

---

# Alimentació per a la prevenció de l'obesitat

---

PID\_00269489

Diana A. Díaz Rizzolo

---

Temps mínim de dedicació recomanat: 4 hores

---



**Diana A. Díaz Rizzolo**

L'encàrrec i la creació d'aquest recurs d'aprenentatge UOC han estat coordinats per la professora: Laura Esquiús de la Zarza (2020)

Primera edició: febrer 2020  
© Diana A. Díaz Rizzolo  
Tots els drets reservats  
© d'aquesta edició, FUOC, 2020  
Av. Tibidabo, 39-43, 08035 Barcelona  
Realització editorial: FUOC

*Cap part d'aquesta publicació, incloent-hi el disseny general i la coberta, no pot ser copiada, reproduïda, emmagatzemada o transmesa de cap manera ni per cap mitjà, tant si és elèctric com químic, mecànic, òptic, de gravació, de fotocòpia o per altres mètodes, sense l'autorització prèvia per escrit dels titulars dels drets.*

# Índex

<b>1. Introducció</b> .....	5
1.1. Context .....	5
1.2. Comorbiditats associades i morbimortalitat .....	6
1.2.1. Diabetis Mellitus Tipus 2 (DM2) .....	6
1.2.2. Malalties cardiovasculars (CV) .....	7
1.2.3. Càncer .....	8
1.2.4. Osteoartritis .....	9
1.2.5. Fetge gras no alcohòlic (NAFLD) .....	10
1.2.6. Apnea obstructiva del son .....	10
1.2.7. Altres patologies associades .....	10
1.2.8. Mortalitat .....	10
<b>2. Epidemiologia del sobrepès i la obesitat</b> .....	11
2.1. Mundial i nacional .....	11
2.2. Per regions, gènere i edat .....	12
2.2.1. Regions .....	12
2.2.2. Gènere .....	12
2.2.3. Edat .....	13
<b>3. Definició i diagnòstic</b> .....	15
3.1. Definició .....	15
3.2. Criteris diagnòstics .....	15
3.3. Eines per a la seva detecció .....	16
<b>4. Etiologia, factors causants i fisiopatologia</b> .....	17
4.1. Etiologia i factors causants .....	17
4.2. Fisiopatologia .....	18
<b>5. Tractament integral de l'obesitat</b> .....	20
5.1. Beneficis de la pèrdua de pes .....	20
<b>6. Prevenció de l'obesitat</b> .....	22
6.1. Polítiques .....	22
6.2. Població diana .....	22
6.2.1. Gestació i nutrició intrauterina .....	22
6.2.2. Lactància materna .....	23
6.2.3. Nens i adolescents .....	23
6.2.4. Població adulta .....	24
6.2.5. Geriatria .....	24
6.3. Professionals en consulta .....	25
6.3.1. <i>Medical Training</i> .....	25
6.3.2. Anamnesi .....	26

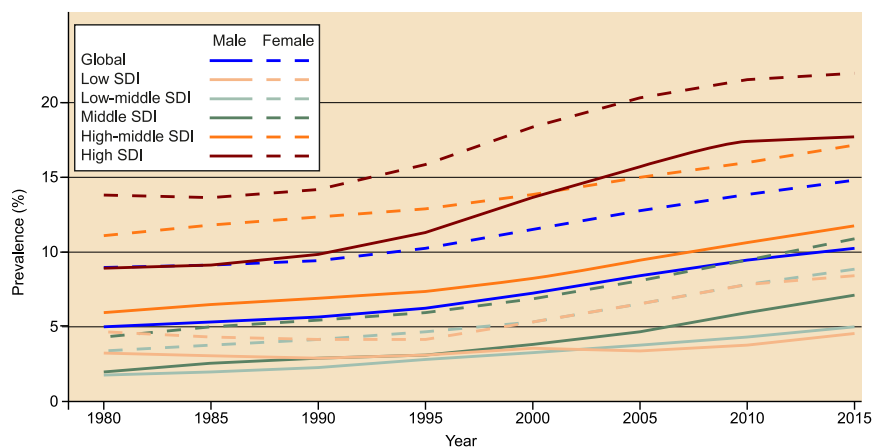
6.3.3. Qüestionaris .....	27
<b>7. Recomanacions nutricionals en la prevenció.....</b>	<b>30</b>
7.1. Calories .....	30
7.2. Estratègies .....	32
7.2.1. Aliments de baixa densitat energètica .....	32
7.2.2. Mètode del plat .....	32
7.2.3. Evitar ultraprocessats .....	33
<b>8. Patrons dietètics.....</b>	<b>35</b>
8.1. Dieta mediterrània i Dieta DASH .....	35
8.2. Dejuni intermitent .....	36
8.3. Dieta baixa en carbohidrats (LCD)/cetogènica .....	39
8.4. Dieta baixa en greixos .....	40
8.5. Dieta hiperproteica .....	41
8.6. Dieta vegetariana/vegana .....	42
8.7. Dieta «paleo» .....	43
8.8. Conclusió .....	44
<b>Bibliografia.....</b>	<b>45</b>

## 1. Introducció

### 1.1. Context

L'obesitat és una epidèmia mundial, ja que representa una greu amenaça per a la salut dels humans i es troba en continu creixement (The GBD 2015 Obesity Collaborators, 2017) (figura 1). Correspon, a més, a un augment molt notable en la càrrega de la despesa sanitària (Camps, 2006). Els costos metges augmenten progressivament a mesura que augmenta l'IMC (Cawley, 2012) i s'espera que continuïn augmentant en els propers 15 anys (Wang, 2011; Finkstein, 2012).

Figura 1. Creixement prevalença obesitat els darrers 25 anys en ambdós gèneres i qualsevol nivell sociodemogràfic



Font: The GBD 2015 Obesity Collaborators, 2017.

L'obesitat és una de les malalties cròniques associades a un major cost econòmic. El cost econòmic atribuïble a aquesta malaltia inclou els costos directes atribuïbles al tractament de l'obesitat i de les complicacions cròniques associades a ella, i els costos indirectes derivats de la pèrdua de productivitat, l'absentisme laboral i la mortalitat prematura, ja que l'obesitat ocupa el segon lloc, després de la depressió, en causes que provoquen pèrdua de productivitat laboral relacionada amb la salut (Loeppke, 2009).

Segons el que ens comenta la Societat Espanyola d'Endocrinologia i Nutrició (SEEN), s'estima que aquests costos suposen un 2-7% dels costos sanitaris totals en països desenvolupats. El major cost deriva del tractament dels processos de comorbiditat associats a aquesta patologia. El major consum de recursos es deu al tractament de les malalties cardiovasculars (CV) i de la diabetis tipus 2 (DM2), que pot arribar a representar el 80% del cost total.

A més, els costos directes s'incrementen significativament a major grau d'obesitat. Així, s'ha comprovat que els pacients amb IMC entre 30-34,9 kg/m<sup>2</sup> generen un 25% més de despesa sanitària anual que els pacients amb IMC compresos entre 20-24,9 kg/m<sup>2</sup> i que aquesta despesa augmenta al 44 % en pacients amb IMC  $\geq 35$  kg/m<sup>2</sup>.

## **1.2. Comorbiditats associades i morbimortalitat**

L'obesitat està considerada el factor de risc més important en el desenvolupament de malalties metabòliques degut al teixit adipós, que afecta el metabolisme a través del increment en la secreció d'hormones com la leptina o el glicerol, però també citocines i altres substàncies inflamatòries (Karpe, 2011).

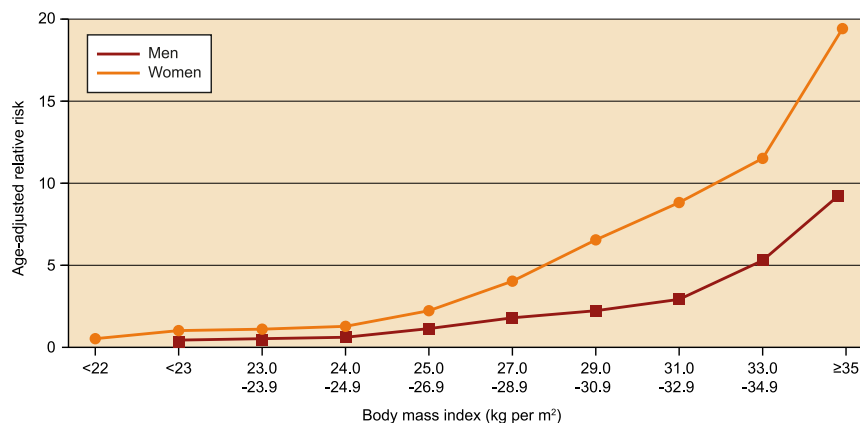
### **1.2.1. Diabetis Mellitus Tipus 2 (DM2)**

El risc a llarg termini de DM2 augmenta significativament amb l'augment de pes. L'obesitat podria ser la responsable de la resistència a la insulina que ocorre en la DM2. És ben sabut que la resistència a la insulina condueix a la hiperinsulinèmia quan les cèl·lules  $\beta$  produeixen una gran quantitat d'insulina en un esforç per controlar la glucosa en sang. Però el desenvolupament de la DM2 sembla requerir un defecte addicional en la secreció d'insulina perquè, amb l'absència d'un defecte en la funció de les cèl·lules  $\beta$ , els individus poden compensar indefinidament la resistència a la insulina amb hiperinsulinèmia apropiada (Warram, 1990).

Una condició d'obesitat pot també produir una disfunció de les cèl·lules  $\beta$  i, a causa d'aquesta situació patològica, tant la sensibilitat a la insulina com la modulació de la funció de les cèl·lules  $\beta$  disminueixen (Brodin 1996). Una disminució contínua en la funció de les cèl·lules  $\beta$  és una de les principals causes que condueixen a la DM2.

Segons la literatura, quan la disfunció de les cèl·lules  $\beta$  causa una secreció inadequada d'insulina la glucosa en sang en dejú i la glucosa en sang posprandial s'eleva (Kahn, 1993). Posteriorment es produeix una disminució de l'eficiència de l'absorció de glucosa hepàtica i muscular, amb l'absència o la inhibició incompleta de la producció de glucosa al fetge. Els augments addicionals en els nivells de glucosa en sang condueixen a la gravetat de la malaltia a través dels efectes glucotòxics en les cèl·lules  $\beta$  pancreàtiques i els efectes negatius en l'absorció d'insulina i la sensibilitat del teixit perifèric (Kahn, 1993). Per tant, la resistència a la insulina amb el deteriorament de la funció de les cèl·lules  $\beta$  existents en l'obesitat condueix directament al desenvolupament de DM2 i amb l'increment de l'adipositat reflectida per un augment de l'IMC s'observa un increment del risc relatiu de desenvolupar DM2 (figura 2).

Figura 2. Associació entre IMC i risc relatiu de DM2



Font: De Fronzo, 2015.

En contrast, molts estudis han demostrat l'efectivitat de la pèrdua de pes en la disminució del risc relatiu de desenvolupar DM2 (Wannamethee, 2005). Especialment, a la prediabetis (preDM), que és una situació que precedeix sempre a la DM2, caracteritzada per nivells de glucosa circulants anormalment elevats sense arribar als de DM2. Com la preDM és una condició reversible, s'han desenvolupat moltes teràpies per reduir la relació de conversió a DM2. La majoria d'elles apunten a reduir el pes corporal, amb base en estudis en què es va observar que la pèrdua de pes intencional en participants amb sobrepès s'associava amb una taxa més baixa de desenvolupament de DM2 (Will, 2002).

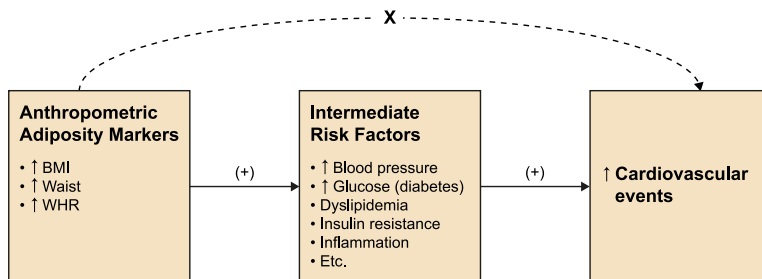
Específicament, en una intervenció amb objectiu de pèrdua de pes la incidència de conversió de preDM a DM2 es va reduir i va ser aproximadament d'un 2% per als subjectes que van perdre almenys el 5% del seu pes corporal (Lindström, 2003). A més, s'ha advertit que es pot aconseguir una reducció del 58% en el risc de manifestar DM2 al perdre aproximadament un 7% del pes corporal (Schellenberg, 2013; Fox, 2015). El tractament de l'obesitat també s'ha associat amb un millor control de la DM2 i s'ha postulat com un dels principals factors a controlar en aquesta patologia. Una pèrdua del 8,6% del pes corporal en persones amb sobrepès o obesitat i DM2 s'ha associat amb un millor control de la malaltia, una reducció en els factors de risc CV i la disminució de l'ús de medicaments (Look AHEAD group, 2007).

### 1.2.2. Malalties cardiovasculars (CV)

A més d'un perfil metabòlic alterat, es produeix una varietat d'adaptacions i alteracions en l'estructura i funció cardíques en l'individu a mesura que el teixit adipós s'acumula en quantitats excessives (Poirier, 2004). Per tant, l'obesitat pot afectar el cor a través de la seva influència en factors de risc coneguts com dislipèmia, hipertensió, intolerància a la glucosa, marcadors inflamatoris, apnea obstructiva de la son i l'estat protrombòtic. Per això, l'obesitat és un factor de risc independent per a les malalties CV (figura 3) que inclou malaltia coronària, angina de pit, infart de miocardi, fibril·lació auricular, accident vascular cerebral i insuficiència cardíaca congestiva (Pi-Sunyer, 2009). En concret, s'ha

observat que la taxa de malaltia CV és al voltant de dues vegades superior en subjectes amb IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> en comparació amb subjectes amb normopès (Wannamethee, 2015).

Figura 3. Relació entre adipositat, factors de risc intermedi i esdeveniment CV



BMI: IMC, WHR: ratio cintura/cadera

Font: Bastien, 2014.

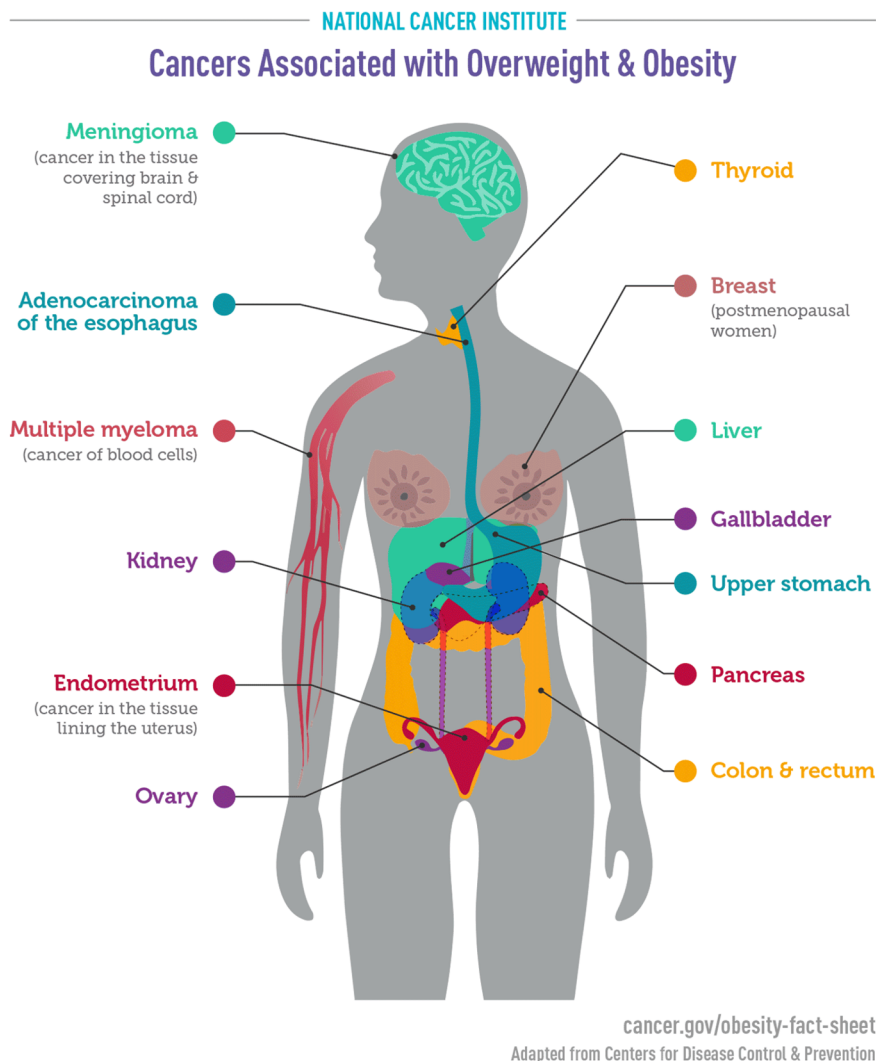
En concret s'ha observat que l'excés d'IMC s'associa fortament amb una edat més primerenca d'aparició d'infart de miocardi passant de 3,5 anys abans en sobrepès a 12 anys abans en obesitat mòrbida (Madala, 2008). D'altra banda, s'ha conclòs que, per cada unitat major d'IMC, el risc d'infart augmenta 5-7 % en comparació amb persones amb normopès (Kenchaiiah, 2002). També el risc de fibril·lació auricular augmenta en un 4% per cada unitat d'IMC i les persones amb obesitat mostren un risc 1,5 vegades superior de patir aquesta patologia (Wannamethee, 2015). A més, per cada unitat d'augment en IMC es va associar entre un 4-6% més risc d'accident cerebrovascular i al voltant de dues vegades més risc en persones obesos en comparació amb els no-obesos (Kurth, 2002). Finalment, l'obesitat és un predictor de la malaltia coronària (Poirier, 2006).

### 1.2.3. Càncer

L'obesitat desencadena diverses alteracions sistèmiques i metabòliques que poden influir en la carcinogènesi i en la tumorgènesi. Els mecanismes a través dels quals pot succeir en òrgans digestius podria ser degut a la hipernutrició que provoca inflamació, però, en altres òrgans, la deposició excessiva de greix alimenta la inflamació sistèmica promotora de tumors específics en teixits (Font-Brugada, 2016). En concret, hi ha evidència científica suficient per relacionar fins a 13 tipus de càncer amb un augment del risc relatiu de desenvolupar-los a causa d'un increment d'IMC (figura 4) en comparació amb normopès (d'1,5 a 4,8 vegades més) entre els quals observem els tipus de càncer: esòfag, gàstric, còlon i recte, fetge i pàncrees; però també: bufeta, mama, úter, ovaris, ronyons, meningioma, tiroide i mieloma (Lauby-Secretan, 2016).



Figura 4. Tipus de càncer associats a obesitat



Font: Cancer.gov.

A més, el risc general de mort per càncer és d'1,5 a 1,6 vegades superior en homes i dones, respectivament, amb obesitat mòrbida (Calle, 2003). En certs òrgans, com el pàncrees i el fetge en homes obesos, el risc de desenvolupar càncer mortal s'eleva fins a 2,6 i 4,5 vegades, respectivament, mentre que les dones obeses exhibeixen un augment de 4,8 i 5,3 vegades en el risc de mort a causa de càncer de ronyó i intestí, respectivament (Calle, 2004; Haslam, 2005).

#### 1.2.4. Osteoartritis

L'obesitat està fortament associada a un major risc d'osteoartritis del genoll i, en menor mesura, del maluc (Lievens, 2002). A més, un increment d'IMC s'associa a un impacte directe sobre el dolor crònic, però també sobre la discapacitat de mobilitat i, per tant, a un empitjorament de la qualitat de vida (Tukker, 2009), que comporta una elevada xifra de depressió.

### 1.2.5. Fetge gras no alcohòlic (NAFLD)

NAFLD s'associa a obesitat i representa un espectre de trastorns que van des de l'esteatosi fins l'esteatohepatitis no alcohòlica i, en última instància, la cirrosi i el carcinoma hepatocel·lular (Preiss, 2008). Diversos estudis han demostrat que l'obesitat és un predictor de NAFLD amb una associació de 2,9 odds ratio (Zelber-Sagi, 2006).

### 1.2.6. Apnea obstructiva del son

L'obesitat és el factor de risc més important per al desenvolupament d'apnea obstructiva de la son, en què el risc relatiu és  $\geq 10\%$  (Pillar, 2008). L'apnea es caracteritza per l'obstrucció de les vies respiratòries superiors de forma repetitiva durant el son i s'associa a diverses complicacions com hipertensió pulmonar, arrítmies i accidents cerebrovasculars.

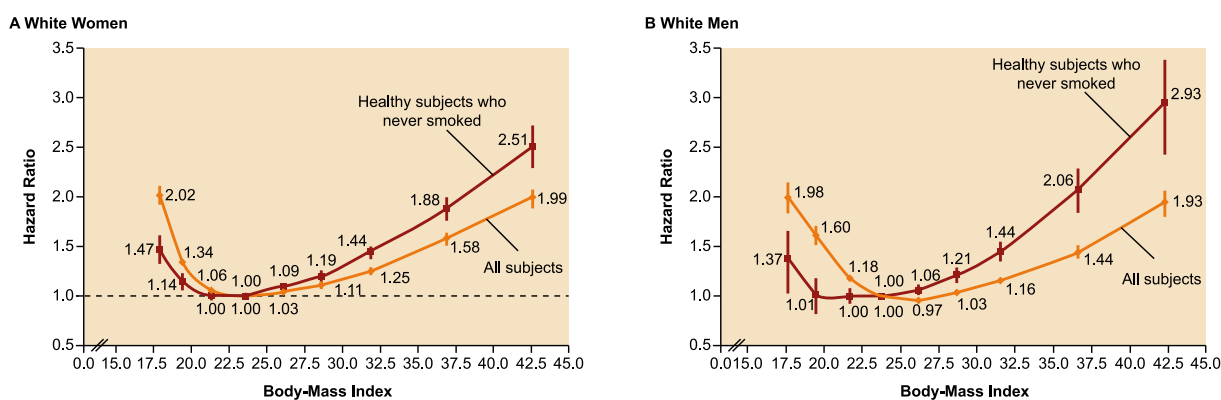
### 1.2.7. Altres patologies associades

Hi ha una llarga llista de problemes de salut relacionats directament amb la presència d'obesitat, com l'asma (Egan, 2013), la infertilitat (Rich-Edwards, 2002) o la formació de càlculs biliars (Aune, 2015).

### 1.2.8. Mortalitat

A causa de les patologies associades anteriorment descrites, però també a l'augment de molts altres factors de risc, l'obesitat comporta un augment significatiu de la mortalitat (Berrington, 2010) (figura 5). Correspon a entre 9-13 anys de vida perduts en subjectes amb un IMC alt ( $\geq 35 \text{ kg/m}^2$ ) en comparació amb aquells amb normopès (Fontaine, 2003).

Figura 5. Mortalitat i IMC



Fuente: Berrington 2010.

## 2. Epidemiologia del sobrepès i la obesitat

La prevalença d'obesitat pot variar enormement en funció del gènere, la raça/ètnia i l'estatus socioeconòmic.

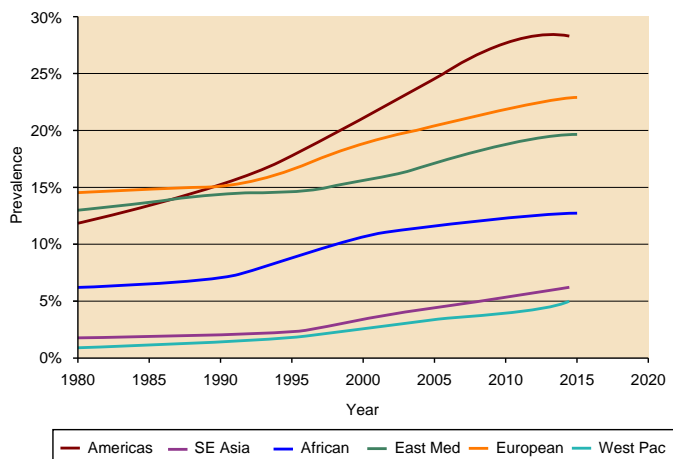
### 2.1. Mundial i nacional

Globalment, un total de dos mil milions d'adults presenten problemes de pes, dels quals 650 milions presenten obesitat (World Health Organization, 2016) el que representa aproximadament un 39% i un 13% de la població mundial, respectivament.

Troblem que la prevalença augmenta o disminueix segons els continents (figura 6) i, més específicament, els països afectats. Països com Nauru, Cook Island, Palau, Marshall Islands, Tuvalu i Nieu mostren una prevalença superior al 50 %. Tot seguit, hi ha els Estats Units d'Amèrica (Organisation for Economic Co-operation and Development, 2017). Durant el període de 2011-2014, Estats Units va registrar que, entre els adults, el 73% dels homes i el 66,2% de les dones presentaven sobrepès o obesitat (National Center for Health Statistics, 2016), concretament el 35% dels homes i el 40,4% de les dones eren obesos.

Segons les últimes dades publicades per la Comissió Europea a Eurostat Data, hi ha una prevalença europea del 15,4% d'obesitat. Els països europeus amb taxes d'obesitat més altes són Malta i Regne Unit amb prevalences de més del 27% (Organisation for Economic Co-operation and Development, 2017). Molt a prop d'ells, veiem que Espanya mostra xifres del 24,6% d'obesitat i del 39,9% de sobrepès sent doncs un 61,5% de la població a Espanya subjectes amb problemes de pes (Aranceta-Bartrina, 2016).

Figura 6. Prevalença d'obesitat en adults per regions y any



## **2.2. Per regions, gènere i edat**

### **2.2.1. Regions**

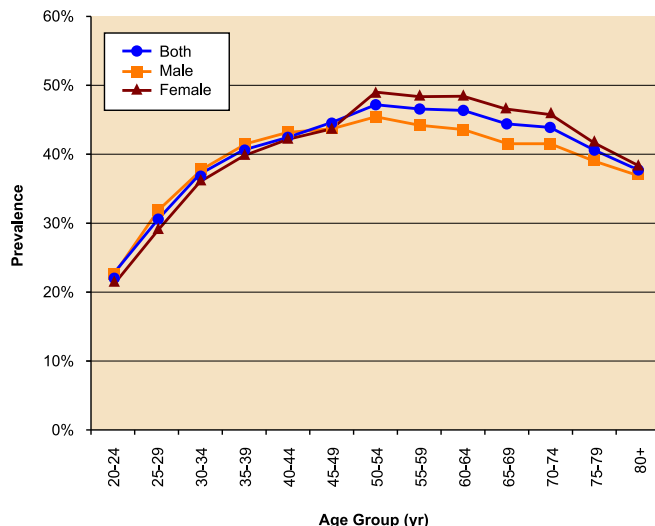
La urbanització s'ha relacionat amb majors nivells de sobrepès i obesitat en les poblacions (Malik, 2013). Això podria ser degut, en part, perquè l'accés als serveis d'alimentació és molt superior i més fàcil a les ciutats que a les àrees rurals. Els habitants de les ciutats tenen una varietat d'opcions per comprar aliments i begudes altament processats, que són rics en sal, greixos saturats i sucre, i que sovint es denominen «aliments obesogènics ultraprocessats». Les zones rurals són llocs on, d'altra banda, les persones consumeixen principalment productes de les seves pròpies granges i horts, i tenen menys accés a aliments ultraprocessats i envasats (Popkin, 2019). A més, els habitants de zones urbanes tenen accés a transport, més oportunitat d'oci no físic i més opcions d'exercir treballs que no són exigents físicament.

Tot i això, algunes investigacions han indicat que els nivells de sobrepès i obesitat estan incrementant-se molt ràpidament en zones rurals, fins i tot en països en vies de desenvolupament (Jaacks, 2015). Es té la hipòtesi que pot ser degut a que els aliments ultraprocessats insans estan començant a formar part de les dietes de la gent amb pocs recursos (Huffman, 2014) i moltes de les polítiques per lluitar en contra de l'augment de pes se centren en països desenvolupats (Popkin, 2019).

### **2.2.2. Gènere**

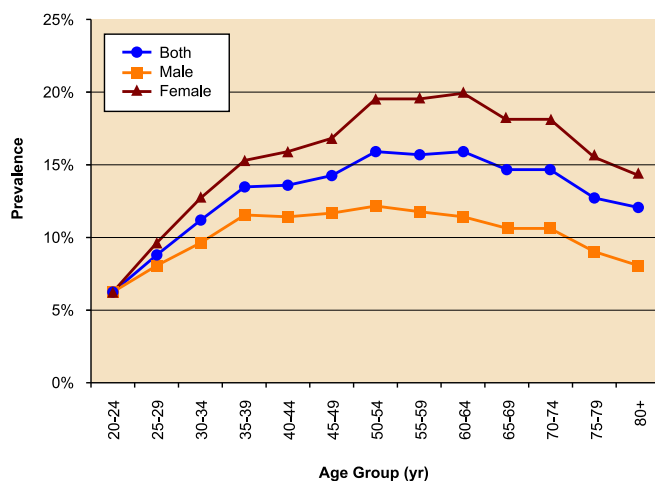
La prevalença de l'excés de pes és menor en les dones que en els homes entre els adults joves (amb edats compreses entre 20 i 44 anys), però aquesta tendència es reverteix després dels 45-49 anys, potser coincidint amb la menopausa en les dones ( Chooi, 2019) (figura 7).

Figura 7. Prevalença de sobrepès en adults per grups d'edat i sexe



En canvi, la prevalença d'obesitat és generalment més alta en dones que en homes en tots els grups d'edat, amb diferències de sexe màximes entre 50 i 65 anys (figura 8). Les taxes de sobrepès i obesitat augmenten amb l'edat a partir dels 20 anys, fins a arribar al seu punt màxim entre les edats de 50 a 65 anys, i disminueixen lleugerament a partir de llavors (Chooi, 2019).

Figura 8. Prevalença d'obesitat en adults per grups d'edat i sexe

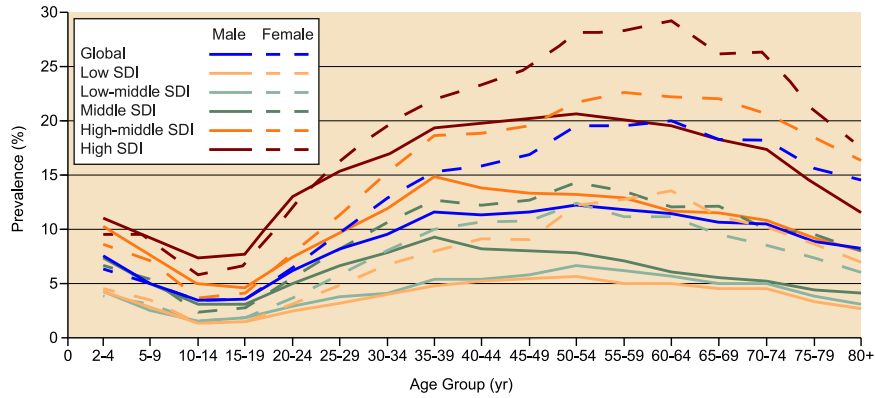


### 2.2.3. Edat

La prevalença d'obesitat també fluctua segons la franja d'edat (figura 9). En 2016, 41 milions de nens per sota dels 5 anys tenien sobrepès o obesitat i més de 340 milions de nens i adolescents entre 5-19 anys. Existeixen dades que mostren que la prevalença en aquest últim grup ha crescut dramàticament en les últimes dècades: la prevalença d'obesitat era de l'1% el 1975, sent en l'actualitat 124 milions els afectats, el que representa un 6-8% de la població infantil (World Health Organization, 2016). El pic en la prevalença d'obesitat s'observa entre les edats de 60-64 anys entre dones i entre 50-54 anys entre

homes. Per a homes i dones, les taxes d'augment de prevalença són més altes en l'edat adulta primerenca. Entre els nens no s'observen diferències de sexe en la prevalença d'obesitat abans dels 20 anys.

Figura 9. Prevalença d'obesitat per grups d'edat en ambdós gèneres i qualsevol nivell sociodemogràfic



Font: The GBD 2015 Obesity Collaborators, 2017.

### 3. Definició i diagnòstic

#### 3.1. Definició

L'Organització Mundial de la Salut (OMS) defineix el sobrepès i l'obesitat com una acumulació de greix anormal o excessiva que presenta un risc per a la salut.

#### 3.2. Criteris diagnòstics

L'eina més utilitzada per avaluar el pes relatiu i classificar l'obesitat és l'IMC, que s'expressa com la relació entre el pes corporal total i l'altura al quadrat ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ). Es considera que les persones amb un IMC  $<18,5 \text{ kg}/\text{m}^2$  tenen baix pes, mentre que aquelles amb un IMC  $18,5\text{-}24,9 \text{ kg}/\text{m}^2$  es classifiquen com normopès. Les persones amb un IMC que varia de  $25\text{-}29,9 \text{ kg}/\text{m}^2$  es classifiquen com sobrepès, mentre que l'obesitat està present quan l'IMC arriba  $\geq 30 \text{ kg}/\text{m}^2$ . Més enllà d'aquest punt, l'obesitat es classifica en tres categories: grau 1 (l'IMC varia de  $30\text{-}34,9 \text{ kg}/\text{m}^2$ ), grau 2 (IMC que varia de  $35\text{-}39,9 \text{ kg}/\text{m}^2$ ) i grau 3 (IMC  $\geq 40 \text{ kg}/\text{m}^2$ ) (Poirier, 2006).

La Societat Espanyola per a l'Estudi de l'Obesitat (SEEDO) ha proposat subgrups addicionals d'obesitat (taula 1) per tenir en compte la rapidesa en expansió de pacients amb obesitat massiva i ha introduït el subgrup d'obesitat de grau 4 corresponent a un IMC  $\geq 50 \text{ kg}/\text{m}^2$ . I l'American Heart Association ha assumit també l'existència d'un grau 5 com un IMC  $\geq 60 \text{ kg}/\text{m}^2$ .

Taula 1. Criteris per a la definició de l'obesitat en graus segons l'IMC (OMS i SEEDO)

OMS	Valors IMC	SEEDO	Valors IMC
Normopès	18,5-24,9	Pes insuficient	18,5
Sobrepès	25-29,9	Normopès	18,5-24,9
Obesitat grau 1	30-34,9	Sobrepès grau 1	25-26,9
Obesitat grau 2	35-39,9	Sobrepès grau 2 (preobesitat)	27-29,9
Obesitat grau 3	$\geq 40$	Obesidad grado 1	30-34,9
		Obesitat grau 2	35-39,9
		Obesitat grau 3 (mòrbida)	40-40,9
		Obesitat grau 4 (extrema)	$\geq 50$

També s'ha assenyalat recentment que l'IMC no era molt discriminatori a l'hora de distingir en la massa corporal la part magra de la part grassa, particularment entre els pacients amb un IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> (Romero-Corral, 2006) i, en general, un excés de greix corporal s'associa més freqüentment amb anomalies metabòliques que un alt nivell de massa corporal magra.

### 3.3. Eines per a la seva detecció

Un índex antropomètric simple d'adipositat total, com l'IMC, pot i, en molts casos ha de, refinar-se mesurant índexs addicionals de la distribució de greix com serien el perímetre abdominal o la ràtio cintura/maluc per discriminar les persones de més risc (Cornier, 2011).

L'adipositat visceral es pot mesurar amb precisió mitjançant diferents tipus de maquinària mèdica: tomografia computada, ressonància magnètica, i amb menys precisió mitjançant absorciometria de raigs X d'energia dual (DEXA). Els estudis cardiometabòlics d'imatges recentment realitzats en grans estudis de cohorts (Framingham Heart Study i Jackson Heart Study) han demostrat que l'excés d'adipositat visceral s'acompanya d'un excés de greix ectòpic, així com un excés de greix en zones com el cor, el fetge i greix intratoràcic, i es va associar significativament amb anomalies cardíques i metabòliques. A més, aquesta relació va ser independent de la quantitat de teixit adipós total o subcutani.

Malauradament, aquestes tècniques d'imatge no estan sempre disponibles per a ús a gran escala a la consulta habitual. Atès que l'obesitat abdominal és important en l'estratificació del risc de malaltia CV, el mesurament del perímetre abdominal, a més de l'IMC, pot representar la millor medicació alternativa per al professional de la salut. És de baix cost, fàcil de realitzar i mostra una associació raonable amb l'adipositat visceral per a una unitat d'IMC obtinguda (Bastien, 2014). Els valors proposats per l'Organització Mundial de la Salut amb un major risc de malaltia CV són: 94 cm en homes i 80 cm en dones per a un major risc, i 102 cm en homes i 88 cm en dones per a un risc substancialment més gran. A més, moltes altres tècniques (pletismografia de desplaçament d'aire, impedància bioelèctrica, gruix de el plec cutani, etc.) també es poden usar per avaluar l'adipositat i la composició corporal.



## 4. Etiologia, factors causants i fisiopatologia

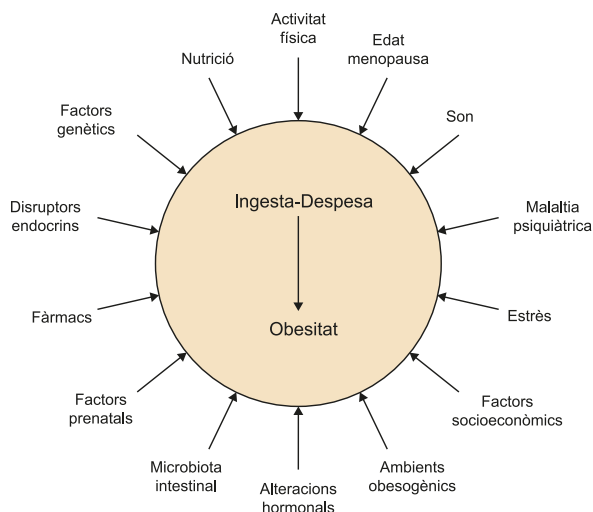
### 4.1. Etiologia i factors causants

L'obesitat és el resultat de factors genètics, conductuals, ambientals, fisiològics, socials i culturals que resulten en un desequilibri d'energia i promouen el dipòsit excessiu de greix (figura 10). De fet, un projecte realitzat pel Programa de Previsió de Govern del Regne Unit va crear una xarxa interactiva en què es mostren més de 100 variables que influeixen de manera directa o indirecta sobre el desenvolupament de l'obesitat (Vandenbroeck, 2007). Totes les variables podien agrupar-se en set temes transversals:

- **Biologia:** el punt de partida d'un individu, per exemple, l'herència genètica.
- **Entorn d'activitat:** la influència de l'entorn en el comportament d'activitat d'un individu, per exemple, la decisió d'anar amb bicicleta a la feina es pot veure influenciada per la seguretat vial o per la contaminació de l'aire.
- **Activitat física:** el tipus, freqüència i intensitat de les activitats que realitza un individu.
- **Influències socials:** l'impacte de la societat, per exemple, la influència dels mitjans, l'educació, la pressió social d'un grup o la cultura.
- **Psicologia individual:** per exemple, l'impuls psicològic individual d'una persona per aliments particulars i patrons de consum.
- **Ambient alimentari:** la influència de l'ambient alimentari a les eleccions de la dieta que realitzi un individu, per exemple, la decisió de menjar més fruites i verdures es pot veure influenciada per la disponibilitat i qualitat de fruites i verdures a prop de la seva llar.
- **Consum d'aliments:** la qualitat, la quantitat i la freqüència de la dieta d'un individu.

La contribució relativa de cada un d'aquests factors s'ha estudiat àmpliament i l'Organització Mundial de la Salut va arribar a la conclusió que els factors conductuals i ambientals són els principals responsables de l'augment dramàtic de l'obesitat durant les últimes dècades.

Figura 10. L'obesitat com a malaltia multifactorial



Font: Lecube, 2016.

Un dels mecanismes pels quals el genotip afecta el pes corporal és a través de la regulació de la despesa energètica. S'estima que aproximadament el 40 % de la variació en la despesa energètica diària, excloent l'activitat física, és atribuïble al genotip. Per tant, hi ha evidència substancial que implica el paper de la genètica en la regulació del pes corporal. Tot i això, el ràpid creixement de l'obesitat com a epidèmia mundial suggereix que aquests factors genètics no tenen un paper predominant. Per tant, l'epidèmia d'obesitat actual sembla ser el resultat de factors ambientals i de comportament que interactuen amb la susceptibilitat genètica.

## 4.2. Fisiopatologia

El desenvolupament de l'obesitat depèn d'un desequilibri entre la ingesta i la despesa d'energia durant un període prolongat de temps. Aquest equilibri energètic es controla a través d'una xarxa coordinada de mecanismes i senyals que sorgeixen del microbioma i de les cèl·lules del teixit adipós mateix, a més de les de l'estómac, pàncrees i altres òrgans (van der Klaauw, 2015). També les regions cerebrals fora de l'hipotàlem contribueixen a la regulació de l'equilibri energètic a través de senyals de sensor, processos cognitius, efectes hedònics del consum d'aliments, la memòria i l'atenció (van der Klaauw, 2015). Els humans presentem diferents patrons de sensibilitat metabòlica, per la qual cosa hi ha individus amb un sistema de control de la gana finament ajustat que iguala amb precisió la ingesta d'energia per satisfer les seves necessitats; i altres subjectes, amb un imprecís sistema de control, que tindran l'impuls de realitzar una ingesta d'aliments per sobre de les necessitats energètiques. Aquests últims són més susceptibles a l'obesitat, llevat que aquesta imprecisió sensible sigui anul·lada per un control conscient (Bloom, 2007; Rolls, 2007). L'alimentació és una necessitat biològica fonamental i el cos ha evolucionat per garantir que es satisfacin les seves necessitats. Per contra, hi ha una

sensibilitat limitada a l'abundància. Els senyals de sacietat en molts casos són febles i fàcilment anul·lats per factors externs com la vista del menjar o el seu sabor (Wardle, 2007).

El que queda clar és que, en qualsevol cas, el balanç energètic hi està implicat. La disminució de la ingesta d'aliments o l'augment de l'activitat física condueixen a un balanç energètic negatiu que comportarà una pèrdua de pes. Però, també és cert que s'ha observat que una restricció calòrica pot desencadenar una cascada de mecanismes compensatoris d'adaptació que poden relacionar-se amb una reducció de la despesa energètica en repòs, a més d'un augment dels senyals orexígens (Leibel RL, 2015; Ochner CN, 2015). D'altra banda, l'augment de la ingesta o del sedentarisme que comporta a un balanç energètic positiu pot traduir-se en un guany de pes del qual el 60% al 80% sol ser greix corporal (Hill, 1996). Un desequilibri de tan sols 10 calories excedents per dia conduirà a un augment de pes de 0,45 kg cada any que, si es manté durant un llarg període de temps, pot desembocar en obesitat a causa d'un excés d'adipositat (Racette, 2003).

L'equilibri d'energia es pot aconseguir a diferents nivells de pes corporal i composició corporal i a diferents nivells d'ingesta d'energia i despesa energètica. No obstant això, la forma en què s'aconsegueix aquest equilibri es pot veure afectada per les característiques de la fisiologia humana.

## 5. Tractament integral de l'obesitat

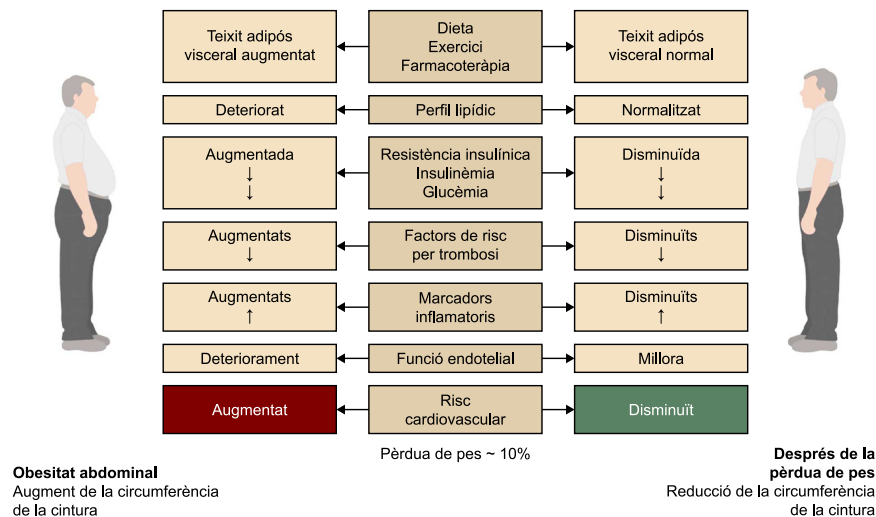
El tractament integral de l'obesitat es basa en aconseguir millorar el balanç energètic a través d'una millora en els hàbits alimentaris, un increment de l'activitat física i, quan es necessitin, l'associació de fàrmacs i la cirurgia bariàtrica en l'obesitat mòrbida i extrema.

L'estratègia d'intervenció terapèutica es basa en la demostració que amb una pèrdua moderada de pes corporal (5-10%) es pot aconseguir una notable millora en les comorbiditats associades a l'obesitat, en la qualitat de vida del pacient obès i en la prevenció del desenvolupament de les comorbiditats anteriorment descrites, si no estan encara presents.

### 5.1. Beneficis de la pèrdua de pes

La pèrdua de pes ha demostrat ser beneficiosa per atenuar tots els factors de risc associats a l'obesitat (figura 11). D'una banda, disminueix la incidència de DM2 en pacients amb prediabetis en més d'un 50% (Diabetes Prevention Program 2002) i millora significativament el control metabòlic, la glucèmia i la sensibilitat a la insulina en subjectes amb DM2 ja establerta (Laferrère, 2008). També disminueix la incidència d'hipertensió arterial i/o disminució de les necessitats de fàrmacs hipotensors, i s'estima que per cada kg de pes perdut la pressió arterial es redueix aproximadament 1mmHg (Netter, 2003). La pèrdua de pes s'associa també a un millor perfil lipídic, a causa de la reducció dels valors de triglicèrids, colesterol total, colesterol-LDL, un augment de colesterol-HDL i a una millora dels marcadors inflamatoris i de coagulabilitat (Carbajo, 2017). S'ha estimat que, per cada kg perdut, es redueixen un 3% els valors de triglicèrids, un 1% el colesterol total i el LDL i es produeix un 1% d'augment de l'HDL. També hi ha una millora dels símptomes deguts a alteracions respiratòries, així com una resolució completa de la síndrome d'apnea del son (Barnett, 2011).

Figura 11. Beneficis de la pèrdua de pes (SEEN)

Adaptat de Després *et al.* BMJ. 2001; 322:716-720

El tractament de l'obesitat s'ha d'enfocar de manera integral amb diferents estratègies: dieta, exercici físic, modificació d'estils de vida, tractament farmacològic, cirurgia, etc. i sense limitar-se a un únic abordatge. No obstant això, tot i tenir en ment totes les mesures possibles, el pla dietètic constitueix un pilar fonamental, sense el qual el resultat del tractament està pràcticament condemnat al fracàs. Un altre tipus d'intervencions com l'exercici físic tenen una utilitat discutible, si no és en el context d'un tractament dietètic. Els fàrmacs que han demostrat la seva eficàcia en la reducció de pes en els últims anys com són l'orlistat, sibutramina i rimonabant o més recentment fàrmacs com la lorcaserina, fentermina/topiramant, naltrexona/bupropion i liraglutida van acreditar els seus resultats en assajos clínics en els quals els pacients es trobaven realitzant una dieta controlada en kcal. A més, cal tenir en compte que la majoria d'aquests fàrmacs tenen un efecte anorexigen, de manera que, en última instància, la seva acció farmacològica es basa en facilitar el seguiment d'una dieta. Fins i tot el tractament quirúrgic pot, a llarg termini, fracassar si el pacient obès no modifica els seus hàbits d'alimentació.

## 6. Prevenció de l'obesitat

### 6.1. Polítiques

Segons un informe de l'OMS redactat a Ginebra l'any 2000, en què ja s'entreveia el problema epidèmic que comportava i, amb més força encara, comportaria en el futur proper, són diverses les actuacions que s'han de realitzar en prevenció de l'obesitat. Aquestes actuacions s'han de centrar en:

- La millora dels elements socials, culturals, polítics i d'estructura de l'ambient. A més, el compromís nacional amb el control de l'obesitat ha de ser una responsabilitat compartida: els consumidors, els governs, la indústria, els comerços d'aliments i els mitjans de comunicació tenen un paper important que desenvolupar per promoure canvis efectius en la dieta i els nivells diaris d'activitat física.
- La creació de programes per tractar amb aquestes persones i grups que tenen un risc particularment alt d'obesitat i les seves comorbiditats. En concret proposen fer-ho des de tres nivells: prevenció universal de salut pública (dirigida a tota la comunitat), prevenció selectiva (dirigida a individus i grups d'alt risc) i prevenció dirigida (pensada per aquells amb sobrepès i amb alt risc de malalties associades al sobrepès).
- El desenvolupament de protocols de gestió per a usuaris amb obesitat existent per tractar-los i com a prevenció secundària a una pitjor evolució per tal de prevenir l'augment de pes, promocionar el manteniment del pes, manejar les comorbiditats de l'obesitat i fomentar la pèrdua de pes.

Destaca, a més, la necessitat d'una acció coordinada en una varietat d'entorns i una responsabilitat compartida per part de les parts interessades clau.

### 6.2. Població diana

#### 6.2.1. Gestació i nutrició intrauterina

Per al nadó, el predictor més fort d'obesitat posterior és l'IMC preconceptual matern (Oken, 2003). En concret, els fills de dones amb sobrepès i obesitat tenen un major risc de néixer grans per l'edat gestacional i tenir sobrepès o obesitat quan són nens o adults (Taveras, 2009). El risc es relaciona amb el pes matern preconceptual, però també amb l'augment de pes i el metabolisme de la glucosa materna durant l'embaràs i la lactància. Reduir l'augment excessiu

de pes gestacional s'ha associat amb un menor risc de sobrepès infantil, fins i tot quan l'augment de pes del primer i segon trimestres ha excedit les pautes recomanades (von Kries, 2013).

D'altra banda, els nadons amb baix pes al néixer, ja siguin prematurs o petits per l'edat gestacional, tenen un major risc de desenvolupar obesitat, en gran manera a causa del ràpid creixement durant la infància (Oken, 2003). En concret, s'ha observat que un baix pes al néixer comporta una relació amb una corba en forma de J amb l'IMC i això relaciona el pes al néixer amb el risc de sobrepès o obesitat en adults (Parsons, 1999). A més, la hipòtesi que la desnutrició intrauterina i/o de la primera infància condueix a l'obesitat adulta és important, i es vincula amb les altres relacions entre la desnutrició primerenca i malalties en adults, com la hipertensió i la DM2 (Godfrey, 2000 ).

### **6.2.2. Lactància materna**

La lactància materna ofereix certa protecció per al lactant contra l'augment ràpid de pes primer i pot promoure el retorn al pes previ a l'embaràs en la mare.

En la mare, la producció de llet materna provoca una despesa energètica des de 250 kcal per dia al néixer fins a 900 kcal per dia entre els 6 i 12 mesos d'edat, el que podria facilitar la tornada al pes previ a l'embaràs (Williams, 2016). A més, s'ha associat amb un menor risc de DM2, síndrome metabòlica, depressió postpart i malaltia CV. Les taxes de càncer de mama premenopàusic i càncer d'ovari també són més baixes en les dones que han alletat un nadó.

En el cas dels nadons, la lactància materna disminueix el risc d'obesitat posterior ja que promou una alimentació òptima perquè la demanda infantil es correspon amb la producció de llet de la mare. Això ajuda a evitar la sobrealimentació infantil i s'ha demostrat que els nadons alimentats amb fórmula tenen més riscos d'obesitat i DM2.

A més, l'obesitat materna i la falta de lactància materna interactuen per augmentar considerablement el risc d'obesitat posterior a la descendència (Li, 2005). Les dones obeses tenen menys probabilitats d'iniciar la lactància materna (Thompson, 2013). També, tendeixen a alletar per períodes més curts i introduir aliments sòlids als seus nadons abans que les dones de pes normal (Li, 2005). Per tant, hi ha riscos addicionals relacionats amb l'obesitat materna i la menor probabilitat d'alletar.

### **6.2.3. Nens i adolescents**

L'obesitat infantil i adolescent és àmpliament percebuda, segons l'OMS, com un dels desafiaments de salut pública més importants de segle XXI. Els nens i, més particularment, els adolescents obesos, han demostrat presentar més risc de mantenir aquesta condició patològica en edats adultes (Simmonds,

2015). Per això, identificar aquests nens amb alt risc d'obesitat adulta mesurant l'obesitat en la infància podria, quan s'acompanya de reducció de pes i millora de l'estil de vida, reduir el seu risc de tornar-se obès en l'edat adulta.

Hi ha múltiples dades que defineixen que l'inici de la inflamació metabòlica, que prové de l'obesitat i que desencadena una infinitat de patologies metabòliques, s'inicia en l'etapa infantil (Singer, 2017), de manera que la reducció de pes en els nens pot normalitzar els marcadors inflamatoris, el que comporta que la inflamació metabòlica pugui modificar-se després que hagi començat (Tzoulaki, 2008). Els punts d'intervenció estudiats que major evidència han demostrat en la prevenció de l'obesitat infantil (Wang, 2015) són: les escoles com a referències, ja que són un entorn important per implementar programes d'intervenció efectius, la millora de l'accés a activitats esportives i opcions alimentàries més saludables tant a les escoles com a la llar i, finalment, la participació dels pares i familiars, que resulten molt importants.

#### **6.2.4. Població adulta**

La prevenció de l'obesitat no ha d'anar dirigida exclusivament a prevenir a subjectes amb normopès. Implica també la prevenció de l'excés de pes en aquestes mateixes persones, així com la prevenció d'obesitat en aquells subjectes amb sobrepès o l'augment de pes en persones que en el passat han tingut sobrepès o obesitat.

A més, hi ha un gran nombre de persones que podrien denominar-se obesas sense complir els criteris de classificació d'IMC. Subjectes que, tot i classificar-se amb un IMC  $<25 \text{ kg/m}^2$ , a causa d'un percentatge de massa grassa  $>30\%$  mostren anormalitats metabòliques (De Lorenzo, 2006). S'ha demostrat que aquests subjectes aparentment no obesos presenten quatre vegades més prevalença de síndrome metabòlica que les persones sense un elevat percentatge de massa grassa (Romero-Corral, 2010), així com un major risc de malaltia CV (Coutinho, 2011). Per tant, el risc de mortalitat per qualsevol causa també s'ha observat superior (Romero-Corral, 2010), de manera que les recomanacions dietètiques no han de distingir-se gaire entre les persones classificades amb normopès i sobrepès.

#### **6.2.5. Geriatria**

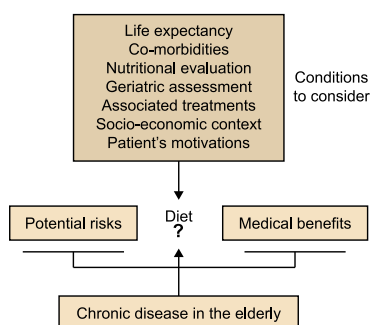
La població  $\geq 65$  anys pot ser un col·lectiu especialment vulnerable a la desnutrició. L'anorèxia és un fenomen comú entre les persones grans que es relaciona amb múltiples factors, com els canvis de la gana associats amb l'edat, el deteriorament del gust i l'olfacte, els problemes de masticació, la depressió o el deteriorament cognitiu. Tot i això, les xifres de prevalença d'obesitat van en augment també en aquest grup d'edat a causa, en gran mesura, de la disminució substancial de despesa energètica diària i de la poca adaptació de la ingesta calòrica a aquesta nova situació.



D'altra banda, les dietes restrictives poden contribuir al desenvolupament de sarcopènia, fragilitat i deteriorament funcional, la qual cosa causarà un deteriorament de la qualitat de vida que provocarà privació, frustració i aïllament social (Hickson, 2006; Bauer, 2008). Sobretot, les restriccions dietètiques a llarg termini exposen a la gent gran a una ingesta inadequada de proteïnes, energia i micronutrients. Això pot causar un empitjorament de l'estat nutricional, fins i tot més que el mateix benefici que exercim en baixar de pes, ja que aquestes persones mostren un major risc de dèficit nutricional en comparació amb les persones més joves a causa de raons fisiològiques, psicològiques i socioeconòmiques (Darmon, 2010). Per això, la restricció calòrica en l'ancià obès ha de sospesar-se meticulosament.

No obstant això, els ajustos o modificacions subtils de la dieta poden ser positius. Influeixen en el pronòstic i la qualitat de vida en general quan es tenen en compte meticulosament les comorbiditats i les necessitats nutricionals individuals. Per tant, el que indica seria una avaluació exhaustiva de la relació benefici/risc de les dietes restrictives en persones grans (figura 12). A més, estudis recents han valorat que la bona qualitat de l'alimentació dels subjectes obesos amb edats  $\geq 65$  anys i obesitat reporta un menor risc de comorbiditats associades, en aquest cas risc CV i DM2 (Díaz-Rizzolo, 2019).

Figura 12. Valoracions de restricció calòrica en geriatrica



Font: Darmon, 2010.

### 6.3. Professionals en consulta

Hi ha alguns aspectes a destacar en l'àmbit de consulta professional de nutrició.

#### 6.3.1. Medical Training

Segons l'informe de l'OMS de 2000, les actituds dels professionals de la salut cap a l'obesitat i el seu maneig són sovint negatives, i el coneixement i les habilitats per controlar-la no sempre són adequats. A més, les oportunitats de capacitació per a metges de família i altres professionals de la salut són extremadament limitades en la majoria dels països.

Recentment, l'American Heart Association (AHA) ha publicat una declaració titulada «Capacitació mèdica per aconseguir competència en l'assessorament sobre l'estil de vida: una base essencial per a la prevenció i el tractament de malalties CV i altres afeccions mèdiques cròniques» (Hivert, 2016) amb l'objectiu de formar els professionals sanitaris en l'orientació d'estils de vida del pacient. La declaració reconeix que aquesta orientació no es lliura amb freqüència en la pràctica actual; concretament el 34% dels sanitaris afirmen que informen sobre això als seus pacients durant les visites al consultori. Curiosament, els pacients informen d'una freqüència encara menor. En concret, els pacients obesos van declarar que els seus proveïdors d'atenció primària van proporcionar assessorament sobre activitat física i nutrició en un 20% -25% de les visites al consultori, respectivament (Jensen, 2014). Això contrasta amb les pautes actuals de sobrepès i obesitat en què la informació sobre estils de vida ha de ser primordial, amb una evidència científica Classe A, Nivell 1.

### 6.3.2. Anamnesi

A més de l'exploració física anteriorment descrita, la SEEN ens recomana que la història clínica sempre ha de comptar amb la següent informació:

- Antecedents familiars: història familiar d'obesitat, factors de risc CV o malaltia CV prematura (infart agut de miocardi o mort sobtada en familiar de primer grau: homes per sota de 55 anys i dones per sota de 65 anys).
- Antecedents personals:
  - Cronologia del pes corporal: història d'obesitat en la infància o adolescència, evolució del pes des dels 18 anys, pes màxim i mínim després d'un intent dietètic, elements desencadenants de l'augment del pes (fàrmacs, depressió, embaràs, menopausa, deshabitació tabàquica, etc.) i causes secundàries d'obesitat (endocrinològiques: síndrome de Cushing, hipotiroidisme, lesions hipotalàmiques, dèficit de GH, hipogonadisme; trastorns de la conducta alimentària: bulímia, trastorn per afartament; síndromes genètiques: Lawrence-Moon- Bield, Prader-Willy , Alström, Cohen, Carpenter).
  - Respostes a tractaments previs: recollir informació sobre intents previs, durada i pèrdua ponderal aconseguida, així com causes d'abandonament del tractament.
  - Expectatives del tractament: conèixer, valorar i, en alguns casos, reconduir les expectatives de l'individu, ja que les expectatives no realistes condueixen a la frustració.
  - Estil de vida: conèixer el patró dietètic, nombre d'àpats, temps que se li dedica, lloc on es realitzen, hàbit de pica-pica, tipus d'aliment, quan-

titats que s'ingereixen, si hi ha hàbit compulsiu o no i preferències d'aliments.

- Interrogar sobre l'activitat física que realitza programada o no programada.
- Hàbits tòxics: antecedents de deshabitució tabàquica i consum d'alcohol.
- Antecedents de patologia psiquiàtrica: descartar trastorns de la conducta alimentària, trastorns obsessiu-compulsius i afectius.
- Tractaments crònics: identificar la presa de fàrmacs comunament associats amb l'increment ponderal i evitar interaccions en el cas d'iniciar un tractament farmacològic per a l'obesitat.
- Comorbiditats associades: s'ha de registrar la presència de qualsevol malaltia metabòlica associada a l'obesitat (DM tipus 2, dislipèmia o hipertensió arterial, etc.) i l'any del seu diagnòstic. Interrogar sobre símptomes o antecedents de comorbiditats associades amb l'obesitat.
- Valoració del grau de motivació i disposició per iniciar un programa de pèrdua de pes.

### 6.3.3. Qüestionaris

Per facilitar-nos la recollida de dades en consulta, hi ha diversos qüestionaris per a adults amb els quals podem avaluar el risc de patir comorbiditats o els diferents hàbits que tenen en estils de vida.

- Resistència a la insulina:

A nivell poblacional la resistència a la insulina està fortament associada a l'obesitat, especialment de predomini abdominal, al sedentarisme i a dietes poc saludables, de manera que el càlcul d'aquests índexs pot ser recomanable en la pràctica clínica. Segons la SEEN i la Societat Espanyola de Diabetis (SED), el càlcul que recomanen realitzar és: HOMA-IR (Homeostatic Model Assessment for Insulin Resistance). L'índex HOMA-IR és un càlcul que es realitza per conèixer la resistència a la insulina que l'individu presenta i es pot realitzar tant en persones no diabètiques com amb DM2. L'HOMA-IR està basat en el mesurament de la glicèmia i insulinèmia en un estat basal (dejuni), el que permet el càlcul a través de la fórmula:

a)  $[\text{insulina plasmàtica en dejú } (\mu\text{U/ ml}) * \text{glucosa plasmàtica en dejú } (\text{mmol/L})] / 22,5$

o bé

b)  $[\text{insulina plasmàtica en dejú } (\mu\text{U / ml}) * \text{glucosa plasmàtica en dejú } (\text{mg/dL})] / 405$

La seva interpretació numèrica es produeix sabent que com més gran és l'índex, menor és la sensibilitat a la insulina i més severa la resistència a la insulina, tenint en compte que el valor normal de referència és <2,5.

- Risc de desenvolupar DM2:

El test Finnish Diabetes Risk Score (FINDRISC) es va desenvolupar i posteriorment es va validar per a la seva utilització en persones no diabètiques en què es volgués conèixer el risc que tenien de presentar DM2 en un termini de 10 anys. En aquest test es tenen en compte diferents aspectes com l'edat, l'IMC, la història familiar, el perímetre abdominal, l'activitat física i la història personal d'HTA i hiperglucèmia, factors amb els quals s'aconsegueixen diferents puntuacions que es tradueixen en percentatges de risc (figura 13).

Figura 13. Test FINDRISC per conèixer el risc de DM2

## ESCALA FINDRISC

La prevención: el mejor tratamiento

La escala FINDRISC es un instrumento de cribaje inicialmente diseñado para valorar el riesgo individual de desarrollar DM2 en el plazo de 10 años. Las principales variables que se relacionan con el riesgo de desarrollar DM en esta escala son: edad, IMC, el perímetro de la cintura, hipertensión arterial con tratamiento farmacológico y los antecedentes personales de glucemia elevada.

Se trata de un test con ocho preguntas, en el cual cada respuesta tiene asignada una puntuación, variando la puntuación final entre 0 y 26<sup>1</sup>.

Edad		IMC (kg/m <sup>2</sup> )	
Menos de 45 años	0 puntos	Menos de 25 kg/m <sup>2</sup>	0 puntos
Entre 45-54 años	2 puntos	Entre 25-30 kg/m <sup>2</sup>	1 punto
Entre 55-64 años	3 puntos	Más de 30 kg/m <sup>2</sup>	3 puntos
Más de 64 años	4 puntos		

Perímetro abdominal (medido a nivel del ombligo)		
Hombres	Mujeres	Puntuación
Menos de 94 cm	Menos de 80 cm	0 puntos
Entre 94-102 cm	Entre 80-88 cm	3 puntos
Más de 102 cm	Más de 88 cm	4 puntos

¿Realiza normalmente al menos 30 minutos diarios de actividad física?	¿Con qué frecuencia come frutas, verduras y hortalizas?
Sí <span style="float: right;">0 puntos</span>	A diario <span style="float: right;">0 puntos</span>
No <span style="float: right;">2 puntos</span>	No a diario <span style="float: right;">1 punto</span>

¿Le han recetado alguna vez medicamentos contra la HTA?	¿Le han detectado alguna vez niveles altos de glucosa en sangre?
Sí <span style="float: right;">2 puntos</span>	Sí <span style="float: right;">5 puntos</span>
No <span style="float: right;">0 puntos</span>	No <span style="float: right;">0 puntos</span>

¿Ha habido algún diagnóstico de DM en su familia?		PUNTAJACIÓN TOTAL
No	0 puntos	<div style="border: 2px solid #0070C0; width: 100px; height: 100px; background-color: #D9E1F2;"></div>
Sí: abuelos, tíos o primos hermanos (pero no padres, hermanos o hijos)	3 puntos	
Sí: padres, hermanos o hijos	5 puntos	

Puntuación total	Riesgo de desarrollar diabetes en los próximos 10 años	Interpretación
Menos de 7 puntos	1 %	Nivel de riesgo bajo
De 7 a 11 puntos	4 %	Nivel de riesgo ligeramente elevado
De 12 a 14 puntos	17 %	Nivel de riesgo moderado
De 15 a 20 puntos	33 %	Nivel de riesgo alto
Más de 20 puntos	50 %	Nivel de riesgo muy alto

<sup>1</sup> Lindström J, Tuomilehto J. The diabetes risk score: a practical tool to predict type 2 diabetes risk. *Diabetes Care* 2003;26(3):725-31.

- Risc CV:

L'augment d'IMC es relaciona estretament amb l'augment de risc de patir un episodi CV. Per això, l'AHA i l'American College of Cardiology (ACC) recomanen la valoració del risc del pacient amb sobrepès/obesitat a través del test de Framingham. Aquest test utilitza un mètode de puntuació en base a les següents variables: edat (30-74 anys), sexe, HDL-colesterol, colesterol total, pressió arterial sistòlica, tabaquisme (sí/no) i diabetis (sí/no). Amb això es pot calcular el risc coronari als 10 anys que inclou: angina, infart de miocardi i mort coronària.

## 7. Recomanacions nutricionals en la prevenció

Qualsevol que sigui la recomanació nutricional que adoptem, hem de tenir en ment que ha de complir una sèrie de condicions. Així doncs, els requisits de qualsevol dieta seran:

- Disminuir el greix corporal preservant la massa magra.
- Realitzable per un espai de temps prolongat.
- Eficàcia a llarg termini.
- Prevenir futurs guanys de pes.
- Comportar una funció d'educació alimentària.
- Disminució dels factors de risc CV.
- Millora d'altres comorbiditats.
- Induir una millora psicossomàtica.
- Augmentar la capacitat funcional i la qualitat de vida.

Així doncs, el tractament de l'obesitat a través de diverses formes d'intervenció dietètica requereix assolir un estat d'equilibri energètic negatiu a través d'un consum d'energia menor.

### 7.1. Calories

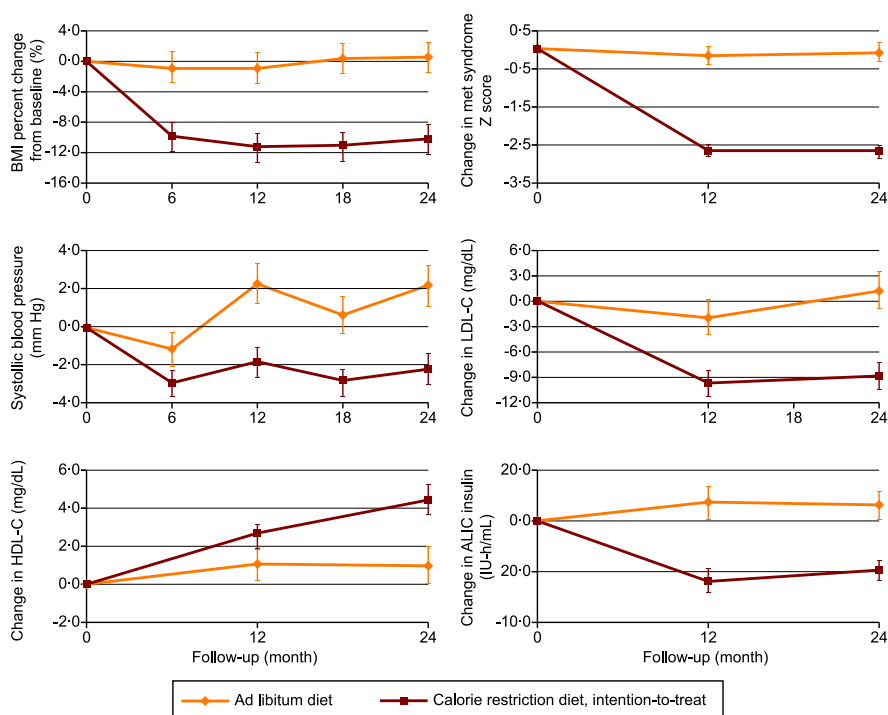
L'aportació calòrica s'ha d'adaptar al consum metabòlic que realitzi cada individu amb la intenció que el balanç entre ingesta i despesa energètica sigui l'ídoni.

En el cas de subjectes que ja presentin sobrepès o obesitat i, d'acord amb les clàssiques lleis de la termodinàmica, la característica buscada en una dieta per aconseguir una pèrdua de pes és la reducció de l'aportació calòrica per sota de les necessitats energètiques del pacient per , d'aquesta manera, induir un dèficit que condueixi al consum de les pròpies reserves grasses del pacient. Tant el consens espanyol de la SEEDO en 2016 com moltes altres guies (Guies Dietètiques Americanes 2010, el Consens Federació de Nutrició [FESNAD]-SEEDO 2012, Guia AHA/ACC/ The Obesity Society [TOS] 2014, o Posicionament de la Associació Americana de Dietètica 2018), coincideixen a assenyalar que la dieta hipocalòrica hauria de representar un dèficit de 500-1.000 kcal/dia respecte a la ingesta habitual del pacient en qüestió. Aquesta xifra sorgeix del fet que 1 kg de teixit adipós, que és el que es pretén eliminar, conté aproximadament 800 g de greix i la resta seria teixit connectiu. Aquests 800 g de greix suposen 7.200 kcal (9 kcal/g de greix), per la qual cosa per perdre 1 kg de teixit adipós serà necessari aconseguir un balanç energètic negatiu de 7.200 calories que consumeixin aquest teixit. És a dir, que si pretenem perdre 1 kg/setmana hau-

rem de reduir la ingesta 7.200 cal/setmana o 1.000 cal/dia. Això, en la pràctica, suposa una aportació energètica d'unes 1.000-1.500 kcal per a les dones i entre 1.200 i 1.800 kcal per als homes. En cap cas inferior a 800 kcal/dia.

Un estudi recent (Kraus, 2019) ha demostrat que, en població sana amb normopès o sobrepès, una lleu restricció calòrica (un 12% que es traduïa en unes 279-216 kcal de mitjana diària menys) durant 2 anys promou pèrdua de pes a costa de massa grassa i una millora dels paràmetres cardiometabòlics (pressió arterial, perfil lipídic, HOMA-IR, entre d'altres) (figura 14). S'observa que la incidència i la mortalitat per malalties CV continuen disminuint fins i tot quan els valors del factor de risc cardiometabòlic cauen per sota del que les pautes consideren normal, el que suggereix que fins i tot les persones sanes poden beneficiar-se d'una moderada restricció calòrica.

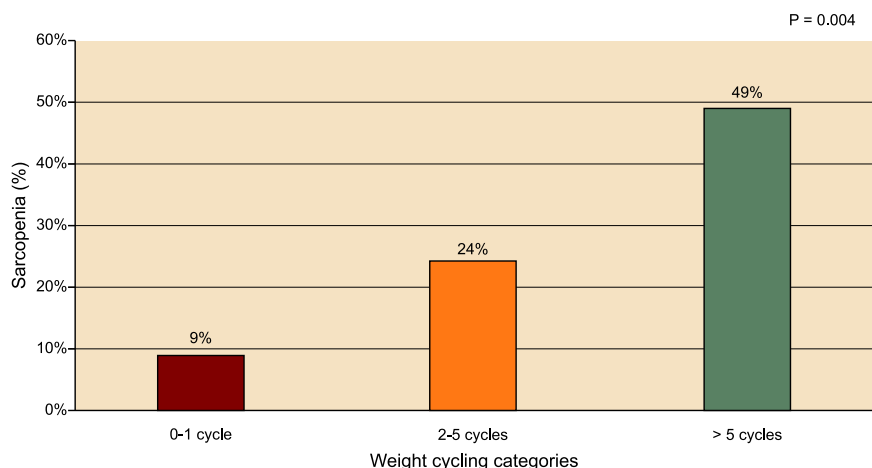
Figura 14. Millora dels paràmetres cardiometabòlics després d'una restricció calòrica a 2 anys en individus sense obesitat



Font: Kraus, 2019

Les energies dels professionals sanitaris responsables en l'àrea han de centrar-se, no únicament en promoure la restricció calòrica en major o menor grau depenent de la necessitat del pacient, sinó en lluitar contra les dietes «io-io» o canvis cíclics de pes, ja que aquests canvis promouen pèrdua de massa grassa però també magra, i únicament recuperen massa grassa (figura 15). El balanç final d'aquests efectes és que arriben a multiplicar per cinc el risc de desenvolupar sarcopènia (Rossi, 2019).

Figura 15. Prevalença de sarcopènia segons els cicles de pèrdua-augment de pes



Font: Rossi, 2019.

Per això, hem de tenir al nostre abast diverses estratègies que promoguin una pèrdua de pes saludable.

## 7.2. Estratègies

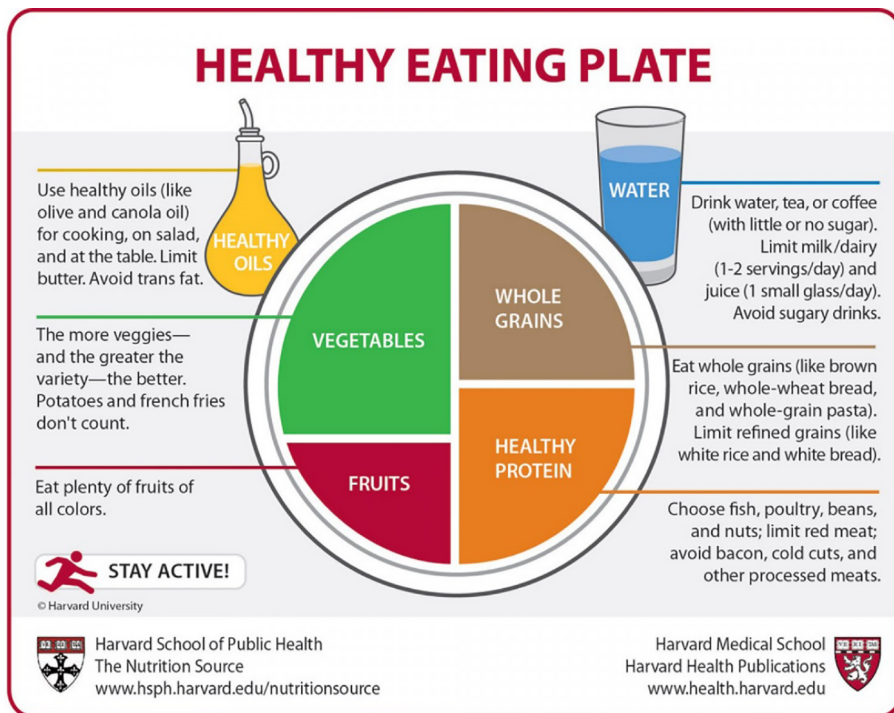
### 7.2.1. Aliments de baixa densitat energètica

En aquest sentit, són múltiples els estudis d'intervenció realitzats en els quals s'observa que un patró d'alimentació basat en el consum de productes de baixa densitat energètica és una estratègia efectiva per al control de pes (Smethers, 2018). Més en concret, comparant dos patrons de restricció calòrica, la dieta basada en consum d'aliments de baixa densitat ha demostrat ser més efectiva i duradora que una dieta restrictiva a força de poc consum d'aliments, però d'elevada densitat calòrica (Rolls, 2005; Greene, 2006).

### 7.2.2. Mètode del plat

Una altra estratègia que es proposa des de la United States Department of Agriculture (USDA) per aconseguir substituir aliments d'alta densitat energètica per aliments de baixa és la utilització de *MyPlate*. Aquest mètode es basa en la divisió del plat en dinar i sopar, procurant que la meitat del plat sempre sigui verdura i fruita. L'augment del consum d'aquests dos grups d'aliments promourà la disminució de cereals i fècules, així com de proteïna amb elevada densitat calòrica, ja que tots dos han d'ocupar un quart del plat. Després d'aquesta idea, va aparèixer una modificació i va sorgir el *Harvard's Healthy Food Plate*, que incloïa una descripció més específica de l'elecció saludable d'aliments dins de la divisió inicial (figura 16).



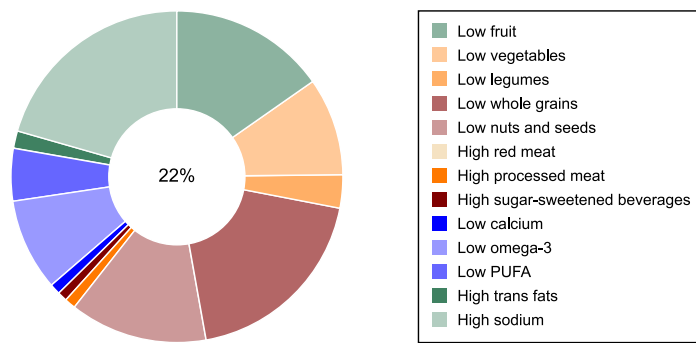
Figura 16. Imatge gràfica de la proposta de *Harvard's Healthy Food Plate*

Per tot això, un avantatge d'emfatitzar les proporcions de components dietètics que comprenen una dieta saludable és que el missatge pot aplicar-se independentment de les necessitats energètiques absolutes.

### 7.2.3. Evitar ultraprocessats

Una altra estratègia per a la reducció calòrica i la millora de la composició dels aliments consumits és la campanya de consum del menjar amb el mínim processament. Això es tradueix en la possibilitat de consum d'aliments naturals i d'aquells sotmesos a processos industrials únicament amb la finalitat de millorar la seva durabilitat o el seu emmagatzematge, però no per potenciar el seu sabor. Existeixen estudis que relacionen el consum d'ultraprocessats amb un major risc de mortalitat (Schnabel, 2019) (figura 17) a causa de la relació entre el seu consum i l'empitjorament de l'estat de salut (Fiolet, 2018; Da Costa Louzada, 2015; Raubera, 2015; de Deus Mendonça, 2017).

Figura 17. Mortalitat i discapacitat atribuïbles a riscos dietètics individuals a escala global



Font: GBD 2017 Diet Collaborators, 2019.

De fet, un estudi publicat recentment va comprovar que el consum d'ultraprocessats a escala global és el responsable de més morts anuals que el tabaquisme (The GBD 2015 Obesity Collaborators, 2019).

## 8. Patrons dietètics

Aquestes estratègies anteriorment nomenades i altres poden integrar-se dins d'una recomanació de patró dietètic ja que, tot i que els estudis nutricionals de fa uns anys es van centrar en reduir la mida de les porcions i en aïllar o eliminar grups d'aliments i/o nutrients específics, l'evidència més recent ha suggerit que la mala qualitat de la dieta i l'excés de quantitat són impulsors del desequilibri energètic i, per tant, de l'obesitat (Mozaffarian, 2016). Amb tot això sabem que l'objectiu de qualsevol dieta ha de ser, en pacients amb normopès, l'adequació calòrica i, en pacients amb sobrepès o obesitat, la restricció calòrica a través d'una elecció alimentària saludable. La dieta que es triï per aconseguir aquest objectiu no serà més que una estratègia per aconseguir-ho, i haurà de tenir en compte la persona i el seu entorn.

Com a tals, la Dietary Guidelines for Americans, la TOS, l'AHA i l'ACC han donat suport a que es posi un major èmfasi en els canvis dels patrons dietètics, ja que ofereixen l'oportunitat de caracteritzar la densitat nutricional general i, per tant, la qualitat dietètica dels comportaments alimentaris en una població, en lloc de proporcionar recomanacions sobre la quantitat específica de calories o macronutrients que consumir. Pel que fa a facilitar l'assessorament conductual, el fet de posar el focus en patrons dietètics davant de nutrients individuals o grups d'aliments pot facilitar una major flexibilitat i canvis menors, però més persistents en el comportament alimentari, la qual cosa augmenta l'adherència potencial, la consciència del pacient per seleccionar opcions d'alimentació saludable i l'efectivitat general de les recomanacions de dieta (Mozaffarian, 2016). Vegem algunes de les dietes més estudiades per al control del pes.

### 8.1. Dieta mediterrània i Dieta DASH

Els patrons dietètics més ben estudiats inclouen la dieta mediterrània i la DASH (McGuire, 2016; Estruch, 2013), que emfatitzen el consum d'aliments d'origen vegetal (fruites i verdures, fruits secs, llegums i llavors), grans sencers (cereals, pa, arròs o pasta), lactis baixos en greix i la reducció del consum de carn, especialment vermella. Tots dos patrons dietètics han estat elogiats per la seva efectivitat per promoure de manera segura la pèrdua de pes i reduir l'augment de pes a llarg termini. Combinat sempre amb la restricció d'energia (McGuire, 2016; Jensen, 2014), a més d'associar-se amb la reducció de factors de risc CV i bons resultats metabòlics (Esposito, 2010; Siervo, 2015).

Són, a més, dietes poc restrictives, fàcils de comprendre i de seguir i assequibles a qualsevol població, de manera que es promou una pèrdua o manteniment de pes sense el temut efecte rebot de les seves dietes predecessores. Les seves característiques són senzilles i prèviament estudiades en cohorts on un major

consum de grans sencers, fruits secs, fruites i vegetals –específicament vegetals amb alt contingut en fibra i menor índex glucèmic (IG)– i el iogurt, es va associar amb un menor augment de pes durant un seguiment de quatre anys (Fung, 2015; Mozaffarian, 2011; Bertoia, 2015).

Els mecanismes biològics sobre com els components dietètics específics poden reduir l'augment de pes s'expliquen comunament en termes del seu efecte sobre la fam i la sacietat (Rolls, 2009). Per exemple, les propietats d'assadollar de les fruites, verdures i grans sencers són degudes a un major contingut d'aigua per volum i un major contingut de fibra, els quals poden desplaçar la ingesta d'aliments més densos en energia de la dieta (Rolls, 2009) i reduir l'absorció d'energia del tracte gastrointestinal (Kaiser, 2014). A més, el major contingut de fibra i l'IG més baix d'aquests aliments poden moderar encara més la ingesta d'energia en alentir la digestió o absorció de midó, reduir les concentracions de glucosa postprandial (Liese, 2005) i, al seu torn, provocar respostes d'insulina i glucosa més baixes que afavoreixin l'oxidació de greixos i la lipòlisi més que el seu emmagatzematge (Ludwig, 2002).

També s'han reportat majors despeses d'energia en repòs durant l'alimentació isocalòrica de baix IG en comparació amb una alimentació baixa en greixos després de la pèrdua de pes en adults amb sobrepès o obesitat, el que suggereix que les dietes amb IG reduït poden ser avantatjoses per mantenir la pèrdua de pes en aquesta població altament vulnerable (Ebbeling, 2012). No són sorprenents les observacions d'un major augment de pes associat amb l'augment de la ingesta de carbohidrats refinats (Fung, 2015; Mozaffarian, 2011), que sovint són més alts en midons, greixos i sucres agregats, que se suposa que provoquen una resposta insulínica immediata, seguida d'un període hipoglucèmic. Aquest efecte combinat condueix a una reducció de la sacietat i a l'augment dels senyals de fam i, al seu torn, pot conduir al consum excessiu d'aliments rics en energia, a un augment de la ingesta total de calories i, en conseqüència, a l'augment de pes amb el temps. Les conseqüències metabòliques adverses imposades per una major ingesta de grans refinats i midons en persones amb sobrepès i obesitat suggereixen que aquests carbohidrats de digestió ràpida i baixos en IG/ fibra es veuen agreujats per la resistència subjacent a la insulina (Hu, 2010) i poden impulsar encara més les vies obesogèniques (Dunstand, 2012).

## **8.2. Dejuni intermitent**

És un patró de dieta que alterna entre breus períodes de dejú, sense aliments o amb una reducció significativa de calories, i períodes d'alimentació sense restriccions. Es promou per canviar la composició corporal a través de la pèrdua de pes i per millorar els marcadors de salut associats amb malalties com la pressió arterial i els nivells de colesterol. Les seves arrels deriven del dejuni

tradicional, un ritual universal utilitzat per a la salut o el benefici espiritual com es descriu en els primers textos de Sòcrates, Plató i grups religiosos (Persynak, 2017).

Les dietes prolongades molt baixes en calories poden causar canvis fisiològics que poden fer que el cos s'adapti a la restricció calòrica i, per tant, eviti una major pèrdua de pes (Seimon, 2015). Segons els seus defensors, el dejuni intermitent intenta abordar aquest problema alternant entre un nivell baix de calories durant un breu temps seguit d'una alimentació normal, el que pot evitar aquestes adaptacions.

Hi ha diferents models de dejuni intermitent, els mètodes més comuns són (Tinsley, 2015) (taula 2):

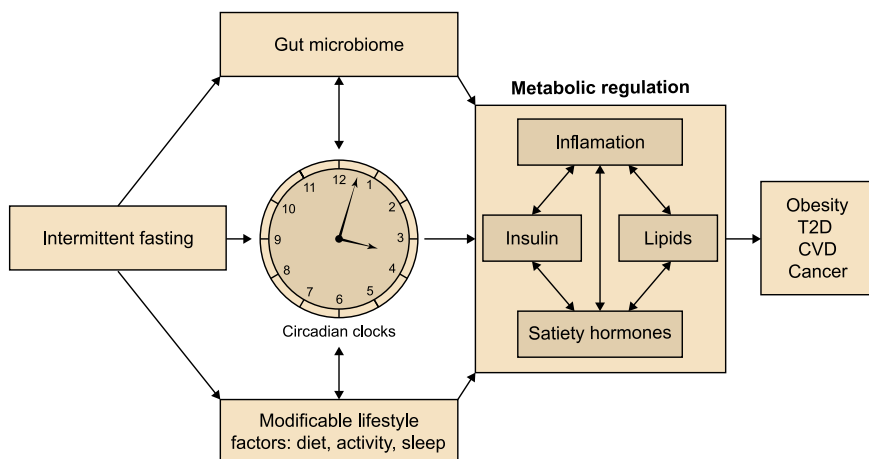
- Dejuní en dies alterns (ADF): alternant entre dies sense restricció d'aliments amb dies que consisteixen en un dinar que proporciona al voltant del 25% de les necessitats diàries de calories. Exemple: de dilluns a dimecres i divendres consisteix en fer dejú, mentre que els dies alterns no tenen restriccions alimentàries.
- Dejuní de tot el dia (WDF): 1-2 dies per setmana de dejuni complet o fins al 25% de les necessitats diàries de calories, sense restricció d'aliments els altres dies.
- Alimentació amb restricció de temps (DIF): seguir un pla d'àpats cada dia amb un marc de temps designat per al dejuni. Exemple: els àpats s'ingereixen de 8-15 hores, amb dejuni durant les hores restants del dia.

Taula 2. Exemples d'horaris setmanals segons diferents protocols de dejuni intermitent (Adaptat de Pertusa, 2018)

Protocolo ayuno	Dia 1	Dia 2	Dia 3	Dia 4	Dia 5	Dia 6	Dia 7
ADF	<i>Ad libitum</i>	25 % kcal	<i>Ad libitum</i>	25 % kcal	<i>Ad libitum</i>	25 % kcal	<i>Ad libitum</i>
DIF	16-20h dejú/4-8h menjar						
WDF	<i>Ad libitum</i>	<i>Ad libitum</i>	<i>Ad libitum</i>	24 h dejú	<i>Ad libitum</i>	<i>Ad libitum</i>	24 h dejú

Es treballa sobre la hipòtesi que el dejuni pot influir en la regulació metabòlica a través dels efectes sobre la biologia circadiària, la microbiota intestinal i els comportaments d'estil de vida modificables (figura 18). Les perturbacions negatives d'aquests sistemes biològics i fisiològics poden produir un entorn metabòlic hostil, que predisposa a les persones a desenvolupar certes malalties cròniques no transmissibles, com l'obesitat, les malalties CV, DM2 o càncer (Patterson, 2015).

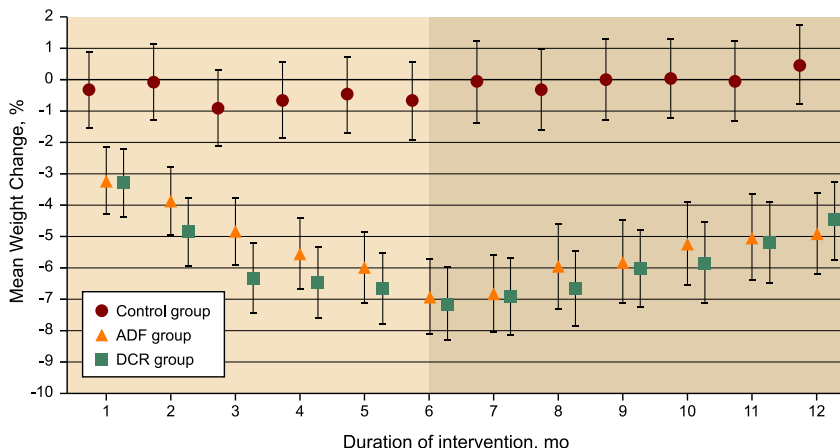
Figura 18. Possibles mecanismes que vinculen el dejuni intermitent a malalties cròniques no transmissibles



Font: Patterson, 2017.

Tot i això, els resultats obtinguts en els diversos estudis en subjectes amb obesitat no han demostrat amb eficàcia una major efectivitat del dejuni intermitent enfront de la restricció calòrica contínua en la promoció de la pèrdua de pes (Harvie, 2017) (figura 19).

Figura 19. Pèrdua de pes relativa per grup de dieta



ADF: alternate-day fasting, DCR: daily calorie restriction. Font: Trepanowski, 2017.

A més, el dejuni intermitent ha demostrat la seva efectivitat en la reducció d'HbA1c en subjectes amb DM2, però no s'ha pogut evidenciar la seguretat del seu ús en aquells participants que utilitzen medicació antidiabetològica, degut a l'alt risc d'hipoglucèmies (Carter, 2018; Corley, 2018).

En l'àrea d'investigació realitzada en subjectes amb normopès o sobrepès es van realitzar estudis per avaluar l'impacte metabòlic d'aquest patró dietètic en persones amb IMC 20-30 kg/m<sup>2</sup> i es va observar que no es pot demostrar una prevenció d'augment de pes, així com una millora de la salut en comparació

amb un patró de restricció calòrica continu. A més, els estudis reporten fam sostinguda (Heilbronn, 2005; Wegman, 2014) i dificultats per mantenir les activitats de la vida diària durant els dies de dejuni en ADF (Taylor, 2013).

En general, hi ha una manca important d'estudis d'alta qualitat per poder assegurar els beneficis del dejuni intermitent més enllà de la restricció calòrica a la qual se sotmet el subjecte en realitzar aquest tipus de pautes (Harvie, 2017).

Per tot això, i sumant la popularitat del dejuni intermitent al públic en general, diverses són les revisions que conclouen que aquest model de dieta, més enllà de la necessitat que presenten d'evidència científica, requereix estudis que ho corroborin (Harvie, 2017).

### **8.3. Dieta baixa en carbohidrats (LCD)/cetogènica**

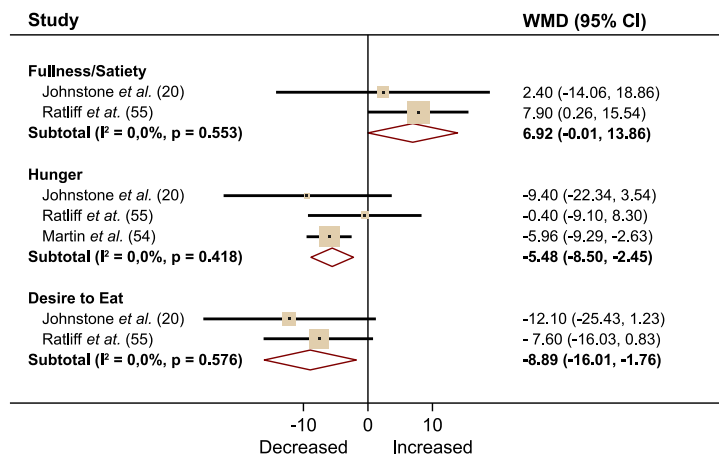
Les dietes baixes en carbohidrats (LCD) han guanyat molta popularitat en les últimes dècades, però la seva definició és ambigua, ja que pot abastar un rang d'ingesta de carbohidrats entre 50-120 g/dia, o entre 20% -45% d'energia diària consumida. La seva eficàcia, més enllà de la promoció de la restricció calòrica, no està clara. De fet, les metaanàlisis de més qualitat científica van inferir poca o cap diferència en la pèrdua de pes entre restricció calòrica i plasma, però la publicació i les citacions semblen afavorir aquelles anàlisis amb efectes aparentment importants per sobre de la qualitat metodològica (Churuangsuk, 2018).

D'altra banda, aquestes dietes LCD sí que han demostrat un efecte beneficiós sobre subjectes amb DM2. Tot i que no es van observar canvis en el control de pes, que va ser el mateix que en la restricció calòrica, les metaanàlisis (Huntriss, 2018) han confirmat la superioritat estadística en la millora d'HbA1c, pressió arterial, HDL-colesterol i triglicèrids. A més, la reducció de la ingesta de carbohidrats va demostrar una forta superioritat sobre la dieta habitual hipocalòrica en la reducció de la medicació antidiabetogènica. Així i tot, per a la realització dels estudis s'utilitzen quantitats molt variables de carbohidrats en la dieta i l'efecte beneficiós de la LCD podria ser degut a aquelles que presenten un percentatge més reduït (Huntriss, 2018).

Les dietes cetogèniques (<50 g de carbohidrats diaris o 10% de l'energia diària consumida en forma de carbohidrat), en pacients amb DM2 en un període curt de temps, han demostrat ser segures i ben tolerades. A més, han demostrat ser eficaces en la pèrdua de pes i millora del control glucèmic després de quatre mesos d'intervenció (Goday, 2018). Malgrat això, i que la pèrdua de pes al cap de 1-2 anys és d'uns 0,9 kg més en comparació amb una dieta habitual de restricció calòrica, promou un abandonament d'intervenció entre 13-84% (Bueno, 2013) per la qual cosa, donada la complexitat del seu seguiment i la manca general d'evidència en població general, resulta prematur recomanar el seu ús (Brouns, 2018).

D'altra banda, alguns estudis realitzats assenyalen que aquestes dietes promouen una disminució de les calories ingerides (Gardner, 2018) (figura 20).

Figura 20. Anàlisi visual de metaanàlisi que inclou sacietat, fam i gana de menjar a les dietes cetogèniques



Font: Gibson, 2014.

Tot i que no es poden descartar altres factors que hi contribueixen, la cetosi sembla proporcionar una explicació plausible per a la supressió de la gana durant el compliment d'una dieta cetogènica (Gibson, 2014). La cetosi és una afecció en la qual augmenta la producció de cossos cetònics o «cetones» ( $\beta$ -hidroxibutirat, acetoacetat i acetona que es produeixen en el fetge mitjançant la  $\beta$ -oxidació d'àcids grassos lliures), el que porta a elevacions en les seves concentracions circulants. La cetosi és una resposta metabòlica coordinada que proporciona una font alternativa de combustible derivada del greix quan la glucosa és escassa. El nivell de cetones circulants està determinat principalment per la ingesta de carbohidrats i l'acció de la insulina, de manera que les dietes cetogèniques seran les que donin lloc a nivells circulants més elevats (Sumithran, 2013).

Tot i això, les dietes cetogèniques són contràries a les pautes d'alimentació saludable basades en l'evidència, ja que impliquen l'eliminació de grups sencers d'aliments, i en particular aquells que són beneficiosos per a salut i/o control de pes (grans sencers, llegums, làctics baixos en greix, fruites i vegetals) (Gibson, 2014).

#### 8.4. Dieta baixa en greixos

La reducció de la proporció de calories diàries consumides a través de greix total s'ha estudiat per moltes raons, una de les quals és que 1g de greix conté més del doble de calories que 1 g de carbohidrats o proteïnes (9 kcal/g davant de 4 kcal/g). Per tant, una reducció en la ingesta total de greixos podria conduir teòricament a un efecte apreciable en les calories totals consumides. En concret, la reducció d'un 85% en l'aportació calòrica diària de greix va demostrar una reducció significativa de la massa grassa als 6 dies de dieta (Hall, 2015).



No obstant això, els resultats dels assaigs aleatoris a llarg termini (Tobias, 2015) no han demostrat de manera consistent que la reducció de la proporció d'energia consumida a través de greix total porti a la pèrdua de pes a llarg termini en comparació amb altres intervencions dietètiques.

A més, sabem que no totes les fonts de greix són iguals. S'han observat millores en diversos paràmetres metabòlics al seguir una dieta rica en aliments rics en greixos com ara: oli d'oliva, alvocat, oli de coco, fruits secs, llavors, formatges i iogurts grassos, marisc, ous, entre d'altres (Noakes, 2016).

### 8.5. Dieta hiperproteica

Existeix suficient evidència que avala un increment del consum de proteïna com a estratègia reeixida en la prevenció o tractament de l'obesitat a través de la reducció del pes corporal i preservant la massa magra (Leidy, 2015).

S'han indicat diferents mecanismes aguts pels quals el consum de proteïna pot ser una estratègia per a la pèrdua de pes:

- Major termogènesi postprandial: la proteïna de la dieta requereix que es gastin del 20-30% de la seva energia utilitzable per al metabolisme i/o emmagatzematge, mentre que els carbohidrats requereixen del 5-10% i els greixos de la dieta requereixen del 0-3% (Westerterp-Plantenga, 2009). Així doncs, de 200 kcal consumides podrien ser finalment viables en l'organisme 140, 180 i 194 respectivament.
- Evita una disminució del metabolisme en repòs: tot i la pèrdua de pes, les dietes riques en proteïna eviten una disminució en la despesa d'energia en repòs que es produeix en aquestes situacions (Halton, 2004; Einstein, 2002). El mecanisme pel qual la proteïna en la dieta conserva la despesa energètica en repòs durant la restricció calòrica probablement es degui a la retenció concomitant de la massa magra observada en les dietes amb major contingut de proteïnes (Wycherley, 2012).
- Disminueix la gana: les dietes amb un 30% d'aportació calòrica en forma de proteïna han evidenciat un menor consum de calories per dia (Martens, 2013). De fet, en una anàlisi recent de 38 assaigs d'alimentació *ad libitum*, el percentatge de proteïna en la dieta es va associar negativament amb la ingesta diària total d'energia quan la ingesta de proteïnes passava del 10% al 20% de l'aportació calòrica (Leidy, 2015). A més, la font proteica no varia en la regulació de la gana com s'ha demostrat en un assaig on eren lliurats per a la seva ingesta vedella, soja i sèrum de llet (Martens, 2014). Això podria explicar-se a causa de l'alliberament que es produeix de grelina després del consum de proteïna (Leidy, 2007), a més de l'estimulació de PYY i GLP-1 (Belza, 2013).

L'evidència ens diu que quantitats de 0,8 g de proteïna/kg de pes/dia durant una restricció calòrica són suficients per a la pèrdua de pes, però que per a la preservació de la massa magra es necessiten quantitats més grans (entre 1,2-1,6 g proteïna/kg de pes/dia) (Soenen, 2013). A més, els beneficis d'augmentar el consum de proteïna no se centren únicament en el balanç final diari, sinó també en la divisió d'aquest consum durant els àpats realitzats al llarg del dia. Així doncs, consums entre 25-30 g de proteïna en cadascun dels quatre àpats del dia és el que demostraria els beneficis anteriorment exposats (Leidy, 2015).

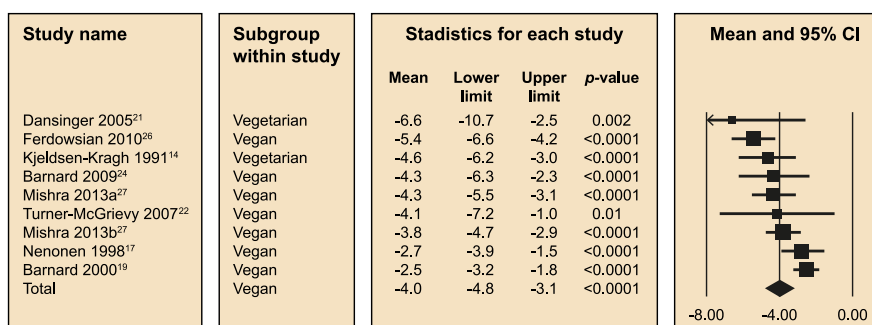
## 8.6. Dieta vegetariana/vegana

L'Academy of Nutrition and Dietetics es posiciona dient que

les dietes vegetarianes, incloses les veganes, planificades adequadament són saludables, nutricionalment adequades i poden proporcionar beneficis per a la salut en la prevenció i el tractament de certes malalties. Aquestes dietes són apropiades per a totes les etapes del cicle de vida, inclòs l'embaràs, la lactància, la infància, l'adolescència, l'edat adulta i els atletes. Les dietes basades en plantes són més sostenibles per al medi ambient que les dietes riques en productes animals perquè usen menys recursos naturals i estan associades amb molt menys dany ambiental. (Associació Americana de Dietètica, 2016)

L'adopció d'una dieta vegetariana ha demostrat ser eficaç per tractar el sobrepès i ha evidenciat funcionar millor que les dietes omnívores alternatives amb el mateix propòsit (figura 21). Dues metaanàlisis d'assajos d'intervenció van mostrar que l'adopció d'aquest tipus de dieta s'ha associat amb una major pèrdua de pes en comparació amb els grups de dieta control (Barnard, 2015; Huang, 2015).

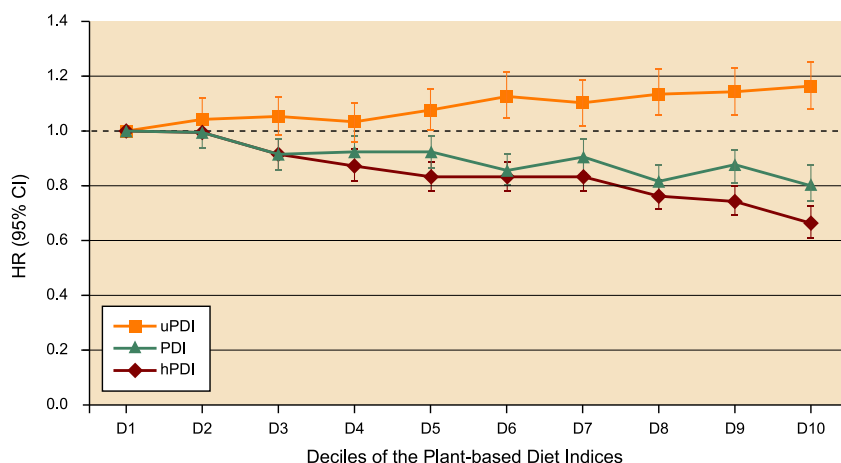
Figura 21. Metaanàlisi d'assajos clínics en relació amb les variacions del pes corporal degut a una dieta vegetariana



Font: Barnard, 2015.

Però és important saber que no totes les dietes vegetarianes són saludables i que és important promocionar aquest tipus de dietes coneixent bé quins tipus d'aliments són recomanables. Per exemple, un estudi de cohorts prospectives (Satja, 2016) va observar que una dieta saludable basada en plantes mostrava una associació inversa a la incidència de DM2, però una dieta poc saludable basada en plantes va mostrar una associació positiva (figura 22).

Figura 22. Risc de DM2 segons decils dels índexs generals de dieta vegetariana (PDI), saludables (hPDI) i no saludables (uPDI)



Font: Satja, 2016.

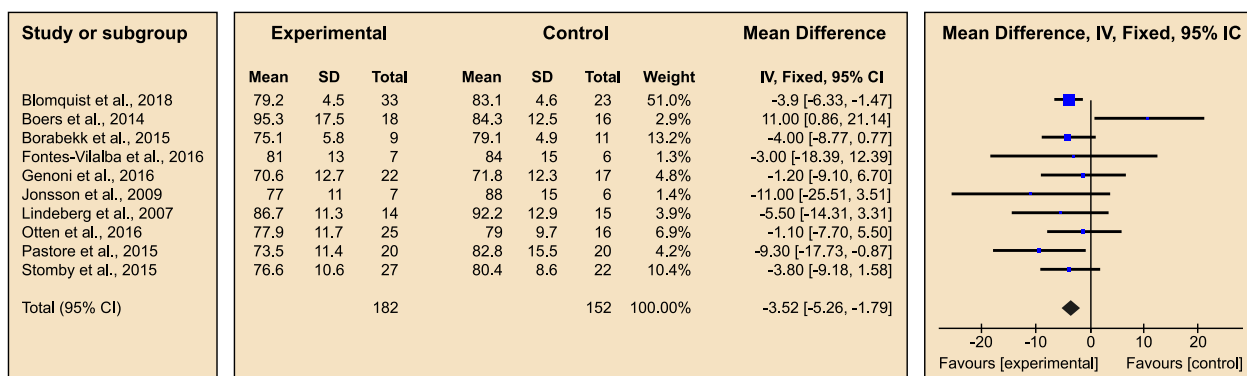
Aquest tipus de dietes podrien ser especialment interessants en la infància. En concret, una dieta vegetariana ben planificada que inclogui fruites, verdures, grans integrals i llegums i que limiti els *snacks* de densitat calòrica alta –com els aliments elaborats amb farina refinada o sucre– és més probable que eviti l'augment de pes excessiu en els nens (Segovia-Siapco, 2017).

### 8.7. Dieta «paleo»

És un patró dietètic que emfatitza la incorporació dels aliments teòricament consumits regularment durant l'evolució humana primerenca, com la carn magra, peix, marisc, vegetals, ous, nous i baies. Evita cereals, làctics, sal, sucre afegit i productes processats (Almeida de Menezes, 2019). En els últims anys, aquest patró dietètic ha guanyat suficient importància entre la població com perquè es duguin a terme assaigs clínics que avaluïn la seva utilitat. No obstant això, hi ha hagut resultats contradictoris en relació amb malalties cròniques no transmissibles (Almeida de Menezes, 2019), probablement a causa de la curta durada de les intervencions, la manca d'un grup de control adequat en alguns casos i la mida de la mostra dels estudis realitzats (Andrikopoulos, 2016).

Una metaanàlisi recent (Almeida de Menezes, 2019) mostra que la pràctica d'una dieta «paleo» ha demostrat una relació amb la pèrdua de pes (uns -4 kg) així com del perímetre abdominal (uns -2,5 cm) (figura 23). Tot i això, seguim sense saber si la seva efectivitat és major/menor que una dieta amb restricció calòrica a causa de la limitació en el disseny dels estudis.

Figura 23. Metaanàlisi d'assaigs clínics en relació amb les variacions del pes corporal degut a la dieta «paleo»



Heterogeneity:  $\text{Chi}^2 = 11.89$ ,  $\text{df} = 9$  ( $P=0.22$ );  $I^2 = 14\%$   
 Test for overall effect:  $Z=3.99$  ( $P < 0.0001$ )

Fuente: Almeida de Menezes, 2019.

## 8.8. Conclusió

En conclusió, l'elecció del patró dietètic que asseguri una restricció calòrica ha de complir amb certs principis com: evitar el consum de ultraprocessats, potenciar el consum de fruites i verdures i reduir el consum de productes d'origen animal; així com disminuir lleument l'aportació de carbohidrats i incrementar l'aportació proteica també pot ser una bona estratègia. La forma en què decidim prescriure la seva realització dependrà sempre de la situació del pacient, que haurem de valorar de forma individualitzada.

## Bibliografia

Academy of Nutrition and Dietetics. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Vegetarian Diets. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*. 2016; 116 (12): 1970-1980.

Almeida de Menezes EV, de Carvalho Sampaio HA, Ferreira Carioca AA, Parente NA, Brito FO, Magalhães Moreira TM et al. Influence of Paleolithic diet on anthropometric markers in chronic diseases: systematic review and metaanalysis. *Nutrition Journal*. 2019; 18: 41.

Andrikopoulos S. The Paleo diet and diabetes. *MJA*. 2016; 205 (4)

Aranceta-Bartrna J, Pérez-Rodrigo C, Alberdi-Aresti G, Ramos-Carrera N, Lázaro-Masedo S. Prevalence of General Obesity and Abdominal Obesity in the Spanish Adult Population (Aged 25–64 Years) 2014–2015: The ENPE Study. *Revista Española de Cardiología*. 2016; 69: 579-587.

Aune D, Norat T, Vatten LJ. Body mass index, abdominal fatness and the risk of gallbladder disease. *European Journal of Epidemiology*. 2015; 30 (9): 1009-1019.

Barnard NB, Levin SM, Yokoyama Y. A systematic review and meta-analysis of change in body weight in clinical trials of vegetarian diets. *J Acad Nutr Diet*. 2015; 115 (6): 954-969.

Barnett JE. Sleep apnea and weight loss. *Mayo Clin Proc*. 2011; 86 (8): 824.

Bastien M, Poirier P, Lemieux I, Despres JP. Overview of Epidemiology and Contribution of Obesity to Cardiovascular Disease. *Progressing Cardiovascular Diseases*. 2014; 56: 369-381

Bauer JM, Sieber CC. Sarcopenia and frailty: a clinician's controversial point of view. *Exp Gerontol*. 2008; 43: 674-678.

Belza A, Ritz C, Sorensen MQ, Holst JJ, Rehfeld JF, Astrup A. Contribution of gastroenteropancreatic appetite hormones to protein-induced satiety. *Am J Clin Nutr*. 2013; 97: 980-989.

Berrington de Gonzalez A, Hartge P, Cerhan JR, Flint AJ, Hannan L, MacInnis RJ et al. Body-mass index and mortality among 1.46 million white adults. *N Engl J Med*. 2010; 363: 2211-2219

Bertoia ML, Mukamal KJ, Cahill LE, Hou T, Ludwig DS, Mozaffarian D et al. Changes in intake of fruits and vegetables and weight change in United States men and women followed for up to 24 years: analysis from three prospective cohort studies. *PLoS Med*. 2015; 12: e1001878.

Bloom, S. Hormonal Regulation of Appetite. Short Science Review. *Foresight Tackling Obesities: Future Choices. Obesity Reviews*. 2007; 8 (s1): 63-65.

Boden G. Fatty acids and insulin resistance. *Diabetes Care*. 1996; 19 (4): 394-395.

Brouns F. Overweight and diabetes prevention: is a low-carbohydrate-high-fat diet recommendable? *Eur J Nutr*. 2018; 57: 1301-1312.

Bueno NB, de Melo IS, de Oliveira SL, da Rocha Ataide T. Very-low-carbohydrate ketogenic diet v. low-fat diet for long-term weight loss: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Br J Nutr*. 2013; 110 (7): 1178-1187.

Calle EE, Kaaks, R. Overweight, obesity and cancer: epidemio-logical evidence and proposed mechanisms. *Nat Rev Cancer*. 2004; 4: 579-591.

Calle EE, Rodriguez C, Walker-Thurmond K, Thun MJ. Over-weight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults. *N Engl J Med*. 2003; 348: 1625-1638.

Campos P, Saguy A, Ernsberger P, Oliver E, Gaesser G. The epidemiology of overweight and obesity: Public health crisis or moral panic? *Int J Epidemiol*. 2006; 35: 55-60.

Carbajo MA, Fong-Hirales A, Luque-de-León E, Molina-Lopez JF, Ortiz-de-Solózano J. Weight loss and improvement of lipid profiles in morbidly obese patients after laparoscopic one-anastomosis gastric bypass: 2-year follow-up. *Surg Endosc*. 2017; 31(1): 416-421.

Carter S, Clifton PM, Keogh JB. Effect of Intermittent Compared with Continuous Energy Restricted Diet on Glycemic Control in Patients with Type 2 Diabetes A Randomized Noninferiority Trial. *JAMA Network Open*. 2018; 1(3): e180756.

Cawley J, Meyerhoefer C. The medical care costs of obesity: an instrumental variables approach. *J Health Econ.* 2012; 31: 219-230.

Chooi YC, Ding C, Magkos F. The epidemiology of obesity. *Metabolism.* 2019; 92: 6-10.

Churuangasuk C, Kherouf M, Combet E, Lean M. Low-carbohydrate diets for overweight and obesity: a systematic review of the systematic reviews. *Obesity Reviews.* 2018; 19: 1700-1718.

Corley BT, Carroll RW, Hall RM, Weatherall M, Parry-Strong A, Krebs JD. Intermittent fasting in T2DM and the risk of hypoglycaemia. *Diabet Med.* 2018; 35: 588-594

Cornier MA, Despres JP, Davis N, Grossniklaus DA, Klein S, Lamarche B et al. Assessing adiposity: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2011; 124 (18): 1996-2019.

Coutinho T, Goel K, Correa de Sa D, Kragelund C, Kanaya AM, Zeller M et al. Central obesity and survival in subjects with coronary artery disease: a systematic review of the literature and collaborative analysis with individual subject data. *J Am Coll Cardiol.* 2011; 57: 1877-1886.

Da Costa Louzada ML, Bortoletto Martins AP, Canella DS, Galastri Baraldi L, Bertazzi Levy R, Moreira Claro R et al. Ultra-processed foods and the nutritional dietary profile in Brazil. *Rev Saúde Pública.* 2015; 49: 38.

Darmon P, Kaiser MJ, Bauer JM, Sieber CC, Pichard C. Restrictive diets in the elderly: Never say never again? *Clinical Nutrition.* 2010; 29 (2): 170-174.

De Deus Mendonça, Souza Lopez AC, Marçal Pimienta A, Gea A, Martínez-Gonzalez MA, Bes-Rastrollo M. Ultra-Processed Food Consumption and the Incidence of Hypertension in a Mediterranean Cohort: The Seguimiento Universidad de Navarra Project. *AJH.* 2017; 30 (4).

De Lorenzo A, Martinoli R, Vaia F, Di Renzo L. Normal weight obese (NWO) women: an evaluation of a candidate new syndrome. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2006; 16: 513-523.

DeFronzo RA, Ferrannini E, Groop L, Henry RR, Herman WH, Holst JJ et al. 'Type 2 Diabetes Mellitus', Life-Threatening Eff. *Antipsychotic Drugs.* 2015; 1, 15019: 255-272.

Díaz-Rizzolo DA, Kostov B, López-Siles M, Serra A, Colungo C, González-de-Paz L et al. Healthy dietary pattern and their corresponding gut microbiota profile are linked to a lower risk of type 2 diabetes, independent of the presence of obesity. *Clin Nutr.* 2019; 4: S0261-5614 (19) 30089-5.

Dunstan DW, Kingwell BA, Larsen R, Healy GN, Cerin E, Hamilton MT et al. Breaking up prolonged sitting reduces postprandial glucose and insulin responses. *Diabetes Care.* 2012; 35: 976-983.

Ebbeling CB, Swain JF, Feldman HA, Wong WW, Hachey DL, Garcia-Lago E et al. Effects of dietary composition on energy expenditure during weight-loss maintenance. *JAMA.* 2012; 307: 2627-2634.

Egan KB, Ettinger AS, Bracken MB. Childhood body mass index and subsequent physician-diagnosed asthma: A systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *BMC Pediatrics.* 2013; 13: 121.

Eisenstein J, Roberts SB, Dallal G, Saltzman E. High-protein weightloss diets: are they safe and do they work? A review of the experimental and epidemiologic data. *Nutr Rev.* 2002; 60: 189-200.

Esposito K, Maiorino MI, Ceriello A, Giugliano D. Prevention and control of type 2 diabetes by Mediterranean diet: a systematic review. *Diabetes Res Clin Pract.* 2010; 89: 97-102.

Estruch R, Ros E, Salas-Salvado J, Covas MI, Corella D, Arós F et al., for the PREDIMED Study Investigators. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med.* 2013; 368: 1279-1290.

Finkelstein EA, Khavjou OA, Thompson H, Trogdon JG, Pan L, Sherry B et al. Obesity and severe obesity forecasts through 2030. *Am J Prev Med.* 2012; 42: 563-70.

Fiolet T, Srour B, Sellem L, Kesse-Guyot E, Allès B, Méjean C et al. Consumption of ultra-processed foods and cancer risk: results from NutriNet-Santé prospective cohort. *BMJ.* 2018; 360.

Fontaine KR, Redden DT, Wang C, Westfall AO, Allison DB. Years of life lost due to obesity. *JAMA*. 2003; 289 (2): 187-193.

Font-Brugada J, Sun B, Karin M. Obesity and Cancer: The Oil that Feeds the Flame. *Cell Metabolism*. 2016; 12; 23 (1): 48-62.

Fox CS, Golden SH, Anderson C, Bray GA, Burke LE, de Boer IH et al. 'Update on Prevention of Cardiovascular Disease in Adults with Type 2 Diabetes Mellitus in Light of Recent Evidence', *Diabetes Care*. 2015; 132 (8): 1777-1803.

Fung TT, Pan A, Hou T, Chiuve SE, Tobias DK, Mozaffarian D et al. Long-term change in diet quality is associated with body weight change in men and women. *J Nutr*. 2015; 145: 1850-1856.

Gardner CD, Trepanowski JF, Del Gobbo LC, Hauser ME, Rigdon J, Ioannidis JPA et al. Effect of low-fat vs low-carbohydrate diet on 12-month weight loss in overweight adults and the association with genotype pattern or insulin secretion. The DIETFITS randomized controlled trial. *JAMA*. 2018; 319 (7): 667-679. Errata in: *JAMA*. 2018; 319 (13): 1386, *JAMA*. 2018; 319 (16): 1728.

GBD 2017 Diet Collaborators. Health effects of dietary risks in 195 countries, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *The Lancet*. 2019; 393 (10184): 1958-1972.

Gibson AA, Seimo RV, Lee CMY, Ayre J, Franklin J, Markovik TP et al. Do ketogenic diets really suppress appetite? A systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews*. 2014; 16 (1): 64-76.

Goday A, Bellido D, Sajoux I, Crujeiras AB, Burguera B, García-Luna PP et al. Short-term safety, tolerability and efficacy of a very low-calorie-ketogenic diet interventional weight loss program versus hypocaloric diet in patients with type 2 diabetes mellitus. *Nutrition & Diabetes*. 2016; 6: e230.

Godfrey KM, Barker DJ. Fetal nutrition and adult disease. *Am J Clin Nutr*. 2000; 71 (5): 1344S-1552S.

Greene LF, Malpede CZ, Henson CS, Hubbert KA, Heimbürger DC, Ard JD et al. Weight maintenance 2 years after participation in a weight loss program promoting low energy dense foods. *Obesity*. 2006; 14 (10): 1795-1801.

Hall KD, Bemis T, Brychta R, Chen KY, Courville A, Crayner EJ et al. Calorie for Calorie, Dietary Fat Restriction Results in More Body Fat Loss than Carbohydrate Restriction in People with Obesity. *Cell Metabolism*. 2015; 22: 427-436.

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.

Harvie M, Howell A. Potential Benefits and Harms of Intermittent Energy Restriction and Intermittent Fasting Amongst Obese, Overweight and Normal Weight Subjects—A Narrative Review of Human and Animal Evidence. *Behavioral science*. 2017; 7 (4).

Haslam DW, James WP. Obesity. *The Lancet*. 2005; 366: 1197-1209.

Heilbronn LK, Smith SR, Martin CK, Anton SD, Ravussin E. Alternate-day fasting in nonobese subjects: Effects on body weight, body composition, and energy metabolism. *Am J Clin Nutr*. 2005; 81: 69-73.

Hickson M. Malnutrition and ageing. *Postgrad Med J*. 2006; 82: 2-8.

Hill JO, Commerford R. Exercise, fat balance and energy balance. *Int J Sports Nutr*. 1996; 6: 80 -92.

Hivert MF, Arena R, Forman DE et al. Medical training to achieve competency in lifestyle counseling: an essential foundation for prevention and treatment of cardiovascular diseases and other chronic medical conditions: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2016; 134: e308–e327.

Hu FB. Are refined carbohydrates worse than saturated fat? *Am J Clin Nutr*. 2010; 91: 1541-1542.

- Huang RY, Huang CC, Hu FB, Chavarro JE. Vegetarian diets and weight reduction: A meta-analysis of randomized controlled trials. *J Gen Intern Med.* 2015; 31 (1): 109-116.
- Huffman SL, Piwoz EG, Vosti SA, Dewey KG. *Matern. Child Nutr.* 2014; 10: 562-574.
- Huntriss R, Campbell M, Bedwell C. The interpretation and effect of a low-carbohydrate diet in the management of type 2 diabetes. *Eur J Clin Nutr.* 2018; 72: 311-325.
- Jaacks LM, Slining MM, Popkin BM. Recent underweight and overweight trends by rural-urban residence among women in low- and middle-income countries. *J. Nutr* 2015; 145, 352-357
- Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, Ard JD, Comuzzie AG, Donato KA et al. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *J Am Coll Cardiol.* 2014; 63: 2985-3023.
- Kahn SE, Prigeon RL, McCulloch DK, Boyko EJ, Bergman RN, Schwartz MW et al. Quantification of the Relationship Between Insulin Sensitivity and  $\beta$ -Cell Function in Human Subjects Evidence for a Hyperbolic Function with a regulated feedback loop control system such that for any difference in S, a proportionate reciprocal difference. *Diabetes.* 1993; 42 (11): 1663-1672.
- Kaiser KA, Brown AW, Bohan Brown MM, Shikany JM, Mattes RD, Allison DB. Increased fruit and vegetable intake has no discernible effect on weight loss: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 2014; 100: 567-576.
- Karpe F, Dickmann JR, Frayn KN. Fatty acids, obesity, and insulin resistance: Time for a re-evaluation. *Diabetes.* 2011; 60 (10): 2441-2449.
- Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, Wilson PW, Benjamin EJ, Larson MG, Kannel WB, Vasan RS. Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med.* 2002; 347: 305-313.
- Kraus WE, Bhapkar M, Huffman KM, Pieper CF, Das SK, Redman LM et al. 2 years of calorie restriction and cardiometabolic risk (CALERIE): exploratory outcomes of a multicentre, phase 2, randomised controlled trial. *The Lancet Diabetes&Endocrinology.* 2019; 7 (9): 679-684.
- Kurth T, Gaziano JM, Berger K, Kase CS, Rexrode KM, Cook NR et al. Body mass index and the risk of stroke in men. *Arch Intern Med.* 2002; 162: 2557-2562.
- Laferrère B, Teixeira J, McGinty J, Tran H, Egger JR et al. Effect of Weight Loss by Gastric Bypass Surgery versus Hypocaloric Diet on Glucose and Incretin Levels in Patients with Type 2 Diabetes. *J Clin Endocrinol Metab.* July 2008; 93 (7): 2479-2485.
- Lauby-Secretan B, Scoccianti C, Loomis D, Grosse Y, Bianchini F, Straif K. Body Fatness and Cancer — Viewpoint of the IARC Working Group. *N Eng J Med.* 2016; 375 (8): 794-798.
- Lecube A, Monereo S, Rubio MA, Martínez-de-Icaya P, Martí A, Salvador J et al. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la obesidad. Posicionamiento de la Sociedad Española para el estudio de la obesidad de 2016. *Endocrinol Nutr.* 2016.
- Leibel RL, Seeley RJ, Darsow T, Berg EG, Smith SR, Ratner R. Biologic responses to weight loss and weight regain: Report from an American Diabetes Association research symposium. *Diabetes.* 2015; 64: 2299-2309.
- Leidy HJ, Clifton PM, Astrup A, Wycherley TH, Westerterp-Plantenga MS, Luscombe-Marsh ND et al. The role of protein in weight loss and maintenance. *Am J Clin Nutr.* 2015; 101 (6): 1320S-1329S.
- Leidy HJ, Mattes RD, Campbell WW. Effects of acute and chronic protein intake on metabolism, appetite, and ghrelin during weight loss. *Obesity (Silver Spring).* 2007; 15: 1215-1225.
- Li C, Kaur H, Choi WS, Huang TT, Lee RE, Ahluwalia JS. Additive interactions of maternal pre-pregnancy BMI and breast-feeding on childhood overweight. *Obes Res.* 2005; 13 (2): 362-371.
- Liese AD, Schulz M, Fang F, Wolever TM, D'Agostino RB Jr, Sparks KC, et al. Dietary glycemic index and glycemic load, carbohydrate and fiber intake, and measures of insulin sensitivity, secretion, and adiposity in the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Diabetes Care.* 2005; 28: 2832-2838.



- Lievensen AM, Bierma-Zeinstra SM, Verhagen AP, van Baar ME, Verhaar JA, Koes BW. Influence of obesity on the development of osteoarthritis of the hip: a systematic review. *Rheumatology* (Oxford). 2002; 41 (10): 1155-1162.
- Lindström J, Louheranta A, Mannelin M, Rastas M, Salminen V, Eriksson J et al. Finnish Diabetes Study. *Diabetes Care*. 2003; 26 (12): 3230-3236.
- Loeppke R, Taitel M, Haufle V, Parry T, Kessler RC, Jinnett K. Health and productivity as a business strategy: a multiemployer study. *J Occup Environ Med*. 2009; 51: 411-428.
- Look AHEAD Research Group. Reduction in weight and cardiovascular disease risk factors in individuals with type 2 diabetes: one-year results of the look AHEAD trial. *Diabetes Care*. 2007; 30 (6): 1374-1383.
- Ludwig DS. The glycemic index: physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease. *JAMA*. 2002; 287: 2414-2423.
- Madala MC, Franklin BA, Chen AY, Berman AD, Roe MT, Peterson ED et al. Obesity and Age of First Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 52 (12): 979-985.
- Malik VS, Willett WC, Hu FB. Global obesity: trends, risk factors and policy implications. *Nature Rev Endocrinol*. 2013; 9: 13-27.
- Martens EA, Lemmens SG, Westerterp-Plantenga MS. Protein leverage affects energy intake of high-protein diets in humans. *Am J Clin Nutr*. 2013; 97: 86-93.
- Martens EA, Tan SY, Dunlop MV, Mattes RD, Westerterp-Plantenga MS. Protein leverage effects of beef protein on energy intake in humans. *Am J Clin Nutr*. 2014; 99:1397-1406.
- McGuire S. Scientific Report of the 2015 Dietary Guidelines Advisory Committee. Washington, DC: US Departments of Agriculture and Health and Human Services, 2015. *Adv Nutr*. 2016; 7: 202-204.
- Mozaffarian D, Hao T, Rimm EB, Willett WC, Hu FB. Changes in diet and lifestyle and long-term weight gain in women and men. *N Engl J Med*. 2011; 364: 2392-2404.
- Mozaffarian D. Dietary and policy priorities for cardiovascular disease, diabetes, and obesity: a comprehensive review. *Circulation*. 2016; 133: 187-225.
- Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM. Influence of Weight Reduction on Blood Pressure. A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Hypertension*. 2003; 42: 878-884.
- Noakes TD, Windt J. Evidence that supports the prescription of low-carbohydrate high-fat diets: a narrative review. *Br J Sports Med*. 2016; 51: 133-139.
- Ochner CN, Tsai AG, Kushner RF, Wadden TA. Treating obesity seriously: when recommendations for lifestyle change confront biological adaptations. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2015; 3: 232-234.
- Oken E, Gillman MW. Fetal origins of obesity. *Obes Res*. 2003; 11 (4): 496-506.
- Parsons TJ, Power C, Logan S, Summerbell CD. Childhood predictors of adult obesity: a systematic review. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*. 1999; 23 (8): 1-107.
- Patterson RE, Sears DD. Metabolic Effects of Intermittent Fasting. *Annu. Rev. Nutr*. 2017; 37: 371-393.
- Patterson RE, Laughlin GA, Sears DD, LaCroix AZ, Marinac CR, Senger CM et al. Intermittent fasting and human metabolic health. *J. Acad. Nutr. Diet*. 2015; 115: 1203-1212.
- Persynaki A, Karras S, Pichard C. Unraveling the metabolic health benefits of fasting related to religious beliefs: A narrative review. *Nutrition*. 2017 Mar 1; 35: 14-20.
- Pertusa G, Mavrommatis Y. Intermittent Fasting vs Continuous Caloric Restriction for Weight and Body Composition Changes in Humans. *J Obes Nutr Disord*. 2018; 2018 (1).
- Pillar G, Shehadeh N. Abdominal fat and sleep apnea: the chicken or the egg? *Diabetes Care*. 2008; 31 (2): S303-S309.

- Pi-Sunyer, X. The medical risks of obesity. *Postgrad Med.* 2009; 121: 21-33.
- Poirier P, Giles TD, Bray GA et al. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2006; 26 (5): 968-976.
- Poirier P, Martin J, Marceau P, Biron S, Marceau S. Impact of bariatric surgery on cardiac structure, function and clinical manifestations in morbid obesity. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2004; 2: 193-201.
- Popkin BM. Rural areas drive the global weight gain. *Nature.* 2019; 569: 200-201.
- Preiss D, Sattar N. Non-alcoholic fatty liver disease: an overview of prevalence, diagnosis, pathogenesis and treatment considerations. *Clin Sci (Lond).* 2008; 115 (5): 141-150.
- Racette SB, Deusinger SS, Deusinger RH. Obesity: overview of prevalence, etiology, and treatment. *Phys Ther.* 2003; 83: 276-288.
- Rauber F, Campagnolo PDB, Hoffmann DJ, M.R.Vitolo. Consumption of ultra-processed food products and its effects on children's lipid profiles: A longitudinal study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2015; 25 (1): 116-122.
- Rich-Edwards JW, Spiegelman D, Garland M, Hertzmarck E, Hunter DJ, Colditz GA et al. Physical activity, body mass index, and ovulatory disorder infertility. *Epidemiology.* 2002; 13 (2): 184-190.
- Rolls BJ, Roe LS, Beach AM, Kris-Etherton PM. Provision of foods differing in energy density affects long-term weight loss. *Obes Res.* 2005; 13 (6): 1052-1060.
- Rolls BJ. The relationship between dietary energy density and energy intake. *Physiol Behav.* 2009; 97: 609-615.
- Rolls ET. Understanding the Mechanisms of Food Intake and Obesity. *Short Science Review. Foresight Tackling Obesity: Future Choices. Obesity Reviews.* 2007; 8 (1): 67-72.
- Romero-Corral A, Montori VM, Somers VK, Korinek J, Thomas RJ, Allison TG et al. Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies. *Lancet.* 2006; 368 (9536): 666-678.
- Romero-Corral A, Somers VK, Sierra-Johnson J, Korenfeld Y, Boarin S, Korinek J et al. Normal weight obesity: a risk factor for cardiometabolic dysregulation and cardiovascular mortality. *Eur Heart J.* 2010; 31: 737-746.
- Rossi AP, Rubele S, Calugi S, Calia C, Pedelini F, Soave F et al. Weight Cycling as a Risk Factor for Low Muscle Mass and Strength in a Population of Males and Females with Obesity. *Obesity (Silver Spring).* 2019 Jul; 27 (7): 1068-1075.
- Satija A, Bhupathiraju SN, Rimm EB, Spiegelman D, Chiuve SE, Borgi L et al. Plant-Based Dietary Patterns and Incidence of Type 2 Diabetes in US Men and Women: Results from Three Prospective Cohort Studies. *PLoS Med.* 2016; 13 (6): e1002039
- Schellenberg ES, Dryden DM, Vandermeer B, Ha C. Lifestyle Interventions for Patients with and at Risk for Type 2 Diabetes. *Ann Intern Med.* 2013; 159 (8): 543-551.
- Schnabel L, Kesse-Guyot E, Allès B, Touvier M, Srour B, Hercberg S et al. Association Between Ultra-processed Food Consumption and Risk of Mortality Among Middle-aged Adults in France. *JAMA Intern Med.* 2019; 1; 179 (4): 490-498.
- Segovia-Siapco G, Jung S, Sabaté J. Vegetarian Diets and Pediatric Obesity. *Pediatric Obesity.* 2017; 287-303.
- Seimon RV, Roekenes JA, Zibellini J, Zhu B, Gibson AA, Hills AP, Wood RE, King NA, Byrne NM, Sainsbury A. Do intermittent diets provide physiological benefits over continuous diets for weight loss? A systematic review of clinical trials. *Mol Cell Endocrinol.* 2015; 15 (418): 153-172.
- Siervo M, Lara J, Chowdhury S, Ashor A, Oggioni C, Mathers JC. Effects of the Dietary Approach to Stop Hypertension (DASH) diet on cardiovascular risk factors: a systematic review and meta-analysis. *Br J Nutr.* 2015; 113: 1-15.
- Simmonds M, Llewellyn A, Owen CG, Woolacott, N. Predicting adult obesity from childhood obesity: a systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews.* 2015; 17 (2): 95-107.

- Singer K, Lumeng CN. The initiation of metabolic inflammation in childhood obesity. *J Clin Invest.* 2017; 127 (1): 65-73.
- Smethers AD, Rolls BJ. Dietary management of obesity: Cornerstones of healthy eating patterns. *Med Clin North Am.* 2018; 102 (1): 107-124.
- Soenen S, Martens EA, Hochstenbach-Waelen A, Lemmens SG, Westerterp-Plantenga MS. Normal protein intake is required for body weight loss and weight maintenance, and elevated protein intake for additional preservation of resting energy expenditure and fat free mass. *J Nutr.* 2013; 143: 591-596.
- Sumithran P, Prendergast LA, Delbridge E et al. Ketosis and appetite-mediating nutrients and hormones after weight loss. *Eur J Clin Nutr.* 2013; 67: 759-764.
- Taveras EM, Rifas-Shiman SL, Belfort MB et al. Weight status in the first 6 months of life and obesity at 3 years of age. *Pediatrics.* 2009; 123 (4):1177-1183.
- Taylor, R. Banting Memorial lecture 2012: Reversing the twin cycles of type 2 diabetes. *Diabet. Med.* 2013; 30: 267-275.
- The Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med.* 2002; 346: 393-403.
- The GBD 2015 Obesity Collaborators. Health Effects of Overweight and Obesity in 195 Countries over 25 Years. *The New Engl Journal of Medicine.* 2017; 377: 1.
- Thompson LA, Zhang S, Black E et al. The association of maternal pre-pregnancy body mass index with breastfeeding initiation. *Matern Child Health J.* 2013; 17 (10): 1842-1851.
- Tinsley GM, La Bounty PM. Effects of intermittent fasting on body composition and clinical health markers in humans. *Nutrition reviews.* 2015; 1; 73 (10): 661-674.
- Tobias DK, Chen M, Manson JE, Ludwig DS, Willett W, Hu FB. Effect of low-fat diet interventions versus other diet interventions on long-term weight change in adults: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet Diabetes & Endocrinology.* 2015; 3 (12): 968-979.
- Trepanowski JF, Kroeger CM, Barnosky A, Klempel MC, Bhutani S, Hoddy KK et al. Effect of Alternate-Day Fasting on Weight Loss, Weight Maintenance, and Cardioprotection Among Metabolically Healthy Obese Adults. A Randomized Clinical Trial. *JAMA Intern Med.* 2017; 177 (7): 930-938.
- Tukker A, Visscher T, Picavet H. Overweight and health problems of the lower extremities: osteoarthritis, pain and disability. *Public Health Nutr.* 2009; 12 (3): 359-368.
- Tzoulaki I, Jarvelin MR, Hartikainen AL, Leinonen M, Pouta A, Paldanius M et al. Size at birth, weight gain over the life course, and low-grade inflammation in young adulthood: northern Finland 1966 Birth Cohort study. *Eur Heart J.* 2008; 29 (8): 1049-1056.
- van der Klaauw AA, Farooqi IS. The hunger genes: pathways to obesity. *Cell.* 2015; 161: 119-132.
- Vandenbroeck P, Goossens J, Clemens M. Foresight Tackling Obesity: Future Choices — Obesity System Atlas. 2007.
- von Kries R, Chmitorz A, Rasmussen KM, Bayer O, Ensenauer R. Late pregnancy reversal from excessive gestational weight gain lowers risk of childhood overweight —a cohort study. *Obesity (Silver Spring).* 2013; 21 (6): 1232-1237.
- Wang YC, McPherson K, Marsh T, Gortmaker SL, Brown M. Health and economic burden of the projected obesity trends in the USA and the UK. *Lancet.* 2011; 378: 815-825.
- Wang Y, Cai L, Wu Y, Wilson RF, Weston C, Fawole O et al. What childhood obesity prevention programmes work? A systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews.* 2015; 16 (7): 547-565.
- Wannamethee SG, Shaper AG, Walker M. Overweight and obesity and weight change in middle aged men: impact on cardiovascular disease and diabetes. *J Epidemiol Community Health.* 2005; 59 (2): 134-139.
- Wardle J. Eating Behaviour and Obesity. Short Science Review. Foresight Tackling Obesity: Future Choices. *Obesity Reviews.* 2007; 8 (1): 73-75.

Warram JH, Martin BC, Krolewski AS, Soeldner JS, Kahn CR. Slow glucose removal rate and hyperinsulinemia are predictors of the risk of Type II diabetes in offspring of diabetic parents. *Ann. Intern. Med.* 1990; 113: 909-915.

Wegman MP, Guo M, Bennion DM, Shankar MN, Chrzanowski SM, Goldberg LA et al. Practicality of intermittent fasting in humans and its effect on oxidative stress and genes related to aging and metabolism. *Rejuvenation Res.* 2014; 18: 162-172.

Westerterp-Plantenga MS, Nieuwenhuizen A, Tome D, Soenen S, Westerterp KR. Dietary protein, weight loss, and weight maintenance. *Annu Rev Nutr.* 2009; 29: 21-41.

Will JC, Williamson DF, Ford ES, Calle EE. Intentional weight loss and 13-year diabetes incidence in overweight adults. *Am J Public Health.* 2012; 92 (8):1245-1248.

Williams CB, Mackenzie KC, Gahagan S. The effect of maternal obesity on the offspring. *Clin Obstet Gynecol.* 2016; 57 (3): 508-515.

Wycherley TP, Moran LJ, Clifton PM, Noakes M, Brinkworth GD. Effects of energy-restricted high-protein, low-fat compared with standard-protein, low-fat diets: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr.* 2012; 96: 1281-98.

Zelber-Sagi S, Nitzan-Kaluski D, Halpern Z, Oren R. Prevalence of primary non-alcoholic fatty liver disease in a population-based study and its association with biochemical and anthropometric measures. *Liver Int.* 2006; 26 (7): 856-863.