Requejo et al., 2000). Es por tanto importante conseguir un adecuado estado en cinc en las personas obesas. En nuestro colectivo, con cobertura en torno al 80% de las IR, habría que tener en cuenta estos datos ya que el déficit de este mineral implicaría otro factor de riesgo para el desarrollo de osteoporosis. El aumento del consumo de alimentos de origen animal, relativamente pobres en este mineral y de cereales refinados, junto con la disminución de las legumbres, podría explicar la disminución de la ingesta observada en colectivos de obesos (Entrala, 2001).

En relación a la ingesta de calcio, además de la importancia que tiene este mineral para el sistema óseo, hay que tener en cuenta el papel esencial que juega en la activación de sistemas enzimáticos, ya sea de la coagulación sanguínea, contracción muscular o transporte a través de membranas, por lo que es necesario vigilar la ingesta de este micronutriente. Una ingesta adecuada de calcio se asocia con una protección frente a la osteoporosis, hipertensión y riesgo de sufrir ECV (Townsend y col., 2005; Leiba y col., 2005). Además y al igual que ocurría con la vitamina D, el déficit de calcio

se ha relacionado con el desarrollo de la obesidad, aunque hay que indicar que los datos disponibles hasta ahora parecen controvertidos (FESNAD-SEEDO, 2011).

Además, hay que tener en cuenta que existen factores dietéticos que pueden afectar a la biodisponibilidad o aumentar su excreción, tales como la ingesta de proteínas, fósforo, fibra y sodio (Ruiz López y Artacho, 2005; Mataix y Rivero, 2002). En este sentido, en nuestro estudio, la ingesta de fibra se muestra por debajo de lo recomendado al ajustar por 1000 Kcal, el aporte proteico aumentado según las recomendaciones de dieta equilibrada para población sana, el consumo de sodio superior a 2400 mg/día -dato señalado como límite superior de ingesta de sodio en los objetivos nutricionales para la población española (Ortega et al., 2012)- y el consumo de fósforo supera el doble de las recomendaciones, por lo que cabría esperar que la biodisponibilidad del calcio pudiera estar alterada.

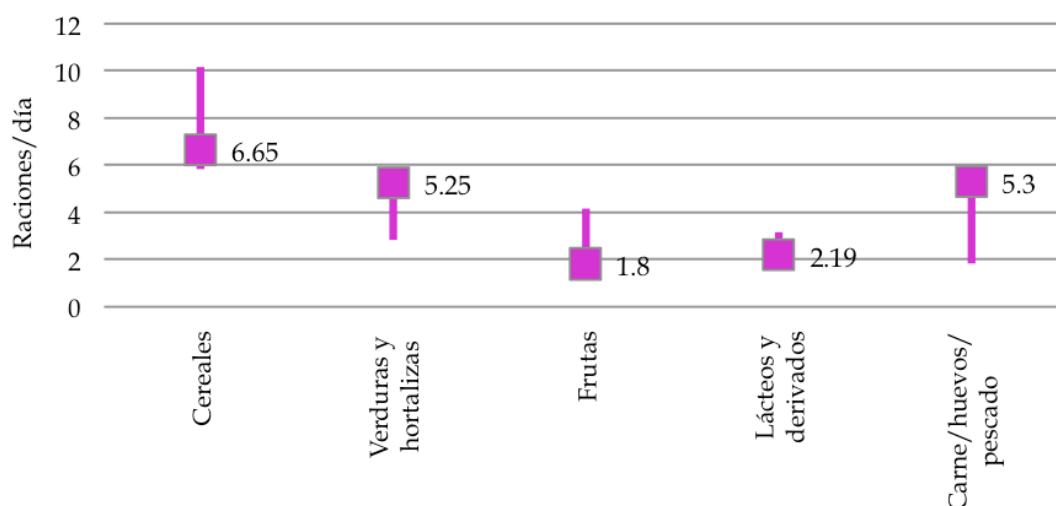
En este sentido se recomienda además, que la ingesta de fósforo sea paralela a la de calcio, de tal forma que la relación calcio/fósforo (Ca/P) sea de 1:1 a 2:1, considerando las relaciones inferiores a 1 como un factor desencadenante de la pérdida de masa ósea (Requejo et al., 2000). El valor de la relación Ca/P encontrado en nuestro colectivo fue de 0.57 ± 0.15 , sin diferencia entre hombres y mujeres. En nuestra sociedad es frecuente encontrar valores bajos de este cociente debido a un aporte insuficiente de calcio y/o excesivo de fósforo. Esto e independientemente de que la ingesta de calcio se ajuste a los 2/3 de las IR, puede repercutir sobre la salud ósea al asociarse a un aumento de la secreción y acción de la hormona paratiroidea (Requejo et al., 2000).

Por último señalar que se ha demostrado que los individuos con mayor IMC presentan una ingesta de calcio más inadecuada que los que tienen un IMC menor (Rodríguez-Rodríguez et al., 2009; Dos Santos et al., 2005). A este hecho hay que sumarle la baja ingesta de calcio que se tiene cuando se siguen pautas encaminadas a la pérdida de peso (Neumark-Sztainer et al., 2004). Estas situaciones pueden conducir a la aparición de deficiencia en calcio que, junto con la propia pérdida de peso, pueden favorecer la aparición de desmineralización ósea (Jensen et al., 2001; Riedt et al., 2005; Riedt et al., 2007). Rodríguez-Rodríguez et al., (2009) señalan que corregir una inadecuada ingesta de calcio en mujeres que siguen una dieta hipocalórica, puede servirles de ayuda en la pérdida de peso. Por lo tanto, en las dietas de adelgazamiento, se debería recomendar el consumo de alimentos ricos en calcio o suplementos con el fin de cubrir e incluso superar, las ingestas recomendadas para este mineral (Riedt et al., 2007; Jensen et al., 2001), algo que deberá vigilarse en nuestra población durante la intervención para el control del peso.

6.1.3.4. Consumo de alimentos

El consumo de los diferentes **grupos de alimentos**, expresado como número de raciones al día al inicio del estudio, no mostró diferencias en función del sexo. Se observó un bajo consumo de frutas y un alto consumo del grupo de carne, huevos y pescado cuando se comparó con el número de raciones recomendadas para la población española (Requejo & Ortega, 1996). Sin embargo, el número de raciones consumidas de cereales, verduras y hortalizas y lácteos y derivados se ajustó a dichas recomendaciones. No obstante el consumo de cereales, a pesar de la alta ingesta de energía de este colectivo, se situó en el límite inferior de lo recomendado al igual que ocurría en el caso de los productos lácteos y derivados (*Gráfico 10*).

Gráfico 10. Comparación entre el consumo recomendado de los grupos de alimentos y el encontrado en la muestra actual



El consumo medio de frutas de nuestra población fue de 1.80 ± 1.69 . Distintas guías alimentarias para la población española, como son las editadas por la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC, 2004) y el “Rombo de la alimentación” (Requejo & Ortega, 1996) recomiendan un consumo mayor (≥ 3 o entre 2 y 4 raciones de fruta, respectivamente en cada una de las guías). Nuestros resultados coinciden, en el caso de las frutas, con los encontrados por las Encuestas Nacionales realizadas en población general española en los últimos años que marcan un consumo diario inadecuado de fruta, verdura y hortalizas (AESAN, 2011; INE, 2010). De acuerdo con estos datos Rodríguez-Rodríguez et al., (2006) observan, en un grupo de mujeres con sobrepeso, un bajo consumo de cereales, frutas y verduras. Estudios llevados a cabo en pacientes obesos fuera de España señalan un consumo algo inferior, que el observado en nuestro estudio, (4.5 raciones) de frutas y vegetales en conjunto y de productos lácteos (1.7 raciones) (Appel et al., 2003).

En relación al control del peso se ha observado una relación inversa entre el consumo de frutas y hortalizas y el IMC (Goss et al., 2005; Radhika et al., 2008; Davis et al., 2006), la CC (Radhika et al., 2008) y el porcentaje de grasa corporal (Davis et al., 2008). Para prevenir la ganancia de peso se recomienda (recomendación de grado C) un consumo alto de frutas y hortalizas (FESNAD-SEEDO, 2011).

Para el caso de los cereales (preferiblemente integrales) y las leguminosas revisiones recientes señalan una relación inversa con el IMC y el papel fundamental de estos alimentos en la prevención y el manejo del sobrepeso y la obesidad (FESNAD-SEEDO, 2011; Williams et al. 2008). Ajustar la dieta al ideal teórico, aumentando el consumo de vegetales y cereales, puede ser de gran utilidad en la pérdida de peso (Rodríguez-Rodríguez et al., 2006).

En el lado opuesto de la balanza se encuentra el consumo de carne, huevos y pescado que supera las 4 raciones máximas recomendadas (Requejo & Ortega, 1996) (Gráfico 10). En este sentido y con el objetivo de controlar el peso se recomienda limitar el elevado consumo de carne y productos cárnicos (recomendación de grado C) (FESNAD-SEEDO, 2011), fundamentalmente carnes más grasas, embutidos (SENC, 2004) y carnes rojas (Key et al., 2004), a favor de un consumo adecuado de pescado tanto azul –por su contenido en omega 3- como blanco (Thorsdottir et al., 2007; Álvarez et al., 2001). Parece que el consumo de huevos en dietas de adelgazamiento puede ser de hasta 1 unidad al día, sin haberse establecido ninguna recomendación para limitar su consumo debido al poder saciante que presentan (Vander et al., 2005).

Todo ello sugiere que, en el caso de la población estudiada, sería conveniente reducir el consumo de carnes, pescados y huevos (principalmente carnes grasas, rojas y embutidos) aumentando el consumo de frutas, cereales integrales y leguminosas por las propiedades beneficiosas que estos alimentos pueden tener en el control del peso. Además es recomendable vigilar la ingesta de productos lácteos para evitar un posible déficit de calcio.

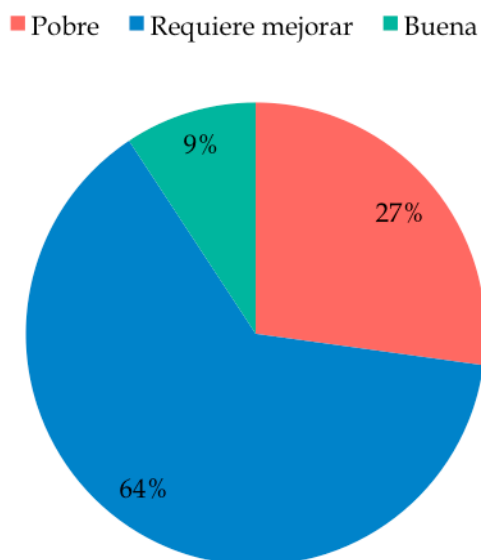
6.1.3.5. Índice de la alimentación saludable (IAS)

El IAS ha sido utilizado para valorar la calidad de la dieta de pacientes con obesidad en diversos estudios concluyéndose que puntuaciones bajas de este índice podrían predecir la obesidad (Gao et al., 2008). En un estudio reciente llevado a cabo por Mangou et al., (2012) se observó como pacientes con obesidad y diabetes tipo II presentaban puntuaciones más bajas de este índice que aquellos pacientes que únicamente padecían diabetes. Puntuaciones bajas de dicho índice también han sido relacionadas con el riesgo específico de obesidad abdominal (Tande et al., 2010). Asimismo otro estudio analizó la relación entre el IAS y la obesidad utilizando la información provista por NHANES III (1988-1994), en una muestra de 10.930 adultos

en los que se analizaron datos antropométricos (edad, sexo, raza, nivel educativo e ingresos) y de consumo dietético, además de factores sociodemográficos, nivel de AF y estado de salud. Los resultados señalaron que puntuaciones bajas en el IAS estaban asociadas con sobrepeso y obesidad en la población estudiada. La proporción de individuos clasificados dentro del rango de “dietas pobres” fue mayor en los participantes con obesidad que en aquellos con peso normal, aunque la diferencia no fue significativa. Sin embargo, conforme disminuía la puntuación del IAS se registró un significativo y gradual incremento en la probabilidad de obesidad, tanto para el total de la muestra como para el grupo de hombres y mujeres (Guo et al., 2004). Las conclusiones derivadas de este estudio muestran que las dietas definidas por el IAS como “pobres” se asocian con sobrepeso y obesidad en la población, a pesar de que este índice de calidad de la dieta no es específico para esta patología, debido a que las recomendaciones en las que se basa no están diseñadas específicamente para prevenir la obesidad. También se destacó la importancia de este instrumento para la optimización del estado de salud y su efectividad en la prevención de enfermedades (Guo et al., 2004).

En nuestro estudio y con el fin de evaluar la calidad de la dieta se determinó el IAS –que tiene en cuenta el número de raciones de cada grupo de alimentos, número de alimentos diferentes, porcentaje de grasa total y grasa saturada e ingesta de colesterol y sodio- obteniéndose una puntuación media de 60.72 ± 14.08 (sin diferencias en función del sexo) (*Tabla 10*), indicativa de una calidad media de dieta, más cercana a una dieta pobre (puntuación menor a 51) que a una dieta buena (puntuación mayor a 80) (Basiotis et al., 2002). Estos datos se asemejan a los observados por otros autores en mujeres españolas con sobrepeso (Ortega et al., 2006a). Cuando estudiamos la distribución de la población en función de una calidad de dieta buena, media (que necesita mejoramientos) o pobre (*Tabla 11 y Grafico 11*) se observó que más del 90% de la población presentaba una calidad media-pobre de la dieta. De manera que la calidad de la dieta del 27.2% de la población era pobre, la del 63.6% regular y requería mejorar y en sólo un 9.3% de los estudiados se confirmó una buena calidad de la dieta. No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre la calidad de la dieta de varones y mujeres (*Tabla 11*). Los datos de nuestro estudio corroboran los datos de IAS presentados por otros autores y la relación de puntuaciones bajas de este índice con la obesidad (Tande et al., 2010; Guo et al., 2004).

Gráfico 11. Calidad de la dieta según el índice de la alimentación saludable (IAS)



6.1.3.6. Resumen de la discusión sobre la calidad de la dieta

En base a los resultados obtenidos podemos decir que la población de obesos de este estudio presentó un consumo energético por encima de sus necesidades y un perfil calórico y lipídico desequilibrado. Se observó un elevado consumo de grasa -sobre todo saturada- y una baja ingesta de HC, de acuerdo con lo observado en la población general española. El contenido de AGM en la dieta fue adecuado mientras que el aporte de colesterol fue excesivo. La ingesta de fibra resultó escasa y el consumo de alcohol fue bajo. El IG y la CG muestran datos medios en comparación a otras poblaciones.

En relación al consumo de micronutrientes, se confirma que, a excepción de la vitamina D, la dieta cubre más de 2/3 de las IR. Para el caso de la vitamina D queda cubierto el 67% de las IR en el caso de las mujeres pero no en los hombres. Será por tanto necesario monitorizar el consumo de vitamina D y compensar este déficit. Por otro lado la ingesta de cinc y calcio, aunque con cobertura aceptable, debe ser vigilada por su relación con la osteoporosis.

Se observó un bajo consumo de frutas y un alto consumo del grupo de carne, huevos y pescado, mientras que el número de raciones consumidas de cereales, verduras y hortalizas y lácteos fue adecuado. No obstante el consumo de cereales y de lácteos debe vigilarse para evitar un posible déficit en este colectivo.

El IAS refleja que la calidad de la dieta de nuestra población y como cabía esperar de un grupo de obesos, es media-baja y necesita mejorar. Este índice y a partir de la puntuación de sus distintos componentes, nos informa acerca de los cambios necesarios para mejorar el patrón alimentario y conseguir una dieta más saludable en nuestros pacientes. El IAS nos ayudará además, a evaluar el efecto de la intervención sobre la calidad de la dieta de los estudiados.

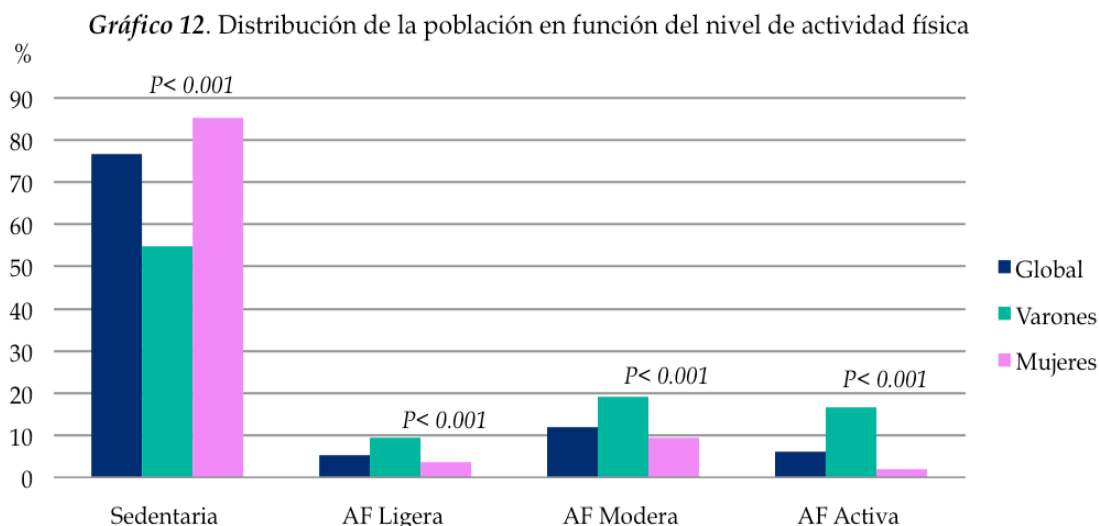
6.1.4. Discusión sobre el nivel de AF del colectivo al inicio del estudio

Los individuos obesos se relacionan frecuentemente con niveles bajos de AF, de manera que ocupan menos tiempo durante el día a la realización de tareas de moderada-alta intensidad que los individuos con normopeso y más tiempo en actividades de tipo sedentario. Esto se acentúa conforme aumenta el grado de obesidad (Delany et al., 2012). De esta manera la conducta sedentaria se relaciona fuertemente con la ganancia ponderal, masa grasa y con valores más altos de IMC (Besson et al., 2009; Duvigneaud, 2007; Ball, 2001; Martínez et al., 1999).

De acuerdo con estos datos y a partir de los resultados obtenidos a través del cuestionario Paffenbarguer de AF (Paffenbarger et al., 1978), tres cuartas partes de la población en estudio presentaba, durante al menos el último año, una conducta más bien sedentaria (76.7% de la población) con un gasto calórico semanal derivado de la AF de entre 0 y 799 Kcal, un 5.3% realizaba una AF ligera con un gasto de entre 800 y 999 kcal/semana, un 12% seguía un estilo de vida moderadamente activo con un gasto de entre 1000 y 1999 Kcal/semana y un 6% se categorizó como activo al realizar una AF alta equivalente a un gasto de 2000 o más kcal/semana, con diferencias estadísticamente significativas ($P < 0.001$) entre varones y mujeres. En este sentido los varones obesos de nuestro estudio resultaron ser más activos físicamente para todos los niveles de AF (*Tabla 13 y Gráfico 12*). La media de kcal/semana gastadas en actividades como subir escaleras, andar y/o hacer otro tipo de ejercicio o deporte (IAF) fue de 590.91 ± 830.480 kcal, con importantes diferencias a favor de los varones ($P < 0.001$) que gastaban más del doble de kcal que las mujeres. Según esto se concluye que las mujeres andaban menos, subían menos pisos y hacían menos deporte que los hombres (*Tabla 12*). No obstante al observar la desviación estándar y al igual que ocurría con la ingesta energética, la variabilidad en el IAF entre individuos es muy grande, por lo que es difícil estimar un IAF medio en nuestra población. Esta diferencia en el gasto debido a la AF entre individuos obesos ha sido observada por otros autores (Catennaci, 2008; Hrabosky et al., 2007; Jeffery et al., 1998; Sherwood et al., 1999; Levine et al., 1996).

Según estos resultados se concluye que la mayor parte de la población obesa estudiada presenta una conducta sedentaria y no cumple con las recomendaciones mínimas de salud propuesta por el CDC y la ACSM de realizar 30 minutos o más de

una AF moderada en la mayoría de los días de la semana (Pate et al., 1995). Además y según las recomendaciones de la ACSM, que indican –con un nivel de evidencia A- la necesidad de un gasto de más de 1000 kcal a la semana a través de la AF para prevenir la ganancia de peso, cabe esperar que la conducta sedentaria de nuestra población, favorezca una continua ganancia de peso con el paso del tiempo.



Al comparar el gasto energético derivado de la AF en nuestra población con los resultados encontrados en otros estudios que utilizan igualmente el cuestionario Paffembarguer de AF, observamos que el IAF de nuestra muestra (590.91 ± 830.480 Kcal/semana) es menor que el encontrado en otros grupos de población general (Sesso et al., 2000; Ainsworth et al., 1993b) y población obesa (Hrabosky et al., 2007; Jeffery et al., 1998; Sherwood et al., 1999; Levine et al., 1996) (Cuadro 17).

Cuadro 17. Gasto debido a la actividad física (IAF) en distintos estudios			
Estudio	Características de la muestra	Tamaño de la muestra	IAF (Kcal/sem)
Sesso et al., 2000	Población general (Harvard alumni)	12516 varones	2090.5 ± 2053.75
Ainsworth et al., 1993b	Población general	50 mujeres 28 varones	1570 ± 1186 2033 ± 1583
Jeffery et al., 1998	Obesos	167 mujeres, 29 hombres	628 ± 99
Sherwood et al., 1999	Obesos	444 mujeres	921 ± 921
Levine et al., 1996	Obesos con trastornos por atracón	77 mujeres	611 ± 481
Hrabosky et al., 2007	Obesos con trastornos por atracón	121 mujeres	761 ± 730
Estudio actual	Obesos	Total 110 mujeres 41 hombres	590.91 ± 830.48 407.13 ± 535.74 1072.24 ± 1203.79

Así, al analizar los resultados obtenidos en el “Harvard Alumni Ealth Study”, en el que se estudió la asociación entre la AF y la enfermedad coronaria en una muestra de 12516 hombres adultos, de entre 39 y 88 años, con un IMC medio de 24.4 Kg/m², desde 1977 a 1993, se observa que el IAF de la población estudiada fue de 2090 kcal/semana (Sesso et al., 2000), cifra muy superior a la encontrada en nuestra población. Datos anteriores y derivados de este mismo estudio señalan que los hombres con un IAF por debajo de las 2000 kcal/semana presentaban un mayor riesgo de evento cardiaco que los que presentaban un IAF mayor (Paffenbarguer et al., 1995; Paffenbarguer et al., 1978). En nuestro estudio el 94% de la población estudiada se encuentra por debajo de este IAF. Según estos datos se podría preveer un riesgo aumentado de ECV asociado al estilo de vida sedentario y las comorbilidades de nuestra población obesa. Resultados de otros estudios en población general refieren datos de IAF cercanos a los publicados por Sesso et al., en el caso de los hombres y algo menores para las mujeres (Ainsworth et al., 1993b). Esta tendencia a favor del sexo masculino con un mayor IAF también ha sido observada en nuestra población. Los estudios en población obesa marcan un nivel de AF menor con un IAF medio de entre 600 y 900 kcal/día aproximadamente. Comparados con estos datos de población obesa, nuestro colectivo se sitúa en el rango más bajo de gasto calórico debido a la AF, dato que debe ser tenido en cuenta a la hora de establecer un programa de cambio de hábitos dirigido al control del peso de nuestros pacientes (*Cuadro 17*).

El papel beneficioso de la AF en el control del peso está ampliamente discutido en la literatura científica, al igual que el tipo y tiempo adecuado de la misma según sea el objetivo y las características del paciente (ACSM, 2009). La prescripción inicial de AF debe pasar por la evaluación de la situación basal del individuo (Rodríguez et al., 2010; Abellán et al., 2010). En nuestro estudio el análisis del nivel basal de AF podría servir para establecer programas de entrenamiento individualizados.

Cuando se preguntó a la población por el tipo de EF programado o deporte practicado, el 81.5% de la población (sin diferencias entre sexos) afirmó no realizar ningún tipo. Estos datos difieren, como cabía esperar, de los hallados en el “Harvard Alumni Ealth Study” en el que se observó que el 74.1% de los hombres realizaba algún tipo de deporte o actividad recreacional programada destacando la AF de intensidad vigorosa y moderada (Sesso et al., 2000). En nuestro estudio el 18.5% restante de la población, que sí realizaba deporte o EF, señaló en orden de mayor a menor práctica: ejercicio de alta intensidad como aeróbic, ciclo-indoor o baloncesto (5.3% de la población), natación (4.6%; únicamente mujeres), entrenamiento de tonificación-fuerza (3.3%), baile de intensidad moderada (2.6%), ejercicio de baja intensidad (2.6%; únicamente mujeres) como bici estática en casa, yoga, pilates o gimnasia acuática. A partir de estos datos se concluyó que los ejercicios de alta intensidad fueron los más practicados, seguidos de la natación –que sólo la practicaban las mujeres-. Estos datos podrían ser de ayuda para definir qué tipo de EF sería el más aceptado por un grupo de pacientes de similares características. No obstante hay que tener en cuenta que el porcentaje de pacientes que practicaban EF era tan bajo que, al diferenciar entre un tipo

u otro, la muestra no es representativa, aún así observamos que un pequeño porcentaje de los estudiados practicaba ejercicio de tonificación-fuerza, algo muy importante debido a las recientes investigaciones y recomendaciones que defiende la práctica de este tipo de entrenamiento, en combinación con el entrenamiento aeróbico, para un mejor control del peso (O'Donovan 2010; ACSM, 2009; Rubio et al., 2007; ACSM 2001).

Al observar los datos derivados de las Encuesta de Salud llevadas a cabo en España en los últimos años (EES09 (INE, 2010), ENSE06 (INE, 2008), ENSE03 (INE, 2003) y que recogen la AF realizada por la población de 16 o más años (Cuadro 18), se sugiere que los datos de sedentarismo en la población general son altos aunque parecen ir disminuyendo.

Cuadro 17. Datos de actividad física de población general derivados de distintas encuestas de salud en España

EES09: tipo de AF realizada en tiempo libre/ocio y en tareas domésticas/trabajo		ENSE 2006: AF en tiempo libre	
Ninguna	12.1%	No realiza AF	39.4%
Ligera	28.6%		
Moderada	34.5%	ENSE 2003: AF en tiempo libre	
Intensa	24.9%	No realiza AF	55%

Hay que señalar que la metodología en la recogida de datos difiere entre las diferentes encuestas y los datos no serían comparables, tampoco con nuestro estudio donde contabilizamos calorías medias gastadas en la AF durante el último año. No obstante, estos datos nos dan una idea de la magnitud del problema y su relación con el aumento de la obesidad. En el año 2009 se observó que las mujeres hacían EF intenso con menor frecuencia que los varones pero, en cambio, practicaban más el ejercicio moderado (INE, 2010). En los años 2006 y 2003 las mujeres realizaban menos AF que los hombres (cerca de un 10% menos de mujeres) (INE, 2008). La ENSE, (2003) señaló que el nivel elevado de sedentarismo de la población española se relacionaba con una mayor proporción de personas con sobrepeso y obesidad, un número mayor de horas viendo la televisión y una mayor edad (INE, 2003). Si analizamos resultados más recientes de la ENIDE, (2011), esta encuesta señala que un 46% de los entrevistados nunca hacía deporte y el 47% caminaba menos de 30 minutos diarios, cuando la recomendación es andar, por lo menos, media hora todos los días (AESAN, 2011). Estos datos, aunque como se indicaba no son comparables con los derivados de nuestro estudio por la diferente metodología de medida, muestran unos niveles de sedentarismo más bajos en la población general que en la población obesa estudiada.

Observando estos datos, se concluye que el nivel de sedentarismo en el grupo de estudio es muy elevado y que se deben tomar medidas para incorporar la AF en el estilo de vida de estos pacientes debido, no sólo al papel fundamental de la AF en el control del peso (nivel de evidencia B) (ACSM 2009), sino a la relación existente entre una conducta sedentaria y el aumento de mortalidad (Katzmarzyk et al., 2009) .

6.1.4.1. Resumen de la discusión sobre el nivel de AF del colectivo al inicio del estudio

Según los datos de AF derivados de nuestro estudio podemos confirmar que el sedentarismo es característico de nuestra población obesa.

Es predecible que la conducta sedentaria de nuestra población, junto al balance positivo de energía, favorezca una continua ganancia de peso si no se toman las medidas necesarias para invertir dicha tendencia en el tiempo.

Según los datos derivados del IAF que señala el gasto calórico semanal debido a la AF de nuestra población, se prevé un riesgo aumentado de enfermedad coronaria asociado al estilo de vida (sedentarismo y dieta rica en grasas saturadas) y a las comorbilidades de nuestra población obesa.

Definir el tipo, intensidad y cantidad de AF adecuado a las características individuales y punto de partida de cada paciente, será fundamental para establecer un plan de EF secuencial y adaptado a la población en estudio y conseguir su adherencia a un estilo de vida físicamente activo.

La práctica regular de AF configura un componente principal en el tratamiento de la obesidad -ya sea para la prevención de la ganancia de peso, para perder peso o para evitar la recuperación del peso perdido- y se traduce en la necesidad de desarrollo de nuevas estrategias capaces de incentivar y motivar a población obesa para la practica de ejercicio.

6.1.5. **Discusión sobre la calidad de vida del colectivo al inicio del estudio**

Son muchos los estudios que muestran que la obesidad disminuye la calidad de vida, a veces severamente, de quien la sufre (Lobo et al., 2008; Heo et al., 2003; Engel et al., 2003; Fontine et al., 2003; Brown et al., 2000; Brown et al., 1998).

Al analizar la calidad de vida de nuestra población en 8 dimensiones (función física, función social, rol físico, rol emocional, salud mental, vitalidad, dolor corporal-intensidad del dolor y su efecto en el trabajo habitual y salud general) a través del cuestionario de salud SF-36 (*Tabla 14*) y comparar nuestro datos con los de calidad de vida tomados como referencia para la población española (Alonso et al.,1998) se observó que, de acuerdo a los datos bibliográficos para población española según el IMC (Vilagaut et al., 2008), nuestros pacientes obesos presentan puntuaciones más bajas para todas las dimensiones estudiadas lo que indica una menor calidad de vida (*Gráfico 13*).

Gráfico 13. Puntuación media en el cuestionario de calidad de vida SF36. Datos de referencia para población española y muestra actual

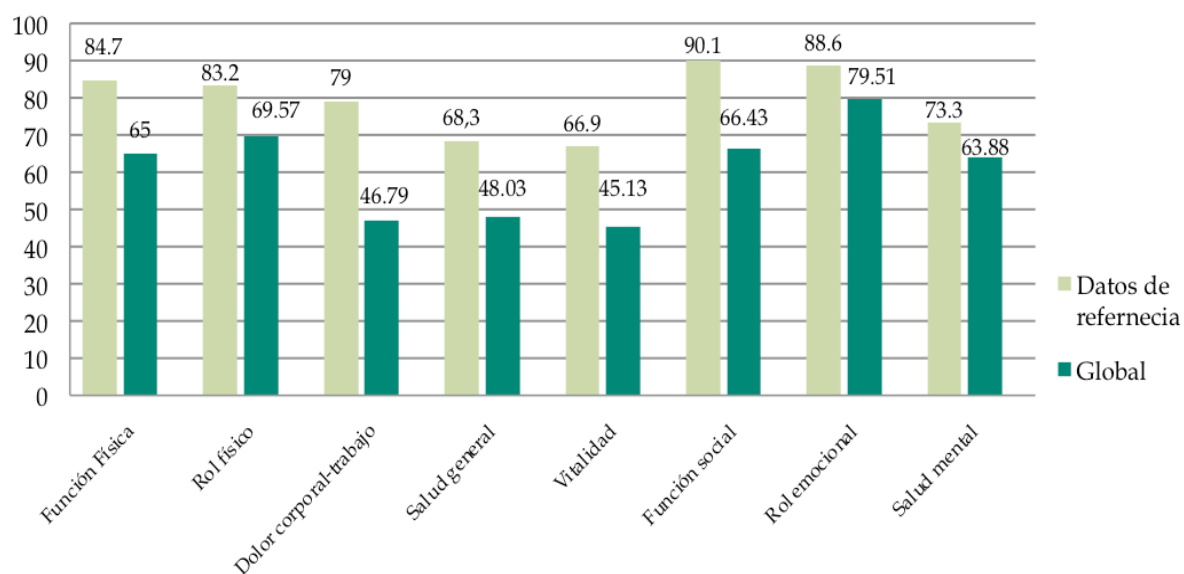
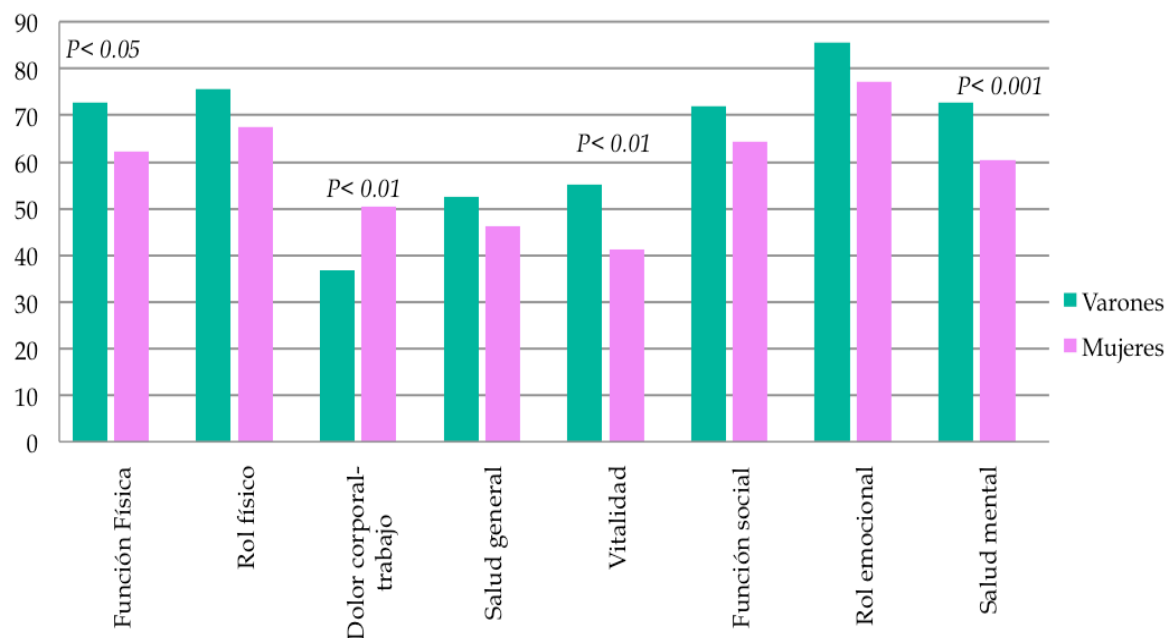


Gráfico 14. Puntuación media en el cuestionario de calidad de vida SF36 función del sexo



Cuando se analizaron las 8 dimensiones en función del género de nuestra población se observó que las mujeres presentan una peor calidad de vida que los hombres en todas las dimensiones (*Tabla 14 y Gráfico 14*). De esta manera las puntuaciones fueron significativamente más bajas en el caso de la mujeres para las medidas de función física ($P<0.05$), salud mental ($P<0.001$), vitalidad y dolor corporal-intensidad del dolor y su efecto en el trabajo habitual ($P<0.01$). Cabe destacar la medida del rol emocional que, aunque sin llegar a ser significativo ($P=0.06$), marca una clara tendencia a un comportamiento distinto y menos saludable en las mujeres que en los hombres. Estas diferencias entre sexos para la mayoría de las dimensiones, ya fueron observadas cuando se analizaron los valores poblacionales de referencia en población española (Vilagaut et al., 2008; Alonso et al., 1998). Estos autores observaron además, que las puntuaciones españolas resultaron muy similares a las americanas y que en los grupos de mayor edad y más desfavorecidos, las puntuaciones fueron inferiores (peores) (Alonso et al.,1998).

6.1.5.1. Resumen de la discusión sobre la calidad de vida al inicio del estudio

La población obesa estudiada presenta una calidad de vida disminuida en comparación con los datos de referencia poblacional.

La evaluación del impacto de la enfermedad -obesidad- sobre la calidad de vida de los pacientes es de gran utilidad a la hora de establecer los objetivos terapéuticos y las herramientas necesarias para su alcance.

6.2. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS MÁS RELEVANTES DURANTE Y TRAS LA INTERVENCIÓN

La intervención para el control de la obesidad llevada a cabo durante los 6 meses de estudio (estrategia grupal y multidisciplinar de cambio de estilo de vida en obesidad -Programa EGO- (Grupo E) frente a un programa educacional básico (Grupo C)), tenía como objetivo el cambio de hábitos y la consecución de un estilo de vida más saludable de la población obesa estudiada. A continuación se argumenta la eficacia del Programa EGO frente a un programa educacional más tradicional, tras analizar su repercusión sobre el estado de salud, los hábitos y conductas de vida, la calidad de la dieta, el nivel de AF y la calidad de vida del colectivo evaluando asimismo el esfuerzo percibido y la satisfacción del paciente obeso con el método.

Un total de 152 pacientes con obesidad iniciaron el estudio y fueron aleatorizados en ambos grupos de intervención (79 en el Grupo E y 73 en el Grupo C). En la visita intermedia (mes 3) el total de participantes que continuaba con el estudio fue de 123 (81%) (63 en el Grupo E (80%) y 60 en el Grupo C (82.2%)). Tras los 6 meses de la intervención el número de participantes que finalizó el estudio fue de 104 (68.5%) (56 en el Grupo E (71%) y 48 en el Grupo C (66%)), sin diferencias en el número de sujetos ni en el porcentaje de mujeres y varones entre los dos grupos de intervención. Las características basales de la población fueron similares en ambos grupos.

Los resultados más relevantes durante y tras la intervención se muestran según la siguiente secuencia:

-En primer lugar se presentan las variaciones producidas en los datos antropométricos de nuestra población durante y tras finalizar la intervención. Estos datos marcan la eficacia o no de la intervención en el control de la obesidad mediante la consecución de una pérdida ponderal igual o mayor al 5% del peso inicial y la mejora del porcentaje graso, masa grasa, masa magra y masa muscular, nivel de grasa visceral y CC.

-A continuación se discuten las modificaciones producidas en distintos parámetros físicos y bioquímicos que señalan el riesgo cardiovascular o que han sido analizados como parámetros de seguridad del estudio.

-En tercer lugar se presentan los cambios producidos en los hábitos y conductas de vida durante y tras la intervención, las modificaciones en la calidad de la dieta tras los 6 meses de intervención y los cambios en el nivel de AF del colectivo una vez finalizado el estudio. Estos parámetros han servido como base para llevar a cabo la intervención y de cuyos cambios depende en definitiva, el éxito o fracaso del programa objeto de estudio.

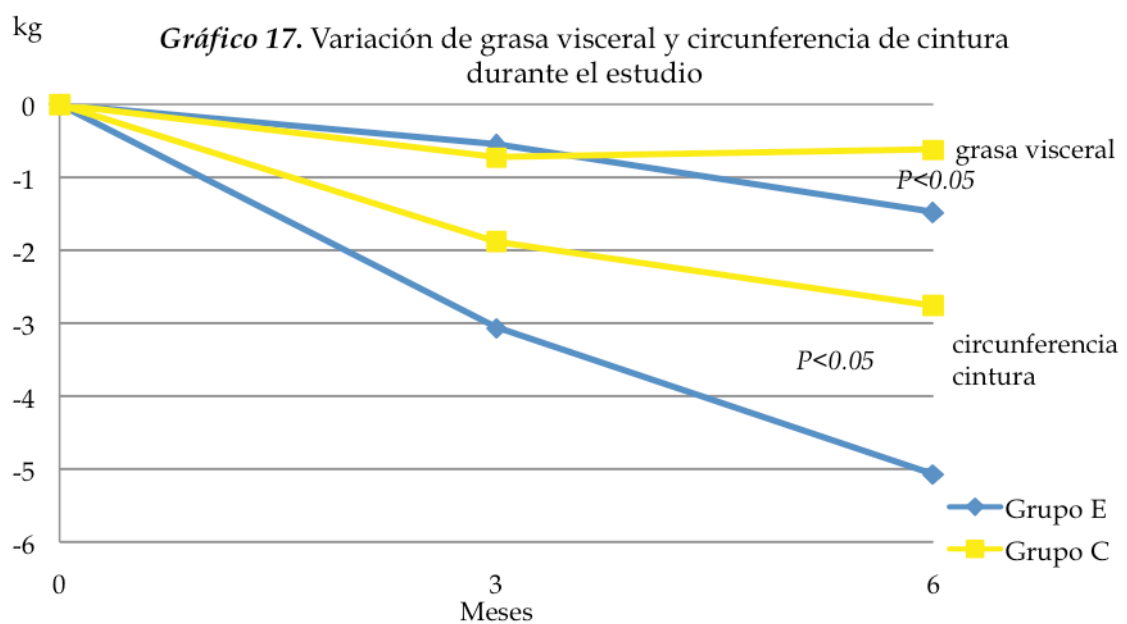
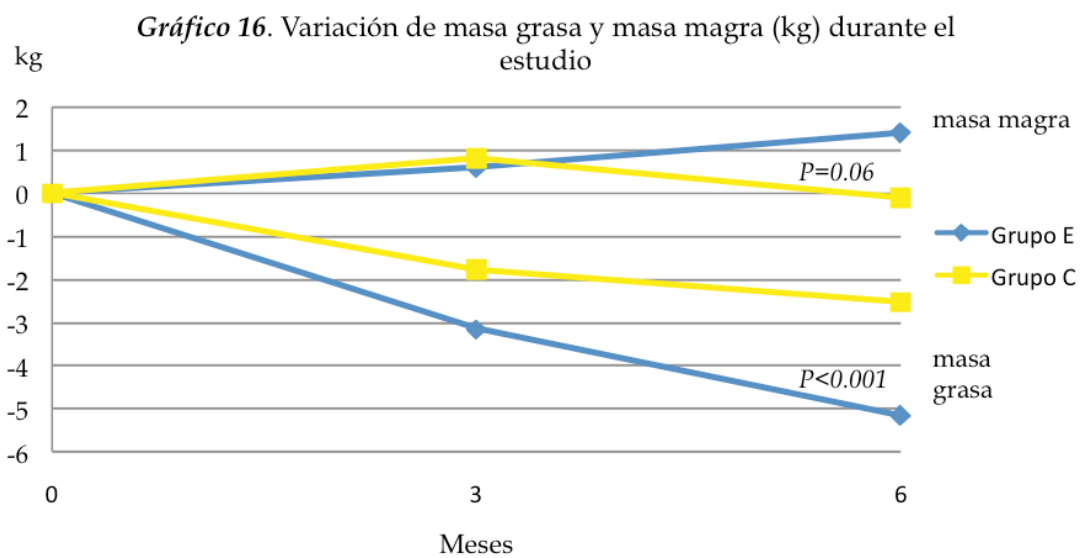
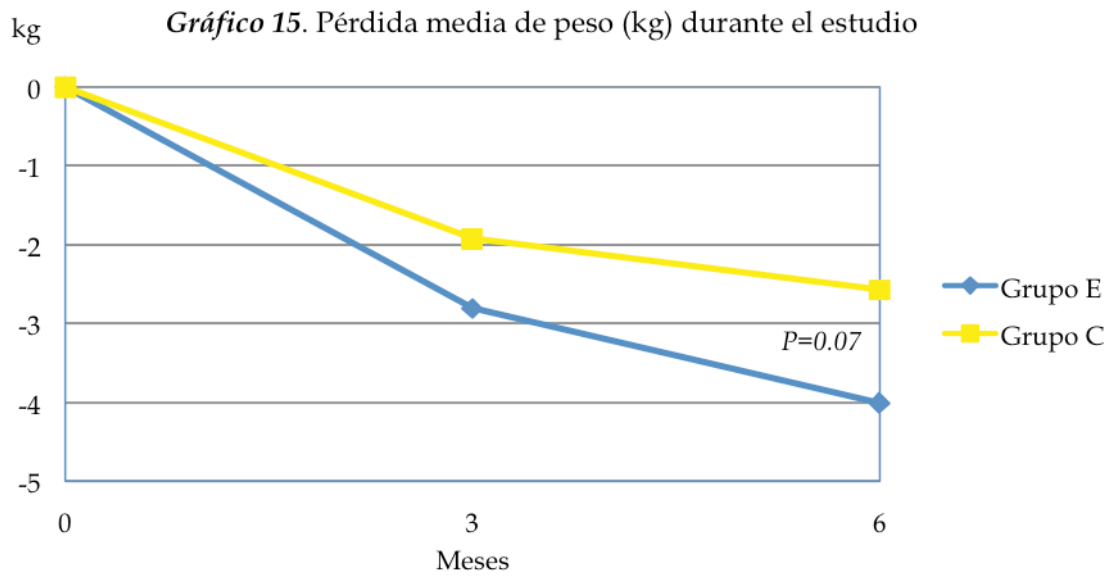
-A continuación se discuten las variaciones en la calidad de vida de nuestra población, por ser una variable candidata al cambio y mejora tras una intervención de cambio de estilo de vida que asocie una pérdida de peso.

-Por último y como datos de adherencia al programa se presenta el esfuerzo percibido y capacidad para mantener el cambio de hábitos durante y tras el estudio y la satisfacción de la población con la intervención al finalizar el estudio. Se intenta definir el perfil de población según la capacidad de respuesta a la intervención y se reflexiona sobre los puntos fuertes y posibilidad de mejora de nuestro programa de intervención.

6.2.1. Datos antropométricos durante y tras la intervención

Como bien queda demostrado en la literatura el éxito en el tratamiento de la obesidad depende fundamentalmente de la consecución de un cambio de hábitos y estilo de vida que perdure en el tiempo. Los primeros programas basados en el cambio de estilo de vida surgen en el año 1967 con el objetivo de controlar la sobreingesta (Bray, 2009b; Stuart, 1967). Desde entonces han mejorado y se han intensificado estos programas conductuales, asociándose con mejores resultados en la pérdida de peso y la disminución del riesgo de enfermedad (Gokee et al., 2011; Jeffery et al., 2000). Las pérdidas de peso se han duplicado a medida que la duración del tratamiento ha aumentado. Así, en 1974 un tratamiento de 8.4 semanas se asociaba con una pérdida media de 3.4 kg, mientras que tratamientos realizados entre 1996 y 2002, de unas 31.6 semana, producían pérdidas medias de 10.7 kg (Wadden et al., 2004). Distintos autores concluyen que las terapias conductuales pueden producir pérdidas de entre un 5-10% del peso entre los 6-12 meses de tratamiento, asociadas con mejoras en la TA y el control glucémico y lipídico (Gokee et al., 2011; Sawyer et al., 2011; American Dietetic Association, 2009; Wadden et al., 2004).

En nuestro estudio y tras 6 meses de duración (3 meses de intervención y 3 de seguimiento), la pérdida de peso ($X \pm DS$) de los participantes asignados al Grupo E (Programa EGO) y Grupo C (programa educacional básico) fue, para ambos casos significativas, de -4.01 ± 4.62 kg ($P < 0.001$) y -2.57 ± 3.6 kg ($P < 0.05$), respectivamente. Esto equivale a una pérdida media ponderal del 4% en el Grupo E y del 2.4% en el Grupo C ($P = 0.06$). Del mismo modo se observaron cambios significativos en el IMC dentro de cada grupo (Tabla 16 y Grafico 15). Aunque estos cambios no fueron significativos cuando se comparan ambos grupos, el Programa EGO consiguió, a los 6 meses, pérdidas significativamente mayores en otros parámetros antropométricos como son la CC (-5.07 frente a -2.76 cm; $P < 0.05$), la grasa visceral (-1.48 frente -0.63 ; $P < 0.05$), el % de masa grasa (-3.51 frente 1.37 ; $P < 0.05$) y la masa grasa absoluta (-5.16 frente -2.62 kg; $P < 0.01$). Cabe destacar el aumento significativo ($P < 0.05$) de 1.41 kg de masa magra, debido a la ganancia de 0.85 kg de masa muscular, observado en el Grupo E frente a la pérdida de la misma (-0.11 kg) en el Grupo C ($P = 0.09$) (Tabla 16 y Gráficos 16-17).



Es importante resaltar que aunque se observan mejorías en ambos grupos de intervención a los 3 y 6 meses para la mayor parte de las variables antropométricas, éstas son más pronunciadas en el Grupo E. Además y si prestamos atención a las variaciones producidas en el periodo de seguimiento (3-6 meses), los cambios favorables para determinados parámetros como son el peso ($P < 0.01$), la cintura ($P < 0.001$), el % de masa grasa ($P < 0.05$) y masa magra ($P < 0.05$), sólo aparecen en el Grupo E lo que podría indicar que, aunque ambas intervenciones parecen tener un efecto positivo en el tratamiento de la obesidad a corto plazo (durante los primeros tres meses de la intervención con talleres/cursos) la intervención intensiva parece capaz de perdurar más en el tiempo y de mantener los cambios a un medio plazo. En este periodo entre los 3 y 6 meses es importante destacar la diferencia en la tendencia de cambio de masa magra entre grupos ($P = 0.06$) a favor del Grupo E que gana 1.16 kg frente a al Grupo C que pierde 0.74 kg.

En relación con la masa magra cabe destacar su importancia en el control del peso a medio-largo plazo por ser el determinante principal de la TMB y por tanto del GET. En individuos de edad, sexo, altura y peso similares, la diferencia de la masa corporal magra explica aproximadamente el 80% de la variación en la TMB, lo que explicaría además las diferencias en la TMB de hombres y mujeres, o de jóvenes y mayores con peso y altura similares (Villegas, 1999). El metabolismo muscular (síntesis y ruptura de proteínas), tiene un coste energético elevado. Así, la síntesis proteica puede producir un gasto de entre 485 kcal/día en un hombre joven, sano y deportista y de unas 120 kcal/día en el caso de una mujer. Como consecuencia de este turnover de proteínas musculares se pueden producir cambios en el GEB de aproximadamente unas 365 kcal/día, lo que equivaldría a ganar o perder unos 47g de grasa teniendo en cuenta que una 1 kg de grasa almacena 7700 kcal (Wolfe et al., 2006). Es importante señalar que la masa muscular y como consecuencia el GEB, disminuye con la edad (Van Pelt et al., 1997; Goodpaster et al., 2006; Heredia et al., 2009). Los individuos obesos presentan no sólo un aumento de masa grasa sino también de la masa muscular, algo ventajoso desde el punto del vista del GEB (Hibber et al., 1994). Mantener y si es posible, aumentar la masa muscular potenciando la síntesis proteica en el músculo, a través del ejercicio y una dieta adecuada es fundamental para facilitar la pérdida de peso en el tratamiento de la obesidad, prevenir el desarrollo de la misma y evitar la recuperación del peso perdido (Wolfe et al., 2006).

Entre los estudios que confirman el efecto positivo de los programas conductuales en el control del peso destaca, por la calidad de su metodología, duración y tamaño muestral el "Look AHEAD Study", cuyo objetivo es evaluar la efectividad sobre la morbilidad y mortalidad cardiovascular de un programa conductual frente al cuidado tradicional mejorado (apoyo y educación en diabetes) en 5145 pacientes con diabetes tipo II y sobrepeso/obesidad, entre los años 2001 y 2012. La intervención estuvo basada en el "Diabetes Prevention Program" pero con algunas mejoras para optimizar los resultados de pérdida de peso. Se propusieron como objetivos una pérdida del 7% o más del peso, un aumento de la AF moderada hasta 175

minutos/semana (frente los 150 minutos/semana del “Diabetes Prevention Program”) y el uso de sustitutos de comida como parte fundamental del programa dietético (frente a la dieta hipocalórica baja en grasas del “Diabetes Prevention Program”). El último cambio en relación a éste estudio fue que el “Look AHEAD Study” utilizó de forma combinada sesiones grupales más sesiones individuales (el “Diabetes Prevention Program” sólo utiliza sesiones individuales) (Look AHEAD Research Group, 2006). Tras un año de tratamiento se observan resultados favorables en el uso de fármacos y factores de riesgo cardiovascular asociados a una pérdida significativa de peso en el grupo de intervención. Los participantes del grupo de intervención alcanzaron un pérdida ponderal media de 7.6 kg (8.6%) del peso comparado con el 0.7% del grupo control. El 55% de los participantes de la intervención sufrió una pérdida de peso del 7% y un 38% alcanzó el objetivo del 10% o más de pérdida ponderal establecido frente al 7% y el 3% en el grupo control respectivamente (Look AHEAD Research Group, 2007). Los datos publicados muestran que la intervención intensiva indujo una pérdida de peso de hasta el 10% en el primer año y que los pacientes mantuvieron una disminución del 6.5% en el peso corporal durante los tres años siguientes y del 5% tras finalizar el estudio a los 11 años de seguimiento (Arterburn et al., 2012). De acuerdo con estos datos el programa de cambio de estilo de vida utilizado en el “Diabetes Prevention Program”, que estudió a 3000 individuos con sobrepeso/obesidad e intolerancia a la glucosa asignados de forma aleatoria a un programa de cambio de estilo de vida, a tratamiento con metformina o placebo, resultó en una pérdida de peso -algo inferior comparado con el “Look AHEAD Study”- de 6.7 kg (7%) al año de seguimiento frente a pérdidas de 2.7 kg (3%) y 0.4 (0.4%) en el grupo metformina y placebo. A los 2.8 años de seguimiento las pérdidas fueron de 5.6, 2.1 y 0.1 kg ($p < 0.001$). A los 4 años de seguimiento el grupo de intervención conductual, metformina y placebo mantuvieron unas pérdidas ponderales de 3.5, 1.3 y 0.2 kg respectivamente. EL 50% de los participantes en el programa de intervención consiguieron el objetivo propuesto de perder el 7% o más del peso a las 24 semanas (6 meses) y del 38% al final del estudio (Knowler et al., 2002). En esta misma línea están los resultados del “Finnish Diabetes Prevention Program” en el que 522 pacientes con intolerancia a la glucosa e $IMC > 25$ fueron asignados de forma aleatoria a un programa de cambio de estilo de vida o a un grupo control. Después de un año de intervención el grupo con terapia conductual perdió 4.5 kg (alrededor del 5%) frente a 1 kg en el grupo control (alrededor del 1%). Después de tres años de seguimiento las pérdidas de peso fueron de 3.5 kg (4%) frente a 0.9 (1%) (< 0.001) (Lindström et al., 2003). El grupo de intervención se acercó más a los objetivos propuestos, con la consecución de una pérdida del 5% del peso en un 47% de los pacientes frente al 13% en el grupo control (Lindström et al., 2003).

Observando los resultados de estos estudios se detecta que la pérdida de peso es decreciente entre un estudio y otro, posiblemente en relación a la intensidad de la intervención. Parece que cuanto mayor es la intensidad de la intervención (sesiones grupales frente individuales, mayor número de sesiones y pautas más específicas de dieta y AF) mejores son los resultados obtenidos en la pérdida de peso.

Son de destacar también los resultados del “PREMIER Study” en el cual 810 individuos con HTA y que no tomaban medicación, fueron aleatorizados en tres grupos de intervención durante 6 meses: grupo control, intervención conductual con recomendaciones generales sobre cambios de estilo de vida o con dieta preestablecida para el control de la TA. En ambos grupos de intervención con la terapia conductual los objetivos fueron perder al menos 6.6 kg en 6 meses (participantes con IMC > 25), realizar 180 min de AF/semana, reducir el contenido de sodio de la dieta y la ingesta de alcohol. Los resultados a los 6 meses de intervención señalan una pérdida de peso de 1.1, 4.9 y 5.8 kg respectivamente. El porcentaje de participantes con sobrepeso/obesidad que alcanzó el objetivo establecido de pérdida de 6.6 kg de peso fue de 6.2, 28.6 y 34.3% respectivamente, existiendo diferencias entre el grupo control y los grupos de intervención conductual pero no entre ambos grupos de intervención.

En comparación con estos resultados nuestro estudio muestra –a los 6 meses- pérdidas algo inferiores que las mostradas a los 12 meses de intervención en el “Look AHEAD Study” o “Diabetes Prevention Program” pero cercanas a las del “Finnish Diabetes Prevention Program” y las señaladas –tras 6 meses- en el PREMIER Study.

El porcentaje medio de pérdida de peso en el Grupo E fue del 4% frente al 2.4% del grupo C (P=0.06)). A pesar de que se considera clínicamente significativa –en relación a los beneficios cardiometabólicos asociados- una pérdida del 5% o más del peso inicial (Davidson et al., 2011; NHLBI, 1998) se han observado mejoras en distintos componentes de salud con pérdidas más pequeñas (ACSM, 2009). No obstante, el porcentaje de participantes que consiguen dicha pérdida de peso es importante. Así, a los 3 y 6 meses de nuestra intervención el 25.4% y 39.3%, respectivamente, de los participantes en el Grupo E consiguió una pérdida mayor o igual al 5% del peso frente al 15% y el 29.2% en el Grupo C. Aunque grandes pérdidas de peso se asocian generalmente con mayores mejoras en distintos parámetros de salud (Wing et al., 1987), pérdidas mayores al 10% son más difíciles de mantener. Se ha observado que la inducción de pérdidas del 15%-20% con dietas más restrictivas suelen estar seguidas de una rápida recuperación del peso perdido (Torgerson et al., 1997; Wadden et al., 1995; Wadden et al., 1994; Wing et al., 1991), incluso cuando los sujetos reciben una terapia de mantenimiento del peso (Wadden et al., 1994). En nuestro estudio se buscaba conseguir una pérdida moderada, de al menos el 5% del peso inicial, ya que pensamos era algo que podría ser mantenido a largo plazo, no obstante se animaba a los participantes a perseguir una pérdida del 10% a un mayor largo plazo.

Los *Gráficos 18, 19 y 20* muestran la pérdida de peso categorizada en: % de participantes que presentan un peso menor al inicial, % de participantes que han perdido un 5% o más del peso inicial y porcentaje de participantes que han perdido un 10% o más de su peso inicial a los 3 y 6 meses. El porcentaje de pacientes que consigue la pérdida categorizada de peso es mayor (aunque no llega a la significación), para los tres casos y en ambos momentos de la intervención, en el Grupo E que recibe el Programa EGO que en el Grupo C que recibe el programa educacional básico.

Gráfico 18. Porcentaje de personas que terminaron el estudio con menos peso que al inicio

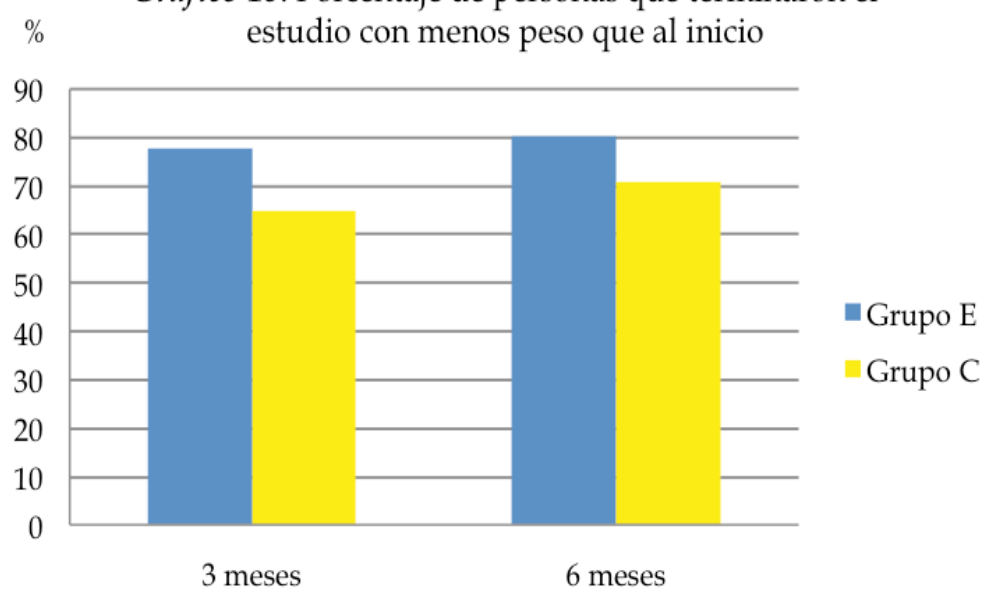


Gráfico 19. Porcentaje de personas que terminaron el estudio con una pérdida de peso mayor al 5%

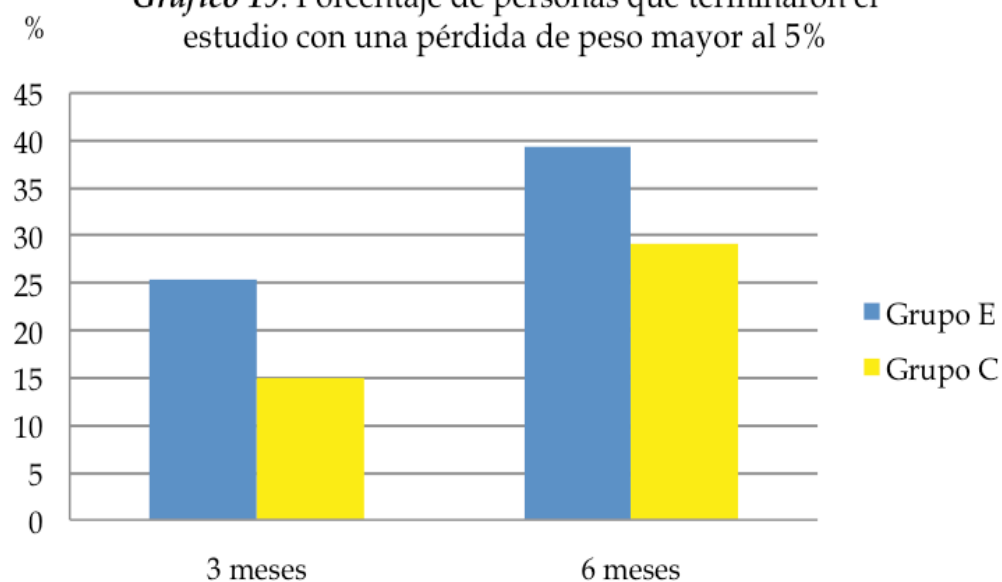
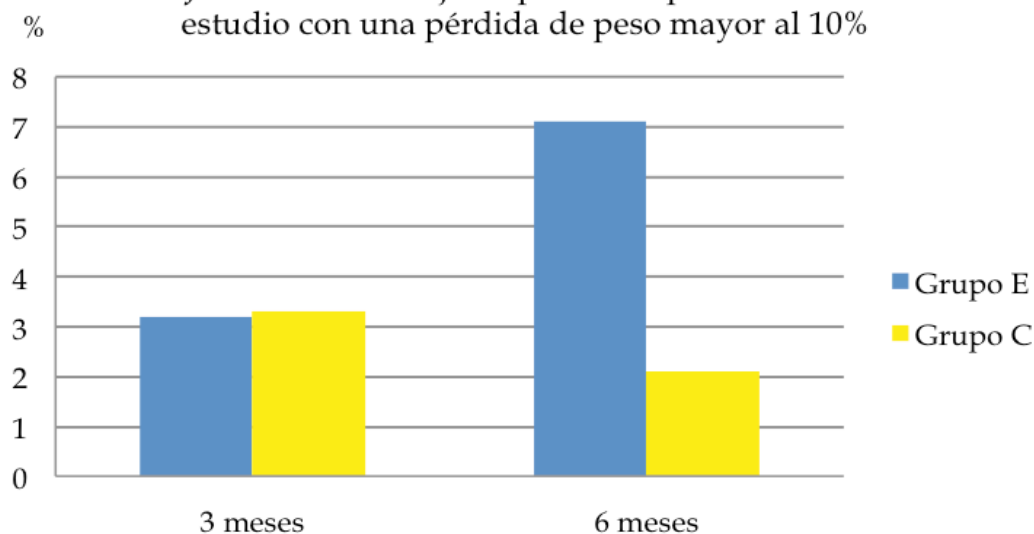


Gráfico 20. Porcentaje de personas que terminaron el estudio con una pérdida de peso mayor al 10%



En el *Cuadro 18* se muestran datos de algunos estudios hallados en la bibliografía diseñados específicamente para evaluar el efecto de dichas intervenciones conductuales en el control del peso. Los programas de cambio de estilo de vida evaluados son similares al presentado en nuestro estudio, en el sentido de que están basados en terapias conductuales -que incluyen intervención dietética, en AF y modificación de la conducta- pero difieren en la intensidad y medios utilizados, así como en el personal encargado de la intervención. Uno de ellos evalúa la efectividad del método “Weight Watchers” -programa comercial, de tipo conductual y disponible en la actualidad en varios países, entre ellos España y que se basa en reuniones semanales en grupo de aproximadamente una hora de duración guiadas por un líder (persona que obtuvo éxito con la intervención, adquiere una graduación y actúa como modelo de conducta-) - en el control del sobrepeso/obesidad (Heshka et al., 2003) y los otros dos estudios desarrollados por Wadden et al., (2011) y Appel et al., (2011), son los únicos que evalúan el efecto de las terapias conductuales -con un diseño menos intensivo que el propuesto por el “Diabetes Prevention Program”- en el control del peso de individuos con obesidad (no sobrepeso). El estudio presentado por Wadden et al., (2011) analiza la efectividad de dos terapias conductuales -con profesional médico o auxiliar sanitario formado en cambio de estilo de vida y referido como entrenador en estilo de vida y en las que el grupo de intervención más intensiva sumó la terapia farmacológica (orlistat o sibutramina) o el uso de sustitutos de comida- frente a una intervención tradicional con educación para la pérdida de peso. Por último en el estudio llevado a cabo por Appel et al., (2011), una de las terapias estaba basada en el control remoto vía teléfono e internet (web y email) y la otra en el contacto directo paciente-terapeuta mediante sesiones grupales e individuales más el apoyo remoto. El *Cuadro 18* muestra la pérdida de peso media, el porcentaje de pérdida de peso y el porcentaje de participantes que alcanzan ciertos objetivos de pérdida a los 6/12 meses y final de cada uno de estos estudio y del estudio actual.

Cuadro 18. Resultado en el control del peso de estudios con terapias conductuales

Estudio	Intervención	Variables estudiadas	12 meses	24 meses
Heshka et al., (2003) 423 pacientes con sobrepeso y/o obesidad	Grupo C: Consulta individual de 20 minutos	Δ peso kg (%)	-1.3 ± 6.1 (1.4)	-0.2 ± 6.5 (0.2)
		≤ peso inicial (%muestra)	54	51
		≥ 5% peso (%muestra)	20	21
		≥ 10% peso (%muestra)	1	9
	Grupo E: Método Weight Watchers	Δ peso kg (%)	-4.3 ± 6.1 (4.6)	-2.9 ± 6.5 (3.1)
		≤ peso inicial (%muestra)	77	63
		≥ 5% peso (%muestra)	38	34
		≥ 10% peso (%muestra)	1	1
Wadden et al., (2011) 390 pacientes con obesidad	Grupo C: Cuidado tradicional	Δ peso kg (%)	-2.0 ± 0.5 (1.8)	1.7 ± 0.7 (1.6)
		≤ peso inicial (%muestra)	59.2	53.1
		≥ 5% peso (%muestra)	24.6	21.5
		≥ 10% peso (%muestra)	3.9	6.2
	Grupo E: Intensiva	Δ peso (kg) (%)	-3.5 ± 0.5 (3.5)	2.9 ± 0.7 (2.9)
		≤ peso inicial (%muestra)	70.2	58.8
		≥ 5% peso (%muestra)	29.0	26.0%
		≥ 10% peso (%muestra)	10.7	9.9
	Grupo E+: Intensiva + fármacos o sustitutos	Δ peso (kg) (%)	-6.6 ± 0.5 (6.5)	4.6 ± 0.7 (4.7)
		≤ peso inicial (%muestra)	72.1	67.1
		≥ 5% peso (%muestra)	47.3	34.9
		≥ 10% peso (%muestra)	25.6	17.8
			6 meses	24 meses
Appel et al., 2011 415 pacientes con obesidad y, al menos, un factor de riesgo CV	Grupo C : autodirigido	Δ peso kg (%)	-1.4 ± 0.4 (1.9)	-0.8 ± 0.6 (1.1)
		≤ peso inicial (%muestra)	66.4	52.3
		≥ 5% peso (%muestra)	14.2	18.8
		≥ 10% peso (%muestra)	3.5	8.6
	Grupo E: Control remoto: tlf, web email	Δ peso kg (%)	-6.1 ± 0.4 (7)	-4.6±0.7 (5.0)
		≤ peso inicial (%muestra)	85.3	77.1
		≥ 5% peso (%muestra)	52.7	38.2
		≥ 10% peso (%muestra)	23.3	18.3
	Grupo E+: + sesiones individuales y en grupo	Δ peso kg (%)	-5.8 ± 0.6 (5.9)	-5.1 ± 0.8 (5.2)
		≤ peso inicial (%muestra)	84.7	74.4
		≥ 5% peso (%muestra)	46	41.4
		≥ 10% peso (%muestra)	25	19.5
			3 meses	6 meses
Estudio actual 152 pacientes con obesidad	Grupo C: Programa educacional	Δ peso (kg) (%)	-1.92 ± 4.50 (1.9)	-2.57 ± 3.6 (2.4)
		≤ peso inicial (%muestra)	65	70.8
		≥ 5% peso (%muestra)	15	29.2
		≥ 10% peso (%muestra)	3.3	2.1
	Grupo E: Programa EGO	Δ peso (kg) (%)	-2.81 ± 3.79 (2.9)	-4.01 ± 4.62 (4)
		≤ peso inicial (%muestra)	77.7	80.3
		≥ 5% peso (%muestra)	25.4	39.3
		≥ 10% peso (%muestra)	3.2	7.1

Al observar el *Cuadro 18* podemos señalar que la consecución de pérdida ponderal, aunque más modesta para todas las categorizaciones, está en la línea con las encontradas por otros autores. Al igual que ocurría en los estudios presentados anteriormente y que no habían sido diseñados específicamente para pacientes con sobrepeso/obesidad, los autores concluyen que las terapias conductuales son significativamente más eficaces en la pérdida de peso que los grupos asignados a control y que la pérdida ponderal se incrementa conforme aumenta la intensidad de la intervención (Wadden et al., 2011; Appel et al., 2011; Heshka et al., 2003). Sin embargo la dificultad en el mantenimiento del peso perdido es clara, ya que conforme avanza la intervención en el tiempo se observa que la pérdida de peso es menor. En este sentido son limitados los estudios que demuestran la efectividad de este tipo de programas en un plazo de tiempo medio de 6 meses de tratamiento (American Dietetic Association, 2009). Los estudios a largo plazo (más de 12 meses y hasta dos años de duración) han demostrado efectos positivos, con un nivel de evidencia B, de este tipo de programas en la pérdida de peso, a pesar de que es frecuente observar la recuperación de parte del peso perdido (American Dietetic Association, 2009). Haría falta un estudio a largo plazo de nuestros pacientes para ver si la pérdida de peso conseguida se mantiene.

Por último señalar que los datos disponibles de terapias conductuales en población obesa española son muy escasos y únicamente se han encontrado dos programas conductuales evaluados y con datos sobre el control del peso. En este sentido Torres et al., (2011), evalúan en un grupo de 40 pacientes con obesidad y tras tres meses de intervención la efectividad de un programa conductual junto a presoterapia (sesiones semanales conductuales en grupo de dos horas de duración) frente a un grupo control (sesiones informativas semanales) en grupo de una hora de duración). Estos autores no encontraron diferencias significativas en la pérdida de peso, que fue de 0.7 kg para ambos grupos. Por otro lado el método "Weight Watchers", ha demostrado su efectividad en el control del peso de la población española mostrando pérdidas medias de 0.4 kg a la semana y de 3.3 kg tras 12-14 semanas de intervención concluyendo que este tipo de programas conductuales y en formato grupal pueden ser efectivos en un país como España (Hellman et al., 2010).

Cabe destacar que, al revisar los resultados de los estudios citados en la bibliografía observamos que no existen apenas datos de otras medidas antropométricas, distintas del peso e IMC, como pueden ser la CC, la masa grasa y la masa magra de los participantes. En este sentido no se han encontrado estudios que evalúen variaciones en la masa magra y muscular de los sujetos y los únicos estudios que analizan los cambios producidos en la CC tras la intervención son el "Look AHEAD Study", el "Finish Diabetes Prevention Program" y el llevado a cabo con el método "Weight Watchers". Así, al comparar los resultados de nuestro estudio a 6 meses con dichos resultados tras 12 meses de intervención, observamos que los cambios producidos en la CC de nuestros participantes son muy cercanos a los encontrados por dichos autores (Heshka et al., 2008; Look AHEAD Research Group, 2007). En nuestro estudio la disminución media de la CC en el Grupo E fue de 5.07

frente a 2.76 cm del Grupo C ($P<0.05$), mientras que el "Look AHEAD" (2007) señala pérdidas de 6.2 frente a 0.5 cm ($P<0.001$), Heshka et al., (2008) observa pérdidas algo inferiores de 4.1 frente a 2.4 cm a los 12 meses y de 1.6 y 0.6 cm a los 24 meses de intervención y el "Finish Diabetes Prevention Program" presenta pérdidas de 4.4 frente a 1.3 cm al año y de 3.3 frente a 1.2 cm a los 3 años (Lindström et al., 2003). En relación al % de masa grasa únicamente encontramos los datos de Heshka et al., (2008) que refieren una pérdida media de masa grasa de 3.2 kg en el grupo de intervención frente a 1.6 kg en el grupo control, algo inferiores a las encontradas en nuestro estudio (5.16 frente a 2.52 kg; $P<0.01$). Otro estudio, de menor alcance poblacional que los presentados (156 individuos), que utiliza una terapia conductual similar a la nuestra en individuos con sobrepeso /obesidad y que presentan síndrome metabólico, observa una disminución del 4% de masa grasa y 3 cm menos de CC a las 16 semanas de la intervención (Pettman et al., 2008).

6.2.1.1. Resumen de la discusión sobre la variación en los datos antropométricos

Nuestros resultados muestran cambios favorables significativos en la composición corporal del Grupo E respecto al Grupo C. No obstante y como cabía esperar, debido a que ambos grupos reciben una intervención dirigida al cambio de estilo de vida, tras la intervención se observan variaciones positivas en el control del peso, IMC, % de masa grasa, masa grasa absoluta, CC y grasa visceral en ambos grupos de intervención pero con diferencias estadísticamente significativas entre grupos a favor del Grupo E.

En relación a las medidas antropométricas, cabe destacar el aumento significativo de la masa magra observado únicamente en el Grupo E y que podría influenciar a medio-largo plazo el control de peso de dichos sujetos.

En nuestro estudio y comparado con el resto de datos de otros autores, observamos resultados más modestos de pérdida de peso, lo que puede ser debido a la menor intensidad en tiempo y recursos de nuestra intervención.

Únicamente dos de los estudios descritos han sido llevados a cabo exclusivamente en pacientes con obesidad y ninguno de ellos analiza los cambios producidos en variables antropométricas distintas del peso. Además, no se han encontrado datos de masa muscular en los estudios que se presentan por lo que creemos que nuestros datos son pioneros y relevantes en este aspecto.

6.2.2. Variaciones producidas en los parámetros bioquímicos y factores de riesgo cardiovascular tras la intervención

La obesidad es un síndrome metabólico complejo y heterogéneo en el que existe un estado inflamatorio crónico de bajo grado (Trayhurn et al., 2006; Woo et al., 2007) y que asocia complicaciones cardiometabólicas severas con un gran impacto sobre la morbimortalidad (Apovian et al., 2012; Prospective Study Collaboration 2009; Monereo et al., 2004; Kannel et al., 1996). Según datos de la OMS el 44% de los casos mundiales de diabetes, el 23% de cardiopatía isquémica y el 7-41% de determinados cánceres son atribuibles al sobrepeso y la obesidad que pasan a formar parte de los principales factores de riesgo de muerte en el mundo (WHO, 2011). Cada 15 kg de exceso de peso aumenta el riesgo de muerte temprana en aproximadamente un 30% (Sassi, 2010). En este sentido, se ha comprobado que la mortalidad empieza a aumentar cuando el IMC supera los 25 kg/m² (Troiano et al., 1996). Las personas con un IMC superior o igual a 30 kg/m² presentan un incremento de aproximadamente entre el 50 y el 100%, tanto en la mortalidad total como en la debida a la ECV, respecto a la población con un IMC de 18.5 a 25 kg/m² (Manson et al., 1987).

La literatura señala la estrecha relación entre la disminución del peso en el paciente obeso y el control de las comorbilidades de la obesidad, lo cual debe ser el eje esencial en el tratamiento intensivo de esta patología (Rubio et al., 2007). Una pérdida del 5-10% se asocia a una mejoría en la mayoría de los factores de riesgo modificables (Bautista-Castaño et al., 2003). En este sentido el cambio de estilo de vida debe ser el primer aliado en la lucha contra la ECV, el tratamiento del síndrome metabólico y en la disminución de la mortalidad por otras causas. Así, son varios los autores que han confirmado el efecto positivo de distintos programas conductuales en la disminución del riesgo cardiovascular (Pettman et al., 2008; Look AHEAD Resarch Group, 2007; Hamman et al, 2006; Lindstrom et al., 2006b; Lindstrom et al., 2003b; Appel et al., 2003; Knowler et al., 2002).

El "Look AHEAD Study", al valorar la efectividad de las terapias conductuales en la disminución de los eventos y muertes cardiovasculares, muestra, al año de tratamiento, una disminución del riesgo cardiovascular de los pacientes asignados al grupo de intervención conductual a través de la pérdida de peso y mejoras significativas en los niveles de glucosa en ayunas, hemoglobina glicosilada, TA, niveles de TGC y HDL-C. Los autores concluyen que la intervención intensiva en cambios de estilo de vida es efectiva en el control de peso y disminución de los factores de riesgo cardiovascular en pacientes con diabetes tipo II (Look AHEAD Resarch Group, 2007). Sin embargo y a pesar de estas mejoras, datos recientes de este estudio señalan que no se consigue una reducción de los eventos cardiovasculares y muerte (Aterburn et al., 2012).

En esta misma línea, el “Diabetes Prevention Program” y tras 2.8 años de seguimiento, consiguió una reducción del 58% en la incidencia de diabetes frente al 31% del grupo tratado con metformina. Los análisis muestran que el beneficio de la intervención fue debido principalmente a la pérdida ponderal conseguida (Knowler et al., 2002). Por cada kg de pérdida de peso en el grupo de intervención se redujo en una 16% el riesgo de diabetes (Hamman et al., 2006). Resultados similares e igual de interesantes son los del “Finnish Diabetes Prevention” que señalan una reducción del 58% en la incidencia de diabetes relacionada directamente con los cambios en el estilo de vida (Lindström et al., 2003). Después de tres años de seguimiento los cambios positivos en el estilo de vida se mantuvieron lo que tuvo un efecto positivo en la prevención de diabetes, con una disminución del 43% del riesgo relativo en el grupo de intervención frente al grupo control después de siete años (Lindstrom et al., 2006b).

En España y aunque no es un estudio específico en pacientes con sobrepeso/obesidad, pero sí en pacientes con riesgo cardiovascular, destacan los resultados disponibles hasta el momento del estudio PREDIMED, en el que se observan mejoras significativas en distintos factores de riesgo cardiovascular (Urpi-Sarda et al., 2012; Estruch et al., 2006), con disminución en la incidencia de la diabetes (Salas-Salvadó et al., 2011) y del síndrome metabólico (Salas-Salvadó et al., 2008), en los grupos de intervención en cambio de estilo de vida y que siguen una dieta de tipo mediterránea (sin restricción calórica y enriquecida en aceite de oliva o nueces) frente al grupo control (dieta baja en grasas).

En nuestro estudio y en relación a los distintos factores de riesgo cardiovascular, se observaron mejoras significativas en los valores de TAS en el grupo que recibió la intervención intensiva a los 3 meses (-5.37 ± 14.53 ; $P < 0.001$) y 6 meses de la intervención (-4.98 ± 15.78 mmHg; $P < 0.05$) frente al control (-2.48 ± 13.04 mmHg y -3.16 ± 16.32 mmHg) en el cual los cambios no fueron significativos. Nuestros datos muestran un comportamiento similar a los resultados del “Look AHEAD Study” que reporta una disminución en la TAS de -6.81 mmHg frente a -2.8 mmHg en el grupo control tras un año de seguimiento y al “PREMIER Study” que señala, tras 6 meses de intervención, una reducción de 3.7 mmHg y 4.3 mmHg asociado a una disminución de la prevalencia de HTA en los grupos de intervención (Look AHEAD Resarch Group, 2007; Appel et al., 2003).

Al estudiar el resto de variables bioquímicas y relacionadas con el riesgo cardiovascular de los participantes en nuestro estudio, como son el perfil lipídico, glucosa, insulina u HOMA-IR, no se observaron cambios significativos en ninguno de los grupos. Aunque son muchos los estudios que sí reportan mejoras significativas en distintos factores de riesgo cardiovascular, otros autores han observado que, tras distintas intervenciones conductuales y al contrario de lo que cabía esperar, dichas mejoras eran muy discretas o no eran significativas (Wadden et al., 2011; Heshka et al., 2008). En nuestro estudio y de acuerdo con lo que concluyen dichos autores, la variabilidad de los resultados y la baja correlación de las mejoras biológicas con la

cantidad de pérdida de peso, pueden ser debidas a las grandes diferencias en el perfil de riesgo entre los participantes y a que el estudio no fue diseñado específicamente para ver la relación entre la pérdida de peso y la mejora de los factores de riesgo cardiovascular.

En relación a nuestros resultados es importante señalar la corta duración en el tiempo de nuestra intervención y seguimiento, que quizás no fue suficiente para provocar cambios bioquímicos significativos. Con la intención de eliminar posibles factores de confusión se realizaron análisis adicionales de los parámetros bioquímicos, separando por un lado, a los sujetos que tomaban y no medicación para cada una de las variables bioquímicas (antidiabéticos e hipolipemiantes y también antihipertensivos) y por otro lado, a aquellos que partían de datos fuera de la normalidad frente a los que presentaban unos niveles óptimos al inicio del estudio. En ambos casos los resultados no mostraron cambios significativos y el tamaño muestral era insuficiente para sacar conclusiones válidas.

Por otro lado, la presencia de síndrome metabólico se asocia con un aumento del riesgo –entre dos y cuatro veces mayor- de ECV relacionada con la morbilidad y la mortalidad (Lorenzo et al., 2006; Lakka et al., 2002), incluso en ausencia de ECV clínicamente evidente o diabetes mellitus (Levantesi et al., 2005; Ford et al., 2004). De acuerdo con los discretos cambios bioquímicos producidos, no se observaron modificaciones significativas en la prevalencia de síndrome metabólico en ninguno de los dos grupos de estudio, aún con tendencia a la mejoría para ambos.

Nuestros datos muestran una disminución ponderal media por debajo del 5% frente a pérdidas mayores –alrededor del 7%-, señaladas por otros autores que estudian el efecto de la intervención conductual o de cambio de estilo de vida en el abordaje del síndrome metabólico y que obtienen mejoras significativas en la prevalencia de este síndrome (Muzio et al., 2005; Case et al., 2002). No obstante en estudios como el “Finnish Diabetes Prevention Program” se observa una reducción significativa del síndrome metabólico en el grupo de intervención, con pérdidas de alrededor de un 4% del peso inicial después de 4 años de seguimiento (Ilanne-Parikka et al., 2008). El estudio PREDIMED en población española, señala una asociación inversa entre la prevalencia de este síndrome y el seguimiento de una dieta de tipo mediterránea (Salas-Salvadó et al., 2008). De acuerdo con estos datos la literatura señala el cambio de estilo de vida como la estrategia más importante y efectiva en el tratamiento del síndrome metabólico. Las terapias conductuales han demostrado aumentar la efectividad de las intervenciones tradicionales de cambio de estilo de vida a largo plazo, por lo que deben ser incluidas en el abordaje de este síndrome y en la disminución del riesgo cardiovascular (Dalle Grave et al., 2010).

En relación al riesgo cardiovascular es de destacar la revisión de Coutinho et al., (2010) que señala la relación entre la obesidad central y la obesidad total con la mortalidad, en pacientes obesos que presentan enfermedad coronaria. Estos autores

concluyen que la obesidad central está directamente relacionada con la mortalidad mientras que el IMC no muestra esta asociación sino la inversa. Se define así, paradójicamente, el perfil de “obeso delgado” señalando la importancia de la CC como factor de riesgo independiente. En este sentido nuestros resultados muestran una disminución importante en la CC y la grasa visceral de los participantes, con diferencias significativas entre grupos a favor del grupo de intervención (*Tabla 16 y Gráfico 17*).

La grasa visceral juega un rol determinante en el aumento del riesgo cardiovascular del paciente con obesidad debido a las diferencias anatómicas, celulares, moleculares, fisiológicas y de pronóstico clínico que presenta frente a la grasa subcutánea (Ibrahim, 2010; Monereo et al., 2004; García-Lordá et al., 2004; Bray et col., 2003). La disminución por tanto, de la grasa, principalmente de carácter visceral, debe ser un objetivo prioritario dirigido al control del riesgo cardiovascular del paciente con obesidad.

Por último es importante señalar que otros datos bioquímicos como la creatinina y GGT -analizados como parámetros de seguridad de nuestro estudio- no presentaron cambios significativos ni fueron motivo de exclusión por cambios adversos a lo largo de la intervención en ninguno de los grupos. No obstante, la GGT sufrió una reducción significativa en el Grupo E a los 6 meses (-5.91 ± 20.13 ; $P < 0.05$) frente al Grupo C que no mostró mejoría alguna, con una diferencia casi significativa entre ambos grupos ($P = 0.07$) (*Tabla 18*). Nuestros resultados coinciden con datos de otros estudios encontrados en la literatura -basados, al igual que en nuestro caso, en intervenciones de cambio de estilo de vida y que no utilizan fármacos como coadyuvantes en la pérdida de peso- y que no refieren efectos adversos asociados a este tipo de intervenciones (Heshka et al., 2008). En otros casos los efectos adversos, de baja incidencia, se han relacionado con el uso de sibutramina u orlistat (Wadden et al., 2011) o con problemas musculoesqueléticos (1 sólo caso) durante la práctica de EF (Appel et al., 2011).

6.2.2.1. Resumen de la discusión sobre la variación en los parámetros bioquímicos y factores de riesgo cardiovascular

Nuestros resultados muestran una tendencia a la mejoría en el riesgo cardiovascular de los participantes que recibieron el Programa EGO a través de una mejora significativa en la TA y la reducción de la CC asociada a la disminución significativa de la grasa visceral.

La falta de resultados favorables en otros parámetros cardiometabólicos pudo ser debida a la corta duración de la intervención y el seguimiento, variabilidad del riesgo entre participantes y a la falta de un diseño de estudio más específico. No

obstante y si los cambios favorables –tanto antropométricos como de estilo de vida- son mantenidos en un plazo medio-largo de tiempo, cabría esperar mejoras notables en el riesgo cardiovascular de los sujetos estudiados. Se necesitan más estudios que corroboren esta hipótesis.

No se observan cambios adversos en ninguno de los parámetros bioquímicos analizados como parámetros de seguridad tras la intervención.

6.2.3. Datos sobre hábitos y conductas de vida durante y tras la intervención

El ambiente actual de nuestra sociedad promueve por un lado el aumento del consumo de calorías y por otro la disminución del gasto de energía, condiciones ambas obesogénicas. En la obesidad, el entorno, incluyendo las señales físicas, sociales y emocionales, son determinantes de los comportamientos alimentarios y de AF. El tratamiento conductual está dirigido a realizar cambios en dicho entorno que faciliten comportamientos saludables en relación a la alimentación y a la AF (Gokee et al., 2011; Look AHEAD Research Group, 2006; Elmer et al., 2006; Lindström et al., 2003). Las terapias conductuales se basan en la teoría de que el balance energético de una persona se ve afectado en gran medida, además de por aspectos genéticos y hormonales, por comportamientos aprendidos a lo largo de la vida (Gokee et al., 2011; Stuart, 1967). Cambiando dichos comportamientos se pueden producir considerables cambios en el balance energético del individuo que contribuirían así al control del peso. Este tipo de tratamiento, busca un comportamiento mantenido en el tiempo y prioriza entre sus objetivos el desarrollo de habilidades que faciliten el control mantenido del peso corporal (Gokee et al., 2011; Look AHEAD Research Group, 2006; Elmer et al., 2006; Lindström et al., 2003).

El cambio de hábitos en la obesidad no es fácil. Por un lado, los hábitos se hayan arraigados en la biografía del paciente y por otro lado el entorno, factores endocrinos-metabólicos, placer, actitudes y creencias, interactúan y explican la dificultad para cambiar dichos hábitos (Arranz et al., 2005). Ante esta dificultad las intervenciones en cambios del estilo de vida incorporan teorías del comportamiento para ayudar y facilitar dicho cambio, ya sea hacia una la alimentación más saludable, un aumento en la AF o ambos (ACSM, 2009; Rubio et al., 2007; SEEDO, 2000). Son numerosos los estudios que señalan la efectividad de las terapias conductuales en el cambio de hábitos del paciente con sobrepeso/obesidad obteniendo consecuencias positivas tanto en el control de la alimentación como en el aumento de la AF (Pettman et al., 2008; Look AHEAD Research Goup, 2007; Lindström et al., 2003; Appel et al., 2003; Knowler et al., 2002)

En nuestro estudio y para analizar la eficacia de la intervención en la modificación de los hábitos y conductas de vida de los pacientes se utilizó como herramienta de medición el cuestionario desarrollado por Pardo et al., (2004) para la

valoración y cuantificación de los hábitos de vida relacionados con el sobrepeso y la obesidad. Según los autores, dicho cuestionario es capaz de discriminar entre los hábitos y actitudes de los sujetos obesos en función de estar enrolados o no en un programa activo de control del peso corporal y se perfila como una herramienta de especial utilidad y con excelentes propiedades métricas, para valorar si los pacientes modifican eficazmente sus hábitos de conducta durante el tratamiento (Pardo et al., 2004).

Tras el análisis de dichos datos, se observa una mejora significativa en la puntuación total del cuestionario, a los 3 y 6 meses, para todos los participantes en el estudio y sin diferencias entre ambos grupos de intervención (*Tabla 20*). Esto era de esperar ya que ambos grupos reciben una intervención dirigida al cambio de hábitos. No obstante, al estudiar las distintas subescalas se comprueba que el Programa EGO es más efectivo en la modificación de ciertos hábitos de vida relacionados con la obesidad y en la adopción de algunas habilidades para el control del peso, frente al programa de educación básico utilizado como control. Así, a los 3 y 6 meses de la intervención se observan mejorías significativas ($p < 0.01$ y $P < 0.05$) en el comer por bienestar psicológico para el Grupo E mientras que en el Grupo C no hay cambios significativos. Cabe destacar los cambios positivos observados en la práctica regular y programada de EF, que aunque aparecen en ambos grupos, son estadísticamente superiores ($P < 0.001$) en el Grupo E a los 3 meses de intervención. Aunque esta diferencia entre grupos no se observa a los 6 meses, la mejoría en el EF sigue siendo mayor en el Grupo E. En el resto de dimensiones (control del contenido calórico de la dieta y preocupación por una alimentación saludable) se observan mejorías ($p < 0.001$) en ambos grupos de estudio algo que, sin embargo, no ocurre para el contenido de alcohol de la dieta.

En relación a estos resultados es importante señalar que las diferencias entre grupos se han encontrado para el EF y el comer por bienestar psicológico -aspectos diferenciadores entre el Programa EGO y el programa control- y que estas diferencias tienden a ser mayores a los tres meses del estudio, coincidiendo con el fin la intervención y se suavizan entre los 3 y 6 meses, durante el seguimiento. Estos datos y de acuerdo con lo observado por otros autores al respecto (Pettman et al., 2008; Look AHEAD Research Group, 2007; Lindström et al., 2003b; Appel et al., 2003; Knowler et al., 2002), nos hacen pensar en el efecto directo de la intervención conductual -en nuestro caso con los talleres de EF y motivación- sobre el cambio de hábitos de los pacientes y en la disminución del efecto conforme disminuye la intensidad de la intervención. No obstante los cambios parecen mantenerse a los 6 meses de la intervención (*Tabla 20*).

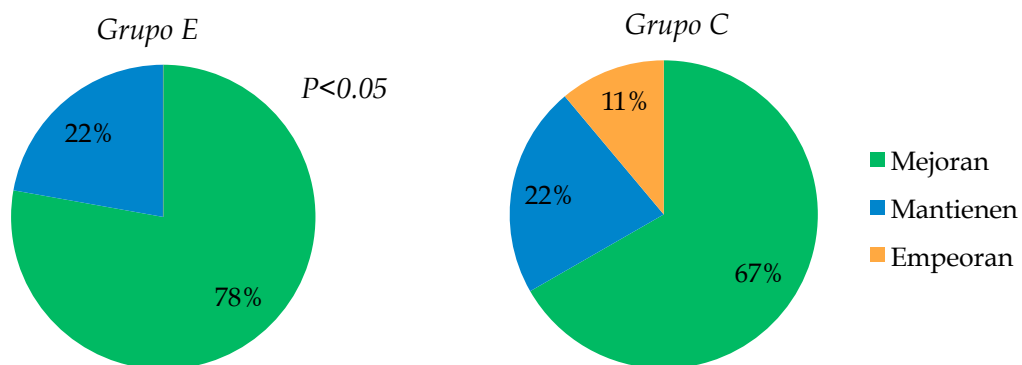
Al comparar nuestros resultados con los datos usados como referencia para la población española con sobrepeso y obesidad (Pardo et al., 2004), observamos que en el momento inicial del estudio y como ya quedó reseñado en la discusión de los datos basales, nuestra población seguía una tendencia similar en la puntuación de las

distintas subescalas (*Gráfico 5*). Sin embargo, tras la intervención la puntuación media obtenida en todas las subescalas, a excepción de en el consumo de alcohol, supera dichos datos de referencia lo que indica que ambas intervenciones son eficaces en la consecución de pequeños cambios en el estilo de vida.

Nuestros resultados están en la línea de lo encontrado por otros autores (Torres et al., 2011; Berrocal et al., 2003). En este sentido sólo se ha encontrado un estudio que evalúa de forma general los cambios en los hábitos y conductas de vida de pacientes con obesidad tras una terapia conductual y cuyos resultados pueden ser comparables con los nuestros. En concreto este estudio, en población obesa española y que utiliza el mismo cuestionario que nosotros, concluye que la terapia conductual es más efectiva en la modificación de los hábitos de vida relacionados con la obesidad y en la adopción de habilidades para el control del peso frente al control. Estos autores encuentran diferencias entre grupos para el contenido calórico de la dieta, EF, comer por bienestar psicológico y preocupación por una alimentación saludable, sin modificación alguna para el consumo de alcohol (Torres et al., 2011).

Por otro lado y en relación a los hábitos evaluados de forma independiente al cuestionario, se observa un mejoría significativa en el número de tomas a lo largo del día -expresada como porcentaje de la muestra que pasa de hacer 3 o menos tomas a realizar 4 o más tomas- en el Grupo E respecto al Grupo C ($P < 0.05$) (*Gráfico 21*).

Gráfico 21. Variación en el número de tomas del Grupo E frente al Grupo C



6.2.3.1. Resumen de la discusión sobre la variación de los hábitos y conductas de vida

Nuestros resultados señalan una mejoría media general en los hábitos y conductas de vida de la población sin diferencias entre grupos de estudio, durante y tras la intervención. Esto era de esperar debido a que ambos grupos reciben una intervención dirigida al cambio de estilo de vida. No obstante y lo que parece ser debido a un efecto directo de la intervención con los talleres conductuales, el Programa EGO resultó más efectivo para la práctica regular y programada de EF y la mejora del comer por bienestar psicológico, efecto que se intensifica a los 3 meses coincidiendo con el fin de la intervención.

El porcentaje de participantes que mejora sus hábitos y pasa de hacer 3 o menos tomas a realizar 4 o más tomas es mayor en el Grupo E, no encontrando ningún participante en dicho grupo que empeore sus hábitos, al contrario de lo observado en el Grupo C.

6.2.4. **Calidad de la dieta tras la intervención**

Para el control de la obesidad y como ha sido reseñado en la situación bibliográfica, la comunidad científica recomienda el seguimiento de pautas dietéticas equilibradas, utilizando como base el concepto de dieta hipocalórica equilibrada, que suponga un déficit de entre 500 y 1000 kcal respecto al GET (FESNAD-SEEDO, 2012). Además, el uso de la terapia conductual como parte fundamental de la intervención, no sólo ha demostrado mejorar la adherencia al tratamiento dietético sino también mejorar significativamente la eficacia del mismo a largo plazo (Wing et al., 2010; Wadden et al., 2009; Ashley et al., 2005).

En nuestro estudio y tras analizar los cambios en la ingesta energética, perfil calórico de la dieta y calidad de la misma se observan mejoras significativamente mayores para el grupo de intervención frente al control (*Tablas 21-37*).

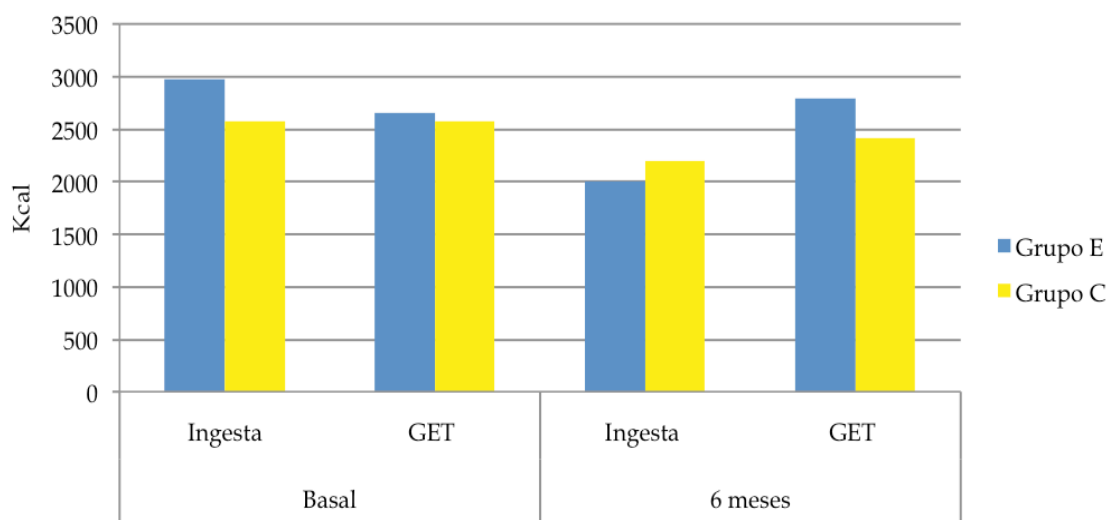
La disminución de la ingesta energética final, respecto a la ingesta inicial, fue estadísticamente superior ($P < 0.001$) para el Grupo E (934 kcal) que para el Grupo C (305 kcal). Respecto al GET, calculado según la OMS (WHO, 1985), esto supone un déficit de 778 kcal y 365 kcal respectivamente ($P < 0.01$) y de 790 frente 164 kcal ($P < 0.01$) cuando el GET es calculado según las ecuaciones de IOM específicas para sujetos con sobrepeso/obesidad (IOM, 2002). El 67% de los participantes del grupo de intervención consiguió el objetivo de déficit calórico \geq a 500 kcal respecto al GET, frente al 35% del control ($P = 0.01$). Si comparamos nuestros datos con otros estudios, en el "Diabetes Prevention Program" la disminución media de la ingesta diaria de energía al año de la intervención fue de 450 kcal en el grupo de intervención, frente a 249 kcal

en el grupo placebo y 296 kcal en el grupo tratado con metformina (Knowler et al., 2002). En el "Finnish Diabetes Prevention Program" estas diferencias fueron de 247 kcal frente 108 kcal (Lindstrom et al., 2003b). La diferencia en los resultados entre dichos estudios y el nuestro podría ser atribuido a que la ingesta media de energía al inicio de la intervención era de unas 1700 kcal (Knowler et al., 2002) , frente a la ingesta de 2800 kcal observada en nuestra población. A su vez, esta diferencia en la ingesta energética inicial, podría deberse a las distintas técnicas metodológicas usadas para la recogida y evaluación de la ingesta de energía y nutrientes, a la variabilidad en la cumplimentación de los cuestionarios y a que la población de estudio en dichas investigaciones incluía sujetos con sobrepeso y no sólo con obesidad.

La ingesta energética media final en el Grupo E fue de 2000 kcal y en el grupo C de 2200 kcal, superior a la observada en otros estudios que incluyen individuos con sobrepeso/obesidad y diabetes (Look AHEAD research Group, 2006; Pascale et al., 1995; Wing et al., 1991; Wing et al., 1994). En este sentido el "Look AHEAD Study" establece como objetivo dietético la ingesta de 1200-1500 kcal/día para las personas con un peso menor a 114 kg y de 1500-1800 kcal/día para individuos de 114 kg o más (Look AHEAD research Group, 2006). Otros autores sin embargo, han utilizado el aporte de 20 kcal/kg de peso y día -lo que supondría una ingesta calórica más cercana a las 2000 kcal - obteniendo una pérdida del 2.2% del peso al año de la intervención (Guare et al., 1995), frente al 6% de pérdida ponderal conseguida en otros estudios que utilizan dietas de entre 1000 y 1500 kcal (Pascale et al., 1995; Wing et al., 1991; Wing et al.1994). No obstante, a largo plazo (2 o más años de intervención) todos estos estudios obtienen pérdidas de alrededor del 9% del peso inicial, lo que podría sugerir que no son necesarias restricciones tan severas para la consecución de una pérdida moderada de peso a largo plazo.

Por otro lado es importante señalar los cambios producidos en el GET de la población tras la intervención. En el Grupo E se observa un aumento significativo de 209 kcal/día (GET calculado según la IOM (2002)) mientras que en el Grupo C el GET disminuye en 25 kcal con diferencias significativas entre grupos ($P < 0.001$) (Tabla 22 y Gráfico 22).

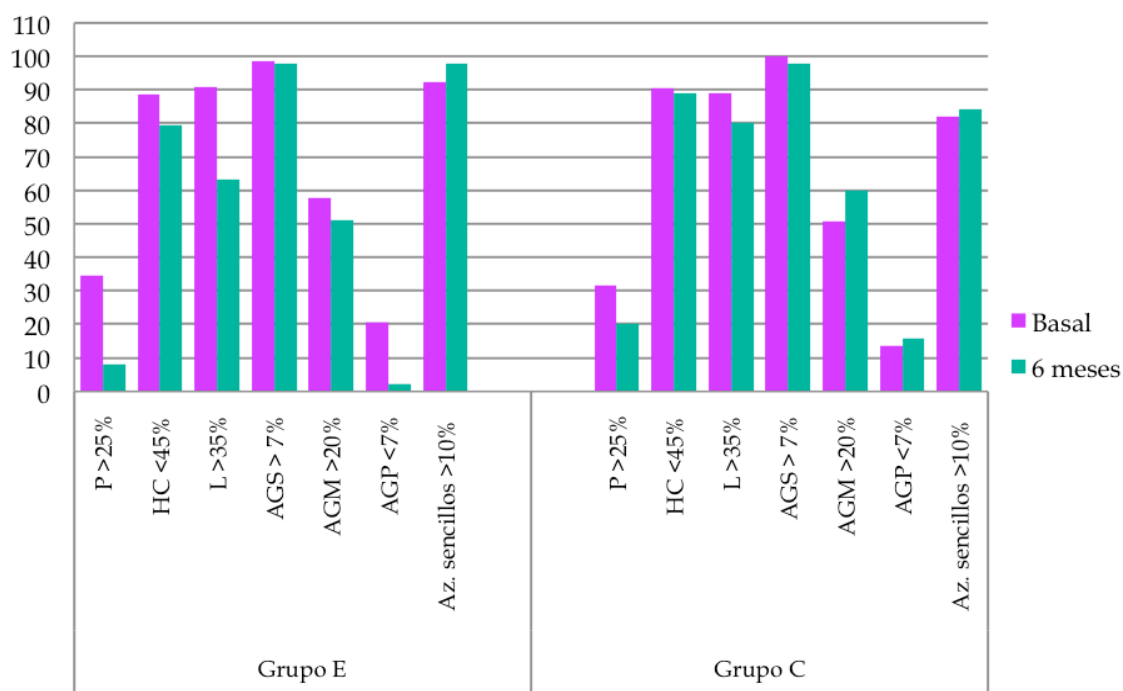
Gráfico 22. Variación de la ingesta y del gasto energético de la muestra estudiada



Estos datos sugieren la eficacia del Programa EGO en la consecución de un déficit calórico suficiente que, mantenido en el tiempo, permitiría una pérdida de peso media semanal de entre 0.5 y 1 kg, criterio este clínicamente significativo (NIH, 1998).

Cuando estudiamos los cambios en el perfil calórico de la dieta de los sujetos en estudio observamos que en ambos grupos de intervención aumenta significativamente el aporte de energía a partir de los HC, disminuye el de lípidos –aunque sin diferencias entre grupos- y el aumento en el porcentaje de proteínas es significativamente superior en el Grupo E ($p < 0.01$). Hay que señalar que estas variaciones fueron pequeñas e insuficientes para ajustarse a las recomendaciones propuestas por el consenso FESNAD-SEEDO, (2011) para el control del peso y la dieta resultó deficitaria en HC (39% de la energía en forma de HC en ambos grupos) y alta en grasas (las grasas aportaron un 38% de la energía total en el Grupo E y un 39% en el Grupo C) (Tabla 27). No obstante, al estudiar el porcentaje de participantes que no cumplía con el porcentaje de macronutrientes al final del estudio se observa una tendencia a la mejora en prácticamente todas las variables –a excepción de los azúcares simples- para ambos grupos de intervención, aunque algo más marcado para el Grupo E (Gráfico 23). En este sentido, se hallaron diferencias estadísticamente significativas en el porcentaje de participantes que pasan de no cumplir a cumplir las recomendaciones de perfil calórico para la ingesta de proteínas, lípidos totales y AGP a favor del Grupo E. El porcentaje de participantes que mejora en este sentido para el Grupo E frente al Grupo C fue de 89.5 y 61.5% ($P < 0.01$) para las proteínas, 34.8 y 17.1% ($P < 0.001$) para los lípidos y del 92.3 y 42.9% para los AGP ($P < 0.001$).

Gráfico 23. Porcentaje de la muestra que no cumple con las recomendaciones durante el estudio



El principal objetivo dietético de nuestro estudio era –además de la reducción de la ingesta calórica- la mejora de la calidad general de la dieta. Aunque se estableció una dieta hipocalórica equilibrada en cada caso y se entrenó a los pacientes en el modelo de dieta por intercambios, los objetivos dietéticos individuales pautados en los talleres de intervención conductual fueron concretos y poco exigentes (fáciles de cumplir a corto plazo y mantenibles en el tiempo, en la línea de lo recomendado en la bibliografía para el abordaje de terapias conductuales), lo que al parecer resultó insuficiente para provocar mejoras significativas en el perfil calórico de la dieta, algo que ya había sido observado por otros autores en este tipo de intervenciones (Lindstrom et al., 2003b, Appel et al., 2003; Knowler et al., 2002). No obstante la tendencia indica una discreta mejoría a favor el grupo E. En nuestra opinión aunque los cambios dietéticos fueron modestos, resultaron suficientes para conseguir una pérdida moderada de peso. Se consiguió una reducción significativa de la ingesta energética y una mejora en la calidad general de la dieta mediante cambios sencillos y que podrían mantenerse a largo plazo. Por el contrario la adherencia a pautas dietéticas muy restrictivas a largo plazo es baja y no consigue mejoras significativas en el control del peso (FESNAD-SEEDO, 2011), por lo que pensamos que esta es una forma adecuada de llevar a cabo la intervención en cambio de estilo de vida. No obstante, se necesitarían estudios a largo plazo para comprobar que estos cambios son mantenibles en el tiempo.

En relación a los resultados de otros estudios encontramos datos derivados de el “Finnish Diabetes Prevention Program”, “PREMIER Study” y “Diabetes Prevention Program”. Los objetivos dietéticos propuestos en el “Finnish Diabetes Prevention Program” fueron conseguir que la ingesta de grasa de la dieta estuviera por debajo del 30% del total de la energía, la grasa saturada por debajo del 10% y una ingesta de más de 15 g de fibra/1000 kcal (Lindstrom et al., 2003b). En el “PREMIER Study” ambos grupos de intervención con la terapia conductual tenían como objetivos reducir el contenido de sodio de la dieta y la ingesta de alcohol. En el grupo de intervención con dieta establecida se propuso además aumentar el consumo de fruta y verdura (2-3 raciones/d), disminuir la ingesta de grasa saturada ($\leq 7\%$ de la energía) y la grasa total ($\leq 25\%$ de la energía). En el grupo sin dieta establecida no hubo objetivo para la fruta y verdura pero si para la grasa saturada y grasa total ($\leq 10\%$ y 30% de la energía, respectivamente) (Appel et al., 2003).

En ambos estudios y tras la intervención, se consiguen mejoras a favor del grupo experimental; mejora significativa en la reducción de la grasa saturada de la dieta y otras mejoras como la disminución de la ingesta de sodio y aumento del consumo de frutas y verduras, respectivamente. Por su parte el “Diabetes Prevention Program” y tras un año de intervención, consiguió una mejora significativa en el porcentaje graso de la dieta en ambos grupos de intervención con una disminución del 6.6% de la grasa dietética en el grupo conductual (Knowler et al., 2002). De acuerdo con estos datos, en nuestro estudio se observaron disminuciones significativas del porcentaje graso de la dieta, que disminuyó un 4.4% en el Grupo E ($P < 0.001$) frente a un 2.4% ($P < 0.01$) en el Grupo C, tras los 6 meses de intervención (Tabla 28). El “Finnish Diabetes Prevention Program” refiere mejoras significativas en el grupo de intervención respecto al grupo control, con un aumento en el porcentaje de HC (3.3% frente 1.7%) y una disminución del porcentaje de grasa (3.4% frente 2.1%) (Lindstrom et al., 2003b). Como se puede observar en estos estudios y a pesar de que las intervenciones descritas hacían más hincapié en la consecución de los objetivos dietéticos propuestos durante la intervención y fueron intervenciones más intensivas -en tiempo y recursos- que la nuestra, los resultados son más bien modestos y apoyarían la validez de nuestra intervención.

Por último señalar los resultados del estudio PREDIMED en España que, apoyando de la misma manera la efectividad de las intervenciones conductuales en el cambio de hábitos, señala que la combinación de estas terapias con la promoción de la dieta mediterránea puede modificar favorablemente el patrón dietético de un individuo y mejorar la adherencia al patrón de dieta mediterránea (Zazpe et al., 2008).

Otros hallazgos positivos de nuestro estudio en relación a la calidad de la dieta fueron que el consumo de alcohol disminuyó de forma significativa en el Grupo E, la ingesta de fibra/1000 kcal aumentó significativamente en ambos grupos de intervención y tanto el IG como la CG mejoraron, mostrando una disminución significativa en ambos grupos (Tabla 24). Otros estudios no han encontrado cambios

significativos en el consumo de alcohol tras la intervención con terapias conductuales en individuos con sobrepeso /obesidad (Knowler et al., 2002), mientras que otros señalan, en la línea de nuestros resultados, un incremento en la densidad de fibra de la dieta (Lindstrom et al., 2003b). No se han encontrado datos sobre cambios producidos en el IG y la CG de la dieta tras una intervención de este tipo, no obstante el método “Weight Watchers” estudió, como parte integrada de su tratamiento conductual y en 157 adultos con sobrepeso y obesidad, cómo influían tres dietas diferentes -basadas en una baja densidad energética, control de las porciones o bajo IG- en el peso, composición corporal y componentes del síndrome metabólico. Los autores observaron que todos los grupos sufrieron una pérdida ponderal significativa y mostraron mejoras en la composición corporal y los componentes del síndrome metabólico, sin diferencias entre los tres grupos en ninguna de las variables relacionadas con la composición corporal, calidad de la dieta o componentes del síndrome metabólico (Melanson et al., 2012). No obstante y aunque hay estudios que defienden el uso de dietas de bajo IG como coadyuvantes en el control del peso de individuos con sobrepeso/obesidad (Rougemont et al., 2007), el Consenso FESNAD-SEEDO, (2011) concluye que en el tratamiento de la obesidad y ante la falta de resultados consistentes, no se puede hacer ninguna recomendación específica en relación a la CG e IG de la dieta.

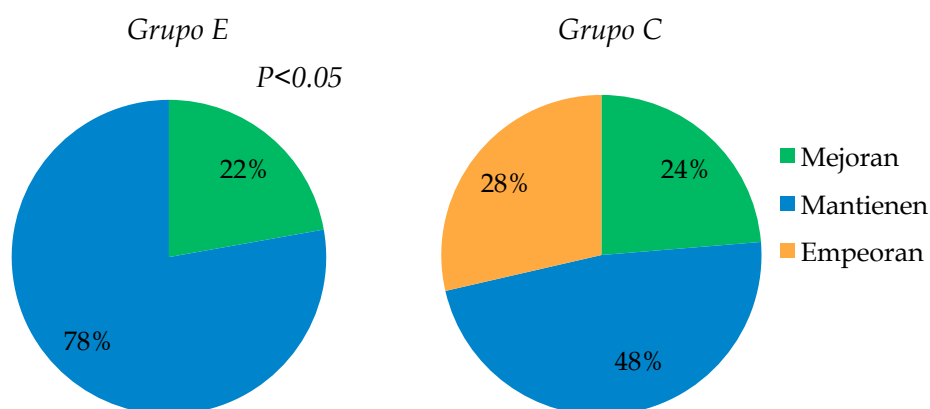
En relación con la pauta dietética más apropiada en el control del peso y contemplada dentro de una intervención de cambio de estilo de vida, Appel et al., (2003) sugieren, a partir de los resultados del “PREMIER Study”, que la modificación conductual tiene una influencia mayor sobre el control del peso que el método dietético utilizado.

En relación a la ingesta de micronutrientes y como cabía esperar debido a la reducción calórica, se observa una disminución en el consumo de muchas vitaminas y minerales en ambos grupos de intervención. En este sentido hay que señalar que aunque disminuya el aporte de energía en las dietas dirigidas al control del peso, las cantidades requeridas de nutrientes siguen siendo las mismas. Sin embargo, es frecuente observar déficit de determinados nutrientes, que pueden asociar problemas de salud, cuando el aporte de energía a través de la dieta está por debajo de 1500 kcal (Navia & Perea, 2006; Neumark-Sztainer et al., 2004). No obstante y a favor de nuestra intervención, los cambios producidos en la dieta de nuestros participantes durante el estudio -hay que señalar que la ingesta media diaria de energía al final de estudio estuvo alrededor de las 2000 kcal- no afectaron a la contribución del 67% de las IR a excepción de la vitamina D cuya contribución fue menor de los 2/3 de las IR en el Grupo C (*Tablas 29-34*).

Cuando se estudia el consumo de los diferentes grupos de alimentos tras la intervención, se observa -asociado a la menor ingesta de energía- que el consumo de cereales disminuye en ambos grupos, mientras que el consumo del grupo de carne/huevos/pescado lo hace únicamente en el Grupo E. En el lado opuesto encontramos el grupo de frutas, cuyo consumo aumenta significativamente en ambos

grupos. El grupo de verduras/hortalizas y el de lácteos y derivados, no sufren cambios significativos. Asociado a estos cambios se observa una disminución significativa en el contenido de sodio total de la dieta, sin diferencias entre grupos y una mejora significativa en la calidad de la dieta de los estudiados medida por el IAS. Este índice de la alimentación saludable marca una mejora significativa en el Grupo E respecto al Grupo C (13 puntos de mejora frente a 4.5; $P < 0.01$) (Tabla 36). Según este índice que permite distribuir a la población en consumidores de dietas pobres, que requieren mejorar o dietas buenas, se observa que el porcentaje de participantes que pasó de seguir una dieta pobre o que requiere mejoras a una dieta buena, aumenta en ambos grupos pero que la mejoría en este aspecto es significativamente mayor ($P < 0.01$) en el Grupo E -debido a que ningún participante empeora en este sentido la calidad de la dieta- frente al Grupo C -en el que sí que se observan empeoramientos- (Gráfico 24).

Gráfica 24. Mejora de la calidad de la dieta del Grupo E frente al Grupo C



Aunque no se han encontrado estudios que utilicen el IAS u otro índice de calidad de dieta como medida específica en intervenciones conductuales, al observar los datos disponibles en la bibliografía de otros estudios con terapia de cambio de estilo de vida, encontramos que en el “PREMIER Study” ambos grupos de intervención conductual mejoran la calidad de su dieta con resultados que señalan mejoras significativas frente al grupo control, con una reducción de la ingesta de sodio y un aumento en el consumo de frutas, verduras y lácteos (Appel et al., 2003). Al comparar estos datos con nuestros resultados, hay que señalar que la situación de partida en el consumo de frutas, verduras y productos lácteos era menos favorable que en nuestro estudio (menos raciones) por lo que cabría un mayor margen de mejora.

6.2.4.1. Resumen de la discusión sobre la calidad de la dieta

A pesar de las modestas mejorías en el perfil calórico y lipídico de la dieta, el Programa EGO consigue mejorar de forma estadísticamente significativa y en comparación con el Grupo C la calidad de la dieta y la relación entre la ingesta y el gasto energético. El porcentaje de participantes que mejora frente al que empeora en el cumplimiento de las recomendaciones para la ingesta de proteínas, lípidos totales y AGP y calidad de la dieta -medida como porcentaje de la muestra que pasa de no cumplir las recomendaciones a cumplirlas y de seguir una dieta pobre y/o que requiere mejoras a una dieta buena- es significativamente mayor en el Grupo E que en el Grupo C.

Un dato muy favorable de nuestro estudio es la consecución de una pérdida moderada de peso con dietas que aportaron más de 1500 kcal en todos los casos. Estos datos refieren una ventaja clínica debido a que con dietas que aporten menos de 1500 kcal es difícil llegar a los requerimientos de micronutrientes, algo que queda totalmente subsanado con nuestra intervención.

Nuestros datos sugieren que ambas intervenciones son efectivas en la consecución de un déficit calórico significativo en relación tanto al GET como a la ingesta media basal pero que sólo el Programa EGO consigue cumplir con el objetivo establecido y recomendado para los programas de pérdida de peso, de reducir entre 500-1000 kcal la ingesta calórica diaria. La ingesta calórica media al final de la intervención estuvo alrededor de las 2000 kcal - 2200 kcal sin diferencias entre grupos. Sin embargo la diferencia con el GET fue estadísticamente superior para el Grupo E que para el Grupo C. Esta diferencia fue en parte debida al aumento significativo del GET observado únicamente en el grupo Grupo E, relacionado con el aumento en el nivel de AF que experimenta este grupo durante la intervención.

6.2.5. Nivel de actividad física tras la intervención

Un nivel de evidencia B relaciona el seguimiento de un estilo de vida activo con el control del peso. La práctica regular de EF, configura un componente principal en el tratamiento del sobrepeso y la obesidad y se indica tanto para la prevención de la ganancia de peso y pérdida de peso, como para evitar la recuperación del peso perdido (ACSM, 2009).

Las terapias conductuales para obesidad incluyen el EF como parte fundamental para la consecución del control del peso (Appel et al., 2011; Wadden et al., 2011; Pettamn et al., 2008; Heshka et al., 2008; Look AHEAD Research Group, 2006; Lindström et al., 2003; Appel et al., 2003; Knowler et al., 2002; Tuomilehto et al., 2001). Las investigaciones concluyen que no se puede modificar un estilo de vida cambiando

sólo una conducta. Así, el tratamiento dietético por sí solo no es efectivo para el control de peso a largo plazo (Mann et al, 2007). El predictor más fuerte de una pérdida de peso sostenida, a pesar de que de forma aislada no sea efectivo en la pérdida inicial, parece que es la AF regular (Blair et al., 2004; Pronk et al., 1994; Miller et al., 1997). Entre los beneficios del EF, los cambios psicológicos asociados a la práctica del mismo pueden afectar indirectamente a la pérdida de peso (Annesi, 2008). Además e incluso ante la ausencia de pérdida significativa de peso, niveles elevados de AF pueden reducir los factores de riesgo cardiovascular mejorando los niveles de glucosa, insulina, TA y lípidos (Lee et al., 1999). Los estudios transversales también han sugerido que el nivel de aptitud o condición física reduce el riesgo de mortalidad y morbilidad cardiovascular, independientemente del peso corporal (Hu et al., 2004; Lee et al., 1999).

Algunas de las intervenciones en cambio de estilo de vida encontradas en la literatura incluyen sesiones de ejercicio dirigidas con el objetivo de conseguir una aumento en el nivel de AF de los participantes (Pettamn et al., 2008; Tuomilehto et al., 2001) y otras –en la mayoría de los casos- incluyen únicamente sesiones teóricas con consejos e instrucciones para aumentar la AF (Appel et al., 2011; Wadden et al, 2011; Heshka et al., 2008; Lindström et al., 2003; Knowler et al., 2002; Appel et al., 2003). En el caso del “Look AHEAD Study” se anima a los centros a ofrecer sesiones de EF dirigidas siendo este un requisito no fundamental, ya que la intervención en estilo de vida se fundamenta principalmente en la promoción de la AF en el hogar, debido a que es más fácil de aplicar y ha sido asociada con un mayor tiempo de práctica y un mejor mantenimiento de la pérdida de peso (Perri et al., 1997; King et al., 1995).

En nuestro estudio y teniendo en cuenta todos estos datos se establecieron dos sesiones grupales de EF a modo de taller conductual. Una de las sesiones estuvo basada en contenidos teóricos sobre los beneficios de la AF y consejos para ser físicamente activos (se intentó responder en cada caso concreto a cómo podía cada individuo incorporar la AF a su estilo de vida utilizando como punto de partida el nivel de actividad de cada participante en particular), con ideas y recursos dirigidos a aumentar de manera paulatina la AF tanto dentro como fuera de casa. En esta sesión y al igual que en “Look AHEAD Study”, se instruyó a los pacientes para que cumplieran con su objetivo personal (concreto, sencillo de cumplir y mantenible en el tiempo). Se les informaba, según datos científicos, de la AF necesaria (en minutos y calorías semanales) para obtener beneficios en salud, perder peso y mantener el peso perdido según lo recomendado por el ACSM (2009), de los beneficios de realizar varias sesiones de 10 minutos de EF hasta alcanzar la meta propuesta (Jakicic et al., 1995). Se les informaba además de los beneficios de cada tipo de EF concreto (EF de tipo aeróbico o cardiovascular frente al EF de fuerza), señalando la importancia y beneficios del entrenamiento de fuerza en el control del peso (ACSM, 2009; Pate et al., 1995), que podría comprender hasta el 25% del entrenamiento semanal como había sido indicado ya por otros autores (Look AHEAD Research Group, 2006). Se animaba a incorporar la AF dentro del estilo de vida con actividades cotidianas como subir escaleras, utilizar

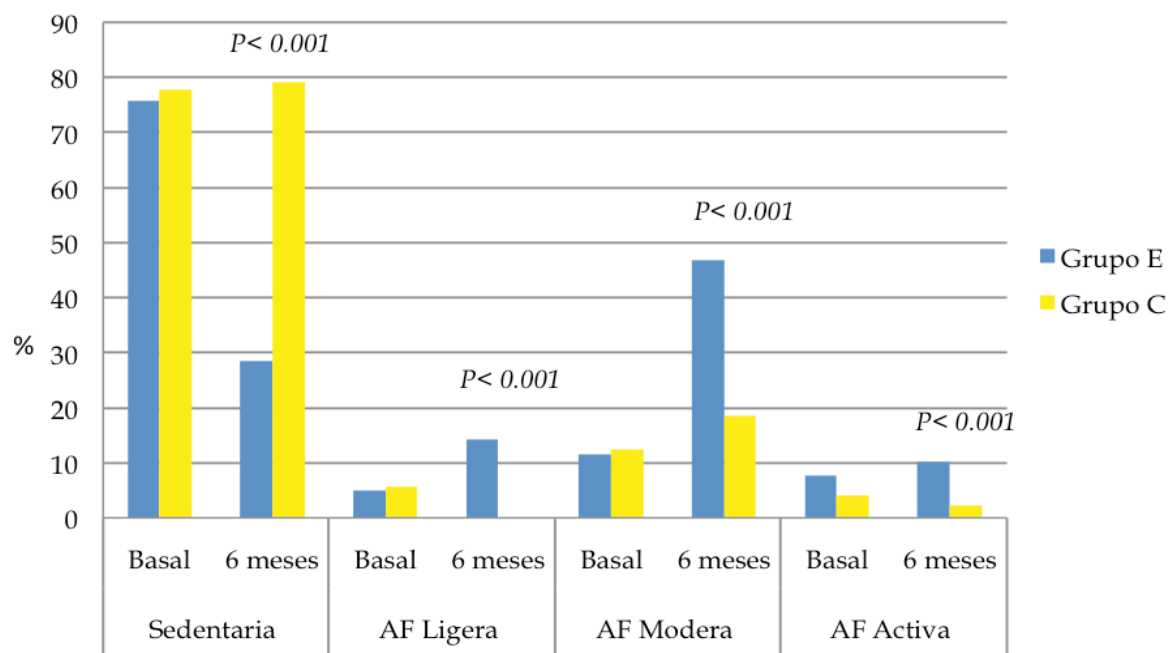
menos los dispositivos móviles y los mails y andar para comunicar las noticias, etc. Un estilo de vida activo podría inducir y mantener la pérdida de peso si se realiza en los niveles equivalentes a una AF de tipo aeróbica (Andersen et al., 1999; Dunn et al., 1999; Epstein et al., 1985) y conseguir la mejora de factores de riesgo cardiovascular (Dunn et al., 1999). Por último y al igual que en otros estudios referentes (Look AHEAD Research Group, 2006), se informó a los pacientes sobre la posibilidad de usar podómetros para conseguir la meta establecida (Bravata et al., 2007; Tudor-Locke et al., 2004; Yamanouchi et al., 1995).

Por otro lado, en el taller práctico se instruyó a los pacientes para realizar una tabla de ejercicio de fuerza a modo de circuito en casa. Se informó y enseñaron métodos y técnicas seguras de distintos ejercicios sencillos que no supusieran un riesgo y estuvieran adaptados a las limitaciones físicas y problemas de salud de cada participante. Se ofreció un modelo fotográfico con la tabla de EF y se animó a adquirir material de apoyo, como peso libre (mancuernas o pesas) o elásticos o simplemente el uso de paquetes de leche o palos de escoba, ya que como demuestran ciertos autores el disponer de herramientas para realizar el EF en casa resulta beneficioso y más efectivo (Jakicic et al., 1999).

Es importante señalar que en nuestro estudio no se estableció un objetivo concreto de EF debido, por un lado a la variabilidad del riesgo cardiometabólico observado entre pacientes y por otro a la falta de datos objetivos sobre la capacidad cardiorespiratoria y aptitud física de nuestros sujetos -medida esta analizada, mediante una prueba de esfuerzo submáxima, en otros estudios referentes para comprobar la tolerancia de cada individuo al EF (Look AHEAD Resarch Group, 2006; Appel et al., 2003)-. No obstante y partiendo de una anamnesis clínica completa se establecieron objetivos individuales sencillos y mantenibles a largo plazo, mientras se animaba a los participantes a cumplir con las recomendaciones mínimas de salud propuestas por la comunidad científica (Pate et al., 1995) y se les informaba y animaba, siempre que fuera posible, para cumplir con las recientes recomendaciones de AF dirigidas al control del peso (ACSM, 2009).

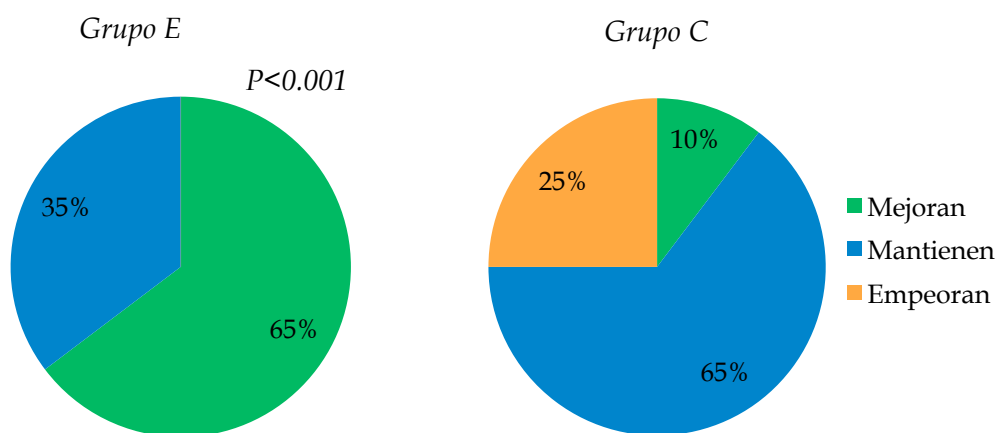
A partir de los datos sobre el nivel de AF y EF realizado por la población durante el estudio y partiendo de una situación basal similar en la que alrededor del 77% de los participantes eran sedentarios en ambos grupos, se encuentran diferencias significativas ($P < 0.001$) en el porcentaje de muestra sedentaria, activa y con niveles de AF intermedios, al final de la intervención a favor del Grupo E. Así, el porcentaje de participantes que presentó una conducta sedentaria -con un gasto calórico semanal derivado de la AF de entre 0 y 799 kcal- una vez finalizado el estudio fue de 28.6% en el Grupo E frente al 79.1% en el Grupo C (*Tabla 40 y Gráfico 25*).

Gráfico 25. Clasificación de la población en función de los resultados obtenidos en el cuestionario Paffenbarguer de actividad física



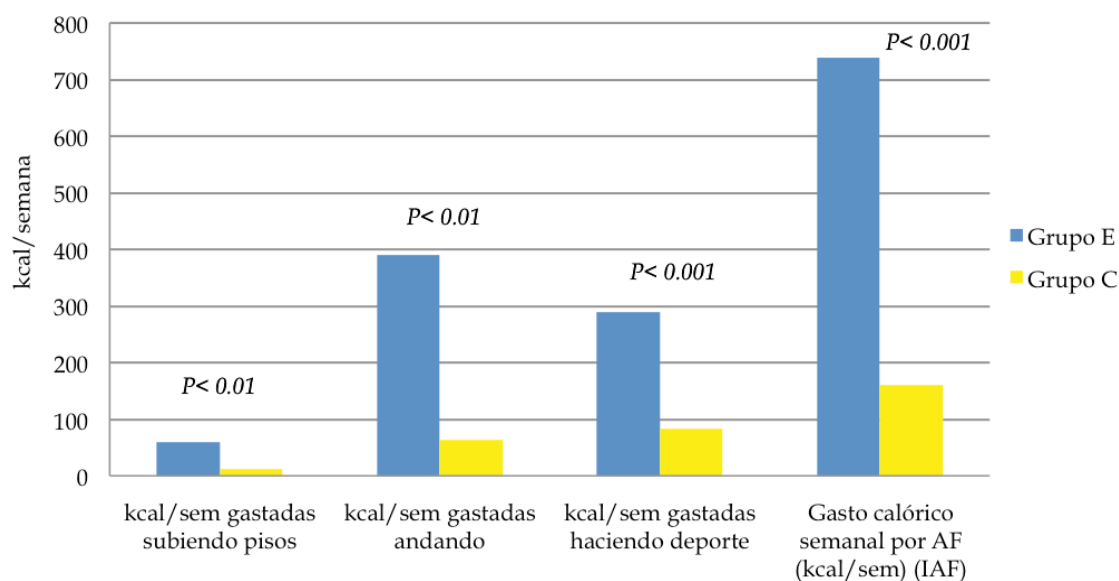
Al estudiar el porcentaje de la muestra que siendo sedentaria en el momento basal deja de serlo una vez finalizado el estudio (y viceversa), se observaron mejoras significativas en el Grupo E frente al Grupo C. En el Grupo E, un 64.7% de la población deja de ser sedentaria durante la intervención y no empeora nadie en el sentido opuesto, frente a lo observado en el Grupo C en el que tan sólo mejora un 10.3% de la población, mientras que un 25% empeora sus hábitos de AF (Gráfico 26).

Gráfica 26. Variación en los hábitos sedentarios del Grupo E frente al Grupo C



La media total de kcal/semana gastadas en actividades como subir escaleras, andar y hacer otro tipo de ejercicio o deporte (IAF) fue significativamente mayor ($P < 0.01$) en el Grupo E, que finalizó el estudio gastando más del doble de kcal que los participantes del Grupo C (1383 kcal frente a 740 kcal). El aumento en el IAF fue mayor en el Grupo E que en el Grupo C, en el que las mejoras no fueron significativas (738.57 kcal frente a 160.49 kcal; $P < 0.001$). Este aumento significativo en las kcal gastadas se evidenció en todos y cada uno de los componente del IAF a favor del Grupo E (Tabla 38 y Gráfico 27).

Gráfico 27. Variación de los valores obtenidos en el cuestionario Paffenbarguer de actividad física



Según estos resultados y teniendo en cuenta las recomendaciones de la ACSM (2009), que indican -con un nivel de evidencia A- la necesidad de un gasto de más de 1000 kcal a la semana a través de la AF para prevenir la ganancia de peso (lo que equivaldría a unos 150 minutos semanales de una AF moderada), cabe esperar que los cambios producidos en el nivel de AF de los participantes que reciben el Programa EGO favorezcan la estabilización del peso a largo plazo. En este sentido un 57% de la población asignada al Grupo E cumple con esta recomendación de salud frente al 21% del grupo control ($P < 0.001$).

Por otro lado datos derivados del “Harvard Alumni Health Study”, estudio detallado en la discusión de los datos basales, señalan que individuos con un IAF por encima de las 2000 kcal -caracterizados como activos- tendrían un menor riesgo de evento cardiológico que los que presentan un IAF menor. En nuestro estudio, la muestra que consigue llegar a este gasto calórico es discreta pero importante y significativamente mayor en el Grupo E que en el Grupo C (10.2% frente al 2.3%). En este sentido el National Weight Control Registry (NWCR) señala que los sujetos que consiguen mantener una pérdida superior a 14 kg durante más de un año, caminan de

media unos 70 km a la semana y gastan alrededor de 2621 kcal/sem (Catennaci et al., 2008). No obstante, este registro reporta una gran variabilidad en la AF registrada por los participantes que oscila entre, un gasto de 1000 kcal/semana -AF registrada por un 25.3% de los sujetos- y un gasto de 3000 kcal/semana -AF registrada por un 34.9%. A partir de estos datos se concluye que es difícil desarrollar una sola recomendación de cuál es la cantidad óptima de AF para el mantenimiento de la pérdida de peso y que se necesitan más investigaciones, con el objetivo de comprender qué determinantes del ejercicio y del individuo condicionan el mantenimiento del peso perdido.

Los estudios disponibles en la bibliografía sobre las terapias de cambio de estilo de vida apoyan nuestros resultados señalando la efectividad de este tipo de intervenciones en el aumento tanto del nivel de AF como de la aptitud física de los estudiados (Pettman et al., 2008; Look AHEAD Resarch Group, 2007; Appel et al., 2003). Así, el “ Look AHEAD Study” concluye, a partir de datos de una prueba de esfuerzo submáxima (80% de la FC máxima teórica) que aunque la aptitud física de todos los participantes tendió a aumentar, estos aumentos fueron más frecuentes y mayores en el grupo de intervención, en el que un 70.1% de los participantes manifestó dicha mejoría en comparación con el 46.3% de los participantes del grupo control ($P<0.001$). El grupo de intervención aumentó su aptitud física en un 21% frente al 6% del grupo control ($P<0.001$). Los autores señalan que dichos cambios en la aptitud física no podían ser debidos únicamente a la pérdida ponderal, por lo que después de ajustar dichos datos por los cambios de peso, la diferencia media ajustada en los incrementos de la aptitud física entre los grupos se mantuvo estadísticamente significativa (15.9% frente 10.8% $p<0.001$). De acuerdo con estos resultados, el “Premier Study” observa a partir de datos de pruebas de esfuerzo submáximas (40% y 60% de la FC máxima teórica), que la capacidad cardiorespiratoria o aptitud física aumentó en todos los participantes, pero con diferencias estadísticamente significativas a favor de los grupos que recibieron la terapia conductual frente al control, mientras que el nivel de AF, medido como kcal/kg de peso, aumentó levemente en todos los grupos sin diferencias estadísticamente significativas. Según estos datos pequeños incrementos en la AF de dichos sujetos fueron suficientes para mejorar su aptitud física. Estos datos nos llevan a pensar que en nuestro estudio, los participantes que recibieron el Programa EGO podrían haber sufrido una mejora en su aptitud física. No obstante se necesitarían datos objetivos derivados de pruebas de esfuerzo para corroborar esta hipótesis.

Otros estudios señalan mejoras significativas en el incremento del nivel de AF en el tiempo de ocio de los participantes asignados al grupo de intervención conductual (Lindström et al., 2003; Knowler et al., 2002). En el “Diabetes Prevention Program” la proporción de participantes que cumplió con el objetivo de realizar, al menos, 150 minutos/semana de AF, fue del 74% a las 24 semanas y del 58% al finalizar el estudio. El “Finnish Diabetes Prevention Study” -en el que se ofrecieron sesiones dirigidas de AF en formato circuito con entrenamiento de fuerza-resistencia- observó que tras uno y tres años de intervención el porcentaje de individuos sedentarios fue significativamente menor en el grupo de intervención que en el grupo control (14%

frente al 30% y del 17% frente al 29; $P < 0.001$). A pesar de esto no hubo diferencias entre grupos en el aumento de la cantidad total (minutos semanales) de AF en ninguno de los momentos, pero sí en el tiempo dedicado a actividades moderadas-vigorosas (Lindström et al., 2003). Nuestros resultados muestran mejoras más modestas, que pueden ser debidas por un lado y al igual que ocurría con los datos de ingesta energética, a las distintas técnicas metodológicas usadas para la recogida y evaluación de la AF y para la definición de sedentarismo, a la variabilidad en la cumplimentación de los cuestionarios y a que la población en estudio en dichas investigaciones incluía sujetos con sobrepeso y no sólo con obesidad.

Para terminar señalar que teniendo en cuenta la relación que existe entre los niveles y tipos de AF y la cantidad de masa magra y muscular de un individuo (ACSM, 2009; Van Etten et al., 2009; Ballor et al., 2006) y a partir de los resultados obtenidos en nuestro estudio, se puede sugerir que el aumento significativo de masa magra observado en el Grupo E fue debido al aumento de los niveles de AF de dichos participantes. No obstante se necesita un estudio más específico donde se evalúe qué componentes del EF (cabría esperar la posible influencia de la incorporación del entrenamiento de fuerza en la rutina semanal de AF de un 11% de los sujetos que recibieron el Programa EGO) han tenido una mayor influencia en dichos resultados.

6.2.5.1. Resumen de la discusión sobre el nivel de actividad física

El Programa EGO resultó, a pesar de no pautar un plan de EF específico, eficaz en la mejora del nivel de AF de la población y en la consecución de los objetivos establecidos y recomendaciones dadas por la comunidad científica y en relación al control del peso y la obesidad.

Comparado con el programa educacional básico, sólo el Programa EGO consigue un aumento significativo del IAF y una mejora en el nivel de sedentarismo de la población con diferencias en el porcentaje de muestra sedentaria, activa y con niveles de AF intermedios al final de la intervención a favor del Grupo E.

La problemática del sedentarismo en la población obesa y la falta de adhesión a la AF, junto a la importancia demostrada del EF en el control de la obesidad, marcan la relevancia clínica de estos resultados que señalan la eficacia del Programa EGO en la mejora del nivel de AF de la población.

Según estos datos cabe pensar que el aumento favorable de la masa magra observado en el Grupo E esté directamente relacionado con la mejora en los niveles de AF de los participantes, en concreto a la incorporación del entrenamiento de fuerza como parte de la rutina de AF. No obstante se necesita un estudio más profundo para analizar estos datos.

6.2.6. Datos sobre la calidad de vida tras la intervención

La calidad de vida relacionada con la salud es una variable muy estudiada en los individuos con sobrepeso/obesidad, por su posibilidad de mejora tras una pérdida de peso moderada (Palmeira et al., 2008). En este sentido distintos autores concluyen que las terapias conductuales asocian una mejora de la calidad de vida del paciente con obesidad (Heshka et al., 2008; Blissmet et al., 2006). Aunque este tipo de terapias se relaciona -independientemente de la pérdida de peso- con mejoras a largo plazo en distintos aspectos psicológicos como la autoestima o la depresión (Blaine et al., 2007; Maciejewski et al., 2005), la calidad de vida en cambio, si ha sido relacionada fuertemente con la pérdida de peso inducida por el tratamiento (Engel et al., 2005; Kolotkin et al., 2001).

Al estudiar los cambios producidos en la calidad de vida de nuestra población una vez finalizado el estudio, se observó que los participantes que recibieron el Programa EGO obtuvieron una tendencia a la mejoría en 7 de las 8 dimensiones del cuestionario de salud SF-36. Esta mejoría resultó significativa para la función física, función social, rol físico y dolor corporal y su efecto en el trabajo habitual y no para el rol emocional, vitalidad y salud general. Por su parte el Grupo C obtuvo mejoras en únicamente 3 de las 8 dimensiones, siendo estas significativas para la función social y la salud general y no para la vitalidad. Es curioso observar que en este grupo la puntuación obtenida en el resto de las dimensiones (función física, rol emocional, salud mental y dolor corporal) tiende a empeorar a pesar de la consecución de una pérdida de peso moderada. Según estos datos se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos y a favor del Grupo E, en el dolor corporal ($P < 0.05$) y rozando la significación en el rol físico ($P = 0.07$) (Tabla 42).

Los resultados observados en nuestro estudio siguen la tendencia encontrada en la bibliografía que demuestra la asociación entre las terapias conductuales, la pérdida de peso y la mejora en la calidad de vida (Heshka et al., 2008; Palmeira et al., 2008; Blissmet et al., 2006). Relacionado con este aspecto, Blissmer et al., (2006) observaron tras una intervención conductual de 6 meses de duración una mejoría, a los 6 y 12 meses de tratamiento, respecto a la situación basal, de la calidad de vida sobre los aspectos de bienestar físico, salud, vitalidad y salud mental a pesar de la recuperación de parte del peso perdido. Los autores concluyen que dicha terapia fue efectiva en la mejora de la calidad de vida, independientemente del mantenimiento significativo de la pérdida del peso.

Asimismo otros autores señalan mejoras en la calidad de vida relacionada con la pérdida de peso tras el tratamiento, tanto del grupo de intervención conductual como del grupo control, sometido a intervención menos intensiva y con resultados menores de pérdida ponderal (Palmeira et al., 2008; Heshka et al., 2008; Kraemer et al., 2002a). Palmeira et al., (2008) observan en un grupo de 144 mujeres con obesidad,

mejoras en la calidad de vida y en la autoestima tras un tratamiento conductual, mediadas en parte por la pérdida de peso producida tras doce meses de intervención. Los resultados muestran una disminución significativa, tanto de peso como de insatisfacción de la imagen corporal, en el grupo de intervención frente al grupo control. El resto de variables (calidad de vida, bienestar subjetivo -depresión y autoestima-), mejoraron en ambos programas sin diferencias significativas entre grupos. La pérdida ponderal fue relacionada con un cambio en todas las variables psicológicas excepto la depresión. Al estudiar el efecto recíproco entre las variables (algo poco estudiado en la literatura), se obtuvo evidencia para sugerir que la pérdida de peso y la imagen corporal tienen un efecto recíproco durante el tratamiento de la obesidad, mientras que para el resto de variables no se demuestra este hecho.

En la misma línea y con datos obtenidos al igual que en nuestro estudio a partir del SF-36, Heshka et al., (2008) y tras una intervención basada en un programa intensivo de cambio de estilo de vida frente a un grupo control, observaron que no hubo diferencias en la mejora de la calidad de vida entre ambos grupos de tratamiento a pesar de las diferencias significativas en la pérdida de peso. La pérdida de peso y el porcentaje de pérdida de peso se correlacionaron positivamente con mejoras en todas las escalas del SF-36, al año y dos años de tratamiento, en ambos grupos. Estos autores señalan la vitalidad y la salud física como las dimensiones más fuertemente relacionadas con la pérdida de peso. De acuerdo con estos datos y como ya ha sido detallado, en nuestro estudio se observan mejorías para ambos grupos de intervención aunque con diferencias estadísticamente significativas a favor del Grupo E. Datos derivados de un estudio en población obesa española y tras una intervención conductual comparable a la nuestra, evidencian a partir del cuestionario SF-36 una mejoría importante en la función física y el área de dolor corporal, apoyando nuestros resultados (Gil, 2000).

Es importante señalar que no se han encontrado datos de otros autores que puedan justificar el empeoramiento de la salud mental observado en ambos grupos de estudio (*Tabla 42*). Esta dimensión incluye datos sobre el estado mental en relación a estar nervioso, bajo de moral, calmado, tranquilo, desanimado, deprimido o feliz. Son necesarios análisis y correlaciones más profundas que estudien el comportamiento de dicha variable y su posible relación con el resto de resultados del estudio.

La mejora en la calidad de vida parece guardar relación con el EF, sin embargo son limitados los ensayos aleatorizados y controlados que examinan esta relación. Ciertos autores han señalado que incluso cantidades relativamente pequeñas de AF dentro de un estilo de vida normal o ligeros incrementos en la aptitud física se asocian con una mejor salud relacionada con la calidad de vida y el estado de ánimo (Stewart et al., 2003). Entre los beneficios asociados al EF, la literatura señala mejoras a nivel psicológico que pueden afectar indirectamente a la pérdida de peso (Annesi, 2008; Rubio et al., 2007; Daley et al., 2006; Wadden et al., 1995) y mejoras en la calidad de vida (Martin et al., 2009; Stewart et al., 2003). De acuerdo con estos datos Martin et al.,

(2009) y tras evaluar el efecto de 3 pautas de ejercicio con gasto calórico semanal distinto frente a un grupo control sin pauta de EF, en 430 mujeres sedentarias con sobrepeso/obesidad, concluyen que la cantidad de ejercicio -medida como gasto calórico semanal- podría predecir mejoras significativas en la calidad de vida (medida por el SF-36), independientemente de la pérdida de peso que, en el caso de su estudio, no atenuó la asociación ejercicio-calidad de vida.

En este sentido y aunque el predictor más fuerte de la mejora en la calidad de vida en los individuos obesos es la pérdida de peso (Engel et al., 2005; Heshka et al., 2008; Blissmer et al., 2006; Kolotkin et al., 2001), nuestros resultados sugieren que las diferencias encontradas para determinadas dimensiones de la calidad de vida a favor del Grupo E podrían deberse al aumento del EF y a las esperadas mejoras en la aptitud física que ello supone. En la línea de nuestros resultados Stewart et al., (2003) observan mejoras en la función física, dolor corporal y resto de componentes físicos, pero no en la salud mental ni en el rol emocional, relacionados con la AF y la mejora de la condición física de la población estudiada. No obstante sería necesario ampliar el estudio para concluir la relación entre el nivel de AF y la calidad de vida de nuestros pacientes.

6.2.6.1. Resumen de la discusión sobre la calidad de vida

Una vez finalizada la intervención, el número de mejoras conseguidas en la calidad de vida de la población asociada a los componentes físicos, fue mayor en el Grupo E que en el Grupo C, lo que podría estar relacionado -además de con la mayor pérdida de peso- con las mejoras en el nivel de AF.

6.2.7. **Datos sobre adherencia, esfuerzo percibido, capacidad para mantener los hábitos y satisfacción durante el estudio**

La adherencia a las pautas establecidas de dieta y AF resulta clave en el éxito de los programas para el control del peso. Distintos autores señalan fuertes asociaciones entre la adherencia al programa de intervención y los resultados de pérdida ponderal y marcadores de riesgo cardiovascular (Archaya et al., 2009; Pettman et al., 2008). De acuerdo con estos datos en el "Look AHEAD Study" y en el "PREMIER Study", los participantes que acudieron a un mayor número de sesiones y se ajustaron en mayor medida a las recomendaciones de AF consiguieron una mayor pérdida de peso (Wadden et al., 2009; Appel et al., 2003). En este sentido hay que señalar que la adherencia a los programas de pérdida de peso es en general baja y que disminuye con el tiempo y conforme se reduce la intensidad del tratamiento (Adden et al., 2011; Appel et al., 2011; Archaya et al., 2009). No obstante se señala a la terapia conductual como

fundamental para incrementar la adherencia en los tratamientos dirigidos al control del peso (Grave et al., 2011).

En nuestro estudio se solicitó a los participantes cumplir con una asistencia mínima para finalizar el estudio (3 talleres/charlas en los respectivos grupos), no dándose ningún caso de retirada del estudio por falta de cumplimiento al final del mismo. Otros autores señalan que alrededor del 75% asisten al mínimo de sesiones establecidas (más del 50%) (Appel et al., 2003) y que la media de sesiones grupales a las que asisten es de alrededor del 60% de las ofrecidas (Appel et al., 2011; Wadden et al., 2011). En nuestro estudio todos los participantes fueron analizados como muestra cumplidora, no obstante sería interesante analizar si la población que completa al 100% la intervención (que acude al 100% de las sesiones propuestas) obtiene mejores resultados tras la intervención.

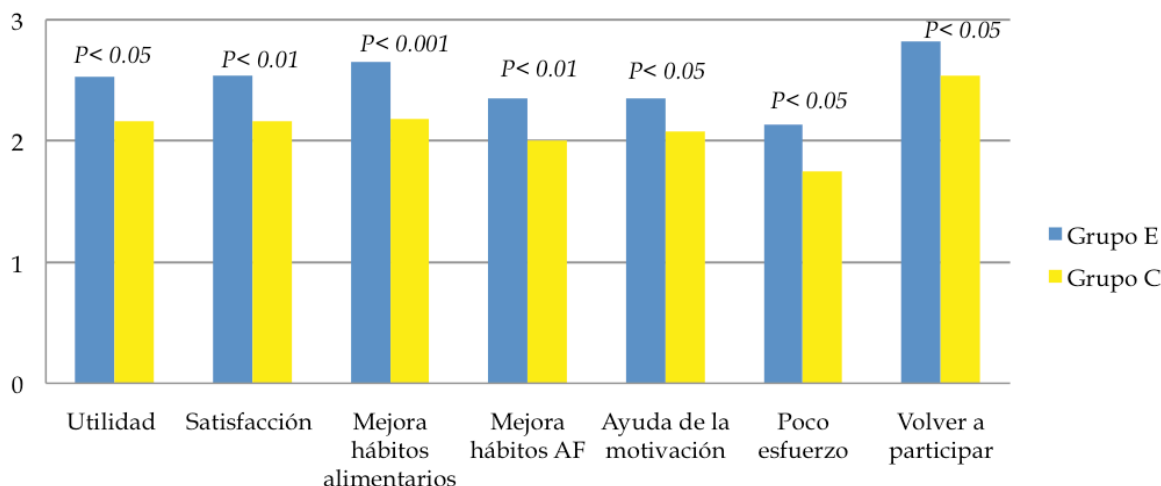
En relación a los abandonos, en nuestro estudio se observó que a los 3 y 6 meses de la intervención el porcentaje de abandonos en el Grupo E fue de 20.3% y 29.1% y de 17.8% y 34.2% en el Grupo C, sin diferencias significativas entre grupos. Al estudiar los abandonos en función del sexo se encontraron diferencias a los 3 meses, que indican un mayor abandono por parte de los hombres (28.6% y 40.5% a los 3 y 6 meses) frente a las mujeres (15.5% y 28.2% a los 3 y 6 meses). El porcentaje de abandonos en nuestro estudio fue mayor que el encontrado por otros autores en estudios llevados a cabo con terapias conductuales en obesidad, que señalan pérdidas de un 5% y 8.7%, en el grupo de intervención y control respectivamente a los 6 meses de la intervención (Appel et al., 2011). Pensamos que el mayor porcentaje de abandonos de nuestro estudio podría estar relacionado con el entorno socioeconómico, debido a que la lista de razones de abandonos estuvo encabezada por no disponer de permiso en el trabajo para asistir a las distintas sesiones y la preocupación al despido.

Además y con el objetivo de caracterizar a la muestra que abandona frente a la que no abandona, se analizaron algunas de las características basales de la población (peso, edad, IMC, resultados de salud mental y presencia de síndrome metabólico), no encontrando diferencias significativas entre la población que abandona y la que no abandona.

Relacionado con la adherencia al programa de intervención en nuestro estudio se evaluó el esfuerzo percibido de los participantes ante el cumplimiento del programa y el cambio de hábitos mediante una encuesta ad-hoc. A los 3 meses de la intervención no hubo diferencias en el esfuerzo percibido entre ambos grupos de intervención, que puntuaron una media de 6 (puntuación media obtenida sobre escala del 1 (poco) al 10 (mucho)). Sin embargo a los 6 meses se observó que el esfuerzo percibido en el Grupo E era menor que en el Grupo C (5.8 frente a 7.13; $P=0.06$). Respecto a la capacidad para mantener los hábitos no existieron diferencias entre grupos y la puntuación señalada estuvo alrededor de 6.5 (*Tabla 43*).

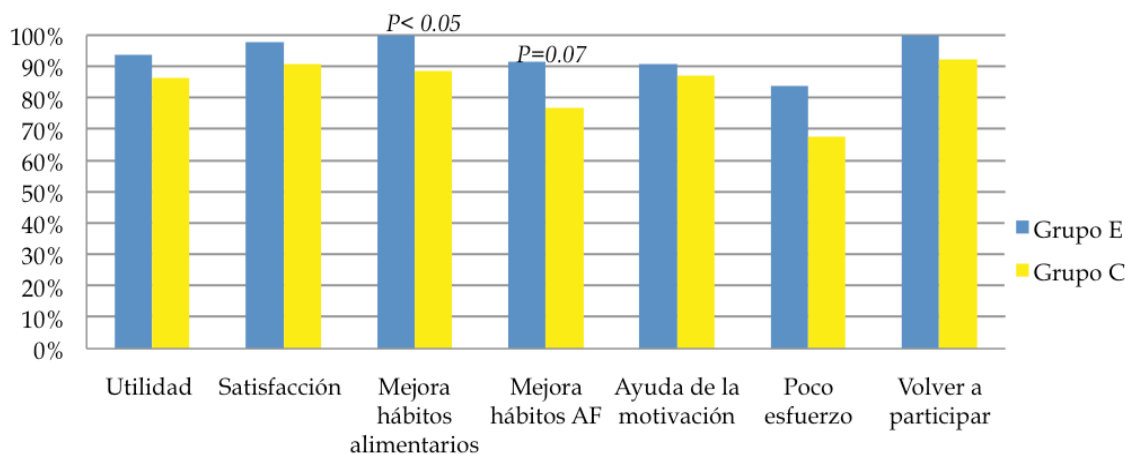
Por último se evaluó la satisfacción de los participantes con el programa de intervención recibido, observándose diferencias estadísticamente significativas entre grupos ($p < 0.001$). La puntuación media obtenida, tanto para el total del cuestionario como para cada uno de los ítems de satisfacción evaluados (utilidad del programa en el control de la obesidad, satisfacción obtenida, mejora de hábitos alimentarios, mejora de hábitos de AF, motivación recibida, facilidad (esfuerzo) para cumplir con el programa, volver a participar) fue mayor para el Grupo E que para el Grupo C (Tabla 45 y Gráfico 28 y 29).

Gráfico 28. Resultados de la encuesta de satisfacción



Cuando dividimos a la población en más y menos satisfechos, se observa una tendencia clara a favor del Grupo E que muestra un mayor porcentaje de muestra satisfecha para todos los ítems, con diferencias estadísticamente significativas para la mejora de los hábitos alimentarios y rozando la significación para el resto de las variables (Tabla 46 y Gráfico 29).

Gráfico 29. Porcentaje de la muestra satisfecha con la intervención según el cuestionario de satisfacción al final de estudio



Por último señalar que las observaciones que los sujetos reseñaron sobre el programa en ambos grupos de intervención, fueron la necesidad de un mayor número de sesiones y un control a más largo plazo. Los participantes asignados al Grupo E señalaron como medios o componentes más útiles y que más les estaban ayudando en la intervención, los talleres (encabezados por los de EF, seguidos de los talleres de motivación y dietética) y los sms enviados a los móviles. En el Grupo C en cambio, fueron muy pocos los participantes que señalaron algo y los que lo hicieron, se refirieron al control de peso mensual con la enfermera y el sentirse mejor tras comprobar que habían perdido peso.

Relacionado con estos hallazgos, participantes con sobrepeso/obesidad de otro estudio, basado en una terapia conductual comparable con la nuestra, refieren como componentes más útiles del programa, los siguientes: adiestramiento para leer y analizar las etiquetas de los alimentos, sesiones de cocina y el aprendizaje de nuevos ejercicios para hacer en casa. También señalaron la utilidad de las técnicas de autocontrol, resolución de problemas y fijación de metas y las ventajas de realizar terapias en grupo (Pettman et al., 2008).

6.2.7.1. Resumen de la discusión sobre datos de adherencia, esfuerzo percibido, capacidad para mantener los hábitos y satisfacción

Los resultados sugieren que el Programa EGO obtiene mejores resultados en el control del peso con una percepción de esfuerzo menor que el programa educacional más tradicional. Además y aunque las modificaciones en el estilo de vida fueron mayores y más importantes en el Grupo E, la percepción de la capacidad para mantener estos cambios a largo plazo es la misma que en una intervención menos intensiva y la satisfacción con el método es mayor.

6.2.8. Perfil de pacientes

La respuesta al tratamiento conductual podría estar influenciada por el perfil y características del paciente al que está dirigida. Algunos autores han examinado la efectividad de la intervención conductual en función del sexo, grupos de edad y grado de obesidad de la población. Así, datos publicados del "Look AHEAD Study", (2007) indican que en el grupo de intervención las pérdidas fueron mayores en los hombres que en las mujeres (9.2% frente 8.1%; $p < 0.001$). Las diferencias por grupos de edad también fueron importantes de manera que los participantes entre 65-74 años perdieron una media del 9.4% del peso, mientras que los participantes de entre 55-64 años perdieron un 8.5% y los de 45-54 años un 7.9%. Datos más recientes de este estudio señalan que, tras un año de tratamiento, los sujetos con obesidades severas

presentaron unos resultados similares en la adherencia, % de pérdida de peso y mejora del riesgo cardiovascular que los sujetos con menor IMC (Look AHEAD Research Group, 2011b).

Con la intención de caracterizar a los pacientes que mayor éxito han tenido tras nuestra intervención, se estratificó a la población en función de los que consiguieron una pérdida ponderal \geq al 5 % en cada uno de los grupos y se dividió a la población en función del sexo, edad, presencia o no de síndrome metabólico, grado de obesidad y presencia de trastornos psiquiátricos y de trastorno bulímico o por atracón. Sin embargo no se identificó un perfil de pacientes definido en base a estas características. Limitaciones, como han podido ser un tamaño muestral reducido al final de la intervención -que disminuye aún más con la subestratificación dentro de cada grupo- y que el estudio no fue diseñado con este fin concreto, han obstaculizado la obtención de resultados concluyentes.

No obstante y según los datos disponibles en función del sexo de nuestra población parece que nuestros datos siguen la línea de otras investigaciones (Look AHEAD Resarch Group, 2007). Dentro del Grupo E, los hombres respondieron mejor que las mujeres a la pérdida \geq al 5% del peso. El porcentaje de varones que consigue dicho objetivo es del 53.3% frente al 34.1% de las mujeres. Al comparar el comportamiento ente grupos de los varones, se observa una clara tendencia a la mejoría en el Grupo E frente al Grupo C, en el que únicamente consiguen dicha pérdida ponderal un 20% de los varones. Estos datos sugieren que el programa EGO podría suponer cierta ventaja terapéutica en los hombres frente a las mujeres, las cuales responderían de manera similar a ambos tratamientos. Esta tendencia se mantiene cuando se estudia el porcentaje de la muestra que logra una pérdida de peso \geq al 10%.

Cuando analizamos la variación durante el estudio del resto de variables antropométricas en función del sexo y del grupo, se confirma que tanto en hombres como mujeres el programa EGO resulta más eficaz que el programa educacional básico. En el caso de las mujeres se observan diferencias entre grupos, a favor del Grupo E, en los cambios producidos en el porcentaje de masa grasa, masa grasa total y masa magra a los 6 meses de intervención. Para los hombres la significación entre grupos se observa para el peso e IMC, CC, porcentaje de grasa y masa grasa total a los 3 meses de la intervención. A los 6 meses se mantiene la tendencia de cambios más favorables en los hombres del Grupo E que del Grupo C, pero sin significación estadística.

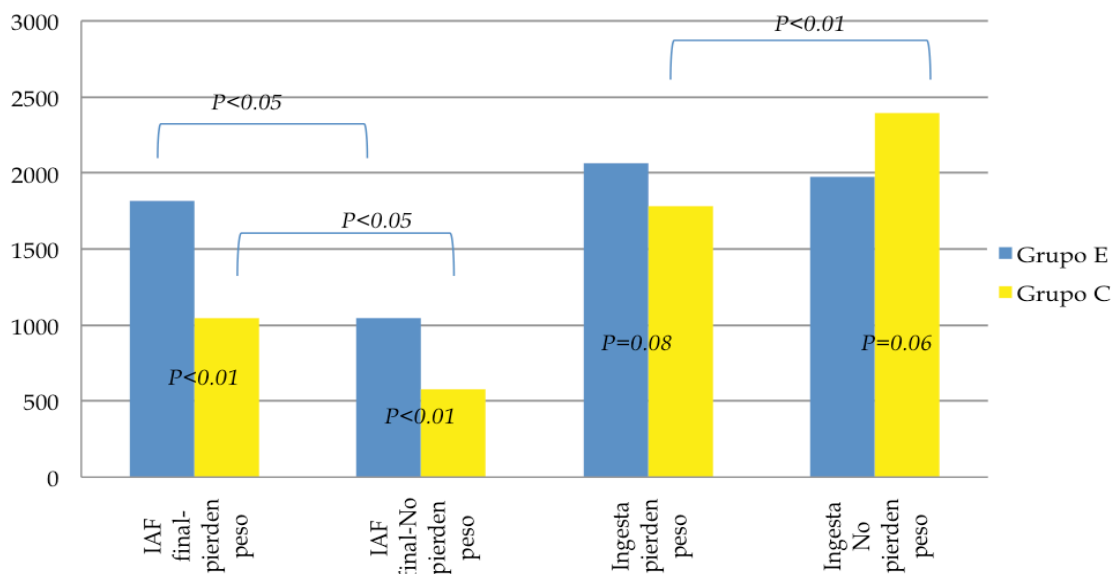
En relación al resto de características basales estudiadas como son la edad, el grado de obesidad, la presencia o no de síndrome metabólico y casos psiquiátricos o trastornos de la conducta alimentaria, no parecen influir en la consecución de la

pérdida moderada de peso. No se observaron diferencias dentro del grupo ni entre grupos, cuando se estratificó a la población según estas características y en función de haber conseguido o no una pérdida ponderal \geq al 5%. No obstante, estudios más específicos y con un mayor tamaño muestral son necesarios para obtener conclusiones válidas al respecto.

En relación a la ingesta media calórica y gasto medio debido a la AF del conjunto de todos los participantes al final de la intervención, se observan diferencias estadísticamente significativas en ambos aspectos, entre los sujetos que consiguen la pérdida establecida de peso y los que no ($P < 0.05$ y $P < 0.001$, respectivamente). Los sujetos que alcanzaron una pérdida \geq al 5% del peso presentaron una ingesta media de energía de 1949 kcal y un IAF de 1513 kcal, mientras que los participantes que no alcanzaron dicha pérdida ponderal consumían una media de 2196 kcal a través de la dieta frente a un gasto de 821 kcal a través de la AF.

Cuando analizamos las diferencias entre grupos en la ingesta y el gasto calórico y su vez estratificamos por los que consiguen el objetivo de pérdida ponderal \geq al 5% y los que no, se observa que en el Grupo E no existen diferencias en la ingesta calórica entre los sujetos que consiguen y no dicha pérdida de peso (2065 kcal frente 2196 kcal), mientras que en el Grupo C, los participantes que consiguieron una pérdida \geq al 5% del peso finalizaron el estudio ingiriendo menos calorías que los que no consiguieron dicha pérdida (1783 kcal frente 2393; $P < 0.01$). En el Grupo E parece por tanto, que es el aumento en el IAF lo que realmente produce el déficit calórico asociado a la pérdida de peso (*Gráfico 30*). Se observa sin embargo, al igual que ya señalaba el NWCR (Catennaci, 2008), una gran variabilidad en la cantidad de AF registrada por los participantes que consiguen la pérdida establecida, por lo que es difícil conocer qué componentes del ejercicio, del individuo y de la intervención general en sí, condicionarían la pérdida de peso.

Gráfico 30. Ingesta calórica e IAF de los participantes que consiguen una pérdida \geq al 5% del peso frente a los que no en cada uno de los grupos



6.2.8.1. Resumen sobre el perfil de pacientes

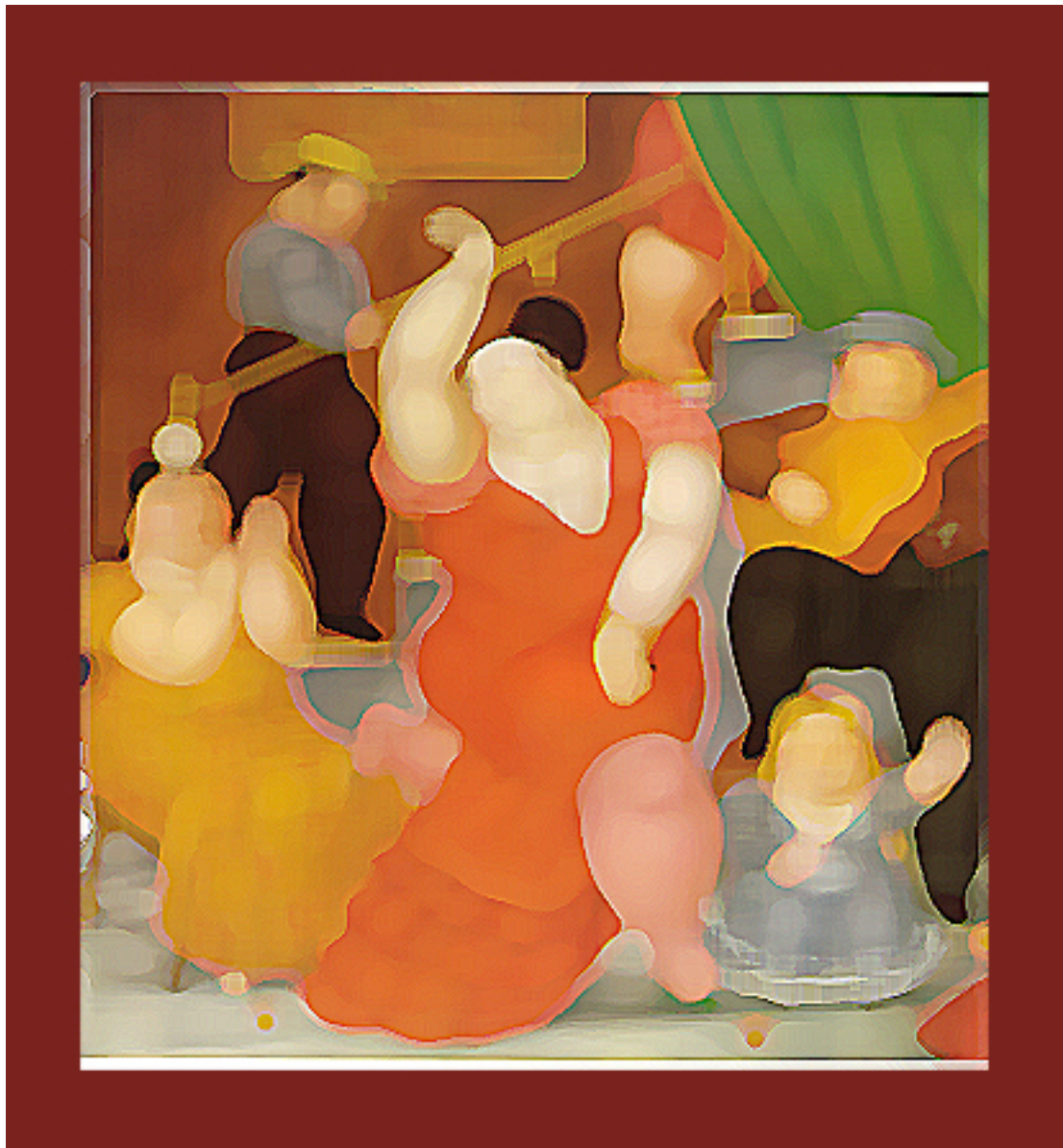
Los resultados obtenidos en el intento de definir distintos perfiles de pacientes en función del riesgo de salud y capacidad de respuesta al Programa EGO, son poco concluyentes y sugieren que son los hombres los que mayormente podrían beneficiarse de este tipo de programa conductual. La disminución en el tamaño muestral limita el análisis de los resultados y marca la necesidad de nuevos estudios que faciliten la caracterización de la muestra con mayor garantía de éxito.

Los resultados sugieren que el Programa EGO es más eficaz en la consecución de una pérdida \geq al 5% del peso, debido principalmente al aumento de la AF lo que permite a sus participantes seguir una dieta con una restricción calórica más moderada. Esto a largo plazo facilitaría la adhesión a las pautas establecidas y al mantenimiento del peso perdido.

A modo de reflexión final y a partir de los resultados del estudio se definen los puntos fuertes, limitaciones y posibilidad de mejora del Programa EGO:

- El Programa EGO sigue una estructura estándar en el manejo conductual de la obesidad según lo recomendado y llevado a cabo en otros estudios, pero resulta menos intensivo en relación a la duración y número de sesiones (Wadden et al., 2011, Appel et al., 2011; Preventive Services Task Force, 2003; Lindstrom et al., 2003b; Appel et al., 2003; Knowler et al., 2002; Wadden et al., 2004; Perri et al., 1989; Look AHEAD Research Group, 2006). En este sentido la literatura recomienda que la duración del tratamiento conductual más intensivo sea de entre 3 y 6 meses y que incluya sesiones semanales tanto individuales como en formato grupal (Perri et al., 1989) y señala que el tratamiento semanal prolongado hasta 1 año no produce pérdidas significativamente mayores que cuando se hace durante 6 meses (Wadden et al., 1994; Wing et al., 1994) y que la pérdida de peso llega a una meseta generalmente a las 6 meses con todas las intervenciones, excepto con la cirugía bariátrica (Buchwald et al., 2004; Yanovski et al 2002; Perri et al., 1989). Según estas recomendaciones el Programa EGO podría mejorar sus resultados en el control de la obesidad ampliando la intervención a 6 meses con sesiones semanales (3 talleres grupales y una visita individual /mes), seguido de un seguimiento de 6 meses menos intensivo y un programa de mantenimiento a largo plazo del peso perdido.
- El programa EGO incluye como parte de la intervención, el uso de la tecnología mediante el envío de mensajes a móviles. El apoyo de los programas conductuales a través del teléfono o vía web constituye una herramienta de éxito en estos programas y facilita el seguimiento de los mismos (Appel et al., 2011; Sarwer et al., 2009). La incorporación al Programa EGO de herramientas de seguimiento y automonitoreo online podría mejorar los resultados de la intervención.
- El Programa EGO incluye talleres de dietética pero no un plan dietético estricto. En este sentido la posibilidad de establecer y ofrecer al paciente planes alimentarios estructurados ha resultado de gran utilidad (Gokee et al., 2011). Además el uso de sustitutos de la ingesta como parte integrada de la intervención podría incrementar el control del peso (Look AHEAD Research Group, 2006; Heymsfield et al., 2003).
- El Programa EGO incluye un taller de EF práctico, a modo de circuito de fuerza-resistencia, con el objetivo de conseguir un aumento en el nivel de AF de los participantes y la incorporación de este tipo de entrenamiento a su rutina de AF . Aunque son limitadas las intervenciones conductuales evaluadas en la bibliografía que incorporan sesiones de EF dirigidas y no sólo sesiones teóricas, incluir sesiones prácticas de ejercicio adaptadas a la población obesa, podría mejorar los resultados de adherencia a la AF de los pacientes y mejorar los resultados de la intervención. (Pettamn et al., 2008; Look AHEAD Research Group, 2006; Lindström et al., 2003; Tuomilehto et al., 2001)

- El Programa EGO y a diferencia de otros estudios, estuvo dirigido por un equipo multidisciplinar formado por un enfermero, un psicólogo, un dietista-nutricionista y un especialista de la actividad física y el deporte y liderado por un médico endocrino, todos ellos con formación específica y experiencia en el tratamiento de la obesidad, de acuerdo con lo recomendado por la bibliografía y comunidad científica (American Dietetic Association, 2009; Tsigos et al., 2008). Se ha demostrado que la incorporación de personal especializado podría incrementar la pérdida de peso (Look AHEAD Research Group, 2006; Ashley et al., 2001).
- El estudio ha incluido a una muestra muy variada, que podría ser representativa, de pacientes que acuden durante un año a un hospital terciario y evalúa una gran cantidad de variables que intervienen en el control de la obesidad apoyando la efectividad del Programa EGO en el control de dicha patología. No obstante deja muchas cuestiones abiertas que animan a un análisis más profundo de los datos y un seguimiento de los pacientes a medio-largo plazo, que permita evaluar la contribución relativa de cada componente de la intervención, confirmar el mantenimiento o no de las mejoras producidas, analizar su repercusión sobre los factores de riesgo cardiovascular y caracterizar al perfil de pacientes que mejor responden a dicha intervención.
- Los estudios que evalúan este tipo de programas de intervención conductual en España son muy escasos, por lo que pensamos que el Programa EGO podría servir como referente para el establecimiento de programas conductuales protocolarizados para el control de la obesidad, en hospitales y centros de salud.



7. CONCLUSIONES

Teniendo en cuenta que la obesidad como enfermedad crónica multifactorial que asocia numerosos factores de riesgo, requiere para su tratamiento de un equipo multidisciplinar que actúe de forma integrada y maneje todos los instrumentos y estrategias terapéuticas disponibles en base al conocimiento actual de esta patología, es necesaria la definición, estandarización y evaluación de terapias de acuerdo a las estrategias, tanto internacionales como nacionales, para la prevención y tratamiento de dicha patología y a las investigaciones más recientes al respecto.

En este sentido la evidencia científica señala que los programas de intervención en obesidad deben contemplar un cambio conductual hacia un estilo de vida más saludable, utilizando estrategias capaces de provocar cambios en el entorno que faciliten comportamientos saludables, desarrollar habilidades que faciliten el control del peso del paciente y el mantenimiento en el tiempo del cambio de hábitos. Estas intervenciones conocidas como “terapias conductuales” o “terapias de cambio de estilo de vida” deben ofrecer al paciente todas las herramientas necesarias para el tratamiento integral de la obesidad, el cual debe basarse en las modificaciones dietéticas, la práctica de EF y apoyo psicológico con soporte conductual. Se ha demostrado que el abordaje en formato grupal de este tipo de tratamiento, facilita la consecución de los objetivos de pérdida de peso y mejora los resultados en base al control de la obesidad.

Por otro lado, los estudios que evalúan la efectividad de este tipo de terapias en la práctica clínica del control del paciente con obesidad (desde atención primaria a hospitales terciarios) son escasos.

Por todo lo anterior se planteó el siguiente estudio con el objetivo de evaluar la eficacia de una estrategia grupal y multidisciplinar de cambio de estilo de vida en el control de la obesidad (Programa EGO). Por un lado el estudio pretendía determinar el estado de salud, los hábitos y conductas de vida, la calidad de la dieta, el nivel de AF y la calidad de vida de un colectivo de sujetos con obesidad que acudieron de forma voluntaria a la consulta de un hospital terciario para el tratamiento de su patología y por otra definir y llevar a cabo un programa intensivo de cambio de estilo de vida que permitiera una mejora en el control del paciente obeso frente a un programa educacional básico, así como analizar la repercusión de dicha intervención sobre los parámetros anteriormente citados, evaluando además el esfuerzo percibido y la satisfacción del paciente con el método. La muestra de estudio estuvo formada por 152 sujetos con obesidad, con edades comprendidas entre los 18 y 65 años y que aceptaron voluntariamente participar en el mismo. Para la realización de la investigación se han utilizado indicadores sanitarios, antropométricos, hematológicos, bioquímicos, de hábitos y conductas de vida, dietéticos, de AF, de calidad de vida y de adherencia y satisfacción.

A partir de los resultados obtenidos se ha llegado a las siguientes conclusiones:

7. CONCLUSIONES

7.1. CONCLUSIONES DEL ESTUDIO BASAL

7.1.1. Estado de de salud

1. Los datos sobre el estado de salud de nuestro colectivo son similares a los observados en otros estudios realizados en sujetos con obesidad. El elevado IMC y distribución abdominal de la grasa, comprometen el estado de salud de la muestra con una elevada prevalencia de comorbilidades asociadas a la obesidad.
2. El IMC medio de la población fue de 38.96 ± 6.64 kg/m² con diferencias en función del sexo, de manera que los hombres se encontraban en un perfil medio de obesidad superior al de las mujeres (grado III frente grado II). Más del 50% de la población se situó entre los 45 y 65 años de edad, lo que coincide con la mayor frecuencia de obesidad observada conforme avanza la edad. La obesidad central se objetivó en 151 de los 152 pacientes.
3. Los sujetos en estudio autorrefirieron un IMC medio de 25.81 ± 5.46 kg/m², indicativo de sobrepeso grado I a los 20 años de edad. Estos datos señalan la importancia del cambio de estilo de vida en el desarrollo de la obesidad de los pacientes.
4. En relación a las comorbilidades asociadas a la obesidad, destaca la presencia de HTA en alrededor del 70% de la población y niveles de glucosa en ayunas y C-total elevados en más del 50% de la población. La prevalencia de síndrome metabólico en los participantes de nuestro estudio fue elevada, afectando al 68.4% de los estudiados. Nuestros datos señalan una elevada prevalencia de alteraciones psicopatológicas en la muestra estudiada, con un 41% de casos psiquiátricos y un 13% de casos con trastorno bulímico o por atracón.
5. Cerca de un tercio de la población señaló haber seguido algún tipo de dieta milagro. Alrededor del 45% del colectivo había tomado algún producto/fármaco para el control del peso, de los cuales sólo un 22% había utilizado algún fármaco aprobado, un 11.8% fármacos no aprobados y un 66.2% otros suplementos no sometidos a controles de seguridad y eficacia. Como consecuencia de dichos intentos terapéuticos, un 86.8% de los participantes en el estudio declaró haber experimentado un efecto rebote en el peso.

7.1.2. Hábitos y conductas de vida

1. Nuestro colectivo presentó hábitos y conductas de vida poco saludables y característicos de población obesa. Las escalas con peores puntuaciones y que detectaron peores hábitos, fueron las relacionadas con la práctica regular de EF, preocupación por el contenido calórico de la dieta y el comer para obtener un bienestar psicológico. En este aspecto cabe destacar que la ingesta emocional estuvo mayormente vinculada al sexo femenino.
2. Alrededor de un 50% de la población afirmó seguir una estructura alimentaria basada en tres tomas diarias, ingerir una cantidad normal de comida y controlar la ingesta mediante restricciones alimentarias dirigidas a la pérdida de peso. No obstante, la ingesta compulsiva fue muy frecuente entre los individuos estudiados y cerca de un tercio de los mismos declaró comer deprisa y picotear entre horas.

7.1.3. Calidad de dieta

1. La población de obesos en estudio presentó un consumo energético medio por encima de sus necesidades y un perfil calórico y lipídico de la dieta desequilibrado. Se observó un elevado consumo de grasa, sobre todo de tipo saturada y una baja ingesta de HC.
2. A pesar de que la ingesta media de micronutrientes fue adecuada, cubriendo en todos los casos el 2/3 de las IR, se observó un bajo consumo de frutas y un alto consumo del grupo de carne, huevos y pescado.
3. La puntuación media de calidad de la dieta (IAS) fue de 60.72 ± 14.08 puntos (rango: 0-100 puntos), lo que indica una calidad de dieta media-baja y que necesita mejorar.

7.1.4. Nivel de actividad física del colectivo al inicio del estudio

1. Como era de esperar en un grupo de población obesa, el sedentarismo fue característico de nuestro colectivo. El 77% de los pacientes presentó una conducta sedentaria y tan sólo el 6% se categorizó dentro de un estilo de vida activo. Los varones de nuestro estudio resultaron ser físicamente más activos que la mujeres.
2. Esta conducta sedentaria, junto a los hábitos alimentarios poco saludables, podría favorecer la ganancia continua de peso y el riesgo aumentado de enfermedad coronaria de nuestro colectivo.

7.1.5. Calidad de vida

1. Nuestra población y de acuerdo con otros estudios en población obesa, presentó una calidad de vida disminuida, en comparación con los datos de referencia poblacional.
2. Se observaron diferencias en función del sexo que señalan una peor calidad de vida en las mujeres.

7.2. CONCLUSIONES DEL ESTUDIO DE INTERVENCIÓN

7.2.1. Modificaciones en el estado de salud

1. El Programa EGO orientado al entrenamiento conductual, se demuestra eficaz para la pérdida de peso y mejora de la composición corporal. No obstante y debido a que ambos grupos reciben una intervención dirigida al cambio de estilo de vida, se observan variaciones positivas en el control del peso, IMC, % grasa, masa grasa absoluta, CC y grasa visceral en ambos grupos de intervención pero con diferencias significativas a favor del grupo de intervención conductual.
2. El porcentaje medio de pérdida de peso en el grupo de intervención conductual fue del 4% frente al 2.4% del grupo control. En relación a las medidas antropométricas cabe destacar, el aumento significativo de la masa magra observado únicamente en el grupo de intervención intensiva y que contribuiría al mantenimiento del peso a un medio-largo plazo.
3. Se observa una disminución en los valores de TAS en el grupo que recibe el Programa EGO, lo que podría relacionarse con la mayor pérdida de peso. Esto, junto a los cambios favorables de CC y grasa visceral contribuiría en la mejora del riesgo cardiovascular del colectivo. No obstante y debido a la corta duración de la intervención y variabilidad del riesgo entre pacientes, los datos de otros factores de riesgo como son el perfil lipídico o el HOMA-IR no son concluyentes, lo que marca la necesidad de un estudio más específico para profundizar en este aspecto.

7.2.2. Modificaciones en los hábitos y conductas de vida

1. Aunque ambas intervenciones resultaron en una mejoría media general de los hábitos y conductas de vida de la población, el entrenamiento intensivo con talleres conductuales se manifiesta más efectivo para la adopción de un estilo de vida activo y una mejoría de la ingesta emocional.

7.2.3. Modificaciones en la calidad de la dieta

1. EL Programa EGO consigue mejoras significativas respecto al control, en la calidad general de la dieta con una tendencia a cambios favorables en el perfil calórico y lipídico, un aumento del IAS y una disminución importante de la ingesta energética media, sin afectar a la contribución del 67% de las IR de vitaminas y minerales.

7.2.4. Modificaciones en el nivel de actividad física

1. Únicamente el Programa EGO consigue un aumento significativo del gasto calórico semanal debido a la AF (IAF) y una mejora en el nivel de sedentarismo de la población, lo que podría estar relacionado con el aumento de masa muscular observado en el Grupo E.
2. Una vez finalizado el estudio tan sólo un 28.6% de la muestra mantuvo una conducta sedentaria en el grupo de intervención conductual frente al 79.1% en el grupo control.
3. Nuestros datos, aunque a corto plazo, sugieren que no son necesarias restricciones calóricas muy severas para la consecución de una pérdida moderada de peso, siempre y cuando se acompañe la dieta con un aumento en los niveles de AF, capaz de provocar un déficit calórico suficiente.

7.2.5. Modificaciones en la calidad de vida

1. El Programa EGO se relaciona con un mayor número de mejoras en la calidad de vida de los estudiados, lo que podría estar relacionado, además de con la mayor pérdida de peso, con las mejoras objetivadas en el nivel de AF de dicho colectivo.

7.2.6. Adherencia, esfuerzo percibido y satisfacción

1. A pesar de que las modificaciones en el estilo de vida fueron mayores y más importantes en el grupo de intervención conductual, lo que condujo a unos mejores resultados en todas las variables principales estudiadas y relacionadas con un mejor control de la obesidad, la capacidad percibida para mantener dichos cambios fue la misma en ambos grupos de estudio, mientras que el esfuerzo percibido por los participantes en el Programa EGO fue menor y la satisfacción con el método mayor.

7.2.7. Perfil de paciente

1. Datos poco concluyentes, sugieren que son los hombres los que mayormente podrían beneficiarse de este tipo de programa conductual. Un estudio más profundo y específico de estos resultados podría facilitar la caracterización de los sujetos en función del riesgo de salud y capacidad de respuesta a la intervención, permitiendo así optimizar recursos y mejorar la asistencia clínica de estos pacientes.

7.3. CONCLUSIÓN GENERAL

Según los resultados obtenidos en un hospital terciario, el Programa EGO configura una estrategia eficaz en el tratamiento del paciente con obesidad y en la mejora de sus hábitos y conductas de vida, calidad de dieta, nivel de AF y calidad de vida, comparado con una intervención educativa más tradicional. El programa EGO presenta un formato satisfactorio tanto para los pacientes como para los profesionales, facilitando la interacción entre ambos. La integración del paciente en su propio proceso de cambio a través del abordaje cognitivo-conductual, en formato grupal y mediante un equipo multidisciplinar, puede considerarse un diseño innovador y una línea de trabajo futuro. Estudios de eficacia a medio-largo plazo y el seguimiento con un programa de mantenimiento del peso perdido, serían de utilidad para la mejora de dicho método de intervención.

El formato, estructura y sencillez del programa junto a los resultados obtenidos, sugieren su aplicabilidad en otros entornos, como puede ser atención primaria. Para ello serían necesarios cambios en el sistema nacional de salud que contemplaran la incorporación de un equipo multidisciplinar especializado para la implementación y desarrollo de este tipo de intervenciones. No obstante y a pesar de los costes extras que esto podría suponer, las terapias grupales ahorran en recursos y tiempo y han demostrado mejorar la efectividad de los programas tradicionales de control de peso, lo que a la larga conduciría a un ahorro en el gasto que supone la obesidad y a la mejora de la calidad asistencial de estos pacientes.

El Programa EGO podría configurar un estructura terapéutica eficaz, protocolarizada y aplicable al área de salud, facilitando a los pacientes con obesidad una herramienta de calidad para el control de su enfermedad.



8. SUMMARY

8. SUMMARY

Title

EVALUATION OF A GROUP-BASED AND MULTI-DISCIPLINARY LIFESTYLE INTERVENTION IN OBESITY (EGO PROGRAM)

Introduction

Due to the high prevalence in modern societies, obesity rises as a priority in public health. This multifactorial chronic disease is related with a wide number of comorbidities and must be treated by a multi-disciplinary team with different and complementary knowledge, abilities and competencies commitment for the integral approach to the obese patient. It is therefore necessary the definition, standardization and evaluation of therapies, according to the evidence of international and national strategies for the prevention and treatment of this disease.

Scientific evidence has revealed that the obesity treatment has to focus in the promotion of lifestyle changes. These interventions, known as lifestyle interventions or behavioral therapies, must provide the patient with all the necessary tools for the integral control of his obesity (dietary intervention, physical activity and psychological and motivational assistance).

Intensive interventions based on lifestyle modifications are more effective than individual ones. In recent years multi-disciplinary group interventions have increased but time and resources in the hospital setting limit their optimal development.

On the other hand, there are very few studies that evaluate the effectiveness of these kind of therapies for obese patients in clinical practice (from primary to tertiary hospitals).

Scientific objectives

The main research goal of this study was to evaluate the effectiveness of group-based and multi-disciplinary lifestyle intervention (EGO Program), based on educational program concerning food, physical activity and behavior modifications, in the integral control of obesity.

Materials and methods

The study has been realised on 152 obese patients from a tertiary hospital obesity unit, aged 18-65 years old.

Participants were randomly assigned to either a control (CG) or intervention group (IG), during a six-month period. The CG received traditional nutritional education program led by nurses (4 sessions, 3 month-follow up by a nurse), and the IG received an intensive program (EGO Program) including 6 training

workshops (nutrition, physical activity and behavior modification) led by nutritionist, physical trainer and psychologist.

Physical parameters (weight, BMI, body composition, waist circumference and blood pressure), biochemical parameters, lifestyle and behavior, diet quality, physical activity and health related quality of life were evaluated at the beginning, during and at the end of the six-month intervention period. The perceived effort and satisfaction level with the programs were collected at the end of the study.

Results

The EGO Program showed significant improvements in physical parameters, lifestyle and behavior, diet quality, physical activity and health related quality of life compared with CG. The EGO program participants reported a lower perceived effort and greater satisfaction with this method rather than traditional education participants.

Conclusions

According to the results we can conclude that the EGO Program approach is more effective than traditional nutritional education program in the integral treatment of obesity. The structure and format of this program can be considered an innovative design and therefore emerge as a future working line. Surveillance intervention strategies may be required for long-term maintenance of lifestyle modification.

In conclusion, the results obtained suggest that the EGO Program represents an effective and formalized therapeutic strategy. We hypothesized its application in other situations, such as primary care, in order to provide obese patients with a useful tool to control their disease.



9. BIBLIOGRAFÍA

9. BIBLIOGRAFIA

- Abellán Alemán J, Sainz de Baranda Andujar P, Ortín EJ, Saucedo Rodrigo P, Gómez Jara P, Leal Hernández M. Guía para la prescripción de ejercicio físico en pacientes con riesgo cardiovascular. SEH-LELHA; 2010.
- Absetz P, Valve R, Oldenburg B, Heinonen H, Nissinen A, Fogelholm M, Ilvesmaki V, Talja M, Utela A. Type 2 diabetes prevention in the “real world”: One-year results of the GOAL Implementation Trial. *Diabetes Care* 2007;30:2465-2470.
- American Dietetic Association Adult weight management evidence-based nutrition practice guideline. Evidence Analysis Library Web site. 2006. En línea: <http://www.adaevidencelibrary.com/topic.cfm?cat=2798> [fecha de acceso: 3 de abril de 2012].
- AESAN, Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Encuesta Nacional de Ingesta Dietética Española. 2011. En línea: http://www.aesan.msps.es/AESAN/docs/docs/publicaciones_estudios/boletines/AESAnoticias_24.pdf [fecha de acceso: 15 de enero de 2012].
- AESAN, Agencia Española de Seguridad Alimentaria. Minutosisterio de Sanidad y Consumo. NAOS, Invertir la tendencia de la Obesidad. Estrategia para la Nutrición, actividad física y prevención de la obesidad. Madrid, 2004. Disponible en: <http://www.naos.aesan.msps.es/naos/ficheros/estrategia/estrategianaos.pdf> [fecha de acceso: 10 de diciembre de 2011].
- AESAN, Agencia Española de Seguridad Alimentaria. Minutosisterio de Sanidad y Consumo. Pirámide Estrategia NAOS. Madrid, 2004. Disponible en: <http://www.naos.aesan.msc.es/csymb/piramide/> [fecha de acceso: 2 de enero de 2012].
- Afshinnia F, Wilt TJ, Duval S, Esmaili A, Ibrahim HN. Weight loss and proteinuria: systematic review of clinical trials comparative cohorts. *Nephrol Dial Transplant* 2010; 25:1173-1183.
- Ahern AL, Olson AD, Aston LM, Jebb SA. An Audit of the UK Weight Watchers NHS Referral Scheme. *Obesity Reviews* 2010; 11:S242.
- Ahima RS, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *Trends Endocrinol Metab* 2000; 11 (8): 327-332.
- Ainsworth BE, Leon AS, Richardson MT, Jacobs DR, Paffenbarger RS Jr. Accuracy of the College Alumnus Physical Activity Questionnaire. *J Clin Epidemiol* 1993;46:1403-1411.
- Ainsworth BE, Leon AS, Richardson MT, Jacobs DR, Paffenbarger RS Jr. Accuracy of the of
- Ainsworth BE, Leon AS, Richardson MT, Jacobs DR, Paffenbarger RS Jr. Accuracy of the College Alumnus Physical Activity Questionnaire. *J Clin Epidemiol* 1993b;46:1403-1411.
- Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, Fruchart JC, James WP, Loria CM, Smith SC Jr; International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; Hational Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; International Association for the Study of Obesity. Harmonizing the metabolic syndrome: a Joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*. 2009;120:1640-5.
- Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. Metabolic Syndrome. A New World-Wide Definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabetic Med* 2006;23:469-480.
- Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J. The IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome a new worldwide difinition. *Lancet* 2005; 366: 1059-62.

- Alhassan S, Kim S, Bersaminutos A, King AC, Gardner CD. Dietary adherence and weight loss success among overweight women: results from the A TO Z weight loss study. *Int J Obes (Lond)* 2008; 32: 985-91.
- Allain C, Poon L, Chan SG, Richmond W, Fu P. Enzymatic Determination of Total serum cholesterol, *Clin Chem* 1974; 20 (470)
- Allison KC, Wadden TA, Sarwer DB, Fabricatore AN, Crerand CE, Gibbons LM et al. Night Eating Syndrome and Binge Eating Disorder among Persons Seeking Bariatric Surgery: Prevalence and Related Features. *Obesity* 2006; 14: 775-825.
- Alonso J et al. Versión española de SF-36v2TM Health Survey © 1996, 2000. Institut Municipal d'Investigació Mèdica (IMIM-IMAS) (2003). Biblioteca Virtual de Cuestionarios de Calidad de Vida y otros resultados percibidos por los pacientes (BiblioPRO). <http://bibliopro.imim.es/> (Web desarrollada por la Unidad de Investigación en Servicios Sanitarios del IMIM-Hospital de Mar).
- Alonso J, Prieto L, Antó JM. La versión española del SF-36 Health Survey (Cuestionario de Salud SF-36): un instrumento para la medida de los resultados clínicos. *Med Clin Barc* 1995; 104: 771-6.
- Alonso J, Regidor E, Barrio G, Prieto L, Rodríguez C y de la Fuente L. Valores poblacionales de referencia de la versión española del Cuestionario de Salud SF-36. *Med Clin Barc* 1998; 111:410-416.
- Alonso J, Prieto L, Ferrer M, Vilagut G, Broquetas JM., Roca J, Serra Batlle J, Antó JM, for the Quality of Life in COPD Study Group. Testing the measurement properties of the Spanish version of the SF-36 Health Survey among male patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Clin Epidemiol* 1998a; 51(11):1087-1094.
- Álvarez J, Monereo S, Cancer E. Recomendaciones nutricionales en obesidad. In: León M, Celaya S, editores *Manual de Recomendaciones Nutricionales al Alta Hospitalaria*. Barcelona: Novartis Consumer Health SA; 2001. p. 65-84.
- American College of Sports Medicine. Appropriate intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc.* 2001; 33 (12): 2145-2156.
- American College of Sports Medicine. ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription. 7th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2006.
- American College of Sports Medicine. Appropriate Physical Activity Intervention Strategies for Weight Loss and Prevention of Weight Regain for Adults. Position Stand. *Official Journal of the American College of Sports Medicine. Medicine & Science in Sports & Exercise*; 2009; 459-471.
- American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: Weight management. *J Am Diet Assoc.* 2009;109(2):330-46.
- American Dietetic Association; Dietitians of Canada. Position of the American Dietetic Association and Dietitians of Canada: vegetarian diets. *Can J Diet Pract Res* 2003; 64: 62-81.
- Andersen RE, Wadden TA, Bartlett SJ, Zemel B, Verde TJ, Franckowiak SC. Effects of lifestyle activity vs structured aerobic exercise in obese women. *JAMA* 1999;281:335-340.
- Andersen, RE, Wadden, TA, Bartlett, SJ, et al. Effects of lifestyle activity vs structured aerobic exercise in obese women: a randomized trial. *JAMA* 1999; 281:335.
- Anderson JW, Baird P, Davis RH Jr, Ferreri S, Knudtson M, Koraym A, et al. Health benefits of dietary fiber. *Nutr Rev* 2009; 67: 188-205.
- Annesi JJ, Whitaker AC. Weight Loss and Psychologic Gain in Obese Women—Participants in a Supported Exercise Intervention. *The Permanente Journal* 2008; 12 (3): 36-45.
- Apovian CM, Gokce N. Obesity and cardiovascular disease. *Circulation* 2012;125:1178-82.
- Appel LJ, Champagne CM, Harsha DW, Cooper LS, Obarzanek E, Elmer PJ, Stevens VJ, Vollmer WM, Lin PH, Svetkey LP, Stedman SW, Young DR; Writing Group of the PREMIER Collaborative Re- search Group. Effects of comprehensive lifestyle

- modification on blood pressure control: Main results of the PREMIER clinical trial. *JAMA* 2003;289:2083-2093.
- Appel LJ, Clark JM, Yeh H, Wang N, Coughlin JW, Daumit G, Miller ER, Dalcin A, Jerome G, Geller S, Noronha G, Pozefsky T, Charleston J, Reynolds J, Durkin N, Rubin R, Louis T, Brancati F. Comparative Effectiveness of Weight-Loss Interventions in Clinical Practice. *N Engl J Med* 2011; 365 (21): 1959-1968.
 - Aranceta J, Serra-Majem L, Foz-Sala M, Moreno-Esteban B; Grupo Colaborativo SEEDO. Prevalence of obesity in Spain. *Med Clin (Barc)* 2005;125(12):460-466.
 - Aranceta J. Situación actual de la alimentación en España. En: SENC, ed. *Guías Alimentarias para la población española. Recomendaciones para una dieta saludable*. Madrid: SENC; 2001. p.197-204.
 - Arch JR. Central regulation of energy balance: inputs, outputs and leptin resistance. *Proc Nutr Soc* 2005;64(1):39-46.
 - Archaya S, Elci O, Sereika S, Music E, Styn M, Warziski M, Burke L. Adherence to a behavioral weight loss treatment program enhances weight loss and improvements in biomarkers. *Patient Preference and Adherence* 2009;3: 151-160.
 - Arciero PJ, Gentile CL, Martin-Pressman R, et al. Increased dietary protein and combined high intensity aerobic and resistance exercise improves body fat distribution and cardiovascular risk factors. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2006;16: 373-92.
 - Arranz P, Cancio H. Una herramienta básica del psicólogo hospitalario. El counselling. En Remor E, Arranz P Ulla S (Eds.), *El psicólogo en el ámbito hospitalario* (pp 93-119). Bilbao: Desclee de Brower, 2003.
 - Arranz P, Cancio H, López E. Yo Decido: Ayudándote a perder peso. Programa de formación médica continuada en el manejo clínico de la obesidad. Curso de motivación y apoyo emocional a pacientes con obesidad. Barcelona: Laboratorios Abbott, 2005.
 - Arroyo Izaga M, Rocandio Pablo AM, Ansotegui Alday L, Pascual Apalauza E, Salces Beti I, Rebato Ochoa E. Calidad de la dieta, sobrepeso y obesidad en estudiantes universitarios. *Nutr. Hosp.* [online]. 2006, vol.21, n.6, pp. 673-679. ISSN 0212-1611.
 - Arterburn DE, O'Connor PJ. A Look Ahead at the Future of Diabetes Prevention and Treatment. *JAMA* 2012; 308 (23): 2517.
 - Ashley JM, St Jeor ST, Schrage JP, et al. Weight control in the physician's office. *Arch Intern Med* 2001;161:1599-604.
 - Ashley JM, St. Jeor ST, Perumean-Chaney S, Schrage J, Bovee V. Meal replacements in weight intervention. *Obes Res* 2001; 9: 312S-320S.
 - Ashwell M, Gunn P, Gibson S. Waist-to-height ratio is a better screening tool than waist circumference and BMI for adult cardiometabolic risk factors: systematic review and meta-analysis. *Obes Rev.* 2012 Mar;13(3):275-86.
 - Astrup A, Kristensen M, Gegersen NT, Belza A, Lorenzen JK, Due A, et al. Can bioactive foods affect obesity? *Ann N Y Acad Sci* 2010; 1190: 25-41.
 - Astrup A. Drug Management of Obesity – Efficacy versus Safety. *N Engl J Med* 2010; 363;3: 288-290.
 - Avenell A, Broom J, Brown TJ, Poobalan A, Aucota L, Stearns SC, Smith WC, Jung RT, Campbell MK, Grant AM. Systematic review of the long term effects and economic consequences of treatments for obesity and implications for health improvement. *Health Technol Assess* 2004; 8:1-182.
 - 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* 2004a; 17: 317-35.
 - Babraj JA, Vollaard N, Keast C, Guppy F, Cottrell G, Timmons J. Extremely short duration high intensity interval training substantially improves insulin action in young healthy males. *Endocrines Disorders* 2009;9(3):1-8.
 - Badman MK, Flier JS. The gut and energy balance: visceral allies in the obesity wars. *Science* 2005;307(5717):1909-14.

- Ball K, Owen N, Salmon J, Bauman A, Gore CJ. Associations of physical activity with body weight and fat in men and women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25:914-9.
- Ballor DL, Harvey-Berion J, Ades P, Cryan J, Callews-Escandon J. Contrasting effects of resistance and aerobic training on body composition and metabolic after diet-induced weight loss. *Metabolism* 1996; 45: 179 - 183.
- Banegas JR, López-García E, Gutiérrez-Fisac JL, Guallar-Castillón J, Rodríguez-Artalejo F. A simple estimate of mortality attributable to excess weight in the European Union. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57: 201-8.
- Basiotis PP, Carlson A, Gerrior SA, Juan WY, Lino M. The Healthy Eating Index: 1999-2000. USA: Department of Agriculture (USDA), Center for Nutrition Policy and Promotion; 2002.
- Bautista-Castaño I, Molina-Cabrillana J, Montoya-Alonso JA, Serra-Magem L. Factores de riesgo cardiovascular en el sobrepeso y la obesidad: variaciones tras tratamiento de pérdida ponderal. *Med Clin (Barc)* 2003; 121: 485-91.
- Bayes R. Aprender a investigar, aprender a cuidar. Plataforma editorial 2012.
- Beauchamp TL, Childress JF. Principles of biomedical Ethics 5ª ed. New York, Oxford University Press 2001.
- Berggren JR, Hulver MW, Dohm GL, Houmard JA. Weight loss and exercise: Implications for muscle lipid metabolism and insulin action. *Med Sci Sports Exerc* 2004; 36:1191-1195.
- Berkel LA, Poston WS, Reeves RS, Foreyt JP. Behavioral interventions for obesity. *J Am Diet Assoc* 2005;105(5 Suppl 1):S35-S43.
- Berrocal C, Luciano MC, Zaldívar E, Esteve R. Validez del modelo conductual en su explicación de problemáticas relacionadas con el peso corporal. *Int J Clin Health Psychol* 2003;3: 265-82.
- Bes-Rastrollo M, Martínez-González MA, Sánchez-Villegas A, de la Fuente Arrillaga C, Martínez JA. Association of fiber intake and fruit/vegetable consumption with weight gain in a Mediterranean population. *Nutrition* 2006; 22: 504-11.
- Bes-Rastrollo M, Sánchez-Villegas A, de la Fuente C, de Irala J, Martínez JA, Martínez-González MA. Olive oil consumption and weight change: the SUN prospective cohort study. *Lipids*. 2006a; 41: 249-56.
- Besson H, Ekelund U, Luan JA et al. A cross-sectional analysis of physical activity and obesity indicators in participants of the EPIC-PANACEA study. *Int J Obes* 2009;33:497-506.
- Birch CD, Stewart SH, Brown CG. Exploring differential patterns of situational risk for binge eating and heavy drinking. *Addict Behav* 2007;32(3):433-48.
- Black AE, Goldberg GR, Jebb SA, Livingstone MBE, Cole TJ, Prentice AM. Critical evaluation of energy intake data using fundamental principles of energy physiology: 2. Evaluation of the results of published surveys. *Eur J Clin Nutr* 1991;45:583-599.
- Blaine BE, Rodman J, Newman JM: Weight loss treatment and psychological well-being: a review and meta-analysis. *J Health Psychol* 2007, 12:66-82.
- Blair SN. The evolution of physical activity recommendations: how much is enough? *Am J Clin Nutr* 2004;79:913S-929S.
- Blair SN. The Fitness, Obesity, and Elath Equation. Is Physical Activity the common Denominatosator? *JAMA* 2004; 292(10):1232-1233.
- Blanco Martínez de Morentin P, González CR, Saha AK, Martins L, Diéguez C, Vidal-Puig A, Tena-Sempere M, López M. Hypothalamic AMP-activated protein kinase as a mediator of whole body energy balance. *Rev Endocr Metab Disord* 2011;12(3):127-40.
- Blissmer B, Riebe D, Dye G, Ruggiero L, Greene G, Caldwell M. Health-related quality of life following a clinical weight loss intervention among overweight and obese adults: intervention and 24 month follow-up effects. *Health Quak Life Outcomes* 2006; 17:4:43.
- Bouchard C, Després JP, Mauriège P. Genetic and nongenetic determinants of regional fat distribution. *Endocr Rev*. 1993;14:72-93.27

- Bouchard C. The magnitude of the energy imbalance in obesity is generally underestimated. In *J Obes* 2008; 32: 879-880.
- Bouche C, Rizkalla SW, Luo J, Vidal H, Veronese A, Pacher N, et al. Five-week, low-glycemic index diet decreases total fat mass and improves plasma lipid profile in moderately overweight nondiabetic men. *Diabetes Care* 2002;25(5):822-8.
- Boutcher SH. High-intensity intermittent exercise and fat loss. *J Obes* 2011;2011:868305.
- Bravata DM, Smith-Spangler C, Sundaram V, Gienger AL, Lin N, Lewis R, Stave CD, Olkin I, Sirard JR. Using pedometers to increase physical activity and improve health: a systematic review. *JAMA* 2007; 298:2296-2304.
- Bravo PE, Morse S, Borne DM, Aguilar EA, Reisin E. Leptin and hypertension in obesity. *Vasc Health Risk Manag* 2006;2(2):163-9.
- Bray G, Bouchard C, James WPT. Definitions and proposed current classification of obesity. In: Bray GA, Bouchard C, James WPT, editores. *Handbook of obesity*. Nueva York: Marcel Dekker; 1998. p. 31-40.
- Bray G, Paeratakul S, Popkin BM. Dietary fat and obesity: a review of animal, clinical and epidemiological studies. *Physiol Behav*. 2004; 83: 549-55.
- Bray G. History of Obesity. En: Williams G, Frühbeck G (editores). *Obesity: Science to Practice*. John Wiley & Sons; 2009. p 3-16.
- Bray G. Medications for weight reduction. *Med Clin North Am*. 2011 Sep;95(5):989-1008.
- Bray G. Obesity. *Dis Mon*. 1979 Oct;26(1):1-85. Review.
- Bray G. Obesity: historical development of scientific and cultural ideas. *Int J Obes* 1990; 14 (11): 909-26.
- Bray G. Risks of obesity. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2003; 32: 787-804.
- Bray G. *The battle of the bulge*. Pittsburg: Dorrance; 2007.
- Bray GA, Lovejoy JC, Smith SR, DeLany JP, Lefevre M, Hwang D, et al. The influence of different fats and fatty acids on obesity, insulin resistance and inflammation. *J Nutr*. 2002; 132: 2488-91.
- Bray GA, Mielsen SJ, Popkin M. Consumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity. *Am J Clin Nutr* 2004; 79:537-43.
- Bray GA. Behavioral strategies in the treatment of obesity. En: PiSaunyer FX, Mulder JE, editores. *UpToDate* [actualizado 8 Jul 2009; citado Sep 2009]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>.
- Bray, G. *Obesity and the Metabolic Syndrome*. Totowa, NJ: Humana Press; 2007. p 3-29.
- Bretón I. Etiopatogenia de la obesidad En: Vázquez C, de Cos AI, Calvo C, Nomdedeu C (editores). *Obesidad. Manual teórico-práctico*. Madrid: Díaz de Santos; 2011. p: 35-53.
- Brinkworth GD, Noakes M, Buckley JD, Keogh JB, Clifton PM. Longterm effects of a very-low-carbohydrate weight loss diet compared with an isocaloric low-fat diet after 12 mo. *Am J Clin Nutr* 2009; 90: 23-32.
- Brown T, Avenell A, Edmunds LD, Moore H, Whittaker V, Avery L, Summerbell C. Systematic review of long-term lifestyle interventions to prevent weight gain and morbidity in adults. *Obesity reviews* 2009; 10:627-638.
- Brown WJ, Dobson AJ, Mishra G. What is a healthy weight for middle aged women? *International Journal of Obesity* 1998; 22:520-8.
- Brown WJ, Mishra G, Kenardy J, Dobson A. Relationships between body mass index and well-being in Young Australian women. *International Journal of Obesity* 2000;24:1360-1368.
- Browning LM, Hsieh SD, Ashwell M. A systematic review of waist-to-height ratio as a screening tool for the prediction of cardiovascular disease and diabetes: 0.5 could be a suitable global boundary value. *Nutr Res Rev*. 2010 Dec;23(2):247-69.
- Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrenbach K, et al. *Bariatric Surgery: a systematic review and metaanalysis*. *JAMA* 2004; 292: 1724-37.
- Buhning K, Oliva P, Bravo C. Not experimental determination of sedentary behavior in school-age children. *Rev Chil Nutr* 2009;36 (1): 23-30.

- Buijsse B, Feskens EJ, Schulze MB, Forouhi NG, Wareham NJ, Sharp S, et al. Fruit and vegetable intakes and subsequent changes in body weight in European populations: results from the project on Diet, Obesity, and Genes (DiOGenes). *Am J Clin Nutr.* 2009; 90: 202-9.
- Calañas A, Vázquez C. Tratamiento farmacológico de la obesidad. En: Vázquez C, de Cos AI, Calvo C, Nomdedeu C (editores). *Obesidad. Manual teórico-práctico.* Madrid: Díaz de Santos; 2011. p: 257-268.
- Calvo C, López-Nomdedeu C. Intervención nutricional en la comunidad. En: Vázquez C, de Cos AI, Calvo C, Nomdedeu C (editores). *Obesidad. Manual teórico-práctico.* Madrid: Díaz de Santos; 2011. p: 353-371.
- Carbajal A, Sánchez-Muniz FJ. Guía de Prácticas. In: García MT, García MC, editores. *Nutrición y dietética.* León: Universidad de León; 2003. p :37.
- Casajús JA, Vicente-Rodríguez G. Ejercicio físico y salud en poblaciones especiales. EXTERNET. Madrid: Consejo Superior de Deportes; 2011. En línea: http://www.csd.gob.es/csd/estaticos/documentos/ICD58_Ejercicio_y_salud_en_poblaciones_especiales.pdf [fecha de acceso: 8 de enero de 2013].
- Casas R, García H. Prevención de la obesidad infantil: el programa THAO. En: Vázquez C, de Cos AI, Calvo C, Nomdedeu C (editores). *Obesidad. Manual teórico-práctico.* Madrid: Díaz de Santos; 2011. p: 343-352.b
- Case CC, Jones PH, Nelson K, O'Brian Smith E, Ballantyne CM. Impact of weight loss on the metabolic syndrome. *Diabetes Obes Metab* 2002;4(6):407-414.
- Castro-Rodríguez P, Bellido Guerrero D, Pertega Díaz S. *Endocrinol Nutr* 2010;57(4):130-9.
- Catenacci VA, Ogden LG, Stuht J, Phelan S, Wing RR, Hill JO, Wyatt HR. Physical activity patterns in the National Weight Control Registry. *Obesity (Silver Spring);* 2008;16(1):153-61.
- Catenacci VA, Wyatt HR. The Role of Physical Activity in Producing and Maintaining Weight Loss. *Nat Clin pract Endocrinol metab* 2007;3(7):518-529.
- Caterson ID, Hubbard V, Bray GA, Grunstein R, Hansen BC, Hong Y, Labarthe D, Sidell JC, Smith SC. Obesity, a worldwide epidemic related to heart disease and stroke. Group III: Worldwide comorbidities of obesity. *Circulation* 2004; 110: e476-e83.
- Clifton PM, Keogh JB, Noakes M. Long-term effects of a high-protein weight-loss diet. *Am J Clin Nutr.* 2008; 87: 23-9.
- Colberg SR et al. New Guidelines for Exercise in Type 2 Diabetes. *Med Sci Sports Exerc.* 2010;42:2282-2303.
- Colquitt J, Clegg A, Lovemen E, Royle P, Sidhu MK. Surgery for morbid obesity. *Cochrane Database System Rev.* 2005;4: CD003641.
- Consenso FESNAD-SEEDO. Recomendaciones nutricionales basadas en la evidencia para la prevención y el tratamiento del sobrepeso y la obesidad en adultos. *Rev Esp Obes* 2011; 9(1): 6-78.
- Considine RV. Human leptin: an adipocyte hormone with weight-regulatory and endocrine functions. *Seminutovasc Med* 2005;5(1):15-24.
- Costa-Font J, Gil J. Obesity and the incidence of chronic diseases in Spain: a semimultivariate unrelated probit approach. *Econ Hum Biol* 2005;3(2):188-214.
- Couce ME, Green D, Brunetto A, Achim C, Lloyd RV, Burguera B. Limited brain access for leptin in obesity. *Pituitary* 2001;4(1-2):101-10.
- Coutinho T, Goel K, Correa D, Kragelund C, Kanaya A, Zeller M, Park J, Kober L, Torp-Pedersen C, Cottin Y, Lorgis L, Lee S, Kim Y, Thomas R, Roger V, Somers V, Lopez-jimenez F. Central Obesity and Survival in Subjects With Coronary Artery Disease. *JACC* 2011; 57 (19):1877-86.
- Cummings DE, Schwartz MW. Genetics and pathophysiology of human obesity. *Annu Rev Med* 2003; 54: 453-71.
- Curioni CC, Lourenco PM. Long-term weight loss after diet and exercise: a systematic review. *Int J Obes* 2005;29:1168-74.
- Daley AJ, Copeland RJ, Wright NP, Roalfe A, Wales JK. Exercise therapy as a treatment for psychopathologic conditions in obese and morbidly obese adolescents: a randomized, controlled trial. *Pediatrics* 2006;118(5):2126-34.

- Dalle Grave R, Calugi S, olinari E, petroni ML, Bondi M, Compare A, Marchesini G; the QUOVADIS Study Group. Weight loss expectations in obese patients and treatment attrition: an observational multicenter study. *Obes Res* 2005;13:1961-9.
- Dalle Grave R, Calugi Scintis E, Marzocchi R, El Ghoch M, Marchesini G. Lifestyle modification in the Management of the metabolic syndrome: achievements and challenges. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity:Targets and Therapy* 2010.3:373-385.
- Dansinger ML, Gleason JA, Giffith 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.
- Davidson MH, Hauptman J, DiGirolamo Wing RR, Lang W, Wadden TA, et al. Benefits of modest weight loss in improving cardiovascular risk factors in overweight and obese individuals with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2011;34:1481-6.
- Davis JN, Hodges VA, Gillham MB. Normal-weight adults consume more fiber and fruit than their age- and height-matched overweight/obese counterparts. *J Am Diet Assoc* 2006;106(6):833-40.
- De Castro Mesa C, Segovia Jiménez M, Sanz Alcolea I, López de Castro F. Ganancia ponderal tras el abandono del hábito tabáquico. *Aten Primaria* 2003; 32: 495-6.
- de Cos AI, Rodríguez B, García–Llana H, Vázquez C. Estrategias y gestión ene el abordaje interdisciplinar de l aobesidad. En:Vázquez C, de Cos AI, Calvo C, Nomdedeu C (editores). *Obesidad. Manual teórico-práctico*. Madrid: Díaz de Santos; 2011. p: 69-86.
- de Lago M. Spanish move away from mediterranea diet. *BMJ* 2011;342: d1509.
- de Rougemont A, Normand S, Nazare JA, Skilton MR, Sothier M, Vinoy S, et al. Beneficial effects of a 5-week low-glycaemic index regimen on weight control and cardiovascular risk factors in overweight nondiabetic subjects. *Br J Nutr* 2007; 98: 1288-98.
- Delany JP, Kelley DE, Hames KC, Jakicic JM, Goodpaster BH. High energy expenditure masks low physical activity in obesity. *Int J Obes (Lond)*. 2012 Oct 23. doi: 10.1038/ijo.2012.172.
- DeLany JP, Windhauser MM, Champagne CM, Bray GA. Differential oxidation of individual dietary fatty acids in humans. *Am J Clin Nutr*. 2000; 72: 905-11.
- Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metforminutose. *N Engl J Med* 2002; 346 (6): 393-403.
- Diabetes Prevention Program Research Group: Description of lifestyle intervention. *Diabetes Care* 2002a; 25:2165–2171.
- Díaz C. *¿Cómo comemos? Cambio en los comportamientos alimentarios de los españoles*. Madrid: Fundamentos; 2005.
- Dietary Guidelines Advisory Committee. Report of the Dietary Guidelines Advisory Committee on the Dietary Guidelines for Americans, 2010, to the Secretary of Agriculture and the Secretary of Health and Human Services. U.S. Washington, DC: Department of Agriculture, Agricultural Research Service; 2010.
- Dietary Guidelines for Americans2005 U.S. Department of Agriculture, U.S. Department of Health and Human Services
- Donahoo W, Wyatt HR, Kriehn J, Stuht J, Dong F, Hosokawa P, et al. Di- etary fat increases energy intake across the range of typical consumption in the United States. *Obesity (Silver Spring)*. 2008; 16: 64-9.
- Donnelly JE, Jacobsen DJ, Snyder Heelan K, Seip R, Smith S. The effects of 18 months of intermittent vs continuous exercise on aerobic capacity, body weight and composition, and metabolic fitness in previously sedentary, moderately obese females. *Int J Obes* 2000; 24:566–572.
- Donnelly, JE, Hill, JO, Jacobsen, DJ, et al. Effects of a 16-month randomized controlled exercise trial on body weight and composition in young, overweight men and women: the Midwest Exercise Trial. *Arch Intern Med* 2003; 163:1343.
- Dos Santos LC, Martini LA, Cintra Ide P, Fisberg M. Relationship between calcium intake and body mass index in adolescents. *Arch Latinoam Nutr* 2005;55(4):345-9.

- Douketis JD, Macie C, Thabane L, Williamson DF. Systematic review of long-term weight loss studies in obese adults: clinical significance and applicability to clinical practice. *Int J Obes* 2005; 29:1153-1167.
- Douris PC, McDonald B, Vespi F, Kelley N. Comparison between Nintendo Wii Fit aerobics and traditional aerobic exercise in sedentary young adults. *Journal of Strength and Conditioning Research* 2012; 26(4): 1052-1057.
- Drewnowski A, Almiron-Roig E, Marmonier C, Lluch A. Dietary energy density and body weight: is there a relationship? *Nutr Rev* 2004; 62: 403-13.
- Du H, van der A DL, Boshuizen HC, Forouhi NG, Wareham NJ, Halkjaer J, et al. Dietary fiber and subsequent changes in body weight and waist circumference in European men and women. *Am J Clin Nutr* 2010; 91: 329-36.
- Due A, Toubro S, Skov AR, Astrup A. Effects of normal fat diets, either medium or high in protein, on body weight in overweight subjects: a randomized control 1-year trial. *Int J Obes* 2004; 28: 1283-90.
- Dunn AL, Marcus BH, Kampert JB, Garcia ME, Kohl III HW, Blair SN. Comparison of lifestyle and structured interventions to increase physical activity and cardiorespiratory fitness. *JAMA* 1999; 281:327-334.
- Duval K, Marceau P, Pérusse L, Lacombe Y. An overview of obesity-specific quality of life questionnaires. *Obesity Reviews* 2006; 7:347-360.
- Duvigneaud N, Wijndaele K, Matton L, Deriemaeker P, Philippaerts R, Lefevre J, Thomis M, Duquet W. Socio-economic and lifestyle factors associated with overweight in Flemish adult men and women. *BMC Public Health* 2007; 7:23.
- Ebbeling CB, Leidig MM, Sinclair KB, Hangen JP, Ludwig DS. A reduced-glycemic load diet in the treatment of adolescent obesity. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine* 2003; 157(8):773-9.
- Ebbeling CB, Leidig MM, Sinclair KB, Seger-Shippie LG, Feldman HA, Ludwig DS. Effects of an ad libitum low-glycemic load diet on cardiovascular disease risk factors in obese young adults. *American Journal of Clinical Nutrition* 2005; 81(5):976-82.
- EES09 (Encuesta Europea de Salud en España 2009). EES09, 2010 (citado 30 Nov 2010). Disponible en: URL: <http://www.msc.es/estadEstudios/estadisticas/EncuestaEuropea/home.htm> [fecha de acceso: 9 de enero de 2012]
- Ekelund U. The Role of Physical Activity and sedentary Behavior on Obesity. En: Serrano Ríos M, Ordovás JM, Gutiérrez Fuentes JA (editores). *Obesity*. Barcelona: Elsevier; 2011. p: 279-295.
- Elamin MB, Abu Elnour NO, Elamin KB, Murad MH, Fatourehchi MM, Alkatib AA, Almandoz JP, Liu H, Lane MA, Mullan RJ, Erwin PJ, Hensrud DD, Montori VM. Vitamin D supplementation and cardiovascular outcomes: a systematic review and metaanalysis. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96:1931-1042.
- Elfhag K, Rossner S. Who succeeds in maintaining weight loss? A conceptual review of factors associated with weight loss maintenance and weight regain. *Obes Rev* 2005; 6: 67-85.
- Ello Martin JA, Roe LS, Ledikwe JH, et al. Dietary energy density in the treatment of obesity: a yearlong trial comparing 2 weight-loss diets. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 1465-77.
- Elmer PJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Simon-Dorton D, Stevens VJ, Young DR, Lin PH, Champagne C, Harsha DW, Svetkey LP, Ard J, Brantley PJ, Proschian MA, Erlinger TP, Appel LJ. Effects of comprehensive lifestyle modification on diet, weight, physical fitness, and blood pressure control: 18-month results of a randomized trial. *Ann Intern Med* 2006; 144:485-495.
- Encuesta Nacional de Ingesta Dietética Española. 2011. En línea: http://www.aesan.msc.es/AESAN/web/notas_prensa/presentacion_enide.shtml [fecha de acceso: 15 de mayo de 2011].
- Encuesta nacional de Salud en España en el año 2003 (ENSE, 2003) http://www.mssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/docs/ENSE2003_SN.pdf [fecha de acceso: 9 de noviembre de 2012]

- Engel SG, Crosby RD, Kolotkin RL et al. Impact of weight loss and regain on quality of life: mirror image or differential effect? *Obesity Research* 2003;11:1207-1213.
- Engel SG, Kolotkin RL, Teixeira PJ, Sardinha LB, Vieira PN, Palmeira AL, Crosby RD: Psychometric and Cross-National Evaluation of a Portuguese Version of the Impact of Weight on Quality of Life-Lite (IWQOL-Lite) Questionnaire. *European Eating Disorders Review* 2005, 13:133-143.
- Entrala A. Minerales. En: SENC, ed. *Guías alimentarias para la población española. Recomendaciones para una dieta saludable*. Madrid:SENC;2001. p.250-267.
- Epstein LH, Roemmich JN, Paluch RA, Raynor HA. Influence of changes in sedentary behavior on energy and macronutrient intake in youth. *Am J Clin Nutr* 2005;81:361-366.
- Epstein LH, Wing RR, Koeske R, Ossip D, Beck S. A comparison of lifestyle change and programmed aerobic exercise on weight and fitness change in obese children. *Behav Ther* 1985;13:651-665.
- Ernerson A, Nystrom FH, Lindström T. Long-term increase of fat mass after a four week intervention with fast food based hyper-alimentation and limitation of physical activity. *Nutr Metab (Lond)* 2010; 7: 68.
- Escobar-Morreale E, Saminutoso S, Insenser M, Vinaixa M, Luque-Ramírez M, Lasunción MA, Correig X. Metabolic Heterogeneity in Polycystic Ovary Syndrome Is Determined by Obesity: Plasma Metabolomic Approach Using GC-MS. *Clinical Chemistry* 2012; 58(6): 1-10.
- ESPGHAN Committee on Nutrition. Role of Dietary Factors and Food Habits in the Development of Childhood Obesity: A commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *JPGN* 2011;52(6):662-668.
- Esquivel V. Factores asociados a la obesidad en mujeres en edad fértil. *Rev Costarricense de Salud Pública*. 2004;13:42-7.
- Estruch R, Martínez-González MA, Corella D, Salas-Salvadó J, Ruiz-Gutiérrez V, Covas MI, Fiol M, Gómez-Gracia E, López-Sabater MC, Vinyoles E, Arós F, Conde M, Lahoz C, Lapetra J, Sáez G, Ros E; PREDIMED Study Investigators. Effects of a Mediterranean-style diet on cardiovascular risk factors: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2006 Jul 4;145(1):1-11.
- Estudio de Nutrición y Riesgo Cardiovascular en España (ENRICA). ENRICA, 2011. (citado 11 Jul 2011). Disponible en : URL: http://premsa.gencat.cat/pres_fsvp/docs/2011/07/11/17/21/3a4a4254-d025-45d1-b8d4-40a42c0f852f.pdf. [fecha de acceso: 9 de enero de 2012].
- European Food Safety Authority. EFSA Comprehensive European Food Consumption Database. 2011. En línea: <http://www.efsa.europa.eu/en/datexfoodcdb/datexfooddb.htm> [fecha de acceso: 21 de enero de 2012].
- European Food Safety Authority. Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (ND). Scientific opinion on the substantiation of health claims related to meal replacements for weight control (as defined in Directive 96/8/EC on energy restricted diets for weight loss) and reduction in body weight (ID1417) and maintenance of body weight after weight loss (ID 1418) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006. *EFSA J* 2010; 8: 1466.
- European Food Safety Authority. Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA); Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to konjac mannan (glucomannan) and reduction of body weight (ID 854, 1556, 3725), reduction of post-prandial glycaemic responses (ID 1559), maintenance of normal blood glucose concentrations (ID 835, 3724), maintenance of normal (fasting) blood concentrations of triglycerides (ID 3217), maintenance of normal blood cholesterol concentrations (ID 3100, 3217), maintenance of normal bowel function (ID 834, 1557, 3901) and decreasing potentially pathogenic intestinal microorganisms (ID 1558) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006. *EFSA Journal* 2010; 8: 1798.
- European Food Safety Authority. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for carbohydrates and dietary fibre. *EFSA Journal*. 2010; 8: 1462.

- European Food Safety Authority. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, trans fatty acids, and cholesterol. *EFSA Journal*. 2010; 8: 1461.
- European Food Safety Authority. Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to protein and increase in satiety leading to a reduction in energy intake (ID 414, 616, 730), contribution to the maintenance or achievement of a normal body weight (ID 414, 616, 730), maintenance of normal bone (ID 416) and growth or maintenance of muscle mass (ID 415, 417, 593, 594, 595, 715) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006. *EFSA Journal*. 2010; 8: 1811.
- European Food Safety Authority. Scientific opinion on the substantiation of health claims related to very low calorie diets (VLCDs) and reduction in body weight (ID 1410), reduction in the sense of hunger (ID 1411), reduction in body fat mass while maintaining lean body mass (ID 1412), reduction of post-prandial glycaemic responses (ID 1414), and maintenance of normal blood lipid profile (1421) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006 EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies. *EFSA Journal*. 2011; 9: 2271. 2011b
- Expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*. 2001;285:2486-97.
- Fabricatore AN, Wadden TA, Sarwer DB, Crerand CE, Kuehnel RH, Lipschutz PE et al. Self-reported Eating Behaviors of Extremely Obese Persons Seeking Bariatric Surgery: A Factor Analytic Approach. *Obesity* 2006; 14: 835-895.
- Fan XM, Lü AK, Shen WF, Wu QH, Ma XY, Yang EL, Zhang RY, Zhang SJ. Impact of weight gain following smoking cessation on one-year outcome after drug-eluting stent implantation. *Chin Med J (Engl)*. 2012 Mar;125(6):1041-6.
- FAO (Food and Agriculture Organization of the United Nations). Food Energy: Methods of Analysis and Conversion factors. Roma:FAO; 2003. Report of a technical workshop N^o.: 77.
- Feero WG, Guttmacher AE. Genomics, Type 2 Diabetes, and Obesity. *N Engl Med* 2010;363:2339-50.
- Fernandez JR, casazza K, Divers J, López-Alarcón M. Disruptions in energy balance: does nature overcome nurture? *Physiology & Behavior* 2008; 94 (1): 105-112.
- Fernández-Real JM. Inflamación y obesidad. *Rev Esp Obes* 2004; 1: S78-S85.
- Ferrara CM, Goldberg AP, Ortmeier HK, Ryan AS. Effects of aerobic and resistive exercise training on glucose disposal and skeletal muscle metabolism in older men. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2006;61:480-7.
- Field AE, Willett WC, Lissner L, Colditz GA. Dietary fat and weight gain among women in the Nurses' Health Study. *Obesity (Silver Spring)*. 2007; 15: 967-76.
- Finucane MM, Stevens GA, Cowan MJ, Danaei G, Lin JK, Paciorek CJ, Singh GM, Gutierrez HR, Lu Y, Bahalim AN, Farzadfar F, Riley LM, Ezzati M. National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9·1 million participants. *Lancet* 2011; 377: 557-567.
- Flegal KM, Carroll MD, Odgen CL. Prevalence and Trends in Obesity Among US adults, 1999-2008. *JAMA*; 2010; 303(3): 235-241.
- Fogelholm M, Kukkonen-Harjula K. Does physical activity prevent weight gain- a systematic review. *Obes Rev* 2000; 1:95-111.
- Fogelholm M. Physical activity, fitness and fatness: relations to mortality, morbidity and disease risk factors. A systematic review. *Obes Rev* 2010 Mar;11(3):202-21.
- Fontaine KR, Redden DT, Wang Ch, Westfall AO, Allison DB. Years of life lost due to obesity. *JAMA* 2003;289(2):187-93.
- Ford ES. The metabolic syndrome and mortality from cardiovascular disease and all-causes: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey II Mortality Study. *Atherosclerosis*. 2004;173(2):309-314.
- Fossati, P., Prencipe, L. Serum triglycerides determined colorimetrically with an enzyme that produce hydrogen peroxide. *Clin. Chem* 1982; 28(10): 2077-2080.

- Foster GD, Makris AP, Bailer BA. Behavioral treatment of obesity. *Am J Clin Nutr* 2005; 82 (suppl): 230S-5S.
- Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, Makris AP, Rosenbaum DL, Brill C, et al. Weight and metabolic outcomes after 2 years on a low-carbohydrate versus low-fat diet: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2010; 153: 147-157.
- Fried M, Hainer V, Basdevant A, Buchwald H, Deitel M, Finer N, Greve JW, Horber F, Mathus-Vliegen E, Scopinaro N, Steffen R, Tsigos C, Weiner R, Widhalm K: Interdisciplinary European guidelines on surgery of severe obesity. *Obes Surg* 2007; 17:260 -270.
- Friedewald WT, Levy RL, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem.* 1972;18: 499-502.
- Froguel P, Boutin P. Genetics of pathways regulating body weight in the development of obesity in humans. *Exp Biol Med* 2001; 226:991-96.
- Fung TT, van Dam RM, Hankinson SE, Stampfer M, Willett WC, Hu FB. Low-carbohydrate diets and all-cause and cause-specific mortality: two cohort studies. *Ann Intern Med* 2010; 153: 289-98.
- Gaesser GA. Carbohydrate quantity and quality in relation to body mass index. *J Am Diet Assoc* 2007; 107: 1768-80.
- Gao SK, Beresford SA, Frank LL, Schreiner PJ, Burke GL, Fitzpatrick AL. Modifications to the Healthy Eating Index and its ability to predict obesity: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Am J Clin Nutr.* 2008 Jul;88(1):64-9.
- Garaulet M, Martinez A, Victoria F, Perez-Llamas F, Ortega RM, Zamora S. Difference in dietary intake and activity level between normal-weight and overweight or obese adolescents. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000;30(3):253-258
- Garaulet M, Pérez de Heredia F. Behavioural therapy in the treatment of obesity (I): New directions for clinical practice. *Nutr. Hosp* 2009; 24 (6): 629-639.
- Garaulet M. La terapia del comportamiento en el tratamiento dietético de la obesidad y su aplicación en la práctica clínica. *Rev Esp Obes* 2006; 4(4): 205-220.
- García Llana H, Rodríguez Doñate B, de Cos Blanco AI. Aspectos psicológicos en el tratamiento de la obesidad. En: Vázquez C, de Cos AI, Calvo C, Nomdedeu C (editores). *Obesidad. Manual teórico-práctico.* Madrid: Díaz de Santos; 2011. p: 201-217.
- Garcia-Lorda, Bellido D, Salas Salvadó J. Distribución regional de la grasa: caracterización diferencial de los depósitos adiposos. *Rev Esp Obes* 2004; 1: S57-S68.
- Gardner CD, Kiazand A, Alhassan S, Kim S, Stafford RS, Balise RR, et al. Comparison of the Atkins, Zone, Ornish, and LEARN diets for change in weight and related risk factors among overweight premenopausal women: the ATOZ Weight Loss Study: a randomized trial. *JAMA* 2007; 297: 969-77.
- Gargallo MA, Mateo R. Comorbilidades en obesidad. El síndrome metabólico. En: Vázquez C, de Cos AI, Calvo C, Nomdedeu C (editores). *Obesidad. Manual teórico-práctico.* Madrid: Díaz de Santos; 2011. p:56-67.
- Garner D, Olmsted M. Development and validation of a multi-dimensional eating disorder inventory for anorexia nervosa and bulimia. *International Journal of Eating Disorders* 1983;2 82):15-34.
- Geene LF, Malpede CZ, Henson CS, et al. Weight maintenance 2 years after participation in a weight loss program promoting low-energy density foods. *Obesity* 2006; 14: 1795-801.
- Gil MC. Valoración de la calidad de vida relacionada con la salud en pacientes obesos. Resultados de un programa de intervención educativa. Tesis doctoral. Universidad de Alcalá, 2000. En: Alvarez Henandez S, Monereo S, gil MC, De la Peña C. Costes y calidad de vida en la obesidad. En: Moreno B, Monereo S, Álvarez J. *La obesidad en el tercer milenio. 3º edición.* Panamericana 2004; pag: 325-335.
- Gokee LaRose J, Wing RR. Lifestyle Approaches to Obesity Treatment. En: Serrano Ríos M, Ordovás JM, Gutiérrez Fuentes JA (editores). *Obesity.* Barcelona: Elsevier; 2011. p: 311-322.

- Goldberg DP, Hillier VF. A scaled version of the General Health Questionnaire *Psychol Med.* 1979 Feb;9(1):139-45
- Goodpaster BH, Park SW, Harris TB, Steven B, Kritchevsky SB, Nevitt M et al. The loss of skeletal muscle strength, mass, and quality in older adults: The health, aging and body composition study (the Health ABC Study). *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences* 2006; 61: 1059-64.
- Gordon R. An operational classification of disease prevention. In: JA Steinberg and MM Silverman, eds. *Preventing mental Disorders: A research perspective* V.S. Department of Health and Human Services. Washington DC: Government Printing Office 1987: 20-6.
- Goss J, Grubbs L. Comparative analysis of body mass index, consumption of fruits and vegetables, smoking, and physical activity among Florida residents. *J Community Health Nurs* 2005; 22: 37-46.
- Gracia D. La deliberación moral: el método de la ética clínica. *Med Clin (Barc)* 2001; 117:18-23.
- Grave RD, Calugi S, Centis E, El Ghoch M, Marchesini G. Cognitive-behavioral Strategies to Increase the Adherence to Exercise in the Management of Obesity. *Journal of Obesity* 2011. ID 348293.
- Gray DS, Fijioka K. Use of relative weight and body mass index for the determination of adiposity. *J Clin Epidemiol* 1991;44:545.
- Greco E, Fornari R, Migliaccio S et al. Cao: Effects of obesity on bone metabolism. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research* 2011; 6:30. doi:10.1186/1749-799X-6-30
- Groeneveld IF, Proper KI, van der Beek AJ, Hildebrandt VH, van Mechelen W. Lifestyle focused interventions at the workplace to reduce the risk of cardiovascular disease—a systematic review. *Saunders J Work Environ Health* 2010;36(3):202-215.
- Grundy SM, Cleeman JJ, Daniels SR, et al. Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005; 112:2735-2752.
- Grung F. Obesogens. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2010; 17(5):453-9.
- Grupo EPIC en España. Patrones de consumo y principales fuentes de ingestión de lípidos y ácidos grasos en la cohorte española del Estudio Prospectivo Europeo sobre Dieta y Cáncer (EPIC). *Med Clin (Barc)* 1999; 112: 125-32.
- Guare JC, Wing RR, Grant A. Comparison of obese NIDDM and nondiabetic women: short- and long-term weight loss. *Obes Res* 1995;3:329-335. [PubMed: 8521149]
- Guerdjikova AI, O'Melia AM, Mori N, McCoy J, McElroy SL. Binge eating disorder in elderly individuals. *Int J Eat Disord*; 2012: doi: 10.1002/eat.22028.
- Guo X, Warden BA, Paeratakul S, Bray GA. Healthy Eating Index and obesity. *Eur J Clin Nutr.* 2004;58:1580-86.
- Gutiérrez Fuentes JA, Gómez Gerique JA, Gómez de la Cámara A, Rubio Herrera MA, Cancelas Navia P, Jurado Valenzuela C. DRECE (Dieta y Riesgo de Enfermedades Cardiovasculares en España) 1990-2010. *Med Clin Monogr (Barc)*; 2011;12 (4): 1-39.
- Hainer V, Toplak H, Mitrakou A. Treatment Modalities of Obesity. What fits whom? *Diabetes Care* 2008;31 (2):S269-S277.
- Halkjaer J, Olsen A, Bjerregaard LJ, Deharveng G, Tjønneland A, Welch AA, et al. Intake of total, animal and plant proteins, and their food sources in 10 countries in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63 (4): 16-36.
- Hall KD. What is the Required Energy Deficit per unit Weight Loss? *Int J Obes (Lond)* 2008; 32: 573-6.
- Halton TL, Hu FB. The effects of high protein diets on thermogenesis, satiety and weight loss: a critical review. *J Am Coll Nutr* 2004; 23: 373-85.
- Hamm P, Shekelle RB, and Stamler J. Large fluctuations in body weight during young adulthood and twenty-five-year risk coronary death in men. *Am. J. Epidemiol* 129: 312-318. 1989.

- Hamman RF, Wing RR, Edelstein SL, Lachin JM, Bray GA, Delahanty L, Hoskin M, Kriska AM, Mayer-Davis EJ, Pi-Sunyer X, Rgensteiner J, Venditti B, Wyle-rosett J. Effect of weight loss with lifestyle intervention on risk of diabetes. *Diabetes Care* 2006; 29 (9): 2012-2017.
- Hammond LE, Gallagher PA, Wang S, Hiller S, Kluckman KD, Posey-Marcos EL, et al. Mitochondrial glycerol-3-phosphate acyltransferase- deficient mice have reduced weight and liver triacylglycerol content and altered glycerolipid fatty acid composition. *Mol Cell Biol* 2002; 22: 8204-14.
- Hancox RJ, Milne BJ, Poulton R. Association between child and adolescent television viewing and adult health: a longitudinal study. *Lancet* 2004; 364:257-262.
- Harland JI, Garton LE. Whole-grain intake as a marker of healthy body weight and adiposity. *Public Health Nutrition* 2008; 11: 554-63.
- Harrold JA, Williams G. The cannabinoid system: a role in both the homeostatic and hedonic control of eating? *Br J Nutr* 2003;90(4):729-34.
- Harvey-Berino J, Pintauro S, Buzzell P, Gold EC: Effect of Internet support on the long-term maintenance of weight loss. *Obes Res* 2004; 12:320 -329.
- Hashemipour S, Larijani B, Adibi H et al. The status of biochemical parameters in varying degrees of vitamin D deficiency. *J Bone Miner Metab* 2006;24:213-8.
- Hassall A. Observations on the development of the fat Vehicle. *Lancet* 1849;1:63-4.
- He Q, Ding ZY, Fong DYT y Karlberg J. Risk factors of obesity in preschool children in China. A population-based case control study. *Int J Obes* 2000; 24:1528-1536.
- Healy GN, Wijndaele K, Dunstan DW, Shaw JE, Salmon J, Zimmet PZ, Owen N. Objectively measured sedentary time, physical activity, and metabolic risk: the Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle Study (AusDiab). *Diabetes care* 2008;31:369-371.
- Hebebrand J, Friedel S, Schauble N, Geller F, Hinney A. Perspectives: molecular genetic research in human obesity. *Obes Rev* 2003; 4: 139-46.
- HEI: (Kennedy y col., 1995).
- Hellman Z, Miller-Kovach K. Outcomes of Providing a Scalable Weight-Loss Service in Spain. *Obesity Reviews* 2010; 11:S249.
- Heo M, Allison DB, Faith MS et al. Obesity and quality of life: mediating effects of pain and comorbidities. *Obesity Research* 2003; 11: 209-16.
- Heredia JR, Roig JL, Isidro F, Chulvi I. Mata F, Paredes J. Planteamientos Actuales ante el Sobrepeso/Obesidad desde la Perspectiva de los Especialistas en Ejercicio Físico y Salud. *PubliCE Standard*. 01/06/2009. Pid: 1136.
- Heshka S, Anderson JW, Atkinson RL, Greeway F, Hill J, Phinney S, Kolotkin R, Miller-Kovach K, Pi-Sunyer FX. Weight Loss with Self-help Compared With a structured Commercial program. *JAMA* 2003;289(14):1792-1798.
- Hession M, Rolland C, Kulkarni U, Wise A, Broom J. Systematic review of randomized controlled trials of low-carbohydrate vs. low-fat/low-calorie diets in the management of obesity and its comorbidities. *Obes Rev* 2009; 10: 36-50.
- Heymsfield SB, van Mierlo CA, van der Knaap HC, Heo M, Frier HI. Weight management using a meal replacement strategy: meta and pooling analysis from six studies. *Int J Obes* 2003; 27: 537-54.
- Hibbert JM, Broemeling L, Isenberg JN, Wolfe RR. Determinants of free-living energy expenditure in normal weight and obese women measured by doubly labeled water. *Obes Res* 1994;2:44-53.
- Hill JO, Wyatt HR, Reed GW, Peters JC. Obesity and the environment: Where do we go from here? *Science* 2003;299:853-855.
- Hill JO. Understanding and Addressing the Epidemic of Obesity: An Energy Balance Perspective. *Endocrine Reviews* 2006; 27(7):750-761.
- Hill JO. Can a small-changes approach help address the obesity epidemic? A report of the Joint Task Force of the American Society for Nutrition, Institute of Food Technologists, and International Food Information Council. *Am J Clin Nutr* 2009;89:1-8.
- Hirsch S, Poniachick J, Avendaño M, Csendes A, Burdiles P, Smok G, Diaz JC, de la Maza MP. Serum folate and homocysteine levels in obese females with non-alcoholic fatty liver. *Nutrition* 2005;21:137-41.

- Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, Gordon CM, Hanley DA, Heaney RP, Murad MH, Weaver CM. Evaluation, Treatment, and Prevention of Vitamin D Deficiency: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96: 1911–1930.
- Holloway GP, Bonen A, Spriet LL. Regulation of skeletal muscle mitochondrial fatty acid metabolism in lean and obese individuals. *Am J Clin Nutr* 2009;89(1):455S-62S.
- Holtcamp W. Obesogens: An Environmental Link to Obesity. *Environ Health perspective*. 2012; 120(2):a62-a68.
- Holzapfel C, Stoll J, Ahern AL, Olson AD, Aston LM, Simpson A, Pearson S, Fuller N, I Caterson I, Jebb SA, Amann-Gassner U, Hauner H. Weight Reduction for Overweight Patients Improves if a Commercial Weight Reduction Program is Recommended by the Patient's General Practitioner *Obesity Facts* 2010; 3 :S26.
- Hrabosky JL, White MA, Masheb RM, Grilo CM. Physical Activity and Its Correlates in Treatment-Seeking Obese Patients with Binge Eating Disorder. *Int J Eat Disord* 2007; 40:72–76.
- Hu FB, Willett WC, Li T, Stampfer MJ, Colditz GA, Manson JE. Adiposity as compared with physical activity in predicting mortality among women. *N Engl J Med* 2004;351:2694–703. [
- Hu, G, Rico-Sanz, J, Lakka, TA, Tuomilehto, J. Exercise, genetics and prevention of type 2 diabetes. *Essays Biochem* 2006; 42:177.
- Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participant in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1983; 67: 968-977.
- Hunter GR, Bryan DR, Wetzstein CJ, Zuckerman PA, Bamman MM. Resistance training and intra-abdominal adipose tissue in older men and women. *Med Sci Sports Exerc*. 2002;34(6): 1023–8.
- Hunter, GR, Brock, DW, Byrne, NM, et al. Exercise Training Prevents Regain of Visceral Fat for 1 Year Following Weight Loss. *Obesity (Silver Spring)* 2010; 18(4): 690-5.
- Ibañez J, Izquierdo M, Arguelles I, et al. Twice-weekly progressive resistance training decreases abdominal fat and improves insulin sensitivity in older men with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2005;28:662–7.
- Ibrahim M. Etiology and Pathophysiology. Subcutaneous and visceral adipose tissue: structural and functional differences. *Obesity reviews* 2010;11:11-18.
- Ilanne-Parikka P, Eriksson JG, Lindstrom J, et al. Effect of lifestyle intervention on the occurrence of metabolic syndrome and its components in the Finnish Diabetes Prevention Study. *Diabetes Care*. 2008; 31(4):805–807.
- Institutes of Health. Very low-calorie diets. *JAMA* 1993; 270: 967-74.
- Institute of Medicine. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids. Washington, D.C.: Institute of Medicine; 2005.
- Instituto Nacional de Estadística (INE). Encuesta Europea de Salud en España 2009 (EES09) Último dato publicado: Año 2009 (30 noviembre 2010) disponible en: <http://www.ine.es/jaxi/menu.do?L=0&type=pcaxis&path=/t15/p420&file=inebase> [fecha de acceso: 9 de noviembre de 2012]
- Instituto Nacional de Estadística (INE). Encuesta Nacional de Salud de España en el año 2006 (ENSE) Último dato publicado: Año 2006 (13 marzo 2008) disponible en <http://www.ine.es/jaxi/menu.do?L=0&type=pcaxis&path=/t15/p419&file=inebase> [fecha de acceso: 9 de noviembre de 2012]
- Ioannides-Demos LL, Proietto J, Tonkin AM, McNeil JJ. Safety of drug therapies used for weight loss and treatment of obesity. *Drug Saf* 2006;29:277-302.
- IOM. Institute of Medicine and Food & Nutrition Board. Dietary Reference Intakes - Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (Macronutrients). Washington D.C.: National Academy Press; 2002.
- Ishikawa Y, Kudo H, Kagawa Y, Sakamoto S. Increased plasma levels of zinc in obese adult females on a weight-loss program based on a hypocaloric balanced diet. *In Vivo* 2005;19(6):1035-7.

- Izquierdo M, Häkkinen K, Ibáñez J, Kraemer WJ, Gorostiaga EM. Effects of combined resistance and cardiovascular training on strength, power, muscle cross-sectional area, and endurance markers in middle-aged men. *Eur J Appl Physiol* 2005; 94(1-2):70-5.
- Jakicic JM, Otto AD. Treatment and prevention of obesity: what is the role of exercise? *Nutr Rev*. 2006;64(2 Pt 2):S57-61.
- Jakicic JM, Wing RR, Butler BA, Robertson RJ. Prescribing exercise in multiple short bouts versus one continuous bout: effects on adherence, cardiorespiratory fitness, and weight loss in overweight women. *Int J Obesity* 1995; 19:893-901.
- Jakicic JM, Winters C, Lang W, Wing RR. Effects of intermittent exercise and use of home exercise equipment on adherence, weight loss, and fitness in overweight women: a randomized trial. *JAMA*. 1999 Oct 27;282(16):1554-60.
- Jakicic JM, Marcus BH, Gallagher, KI, et al. Effect of exercise duration and intensity on weight loss in overweight, sedentary women: a randomized trial. *JAMA* 2003; 290:1323.
- James WPT, Astrup A, Finer N, Hilsted J, Kopelman P, Rössner S, et-al, STORM Study Group. Sibutraminutose Trial of Obesity Reduction and Maintenance. Effect of sibutraminutose on weight maintenance after weight loss: a randomised trial. *Lancet* 2000; 356:2119-25.
- Janesick A, Blumberg B. Endocrine disrupting chemicals and the developmental programminutosg of adipogenesis and obesity. *Birth Defects Res Part C Embryo Today Rev* 2011; 93(1):34-50.
- Janesick A, Blumberg B. Minutosireview: PPAR γ as the target of obesogens. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2011;127(1-2):4-8.
- Janssen, I, Fortier, A, Hudson, R, Ross, R. Effects of an energy-restrictive diet with or without exercise on abdominutosal fat, intermuscular fat, and metabolic risk factors in obese women. *Diabetes Care* 2002; 25:431.
- Jebb SA, Ahern AL, Olson AD, Aston LM, Holzapfel C, Stoll J, Simpson A, Pearson S, Fuller N, Caterson I, Hauner H. Referral to a Commercial Weight Management Programme Enhances Weight Loss Achieved in Primary Care Obesity Reviews 2010; 11:S240.
- Jeffery RW, Drewnowski A, Epstein LH et al. Long-term maintenance os weight loss: current status. *Health Psychol* 2000;19:5.
- Jeffery RW, Wing RR, Thorson C, Burton LR. Use of personal trainers and financial incentives to increase exercise in a behavioral weight-loss program. *J Consult Clin Psychol* 1998;66:777-783.
- Jensen LB, Kollerup G, Quaade F, Sørensen OH. Bone minerals changes in obese women during a moderate weight loss with and without calcium supplementation. *J Bone Miner Res* 2001;16(1):141-7.
- Jéquier E, Tappy L. Regulation of body weight in humans. *Physiol Rev*. 1999;79(2):451-80.
- Johnson GH, Anderson GH. Snacking definitions: impact on interpretation of the literature and dietary recommendations. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2010; 50: 848-71.
- Johnson RK, Goran MI, Poehlman, ET. Correlates of over- and underreporting of energy intake in healthy older men and women. *Am J Clin Nutr* June 1994; 59 (6): 1286-1290.
- Jones LR, Wilson CI, Wadden TA. Lifestyle modification in the treatment of obesity: An educational challenge and opportunity. *Clin Pharmacol Ther* 2007;81:776-779.
- Jorde R, Sneve M, Emaus N, Figenschau Y, Grimnes G. Cross-sectional and longitudinal relation between serum 25-hydroxyvitamin D and body mass index: the Tromsø study. *Eur J Nutr*. 2010; 49: 401-7.
- Jorm AF, Korten AE, Christensen H, Jacomb PA, Rodgers B, Parslow RA. Association of obesity with anxiety, depression and emotional well-being: a community survey. *Aust N Z J Public Health* 2003;27(4):434-40.
- Kalarchian MA, Marcus MD, Levine MD, Courcoulas AP, Pilkonis PA, Ringham RM, et al. Psychiatric disorders among bariatric surgery candidates: relationship to obesity and functional health status. *Am J Psychiatry* 2007;164:328-34.

- Kannel WB, D'Agostino RB, Cobb JL. Effect of weight on cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 1996;63(3 Suppl):419S-422S.
- Katzmarzyk, PT, Church, TS, Craig, CL, Bouchard, C. Sitting time and mortality from all causes, cardiovascular disease, and cancer. *Med Sci Sports Exerc* 2009; 41(5):998-1005.
- Kelemen LE, Kushi LH, Jacobs DR Jr, Cerhan JR. Associations of dietary protein with disease and mortality in a prospective study of postmenopausal women. *Am J Epidemiol* 2005; 161: 239-49.
- Kennedy ET, Ohis J, Carlson S, Fleminutosg K. The Healthy Eating Index: design and applications. *J Am Diet Assoc* 1995; 95:1103-8.
- Kerksick CM, Wismann-Bunn J, Fogt D, Thomas AR, Taylor L, Campbell BI, et al. Changes in weight loss, body composition and cardiovascular disease risk after altering macronutrient distributions during a regular exercise program in obese women. *Nutr J* 2010; 9: 59.
- Kern LS, Friedman KE, Reichmann SK, Costanzo PR, Musante GJ. Changing eating behavior: a preliminary study to consider broader measures of weight control treatment success. *Eat Behav* 2002;3(2):113-21.
- Khan A, Khan A. Prevalence and etiology of obesity -an overview. *Pak J Nutr.* 2004; 3:14-25.26.
- Kim MS, Lee KU. Role of hypothalamic 5'-AMP-activated protein kinase in the regulation of food intake and energy homeostasis. *J Mol Med (Berl)* 2005;83(7):514-20.
- Kim S, Haines PS, Siega-Riz AM, Popkin BM. The Diet Quality Index International provides an effective tool for cross-national comparison of diet quality as illustrated by China and the United States. *J Nutr* 2003; 133(11):3476-84.
- Kimberly YZ, Forrest, Wendy L, Stuhldreher, Prevalence and correlates of vitamin D deficiency in US adults, *Nutrition Research* 2011;31(1):48-54.
- Kimmons JE, Blanck HM, Tohill BC, Zhang J, Khan LK. Associations between body mass index and the prevalence of low micronutrient levels among US adults. *Med Gen Med.* 2006; 8: 59.
- King AC, Haskell WL, Young DR, Oka RK, Stefanick ML. Long-term effects of varying intensities and formats of physical activity on participation rates, fitness, and lipoproteins in men and women aged 50 to 65 years. *Circulation* 1995;91:2596-604. [PubMed: 7743622]
- Kishi T, Elmquist JK. Body weight is regulated by the brain: a link between feeding and emotion. *Mol Psychiatry* 2005;10(2):132-46.
- Melanson KJ, Summers A, Nguyen V, Brosnahan J, Lowndes J, Angelopoulos T, and Rippe JM. Body Composition, Dietary Composition, and Components of Metabolic Syndrome in Overweight and Obese Adults After a 12-Week Trial on Dietary Treatments Focused on Portion Control, Energy Density, or Glycemic Index. *Nutr J.* 2012;11(1):57
- Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, Nathan DM. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002;346:393-403.
- Kodama, S, Saito, K, Tanaka, S, et al. Cardiorespiratory fitness as a quantitative predictor of all-cause mortality and cardiovascular events in healthy men and women: a meta-analysis. *JAMA* 2009; 301 (19):2024-35.
- Kolotkin RL, Binks M, Crosby RD, et al. Obesity and sexual quality of life. *Obesity* 2006;14:472-9.
- Kolotkin RL, Crosby RD, Kosloski KD, Williams GR: Development of a brief measure to assess quality of life in obesity. *Obes Res* 2001, 9:102-111.
- Kolotkin RL, Crosby RD, Williams GR, Hartley GG, Nicol S: The relationship between health-related quality of life and weight loss. *Obes Res* 2001, 9:564-571.
- Konukoglu D, Turhan MS, Ercan M, Serin O. Relationship between plasma leptin and zinc levels and the effect of insulin and oxidative stress on leptin levels in obese diabetic patients. *J Nutr Biochem* 2004;15(12):757-60.

- Kraemer HC, Wilson GT, Fairburn CG, Agras WS: Mediators and moderators of treatment effects in randomized clinical trials. *Arch Gen Psychiatry* 2002a; 59:877-883.
- Kraemer WJ, Adams K, Cafarelli E, Dudley GA, Dooly C, Feigenbaum MS, Fleck SJ, Franklin B, Fry AC, Hoffman JR, Newton RU, Potteiger J, Stone MH, Ratamess NA, Triplett-McBride T; American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc* 2002;34(2):364-80.
- Kraemer WJ, Nindl BC, Ratamess NA, Gotshalk LA, Volek JS, Fleck SJ, Newton RU, Häkkinen K. Changes in muscle hypertrophy in women with periodized resistance training. *Med Sci Sports Exerc.* 2004 Apr;36(4):697-708.
- Kral TV. Effects on hunger and satiety, perceived portion size and pleasantness of taste of varying the portion size of foods: a brief review of selected studies. *Appetite* 2006; 46: 103-5.
- Krauss RM, Eckel RH, Howard B, Appel LJ, Daniels SR, Deckelbaum RJ, et al. AHA Dietary Guidelines: revision 2000: A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. *Circulation* 2000;102(18):2284-2299.
- Krieger JW, Sitren HS, Daniels MJ, Langkamp-Henken B. Effects of variation in protein and carbohydrate intake on body mass and composition during energy restriction: a meta-regression. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 260-74.
- *Med* 2010;170:121-3.
- Lacey K, Pritchett E. Nutrition care process and model: ADA adopts road map to quality care and outcomes management. *J Am Diet Assoc.* 2003;103:1061-1072.
- Lage R, Diéguez C, Vidal-Puig A, López M. AMPK: a metabolic gauge regulating whole-body energy homeostasis. *Trends Mol Med* 2008;14(12):539-49.
- Lagiou P, Sandin S, Weiderpass E, Lagiou A, Mucci L, Trichopoulos D, et al. Low carbohydrate-high protein diet and mortality in a cohort of Swedish women. *J Intern Med* 2007; 261: 366-74.
- Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA.* 2002;288(21):2709-2716.
- Last AR, Wilson SA. Low-carbohydrate diets. *Am Fam Physician* 2006; 73: 1942-8.
- Lau DC. Metabolic Syndrome: perception or reality? *Cur Atheroscler rep* 2009; 11:264-271.
- Laurson KR, Eisenmann JC, Welk GJ. Body Mass Index standards based on agreement with health-related body fat. *Am J Prev Med.* 2011;41(4):S100-5.
- Lawrence CB, Snape AC, Baudoin FM & Luckman SM. Acute central ghrelin and GH secretagogues induce feeding and activate brain appetite centers. *Endocrinology* 2002;143:155-62.
- Lean MEJ, Han TS, Morrison CE. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *BMJ.* 1995;311:158-61.
- Ledikwe JH, Smiciklas-Wright H, Mitchell DC, Jensen GL, Friedmann JM, Still CD. Nutritional risk assessment and obesity in rural older adults: a sex difference. *Am J Clin Nutr* 2003;77(3):551-8.
- Lee CM, Huxley RR, Wildman RP, Woodward M. Indices of abdominal obesity are better discriminators of cardiovascular risk factors than BMI: A meta-analysis. *J Clin Epidemiol* 2008; 61: 646-53.
- Lee I-M; Paffenbarger RS, Jr, MD, DrPH. Change in Body Weight and Longevity. *JAMA* 1992; 268(15):2045-2049.
- Lee, L, Kumar, S, Leong, LC. The impact of five-month basic military training on the body weight and body fat of 197 moderately to severely obese Singaporean males aged 17 to 19 years. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1994; 18:105.
- Leiba A, Vald A, Peleg E, Shamiss A, Grossman E. Does dietary recall adequately assess sodium, potassium, and calcium intake in hypertensive patients?. *Nutrition.* 2005 Apr;21(4):462-6.

- Levantesi G, Macchia A, Marfisi R, et al. Metabolic syndrome and risk of cardiovascular events after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(2):277-283.
- Levine JA. Measurement of energy expenditure. *Public Health Nutr* 2005;8(7A):1123-32.
- Levine MD, Marcus MD, Moulton P. Exercise in the treatment of binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 1996;19:171-177
- Lewis S, Thomas SL, Blood RW, Castle DJ, Hyde J, Komesaroff PA. How do obese individuals perceive and respond to the different types of obesity stigma that they encounter in their daily lives? A qualitative study. *Soc Sci Med* 2011; 73(9): 1349-56.
- Li Z , Magione M, Tu W, Mojica W, Arterburn D, Shugarman LR, Hilton L, Suttorp M, Soloman V, Shekelle PG, Morton S. Meta-analysis: Pharmacologic treatment of obesity. *Ann Intern Med*. 2005;142:532-546.
- Lindström J, Eriksson JG, Valle TT, Aunola S, Cepaitis Z, Hakuma□ki M, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, Keina□nen-Kiukaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Mannelin M, Martikkala V, Moltchanov V, Rastas M, Salminutosen V, Sundvall J, Uusitupa M, Tuomilehto J. Prevention of diabetes mellitus in subjects with impaired glucose tolerance in the Finnish Diabetes Prevention Study: Results from a randomized clinical trial. *J Am Soc Nephrol* 2003;14:S108-113.
- Lindström J, Ilanne-Parikka P, Peltonen M, Aunola S, Eriksson J, Hemio K, Hamalainen H, Harkonen P, Keinanen-Kiukaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Mannelin M, patury M, Sundvall J, Valle TT, Uusitupa M, Tuomilehto J. Sustained reduction in the incidence of type 2 diabetes by lifestyle intervention: follow-up of the Finnish diabetes prevention study. *Lancet* 2006a; 368 (9548): 1673-1679.
- Lindström J, Peltonen M, Eriksson JG, Louheranta A, Fogelholm M, Uusitupa M, et al. High-fibre, low-fat diet predicts long-term weight loss and decreased type 2 diabetes risk: the Finnish Diabetes Prevention Study. *Diabetologia* 2006; 49: 912-20.
- Linseisen J, Welch AA, Ocké M, Amiano P, Agnoli C, Ferrari P, et al. Dietary fat intake in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition: results from the 24-h dietary recalls. *Eur J Clin Nutr*. 2009; 63 (4): 61-80.
- Liu S, Willett WC, Manson JE, Hu FB, Rosner B, Colditz G. Relation between changes in intakes of dietary fiber and grain products and changes in weight and development of obesity among middle-aged women. *Am J Clin Nutr* 2003; 78: 920-7.
- Lobo A, Lobo E. Morbilidad psíquica en pacientes obesos. *Med Clin (Barc)* 2008; 130(2):54-60.
- Lobo A, Pérez-Echeverría MJ, Artal J. Validity of the scaled version of the General Health Questionnaire (GHQ-28) in a Spanish population. *Psychol Med*. 1986 Feb;16(1):135-40
- Loh YH, Jakszynm P, Luben RN, Mulligan AA, Mitrou PN, Khaw KT. N-nitroso compounds and cancer incidence: the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-Norfolk Study. *Am J Clin Nutr* 2011; 93: 1053-61.
- Look AHEAD Research Group. A 1 year Lifestyle Intervention for Weight Loss in Individuals With Type 2 Diabetes Results from the Look AHEAD trial *Diabetes Care* 2010; 34:2152-2157.
- Look AHEAD Research Group. Effectiveness of Lifestyle Interventions for individuals With Severe obesity and Type 2 Diabetes. Results from the Look AHEAD trial. *Diabetes Care* 2011b; 34:2152-2157.
- Look AHEAD Research Group. Individuals With Type 2 Diabetes reduces High C-reactive Protein and Identifies Metabolic Predictors of Change. Results from the Look AHEAD trial. *Diabetes Care* 2010; 33:2297-2303.
- Look AHEAD Research Group. Lifestyle intervention improves physical function among obese adults with knee pain: findings from the Look AHEAD trial. *Obesity (Silver Spring)* 2011a;19 (1):233.
- Look AHEAD Research Group. Reduction in weight and cardiovascular disease risk factors in individuals with type 2 diabetes: one-year results f the look AHEAD trial. Results from the Look AHEAD trial. *Diabetes Care* 2007; 30(6): 1374-1383.

- Look AHEAD Research Group. The Look AHEAD study: a description of the lifestyle intervention and the evidence supporting it. *Obesity* (Silver Spring) 2006; 14 (5): 737-752.
- Looker AC. Body fat and vitamin D status in black versus white women. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90(2):635-40.
- López Nomdedeu C. Comprender el hecho alimentario. *Alim Nutr Salud* 1994;1(2):33-37.
- López Nomdedeu C. Cuándo y cómo educar en nutrición. Unas reflexiones sobre educación nutricional. *Alim Nutr Salud* 1994a; 4(4): 10-3.
- Lorenzo C, Williams K, Hunt KJ, Haffner SM. Trend in the prevalence of the metabolic syndrome and its impact on cardiovascular disease incidence: the San Antonio Heart Study. *Diabetes Care*. 2006; 29(3):625–630.
- Lorenzo J, et al. Déficit de vitamina D y obesidad. *Endocrinol Nutr*. 2012. doi:10.1016/j.endonu.2011.10.005
- Loveman E, Frampton GK, Shepherd J, Picot J, Cooper K, Bryant J, Welch K, Clegg A. The clinical effectiveness and cost effectiveness of long-term weight management schemes for adults: a systematic review. *Health Technology Assessment* 2011; 15.
- Lowe MR, Tappe KA, Annunziato RA, et al. The effect of training in reduced energy density eating and food self-monitoring accuracy on weight loss maintenance. *Obesity* 2008; 16: 2016-23.
- Lykouras L, Michopoulos J. Anxiety disorders and obesity. *Psychiatrike*; 2011;2 2(4):307-13.
- Maciejewski ML, Patrick DL, Williamson DF: A structured review of randomized controlled trials of weight loss showed little improvement in health-related quality of life. *J Clin Epidemiol* 2005; 58:568-578.
- MacLean LD, Rhode BM. Does genetic predisposition influence surgical results of operations for obesity? *Obes Surg* 1996; 6:132-137.
- Maddox GL, Liederman V. Overweight as a social disability with medical implications. *J Med Educ* 1969; 44: 214-220.
- 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.
- Maki KC, Beiseigel JM, Jonnalagadda SS, Gugger CK, Reeves MS, Farmer MV, et al. Whole-grain ready-to-eat oat cereal, as part of a dietary program for weight loss, reduces low-density lipoprotein cholesterol in adults with overweight and obesity more than a dietary program including low-fiber control foods. *J Am Diet Assoc* 2010; 110: 205-14.
- Malik VS, Schulze MB, Hu FB. Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review. *Am J Clin Nutr* 2006; 86: 274-88.
- Mangou A, Grammatikopoulou MG, Mirkopoulou D, Sailer N, Kotzamanidis C, Tsigga M. Asociación entre la calidad de la dieta, el estado de salud y las complicaciones diabéticas en pacientes con diabetes tipo 2 y con obesidad comórbida. *Endocrinol Nutr* 2012; 59:109-16.
- Mann T, Tomiyama J, Westling E, Lew AM, Samuels B, Chatman J. Medicare's search for effective obesity treatments: diets are not the answer. *Am Psychol* 2007; 62(3):220–33.
- Manson JE, Stampfer MJ, Hennekens CH, Willet WC. Body weight and longevity. A reassessment. *JAMA* 1987; 257: 353-8.
- Maraki M, Tsofliou F, Pitsidalis YP, Malkova D, Mutrie N, Higgins S. Acute effects of a single exercise class on appetite, energy intake and mood. Is there a time of day effect? *Appetite* 2005;45(3):272-278.
- Marlatt GA, Gordon JR. Determinants of relapse: Implications for the maintenance of behavior change. In: Davidson, P.O., and Davidson, S.M., eds. *Behavioral Medicine: Changing Health Lifestyles*. New York: Brunner/Mazel, 1980. P:410–452.
- Marques I, Russolillo G, Lopes-Rosado E, Bressan J, Baladia E. Dietas de adelgazamiento. *Rev Esp Nutr Comunitaria*. 2008;14:163-71.

- Márquez-Ibáñez B, Armendáriz-Anquiano L, Bacardí-Gascón M, Jiménez-Cruz A. Revisión de ensayos clínicos controlados mediante cambios en el comportamiento para el tratamiento de la obesidad. *Nutr Hosp* 2008;23(1):1-5.
- Marreiro Ddo N, Fisberg M, Cozzolino SM. Zinc nutritional status in obese children and adolescents. *Biol Trace Elem Res* 2002;86(2):107-22.
- Marshall SJ, Levy SS, Tudor-Locke CE, Kolkhorst FW, Wooten KM, Ji M, Macera CA, Ainsworth BE. Translating physical activity recommendations into a pedometer-based step goal: 3000 steps in 30 minutos. *Am J Prev Med* 2009;36(5):410-5.
- Martin CK, Church TS, Thompson AM, Earnest CP, Blair SN. Exercise dose and quality of life: A randomized controlled trial. *Archives of Internal Medicine* 2009; 169: 269-278.
- Martínez JA, Kearney JM, Kafatos A, Paquet S, Martínez-Gonzalez MA. Variables independently associated with self-reported obesity in the European Union. *Public Health Nutr* 1999;2:125-33.
- Martínez-Hervás, Romero P, Ferri J, Pedro T, Real J, Priego A, Martínez-Valls JF, Ascaso JF. Perímetro de cintura y factores de riesgo cardiovascular. *Revista Española de Obesidad* 2008; 6 (2):97-104.
- Mataix J, Quiles JL, Rodríguez J. Aporte de grasa. En: SENC, ed. *Guías alimentarias para la población española. Recomendaciones para una dieta saludable*. Madrid:SENC;2001. p.231-237.
- Mataix J, Rivero M. Edad avanzada. En: Mataix J, ed. *Nutrición y Alimentación Humana*. Madrid: ERGON; 2002. p.883-901.
- Matthew A, McQueen MD. Exercise Aspects of Obesity Treatment. *The Ochsner Journal* 2009; 9:140-143.
- Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985; 28 (7): 412-9.
- Mattson MP. The need for controlled studies of the effects of meal frequency on health. *Lancet* 2005; 365: 1978-80.
- May WF. *The Physician's Covenant* 2^a ed. Westminster, John Knox Press 2000.
- McMillan-Price J, Petocz P, Atkinson F, O'Neill K, Samman S, Steinbeck K, et al. Comparison of 4 diets of varying glycemic load on weight loss and cardiovascular risk reduction in overweight and obese young adults: a randomized controlled trial. *Archives of Internal Medicine* 2006; 166: 1466-75.
- Meckling KA, Sherfey R. A randomized trial of a hypocaloric high-protein diet, with and without exercise, on weight loss, fitness, and markers of the Metabolic Syndrome in overweight and obese women. *Appl Physiol Nutr Metab* 2007; 32: 743-52.
- Merchant AT, Vatanparast H, Barlas S, Dehghan M, Shah SM, De Koning L, et al. Carbohydrate intake and overweight and obesity among healthy adults. *J Am Diet Assoc* 2009; 109: 1165-72.
- Mickelat S, Gerwig U, Miller-Kovach K. A Review of an Evidenced-Based Commercial Weight-Loss Solution in Germany. *Obesity Facts* 2010; 3:S53.
- 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 Relat Metab Disord* 1997; 21(10):941-7.
- Miller-Kovach K, Jin S. Early Results of a Commercial Weight-Loss Service in China. *Obesity Reviews* 2010; 11 :S406.
- Monereo S, Álvarez J, Moreno B. Tejido adiposo y obesidad. Una visión actual. En: *La obesidad en el tercer milenio*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2005. P:3-10.
- Monereo S, Peñalver D. Adipogénesis y obesidad. *Rev Esp Obes* 2004; 1: S45-S56.
- Moreiras O, Carvajal A, Cabrera L, Cuadrado C. *Tablas de composición de alimentos*. Madrid: Pirámides 2006.

- Mozaffarian D, Hao T, Rimm E, Willett W, Hu F. Changes in Diet and Lifestyle and Long-term Weight Gain in Women and Men. *N Eng J Med* 2011;364;25: 2392-2404.
- Muñoz A, Vázquez C. Epidemiología de la obesidad. En: Vázquez C, de Cos AI, Calvo C, Nomdedeu C (editores). *Obesidad. Manual teórico-práctico*. Madrid: Díaz de Santos; 2011. p: 13-33.
- Murakami K, Sasaki S, Okubo H, Takahashi Y, Hosoi Y, Itabashi M. Dietary fiber intake, dietary glycemic index and load, and body mass index: A cross-sectional study of 3931 Japanese women aged 18-20 years. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61: 986-95.
- Muzio F, Mondazzi L, Sommariva D, Branchi A. Long-term effects of low-calorie diet on the metabolic syndrome in obese nondiabetic patients. *Diabetes Care*. 2005;28(6):1485-1486.
- Näslund. Surgical Treatment of Obesity. En: Serrano Ríos M, Ordovás JM, Gutiérrez Fuentes JA (editores). *Obesity*. Barcelona: Elsevier; 2011. p: 339-347.
- National Heart Lung and Blood Institute (NHLBI). Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report: National Institutes of Health. *Obes Res* 1998;6:Suppl 2:51S- 209S.
- National Heart, Lung and Blood Institute. Portion distortion. 2007. Disponible en: URL: <http://hp2010.nhlbi.nih.net/portion/> [fecha de acceso: 22 mayo de 2012].
- Navia B, Perea JM. Dieta y control de peso. In: Requejo AM, Ortega RM, editores. *Nutriguía. Manual de Nutrición Clínica en Atención Primaria*. Madrid: Complutense; 2006a. p. 117-25.
- Ness-Abramof R, Apovian CM. Drug-induced weight gain. *Timely Top Med Cardiovasc Dis* 2005;9:E31.
- Neumark-Sztainer D, Hannan PJ, Story M, Perry CL. Weight-control behaviors among adolescent girls and boys: implications for dietary intake. *J Am Diet Assoc* 2004;104(6):913-20.
- Neumark-Sztainer D, Wall M, Eisenberg ME, Story M, Hannan PJ. Overweight status and weight control behaviors in adolescents: Longitudinal and secular trends from 1999 to 2004. *Prev Med* 2006; 43 (1): 52.9.
- Nicholas A, Christakis MD, Fowler JH. The Spread of Obesity in a Large Social Network over 32 Years. *N Engl J Med* 2007; 357:370-379.
- Nieman DC, et al.,. Reducing diet and/or exercise training decreases the lipid and lipoprotein risk factors of moderately obese woman. *J Am Coll Nutr* 2002; 21 (4): 344-350.
- NIH (National Institutes of Health). NHLBI 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. National Institute of Health 1998. En línea:http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity/ob_gdlns.pdf [fecha de acceso: 30 de enero de 2012].
- NIH. Weight control, obesity and nutritional disorders. National Institute of Health. NIH Publication 1998; No.97-4096.
- Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M, Keller U, Yancy WS Jr, 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.
- North American Association for the Study of Obesity. National Heart, Lung, and Blood Institute. National Institutes of Health. The practical guide identification, evaluation, and treatment of overweight and Obesity in Adults. NIH; 2000.
- O'Donovan, Gary , Blazeovich, Anthony J, Boreham, Colin , Cooper, Ashley R, Crank, Helen , Ekelund, Ulf , Fox, Kenneth R. , Gately, Paul , Giles-Corti, Billie , Gill, Jason M. R, Hamer, Mark , McDermott, Ian , Murphy, Marie , Mutrie, Nanette , Reilly, John J. , Saxton, John M, Stamatakis, Emmanuel. The ABC of Physical Activity for Health: A consensus statement from the British Association of Sport and Exercise Sciences. *Journal of Sports Sciences* 2010;28(6):573-591.
- OECD (Organización para la Cooperación y Desarrollo Económico). *Health Data 2011*. OECD, 2011 (Citado Nov 2011) .Disponible en: URL: http://www.oecd.org/document/16/0,3746,en_2649_34631_2085200_1_1_1_1,00.html [fecha de acceso: 9 de enero de 2012].

- Oliveira FCE, Alves RDM, Volp ACP. Equações preditivas para estimar o gasto energético de adultos. *Nutrição em Pauta*. 2010; 3: 22-5
- OMS: Organización mundial de la salud. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases Report of the joint WHO/FAO expert consultation. Ginebra; 2003a. (WHO Technical Report Series, No. 916)
- 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.
- Orfanos P, Naska A, Trichopoulou A, Grioni S, Boer JM, van Bakel MM, et al. Eating out of home: energy, macro-and micronutrient intakes in 10 European countries. *The European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. Eur J Clin Nutr* 2009; 63 (4): 239-62.
- Ortega RM, Aranzazu A, Rodríguez-Rodríguez E, Bermejo L, Perea JM, López-Sobaler AM, Ruiz-Roso B, Andres P. Preliminary data about the influence of vitamin D status on the loss of body fat in young overweight/obese women following two types of hypocaloric diet. *British Journal of Nutrition* 2008; 100, 269-272.
- Ortega RM, López-Sobaler AM, Andrés P, Requejo AM, Molinero LM. Programa DIAL para valoración de dietas y cálculos de alimentación. Departamento de Nutrición (UCM) y Alce Ingeniería, S.A. Madrid; 2004. Disponible en: URL: <http://www.alceingenieria.net/nutricion.htm>
- Ortega RM, López-Sobaler AM, Aparicio A, Rodríguez-Rodríguez E, González-Rodríguez LG, Perea JM, Navia B. Objetivos nutricionales para la población española. Departamento de Nutrición, Facultad de Farmacia, Universidad Complutense, Madrid, 2012.
- Ortega RM, López-Sobaler AM, Requejo AM, Andrés P. La composición de los alimentos. Herramienta básica para la valoración nutricional. Madrid: Complutense; 2004a.
- Ortega RM, López-Sobaler AM, Requejo AM, Andrés P. Ingestas recomendadas. In: Ortega RM, López-Sobaler AM, Requejo AM, Andrés P, editores. La composición de los alimentos. Herramienta básica para la valoración nutricional. Madrid: Complutense; 2004b. p: 82-6.
- Ortega RM, Requejo AM, Andrés P. Influencias dietéticas y control de peso corporal. *Nutr Obes* 1999a;2:4-13.
- Ortega RM, Requejo AM, López-Sobaler AM. Modelos de cuestionarios para realización Ortega RM, Requejo AM, López-Sobaler AM. Modelos de cuestionarios para realización de estudios dietéticos en la valoración del estado nutricional. In: Requejo AM, Ortega RM, editores. *Nutriguía. Manual de Nutrición Clínica en Atención Primaria*. Madrid: Complutense; 2006. p: 456-459.
- Ortega RM, Requejo AM, Andrés P, López-Sobaler AM, Redondo MR, González-Fernández M. Relationship between diet composition and body mass index in a group of Spanish adolescents. *Br J Nutr* 1995;74:765-773.
- Ortega RM, Rodríguez-Rodríguez E, Aparicio A, Marín-Arias L, López-sobaler AM. Responses to two weight loss Program based in approximating the diet to the ideal: Differences associated with increased cereal or vegetable consumption. *Int J Vitam Nutr Res* 2006a;76 (6): 367-376.
- Ortega RM. Hidratos de carbono y control de peso. *Revista de Nutrición Práctica. Dietecom* 2004;8:61-6.
- Ortega RM, López-Sobaler AM, Aparicio A, Rodríguez-Rodríguez E, González-Rodríguez LG, Perea JM, Navia B. Objetivos nutricionales para la población española. Departamento de Nutrición, Facultad de Farmacia, Universidad Complutense, Madrid; 2012.
- Padwal R, Li SK, Lau DC. Long-term pharmacotherapy for obesity and overweight. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;3: CD004094.
- Paffenbarger RS, Wing AL, Hyde RT. Physical activity as an index of heart attack risk in college alumni. *Am J Epidemiol* 1978;108:161-175.
- Paffenbarger RS, Wing AL, Hyde RT. Physical activity as an index of heart attack risk in college alumni. *Am J Epidemiol* 1995; 142 (9): 889-903.

- Palmeira A, Marland D, Silva M, Branco T, Martins S, Minutosderico C, Vieira P, Barata J, Serpa S, Sardinha L, Teixeira P. Reciprocal effects among changes in weight, body image, and other psychological factors during behavioral obesity treatment: a mediation analysis. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity* 2009;6(9).
- Pardo A, Ruiz M, Jódar E, Garrido J, De Rosendo JM, Usán LA. Desarrollo de un cuestionario para la valoración y cuantificación de los hábitos de vida relacionados con el sobrepeso y la obesidad. *Nutr Hosp* 2004 19 (2): 99-109
- Parikh SJ, Edelman M, Uwaifo GI et al. The relationship between obesity and serum 1,25-dihydroxy vitamin D concentrations in healthy adults. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:1196-9.
- Park SK, Park JH, Kwon YC, Kim HS, Yoon MS, Park HT. The effect of combined aerobic and resistance exercise training on abdominal fat in obese middle-aged women. *J Physiol Anthropol Appl Human Sci* 2003;22:129-35.
- Parks EJ, McCrory MA. When to eat and how often? *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 3-4.
- Pascale RW, Wing RR, Butler BA, Mullen M, Bononi P. Effects of a behavioral weight loss program stressing calorie restrictions versus calorie plus fat restriction in obese individuals with NIDDM or a family history of diabetes. *Diabetes Care* 1995;18:1241-1248. [PubMed: 8612437]
- Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C, Buchner D, Ettinger W, Heath GW, King AC, Kriska A, Leon AS, Marcus BH, Morris J, Paffenbarger RS, Patrick K, Pollock ML, Rippe JM, Sallis J, Wilmore JH. Physical Activity and Public Health. A Recommendation From the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA* 1995;273:402-407.
- Patel SR. Reduced sleep as an obesity risk factor. *Obes Rev.* 2009 Nov;10 Suppl 2:61-8.
- Paul LT. Lineamientos para la planeación dietética. In: Mahan LK, Escott-Stump S, editores. *Nutrición y Dietoterapia de Krause*. 9 ed. México:McGraw-Hill Interamericana; 1998. p: 343-370.
- Pedersen SD, Kline A. Portion control plate for weight loss in obese patients with type 2 diabetes mellitus. A controlled clinical trial. *Arch Intern Med* 2007; 167: 1277-83..
- Pérez Miguelsanz MJ, Cabrera Parra W, Varela Moreiras G, Garaulet M. Distribución regional de la grasa corporal. Uso de técnicas de imagen como herramienta de diagnóstico nutricional. *Nutr Hosp* 2010; 25 (2): 207-223.
- Perri MG, Martin AD, Leermakers EA, Sears SF, Notelovitz M. Effects of group-versus home-based exercise in the treatment of obesity. *J Consult Clin Psychol* 1997;65:278-285. [PubMed: 9086691]
- Perri MG, Nezu AM, Patti ET, McCann KL. Effect of length of treatment on weight loss. *J Consult Clin Psychol* 1989;57:450-454. [PubMed: 2500466]
- Perusse L, Bouchard C. Gene-diet interactions in obesity. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 1285S-1290S.
- Peterson MD, Sen A, Gordon PM. Influence of resistance exercise on lean body mass in aging adults: a meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc* 2011;43(2):249-58.
- Pettman T, Misan G, Owen K, Warren K, Coates A, Buckley J, Howe P. Self-management for obesity and cardio-metabolic fitness: Description and evaluation of the lifestyle modification program of a randomized controlled trial. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity* 2008; 5:53:1-15.
- Phelan S, Roberts M, Lang W, Wing RR. American College of Sports Medicine. Empirical Evaluation of Physical Activity Recommendations for Weight Control in Women. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 2007; 39(10):1832-1836.
- Pinheiro AC, Esteves de Oliveira FC, Duarte Moreira Alves R, Esteves EA, Bressan J. Energy expenditure: components and evaluation methods. *Nutr Hosp*. 2011;26(3):430-440
- Pittas AG, Joseph NA, Greenberg AS. Adipocytokines and insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89 (2): 447-452.

- Pittler MH, Schmidt K, Ernst E. Adverse events of herbal food supplements for body weight loss: Systemic review. *Obes Rev* 2005;6:93-111.
- Plodkowski RA, St Jeor ST. Medical nutrition therapy for the treatment of obesity. *Endocr Metab Clin North Am* 2003; 32: 935 - 965.
- Poirier P, Després JP. Exercise in weight management of obesity. *Cardiol Clin*. 2001;19(3):459-470.
- Polak J, Moro C, Klimcakova E, et al. Dynamic strength training improves insulin sensitivity and functional balance between adrenergic alpha 2A and beta pathways in subcutaneous adipose tissue of obese subjects. *Diabetologia*. 2005;48:2631-40.
- Polivy J, Herman CP. If at first you don't succeed. False hopes of self-change. *Am Psychol*. 2002;57:677.31.
- Poston WS, Foreyt JP. Successful management of the obese patient. *Am Fam Physician* 2000;61(12):3615-22.
- Prentice AM, Jebb SA. Obesity in Britain: gluttony or sloth? *BJM* 2005; 311: 437-439.
- Preventive Services Task Force. Screening for obesity in adults: recommendations and rationale. *Ann Intern Med* 2003;139:930-2.
- Prochaska JO, Diclemente, CC. "Transtheoretical Therapy: Toward a more Integrative Model of Change", *Psychoterapy: Theory, Research and Practice* 1982; 19:276-288.
- Pronk NP, Wing RR. Physical activity and long-term maintenance of weight loss. *Obes Res* 1994; 2(6):587-99.
- Prospective Studies Collaboration. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet* 2009; 373: 1083-96.
- Puhl, R, Brownell, KD. Bias, discriminatosation and obesity. *Obes Res* 2001; 9: 788-805.
- Quintas ME. Osteoporosis. In: Requejo AM, Ortega RM, editores. *Nutriguía. Manual de nutrición clínica en atención primaria*. Madrid: Editorial Complutense; 2006. p.169-176.
- Racette SB, Schoeller DA, Kushner RF, Neil KM. Exercise enhances dietary compliance during moderate energy restriction in obese women. *Am J Clin Nutr* 1995; 62:345-349.
- Rankinen T, Zuberi A, Chagnon YC, Weisnagel SJ, Argyropoulos G, Walts B, Pérusse L, Snyder EE, Bouchard C. The humanobesity gene map. The 2005 update. *Obes Res* 2006; 14: 529-644.
- Rave K, Roggen1 K, Dellweg S, Heise T, Dieck T. Improvement of insulina resistance after diet with a whole-gain based dietary product: results of a randomized, controlled cross-over study in obese subjects with elevated fasting blood glucose. *Br J Nutr* 2007; 98: 929-36.
- Redman LM, Ravussin E.. *Lifestylecaloric Restriction and Aging*. En: Serrano Ríos M, Ordovás JM, Gutiérrez Fuentes JA (editores). *Obesity*. Barcelona: Elsevier; 2011. p: 349-367.
- Reis LO, Dias FG. *Male Fertility, Obesity, and Bariatric Surgery*. *Reprod Sci*; 2012.
- Requejo AM, Ortega RM. *El rombo de la alimentación*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo (Secretaría General Técnica); 1996.
- Requejo AM, Ortega RM. *Nutriguía*. Editorial Complutense, Madrid 2000.
- Rexrode KM, Carey VJ, Henmakens CH, Walters EE, Colditz GA, Stampfer MJ, Manson JE. Abdominutosal adiposity and coronary heart disease in women *JAMA* 1998; 280: 1843-1848.
- Richard J, Barth , MD. *Insulin Resistance, Obesity and the Metabolic Syndrome*. *South Dakota Medicine* 2011; 22-27. Disponible en: <http://www.sdsma.org/documents/Barth.pdf> [fecha de acceso: 15 de mayo de 2012].
- Riedt CS, Cifuentes M, Stahl T, Chowdhury HA, Schlusssel Y, Shapses SA. Overweight postmenopausal women lose bone with moderate weight reduction and 1 g/day calcium intake. *J Bone Miner Res* 2005;20(3):455-63.
- Riedt CS, Schlusssel Y, von Thun N, Ambia-Sobhan H, Stahl T, Field MP, Sherrell RM, Shapses SA. Premenopausal overweight women do not lose bone during

- moderate weight loss with adequate or higher calcium intake. *Am J Clin Nutr* 2007;85(4):972-80.
- Robert H. Eckel MD. Nonsurgical Management of Obesity in Adults. *N Engl J Med* 2008; 358(18):1941-1959.
 - Roberts CK, Liu S. Effects of Glycemic Load on Metabolic Health and Type 2 Diabetes Mellitus. *Journal of Diabetes Science and Technology* Volume 2009; 3 (4): 697-704
 - Rodríguez Artalejo F. Epidemiología de la obesidad en España: estudio ENRICA. *Rev Esp Obes* 2011; 9 (2): 65.
 - Rodríguez Doñate B, García Llana H, de Cos Blanco AI. Guía para el diseño y prescripción de ejercicio físico en el paciente con obesidad. En: Vázquez C, de Cos AI, Calvo C, Nomdedeu C (editores). *Obesidad. Manual teórico-práctico*. Madrid: Díaz de Santos; 2011. p: 235-256.
 - Rodríguez Doñate B, García Llana H, de Cos Blanco AI. Presentación de una estrategia interdisciplinaria y de carácter grupal para el tratamiento integral de la obesidad (Programa EGO). *Actividad Dietética*. 2010; 14 (2): 90-95.
 - Rodríguez-Rodríguez E, López-Plaza B, López-Sobaler AM^a, Ortega RM^a. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en adultos españoles. *Nutr Hosp*; 2011; 26: 355-363.
 - Rodríguez-Rodríguez E, Perea JM, López-Sobaler AM y Ortega RM. An Adequate Calcium Intake Could Help Achieve Weight Loss in Overweight/Obese Women following Hypocaloric Diets. *Ann Nutr Metab* 2010;57:95-102.
 - Rodríguez-Rodríguez E, Perea JM, López-Sobaler AM y Ortega RM. Obesidad, resistencia a la insulina y aumento de los niveles de adipocinas: importancia de la dieta y el ejercicio físico. *Nutr Hosp* 2009;24(4):415-421.
 - Rohner-Jeanrenaud F, Jeanrenaud B. Obesity, leptin, and the brain. *N Eng J Med* 1996; 334:324-5.
 - Rolls BJ, Morris EL y Roe LS: Portion size of food affects energy intake in normal-weight and overweight men and women. *Am J Clin Nutr* 2002; 76:1207-1213.
 - Rolls BJ. Dietary strategies for the prevention and treatment of obesity. *Proc Nutr Soc* 2010; 69: 70-9.
 - Rosenheck R. Fast food consumption and increased caloric intake: a systematic review of a trajectory towards weight gain and obesity risk. *Obes Rev* 2008; 9: 535-47.
 - Ross, R, Dagnone, D, Jones, PJ, et al. Reduction in obesity and related comorbid conditions after diet-induced weight loss or exercise-induced weight loss in men. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 2000; 133:92.
 - Rossner S. Can obesity be an infectious disease? *Lakartidningen* 2005; 102: 1896-8.
 - Rubio M. Cirugía de la obesidad. En: Vázquez C, de Cos AI, Calvo C, Nomdedeu C (editores). *Obesidad. Manual teórico-práctico*. Madrid: Díaz de Santos; 2011. p: 288-305.
 - Rubio MA, Martínez C, Vidal O, Larrad A, Salas-Salvadó J, Pujol, J, Díez I, Moreno B. Documento de consenso sobre cirugía bariátrica. *Rev Esp Obes* 2004; 4: 223-49.
 - Rubio MA, Salas-Salvadó J, Barbany M, Moreno B, Aranceta J, Bellido D, Blay V, Carraro R, Formiguera X, Foz M, de Pablos P, García-Luna P.P, Griera J.L, López de la Torre M, Alfredo Martínez J, Remesar X, Tebar J, Vidal J. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica (versión íntegra). *Rev Esp Obes* 2007; 7-48.
 - Rucker D, Padwal R, Li S, Curioni C, Lau D. Long term pharmacotherapy for obesity and overweight: updated meta-analysis. *BMJ* 2007;335:1194.
 - Ruiz-López MD, Artacho R. Nutrición y envejecimiento. En: Gil A, ed. *Tratado de Nutrición*. Madrid: Acción Médica; 2005. p:433-466.
 - Ruiz-Roso B, Pérez-Olleros L. Avance de resultados sobre consumo de fibra en España y beneficios asociados a la ingesta de fibra insoluble. *Rev Esp Nutr Comunitaria* 2010; 16: 147-53.
 - Russell WR, Gratz SW, Duncan SH, Holtrop G, Ince J, Scobbie L, et al. High-protein, reduced-carbohydrate weight-loss diets promote metabolite profiles likely to be detrimental to colonic health. *Am J Clin Nutr* 2011; 93: 1062-72.

- Ruxton CH, Gardner EJ, McNulty HM. Is sugar consumption detrimental to health? A review of the evidence 1995-2006. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2010; 50: 1-19.
- Saavedra C. Señales intracelulares en el metabolismo de glucosa y lípidos del tejido muscular. Guía de ejercicio físico para adultos 2005. En línea: www.biosportmed.cl. [fecha de acceso: 4 de enero de 2013].
- Sacks FM, Bray GA, Carey VJ, Smith SR, Ryan DH, Anton SD, et al. Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates. *N Engl J Med* 2009; 360: 859-73.
- Salas-Salvadó J, Bulló M, Babio N, Martínez-González MÁ, Ibarrola-Jurado N, Basora J, Estruch R, Covas MI, Corella D, Arós F, Ruiz-Gutiérrez V, Ros E; PREDIMED Study Investigators. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with the Mediterranean diet: results of the PREDIMED-Reus nutrition intervention randomized trial. *Diabetes Care*. 2011 Jan;34(1):14-9. doi: 10.2337/dc10-1288. Epub 2010 Oct 7.
- Salas-Salvadó J, Farrés X, Luque X, Narejos S, Borrell M, Basora J, et al. Fiber in Obesity-Study Group. Effect of two doses of a mixture of soluble fibres on body weight and metabolic variables in overweight or obese patients: a randomised trial. *Br J Nutr*. 2008; 99: 1380-7.
- Salas-Salvadó J, Fernández-Ballart J, Ros E, Martínez-González MA, Fitó M, Estruch R, et al. Effect of a Mediterranean diet supplemented with nuts on metabolic syndrome status: one-year results of the PREDIMED randomized trial. *Arch Intern Med* 2008; 168: 2449-58.
- Salas-Salvadó J, Fernández-Ballart J, Ros E, Martínez-González MA, Fitó M, Estruch R, Corella D, Fiol M, Gómez-Gracia E, Arós F, Flores G, Lapetra J, Lamuela-Raventós R, Ruiz-Gutiérrez V, Bulló M, Basora J, Covas MI; PREDIMED Study Investigators. Effect of a Mediterranean diet supplemented with nuts on metabolic syndrome status: one-year results of the PREDIMED randomized trial. *Arch Intern Med*. 2008 Dec 8;168(22):2449-58.
- Salas-Salvadó J, García-Arellano A, Estruch R, Marquez-Sandoval F, Corella D, Fiol M, et al. Components of the Mediterranean-type food pattern and serum inflammatory markers among patients at high risk for cardiovascular disease. *Eur J Clin Nutr* 2008; 62: 651-9. 2008b
- Salas-Salvadó J, García-Lorda P, Sánche Repolles JM, editores. La alimentación y la nutrición a través de la historia. Barcelona: Glosa; 2005.
- Saldaña García C. Trastornos por atracón y obesidad. *Nut Hosp* 2002; 12: S55-S59.
- Saris WHM, Blair SN, Van Baak MA, Eaton SB, Davies PSW, Di Pietro L, Fogelholm M, Rissanen A, Schoeller D, Swinburn B, Tremblay A, Westerterp KR, Wyatt H. How much physical activity is enough to prevent unhealthy weight gain? Outcome of the IASO 1st Stock Conference and consensus statement. *Obes Rev* 2003; 4 (2): 101-114.
- Sarwer DB, von Sydow Green A, Vetter MA, wadden TA. Behavior therapy for obesity: where are we now?. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2009; 16(5):347-52.
- SASSI F. Obesity and the Economics of Prevention: Fit not Fat. OECD, 2010. ISBN: 978-92-64-06367-9 (print), ISBN: 978-92-64084865 (PDF). Resumen disponible en: URL: <http://www.oecd.org/dataoecd/52/4/46044572.pdf> [fecha de acceso: 11 de enero de 2012].
- Sayon-Orea C, Martinez-Gonzalez MA, Bes-Rastrollo M. Alcohol consumption and body weight: a systematic review. *Nutr Rev* 2011;69(8):419-31.
- Schmitz KH, Hannan PJ, Stovitz SD, Bryan CJ, Warren M, Jensen MD. Strength training and adiposity in premenopausal women: strong, healthy, and empowered study. *Am J Clin Nutr* 2007;86:566-72.
- Schneeberger M, Claret M. Recent insights into the role of hypothalamic AMPK Signaling Cascade upon Metabolic Control. *Front Neuros* 2012;6:185.
- Schoeller, DA, Shay, K, Kushner, RF. How much physical activity is needed to minimize weight gain in previously obese women? *Am J Clin Nutr* 1997; 66:551.

- Schusdziarra V, Hausmann M, Wittke C, Mittermeier J, Kellner M, Naumann A, Wagenpfeil S, Erdmann J. Impact of breakfast on daily energy intake--an analysis of absolute versus relative breakfast calories. *Nutr J* 2011; 10: 5.
- Schwartz MW, Seeley RJ. The new biology of body weight regulation. *J Am Diet Assoc.* 1997;97(1):54-8.
- Schwartz MW, Woods SC, Porte D Jr, Seeley RJ, Baskin DG. Central nervous system control of food intake. *Nature* 2000;404(6778):661-71.
- Schwarzfuchs D, Golan R, Shai I. Four-year follow-up after two-year dietary interventions. *N Engl J Med.* 2012 Oct 4;367(14):1373-4. doi: 10.1056/NEJMc1204792.
- Scientific Advisory Committee on Nutrition. Update on Trans Fatty Acids and Health Position Statement by the Scientific Advisory Committee on Nutrition (SACN). London: HMSO; 2007.
- Scott KM, Bruffaerts R, Simon GE, Alonso J, Angermeyer M, De Girolamo G, et al. Obesity and mental disorders in the general population: results from the World mental health Surveys. *Int J Obes (Lond)* 2007; 32(1): 192-200.
- SENC (Sociedad Española de Nutrición Comunitaria). Guía de alimentación saludable. Madrid: Sociedad Española de Nutrición Comunitaria; 2004.
- Serdula MK, Byers T, Mokdad AH, Simoes E, Mendlein JM, Coates RJ. The association between fruit and vegetable intake and chronic disease risk factors. *Epidemiology* 1996;7:161-5.
- Serra Ll, Aranceta J, SENC Working Group on Nutritional Objectives for the Spanish Population. Spanish Society of Community Nutrition. Nutritional objectives for the Spanish Population. Consensus from the Spanish Society of Community Nutrition. *Public Health Nutr* 2001;4(6A):1409-1413.
- Sesso HD, Paffenbarger RS, Lee I-M. Physical Activity and Coronary Heart Disease in Men .The Harvard Alumni Health Study *Circulation.* 2000; 102: 975-980doi: 10.1161/ 01.CIR.102.9.975
- Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, Shahar DR, Witkow S, Greenberg I, Golan R, Fraser D, Bolotin A, Vardi H, Tangi-Rozental O, Zuk-Ramot R, Sarusi B, Brickner D, Schwartz Z, Sheiner E, Marko R, Katorza E, Thiery J, Fiedler GM, Blüher M, Stumvoll M, Stampfer MJ; Dietary Intervention Randomized Controlled Trial (DIRECT) Group. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. *N Engl J Med* 2008 Jul 17;359(3):229-41.
- Shaw K, Gennat H, O'Rourke P, Del Mar C. Exercise for overweight or obesity. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006; CD003817.
- Sherwood NE, Jeffery RW, Wing RR. Binge status as a predictor of weight loss treatment outcome. *Int J Obes* 1999;23: 485-493.
- Simon GE, Von Korff M, Saunders K, Miglioretti DL, Crane PK, Van Belle G, et al. Association between obesity and psychiatric disorders in the US adult population. *Arch Gen Psychiatry* 2006;63:824-30.
- Sinha R, Cross AJ, Graubard BI, Leitzmann MF, Schatzkin A. Meat intake and mortality: a prospective study of over half a million people. *Arch Intern Med* 2009; 169: 562-71.
- Sjöström L, Narbro K, Sjöström CD, Karason K, Larsson B, Wedel H, et al. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish Obese Subjects. *New Engl J Med* 2007; 357: 741-52.
- Sjöström L, Rissanen A, Andersen T, Boldrin M, Golay A, Koppeschaar HP, Krempf M. Randomised placebo-controlled trial of orlistat for weight loss and prevention of weight regain in obese patients. European Multicentre Orlistat Study Group. *Lancet.* 1998;352:167-172.
- Slavin JL. Position of the American Dietetic Association: health implications of dietary fiber. *J Am Diet Assoc* 2008; 108: 1716-31.
- Slentz, CA, Duscha, BD, Johnson, JL, et al. Effects of the amount of exercise on body weight, body composition, and measures of central obesity: STRRIDE--a randomized controlled study. *Arch Intern Med* 2004; 164:31.
- Slimani N, Deharveng G, Southgate DA, Biessy C, Chajès V, van Bakel MM, et al. Contribution of highly industrially processed foods to the nutrient intakes and

- patterns of middle-aged populations in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition study. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63 (4): 206-25.
- Sneve M, Figenschau Y, Jorde R. Supplementation with cholecalciferol does not result in weight reduction in overweight and obese subjects. *Eur J Endocrinol*. 2008; 159: 675-84.
 - Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). Consenso SEEDO 2000. Consenso SEEDO'2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin (Barc)* 2000; 115:587-597.
 - 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.
 - Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad. Declaración de Zaragoza, 2007. SEEDO; 2007. Disponible en: www.seedo.es [fecha de acceso: 10 de diciembre de 2011].
 - Solomon A, de Fanti BA, Martínez JA. Control del apetito y peso corporal: la ghrelina y la señalización orexigénica. *Nutrición Clínica* 2004; 55 (3): 13-27.
 - Sonnenschein EG, Kim MY, Pasternack BS, Toniolo PG. Sources of variability in Waist and Hip measurements in middle-aged women. *Am J Epidemiol*, 1993; 138:301-309.
 - Speakman JR, Levitsky DA, Allison DB, Bray MS, de Castro JM, Clegg DJ, Clapham JC, Dulloo AG, Gruer L, Haw S, Hebebrand J, Hetherington MM, Higgs S, Jebb SA, Loos RJ, Luckman S, Luke A, Mohammed-Ali V, O'Rahilly S, Pereira M, Perusse L, Robinson TN, Rolls B, Symonds ME, Westerterp-Plantenga MS. Set points, settling points and some alternative models: theoretical options to understand how genes and environments combine to regulate body adiposity. *Dis Model Mech* 2011;4(6):733-45.
 - Spence JC, Burgess JA, Cutumisu N, et al. Self-efficacy and physical activity: a quantitative review. *J Sport Exerc Psychol* 2006; 8: S172-3.
 - Steinberg GR. Role of the AMP-activated protein kinase in regulating fatty acid metabolism during exercise. *Appl Physiol Nutr Metab* 2009 Jun;34(3):315-22.
 - Stewart KJ, Turner KL, Bacher AC, DeRegis JR, Sung J, Tayback M, Ouyang P. Are fitness, activity, and fatness associated with health-related quality of life and mood in older persons? *J Cardiopulm Rehabil* 2003 Mar-Apr;23(2):115-21.
 - STOP YO=-YO: What is European Obesity day? <http://www.obesityday.eu/> (21-5-2012) visto 24 nov de 2012
 - Strum R. The effects of obesity, smoking, and drinking on medical problems and costs. *Health Affairs*. 2002;21:245-253.
 - Stuart RB. Behavioral control of overeating. *Behav Ther* 1967;5:357-365.
 - Stunkard AJ, Harris JR, Pedersen NL. The BMI of twins who have reared apart. *N Engl J Med* 1990; 322: 1483 - 1487.
 - Subak L, Wing R, Smith D, Franklin F, Vittinghoff E, Creasman M, Richter H, Myers D, Burgio K, Gorin A, Macer J, Kusek J, Grady D. Weight Loss to Treat Urinary Incontinence in Overweight and Obese Women. *N Engl J Med* 2009; 360:481-490.
 - Sui X, LaMonte MJ, Laditka JN, et al. Cardiorespiratory fitness and adiposity as mortality predictors in older adults. *JAMA* 2007; 298 (21):2507-2516.
 - Svetkey LP, Stevens VJ, Brantley PJ, Appel LJ, Hollins JF, Loira CM, Vollmer WM, Guillion CM, Funk K, Smith P, Samuel-Hodge C, Myers V, Lien LF, Laferrriere D, Kennedy B, Jerome GJ, Heinith F, Harsha DW, Evans P, Erlinger TP, Dalcin AT, Coughlin J, Charleston J, Champagne CM, Bauck A, Ard JD, Aicher K. Comparison of strategies for sustaining weight loss: the weight loss maintenance randomized controlled trial. *JAMA* 2008; 299 (10): 1139-1148.
 - Swinburn BA, Sacks G, Lo SK, Westerterp KR, Rush EC, Rosenbaum M, Luke A, Scholler DA, DeLany JP, Butte NF, Revussin E. Estimating the changes in energy flux that characterize the rise in obesity prevalence. *A, J Clin Nutr* 2009; 89: 1723-1728.
 - Tande DL, Magel R, Strand BN. Healthy Eating Index and abdominal obesity. *Public Health Nutr*. 2010 Feb;13(2):208-14. Epub 2009 Aug 4.

- Tebar F, garcía MD. Obesidad y PPARs- γ (TNF- α , adiponectina, resistina y resistencia a la insulina). *Rev Esp Obes* 2004; 1: S86-S93.
- Thompson WG, Rostad Holdman N, Janzow DJ, Slezak JM, Morris KL, Zemel MB. Effect of energy-reduced diets high in dairy products and fiber on weight loss in obese adults. *Obes Res*. 2005; 13: 1344-53.
- Thomson DM, Winder WW. AMP-activated protein kinase control of fat metabolism in skeletal muscle. *Acta Physiol (Oxf)* 2009;196(1):147-54.
- Thorsdottir I, Tomasson H, Gunnarsdottir I, Gisladdottir E, Kiely M, Parra MD, Bandarra NM, Schaafsma G, Martínéz JA. Randomized trial of weight-lossdiets for young adults varying in fish and fish oil content. *Int J Obes (Lond)* 2007;31(10):1560-6.
- Toombs RJ, Ducher G, Shepherd JA, De Spuza MJ. The Impact of Recent Technological Advances on the Trueness and Precision of DXA to Assess Body composition. *Obesity (Silver spring)* 2012;20:30-9.
- Torgerson JS, Lissner L, Lindroos AK, Kruijer H, Sjostrom L. VLCD plus dietary and behavioral support versus support alone in the treatment of severe obesity: A randomised two-year clinical trial. *Int J Obes* 1997;21:987-994.
- Torres V, Castro AM, Marañán GA, Lara I, Aguilar M, Moreno C. Beneficios de la terapia cognitivo-conductual y la presoterapia en pacientes obesos: ensayo clínico aleatorizado. *Nutr Hosp* 2011;26: 1018-1024.
- Townsend MS, Fulgoni VL 3rd, Stern JS, Adu-Afarwuah S, McCarron DA. Low mineral intake is associated with high systolic blood pressure in the Third and Fourth National Health and Nutrition Examination Surveys: could we all be right?. *Am J Hypertens*. 2005 Feb;18(2 Pt 1):261-9.
- Trapp EG, Chisholm DJ, Freund J, Boutcher SH. The effects of high-intensity intermittent exercise training on fat loss and fasting insulin levels of young women. *Int J Obes (Lond)* 2008;32(4):684-91.
- Trayhurn P, Bing C, Wood IS. Adipose tissue and adipokines--energy regulation from the human perspective. *J Nutr*. 2006;136(7 Suppl):1935S-1939S.
- Trayhurn P, Wood S. Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue. *BJN* 2004;92:347-55.
- Trayhurn P. The biology of obesity. *Proc Nutr Soc* 2005;64(1):31-8.
- Trichopoulou A, Psaltopoulou T, Orfanos P, Hsieh CC, Trichopoulos D. Low-carbohydrate-high-protein diet and long-term survival in a general population cohort. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61 (5): 575-81.
- Troiano RP, Fronguillo EA Jr, Sobal J, Levitsky DA. The relationship between body weight and mortality: a quantitative análisis of combined information from existing studies. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996; 20: 63-75.
- Tsai AG, Wadden TA. Treatment of obesity in primary care practice in the United States: a systematic review. *J Gen Intern Med* 2009;24:1073-9.
- Tsigos C, Hainer V, Basdevant A, Finer N, Fried M, Mathus-Vliegen E, et al. Management of obesity in adults: European clinical practice guidelines. *Obes Facts* 2008; 1: 106-16.
- Tucker LA, Kano MJ. Dietary fat and body fat: a multivariate study of 205 adult females. *Am J Clin Nutr* 1992;56(4):616-22.
- Tucker LA, Thomas KS. Increasing total fiber intake reduces risk of weight and fat gains in women. *J Nutr* 2009; 139: 576-81.
- Tudor-Locke C, Bassett DR. How many steps/day are enough? Preliminutary pedometer indices for public health. *Sports Med* 2004;34:1-8.
- Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson J, Valle T, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, Keinanen-Kiukaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Rasta M, Salminutosen V, Uusitupa M, for de Finnish diabetes Prevention Study Group. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucosa tolerance. *N Engl J Med* 2001; 344: 1343-1350.
- U.S. Department of Agriculture and U.S. Department of Health and Human Services. *Dietary Guidelines for Americans, 2010. 7th Edition, Washington DC: U.S. Government Printing Office; 2010.*

- U.S. Department of Health and Human Services. Healthy People 2010. 2nd ed. With understanding and Improving Health and Objectives for Improving Health. 2 vols. Washington, DC; U.S. Government Printing Office, November 2000.
- U.S. Department of Health and Human Services. Physical Activity and Fitness, Progress Review, Healthy People 2000. Washington (DC): U.S. Government Printing Office, Public Health Service; December 1998.
- Urpi-Sarda M, Casas R, Chiva-Blanch G, Romero-Mamani ES, Valderas-Martínez P, Arranz S, Andres-Lacueva C, Llorach R, Medina-Remón A, Lamuela-Raventos RM, Estruch R. Virgin olive oil and nuts as key foods of the Mediterranean diet effects on inflammatory biomarkers related to atherosclerosis. *Pharmacol Res.* 2012 Jun;65(6):577-83. doi: 10.1016/j.phrs.2012.03.006. Epub 2012 Mar 18.
- van Bakel MM, Kaaks R, Feskens EJ, Rohrmann S, Welch AA, Pala V, et al. Dietary glycaemic index and glycaemic load in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Eur J Clin Nutr.* 2009; 63 (Suppl 4): S188-205.
- van Dam RM, Seidell JC. Carbohydrate intake and obesity. *Eur J Clin Nutr.* 2007; 61 (1): 75-99.
- van de Vijver LP, van den Bosch LM, van den Brandt PA, Goldbohm RA. Whole-grain consumption, dietary fibre intake and body mass index in the Netherlands cohort study. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63: 31-8.
- Van Etten L, Westerterp K, Verstappen F, Boon B, Saris W. Effect of a 18-wk weight training program on energy expenditure and physical activity. *J Appl Physiol* 1997; 82: 298-304.
- Van Gaal Luc F. Pharmacological Approaches in Obesity Treatment. En: Serrano Ríos M, Ordovás JM, Gutiérrez Fuentes JA (editores). *Obesity*. Barcelona: Elsevier; 2011. p: 323-338.
- Van Pelt RE et al. Regular exercise and the age-related decline in resting metabolic rate in women. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82:3208-3212.
- Vander JS, Marth JM, Khosla P, Jen KL, Dhurandhar NV. Short-term effect of eggs on satiety in overweight and obese subjects. *J Am Coll Nutr*
- Varela-Moreiras G, Avila JM, Cuadrado C, del Pozo S, Ruiz E, Moreiras O. Evaluation of food consumption and dietary patterns in Spain by the Food Consumption Survey: updated information. *Eur J Clin Nutr* 2010; 64(3): 37-43.
- Varo JJ, Martínez-González MA, De Irala-Estévez J, Kearney J, Gibney M, Martínez JA. Distribution and determinants of sedentary lifestyles in the European Union. *Int J Epidemiol* 2003; 32: 138-46.
- Vartanian LR, Schwartz MB, Brownell KD. Effects of soft drink consumption on nutrition and health: a systematic review and meta-analysis. *Am J Public Health* 2007; 97: 667-75.
- Vázquez C, Alcaraz F, Balsa JA, Zamarrón I, Arrieta F, Botella Carretero JI. Prevalence of psychiatric cases in overweight or obese patients attended in a hospital outpatient clinic. *Med Clin (Barc)* 2008;130(2):41-6.
- Vázquez C, Carabaña F. Las dietas mágicas o milagrosas. En: Vázquez C, de Cos AI, Calvo C, Nomdedeu C (editores). *Obesidad. Manual teórico-práctico*. Madrid: Díaz de Santos; 2011b. p: 533-541.
- Vázquez C, de Cos A, Martín E. Creación de dietas por intercambios. *Educación diabetológica* 2010; 20(2):27-29.
- Vázquez C, de Cos AI. Diagnóstico y clasificación de la obesidad. En: Vázquez C, de Cos AI, Calvo C, Nomdedeu C (editores). *Obesidad. Manual teórico-práctico*. Madrid: Díaz de Santos; 2011. p: 2-12. 2
- Vázquez C, de Cos AI. La dieta como terapéutica en la obesidad y sus comorbilidades. En: Vázquez C, de Cos AI, Calvo C, Nomdedeu C (editores). *Obesidad. Manual teórico-práctico*. Madrid: Díaz de Santos; 2011a. p: 86-110.
- Venn BJ, Green TJ. Glycemic index and glycemic load: measurement issues and their effect on diet-disease relationships. *Eur J Clin Nutr.* 2007; 61 (Suppl 1): S122-31.
- Venn BJ, Perry T, Geen TJ, Skeaff CM, Aitken W, Moore NJ, et al. The effect of increasing consumption of pulses and whole grains in obese people: a randomized controlled trial. *J Am Coll Nutr* 2010; 29: 365-72.

- Vermeer WM, Steenhuis IH, Seidell JC. Portion size: a qualitative study of consumers' attitudes toward point-of-purchase interventions aimed at portion size. *Health Educ Res* 2010; 25: 109-20.
- Verweij LM, Coffeng J, van Mechelen W, Proper KI. Meta-analyses of workplace physical activity and dietary behaviour interventions on weight outcomes. *Obes Rev.* 2011 Jun;12(6):406-29.
- Vetter ML, Iqbal N, Dalton-Bakes C, Volger S, Wadden TA. Long-term effects of low-carbohydrate versus low-fat diets in obese persons. *Ann Intern Med* 2010; 152: 334-5.
- Vilagut G, Ferrer M, Rajmil M, Rebollo P, Permanyer-Miralda G, Quintana J. M, Santed R, Valderas J. M, Ribera A, Domingo-Salvany A, and Alonso J. El cuestionario de salud SF-36 español: una década de experiencia y nuevos desarrollos. *Gac Sanit* 2005; 19 (2):135-50.
- Villa I, Yngve A, Poortvliet E, Grjibovski A, Liiv K, Sjöström M, Harro M. Dietary intake among under-, normal- and overweight 9- and 15-year-old Estonian and Swedish schoolchildren. *Public Health Nutr* 2007;10(3):311-22.
- Villareal DT, Chode S, Parimi N, Sinacore D, Hilton Tiffany Armamento-Villareal R, Napoli N, Qualls C, Shah K. Weight Loss, Exercise, or Both and Physical Function in Obese Older Adults. *N Engl J Med* 2011;364(13):1218-1228.
- Villegas JA. Necesidades calóricas. En: *La alimentación en la actividad física y el deporte*. Murcia: UCAM; 1999. p: 33-42.
- Vincent HK, Raiser SN, Vincent KR. The aging musculoskeletal system and obesity-related considerations with exercise. *Ageing Res Rev.* 2012.
- Vioque J, Weinbrenner T, Castello A, Asensio L, Garcia de la Hera M. Intake of fruits and vegetables in relation to 10-year weight gain among Spanish adults. *Obesity (Silver Spring)* 2008; 16: 664-70.
- Vogler GP, Sorensen TI, Stunkard AJ, Srinivasan MR, Rao DC. Influences of genes and shared family environment on adult body mass index assessed in an adoption study by a comprehensive path model. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995;19(1):40-5.
- Votruba SB, Horvitz MA, Schoeller DA. The role of exercise in the treatment of obesity. *Nutrition* 2000; 16: 179 - 188.
- Wadden TA, Bartlett SJ, Foster GD, Greensetin RA, Wingate BJ, Stunkard AJ, Letizia KA. Sertraline and relapse prevention training following treatment by very-low-calorie diet: A controlled clinical trial. *Obes Res* 1995;3:549-557. [PubMed: 8653531]
- Wadden TA, Butryn ML, Byrne KJ. Efficacy of lifestyle modification for long-term weight control. *Obes Res* 2004;12:151S-161S. [PubMed: 15687411]
- Wadden TA, Butryn ML. Behavioral treatment of obesity. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2003; 32: 981-1003.
- Wadden TA, Foster GD, Letizia KA. One-year behavioral treatment of obesity: comparison of moderate and severe caloric restriction and the effects of weight maintenance therapy. *J Consult Clin Psychol* 1994;62:165-171. [PubMed: 8034818]
- Wadden TA, Foster GD. Behavioral treatment of obesity. *Med Clin North Am* 2000; 84:441-461.
- Wadden TA, McGuckin BG, Rothman RA, Sargent SL. Lifestyle Modification in the Management of Obesity. *J Gastroenterol* 2004; 7: 452-63.
- Wadden TA, Vogt RA, Andersen RE, Bartlett SJ, Foster GD, Kuehnel RH, Wilk J, Weinstock R, Buckenmeyer P, Berkowitz RI, Steen SN. Exercise in the treatment of obesity: effects of four interventions on body composition, resting energy expenditure, appetite, and mood. *J Consult Clin Psychol* 1997;65(2):269-77.
- Wadden TA, Volger S, Sarwer D, Vetter M, Tsai A, Berkowitz R, Kumanyika S, Schmitz K, Diwald L, Barg R, Chittams J, Moore R. A Two-Year Randomized Trial of Obesity treatment in Primary Care Practice. *N Engl J Med* 2011;365;21:1969-1979.
- Wadden TA, West DS, Neiberg RH, Wing RR, Ryan DH, Johnson KC, et al; Look AHEAD Research Group One-year weight losses in the Look AHEAD study: factors associated with success. *Obesity (Silver Spring)* 2009; 17: 713-22.

- Wallace JP. Obesity. In Durstine J, Moore G, eds. ACSM's Exercise Management for Persons With Chronic Diseases and Disabilities. 2nd ed. Champaign, IL: American College of Sports Medicine, Human Kinetics, 2003.
- Wang Y, Chen X, Song Y, Caballero B, Cheskin LJ. Association between obesity and kidney disease. A systematic review and metaanalysis. *Kidney Int* 2008; 73:19-33.
- Wannamethee SG, Shaper AG, Whincup PH. Alcohol and adiposity: effects of quantity and type of drink and time relation with meals. *Int J Obes (Lond)* 2005;29(12):1436-44.
- Wannamethee SG, Shaper AG. Alcohol, body weight, and weight gain in middle-aged men. *Am J Clin Nutr* 2003 May;77(5):1312-7.
- Wansink B, Kim J. Bad popcorn in big buckets: portion size can influence intake as much as taste. *J Nutr Educ Behav* 2005; 37: 242-5.
- Warnick, GR, Wood, PD. National Cholesterol Education Program Recommendations for Measurement of High Density Lipoprotein Cholesterol: Executive Summary. *Clin Chem*, 1995; 41 (10): 1427-1433.
- Weltman A, Weltman JY, Winfield DW, Frick K, Patrie J, Kok P, Keenan DM, Gaesser GA, Veldhuis JD. Effects of Continuous Versus Intermittent Exercise, Obesity, and Gender on Growth Hormone Secretion. *J. Clin. Endocrinol. Metab* 2008; 93(12):4711-4720.
- WHO (World Health Organization). Energy and protein requirements. Geneva: WHO; 1985. Technical report series No.: 724.
- WHO (World Health Organization). Global strategy on diet, physical activity and health. Geneva: WHO; 2004. Disponible en <http://www.who.int/dietphysicalactivity/goals/en/index.html>. [fecha de acceso: 10 de diciembre de 2011].
- WHO (World Health Organization). Global status report on alcohol and health. Geneva: WHO Library Cataloguing-in-Publication Data; 2011.
- WHO (World Health Organization). Obesity: preventing and managing the global epidemic. Geneva: WHO; 2000. Technical Report Series No.:894.
- WHO (World Health Organization). Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Geneva: WHO 1998.
- WHO (World Health Organization). Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser.* 2000; 894: 1-253.
- WHO (World Health Organization). Recomendaciones mundiales sobre actividad física para la salud. Geneva: WHO Library Cataloguing-in-Publication. Data; 2010a.
- WHO (World Health Organization). Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation on Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. WHO Technical Report Series 916. Geneva: WHO Library Cataloguing-in-Publication Data; 2003. En línea: <ftp://ftp.fao.org/docrep/fao/005/ac911e/ac911e00.pdf>. [fecha de acceso: 4 de enero de 2013].
- WHO (World Health Organization). WHO Global Database on Body Mass Index (BMI). WHO 2010. En línea: <http://apps.who.int/bmi/index.jsp>[fecha de acceso: 9 de enero de 2012].
- WHO (World Health Organization). Obesity and overweight. WHO 2011a; 311. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>[fecha de acceso: 9 de enero de 2012].
- WHO/FAO/UNU. Protein and aminoacid requirements in human nutrition. Report of a Joint WHO/FAO/UNU Expert Consultation. WHO Technical Report Series 935. Geneva (Switzerland): WHO; 2007.
- Wiesner S, Jordan J. Managing Obesity: General Approach and lifestyle intervention. En: Williams G, Frühbeck G (editores). *Obesity: Science to Practice*. John Wiley & Sons; 2009. p 392-417.
- Wildman RP, Muntner P, Reynolds K, McGinn AP, Rajpathak S, Wylie-Rosett J, et al. The obese without cardiometabolic risk factor clustering and the normal weight with cardiometabolic risk factor clustering: prevalence and correlates of 2 phenotypes among the US population (NHANES 1999-2004). *Arch Intern Med* 2008;168:1617-24.

- Willett WC, Howe GR, Kushi LH. Adjustment for total energy intake in epidemiologic studies. *Am J Clin Nutr* 1997; 65(4):1220S-1228S.
- Willett WC. Low-carbohydrate diets: a place in health promotion? *J Intern Med* 2007; 261: 363-5.
- Williams PG, Grafenauer SJ, O'Shea JE. Cereal grains, legumes, and weight management: a comprehensive review of the scientific evidence. *Nutr Rev* 2008; 66: 171-82.
- Wilmore JH et al. Alterations in resting metabolic rate as a consequence of 20wk of endurance training: the HERITAGE Family Study. *Am J Clin Nutr* 1998; 68:66-71.
- Wing RR and the Look AHEAD Research Group. Long-term effects of a lifestyle intervention on weight and cardiovascular risk factors in individuals with type 2 diabetes mellitus four-year results of the Look AHEAD Trial. *Arch Intern Med* 2010; 170: 1566-75.
- Wing RR, Blair E, Marcus M, Epstein LH, Harvey J. Year-long weight loss treatment for obese patients with type II diabetes: does including and intermittent very-low-calorie diet improve outcome? *Amer J Med* 1994;97:354-362.
- Wing RR, Koeske R, Epstein LH, Nowalk MP, Gooding W, Becker D. Long-term effects of modest weight loss type II diabetic patients. *Arch Int Med* 1987;147:1749-1753.
- Wing RR, Marcus MD, Salata R, Epstein LH, Miaskiewicz S, Blair EH. Effects of a very-low-calorie diet on long-term glycemic control in obese type 2 diabetic subjects. *Arch Intern Med* 1991;151:1334- 1340.
- Wing RR, Tate DF, Gorin AA, Raynor HA, Fava JL. A self-regulation program for maintenance of weight loss. *N Engl J Med* 2006; 355 (15): 1563-1571.
- Wing RR. Behavioral approaches to the treatment of obesity. En: Bray G and Bouchard C (editors). *Handbook of Obesity: Clinical Applications*. New York: Marcel Dekker; 2004. pp. 147-167.
- Wing RR. Physical activity in the treatment of adulthood overweight and obesity: current evidence and research issues. *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31: S547 - S552.
- Wolfe RR. The underappreciated role of muscle in health and disease. *Am J Clin Nutr* 2006;84:475-82.
- Wolff E, Dansinger ML. Soft drinks and weight gain: how strong is the link? *Medscape J Med* 2008; 10 (8): 189.
- Woo HM, Kang JH, Kawada T, Yoo H, Sung MK, Yu R. Active spice-derived components can inhibit inflammatory responses of adipose tissue in obesity by suppressing inflammatory actions of macrophages and release of monocyte chemoattractant protein-1 from adipocytes. *Life Sci* 2007;80(10):926-31.
- Woods SC, Seely RJ, Poirte D, Schwartz MW. Signals that regulate food intake and energy homeostasis. *Science* 1998; 280: 1378-83.
- World Health Organization. Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation on Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. WHO Technical Report Series 916. Geneva: WHO Library Cataloguing-in-PublicationData; 2003.
- Wortsman J, Matsuoka LY, Chen TC, Lu Z, Holick MF. Decreased bioavailability of vitamin D in obesity. *Am J Clin Nutr* 2000;72:690-3.
- Wynne K, Stanley S, McGowan B, Bloom S. Appetite control. *J Endocrinol* 2005;184(2):291-318.
- Xue B and Kahn BB. AMPK integrates nutrient and hormonal signals to regulate food intake and energy balance through effects in the hypothalamus and peripheral tissues. *J Physiol* 2006; 574 (1):73-83
- Yamanouchi K, Shinozaki T, Chikada K, Nishikawa T, Ito K, Shimizu S, Ozawa N, Suzuki Y, Maeno H, Kato K. Daily walking combined with diet therapy is a useful means for obese NIDDM patients not only to reduce body weight but also to improve insulin sensitivity. *Diabetes Care* 1995;18:775- 778.

- Yanoff LB, Menzie CM, Denkinger B, Sebring NG, McHugh T, Remaley AT, Yanovski JA. Inflammation and iron deficiency in the hypoferremia of obesity. *Int J Obes (Lond)* 2007;31(9):1412-9.
- Yanovski SZ, Yanovski JA. Obesity. *N Engl J Med* 2002;346:591–602.
- Zazpe I, Sanchez-Tainta A, Estruch R, Lamuela-Raventos RM, Schröder H, Salas-Salvado J, Corella D, Fiol M, Gomez-Gracia E, Aros F, Ros E, Ruíz-Gutierrez V, Iglesias P, Conde-Herrera M, Martinez-Gonzalez MA. A large randomized individual and group intervention conducted by registered dietitians increased adherence to Mediterranean-type diets: the PREDIMED study. *J Am Diet Assoc*. 2008 Jul;108(7):1134-44; discussion 1145. doi: 10.1016/j.jada.2008.04.011.
- Zhao LJ, Jiang H, Papasian CJ, Maulik D, Drees B, Hamilton J, Deng HW. Correlation of Obesity and Osteoporosis: Effect of Fat Mass on the Determination of Osteoporosis. *J Bone Miner Res* 2008; 23(1): 17–29.
- Zheng H, Lenard NR, Shin AC, Berthoud HR. Appetite control and energy balance regulation in the modern world: reward-driven brain overrides repletion signals. *Int J Obes (Lond)*. 2009;33:S8-13.



10. ANEXOS

10. ANEXOS

10.1. ANEXO I: Cuestionario de Salud General Goldberg (GHQ-28).

CUESTIONARIO DE SALUD GENERAL GOLDBERG (GHQ-28)

Por favor lea esto detenidamente: Nos gustaría saber si tiene algún problema médico y cómo ha estado de salud, en general, durante las últimas semanas. Por favor, conteste a TODAS las preguntas tachando con una X simplemente la respuesta que, a su juicio, mejor puede aplicarse a usted. Debe responder sobre los problemas recientes y los que tiene ahora (no sobre los que tubo en el pasado). Es importante que intente contestar todas las preguntas. Gracias.

ÚLTIMAMENTE:

A

1. ¿Se ha sentido perfectamente bien de salud y en plena forma?	
Mejor de lo habitual	Peor que lo habitual
Igual que lo habitual	Mucho peor que lo habitual
2. ¿Ha tenido la sensación de que necesitaba un reconstituyente?	
No, en absoluto	Bastante más que lo habitual
No más que lo habitual	Mucho más que lo habitual
3. ¿Se ha sentido agotado y sin fuerzas para nada?	
No, en absoluto	Bastante más que lo habitual
No más que lo habitual	Mucho más que lo habitual
4. ¿Ha tenido la sensación de que estaba enfermo?	
No, en absoluto	Bastante más que lo habitual
No más que lo habitual	Mucho más que lo habitual
5. ¿Ha padecido dolores de cabeza?	
No, en absoluto	Bastante más que lo habitual
No más que lo habitual	Mucho más que lo habitual
6. ¿Ha tenido la sensación de opresión en la cabeza, o de que la cabeza le iba a estallar?	
No, en absoluto	Bastante más que lo habitual
No más que lo habitual	Mucho más que lo habitual

7. ¿Ha tenido oleadas de calor o escalofríos?	
No, en absoluto	Bastante más que lo habitual
No más que lo habitual	Mucho más que lo habitual

B

1. ¿Sus preocupaciones le han hecho perder mucho sueño?	
No, en absoluto	Bastante más que lo habitual
No más que lo habitual	Mucho más que lo habitual
2. ¿Ha tenido dificultades para seguir durmiendo de un tirón toda la noche?	
No, en absoluto	Bastante más que lo habitual
No más que lo habitual	Mucho más que lo habitual
3. ¿Se ha notado constantemente agobiado y en tensión?	
No, en absoluto	Bastante más que lo habitual
No más que lo habitual	Mucho más que lo habitual
4. ¿Se ha sentido con los nervios a flor de piel y mal humorado?	
No, en absoluto	Bastante más que lo habitual
No más que lo habitual	Mucho más que lo habitual
5. ¿Se ha asustado o ha tenido pánico sin motivo?	
No, en absoluto	Bastante más que lo habitual
No más que lo habitual	Mucho más que lo habitual
6. ¿Ha tenido la sensación de que todo se viene encima?	
No, en absoluto	Bastante más que lo habitual
No más que lo habitual	Mucho más que lo habitual
7. ¿Se ha notado nervioso y “a punto de explotar” constantemente?	
No, en absoluto	Bastante más que lo habitual
No más que lo habitual	Mucho más que lo habitual

C

1. ¿Se las ha arreglado para mantenerse ocupado y activo?	
Más activo que lo habitual	Bastante menos que lo habitual
Igual que lo habitual	Mucho menos que lo habitual
2. ¿Le cuesta más tiempo hacer las cosas?	
Menos tiempo que lo habitual	Más tiempo que lo habitual
Igual que lo habitual	Mucho más que lo habitual
3. ¿Ha tenido la impresión, en conjunto, de que está haciendo las cosas bien?	
Mejor que lo habitual	Peor que lo habitual
Aproximadamente lo mismo	Mucho peor que lo habitual
4. ¿Se ha sentido satisfecho con su manera de hacer las cosas?	
Más satisfecho que lo habitual	Menos satisfecho que lo habitual
Igual que lo habitual	Mucho menos satisfecho que lo habitual
5. ¿Ha sentido que está desempeñando un papel útil en la vida?	
Más útil que lo habitual	Menos útil que lo habitual
Igual que lo habitual	Mucho menos que lo habitual
6. ¿Se ha sentido capaz de tomar decisiones?	
Más que lo habitual	Menos que lo habitual
Igual que lo habitual	Mucho menos que lo habitual
7. ¿Ha sido capaz de disfrutar de sus actividades normales de cada día?	
Más que lo habitual	Menos que lo habitual
Igual que lo habitual	Mucho menos que lo habitual

D

1. ¿Ha pensado que usted es una persona que no vale para nada?	
No, en absoluto	Bastante más que lo habitual
No más que lo habitual	Mucho más que lo habitual
2. ¿Ha estado viviendo la vida totalmente sin esperanza?	
No, en absoluto	Bastante más que lo habitual
No más que lo habitual	Mucho más que lo habitual
3. ¿Ha tenido el sentimiento de que la vida no merece la pena vivirse?	
No, en absoluto	Bastante más que lo habitual
No más que lo habitual	Mucho más que lo habitual
4. ¿Ha pensado en la posibilidad de “quitarse de en medio”?	
Claramente, no	Se me ha pasado por la mente
Me parece que no	Claramente lo he pensado
5. ¿Ha notado que a veces no puede hacer nada porque tiene los nervios desquiciados?	
No, en absoluto	Bastante más que lo habitual
No más que lo habitual	Mucho más que lo habitual
6. ¿Ha notado que desea estar muerto y lejos de todo?	
No, en absoluto	Bastante más que lo habitual
No más que lo habitual	Mucho más que lo habitual
7. ¿Ha notado que la idea de quitarse la vida le viene rápidamente a la cabeza?	
Claramente, no	Se me ha pasado por la mente
Me parece que no	Claramente lo he pensado

A:

B:

C:

D:

Puntuación total:

10.2. ANEXO II: Escala de bulimia y trastornos por atracón del EDI

CUESTIONARIO EDI (Eating Disorder Inventory)

A continuación nos gustaría conocer algunos aspectos relacionados con su actitud hacia la comida. Cada pregunta tiene seis opciones de respuesta. Usted debe elegir (tachando con una X) la que más se aproxime a su forma de actuar. Por favor lea detenidamente y conteste a todas las preguntas. Gracias.

1. Suelo comer cuando estoy disgustado					
Nunca	Pocas veces	A veces	A menudo	Casi siempre	Siempre
2. Suelo hartarme de comida					
Nunca	Pocas veces	A veces	A menudo	Casi siempre	Siempre
3. He ido a comilonas en las que sentí que no podía parar de comer					
Nunca	Pocas veces	A veces	A menudo	Casi siempre	Siempre
4. Suelo pensar en darme un atracón					
Nunca	Pocas veces	A veces	A menudo	Casi siempre	Siempre
5. Como con moderación delante de los demás, pero me doy un atracón cuando se van					
Nunca	Pocas veces	A veces	A menudo	Casi siempre	Siempre
6. Pienso en vomitar para perder peso					
Nunca	Pocas veces	A veces	A menudo	Casi siempre	Siempre
7. Como o bebo a escondidas					
Nunca	Pocas veces	A veces	A menudo	Casi siempre	Siempre

Puntuación: _____

10.3. ANEXO III: Cuestionario para la valoración y cuantificación de los hábitos y conductas de vida relacionados con el sobrepeso y la obesidad.

CUESTIONARIO DE HÁBITOS Y CONDUCTAS DE VIDA

Marque Con un X una sola respuesta para cada pregunta. Si duda entre dos respuestas, marque la que más se aproxime a su respuesta ideal.

Nombre y Apellidos (INICIALES): Fecha:	Nunca	Pocas veces	Alguna frecuencia	Muchas veces	Siempre
1. Al cocinar pongo (o digo que pongan) en la sartén la cantidad mínima de aceite.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Soy consciente de las calorías que toma cada día.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Si pico, tomo alimentos bajos en calorías (fruta, un vaso de agua, etc.)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Como verduras todos los días.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Los lácteos que tomo son desnatados.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Como la carne y el pescado a la plancha.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Tomo alimentos frescos en vez de platos precocinados.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Me sirvo raciones pequeñas.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Realizo un programa de ejercicio físico.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Picoteo so estoy bajo/a ánimo.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. Cuando tengo hambre entre horas tomo un tentempié con pocas calorías.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. Como carnes grasas.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. Hago ejercicio físico regularmente.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. Cuando me apetece comer algo espero unos minutos antes de tomarlo.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. Picoteo si tengo ansiedad.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

16. Saco tiempo cada día para hacer ejercicio.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17. Cuando estoy aburrido/a me da hambre.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18. Cuando como en un restaurante tengo en cuenta las calorías de los alimentos.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
19. Reviso las etiquetas de los alimentos para conocer las calorías que contienen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20. Compro principalmente alimentos precocinados.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Nunca	Una vez al mes	Una vez por semana	Varias veces semana	Todos los días
21. Tomo bebidas de baja graduación alcohólica (cerveza, vino).	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
22. Tomo bebidas de alta graduación alcohólica (licores, ginebra, whisky)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

10.4. ANEXO IV: Cuestionario de registro del consumo de alimentos de tres días

CUESTIONARIO DE REGISTRO DEL CONSUMO DE ALIMENTOS DE TRES DÍAS

<i>Datos Personales</i>	
Nombre y apellidos (INICIALES)	
<i>Instrucciones</i>	
<p>En el presente cuestionario se deben anotar todos los alimentos, bebidas, suplementos, dietéticos y preparados consumidos durante el plazo de tres días, uno de los cuales debe ser un domingo. Para cada día dispone de dos hojas, la primera para anotar los alimentos consumidos por la mañana y la segunda para anotar los alimentos tomados por la tarde. Se deben registrar todos los alimentos, bebidas y preparados, sin olvidar aquellos que hayan sido tomados entre horas: cafés, cervezas, aperitivos, comprimidos, soluciones, golosinas.... No olvide los vasos de agua o de otras bebidas tomados en la comida o entre comidas.</p> <p>En la primera columna de cada hoja se deberán apuntar: la hora de comienzo y finalización de la comida, el lugar (casa, cafetería, restaurante...) y el menú global, indicando el modo de cocinado de los alimentos (patatas fritas, filete a la plancha...).</p> <p>En la segunda columna se detallaran todos los ingredientes de cada una de las comidas del día, aportando el máximo número de datos que sea posible, sobre los alimentos consumidos:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Indique, en caso de tenerla la marca comercial. - Especifique si el alimento es normal, bajo en calorías o enriquecido. Por ejemplo si la leche es entera, desnatada o semidesnatada o el yogurt entero, desnatado o enriquecido. - Tipo de queso: en porciones, manchego, roquefort.... - Tipo de aceite (oliva, girasol...). - Mantequilla o margarina. - Pan blanco, integral o de molde. <p>En la última de las columnas se debe indicar la cantidad de cada alimento que se ha tomado con la mayor precisión posible. Los mejores resultados se obtienen por pesada de cada uno de los productos consumidos, indicando si el alimento ha sido pesado en crudo o cocinado, y no olvide descontar o anotar como sobras los restos que deje sin consumir. En caso de que sea imposible proceder a pesar los alimentos, especifique la cantidad en medidas caseras: vasos, tazas, cucharadas...., por ejemplo:</p>	

- Bebidas: las cantidades se pueden expresar en vasos, tazas, copas... de no disponer de medidas de volumen.
- Sopas, caldos o purés: emplee tazas o platos (grande, mediado o pequeño).
- Carnes, pescados, verduras, hortalizas y frutas: estime la cantidad consumida teniendo en cuenta la cantidad comprada y el número de piezas o porciones que entraron en la compra. De no tener estos datos indique número y tamaño de las porciones consumidas.

- Legumbres: considere el tamaño del envase del que se partía y divídalo entre el número de raciones resultantes en el caso de que fueran todas iguales. O bien señale el tamaño aproximado de la ración indicando número de cucharadas o cazos servidos, tamaño del plato...
- Aceite: indique el número y tipo de cucharadas (soperas, postre o café) añadidas a los guisos. En el caso de la fritura, reste las cucharadas que quedaron en la sartén, de las echadas al comenzar el proceso de fritura y reparta la cantidad resultante entre el número de piezas fritas, o entre el número de comensales, en el caso de que todos tomaran igual cantidad de alimentos.
- Salsas o azúcar: apunte el número de cucharadas, su tamaño y si son rasas o colmadas. Para las salsas especifique si se tomaron o se dejaron, total o parcialmente, en el plato.
- Pan: indique número de rebanadas o trozos y tamaño aproximado de las porciones consumidas.
- Embutidos: anote el número de lonchas y su grosor.
- En los alimentos precocinados, indique la marca y adjunte la composición, en caso de tenerla.
- En el caso de preparados, suplementos o dietéticos indique el número de comprimidos, sobres, cucharadas... y la marca. De ser posible adjunte una fotocopia de la composición.

Cualquier duda o aclaración, puede anotarla en la parte posterior de las hojas del cuestionario

Día1.-

Fecha:

<i>Alimentos, bebidas, suplementos y dietéticos consumidos por la mañana</i>		
Desayuno	Alimentos (Ingredientes del menú)	Cantidad (g) o tamaño de las porciones
Hora de inicio: Hora de finalización: Lugar: Menú:		
Media mañana		
Hora de inicio: Hora de finalización: Lugar: Menú:		
Comida		
Hora de inicio: Hora de finalización: Lugar: Menú:		

Día 3.-

Fecha:

<i>Alimentos, bebidas, suplementos y dietéticos consumidos por la mañana</i>		
Desayuno	Alimentos (Ingredientes del menú)	Cantidad (g) o tamaño de las porciones
Hora de inicio: Hora de finalización: Lugar: Menú:		
Media mañana		
Hora de inicio: Hora de finalización: Lugar: Menú:		
Comida		
Hora de inicio: Hora de finalización: Lugar: Menú:		

**10.5. ANEXO V: Paffenbarger Physical Activity Questionnaire (PPAQ)
(cuestionario de AF Paffenbarger).**

PAFFENBARGER PSYICAL ACTIVITY QUESTIONNARIE

Por favor conteste a las siguientes preguntas basadas en la actividad física diaria que ha realizado usted en termino medio a lo largo del año pasado (o de los últimos tres meses en caso de tratarse de la visita final del estudio).

- 1. ¿Cuántos pisos sube al día por las escaleras?**

_____ Pisos por día

- 2. ¿Cuántos Km o manzanas camina regularmente cada día?**

_____ Km o manzanas por día

- 3. Enumere cualquier deporte o actividad recreativa en la que haya participado activamente, indicando el número de veces por semana que ha participado en dichas actividades y la duración media de cada una de las sesiones.**

Deporte o actividad recreativa	Nº de veces por semana	Duración de cada actividad	
		Horas	Minutos

10.6. ANEXO VI: Cuestionario de Calidad de Vida SF-36

CUESTIONARIO DE SALUD SF-36 (versión 2)

Por favor conteste las siguientes preguntas. Algunas preguntas pueden parecerse a otras pero cada una es diferente.

Tómese el tiempo necesario para leer cada pregunta, y marque con un X la casilla que mejor describa su respuesta.

¡Gracias por contestar a estas preguntas!

1. En general, usted diría que su salud es:				
Excelente ¹	Muy buena ²	Buena ³	Regular ⁴	Mala ⁵
2. ¿Cómo diría que es su salud actual, comparada con la de hace un año?				
Mucho mejor ahora que hace un año ¹	Algo mejor ahora que hace un año ²	Más o menos igual que hace un año ³	Algo peor ahora que hace un año ⁴	Mucho peor ahora que hace un año ⁵

3. Las siguientes preguntas se refieren a actividades o cosas que usted podría hacer en un día normal. Su salud actual, ¿le limita para hacer esas actividades o cosas? Si es así, ¿Cuánto?			
	Sí, me limita mucho ¹	Sí, me limita un poco ²	No, no me limita nada ³
^a <u>esfuerzos intensos</u> , tales como correr, levantar, levantar objetos pesados, o participar en deportes agotadores?			
^b <u>esfuerzos moderados</u> , como mover una mesa, pasar la aspiradora, jugar a los bolos o caminar más de una hora			
^c coger o llevar la bolsa de la compra			
^d subir <u>varios</u> pisos por la escalera			
^e subir <u>un sólo</u> piso por la escalera			
^f agacharse o arrodillarse			
^g caminar <u>un kilómetro o más</u>			
^h caminar varios centenares de metros			

ⁱ caminar unos 100 metros			
^j bañarse o vestirse por sí mismo			

4. Durante las 4 últimas semanas, ¿con qué frecuencia ha tenido alguno de los siguientes problemas en su trabajo o en sus actividades cotidianas, a causa de su salud física?

	Siempre ¹	Casi siempre ²	Algunas veces ³	Sólo alguna vez ⁴	Nunca ⁵
^a tuvo que <u>reducir el tiempo</u> dedicado al trabajo o a sus actividades cotidianas					
^b <u>hizo menos</u> de lo que hubiera querido hacer					
^c tuvo que <u>dejar de hacer</u> algunas tareas en su trabajo o en sus actividades cotidianas					
^d tuvo <u>dificultad</u> para hacer su trabajo o sus actividades cotidianas (por ejemplo, le costó más de lo normal)					

5. Durante las 4 últimas semanas, ¿con qué frecuencia ha tenido alguno de los siguientes problemas en su trabajo o en sus actividades cotidianas, a causa de algún problema emocional (como estar triste, deprimido o nervioso)?

	Siempre ¹	Casi siempre ²	Algunas veces ³	Sólo alguna vez ⁴	Nunca ⁵
^a tuvo que <u>reducir el tiempo</u> dedicado al trabajo o a sus actividades cotidianas <u>por algún problema emocional</u>					
^b <u>hizo menos</u> de lo que hubiera querido hacer <u>por algún problema emocional</u>					

<p>^c hizo su trabajo o sus actividades cotidianas menos <u>cuidadosamente</u> que de costumbre, <u>por algún problema emocional</u></p>					
--	--	--	--	--	--

6. Durante las 4 últimas semanas, ¿hasta qué punto su salud física o los problemas emocionales han dificultado sus actividades sociales habituales con la familia, los amigos, los vecinos u otras personas?

Nada ¹	Un poco ²	Regular ³	Bastante ⁴	Mucho ⁵
-------------------	----------------------	----------------------	-----------------------	--------------------

7. ¿Tuvo dolor en alguna parte del cuerpo durante las 4 últimas semanas?

No, ninguno ¹	Sí, muy poco ²	Sí, un poco ³	Sí, moderado ⁴	Sí, mucho ⁵	Sí, muchísimo ¹
--------------------------	---------------------------	--------------------------	---------------------------	------------------------	----------------------------

8. Durante las 4 últimas semanas, ¿hasta qué punto el dolor le ha dificultado su trabajo habitual (incluido el trabajo fuera de casa y las tareas domésticas)?

Nada ¹	Un poco ²	Regular ³	Bastante ⁴	Mucho ⁵
-------------------	----------------------	----------------------	-----------------------	--------------------

9. Las preguntas que siguen se refieren a cómo se ha sentido y cómo le han ido las cosas durante las 4 últimas semanas. En cada pregunta responda lo que se parezca más a como se ha sentido usted. Durante las últimas 4 semanas ¿con qué frecuencia...

	Siempre ¹	Casi siempre ²	Algunas veces ³	Sólo alguna vez ⁴	Nunca ⁵
^a se sintió lleno de vitalidad					
^b estuvo muy nervioso					
^c se sintió tan bajo de moral que nada podía animarle					
^d se sintió calmado y tranquilo					
^e tuvo mucha energía					

^f se sintió desanimado y deprimido					
^g se sintió agotado					
^h se sintió feliz					
ⁱ se sintió cansado					

10. Durante las 4 últimas semanas, ¿con qué frecuencia la salud física o los problemas emocionales le han dificultado sus actividades sociales (como visitar a los amigos o familiares)?

Siempre ¹	Casi siempre ²	Algunas veces ³	Solo alguna vez ⁴	Nunca ⁵
----------------------	---------------------------	----------------------------	------------------------------	--------------------

11. Por favor diga si le parece CIERTA O FALSA cada una de las siguientes frases:

	Totalmente cierta ¹	Bastante cierta ²	No lo sé ³	Bastante falsa ⁴	Totalmente falsa ⁵
^a Creo que me pongo enfermo más fácilmente que otras personas.					
^b Estoy tan sano como cualquiera.					
^c Creo que mi salud va a empeorar.					
^d Mi salud es excelente					

Gracias por contestar a estas preguntas

10.7. ANEXO VII: Cuestionario de satisfacción

CUESTIONARIO DE SATISFACCIÓN CON EL PROGRAMA DE INTERVENCIÓN Y ESFUERZO PERCIBIDO

Nombre y Apellidos (INICIALES):

Fecha:

Señale con un X una sola respuesta para cada pregunta. Si duda entre dos respuestas, marque la que más se aproxime a su respuesta ideal.

1. **¿Cree que el programa de intervención en el que ha participado le ha sido útil en el tratamiento de su patología?**
 - Completamente en desacuerdo.
 - En desacuerdo.
 - Más bien de acuerdo.
 - Completamente de acuerdo.

2. **¿Se ha sentido satisfecho con el programa?**
 - Completamente en desacuerdo.
 - En desacuerdo.
 - Más bien de acuerdo.
 - Completamente de acuerdo.

3. **¿Piensa que el programa le ha ayudado a mejorar sus hábitos alimentarios?**
 - Completamente en desacuerdo.
 - En desacuerdo.
 - Más bien de acuerdo.
 - Completamente de acuerdo.

4. **¿Considera que sus hábitos de actividad física son más saludables ahora que antes de participar en el programa?**
 - Completamente en desacuerdo.
 - En desacuerdo.
 - Más bien de acuerdo.
 - Completamente de acuerdo.

5. **¿Cree que la motivación ofrecida en el programa le ha ayudado a perder peso?**
 - Completamente en desacuerdo.
 - En desacuerdo.
 - Más bien de acuerdo.
 - Completamente de acuerdo.

6. **Cumplir con el programa me ha resultado fácil, ya que no me ha costado mucho esfuerzo.**

- Completamente en desacuerdo.
- En desacuerdo.
- Más bien de acuerdo.
- Completamente de acuerdo

7. **Si tuviera la oportunidad, ¿volvería a participar en este programa?**

- Completamente en desacuerdo.
- En desacuerdo.
- Más bien de acuerdo.
- Completamente de acuerdo.

Señale lo que usted añadiría al programa:

.....
.....
.....
.....

Señale lo que usted eliminaría o cambiaría del programa:

.....
.....
.....
.....

Señale lo que más le está ayudando del programa para conseguir el control del peso:

.....
.....
.....
.....