

---

# Alimentación para la prevención de la obesidad

---

PID\_00269493

Diana A. Díaz Rizzolo

---

Tiempo mínimo de dedicación recomendado: 4 horas

---



**Diana A. Díaz Rizzolo**

El encargo y la creación de este recurso de aprendizaje UOC han sido coordinados por la profesora: Laura Esquiús de la Zarza (2020)

Primera edición: febrero 2020  
© Diana A. Díaz Rizzolo  
Todos los derechos reservados  
© de esta edición, FUOC, 2020  
Av. Tibidabo, 39-43, 08035 Barcelona  
Realización editorial: FUOC

*Ninguna parte de esta publicación, incluido el diseño general y la cubierta, puede ser copiada, reproducida, almacenada o transmitida de ninguna forma, ni por ningún medio, sea este eléctrico, químico, mecánico, óptico, grabación, fotocopia, o cualquier otro, sin la previa autorización escrita de los titulares de los derechos.*

# Índice

<b>1. Introducción.....</b>	<b>5</b>
1.1. Contexto .....	5
1.2. Comorbilidades asociadas y morbimortalidad .....	6
1.2.1. Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2) .....	6
1.2.2. Enfermedades cardiovasculares (CV) .....	7
1.2.3. Cáncer .....	8
1.2.4. Osteoartritis .....	9
1.2.5. Hígado graso no alcohólico (NAFLD) .....	10
1.2.6. Apnea obstructiva del sueño .....	10
1.2.7. Otras patologías asociadas .....	10
1.2.8. Mortalidad .....	10
<b>2. Epidemiología del sobrepeso y la obesidad.....</b>	<b>11</b>
2.1. Mundial y nacional .....	11
2.2. Por regiones, género y edad .....	12
2.2.1. Regiones .....	12
2.2.2. Género .....	13
2.2.3. Edad .....	14
<b>3. Definición y diagnóstico.....</b>	<b>15</b>
3.1. Definición .....	15
3.2. Criterios diagnósticos .....	15
3.3. Herramientas para su detección .....	16
<b>4. Etiología, factores causantes y fisiopatología.....</b>	<b>17</b>
4.1. Etiología y factores causantes .....	17
4.2. Fisiopatología .....	18
<b>5. Tratamiento integral de la obesidad.....</b>	<b>20</b>
5.1. Beneficios de la pérdida de peso .....	20
<b>6. Prevención de la obesidad.....</b>	<b>22</b>
6.1. Políticas .....	22
6.2. Población diana .....	22
6.2.1. Gestación y nutrición intrauterina .....	22
6.2.2. Lactancia materna .....	23
6.2.3. Niños y adolescentes .....	24
6.2.4. Población adulta .....	24
6.2.5. Geriatría .....	25
6.3. Profesionales en consulta .....	26
6.3.1. <i>Medical Training</i> .....	26
6.3.2. Anamnesis .....	26

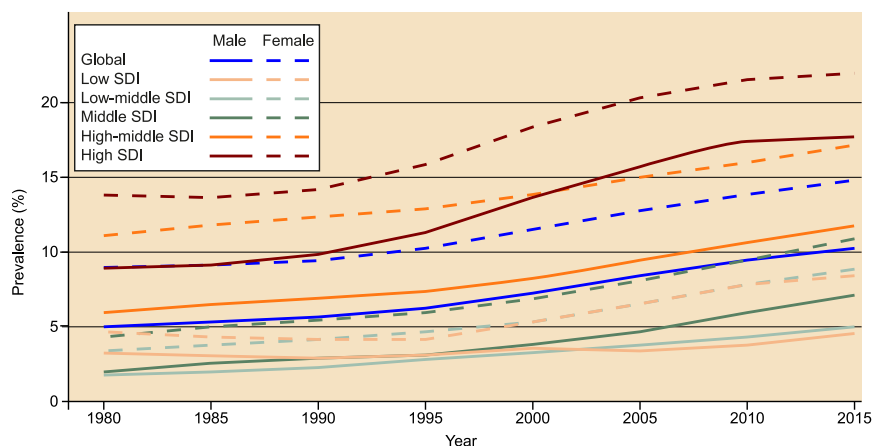
6.3.3. Cuestionarios .....	27
<b>7. Recomendaciones nutricionales en la prevención.....</b>	<b>30</b>
7.1. Calorías .....	30
7.2. Estrategias .....	32
7.2.1. Alimentos de baja densidad energética .....	32
7.2.2. Método del plato .....	32
7.2.3. Evitar ultraprocesados .....	33
<b>8. Patrones dietéticos.....</b>	<b>35</b>
8.1. Dieta mediterránea y Dieta DASH .....	35
8.2. Ayuno intermitente .....	37
8.3. Dieta baja en carbohidratos (LCD)/cetogénica .....	39
8.4. Dieta baja en grasas .....	41
8.5. Dieta hiperproteica .....	41
8.6. Dieta vegetariana/vegana .....	42
8.7. Dieta «paleo» .....	43
8.8. Conclusión .....	44
<b>Bibliografía.....</b>	<b>45</b>

## 1. Introducción

### 1.1. Contexto

La obesidad es una epidemia mundial, ya que representa una grave amenaza para la salud de los humanos y se encuentra en continuo crecimiento (The GBD, 2015; Obesity Collaborators, 2017) (figura 1). Corresponde, además, a un aumento muy notable en la carga del gasto sanitario (Campos, 2006). Los costos médicos aumentan progresivamente a medida que aumenta el IMC (Cawley, 2012) y se espera que continúen aumentando en los próximos 15 años (Wang, 2011; Finkelstein, 2012).

Figura 1. Crecimiento prevalencia obesidad en los últimos 25 años en ambos géneros y cualquier nivel sociodemográfico



Fuente: The GBD 2015 Obesity Collaborators, 2017.

La obesidad es una de las enfermedades crónicas asociadas a un mayor coste económico. El coste económico atribuible a esta enfermedad incluye los costes directos atribuibles al tratamiento de la obesidad y de las complicaciones crónicas asociadas a la misma, y los costes indirectos derivados de la pérdida de productividad, el absentismo laboral y la mortalidad prematura, ya que la obesidad ocupa el segundo lugar, tras la depresión, en causas que provocan pérdida de productividad laboral relacionada con la salud (Loeppke, 2009).

Según lo que nos comenta la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN), se estima que estos costes suponen un 2-7 % de los costes sanitarios totales en países desarrollados. El mayor coste deriva del tratamiento de los procesos de comorbilidad asociados a esta patología. El mayor consumo de recursos se debe al tratamiento de las enfermedades cardiovasculares (CV) y de la diabetes tipo 2 (DM2), que puede llegar a representar el 80 % del coste total.

Además, los costes directos se incrementan significativamente a mayor grado de obesidad. Así, se ha comprobado que los pacientes con IMC entre 30-34,9 kg/m<sup>2</sup> generan un 25 % más de gasto sanitario anual que los pacientes con IMC comprendidos entre 20-24,9 kg/m<sup>2</sup> y que este gasto aumenta al 44 % en pacientes con IMC  $\geq 35$  kg/m<sup>2</sup>.

## **1.2. Comorbilidades asociadas y morbimortalidad**

La obesidad está considerada el factor de riesgo más importante en el desarrollo de enfermedades metabólicas debido al tejido adiposo, que afecta al metabolismo a través del incremento en la secreción de hormonas como la leptina o el glicerol, pero también citoquinas y otras sustancias inflamatorias (Karpe, 2011).

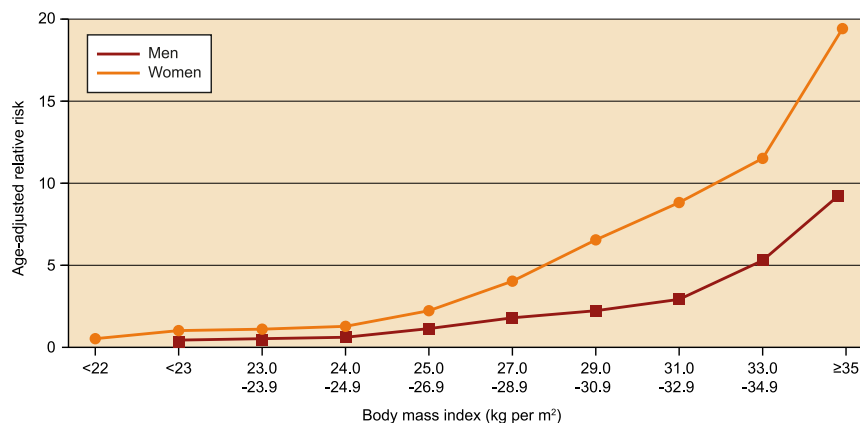
### **1.2.1. Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2)**

El riesgo a largo plazo de DM2 aumenta significativamente con el aumento de peso. La obesidad podría ser la responsable de la resistencia a la insulina que ocurre en la DM2. Es bien sabido que la resistencia a la insulina conduce a la hiperinsulinemia cuando las células  $\beta$  producen una gran cantidad de insulina en un esfuerzo por controlar la glucosa en sangre. Pero el desarrollo de la DM2 parece requerir un defecto adicional en la secreción de insulina porque, con la ausencia de un defecto en la función de las células  $\beta$ , los individuos pueden compensar indefinidamente la resistencia a la insulina con hiperinsulinemia apropiada (Warram, 1990).

Una condición de obesidad puede también producir una disfunción de las células  $\beta$  y, debido a esta situación patológica, tanto la sensibilidad a la insulina como la modulación de la función de las células  $\beta$  disminuyen (Borden 1996). Una disminución continua en la función de las células  $\beta$  es una de las principales causas que conducen a la DM2.

Según la literatura, cuando la disfunción de las células  $\beta$  causa una secreción inadecuada de insulina la glucosa en sangre en ayunas y la glucosa en sangre posprandial se elevan (Kahn, 1993). Posteriormente se produce una disminución de la eficiencia de la absorción de glucosa hepática y muscular, con la ausencia o la inhibición incompleta de la producción de glucosa en el hígado. Los aumentos adicionales en los niveles de glucosa en sangre conducen a la gravedad de la enfermedad a través de los efectos glucotóxicos en las células  $\beta$  pancreáticas y los efectos negativos en la absorción de insulina y la sensibilidad del tejido periférico (Kahn, 1993). Por lo tanto, la resistencia a la insulina con el deterioro de la función de las células  $\beta$  existentes en la obesidad conduce directamente al desarrollo de DM2 y con el incremento de la adiposidad reflejada por un aumento del IMC se observa un incremento del riesgo relativo de desarrollar DM2 (figura 2).

Figura 2. Asociación entre IMC y riesgo relativo de DM2



Fuente: De Fronzo, 2015.

En contraste, muchos estudios han demostrado la efectividad de la pérdida de peso en la disminución del riesgo relativo de desarrollar DM2 (Wannamethee, 2005). Especialmente, en la prediabetes (preDM), que es una situación que precede siempre a la DM2, caracterizada por niveles de glucosa circulantes anormalmente elevados sin llegar a los de DM2. Como la preDM es una condición reversible, se han desarrollado muchas terapias para reducir la relación de conversión a DM2. La mayoría de ellas apuntan a reducir el peso corporal, con base en estudios en los que se observó que la pérdida de peso intencional en participantes con sobrepeso se asociaba con una tasa más baja de desarrollo de DM2 (Will, 2002).

Específicamente, en una intervención con objetivo de pérdida de peso la incidencia de conversión de preDM a DM2 se redujo y fue aproximadamente del 2 % para los sujetos que perdieron al menos el 5 % de su peso corporal (Lindström, 2003). Además, se ha advertido que se puede lograr una reducción del 58 % en el riesgo de manifestar DM2 al perder aproximadamente un 7 % del peso corporal (Schellenberg, 2013; Fox, 2015).

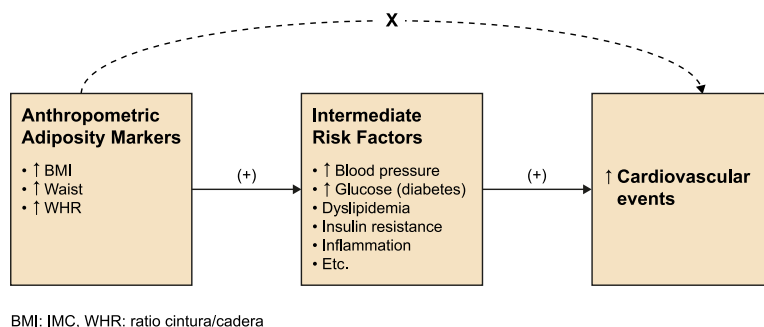
El tratamiento de la obesidad también se ha asociado con un mejor control de la DM2 y se ha postulado como uno de los principales factores a controlar en esta patología. Una pérdida del 8,6 % del peso corporal en personas con sobrepeso u obesidad y DM2 se ha asociado con un mejor control de la enfermedad, una reducción en los factores de riesgo CV y la disminución del uso de medicamentos (Look AHEAD group, 2007).

### 1.2.2. Enfermedades cardiovasculares (CV)

Además de un perfil metabólico alterado, se produce una variedad de adaptaciones y alteraciones en la estructura y función cardíacas en el individuo a medida que el tejido adiposo se acumula en cantidades excesivas (Poirier, 2004). Por lo tanto, la obesidad puede afectar al corazón a través de su influencia en factores de riesgo conocidos como dislipidemia, hipertensión, intolerancia a la glucosa, marcadores inflamatorios, apnea obstructiva del sueño y el estado

protrombótico. Por ello, la obesidad es un factor de riesgo independiente para las enfermedades CV (figura 3) que incluye enfermedad coronaria, angina de pecho, infarto de miocardio, fibrilación auricular, accidente cerebrovascular e insuficiencia cardíaca congestiva (Pi-Sunyer, 2009). En concreto, se ha observado que la tasa de enfermedad CV es alrededor de dos veces superior en sujetos con  $\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$  en comparación con sujetos con normopeso (Wannamethee, 2015).

Figura 3. Relación entre adiposidad, factores de riesgo intermedio y evento CV



BMI: IMC, WHR: ratio cintura/cadera

Fuente: Bastien, 2014.

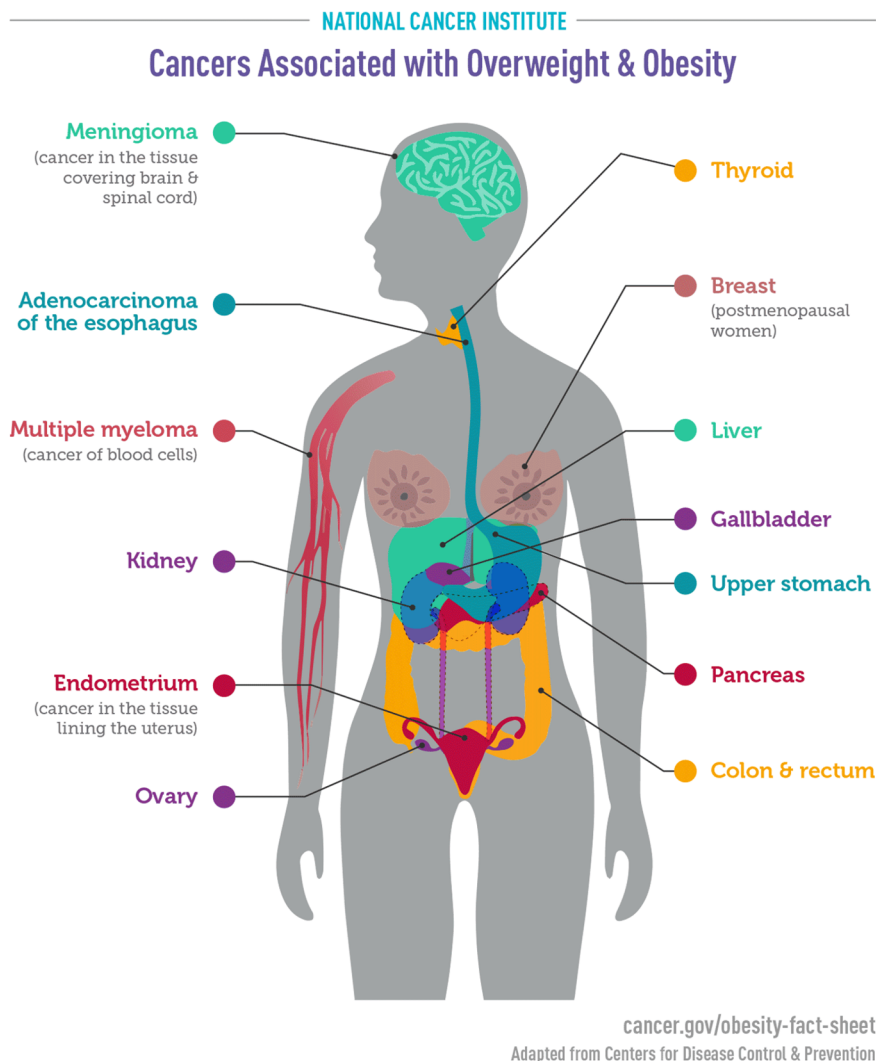
En concreto se ha observado que el exceso de IMC se asocia fuertemente con una edad más temprana de aparición de infarto de miocardio pasando de 3,5 años antes en sobrepeso a 12 años antes en obesidad mórbida (Madala, 2008). Por otro lado, se ha concluido que, por cada unidad mayor de IMC, el riesgo de infarto aumenta 5-7 % en comparación con personas con normopeso (Kenchiah, 2002). También el riesgo de fibrilación auricular aumenta en un 4 % por cada unidad de IMC y las personas con obesidad muestran un riesgo 1,5 veces superior de sufrir dicha patología (Wannamethee, 2015). Además, por cada unidad de aumento en IMC se asoció entre un 4-6 % más riesgo de accidente cerebrovascular y alrededor de dos veces más riesgo en personas obesas en comparación con los no-obesos (Kurth, 2002). Por último, la obesidad es un predictor de la enfermedad coronaria (Poirier, 2006).

### 1.2.3. Cáncer

La obesidad desencadena varias alteraciones sistémicas y metabólicas que pueden influir en la carcinogénesis y en la tumorigénesis. Los mecanismos a través de los cuales puede suceder en órganos digestivos podría deberse a la hipernutrición que provoca inflamación, pero, en otros órganos, la deposición excesiva de grasa alimenta la inflamación sistémica promotora de tumores específicos en tejidos (Font-Brugada, 2016). En concreto, existe evidencia científica suficiente para relacionar hasta 13 tipos de cáncer con un aumento del riesgo relativo de desarrollarlos debido a un incremento de IMC (figura 4) en comparación con normopeso (de 1,5 a 4,8 veces más) entre los cuales observamos los tipos de cáncer: esófago, gástrico, colon y recto, hígado y páncreas; pero también: vejiga, mama, útero, ovarios, riñones, meningioma, tiroides y mieloma (Lauby-Secretan, 2016).



Figura 4. Tipos de cáncer asociados a obesidad



Fuente: Cancer.gov.

Además, el riesgo general de muerte por cáncer es de 1,5 a 1,6 veces superior en hombres y mujeres, respectivamente, con obesidad mórbida (Calle, 2003). En ciertos órganos, como el páncreas y el hígado en hombres obesos, el riesgo de desarrollar cáncer mortal se eleva hasta 2,6 y 4,5 veces, respectivamente, mientras que las mujeres obesas exhiben un aumento de 4,8 y 5,3 veces en el riesgo de muerte debido a cáncer de riñón e intestino, respectivamente (Calle, 2004; Haslam, 2005).

#### 1.2.4. Osteoartritis

La obesidad está fuertemente asociada a un mayor riesgo de osteoartritis de la rodilla y, en menor medida, de la cadera (Lievens, 2002). Además, un incremento de IMC se asocia a un impacto directo sobre el dolor crónico, pero también sobre la discapacidad de movilidad y, por ende, a un empeoramiento de la calidad de vida (Tukker, 2009), que conlleva una elevada cifra de depresión.

### 1.2.5. Hígado graso no alcohólico (NAFLD)

NAFLD se asocia a obesidad y representa un espectro de trastornos que van desde la esteatosis hasta la esteatohepatitis no alcohólica y, en última instancia, la cirrosis y el carcinoma hepatocelular (Preiss, 2008). Diversos estudios han demostrado que la obesidad es un predictor de NAFLD con una asociación de 2,9 odds ratio (Zelber-Sagi, 2006).

### 1.2.6. Apnea obstructiva del sueño

La obesidad es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de apnea obstructiva del sueño donde el riesgo relativo es  $\geq 10\%$  (Pillar, 2008). Esta se caracteriza por la obstrucción de las vías respiratorias superiores de forma repetitiva durante el sueño y se asocia a diversas complicaciones como hipertensión pulmonar, arritmias y accidentes cerebrovasculares.

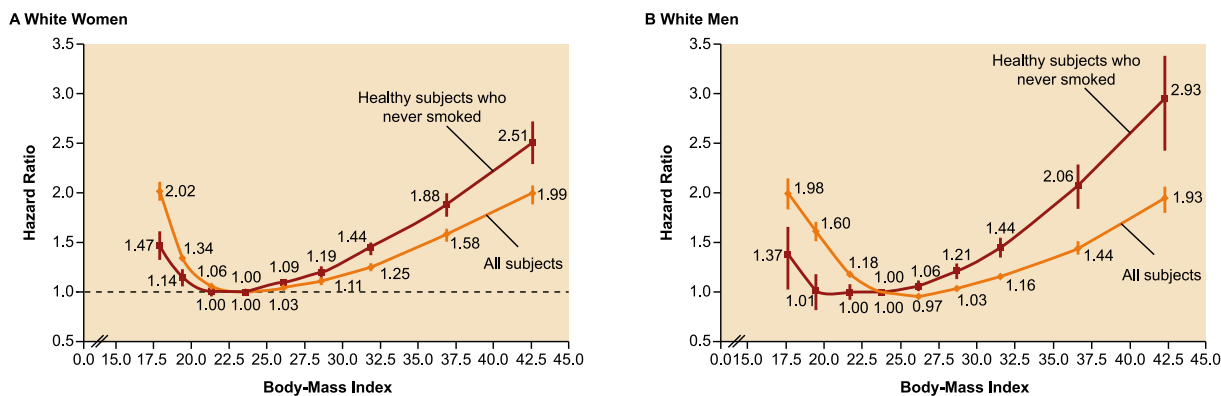
### 1.2.7. Otras patologías asociadas

Existe una larga lista de problemas de salud relacionados directamente con la presencia de obesidad, como el asma (Egan, 2013), la infertilidad (Rich-Edwards, 2002) o la formación de cálculos biliares (Aune, 2015).

### 1.2.8. Mortalidad

Debido a las patologías asociadas anteriormente descritas, pero también al aumento de muchos otros factores de riesgo, la obesidad conlleva un aumento significativo de la mortalidad (Berrington, 2010) (figura 5). Corresponde a entre 9-13 años de vida perdidos en sujetos con un IMC alto ( $\geq 35 \text{ kg/m}^2$ ) en comparación con aquellos con normopeso (Fontaine, 2003).

Figura 5. Mortalidad y IMC



Fuente: Berrington 2010.

## 2. Epidemiología del sobrepeso y la obesidad

La prevalencia de obesidad puede variar enormemente según el género, la raza/etnia y el estatus socioeconómico.

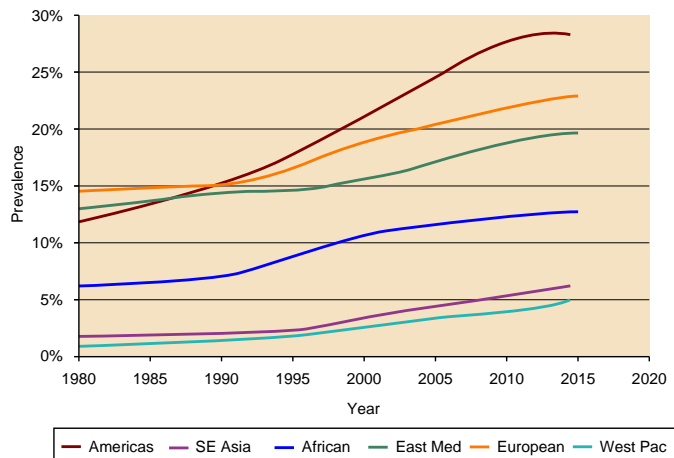
### 2.1. Mundial y nacional

Globalmente, un total de dos mil millones de adultos presentan problemas de peso, de los cuales 650 millones presentan obesidad (World Health Organization, 2016) lo que representa aproximadamente un 39 % y un 13 % de la población mundial, respectivamente.

Encontramos que la prevalencia aumenta o disminuye según los continentes (figura 6) y, más específicamente, los países afectados. Países como Nauru, Cook Island, Palau, Marshall Islands, Tuvalu y Nieu muestran una prevalencia superior al 50 %. Seguidamente a ellos, encontramos a los Estados Unidos de América (Organisation for Economic Co-operation and Development, 2017). Durante el periodo de 2011-2014, Estados Unidos registró que, entre los adultos, el 73% de los hombres y el 66,2% de las mujeres presentaban sobrepeso u obesidad (National Center for Health Statistics, 2016), concretamente el 35% de los hombres y el 40,4% de las mujeres eran obesos.

Según los últimos datos publicados por la Comisión Europea en Eurostat Data, existe una prevalencia europea del 15,4% de obesidad. Los países europeos con tasas de obesidad más altas son Malta y Reino Unido con prevalencias de más del 27% (Organisation for Economic Co-operation and Development, 2017). Muy cerca de ellos, veamos que España muestra cifras del 24,6% de obesidad y del 39,9% de sobrepeso siendo pues un 61,5% de la población en España sujetos con problemas de peso (Aranceta-Bartrina, 2016).

Figura 6. Prevalencia de obesidad en adultos por regiones y año



Fuente: Chooi 2019.

## 2.2. Por regiones, género y edad

### 2.2.1. Regiones

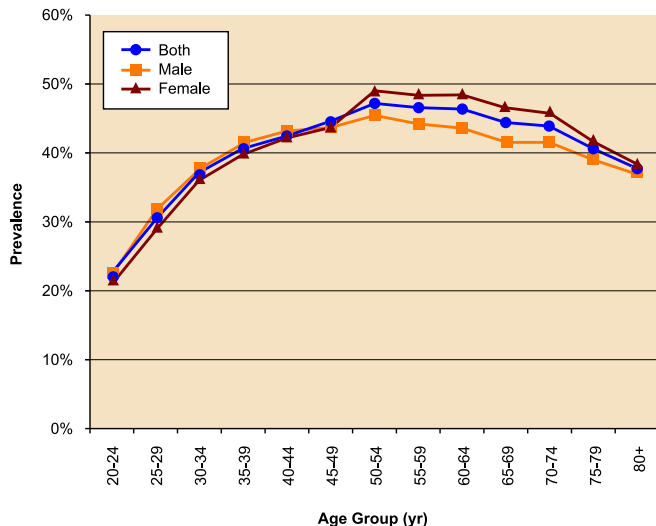
La urbanización se ha relacionado con mayores niveles de sobrepeso y obesidad en las poblaciones (Malik, 2013). Esto podría ser debido, en parte, porque el acceso a los servicios de alimentación es muy superior y más fácil en las ciudades que en las áreas rurales. Los habitantes de las ciudades tienen una variedad de opciones para comprar alimentos y bebidas altamente procesados, que son ricos en sal, grasas saturadas y azúcar, y que a menudo se denominan «alimentos obesogénicos ultraprocesados». Las zonas rurales son lugares donde, por otro lado, las personas consumen principalmente productos de sus propias granjas y huertos, y tienen menos acceso a alimentos ultraprocesados y envasados (Popkin, 2019). Además, los habitantes de zonas urbanas tienen acceso a transporte, más oportunidad de ocio no físico y más opciones de ejercer trabajos que no son exigentes físicamente.

A pesar de ello, algunas investigaciones han indicado que los niveles de sobrepeso y obesidad están incrementándose muy rápido en zonas rurales, incluso en países en vías de desarrollo (Jaacks, 2015). Se hipotetiza que puede ser debido a que los alimentos ultraprocesados insanos están empezando a formar parte de las dietas de la gente con bajos recursos (Huffman, 2014) y muchas de las políticas para luchar en contra de la ganancia de peso se centran en países desarrollados (Popkin, 2019).

### 2.2.2. Género

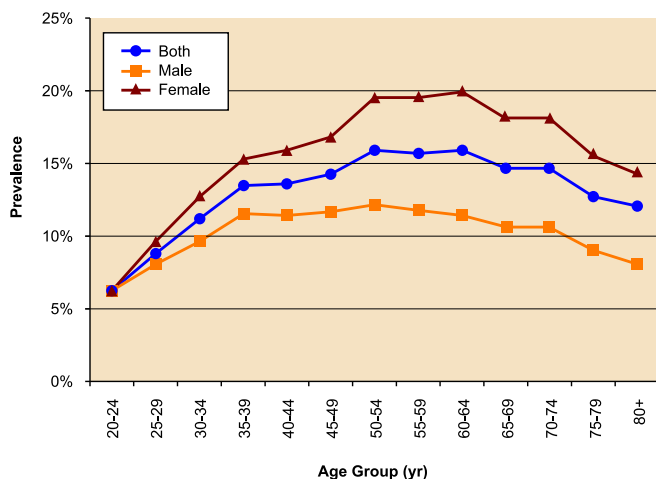
La prevalencia del sobrepeso es menor en las mujeres que en los hombres entre los adultos jóvenes (con edades comprendidas entre 20 y 44 años), pero esta tendencia se revierte después de los 45-49 años, quizás coincidiendo con la menopausia en las mujeres (Chooi, 2019) (figura 7).

Figura 7. Prevalencia de sobrepeso en adultos por grupos de edad y sexo



Por contra, la prevalencia de obesidad es generalmente más alta en mujeres que en hombres en todos los grupos de edad, con diferencias de sexo máximas entre 50 y 65 años (figura 8). Las tasas de sobrepeso y obesidad aumentan con la edad a partir de los 20 años, alcanzando su punto máximo entre las edades de 50 a 65 años, y disminuyen ligeramente a partir de entonces (Chooi, 2019).

Figura 8. Prevalencia de obesidad en adultos por grupo de edad y sexo

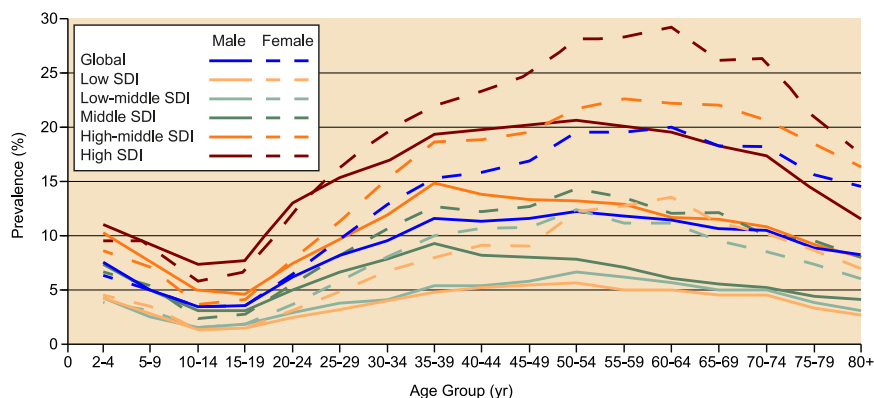


### 2.2.3. Edad

La prevalencia de obesidad también fluctúa según la franja de edad (figura 9). En 2016, 41 millones de niños por debajo de los 5 años tenían sobrepeso u obesidad y más de 340 millones de niños y adolescentes entre 5-19 años. Existen datos que muestran que la prevalencia en este último grupo ha crecido dramáticamente en las últimas décadas: la prevalencia de obesidad era del 1 % en 1975, siendo en la actualidad 124 millones los afectados, lo que representa un 6-8 % de la población infantil (World Health Organization, 2016).

El pico en la prevalencia de obesidad se observa entre las edades de 60-64 años entre mujeres y entre 50-54 años entre hombres. Para hombres y mujeres, las tasas de aumento de prevalencia son más altas en la edad adulta temprana. Entre los niños no se observan diferencias de sexo en la prevalencia de obesidad antes de los 20 años.

Figura 9. Prevalencia de obesidad por grupos de edad en ambos géneros y cualquier nivel sociodemográfico



Fuente: The GBD, 2015; Obesity Collaborators, 2017.

### 3. Definición y diagnóstico

#### 3.1. Definición

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el sobrepeso y la obesidad como una acumulación de grasa anormal o excesiva que presenta un riesgo para la salud.

#### 3.2. Criterios diagnósticos

La herramienta más utilizada para evaluar el peso relativo y clasificar la obesidad es el IMC, que se expresa como la relación entre el peso corporal total y la altura al cuadrado ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ). Se considera que las personas con un IMC  $<18,5 \text{ kg}/\text{m}^2$  tienen bajo peso, mientras que aquellas con un IMC  $18,5\text{-}24,9 \text{ kg}/\text{m}^2$  se clasifican como de normopeso. Las personas con un IMC que varía de  $25\text{-}29,9 \text{ kg}/\text{m}^2$  se clasifican como sobrepeso, mientras que la obesidad está presente cuando el IMC alcanza  $\geq 30 \text{ kg}/\text{m}^2$ . Más allá de ese punto, la obesidad se clasifica en tres categorías: grado 1 (el IMC varía de  $30\text{-}34,9 \text{ kg}/\text{m}^2$ ), grado 2 (IMC que varía de  $35\text{-}39,9 \text{ kg}/\text{m}^2$ ) y grado 3 (IMC  $\geq 40 \text{ kg}/\text{m}^2$ ) (Poirier, 2006).

La Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) ha propuesto subgrupos adicionales de obesidad (tabla 1) para tener en cuenta la rapidez en expansión de pacientes con obesidad masiva y ha introducido el subgrupo de obesidad de grado 4 correspondiente a un IMC  $\geq 50 \text{ kg}/\text{m}^2$ . Y la American Heart Association ha asumido también la existencia de un grado 5 como un IMC  $\geq 60 \text{ kg}/\text{m}^2$ .

Tabla 1. Criterios para la definición de la obesidad en grados según el IMC (OMS y SEEDO)

OMS	Valores IMC	SEEDO	Valores IMC
Normopeso	18,5-24,9	Peso insuficiente	18,5
Sobrepeso	25-29,9	Normopeso	18,5-24,9
Obesidad grado 1	30-34,9	Sobrepeso grado 1	25-26,9
Obesidad grado 2	35-39,9	Sobrepeso grado 2 (preobesidad)	27-29,9
Obesidad grado 3	$\geq 40$	Obesidad grado 1	30-34,9
		Obesidad grado 2	35-39,9
		Obesidad grado 3 (mórbida)	40-40,9

OMS	Valores IMC	SEEDO	Valores IMC
		Obesidad grado 4 (extrema)	≥50

También se ha señalado recientemente que el IMC no era muy discriminatorio a la hora de distinguir en la masa corporal la parte magra de la parte grasa, particularmente entre los pacientes con un IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> (Romero-Corral, 2006) y, en general, un exceso de grasa corporal se asocia más frecuentemente con anomalías metabólicas que un alto nivel de masa corporal magra.

### 3.3. Herramientas para su detección

Un índice antropométrico simple de adiposidad total, como el IMC, puede y, en muchos casos debe, refinarse midiendo índices adicionales de la distribución de grasa como serían el perímetro abdominal o la ratio cintura/cadera para discriminar a las personas de mayor riesgo (Cornier, 2011).

La adiposidad visceral se puede medir con precisión mediante diferentes tipos de maquinaria médica: tomografía computarizada, resonancia magnética, y con menos precisión mediante absorciometría de rayos X de energía dual (DEXA). Los estudios cardiometabólicos de imágenes recientemente realizados en grandes estudios de cohortes (Framingham Heart Study y Jackson Heart Study) han demostrado que el exceso de adiposidad visceral se acompaña de un exceso de grasa ectópica, así como un exceso de grasa en zonas como el corazón, el hígado y grasa intratorácica, y se asoció significativamente con anomalías cardíacas y metabólicas. Además, esa relación fue independiente de la cantidad de tejido adiposo total o subcutáneo.

Desafortunadamente, estas técnicas de imagen no están siempre disponibles para uso a gran escala en la consulta habitual. Dado que la obesidad abdominal es importante en la estratificación del riesgo de enfermedad CV, la medición del perímetro abdominal, además del IMC, puede representar la mejor medida alternativa para el profesional de la salud. Es de bajo costo, fácil de realizar y muestra una asociación razonable con la adiposidad visceral para una unidad de IMC obtenida (Bastien, 2014). Los valores propuestos por la Organización Mundial de la Salud con un mayor riesgo de enfermedad CV son: 94 cm en hombres y 80 cm en mujeres para un mayor riesgo, y 102 cm en hombres y 88 cm en mujeres para un riesgo sustancialmente mayor. Además, muchas otras técnicas (pletismografía de desplazamiento de aire, impedancia bioeléctrica, grosor del pliegue cutáneo, etc.) también se pueden usar para evaluar la adiposidad y la composición corporal.



## 4. Etiología, factores causantes y fisiopatología

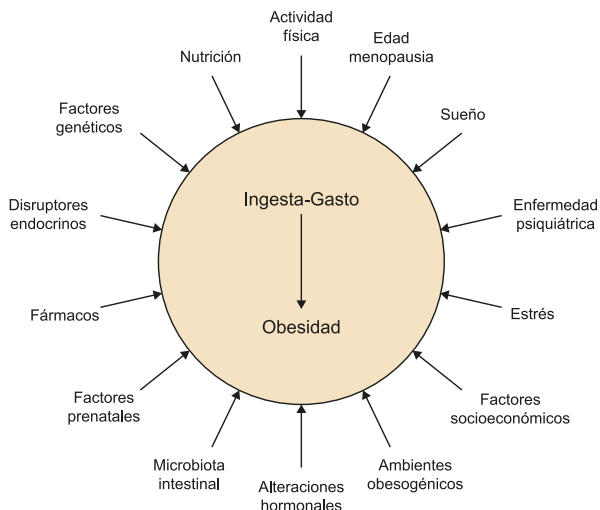
### 4.1. Etiología y factores causantes

La obesidad es el resultado de factores genéticos, conductuales, ambientales, fisiológicos, sociales y culturales que resultan en un desequilibrio de energía y promueven el depósito excesivo de grasa (figura 10). De hecho, un proyecto realizado por el Programa de Previsión del Gobierno del Reino Unido creó una red interactiva en la que se muestran más de 100 variables que influyen de manera directa o indirecta sobre el desarrollo de la obesidad (Vandenbroeck, 2007). Todas las variables podían agruparse en siete temas transversales:

- **Biología:** el punto de partida de un individuo, por ejemplo, la herencia genética.
- **Entorno de actividad:** la influencia del entorno en el comportamiento de actividad de un individuo, por ejemplo, la decisión de ir en bicicleta al trabajo puede verse influenciada por la seguridad vial o por la contaminación del aire.
- **Actividad física:** el tipo, frecuencia e intensidad de las actividades que realiza un individuo.
- **Influencias sociales:** el impacto de la sociedad, por ejemplo, la influencia de los medios, la educación, la presión social de un grupo o la cultura.
- **Psicología individual:** por ejemplo, el impulso psicológico individual de una persona para alimentos particulares y patrones de consumo.
- **Ambiente alimentario:** la influencia del ambiente alimentario en las elecciones de la dieta que realice un individuo, por ejemplo, la decisión de comer más frutas y verduras puede verse influenciada por la disponibilidad y calidad de frutas y verduras cerca de su hogar.
- **Consumo de alimentos:** la calidad, la cantidad y la frecuencia de la dieta de un individuo.

La contribución relativa de cada uno de estos factores se ha estudiado ampliamente y la Organización Mundial de la Salud llegó a la conclusión de que los factores conductuales y ambientales son los principales responsables del aumento dramático de la obesidad durante las últimas décadas.

Figura 10. La obesidad como enfermedad multifactorial



Fuente: Lecube, 2016.

Uno de los mecanismos por los cuales el genotipo afecta al peso corporal es a través de la regulación del gasto energético. Se estima que aproximadamente el 40 % de la variación en el gasto energético diario, excluyendo la actividad física, es atribuible al genotipo. Por lo tanto, existe evidencia sustancial que implica el papel de la genética en la regulación del peso corporal. A pesar de ello, el rápido crecimiento de la obesidad como epidemia mundial sugiere que estos factores genéticos no desempeñan un papel predominante. Por lo tanto, la epidemia de obesidad actual parece ser el resultado de factores ambientales y de comportamiento que interactúan con la susceptibilidad genética.

## 4.2. Fisiopatología

El desarrollo de la obesidad depende de un desequilibrio entre la ingesta y el gasto de energía durante un período prolongado de tiempo. Este equilibrio energético se controla a través de una red coordinada de mecanismos y señales que surgen del microbioma y de las células del propio tejido adiposo, además de las del estómago, páncreas y otros órganos (van der Klaauw, 2015). También las regiones cerebrales fuera del hipotálamo contribuyen a la regulación del equilibrio energético a través de señales de sensor, procesos cognitivos, efectos hedónicos del consumo de alimentos, la memoria y la atención (van der Klaauw, 2015). Los humanos presentamos distintos patrones de sensibilidad metabólica, por lo cual existen individuos con un sistema de control del apetito finamente ajustado que iguala con precisión la ingesta de energía para satisfacer sus necesidades; y otros sujetos, con un impreciso sistema de control, que tendrán el impulso de realizar una ingesta de alimentos por encima de las necesidades energéticas. Estos últimos son más susceptibles a la obesidad, a menos que esta imprecisión sensible sea anulada por un control consciente (Bloom, 2007; Rolls, 2007). La alimentación es una necesidad biológica fundamental y el cuerpo ha evolucionado para garantizar que se satisfagan sus

necesidades. Por el contrario, hay una sensibilidad limitada a la abundancia. Las señales de saciedad en muchos casos son débiles y fácilmente anuladas por factores externos como la vista de la comida o su sabor (Wardle, 2007).

Lo que queda claro es que, en cualquier caso, el balance energético está implicado. La disminución de la ingesta de alimentos o el aumento de la actividad física conducen a un balance energético negativo que conllevará una pérdida de peso. Pero, también es cierto que se ha observado que una restricción calórica puede desencadenar una cascada de mecanismos compensatorios de adaptación que pueden relacionarse con una reducción del gasto energético en reposo, además de un aumento de las señales orexígenas (Leibel RL, 2015; Ochner CN, 2015). Por otro lado, el aumento de la ingesta o del sedentarismo que conlleva a un balance energético positivo puede traducirse en una ganancia de peso del cual el 60 % al 80 % suele ser grasa corporal (Hill, 1996). Un desequilibrio de tan solo 10 calorías excedentes por día conducirá a un aumento de peso de 0,45 kg cada año que, si se mantiene durante un largo periodo de tiempo, puede desembocar en obesidad debido a un exceso de adiposidad (Racette, 2003).

El equilibrio de energía se puede lograr a diferentes niveles de peso corporal y composición corporal y a diferentes niveles de ingesta de energía y gasto energético. Sin embargo, la forma en que se logra ese equilibrio puede verse afectada por las características de la fisiología humana.

## 5. Tratamiento integral de la obesidad

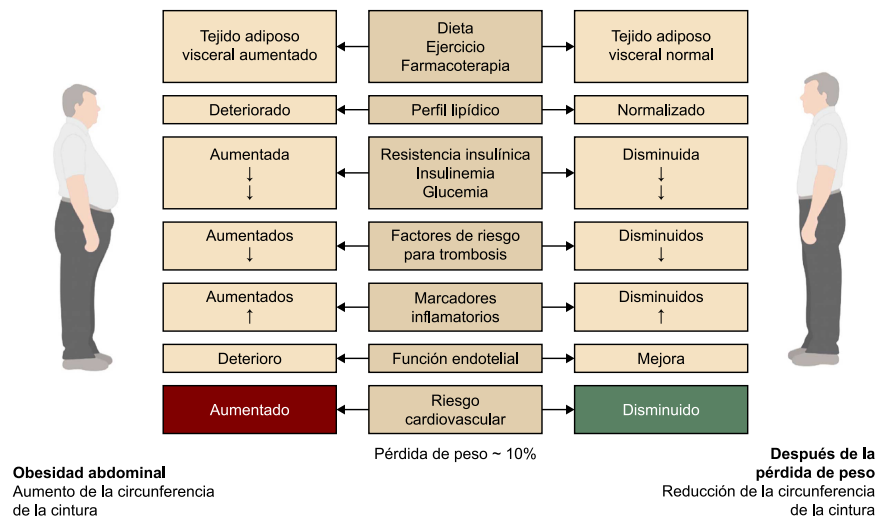
El tratamiento integral de la obesidad se basa en conseguir mejorar el balance energético a través de una mejora en los hábitos alimentarios, un incremento de la actividad física y, cuando se precisen, la asociación de fármacos y la cirugía bariátrica en la obesidad mórbida y extrema.

La estrategia de intervención terapéutica se basa en la demostración de que con una pérdida moderada de peso corporal (5-10 %) se puede conseguir una notable mejoría en las comorbilidades asociadas a la obesidad, en la calidad de vida del paciente obeso y en la prevención del desarrollo de las comorbilidades anteriormente descritas, si no están aún presentes.

### 5.1. Beneficios de la pérdida de peso

La pérdida de peso ha demostrado ser beneficiosa para atenuar todos los factores de riesgo asociados a la obesidad (figura 11). Por un lado, disminuye la incidencia de DM2 en pacientes con prediabetes en más de un 50 % (Diabetes Prevention Program 2002) y mejora significativamente el control metabólico, la glucemia y la sensibilidad a la insulina en sujetos con DM2 ya establecida (Laferrère, 2008). También disminuye la incidencia de hipertensión arterial y/o disminución de las necesidades de fármacos hipotensores, estimándose que por cada kg de peso perdido la presión arterial se reduce aproximadamente 1mmHg (Netter, 2003). La pérdida de peso se asocia también a un mejor perfil lipídico, debido a la reducción de los valores de triglicéridos, colesterol total, colesterol-LDL, un aumento de colesterol-HDL y a una mejora de los marcadores inflamatorios y de coagulabilidad (Carbajo, 2017). Se ha estimado que, por cada kg perdido, se reducen un 3 % los valores de triglicéridos, un 1 % el colesterol total y el LDL y se produce un 1 % de aumento del HDL. También existe una mejoría de los síntomas debidos a alteraciones respiratorias, así como una resolución completa del síndrome de apnea del sueño (Barnett, 2011).

Figura 11. Beneficios de la pérdida de peso (SEEN)



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

El tratamiento de la obesidad debe enfocarse de forma integral con diferentes estrategias: dieta, ejercicio físico, modificación de estilos de vida, tratamiento farmacológico, cirugía, etc. y sin limitarse a un único abordaje. Sin embargo, aun teniendo en mente todas las medidas posibles, el plan dietético constituye un pilar fundamental, sin el cual el resultado del tratamiento está prácticamente condenado al fracaso. Otro tipo de intervenciones como el ejercicio físico tienen una utilidad discutible, si no es en el contexto de un tratamiento dietético. Los fármacos que han demostrado su eficacia en la reducción de peso en los últimos años como son el orlistat, sibutramina y rimonabant o más recientemente fármacos como la lorcaserina, fentermina/topiramato, naltrexona/bupropión y liraglutida acreditaron sus resultados en ensayos clínicos en los que los pacientes se encontraban realizando una dieta controlada en kcal. Además, hay que tener en cuenta que la mayoría de estos fármacos tienen un efecto anorexígeno, por lo que, en última instancia, su acción farmacológica se basa en facilitar el seguimiento de una dieta. Incluso el tratamiento quirúrgico puede, a largo plazo, fracasar si el paciente obeso no modifica sus hábitos de alimentación.

## 6. Prevención de la obesidad

### 6.1. Políticas

Según un informe de la OMS redactado en Ginebra el año 2000, en el que ya se vislumbraba el problema epidémico que conllevaba y, con más fuerza aún, conllevaría en el futuro cercano, son varias las actuaciones que se deben realizar en prevención de la obesidad. Estas deben centrarse en:

- La mejora de los elementos sociales, culturales, políticos y de estructura del ambiente. Además, el compromiso nacional con el control de la obesidad debe ser una responsabilidad compartida: los consumidores, los gobiernos, la industria, los comercios de alimentos y los medios de comunicación tienen un papel importante que desempeñar para promover cambios efectivos en la dieta y los niveles diarios de actividad física.
- La creación de programas para tratar con esas personas y grupos que tienen un riesgo particularmente alto de obesidad y sus comorbilidades. En concreto proponen hacerlo desde tres niveles: prevención universal de salud pública (dirigida a toda la comunidad), prevención selectiva (dirigida a individuos y grupos de alto riesgo) y prevención dirigida (pensada en aquellos con sobrepeso y con alto riesgo de enfermedades asociadas al sobrepeso).
- El desarrollo de protocolos de gestión para aquellas personas con obesidad existente para tratarlos y como prevención secundaria a una peor evolución con tal de prevenir el aumento de peso, promocionar el mantenimiento del peso, manejar las comorbilidades de la obesidad y promocionar la pérdida de peso.

Destaca, además, la necesidad de una acción coordinada en una variedad de entornos y una responsabilidad compartida por parte de las partes interesadas clave.

### 6.2. Población diana

#### 6.2.1. Gestación y nutrición intrauterina

Para el recién nacido, el predictor más fuerte de obesidad posterior es el IMC preconceptual materno (Oken, 2003). En concreto, los hijos de mujeres con sobrepeso y obesidad tienen un mayor riesgo de nacer grandes para la edad gestacional y tener sobrepeso u obesidad cuando son niños o adultos (Taveras,

2009). El riesgo se relaciona con el peso materno preconceptual, pero también con el aumento de peso y el metabolismo de la glucosa materna durante el embarazo y la lactancia. Reducir el aumento excesivo de peso gestacional se ha asociado con un menor riesgo de sobrepeso infantil, incluso cuando el aumento de peso del primer y segundo trimestres ha excedido las pautas recomendadas (von Kries, 2013).

Por otro lado, los bebés con bajo peso al nacer, ya sean prematuros o pequeños para la edad gestacional, tienen un mayor riesgo de desarrollar obesidad, en gran medida debido al rápido crecimiento durante la infancia (Oken, 2003). En concreto, se ha observado que un bajo peso al nacer conlleva una relación con una curva en forma de J con el IMC y ello relaciona el peso al nacer con el riesgo de sobrepeso u obesidad en adultos (Parsons, 1999). Además, la hipótesis de que la desnutrición intrauterina y/o de la primera infancia conduce a la obesidad adulta es importante, y se vincula con las otras relaciones entre la desnutrición temprana y enfermedades en adultos, como la hipertensión y la DM2 (Godfrey, 2000).

### **6.2.2. Lactancia materna**

La lactancia materna ofrece cierta protección para el lactante contra el aumento rápido de peso temprano y puede promover el retorno al peso previo al embarazo en la madre.

En la madre, la producción de leche materna provoca un gasto energético desde 250 kcal por día al nacer hasta 900 kcal por día entre los 6 y 12 meses de edad, lo que podría facilitar el regreso al peso previo al embarazo (Williams, 2016). Además, se ha asociado con un menor riesgo de DM2, síndrome metabólico, depresión posparto y enfermedad CV. Las tasas de cáncer de mama premenopáusico y cáncer de ovario también son más bajas en las mujeres que han amamantado a un bebé.

En el caso de los bebés, la lactancia materna disminuye el riesgo de obesidad posterior ya que promueve una alimentación óptima porque la demanda infantil se corresponde con la producción de leche en la madre. Esto ayuda a evitar la sobrealimentación infantil y se ha demostrado que los bebés alimentados con fórmula tienen mayores riesgos de obesidad y DM2.

Además, la obesidad materna y la falta de lactancia materna interactúan para aumentar considerablemente el riesgo de obesidad posterior en la descendencia (Li, 2005). Las mujeres obesas tienen menos probabilidades de iniciar la lactancia materna (Thompson, 2013). También, tienden a amamantar por períodos más cortos e introducir alimentos sólidos a sus bebés antes que las mujeres de peso normal (Li, 2005). Por lo tanto, existen riesgos adicionales relacionados con la obesidad materna y la menor probabilidad de amamantar.

### 6.2.3. Niños y adolescentes

La obesidad infantil y adolescente es ampliamente percibida, según la OMS, como uno de los desafíos de salud pública más importantes del siglo XXI. Los niños y, más particularmente, los adolescentes obesos, han demostrado presentar más riesgo de mantener dicha condición patológica en edades adultas (Simmonds, 2015). Por eso, identificar a esos niños con alto riesgo de obesidad adulta midiendo la obesidad en la infancia podría, cuando se acompaña de reducción de peso y mejora del estilo de vida, reducir su riesgo de volverse obeso en la edad adulta.

Existen múltiples datos que definen que el inicio de la inflamación metabólica, que proviene de la obesidad y que desencadena un sinnúmero de patologías metabólicas, se inicia en la etapa infantil (Singer, 2017), por lo que la reducción de peso en los niños puede normalizar los marcadores inflamatorios, lo que conlleva que la inflamación metabólica pueda modificarse después de que haya comenzado (Tzoulaki, 2008).

Los puntos de intervención estudiados que mayor evidencia han demostrado en la prevención de la obesidad infantil (Wang, 2015) son: las escuelas como referencias, ya que son un entorno importante para implementar programas de intervención efectivos, la mejora del acceso a actividades deportivas y opciones alimentarias más saludables tanto en las escuelas como en el hogar y, por último, la participación de los padres y familiares, que resultan de suma importancia.

### 6.2.4. Población adulta

La prevención de la obesidad no debe ir dirigida exclusivamente a prevenir a sujetos con normopeso. Implica también la prevención del sobrepeso en esas mismas personas, así como la prevención de obesidad en aquellos sujetos con sobrepeso o el aumento de peso en personas que en el pasado han tenido sobrepeso u obesidad.

Además, existe un gran número de personas que podrían denominarse obesas sin cumplir los criterios por clasificación de IMC. Sujetos que, a pesar de clasificarse con un IMC  $<25 \text{ kg/m}^2$ , debido a un porcentaje de masa grasa  $>30 \%$  muestran anormalidades metabólicas (De Lorenzo, 2006). Se ha demostrado que estos sujetos aparentemente no obesos presentan cuatro veces más prevalencia de síndrome metabólico que las personas sin un elevado porcentaje de masa grasa (Romero-Corral, 2010), así como un mayor riesgo de enfermedad CV (Coutinho, 2011). Por ende, el riesgo de mortalidad por cualquier causa también se ha observado superior (Romero-Corral, 2010), por lo que las recomendaciones dietéticas no deben distinguirse en gran medida entre las personas clasificadas con normopeso y sobrepeso.



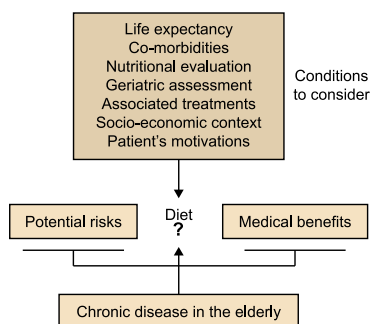
### 6.2.5. Geriatría

La población  $\geq 65$  años puede ser un colectivo especialmente vulnerable a la desnutrición. La anorexia es un fenómeno común entre las personas mayores que se relaciona con múltiples factores como los cambios del apetito asociados con la edad, el deterioro del gusto y el olfato, los problemas de masticación, la depresión o el deterioro cognitivo. A pesar de ello, las cifras de prevalencia de obesidad van en aumento también en este grupo de edad debido, en gran medida, a la disminución sustancial de gasto energético diario y a la poca adaptación de la ingesta calórica a esta nueva situación.

Por otro lado, las dietas restrictivas pueden contribuir al desarrollo de sarcopenia, fragilidad y deterioro funcional, lo que causará un deterioro de la calidad de vida que provocará privación, frustración y aislamiento social (Hickson, 2006; Bauer, 2008). Sobre todo, las restricciones dietéticas a largo plazo exponen a las personas mayores a una ingesta inadecuada de proteínas, energía y micronutrientes. Esto puede causar un empeoramiento del estado nutricional, incluso más que el propio beneficio que ejercemos al bajar de peso, ya que esas personas muestran un mayor riesgo de déficit nutricional en comparación con las personas más jóvenes debido a razones fisiológicas, psicológicas y socioeconómicas (Darmon, 2010). Por ello, la restricción calórica en el anciano obeso debe sopesarse meticulosamente.

Sin embargo, los ajustes o modificaciones sutiles de la dieta pueden ser positivos. Influyen en el pronóstico y la calidad de vida en general cuando se tienen en cuenta meticulosamente las comorbilidades y las necesidades nutricionales individuales. Por lo tanto, lo indicado sería una evaluación exhaustiva de la relación beneficio/riesgo de las dietas restrictivas en personas mayores (figura 12). Además, estudios recientes han valorado que la buena calidad de la alimentación de los sujetos obesos con edades  $\geq 65$  años y obesidad reporta un menor riesgo de comorbilidades asociadas, en este caso riesgo CV y DM2 (Díaz-Rizzolo, 2019).

Figura 12. Valoraciones de restricción calórica en geriatría



### 6.3. Profesionales en consulta

Existen varios aspectos a destacar en el ámbito de consulta profesional de nutrición.

#### 6.3.1. *Medical Training*

Según el informe de la OMS de 2000, las actitudes de los profesionales de la salud hacia la obesidad y su manejo son a menudo negativas, y el conocimiento y las habilidades para controlarla no siempre son adecuados. Además, las oportunidades de capacitación para médicos de familia y otros profesionales de la salud son extremadamente limitadas en la mayoría de los países.

Recientemente, la American Heart Association (AHA) ha publicado una declaración titulada «Capacitación médica para lograr competencia en el asesoramiento sobre el estilo de vida: una base esencial para la prevención y el tratamiento de enfermedades CV y otras afecciones médicas crónicas» (Hivert, 2016) con el objetivo de formar a los profesionales sanitarios en la orientación de estilos de vida del paciente. La declaración reconoce que esta orientación no se entrega con frecuencia en la práctica actual; concretamente el 34 % de los sanitarios afirman que informan sobre ello a sus pacientes durante las visitas al consultorio. Curiosamente, los pacientes informan de una frecuencia aún menor. En concreto, los pacientes obesos declararon que sus proveedores de atención primaria proporcionaron asesoramiento sobre actividad física y nutrición en un 20 %-25 % de las visitas al consultorio, respectivamente (Jensen, 2014). Esto contrasta con las pautas actuales de sobrepeso y obesidad en las que la información sobre estilos de vida debe ser primordial, con una evidencia científica Clase A, Nivel 1.

#### 6.3.2. *Anamnesis*

Además de la exploración física anteriormente descrita, la SEEN nos recomienda que la historia clínica siempre debe contar con la siguiente información:

- Antecedentes familiares: historia familiar de obesidad, factores de riesgo CV o enfermedad CV prematura (infarto agudo de miocardio o muerte súbita en familiar de primer grado: hombres por debajo de 55 años y mujeres por debajo de 65 años).
- Antecedentes personales:
  - Cronología del peso corporal: historia de obesidad en la infancia o adolescencia, evolución del peso desde los 18 años, peso máximo y mínimo tras un intento dietético, elementos desencadenantes del aumento del peso (fármacos, depresión, embarazo, menopausia, deshabitación tabáquica, etc.) y causas secundarias de obesidad (endocrinológicas: síndrome de Cushing, hipotiroidismo, lesiones hipotalámicas, déficit de GH, hipogonadismo; trastornos de la conducta alimentaria:

bulimia, trastorno por atracón; síndromes genéticos: Lawrence-Moon-Bield, Prader-Willy, Alstrom, Cohen, Carpenter).

- Respuestas a tratamientos previos: recoger información sobre intentos previos, duración y pérdida ponderal conseguida, así como causas de abandono del tratamiento.
- Expectativas del tratamiento: conocer, valorar y, en algunos casos, re-conducir las expectativas del individuo, ya que las expectativas no realistas conducen a la frustración.
- Estilo de vida: conocer el patrón dietético, número de comidas, tiempo que se le dedica, lugar donde se realizan, hábito de picoteo, tipos de alimento, cantidades que se ingieren, si existe hábito compulsivo o no y preferencias de alimentos.
- Interrogar sobre la actividad física que realiza programada o no programada.
- Hábitos tóxicos: antecedentes de deshabituación tabáquica y consumo de alcohol.
- Antecedentes de patología psiquiátrica: descartar trastornos de la conducta alimentaria, trastornos obsesivo-compulsivos y afectivos.
- Tratamientos crónicos: identificar la toma de fármacos comúnmente asociados con el incremento ponderal y evitar interacciones en el caso de iniciar un tratamiento farmacológico para la obesidad.
- Comorbilidades asociadas: se registrará la presencia de cualquier enfermedad metabólica asociada a la obesidad (DM tipo 2, dislipidemia o hipertensión arterial, etc.) y el año de su diagnóstico. Interrogar sobre síntomas o antecedentes de comorbilidades asociadas con la obesidad.
- Valoración del grado de motivación y disposición para iniciar un programa de pérdida de peso.

### 6.3.3. Cuestionarios

Para facilitarnos la recogida de datos en consulta, existen diversos cuestionarios para adultos con los que podemos evaluar el riesgo de padecer comorbilidades o los distintos hábitos que tienen en estilos de vida.

- Resistencia a la insulina:  
A nivel poblacional la resistencia a la insulina está fuertemente asociada a la obesidad, especialmente de predominio abdominal, al sedentarismo y

a dietas poco saludables, por lo que el cálculo de estos índices puede ser recomendable en la práctica clínica. Según la SEEN y la Sociedad Española de Diabetes (SED), el cálculo que recomiendan realizar es: HOMA-IR (Homeostatic Model Assessment for Insulin Resistance). El índice HOMA-IR es un cálculo que se realiza para conocer la resistencia a la insulina que el individuo presenta y se puede realizar tanto en personas no diabéticas como con DM2. El HOMA-IR está basado en la medición de la glicemia e insulinemia en un estado basal (ayuno), lo que permite el cálculo a través de la fórmula:

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

o bien

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

Su interpretación numérica se produce sabiendo que cuanto mayor es el índice, menor es la sensibilidad a la insulina y más severa la resistencia a la insulina, teniendo en cuenta que el valor normal de referencia es  $< 2,5$ .

- **Riesgo de desarrollar DM2:**

El test Finnish Diabetes Risk Score (FINDRISC) se desarrolló y posteriormente se validó para su utilización en personas no diabéticas en las que se quisiera conocer el riesgo que tenían de presentar DM2 en un plazo de 10 años. En este test se tienen en cuenta diferentes aspectos como la edad, el IMC, la historia familiar, el perímetro abdominal, la actividad física y la historia personal de HTA e hiperglucemia, factores con los cuales se consiguen distintas puntuaciones que se traducen en porcentajes de riesgo (figura 13).

Figura 13. Test FINDRISC para conocer el riesgo 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 \*.

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	0 puntos	A diario	0 puntos
No	2 puntos	No a diario	1 punto

¿Le han recetado alguna vez medicamentos contra la HTA?		¿Le han detectado alguna vez niveles altos de glucosa en sangre?	
Sí	2 puntos	Sí	5 puntos
No	0 puntos	No	0 puntos

¿Ha habido algún diagnóstico de DM en su familia?		<b>PUNTAJÓN TOTAL</b> <div style="border: 1px solid #0070C0; height: 40px; width: 100%;"></div>
No	0 puntos	
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

\* Lindström J, Tuomilehto J. The diabetes risk score: a practical tool to predict type 2 diabetes risk. Diabetes Care 2003;26(3):725-31. ESDCDI0335 Junio 2015

Fuente: Fundación AstraZeneca 2015.

- **Riesgo CV:**

El aumento de IMC se relaciona estrechamente con el aumento de riesgo de sufrir un evento CV. Por ello, la AHA y el American College of Cardiology (ACC) recomiendan la medición del riesgo del paciente con sobrepeso/obesidad a través del test de Framingham. Este test utiliza un método de puntuación en base a las siguientes variables: edad (30-74 años), sexo, HDL-colesterol, colesterol total, presión arterial sistólica, tabaquismo (sí/no) y diabetes (sí/no). Con ello se puede calcular el riesgo coronario a los 10 años que incluye: angina, infarto de miocardio y muerte coronaria.

## 7. Recomendaciones nutricionales en la prevención

Cualquiera que sea la recomendación nutricional que adoptemos, debemos tener en mente que debe cumplir una serie de condiciones. Así pues, los requisitos de cualquier dieta serán:

- Disminuir la grasa corporal preservando la masa magra.
- Realizable por un espacio de tiempo prolongado.
- Eficacia a largo plazo.
- Prevenir futuras ganancias de peso.
- Conllevar una función de educación alimentaria.
- Disminución de los factores de riesgo CV.
- Mejoría de otras comorbilidades.
- Inducir una mejoría psicósomática.
- Aumentar la capacidad funcional y la calidad de vida.

Así pues, el tratamiento de la obesidad a través de diversas formas de intervención dietética requiere alcanzar un estado de equilibrio energético negativo a través de un menor consumo de energía.

### 7.1. Calorías

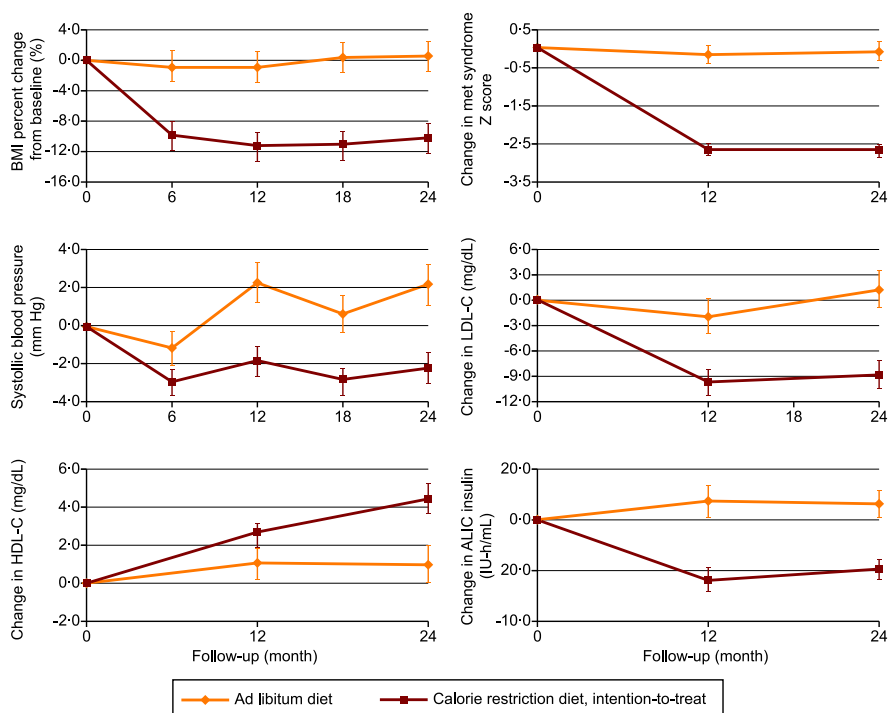
El aporte calórico debe adaptarse al consumo metabólico que realice cada individuo con la intención de que el balance entre ingesta y gasto energético sea el idóneo.

En el caso de sujetos que ya presenten sobrepeso u obesidad y, de acuerdo con las clásicas leyes de la termodinámica, la característica buscada en una dieta para conseguir una pérdida de peso es la reducción del aporte calórico por debajo de las necesidades energéticas del paciente para, de esta forma, inducir un déficit que conduzca al consumo de las propias reservas grasas del paciente. Tanto el consenso español de la SEEDO en 2016 como otras muchas guías (Guías Dietéticas Americanas 2010, el Consenso Federación de Nutrición [FESNAD]-SEEDO 2012, Guía AHA/ACC/ The Obesity Society [TOS] 2014, o Posicionamiento de la Academy of Nutrition and Dietetics 2018), coinciden en señalar que la dieta hipocalórica debería representar un déficit de 500-1.000 kcal/día respecto a la ingesta habitual del paciente en cuestión. Esta cifra surge del hecho de que 1 kg de tejido adiposo, que es lo que se pretende eliminar, contiene aproximadamente 800 g de grasa y el resto sería tejido conectivo. Estos 800 g de grasa suponen 7.200 kcal (9 kcal/g de grasa), por lo que para perder 1 kg de tejido adiposo será necesario conseguir un balance energético negativo de 7.200 calorías que consuman ese tejido. Es decir, que si pretendemos perder 1 kg/semana deberemos reducir la ingesta 7.200 cal/semana o 1.000

cal/día. Esto, en la práctica, supone un aporte energético de unas 1.000-1.500 kcal para las mujeres y entre 1.200 y 1.800 kcal para los varones. En ningún caso inferior a 800 kcal/día.

Un estudio reciente (Kraus, 2019) ha demostrado que, en población sana con normopeso o sobrepeso, una leve restricción calórica (un 12 % que se traducía en unas 279-216 kcal de media diaria menos) durante 2 años promueve pérdida de peso a expensas de masa grasa y una mejora de los parámetros cardiometabólicos (presión arterial, perfil lipídico, HOMA-IR, entre otros) (figura 14). Se observa que la incidencia y la mortalidad por enfermedades CV continúan disminuyendo incluso cuando los valores del factor de riesgo cardiometabólico caen por debajo de lo que las pautas consideran normal, lo que sugiere que incluso las personas sanas pueden beneficiarse de una moderada restricción calórica.

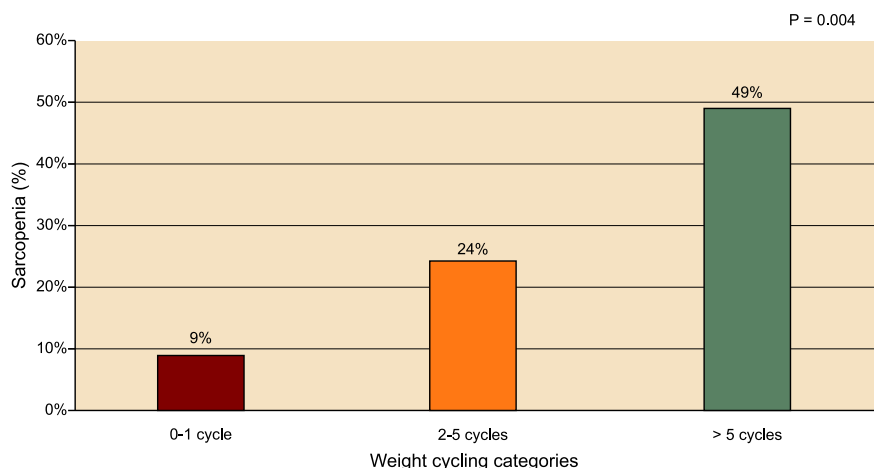
Figura 14. Mejora de los parámetros cardiometabólicos tras restricción calórica a 2 años en sujetos sin obesidad



Fuente: Kraus 2019.

Las energías de los profesionales sanitarios responsables en el área deben centrarse, no únicamente en promover la restricción calórica en mayor o menor grado dependiendo de la necesidad del paciente, sino en luchar contra las dietas «yoyó» o cambios cíclicos de peso, ya que estos promueven pérdida de masa grasa pero también magra, y únicamente recuperan masa grasa (figura 15). El balance final de dichos efectos es que llegan a multiplicar por cinco el riesgo de desarrollar sarcopenia (Rossi, 2019).

Figura 15. Prevalencia de sarcopenia según los ciclos de pérdida-ganancia de peso



Fuente: Rossi, 2019.

Por ello, debemos tener a nuestro alcance diversas estrategias que promuevan una pérdida de peso saludable.

## 7.2. Estrategias

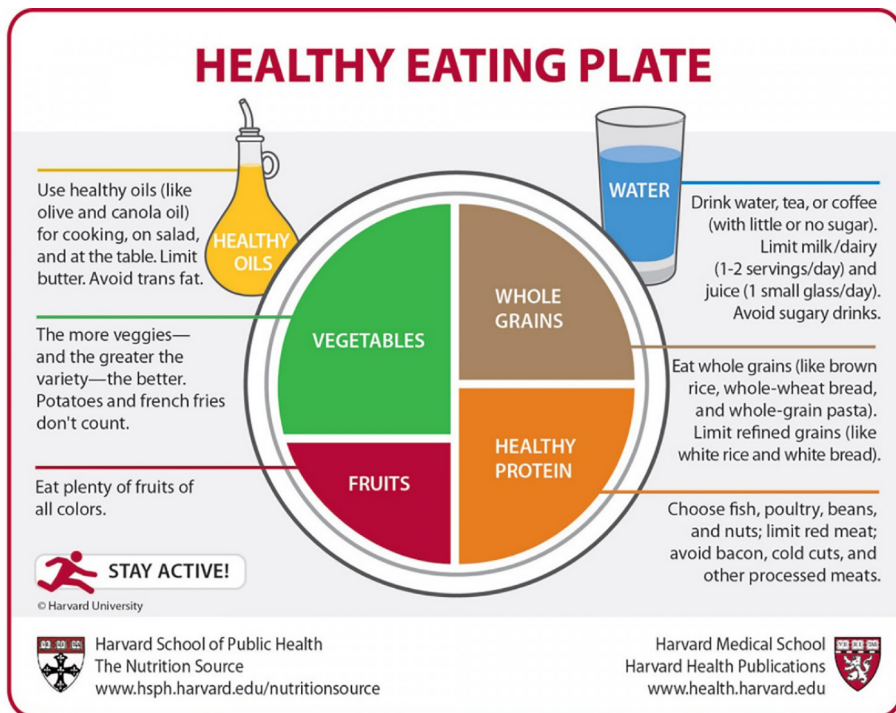
### 7.2.1. Alimentos de baja densidad energética

En este sentido, son múltiples los estudios de intervención realizados en los que se observa que un patrón de alimentación basado en el consumo de productos de baja densidad energética es una estrategia efectiva para el control de peso (Smethers, 2018). Más en concreto, comparando dos patrones de restricción calórica, la dieta basada en consumo de alimentos de baja densidad ha demostrado ser más efectiva y duradera que una dieta restrictiva a base de poco consumo de alimentos, pero de elevada densidad calórica (Rolls, 2005; Greene, 2006).

### 7.2.2. Método del plato

Otra estrategia que se propone utilizar desde la United States Department of Agriculture (USDA) para conseguir sustituir alimentos de alta densidad energética por alimentos de baja es la utilización de *MyPlate*. Este se basa en la división del plato en comida y cena procurando que la mitad de este siempre sea verdura y fruta. El aumento del consumo de estos dos grupos de alimentos, promoverá la disminución de cereales y féculas, así como de proteína con elevada densidad calórica, ya que ambos deben ocupar un cuarto del plato. Tras esta idea, apareció una modificación y surgió el *Harvard's Healthy Food Plate*, que incluía una descripción más específica de la elección saludable de alimentos dentro de la división inicial (figura 16).



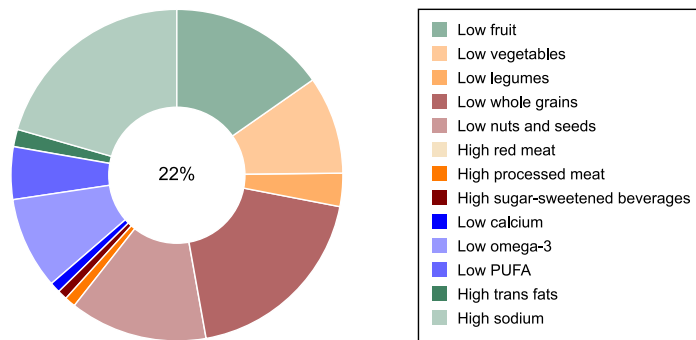
Figura 16. Imagen gráfica de la propuesta de *Harvard's Healthy Food Plate*

Por todo ello, una ventaja de enfatizar las proporciones de componentes dietéticos que comprenden una dieta saludable es que el mensaje puede aplicarse independientemente de las necesidades energéticas absolutas.

### 7.2.3. Evitar ultraprocesados

Otra estrategia para la reducción calórica y la mejora de la composición de los alimentos consumidos es la campaña de consumo de la comida con el mínimo procesamiento. Esto se traduce en la posibilidad de consumo de alimentos naturales y de aquellos sometidos a procesos industriales únicamente con el fin de mejorar su durabilidad o su almacenamiento, pero no para potenciar su sabor. Existen estudios que relacionan el consumo de ultraprocesados con un mayor riesgo de mortalidad (Schnabel, 2019) (figura 17) debido a la relación entre su consumo y el empeoramiento del estado de salud (Fiolet, 2018; Da Costa Louzada, 2015; Rauber, 2015; de Deus Mendonça, 2017).

Figura 17. Mortalidad y discapacidad atribuibles a riesgos dietéticos individuales a nivel global



Fuente: GBD 2017 Diet Collaborators, 2019.

De hecho, un estudio publicado recientemente comprobó que el consumo de ultraprocesados a nivel global es el responsable de más muertes anuales que el tabaquismo (GBD, 2017; Diet Collaborators, 2019).

## 8. Patrones dietéticos

Estas estrategias anteriormente nombradas y otras pueden integrarse dentro de una recomendación de patrón dietético ya que, a pesar de que los estudios nutricionales de hace unos años se centraron en reducir el tamaño de las porciones y en aislar o eliminar grupos de alimentos y/o nutrientes específicos, la evidencia más reciente ha sugerido que la mala calidad de la dieta y el exceso de cantidad son impulsores del desequilibrio energético y, por lo tanto, de la obesidad (Mozaffarian, 2016). Con todo ello sabemos que el objetivo de cualquier dieta debe ser, en pacientes con normopeso, la adecuación calórica y, en pacientes con sobrepeso u obesidad, la restricción calórica a través de una elección alimentaria saludable. La dieta que se elija para conseguir dicho objetivo no será más que una estrategia para conseguirlo, y deberá tener en cuenta la persona y su entorno.

Como tales, la Dietary Guidelines for Americans, la TOS, la AHA y la ACC han respaldado que se ponga un mayor énfasis en los cambios de los patrones dietéticos, ya que ofrecen la oportunidad de caracterizar la densidad nutricional general y, por lo tanto, la calidad dietética de los comportamientos alimenticios en una población, en lugar de proporcionar recomendaciones sobre la cantidad específica de calorías o macronutrientes que consumir. Con respecto a facilitar el asesoramiento conductual, el hecho de poner el foco en patrones de dieta frente a nutrientes individuales o grupos de alimentos puede facilitar una mayor flexibilidad y cambios menores pero más persistentes en el comportamiento alimentario, lo que aumenta la adherencia potencial, la conciencia del paciente para seleccionar opciones de alimentación saludable y la efectividad general de las recomendaciones de dieta (Mozaffarian, 2016). Veamos algunas de las dietas más estudiadas para el control del peso.

### 8.1. Dieta mediterránea y Dieta DASH

Los patrones dietéticos mejor estudiados incluyen la dieta mediterránea y la DASH (McGuire, 2016; Estruch, 2013), que enfatizan el consumo de alimentos de origen vegetal (frutas y verduras, frutos secos, legumbres y semillas), granos enteros (cereales, pan, arroz o pasta), lácteos bajos en grasa y la reducción del consumo de carne, especialmente roja. Ambos patrones dietéticos han sido elogiados por su efectividad para promover de manera segura la pérdida de peso y reducir el aumento de peso a largo plazo. Combinado siempre con la restricción de energía (McGuire, 2016; Jensen, 2014), además de asociarse con la reducción de factores de riesgo CV y buenos resultados metabólicos (Esposito, 2010; Siervo, 2015).

Son, además, dietas poco restrictivas, fáciles de comprender y de seguir y asequibles a cualquier población, con lo que se promueve una pérdida o mantenimiento de peso sin el temido efecto rebote de sus dietas predecesoras. Sus características son sencillas y previamente estudiadas en cohortes donde un mayor consumo de granos enteros, frutos secos, frutas y vegetales –específicamente vegetales con alto contenido en fibra y menor índice glucémico (IG)– y el yogurt, se asoció con un menor aumento de peso durante un seguimiento de cuatro años (Fung, 2015; Mozaffarian, 2011; Bertolia, 2015).

Los mecanismos biológicos sobre cómo los componentes dietéticos específicos pueden reducir el aumento de peso se explican comúnmente en términos de su efecto sobre el hambre y la saciedad (Rolls, 2009). Por ejemplo, las propiedades saciantes de las frutas, verduras y granos enteros son debidas a un mayor contenido de agua por volumen y un mayor contenido de fibra, los cuales pueden desplazar la ingesta de alimentos más densos en energía de la dieta (Rolls, 2009) y reducir la absorción de energía del tracto gastrointestinal (Kaiser, 2014). Además, el mayor contenido de fibra y el IG más bajo de estos alimentos pueden moderar aún más la ingesta de energía al ralentizar la digestión o absorción de almidón, reducir las concentraciones de glucosa posprandial (Liese, 2005) y, a su vez, provocar respuestas de insulina y glucosa más bajas que favorecen la oxidación de grasas y la lipólisis más que su almacenamiento (Ludwig, 2002).

También se han reportado mayores gastos de energía en reposo durante la alimentación isocalórica de bajo IG en comparación con una alimentación baja en grasas después de la pérdida de peso en adultos con sobrepeso u obesidad, lo que sugiere que las dietas con IG reducido pueden ser ventajosas para mantener la pérdida de peso en esta población altamente vulnerable (Ebbeling, 2012).

No son sorprendentes las observaciones de un mayor aumento de peso asociado con el aumento de la ingesta de carbohidratos refinados (Fung, 2015; Mozaffarian, 2011), que a menudo son más altos en almidones, grasas y azúcares agregados, que se supone que provocan una respuesta insulínica inmediata, seguida de un período hipoglucémico. Este efecto combinado conduce a una reducción de la saciedad y al aumento de las señales de hambre y, a su vez, puede conducir al consumo excesivo de alimentos ricos en energía, a un aumento de la ingesta total de calorías y, en consecuencia, al aumento de peso con el tiempo. Las consecuencias metabólicas adversas impuestas por una mayor ingesta de granos refinados y almidones en personas con sobrepeso y obesidad sugieren que estos carbohidratos de digestión rápida y bajos en IG/fibra se ven agravados por la resistencia subyacente a la insulina (Hu, 2010) y pueden impulsar aún más las vías obesogénicas (Dunstand, 2012).

## 8.2. Ayuno intermitente

Es un patrón de dieta que alterna entre breves períodos de ayuno, sin alimentos o con una reducción significativa de calorías, y períodos de alimentación sin restricciones. Se promueve para cambiar la composición corporal a través de la pérdida de peso y para mejorar los marcadores de salud asociados con enfermedades como la presión arterial y los niveles de colesterol. Sus raíces derivan del ayuno tradicional, un ritual universal utilizado para la salud o el beneficio espiritual como se describe en los primeros textos de Sócrates, Platón y grupos religiosos (Persynak, 2017).

Las dietas prolongadas muy bajas en calorías pueden causar cambios fisiológicos que pueden hacer que el cuerpo se adapte a la restricción calórica y, por lo tanto, evite una mayor pérdida de peso (Seimon, 2015). Según sus defensores, el ayuno intermitente intenta abordar este problema alternando entre un nivel bajo de calorías durante un breve tiempo seguido de una alimentación normal, lo que puede evitar estas adaptaciones.

Existen diferentes modelos de ayuno intermitente, los métodos más comunes son (Tinsley, 2015) (tabla 2):

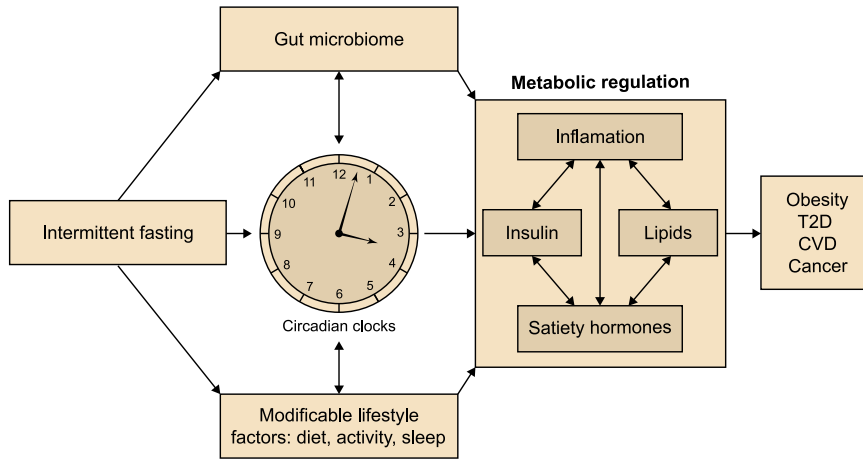
- Ayuno en días alternos (ADF): alternando entre días sin restricción de alimentos con días que consisten en una comida que proporciona alrededor del 25 % de las necesidades diarias de calorías. Ejemplo: de lunes a miércoles y viernes consiste en ayunar, mientras que los días alternos no tienen restricciones alimentarias.
- Ayuno de todo el día (WDF): 1-2 días por semana de ayuno completo o hasta el 25 % de las necesidades diarias de calorías, sin restricción de alimentos en los otros días.
- Alimentación con restricción de tiempo (DIF): seguir un plan de comidas todos los días con un marco de tiempo designado para el ayuno. Ejemplo: las comidas se ingieren de 8-15 horas, con ayuno durante las horas restantes del día.

Tabla 2. Ejemplos de horarios semanales según distintos protocolos de ayuno intermitente (Adaptado de Pertusa, 2018)

Protocolo ayuno	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 5	Día 6	Día 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 ayuno/4-8h comer						
WDF	<i>Ad libitum</i>	<i>Ad libitum</i>	<i>Ad libitum</i>	24 h ayuno	<i>Ad libitum</i>	<i>Ad libitum</i>	24 h ayuno

Se hipotetiza que el ayuno puede influir en la regulación metabólica a través de los efectos sobre la biología circadiana, la microbiota intestinal y los comportamientos de estilo de vida modificables (figura 18). Las perturbaciones negativas de estos sistemas biológicos y fisiológicos pueden producir un entorno metabólico hostil, que predispone a las personas a desarrollar ciertas enfermedades crónicas no transmisibles, como la obesidad, las enfermedades CV, DM2 o cáncer (Patterson, 2015).

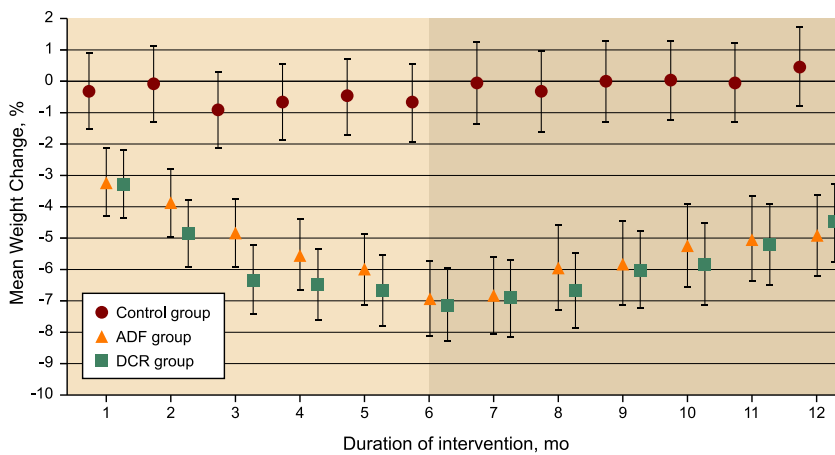
Figura 18. Posibles mecanismos que vinculan el ayuno intermitente con enfermedades crónicas no transmisibles



Fuente: Patterson, 2017.

A pesar de ello, los resultados obtenidos en los diversos estudios en sujetos con obesidad no han demostrado con eficacia una mayor efectividad del ayuno intermitente frente a la restricción calórica continua en la promoción de la pérdida de peso (Harvie, 2017) (figura 19).

Figura 19. Pérdida de peso relativa por grupo de dieta



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

Además, el ayuno intermitente ha demostrado su efectividad en la reducción de HbA1c en sujetos con DM2, pero no se ha podido evidenciar la seguridad de su uso en aquellos participantes que utilizan medicación antidiabética debido al alto riesgo de hipoglucemias (Carter, 2018; Corley, 2018).

En el área de investigación realizada en sujetos con normopeso o sobrepeso se realizaron estudios para evaluar el impacto metabólico de este patrón dietético en personas con IMC 20-30 kg/m<sup>2</sup> y se observó que no se puede demostrar una prevención de ganancia de peso, así como una mejora de la salud en comparación con un patrón de restricción calórica continuo. Además, los estudios reportan hambre sostenida (Heilbronn, 2005; Wegman, 2014) y dificultades para mantener las actividades de la vida diaria durante los días de ayuno en ADF (Taylor, 2013).

En general, existe una falta importante de estudios de alta calidad para poder asegurar los beneficios del ayuno intermitente más allá de la restricción calórica a la que se somete el sujeto al realizar este tipo de pautas (Harvie, 2017). Por todo ello y sumando la popularidad del ayuno intermitente en el público en general, varias son las revisiones que concluyen que este modelo de dieta, más allá de la necesidad que presentan de evidencia científica, requiere estudios que lo corroboren (Harvie, 2017).

### **8.3. Dieta baja en carbohidratos (LCD)/cetogénica**

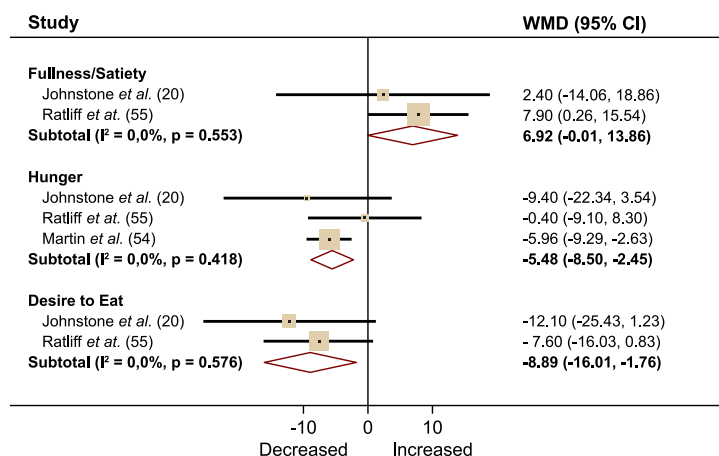
Las dietas bajas en carbohidratos (LCD) han ganado mucha popularidad en las últimas décadas, pero su definición es ambigua, ya que puede abarcar un rango de ingesta de carbohidratos entre 50-120 g/día, o entre 20 %-45 % de energía diaria consumida. Su eficacia, más allá de la promoción de la restricción calórica, no está clara. De hecho, los metaanálisis de más calidad científica infirieron poca o ninguna diferencia en la pérdida de peso entre restricción calórica y LCD, pero la publicación y las citas parecen favorecer a aquellos con efectos aparentemente importantes por encima de la calidad metodológica (Churuangasuk, 2018).

Por otro lado, estas dietas LCD sí que han demostrado un efecto beneficioso sobre sujetos con DM2. A pesar de que no se observaron cambios en el control de peso, que fue el mismo que en la restricción calórica, los metaanálisis (Huntriss, 2018) han confirmado la superioridad estadística en la mejora de HbA1c, presión arterial, HDL-colesterol y triglicéridos. Además, la reducción de la ingesta de carbohidratos demostró una fuerte superioridad sobre la dieta habitual hipocalórica en la reducción de la medicación antidiabética. Aun así, para la realización de los estudios se utilizan cantidades muy variables de carbohidratos en la dieta y el efecto beneficioso de la LCD podría deberse a aquellas que presentan un porcentaje más reducido (Huntriss, 2018).

Las dietas cetogénicas (<50 g de carbohidratos diarios o 10 % de la energía diaria consumida en forma de carbohidrato), en pacientes con DM2 en un periodo corto de tiempo, han demostrado ser seguras y bien toleradas. Además, han demostrado ser eficaces en la pérdida de peso y mejora del control glucémico tras cuatro meses de intervención (Goday, 2018). A pesar de ello y a que la pérdida de peso al cabo de 1-2 años es de alrededor de 0,9 kg más en comparación con una dieta habitual de restricción calórica, promueve un abandono de intervención entre 13-84 % (Bueno, 2013) por lo que, dada la complejidad de su seguimiento y la falta general de evidencia en población general, resulta prematuro recomendar su uso (Brouns, 2018).

Por otro lado, algunos estudios realizados señalan que estas dietas promueven una disminución de las calorías ingeridas (Gardner, 2018) (figura 20).

Figura 20. Análisis visual de metaanálisis que incluye saciedad, hambre y deseo de comer en las dietas cetogénicas



Fuente: Gibson, 2014.

Aunque no se pueden descartar otros factores contribuyentes, la cetosis parece proporcionar una explicación plausible para la supresión del apetito durante el cumplimiento de una dieta cetogénica (Gibson, 2014). La cetosis es una afección en la que aumenta la producción de cuerpos cetónicos o «cetonas» ( $\beta$ -hidroxibutirato, acetoacetato y acetona que se producen en el hígado mediante la  $\beta$ -oxidación de ácidos grasos libres), lo que lleva a elevaciones en sus concentraciones circulantes. La cetosis es una respuesta metabólica coordinada que proporciona una fuente alternativa de combustible derivada de la grasa cuando la glucosa es escasa. El nivel de cetonas circulantes está determinado principalmente por la ingesta de carbohidratos y la acción de la insulina, por lo que las dietas cetogénicas serán las que den lugar a niveles circulantes más elevados (Sumithran, 2013).



A pesar de ello, las dietas cetogénicas son contrarias a las pautas de alimentación saludable basadas en la evidencia, ya que implican la eliminación de grupos enteros de alimentos, y en particular aquellos que son beneficiosos para salud y/o control de peso (granos enteros, legumbres, lácteos bajos en grasa, frutas y vegetales) (Gibson, 2014).

#### **8.4. Dieta baja en grasas**

La reducción de la proporción de calorías diarias consumidas a través de grasa total se ha estudiado por muchas razones, una de las cuales es que 1g de grasa contiene más del doble de calorías que 1 g de carbohidratos o proteínas (9 kcal/g frente a 4 kcal/g). Por lo tanto, una reducción en la ingesta total de grasas podría conducir teóricamente a un efecto apreciable en las calorías totales consumidas. En concreto, la reducción de un 85 % en el aporte calórico diario de grasa demostró una reducción significativa de la masa grasa a los 6 días de dieta (Hall, 2015).

Sin embargo, los resultados de los ensayos aleatorios a largo plazo (Tobias, 2015) no han demostrado de manera consistente que la reducción de la proporción de energía consumida a través de grasa total conduzca a la pérdida de peso a largo plazo en comparación con otras intervenciones dietéticas.

Además, sabemos que no todas las fuentes grasas son iguales. Se han observado mejoras en diversos parámetros metabólicos al seguir una dieta rica en alimentos ricos en grasas tales como: aceite de oliva, aguacate, aceite de coco, frutos secos, semillas, quesos y yogures grasos, marisco, huevos, entre otros (Noakes, 2016).

#### **8.5. Dieta hiperproteica**

Existe suficiente evidencia que avala un incremento del consumo de proteína como estrategia exitosa en la prevención o tratamiento de la obesidad a través de la reducción del peso corporal y preservando la masa magra (Leidy, 2015).

Se han indicado diferentes mecanismos agudos por los cuales el consumo de proteína puede ser una estrategia para la pérdida de peso:

- Mayor termogénesis posprandial: la proteína de la dieta requiere que se gaste del 20-30 % de su energía utilizable para el metabolismo y/o almacenamiento, mientras que los carbohidratos requieren del 5-10 % y las grasas de la dieta requieren del 0-3 % (Westerterp-Plantenga, 2009). Así pues, de 200 kcal consumidas podrían ser finalmente viables en el organismo 140, 180 y 194 respectivamente.
- Evita una disminución del metabolismo en reposo: a pesar de la pérdida de peso, las dietas ricas en proteína evitan una disminución en el gasto de energía en reposo que ocurre en dichas situaciones (Halton, 2004; Einstein,

2002). El mecanismo por el cual la proteína en la dieta conserva el gasto energético en reposo durante la restricción calórica probablemente se deba a la retención concomitante de la masa magra observada en las dietas con mayor contenido de proteínas (Wycherley, 2012).

- Disminuye el apetito: las dietas con un 30 % de aporte calórico en forma de proteína han evidenciado un menor consumo de calorías al día (Martens, 2013). De hecho, en un análisis reciente de 38 ensayos de alimentación *ad libitum*, el porcentaje de proteína en la dieta se asoció negativamente con la ingesta diaria total de energía cuando la ingesta de proteínas pasaba del 10 % al 20 % del aporte calórico (Leidy, 2015). Además, la fuente proteica no varía en la regulación del apetito como se ha demostrado en un ensayo donde eran entregados para su ingesta ternera, soja y suero de leche (Martens, 2014).  
Ello podría explicarse debido a la liberación que se produce de grelina tras el consumo de proteína (Leidy, 2007), además de la estimulación de PYY y GLP-1 (Belza, 2013).

La evidencia nos dice que cantidades de 0,8 g de proteína/kg de peso/día durante una restricción calórica son suficientes para la pérdida de peso, pero que para la preservación de la masa magra se necesitan cantidades mayores (entre 1,2-1,6 g proteína/kg de peso/día) (Soenen, 2013). Además, los beneficios de aumentar el consumo de proteína no se centran únicamente en el balance final diario sino también en la división de este consumo durante las comidas realizadas a lo largo del día. Así pues, consumos entre 25-30 g de proteína en cada una de las cuatro comidas del día es lo que demostraría los beneficios anteriormente expuestos (Leidy, 2015).

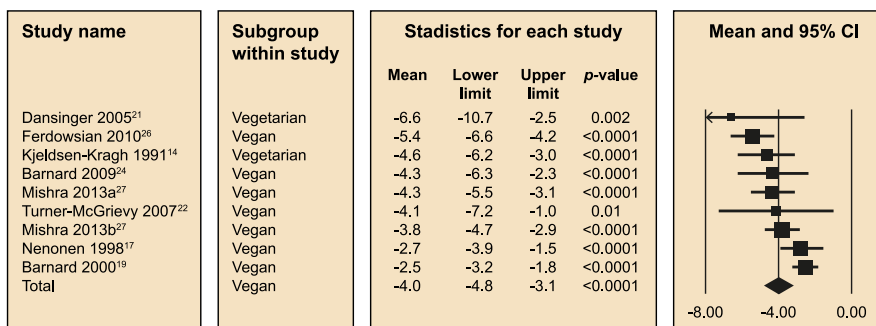
## 8.6. Dieta vegetariana/vegana

La Academy of Nutrition and Dietetics se posiciona diciendo que

las dietas vegetarianas, incluidas las veganas, planificadas adecuadamente son saludables, nutricionalmente adecuadas y pueden proporcionar beneficios para la salud en la prevención y el tratamiento de ciertas enfermedades. Estas dietas son apropiadas para todas las etapas del ciclo de vida, incluido el embarazo, la lactancia, la infancia, la adolescencia, la edad adulta y los atletas. Las dietas basadas en plantas son más sostenibles para el medio ambiente que las dietas ricas en productos animales porque usan menos recursos naturales y están asociadas con mucho menos daño ambiental. (Academy of Nutrition and Dietetics, 2016)

La adopción de una dieta vegetariana ha demostrado ser eficaz para tratar el sobrepeso y ha evidenciado funcionar mejor que las dietas omnívoras alternativas con el mismo propósito (figura 21). Dos metaanálisis de ensayos de intervención mostraron que la adopción de este tipo de dieta se ha asociado con una mayor pérdida de peso en comparación con los grupos de dieta control (Barnard, 2015; Huang, 2015).

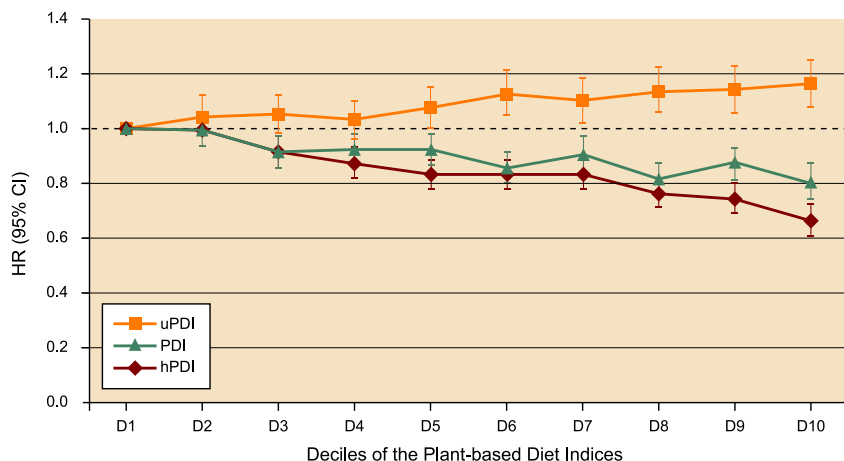
Figura 21. Metaanálisis de ensayos clínicos en relación con las variaciones del peso corporal debido a una dieta vegetariana



Fuente: Barnard, 2015.

Pero es importante saber que no todas las dietas vegetarianas son saludables y que es importante promocionar este tipo de dietas conociendo bien qué tipos de alimentos son recomendables. Por ejemplo, un estudio de cohortes prospectivas (Satja, 2016) observó que una dieta saludable basada en plantas mostraba una asociación inversa a la incidencia de DM2, pero una dieta poco saludable basada en plantas mostró una asociación positiva (figura 22).

Figura 22. Riesgo de DM2 según deciles de los índices generales de dieta vegetariana (PDI), saludables (hPDI) y no saludables (uPDI)



Fuente: Satja, 2016.

Este tipo de dietas podrían ser especialmente interesantes en la infancia. En concreto, una dieta vegetariana bien planificada que incluya frutas, verduras, granos integrales y legumbres y que limite los *snacks* de densidad calórica alta –como los alimentos elaborados con harina refinada o azúcar– es más probable que evite el aumento de peso excesivo en los niños (Segovia-Siapco, 2017).

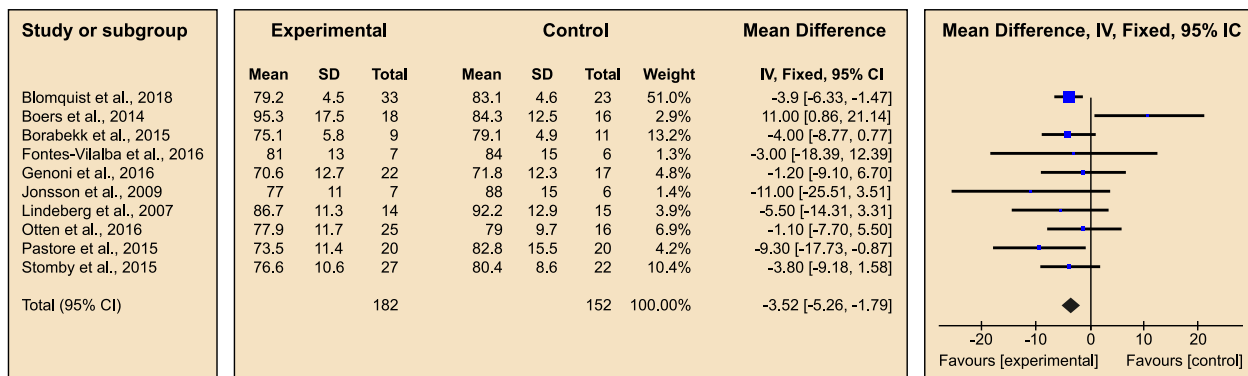
### 8.7. Dieta «paleo»

Es un patrón dietético que enfatiza la incorporación de los alimentos teóricamente consumidos regularmente durante la evolución humana temprana, como la carne magra, pescado, mariscos, vegetales, huevos, nueces y bayas. Evita cereales, lácteos, sal, azúcar añadido y productos procesados (Almeida de Menezes, 2019). En los últimos años, este patrón dietético ha ganado suficiente

importancia en la población como para que se lleven a cabo ensayos clínicos que evalúen su utilidad. Sin embargo, ha habido resultados contradictorios en relación con enfermedades crónicas no transmisibles (Almeida de Menezes, 2019), probablemente debido a la corta duración de las intervenciones, la falta de un grupo de control adecuado en algunos casos y el pequeño tamaño de la muestra de los estudios realizados (Andrikopoulos, 2016).

Un metaanálisis reciente (Almeida de Menezes, 2019) muestra que la práctica de una dieta «paleo» ha demostrado una relación con la pérdida de peso (unos -4 kg) así como del perímetro abdominal (unos -2,5 cm) (figura 23). A pesar de ello, seguimos sin saber si su efectividad es mayor/menor que una dieta con restricción calórica debido a la limitación en el diseño de los estudios.

Figura 23. Metaanálisis de ensayos clínicos en relación con las variaciones del peso corporal debido a la dieta «paleo»



Heterogeneity: Chi<sup>2</sup> = 11.89, df = 9 (P=0.22); I<sup>2</sup> = 14%  
 Test for overall effect: Z=3.99 (P < 0.0001)

Fuente: Almeida de Menezes, 2019.

### 8.8. Conclusión

En conclusión, la elección del patrón dietético que asegure una restricción calórica deberá cumplir con ciertos principios como: evitar el consumo de ultraprocesados, potenciar el consumo de frutas y verduras y reducir el consumo de productos de origen animal; así como disminuir levemente el aporte de carbohidratos e incrementar el aporte proteico también puede ser una buena estrategia. La forma en que decidamos prescribir su realización dependerá siempre de la situación del paciente que deberemos valorar de forma individualizada.

## Bibliografía

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: epidemiological evidence and proposed mechanisms. *Nat Rev Cancer*. 2004; 4: 579-591.

Calle EE, Rodriguez C, Walker-Thurmond K, Thun MJ. Overweight, 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, Weathrerall 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.



Lievens 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, Caliarì 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.