
IMPORTANCIA DE LA DIETA EN LA PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD

Francisco J Sanchez-Muniz y Bernabé Sanz Pérez

Introducción

La obesidad es una enfermedad metabólica caracterizada por un aumento de grasa corporal por encima de ciertos límites, que se manifiesta por alteraciones morfológicas y exceso de peso e incremento de la mortalidad y morbilidad. En términos didácticos obesidad sería equivalente a adiposidad. Los límites para obesidad y sobrepeso son enteramente convencionales y se basan en un *Peso ideal o teórico* adecuado al sexo, edad, talla y complexión corporal. Con un criterio fisiológico el peso ideal o teórico para cada individuo vendría definido como aquel que ofrece estadísticamente la mayor esperanza y calidad de vida.

El sobrepeso y por ende la obesidad, constituyen una sobrecarga extra para diferentes aparatos y sistemas del cuerpo e incrementa el riesgo ulterior de enfermedades degenerativas. Pueden deberse a presiones socioculturales y psicológicas y también a cambios fisiológicos y metabólicos. La discriminación o no aceptación de los niños y adolescentes obesos por parte de la sociedad e incluso de los propios padres y tutores o de los amigos y conocidos conduce a su aislamiento, depresión e inactividad y a pautas nutricionales incorrectas que agravan o hacen crónico el cuadro de obesidad.

CAUSAS DE OBESIDAD

La obesidad es una enfermedad multifactorial originada por interacciones complejas del ambiente, la dieta y los genes, lo que impide en muchas ocasiones escoger el tratamiento más adecuado. Cada vez son más los científicos que piensan que la dietoterapia de la obesidad se realizará, en un futuro próximo, de forma individualizada, teniendo en cuenta la dotación genética y epigenética del paciente. Aunque se acepta que la obesidad y el sobrepeso son el resultado neto de un balance energético positivo, cada vez abundan más los detractores de este balance termodinámico, al no entenderse por qué dietas muy restrictivas energéticamente no reducen el incremento de peso, ni por qué en algunos individuos las ingestas excesivas no elevan el peso corporal. Entre los factores condicionantes de sobrepeso/obesidad podemos destacar:

- Alteración en el comportamiento alimentario.
- Metabolismo alterado del tejido adiposo blanco con predominio de la lipogénesis.
- Termogénesis reducida en el músculo esquelético y en el tejido adiposo marrón
- Influencia del microbioma
- Genética y epigenética de la obesidad
- Disminución de la actividad física
- Endocrinopatías
- Uso de drogas y fármacos.

1. *Alteración en el comportamiento alimentario.* Las causas de una ingesta energética excesiva pueden obedecer a alteraciones en los mecanismos que tanto a corto como a largo plazo controlan la ingesta de alimentos, tanto a nivel biológico como psicológico y conductual. Las señales que parten de nuestros sentidos son condicionantes muy potentes del comportamiento alimentario. Disponemos de multitud de receptores (gustativos, olfativos, visuales, temperatura, volumen, osmóticos, etc.) (**Figura 1**) que desgranar la información sensorial relacionada con el alimento y con el acto de comer, y así mismo con las interacciones entre comida y consumidores.

Se han descrito multitud de neuropéptidos gástricos e intestinales que participan en el control de la ingesta (p. ej. ghrelina, gastrina, colecistoquinina (CCK), Apo AIV, GLP-1,

bombesina, etc.), así como en la producción de leptina por el estómago, lo que implicaría la regulación aguda del comportamiento alimentario por dicha hormona (ver texto Figura 1). El hipotálamo mediante sus centros (p. ej. núcleo arqueado, núcleo paraventricular y área lateral y paraformical) regula la ingesta de alimentos; estos centros está activados o inhibidos por las señales nerviosas procedentes del sistema límbico, o por la presencia o ausencia de nutrientes absorbidos durante el proceso digestivo y que llegan a ser disponibles para las neuronas hipotalámicas a través de las barreras hematoencefálica y cefalorraquídea. A largo plazo también se activan diferentes procesos en los que tanto la insulina como la leptina, tienen papeles muy importantes en la regulación (**Figura 2**).

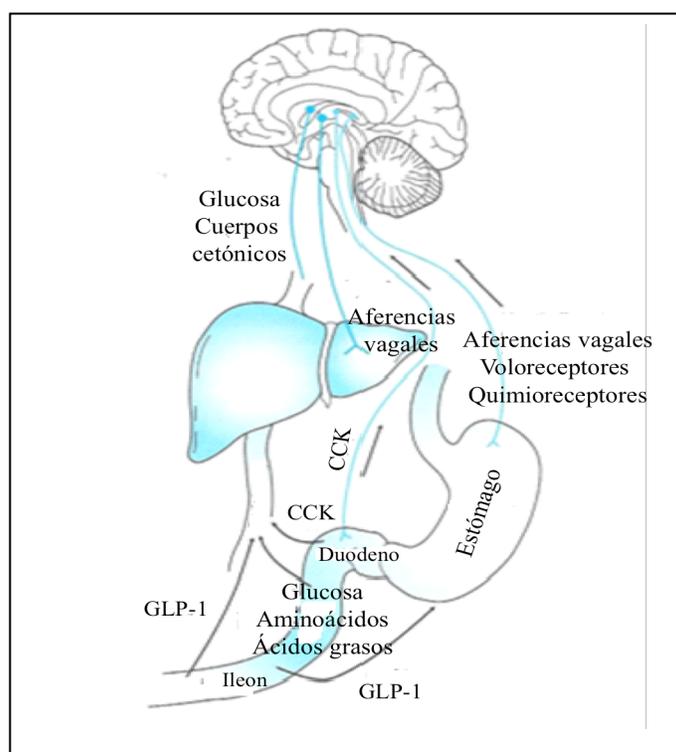


Figura 1. Señales reguladoras a corto-medio plazo de la ingesta de alimento.

Señales del tracto gastrointestinal y del hígado participan en dicho control. Señales aferentes nerviosas sensitivas (trigémino, facial, glossofaríngeo, vago) de los receptores de volumen, fuerza, presión y quimiorreceptores activados por la presencia de nutrientes participan en la terminación de la ingesta. Los nutrientes, vía portal, pueden activar desde el hígado señales vagales. La glucosa y nutrientes modulan la ingesta actuando sobre receptores de neuronas sensibles a glucosa del SNC (teorías glucostática, lipostática,

aminostática, osmostática, termostática). Los cuerpos cetónicos inhiben el apetito. En respuesta a la estimulación de nutrientes se produce liberación de péptidos gastrointestinales: Leptina por el estómago (no representada en la figura), colecistoquinina (CCK) en duodeno y alcanza el hígado y el SNC. La CCK inhibe la ingesta. Las células L-endocrinas en los terminales del ileon liberan GLP-1, PYY, oxintomodulina, que inhiben la ingesta al retardar el vaciamiento gástrico.

Téngase en cuenta, además, la existencia de circuitos dopaminérgicos con escala en núcleo *Accumbens*, que regulan la motivación y el inicio del comportamiento; los circuitos noradrenérgicos con participación en la vigilia y atención, los circuitos serotoninérgicos (p. ej. a nivel de los núcleos del RAPE) que regulan muchos aspectos del apetito - conducta, fin de la ingesta, estado de ánimo y felicidad, los opiodes que orientan sobre preferencias alimentarias, volumen y hedonismo de los alimento (recompensa); los cannabinoides con potente efecto hiperfágico, hedonismo promoviendo conducta apetitiva, así como la melatonina originada en diferentes partes del sistema nervioso y que se considera una de las hormonas con mayor papel en la felicidad generada al comer.

GLP-1, Glucagon-like peptide-1 (Péptido similar a glucagón-1). SNC, sistema nervioso central. Adaptado de Havel y Bremer.

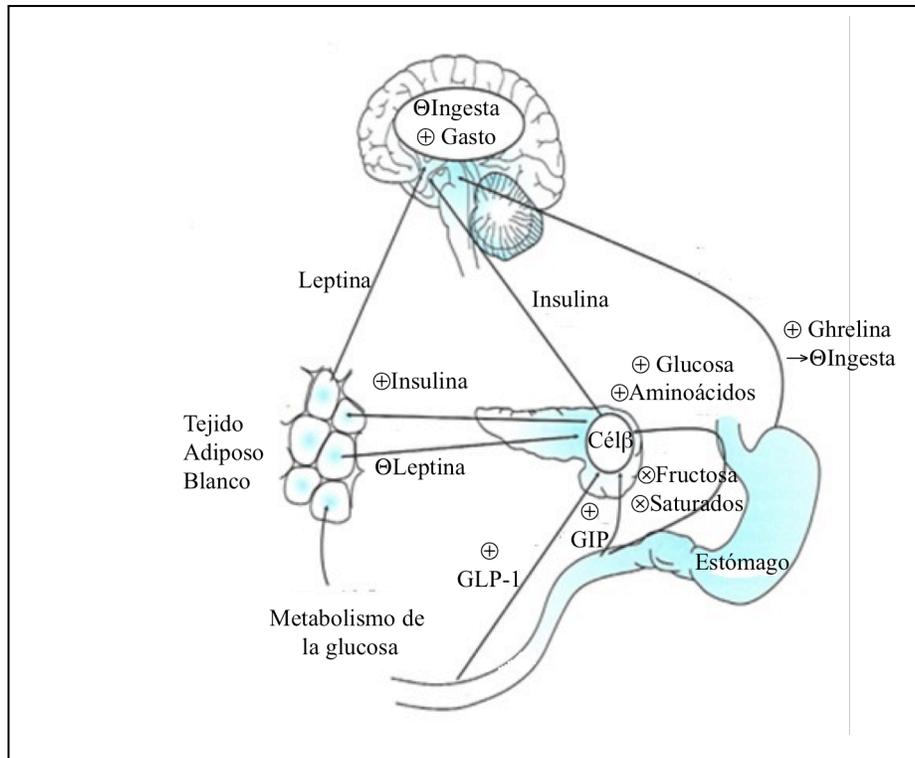


Figura 2. Señales a largo plazo reguladoras de la ingesta y de la homeostasis energética.

Insulina y leptina son dos de los más conocidos reguladores a largo plazo de la ingesta de energía y del control del balance energético. Ambas actúan en el SNC para inhibir la ingesta de alimento y e incrementar el gasto energético, fundamentalmente a través del SNS. La insulina es secretada por las células β del páncreas en respuesta a nutrientes circulantes y a hormonas del tipo de las incretinas (GIP, GLP-1) que se vierten durante la ingestión y la absorción. La insulina puede actuar promoviendo la liberación de leptina por el tejido adiposo al incrementar el metabolismo oxidativo de la glucosa en los adipocitos. La ingesta de fructosa y de grasa (fundamentalmente saturada) no estimula la secreción de insulina y por tanto la producción de leptina e inhibe la secreción de ghrelina. Las hormonas gástricas (p. ej. ghrelina) incrementan la ingesta y reducen la oxidación grasa presentando por tanto un efecto anabólico a medio-largo plazo, que inhiben la ingesta, probablemente retardando el vaciamiento gástrico. Además otros muchos péptidos de origen intestinal como la apolipoproteína AIV y la bombesina son inhibidores del comportamiento alimentario.

Se han propuesto, a nivel cerebral, diferentes neurotransmisores peptídicos y neuromoduladores como el neuropéptido Y (que es orexígeno, induce hiperfagia e inhibe otras conductas; las melanocortinas que son inhibitoras de la ingesta; la

hormona concentradora de corticotropina (CRH) que regula la ansiedad y la ingesta en situaciones de peligro; la hormona estimulante de melanocitos (MCH) que induce conducta asociada a búsqueda y preparación de alimentos; las orexinas que incitan a comer; la galanina, reguladora de circuitos noradrenérgicos .

GIP, glucose-dependent-insulinotropic polypeptide (polipéptido insulínico dependiente de glucosa); GLP-1, Glucagon-like peptide-1 (Péptido similar a glucagón-1). Adaptado de Havel y Bremer. ⊗ Efecto bloqueante; ⊖ Efecto inhibitor; ⊕ Efecto estimulante

La información dividida en sus componentes más básicos se dirige a áreas primitivas del cerebro, el rinencéfalo/sistema límbico, al hipotálamo, a áreas cerebrales relacionadas con el premio y castigo, con el placer y el displacer. Los mecanismos disparadores son muy complejos, y se basan en sustancias y/o neurotransmisores de recompensa o gratificación, entre los que destacan la dopamina, los opiáceos internos y los endocannabinoides. Hoy el control de la ingesta debe ser considerado como la resultante de la actividad neuronal y del equilibrio de neurotransmisores y neuropéptidos: Dopamina, serotonina, noradrenalina, NPY, melanocortinas, encefalinas, cannabinoides, opiáceos, melatonina, etc.).

Desde la perspectiva nerviosa alimentaria, destaca el *sistema mesolímbico* que arranca desde el *área tegmental ventral* del mesencéfalo y proyecta sus fibras dopaminérgicas al prosencéfalo. Este sistema es especialmente importante a nivel del núcleo estriado ventral (*núcleo accumbens*) y regula la motivación, es decir el paso de la impulsividad instintiva a la aplicación de patrones psicomotrices estereotipados teniendo una enorme transcendencia en el control de la ingesta. Los opioides endógenos son familias de neuropéptidos implicados en multitud de funciones del sistema nervioso, entre las que se incluye el control del hambre y del apetito. Son responsables de nuestras *preferencias alimentarias* y del mantenimiento de la ingesta en función de la sensación de recompensa derivada de su palatabilidad, también llamada *recompensa orosensorial*.

Un porcentaje elevado de obesidades se originan por situaciones emocionales que cambian los hábitos nutricionales del individuo. Las modas y la publicidad, tienen a su vez,

efectos moduladores de los hábitos nutricionales, llevando por vías o esquemas “patológicos”, a la instauración de ingestas elevadas y desequilibradas que determinan la pérdida del balance energético. En los obesos la ingesta de alimentos se produce de forma más rápida, con mayor frecuencia y de manera más abundante y prolongada, situación que para muchos autores es consecuencia de la relación entre producción y sensibilidad a la leptina y a la insulina y su interacción con los receptores neuronales de los centros hipotalámicos y de otras áreas cerebrales. No debemos olvidar que comer no implica sólo cubrir las necesidades y recomendaciones nutricionales, sino aspectos lúdicos y placenteros.

2. *Metabolismo alterado en el adipocito.* Recientemente se ha señalado que el tejido adiposo blanco es en realidad un órgano endocrino complejo y libera diferentes sustancias que participan en el control de la ingesta y de la actividad metabólica; algunas de ellas, como la leptina que informa al cerebro del nivel de reserva grasa, determina cambios en el comportamiento alimentario, con disminución del apetito e incremento de la actividad metabólica, afectando a la acción e integración de hormonas que regulan la captación de nutrientes y su metabolismo en diferentes tejidos. A su vez, el tejido adiposo es un órgano productor de interleuquinas que inciden en la resistencia a la insulina y en el proceso de sobrepeso/obesidad.

La obesidad puede producirse también por alteraciones en la adipogénesis. Las obesidades moderadas responden principalmente a un aumento del tamaño de los adipocitos (obesidad hipertrófica), mientras que las más severas implican aumento tanto en el número como en el tamaño (hiperplasia e hipertrofia). La capacidad potencial para originar nuevos adipocitos permanece durante toda la vida, y puede activarse por el tamaño, frecuencia y composición de la dieta y por otros factores ambientales.

Se puede originar un aumento de la adiposidad si se instaura en el organismo una desviación de sustratos energéticos procedentes de la dieta al tejido adiposo, alterándose el equilibrio entre la lipogénesis y la lipólisis. En los obesos se ha definido un estado hiperinsulinémico que contribuye al incremento de la lipogénesis al estimular la acción del enzima lipoprotein lipasa (LPL), que libera ácidos grasos y glicerol de los quilomicrones y de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Al disminuir la lipólisis, la entrada

forzada de ácidos grasos y glicerol en el tejido adiposo blanco ocasiona la disminución de aporte energético (o disponibilidad energética) en otros territorios, lo que lleva a un comportamiento de búsqueda e ingesta de alimentos. La movilización de la grasa depositada en los adipocitos depende de la acción de la lipasa sensible a hormonas (LSH). Recientemente se han señalado diferencias en la distribución de la grasa corporal intraabdominal y subcutánea, que pueden estar implicadas en las anomalías metabólicas relacionadas con la obesidad. En los individuos obesos durante los periodos interprandiales tiene lugar la liberación masiva de ácidos grasos libres los cuales son, junto con otros factores, origen del metabolismo lipoproteico alterado del obeso (incremento de la producción de VLDL) y de la resistencia periférica a la insulina (Ver también los capítulos de este curso de la Dra. Cascales Angosto, del Prof. Benito de las Heras y del Dr. Gutiérrez Fuentes).

3. *Termogénesis reducida en el tejido adiposo marrón y en el músculo esquelético.* La termogénesis o liberación de una parte de la energía en forma de calor producida tras la ingesta de alimentos, se denomina termogénesis inducida por la dieta o efecto termogénico de los alimentos y puede llegar hasta el 10% del gasto energético total. Las proteínas inducen el mayor efecto termogénico entre el 15-30% de pérdida de la energía en forma de calor, los hidratos de carbono del orden de un 10-15%, mientras que las grasas ejercen el menor efecto (alrededor del 3-5%).

El mecanismo de esta termogénesis facultativa es bien conocido en el tejido adiposo marrón, que está profusamente innervado por el sistema nervioso simpático, es muy vascularizado, presentando sus adipocitos varias vacuolas y abundantes mitocondrias, las cuales contienen la proteína termogenina o proteína desacoplante, en inglés *uncoupling protein* (UCP1). La producción de calor por el tejido adiposo marrón es estimulada por la dieta, originándose un incremento en la producción de UCP1 al expresarse el gen de la termogenina. Dicha proteína cortocircuita el gradiente de protones que se genera por la oxidación de nutrientes en la cadena respiratoria, sin que se produzca ATP por la ATPasa sintasa.

La sobrealimentación aumenta mucho la actividad y el tamaño del tejido adiposo marrón. No obstante, esta respuesta disminuye con la edad, ya que no ejerce un efecto

relevante en los ancianos, en los que la termogénesis depende fundamentalmente del músculo esquelético. Sin embargo, a pesar de dicho proceso homeostático, la prolongación y reincidencia de ingestas excesivas acaba en sobrepeso, incluso en animales jóvenes. Las alteraciones del control del recambio mitocondrial pueden ser importantes en el desequilibrio del balance energético, lo que da lugar a un aumento de la eficacia energética.

4. *Influencia del microbioma.* En los últimos años ha despertado un gran interés el posible papel desempeñado por la microflora intestinal como factor participante en el incremento de la prevalencia de la obesidad y de otras enfermedades y síndromes relacionados. Entre los mecanismos por los que la microbiota influye en la homeostasis metabólica y energética se incluyen: la regulación de la ingesta energética de la dieta, la interacción con moléculas de señalización del metabolismo del hospedador, las modificaciones de la permeabilidad intestinal y del vertimiento de hormonas entéricas y un “nivel bajo” de inflamación intestinal crónica. Se admite que esta última situación es la señal o punto de partida de las enfermedades relacionadas con la obesidad. En individuos obesos parece que su microbiota “obesogénica”, debido a cambios en su composición y funciones metabólicas, extrae más energía de la dieta. La interacción de la microbiota con las células epiteliales puede mediar el efecto de la microbiota en el metabolismo y el sistema endocanabinoide. La *metagenómica*, ciencia que abarca el conocimiento de la genética humana y la de nuestras bacterias intestinales y su interacción con la dieta, ha señalado que ciertos factores dietéticos y la ingesta calórica afectan a la composición y reactividad de la microflora intestinal. Muchos de estos resultados proceden de estudios con roedores, de ahí la importancia de complementarlos con estudios en humanos a largo plazo y de conocer la interacción del microbioma con los xenobióticos (p. ej. antibióticos).

5. *La genética de la obesidad. Interacción dieta-genética. Disruptores metabólicos.* De los estudios genéticos se deduce que alrededor del 40% de la variabilidad del Índice de masa corporal (IMC) o del 40% de la variación de grasa, pueden explicarse por diferencias en los genes responsables, mientras que algunos otros genes afectarían a la distribución de los depósitos grasos. Se acepta que entre el 40-80% de la variabilidad en el peso corporal se debe a factores genéticos, existiendo por tanto, multitud de otros factores implicados, entre

los que resaltaremos: las alteraciones de la regulación de la expresión génica y la síntesis de termogenina, leptina, insulina, neuropéptidos y neurotransmisores y del transporte de los mismos. En el capítulo “Genética de la obesidad”, el profesor Ordovás Muñoz trata con maestría de aquellos genes candidatos sobre los que existe mayor evidencia de su papel en la obesidad. De indiscutible importancia es conocer los mecanismos adaptativos que acontecen durante diferentes etapas de nuestra vida, fundamentalmente a nivel embriológico y fetal, que condicionan el “despertar” de genes ahorradores y la puesta en marcha de un fenotipo ahorrador, que como ha sido publicado pierde su valor estratégico en un mundo de superabundancia. Según estos y otros autores, la situación de hambre crónica permitiría mantener el metabolismo con poca energía (genotipos y fenotipos ahorradores), pero dichas ventajas evolutivas se convertirían en un arma de doble filo en épocas de opulencia y estos individuos que podrían definirse como “susceptibles” se convertirían fácilmente en obesos. Estudios profundos del genoma y sus interacciones (*genoma-wide association studies - GWAS*) han permitido identificar unos 40 *loci* relacionados con la obesidad humana, entre ellos el gen asociado con la masa grasa y la obesidad (*Fat mass and obesity associated gene - FTO*) es uno de los que tiene mayor significado estadístico. Como hemos señalado la alimentación es un proceso enormemente complejo en el que se dan multitud de relaciones e interacciones con los genes y epigenes. Los mecanismos atañen también a la sensibilidad y excitabilidad de los receptores gustativos, olfativos, visuales táctiles, etc., modificando el comportamiento alimentario, mediante las interacciones de los nutrientes y sus características organolépticas en los propios receptores y en los factores de transcripción.

No debemos olvidar la importancia de otros componentes anexos a la comida. Así, se ha sugerido que ciertos ingredientes de los plásticos como ftalatos y biofenoles, que les dan sus propiedades de resistencia, plasticidad y adaptabilidad, en contacto con los alimentos y por diferentes procesos (p. ej. calentamiento con microondas) incrementan su cesión y pueden actuar como *disruptores metabólicos* modificando la expresión génica e interaccionando con muchos factores que inducen resistencia a la insulina y pueden conducir a obesidad y síndrome metabólico. Las dioxinas y otros contaminantes orgánicos muy estables también pueden contribuir a la patogénesis de la esteatosis hepática no alcohólica, directamente mediante un fenómeno tóxico o indirectamente por la resistencia a

la insulina hepática o sistémica que producen (ver también tema del Prof. Antonio Doadrio Villarejo).

6. *La Falta de Ejercicio Físico.* La obesidad ha sido considerada como una enfermedad causada por el sedentarismo, ya que el ejercicio estimula en gran medida la lipólisis, normaliza la insulinemia y en los tejidos periféricos, la resistencia a la insulina, e induce una disminución de la lipogénesis. Además de los aspectos psíquicos beneficiosos que promueve, el ejercicio incrementa la termogénesis muscular y el efecto termogénico de la dieta, particularmente cuando se realiza antes de comer. El gasto energético por actividad física se puede incrementar de forma neta en los individuos activos en comparación con los poco activos, lo que muestra la importancia del sedentarismo como factor determinante de la ganancia de peso. No debe olvidarse que la efectividad del tratamiento dietético es mucho mayor cuando se acompaña de actividad física moderada/elevada, ya que incluso prácticas deportivas suaves, como los paseos pueden implicar, además de un aumento del efecto termogénico, unas pérdidas energéticas no despreciables. Valga como ejemplo, que nadar a braza media hora diaria frente a estar sentado implica una pérdida de peso en un individuo de 80 kg del orden de 10 kg al cabo de un año.

El aumento de la actividad física en toda la población es uno de los objetivos de salud más importante, pero adquiere especial dimensión en la población infantil-juvenil al crear unas bases sólidas de hábitos de vida más saludables. Es sin duda tema central de la estrategia NAOS. En el tratamiento dietético, la conjunción dieta-ejercicio es importantísima, teniendo en cuenta la rápida adaptación homeostática (reducción de la tasa metabólica basal y de la termogénesis) que se produce durante las pérdidas de peso corporal.

7. *Endocrinopatías y uso de fármacos.* Ciertas endocrinopatías (p. ej. tumores en los islotes de Langerhans, síndrome de Cushing, hipotirodismo, hipogonadismo) pueden ser causa de sobrepeso/obesidad, si bien los incrementos de peso suelen ser poco severos. La ingesta crónica de fármacos, como el propanolol, la clonidina pueden originar disminuciones del gasto energético, mientras que los esteroides adrenales generan obesidad hipertrófica. Ciertos antihistamínicos y algunos anticonceptivos producen sobrepeso. En la

actualidad el estudio de los opiáceos endógenos, de la melatonina, constituye tema de gran actualidad en el control de la ingesta y del peso corporal, por lo que los tratamientos en el futuro llevarán implícito la utilización de miméticos de encefalinas y endorfinas y de otras muchas sustancias comprometidas en la etiogénesis de la obesidad. No insistimos más, en este tema que trata en extenso el profesor Ribas Ozonas.

PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD

La prevención de la obesidad debe comenzar desde etapas tempranas de la vida, garantizando un buen estado nutricional durante gestación no solo para la madre sino para el embrión y feto. La calidad de la alimentación periconcepcional, especialmente en las gestaciones limitadas que producen niños con bajo peso para su edad gestacional, se ha relacionado con una mayor frecuencia de aparición de patologías crónicas en la edad adulta que forman parte del cuadro del Síndrome Metabólico.

Las características básicas de la dieta mediterránea configuran un perfil dietético que permite contribuir a controlar el peso y que entran de lleno en los aspectos claves de una dieta adecuada y de reducción de peso. Para conseguir un equilibrio energético adecuado debe estimularse la práctica habitual de ejercicio físico, ya que el gasto por actividad física ha disminuido de forma considerable en las últimas décadas. La práctica habitual de ejercicio físico de intensidad moderada (caminar a ritmo ágil durante 30 minutos/día) contribuye a prevenir el riesgo cardiovascular y también la obesidad. Además los individuos que realizan actividades físicas cotidianamente presentan hábitos dietéticos más saludables (consumos más elevados de verduras y frutas, menor consumo de grasa).

La prevención primaria de la obesidad requiere 1) identificar precozmente a los individuos con sobrecarga ponderal o bien los marcadores genéticos que permitan detectar individuos susceptibles y el abordaje del problema mediante estrategias comunitarias, 2) fomentar la adquisición de hábitos alimentarios saludables y 3) estimular la práctica de actividad física con la finalidad de conseguir mantener el peso corporal y el grado de adiposidad dentro de límites deseables.

Martínez-Vizcaíno y col. han revisado modelos de intervención para la prevención de la obesidad infantil. Según estos autores los resultados del estudio MOVI indican que en los

niños españoles, la intervención más apropiada para prevenir la obesidad debe basarse en la promoción de la actividad física, ya que la ingesta energética no es muy diferente en niños con sobrepeso que los de peso normal o reducido.

En nuestro país se ha establecido la estrategia NAOS con la finalidad de reducir la tendencia al incremento de la prevalencia de sobrepeso/obesidad infantil, que han sido ya definidas y comentadas por el Profesor Varela-Moreiras en este Curso.

Papel de la dieta en la prevención de la obesidad infantil y juvenil en España

La prevalencia de obesidad en la población infantil y juvenil española se ha duplicado en las dos últimas décadas, siendo su frecuencia más acusada en función de las siguientes características: mayor riesgo en el colectivo masculino, entre 6 y 13 años, perteneciente a estatus socioeconómico y educacional básico, con una mayor proyección en el hábitat rural y en dirección Sur-Canarias.

Serra-Majem y Bautista-Castaño, recopilando datos de diferentes estudios como enkid, DORICA, etc., han identificado como factores protectores de la obesidad infantil la lactancia materna, la práctica de ejercicio físico, el consumo adecuado de frutas y verduras, el hábito de un desayuno saludable, el modelo de dieta Mediterránea y la calidad del sueño.

Uno de los recursos más importantes para la prevención de la sobrecarga ponderal es la práctica de ejercicio físico, que debería institucionalizarse y estimularse en el medio escolar y comunitario, racionalizándose el tiempo dedicado a actividades sedentarias lúdicas y de ocio. Para ello deberá disponerse de facilidades institucionales para las prácticas deportivas y centros sociales.

Dicha prevención se basa en la vigilancia de buenas pautas nutricionales y de actividad física (Estrategia NAOS) particularmente en aquellos niños con antecedentes familiares (padres y/o familiares obesos), hijos de padres diabéticos, de padres mayores, con peso elevado o reducido al nacer, en aquellos que no han recibido lactancia materna, o en aquellos niños donde la actividad física esté limitada. La prevención de la obesidad en la edad pediátrica es una estrategia prioritaria de salud pública que requiere una acción inmediata y una participación activa y comprometida de los pediatras, padres, educadores, medios de comunicación y responsables de la administración sanitaria, industria alimentaria, industria de la moda y sociedad civil. Estas actuaciones deben plantearse de

manera precoz, incluso en estrategias sanitarias antes del nacimiento. Según Martínez-Vizcaíno y col. la primera infancia es la etapa más adecuada para intervenir, ya que el riesgo de obesidad en el adulto es elevado cuando se observa adiposidad en edades tempranas.

Se requiere una promoción decidida de la lactancia materna y de alimentación tradicional, equilibrada y variada, donde predomine el consumo de frutas, verduras, cereales, legumbres, productos lácteos y complementariamente pescados, huevos, aceite de oliva virgen, frutos secos, y carnes con bajo contenido graso. Es necesario incorporar a la educación nutricional teórica (medio escolar) y aplicada (medio escolar y familiar) unos mensajes claros para limitar el consumo de bollería industrial, dulces, snacks y alimentos preparados industriales, (p. ej. hamburguesas con alto contenido graso), refrescos azucarados y bebidas alcohólicas.

El servicio prestado por los comedores de los centros docentes debe estar orientado a plantear una oferta alimentaria, nutricional y educativa acorde con las recomendaciones nutricionales de la comunidad científica. La alimentación en el hogar debe planificarse para que complemente los aportes del comedor escolar, siguiendo la misma dinámica aplicada de alimentar, nutrir y educar en el marco de una dieta tradicional, agradable, participativa y saludable.

TRATAMIENTO DEL SOBREPESO Y OBESIDAD

En el tratamiento diferenciaremos las pautas con las que se pretende corregir el sobrepeso y la obesidad en el adulto de las que se emplean en el niño o adolescente, dado que las medidas restrictivas podrían afectar negativamente al crecimiento y a la conducta de estos últimos. De forma resumida señalamos que en los niños y adolescentes es mucho más eficaz la prevención que el tratamiento, dado el enorme número de fracasos que se obtienen en el tratamiento de la obesidad infantil. No insistiremos más en el tratamiento durante la infancia, ya que se expone por el profesor Calvo Monfil en este curso.

En los adultos un planteamiento terapéutico completo o integrado deberá comprender la dietoterapia y otros métodos coadyuvantes, como el ejercicio físico, el empleo de suplementos o, en su caso, diferentes productos farmacéuticos y cirugía.

El individuo obeso se caracteriza por un balance energético positivo, una eficiencia termodinámica elevada, con hiperinsulinemia y resistencia a la insulina incrementada, donde existe, por tanto, un efecto estimulante del apetito, un incremento de la lipogénesis y una disminución de la lipólisis al ayuno y al estrés. No obstante, el marcado incremento del número de adipocitos y de la masa lipídica del obeso se traduce en aportes muy elevados de ácidos grasos libres desde el tejido adiposo. El obeso en la mayoría de los casos es un dislipémico que tiene aumentados los triglicéridos o las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y a veces el colesterol o el colesterol transportado por las lipoproteínas de baja densidad (LDL-c). También presenta una disminución del contenido de HDL-c (ver también el capítulo del Dr. Gutiérrez-Fuentes y el del Prof. Benito de las Heras, en este curso).

Pautas generales del tratamiento de la obesidad

Dadas las características del individuo obeso y considerando, siempre dentro de lo posible, sus características sociales, culturales y genéticas, el tratamiento se orientará a

1.- Reducir el ingreso energético y/o incrementar el gasto energético.

Este aspecto se consigue mediante:

- Consumo de dietas hipocalóricas
- Disminución del apetito
- Incremento de las señales de saciedad
- Aumento del efecto termogénico de los alimentos
- Incremento de la actividad física

2.- Reducción de la absorción de macronutrientes y/o energía.

Esto se logra:

- Incrementando la velocidad del tránsito intestinal
- Disminuyendo la digestión y absorción de lípidos
- Reduciendo la absorción y digestión de los hidratos de carbono
- Disminuyendo la absorción y digestión de las proteínas

3.- Produciendo efectos metabólicos.

- Modificando la respuesta glucémica e insulinémica de la dieta
- Normalizando la insulinemia del paciente

- Disminuyendo la lipogénesis en el tejido adiposo
- Incrementando la actividad metabólica general.

4.- Aunque la información científica es limitada, el tratamiento además se orientará a

- Normalizar o mejorar la calidad de la microflora intestinal y su relación con el hospedador
- La búsqueda de beneficios epigenéticos y en la interacción dieta-genoma.

OBJETIVOS PRÁCTICOS PARA DEFINIR EL RITMO DE ADELGAZAMIENTO Y EL PESO FINAL

Cuatro son los principales objetivos perseguidos en el tratamiento de obesidad:

1. Peso final deseable
2. Ritmo de adelgazamiento
3. Planteamiento terapéutico
4. Mantenimiento del peso perdido

1. *Peso final deseable.* Definimos como *Peso final deseable*, el peso más adecuado que debe conseguirse en una persona, tanto bajo el punto de vista de garantizar la máxima expectativa de vida (y por tanto la mayor garantía de salud), como aquél en el que el sujeto por razones personales se encuentra fisiológicamente mejor y lo considera como más deseable. También se llama *peso pactable* y se establecerá aplicando unas curvas que relacionan el peso (kg) con la talla (m), considerando las peculiaridades y opiniones del paciente y teniendo en cuenta que la mayor expectativa de vida se consigue para un IMC entre 20 y 27 kg/m². Si pensamos, un ejemplo, en un individuo de 1,70 metros, su peso para un IMC de 20 kg/m² sería de 58 kg, mientras que para otro de un IMC de 25kg/m² estaría en 72 kg (**Figura 3**). No obstante, a veces es preferible plantearse pérdidas menos importantes (p. ej. reducir hasta un BMI de 26-28 kg/m²), pues disminuciones ponderales de mayor cuantía entrarían dentro del campo de lo difícil o imposible, siendo preferible perder “algo” de peso que el abandono o fracaso del tratamiento.

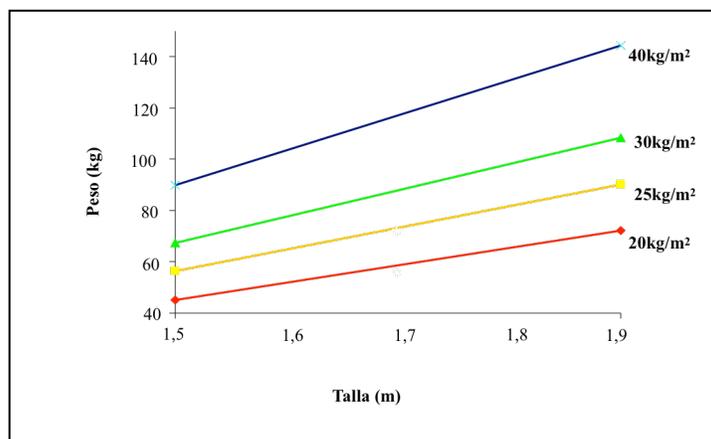


Figura 3. Peso final deseable. Nótese la relación peso-talla y los límites para normopeso, sobrepeso y obesidad para una talla dada y su peso correspondiente, Adaptado de Garrow. Tomado de Bastida y Sánchez-Muniz.

2.- *Ritmo de adelgazamiento.* Para fijar dicho pauta conviene conocer el tipo de obesidad que se trata. Esto condicionará el ritmo de adelgazamiento durante el tratamiento. Es difícil establecerlo, pero las pérdidas que acontecen durante las primeras semanas orientarán sobre la susceptibilidad del paciente a reducir su peso o la idoneidad del tratamiento. Unas pérdida adecuadas serían durante el primer mes de unos 6 kg (1,5 kg/semana) y de 2-4 kg/mes en los meses siguientes, ya que durante las primeras semanas se pierden cantidades importantes de agua y glucógeno y menos de grasa. Posteriormente las pérdidas son preferentemente en forma de grasa (**Figura 4**).

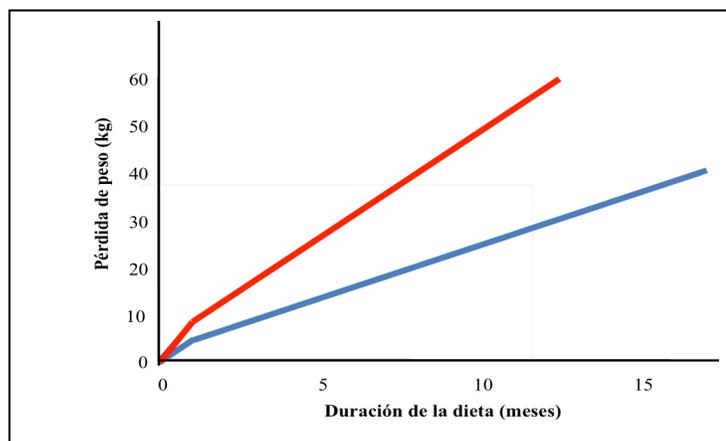


Figura 4. Ritmo de adelgazamiento. En rojo, pérdidas de 1 kg/semana; en azul, pérdidas de medio kg/semana. Nótese las pérdidas menores de peso durante las primeras semanas. Adaptado de Garrow. Tomado de Bastida y Sánchez-Muniz.

La duración del tratamiento restrictivo dependerá del peso anterior al tratamiento, del peso pactado y del ritmo de pérdida que se plantee y deberá estar normalmente comprendido entre 0,5 kg/semana y 1 kg/semana (Figura 4). Estas pérdidas se consiguen respectivamente con restricciones de 500 kcal/día y 1000 kcal/día respecto a la ingesta o, mejor, respecto del gasto energético. No son convenientes restricciones muy severas que produzcan pérdidas superiores a 1 kg/semana, ya que se pierden además de grasa, importantes cantidades de tejido magro, produciéndose una caída de la tasa metabólica basal que dificultaría la eficacia del tratamiento. Además, se origina un efecto rebote mayor con ganancia de peso más rápida en el caso de aplicar restricciones muy bruscas que cuando son paulatinas. Tampoco se recomiendan disminuciones de peso menores de 0,5 kg/semana, pues el tratamiento se alargaría excesivamente y se corre el riesgo de desmotivar al paciente. No obstante, en algunos pacientes con obesidades moderadas, puede estudiarse la conveniencia de empezar por restricciones menos severas (p. ej. reducir sólo 250 kcal la ingesta diaria), ya que en algunos casos se pueden obtener disminuciones de peso acertadas o bien se aplican restricciones mayores en caso de no conseguir perder peso de la forma esperada.

En la figura 4 observamos que para perder 36 kg de peso a razón de 0,5 kg/semana serían necesarios más de 17 meses, mientras que se reduciría aproximadamente a la mitad con restricciones de 1 kg/semana. Sin embargo, debido a la diferente motivación y adherencia a la dieta y a los cambios metabólicos y estructurales que se producen durante el adelgazamiento, deberá estudiarse en todo momento, la idoneidad del tratamiento haciendo los ajustes pertinentes.

3.- *Planteamiento terapéutico.* Comprenderá un tratamiento integral donde se empleará la *dietoterapia* como terapia fundamental acompañada de otros métodos coadyuvantes, como el ejercicio físico y si ha lugar la cirugía (ver capítulo del Dr. Fernández-Represa), el empleo de suplementos y de diferentes productos farmacológicos (ver capítulo del Dr. Ribas Ozonas). La dieta es la base fundamental del tratamiento. En ella no sólo se buscará la variedad y el aporte adecuado de micronutrientes, sino potenciar la tasa de gasto calórico (termogénesis) mediante algunos de sus componentes. *Es decir, si se pretende perder peso hay que hacerlo comiendo, pero comiendo de forma adecuada y teniendo en cuenta las*

preferencias nutricionales y, si se conocen, las características genéticas del individuo que pretende adelgazar.

En todo momento la dietoterapia y terapias coadyuvantes serán individualizadas, huyendo de tratamientos o pautas generalizadas, regímenes impresos, etc.

La individualización supondrá: a) El análisis particular de la situación del individuo a tratar; b) El estudio de sus hábitos nutricionales y forma de alimentarse; c) Iniciar de forma inmediata la corrección de la obesidad, con motivación del paciente y su familia, llevando a cabo **la reeducación nutricional** del paciente y en su caso de los parientes más allegados.

Prescripción de la Pauta dietética

En la Prescripción de la Pauta dietética se tendrán en cuenta tres aspectos centrales:

- a. Fijación de la tasa energética diaria*
- b. Aspectos cualitativos y cuantitativos de la dieta a utilizar*
- c. Plan alimentario*

a. Fijación de la tasa energética diaria

Se deducirá a partir de la encuesta dietética realizada y del sobrepeso encontrado. En el caso de obesidades leves se acudirá en principio a *Regímenes cualitativos*, mientras que para obesidades moderadas y graves se aplicarán *Restricciones calóricas moderadas o severas*. Antes se utilizaban dietas excesivamente restrictivas, pero actualmente se prefieren las restricciones ya comentadas de 500 a 1000 kcal respecto al gasto energético o en su defecto respecto a la ingesta habitual.

Se valorará meticulosamente la aplicación de reducciones calóricas más importantes, pudiendo en casos favorables fijar una tasa de 21 kcal/kg de peso teórico (deseable)/día en el caso de obesidades moderadas, y restricciones más severas 15-17 kcal/kg de peso teórico y día para obesidades graves u obesidades moderadas en individuos con antecedentes previos de obesidad. En algunas situaciones se estudiará la conveniencia de reforzar el tratamiento con la aplicación de un día de ayuno modificado o la utilización de fórmulas completas o similares.

En la **Tabla 1** se resumen algunos aspectos de los diferentes tratamientos restrictivos con indicación de la energía y tipo de obesidad al que debe aplicarse.

Normalmente estas dietas incluyen un listado de alimentos altamente restringidos, limitados o permitidos que se incluirán en las diferentes dietas a utilizar (**ANEXO 1**).

Tabla 1. Clasificación de la restricción calórica atendiendo a la tasa energética y su aplicación

Tipo de Tratamiento Restrictivo	Tasa Energética	Régimen	Tratamiento de
Regímenes de muy bajo valor energético (Ayuno modificado)	<500 kcal/día	Hospitalario	Obesidad grave, Obesidad extrema
Dietas hipocalóricas severas	600-800 kcal/día Restricciones al menos de 1000 kcal/día respecto a la ingesta habitual o gasto energético *	Ambulatori o. Control médico	Obesidad grave, Obesidad moderada
Dietas hipocalóricas moderadas	Restricciones de 500 a 1000 kcal/día respecto a la ingesta habitual o gasto energético*	Ambulatori o. Actividad física habitual	Obesidad moderada
Dietas cualitativas (Restricción de algunos alimentos, dulces, alcohol...)	Prácticamente normocalórica	Semilibre	Sobrepeso

*Se estudiará la conveniencia de aportar de 15 a 17 kcal por kg de peso pactado.

Modificado de Bastida y Sánchez-Muniz.

2.- Aspectos cualitativos y cuantitativos

Muchas de las dietas de adelgazamiento se basan en la restricción severa o moderada (20-25% de la energía), pero las pérdidas de peso y el control del mismo, una vez disminuido, están influenciados no sólo por la energía consumida, sino también por la composición y el reparto de la dieta a lo largo del día. Aunque existen multitud de dietas

restrictivas, comentaremos algunos aspectos nutricionales de carácter general.

Los tratamientos dietéticos restrictivos podemos clasificarlos con Repullo Picasso y Bastida y Sánchez-Muniz dentro de dos grandes grupos: 1.- *Ayuno* y 2.- *Dietas hipocalóricas*

ANEXO 1. Lista de alimentos recomendados, limitados y altamente restringidos (modificada de Repullo Picasso y de Bastida y Sánchez-Muniz)

Alimentos recomendados

Caldos de carne o verduras poco grasas. Carnes magras (ternera, vaca, pollo, conejo, cordero, jamón magro) y vísceras (hígado, sesos), asados, a la plancha o al horno preferente. Pescados blancos cocidos. Mariscos en la misma forma. Huevos (escalfados, cocidos, en tortilla o revueltos con tomate). Leche descremada. Verduras, hortalizas cocidas, rehogadas o crudas en ensalada (especialmente acelgas, col, coliflor, repollo, rábanos, judías verdes, lechuga, escarola, espárragos, pepino, pimiento, tomate, zanahoria, berenjena y cebolla). Frutas frescas, menos plátano o uva. Como bebidas, el agua e infusiones con sacarina o edulcorantes similares.

Alimentos limitados (Que deben medirse cuidadosamente antes de ser utilizados)

Alimentos ricos en Hidratos de Carbono: Pastas y harinas, papillas, arroz, legumbres secas y leguminosas. Tubérculos. Pescados azules frescos. Quesos frescos no fermentados. Leche entera. Plátano, uvas. Pan. Aceites vegetales, mantequilla o margarina con bajo contenido en ácidos grasos *trans*. Como bebidas: los vinos de mesa, la cerveza, los zumos de fruta natural.

Alimentos muy restringidos

Carnes grasas, charcutería, tocino. Pescados salados o en conserva, alimentos fritos*, rebozados o no, o con salsas. Quesos grasos, de crema, nata, mayonesa, alioli. Dulces, bollería, repostería, chocolate, leche condensada. Alimentos y bebidas azucaradas. Fruta en almíbar, frutos secos*, aceitunas. Vinos generosos, bebidas alcohólicas destiladas.

**Los fritos y los frutos secos son alimentos típicos de la dieta mediterránea. Se evaluará la frecuencia de consumo de alimentos fritos y el tipo de alimento y aceite empleado para freír. Aunque los frutos secos son alimentos muy completos que facilitan la adherencia a dietas restrictivas, su elevado valor calórico implica que se plantee la conveniencia de un consumo diario en cantidades muy moderadas.*

1.- Ayuno: Las dietas restrictivas de tipo ayuno se prescribirán sólo en casos particulares de obesidades graves o extremas, consisten en regímenes de menos de 500 kcal. Existen diferentes tipos, absoluto o dieta cero, modificados, etc., pero por sus implicaciones, particularidades y aplicaciones no se comentarán.

2.- Regímenes hipocalóricos: Son normalmente dietas en las que se limitan en un principio algunos alimentos, haciéndose posteriormente un control más estricto, con un

contenido calórico entre 500-1000 kcal menos de lo habitual o en su caso del gasto energético. También estas dietas incluyen un listado de alimentos prohibidos, restringidos o limitados y permitidos (Anexo 1).

2.a.- *Regímenes restrictivos cualitativos*. Son dietas semilibres, donde no se cuantifica el alimento a consumir, ni se determina el balance calórico del individuo. El peso se controlará frecuentemente, no siendo necesario realizar restricciones hipocalóricas si se consigue el objetivo de perder peso. La dietoterapia consistirá en consejos *dietéticos orientativos* donde se instará a la reducción de un determinado alimento o bebida (ver Anexo 1).

2.b.- *Regímenes hipocalóricos hiperproteicos*. Son muy útiles en el inicio del tratamiento. No se seguirán durante más de una semana, ya que son hiperuricémicos, y no son equilibrados bajo el punto de vista nutricional. En dietas hiperproteicas con poco aporte de hidratos de carbono, puede producirse hipoglucemia, elevación de los cuerpos cetónicos y lo que es paradójico, incremento de la degradación de la masa magra. Son bien admitidos, presentan un elevado efecto termogénico e inducen saciedad, Los alimentos proteicos asegurarán 1,5-2,5 g/kg de peso ideal para la talla/día. De forma más detallada se comentarán aspectos de estos regímenes en el capítulo titulado “Dietas milagro”.

2.c.- *Regímenes hipocalóricos hiperhidrocarbonados*. Presentan una contribución calórica por parte de los hidratos de carbono muy elevada (75-80% de las kcal totales). Sacian rápidamente, pero la sensación de hambre aparece también pronto después de las comidas. Su contenido en fibra es elevado por lo que evitan y resuelven el estreñimiento. Proporcionan energía con rapidez y aportan algunas vitaminas en cantidades importantes. Debe vigilarse el aporte de ácidos grasos esenciales.

2.d.- *Regímenes hipocalóricos hipohidrocarbonados*. Estos regímenes son muy populares pues consiguen pérdidas ponderales interesantes y son anorexígenos. A todas luces son DESACONSEJABLES dado su bajo contenido en hidratos de carbono, fibra y algunas vitaminas. Son cetogénicos y acidóticos, hiperuricémicos e hiperlipemiantes, acelerando la pérdida elevada de agua intracelular y de electrolitos. También son desaconsejables por el *efecto rebote, pendular o de yo-yo* que generan cuando se abandonan este tipo de regímenes. De forma más detallada se comentarán aspectos de estos regímenes en el capítulo “Dietas milagro”.

2.e. *Otros regímenes*. Son especiales y en muchos casos desaconsejables dado que se alejan de uno de los paradigmas de la nutrición, comer de todo pero de forma moderada. Entre ellos se encuentran las *Dietas disociadas*, las *Dietas líquidas*, la *Dieta del astronauta*, la *Dieta de la Clínica Mayo*, la *de Hollywood*, etc., que serán tratadas en el capítulo “Dietas milagro” y que se basan en criterios anacrónicos y sin suficiente base científica, suponiendo en muchos casos un derroche de imaginación, monotonía y deficiencias nutricionales, y lo que es también importante, no ayudan a la reeducación nutricional.

2.f. - *Regímenes balanceados o equilibrados*. En la actualidad existe general aceptación entre los profesionales de la salud que son los más aconsejables, dado el equilibrio entre los macronutrientes que aportan y porque ayudan a reeducar nutricionalmente al paciente aunque las pérdidas de peso sean menores a las producidas en otros regímenes de adelgazamiento. Será obligatorio el consumo de agua y bebidas analcohólicas tipo “light” en cantidades que superen los dos litros diarios. Las proteínas aportarán entre el 15-30% de las kcal totales, los hidratos de carbono del 40-55% y las grasas del 30-35%. El aporte de fibra será variado y de 20-30 gramos/día, ingiriéndose minerales y vitaminas en cantidades que cubran las recomendaciones. Las comidas se distribuirán en 4 o más tomas (**Tabla 2**).

Una de las características primordiales de las dietas mediterráneas es su *sostenibilidad* pudiendo consumirse sin riesgos para la salud de ningún tipo durante toda la vida. La dieta mediterránea es variada, rica en nutrientes y sin exceso de energía y en su estructura se encuentran componentes de probado beneficio para la prevención de enfermedades degenerativas y en particular de la obesidad y del síndrome metabólico. Por tanto, existe evidencia de que los regímenes balanceados o equilibrados, basados en la dieta mediterránea, pueden ser muy adecuados. Según Garaulet y col. la disminución de la ingesta de grasas en general, y de grasas saturadas en particular, el aumento de la ingesta de cereales, en detrimento del consumo de carnes grasas, el consumo de pescado y un aumento de la ingesta de verduras y frutas, son las características típicas de una dieta equilibrada y más aún de la Mediterránea. Esta Profesora de la Universidad de Murcia ha realizado estudios muy variados en obesidad, buscando la interacción de los genes, los ciclos circadianos y el comportamiento alimentario.

Tabla 2. Resumen de los aspectos cualitativos más importantes en las dietas hipocalóricas restrictivas balanceadas.

Ingrediente	Cantidades y características
Número de comidas/día	No saltarse nunca una comida. Cuatro o cinco tomas al día.
Bebidas	>2 litros/día. Preferentemente agua, o en su defecto bebidas tipo “Light” o preferentemente “Zero-Zero”
Dieta variada	Incluir alimentos de todos los grupos, reduciendo el tamaño de raciones, pero no el número de ellas. Respetar en lo posible los objetivos y nutricionales. Evitar alimentos muy energéticos; tender al consumo de alimentos con bajo contenido energético.
Proteínas	15-30% kcal totales. 1-<2g/kg peso pactado/día. Procedencia variada y de buena calidad
Hidratos de Carbono	40-55% kcal totales. Nunca menos de 100 g/día. Reducir al máximo la ingesta de hidratos de carbono refinados o con elevado índice glucémico. Evitar fructosa.
Fibra	20-30 g/día. Procedencia variada (solubles e insolubles). Recomendar incrementar el consumo de fibras altamente viscosas.
Grasa	30-35% kcal totales. Reducir al máximo grasas saturadas (7-10% kcal) y <i>trans</i> (<1% kcal). Asegurar aporte ácidos grasos esenciales (p. ej. 2-6 kcal como ácido linoleico). Considerar la importancia del aporte de ácidos grasos omega-3.
Minerales	Cubrir las Recomendaciones para edad y sexo.
Vitaminas	Cubrir las Recomendaciones para edad y sexo.
Otros ingredientes	Analizar la conveniencia (psicológica y nutricional)

Modificado de Bastida y Sánchez-Muniz.

En una investigación realizada en individuos con sobrepeso/obesidad se estudiaron durante largos periodos (casi 3 años) los beneficios del consumo de una dieta restrictiva (reducción del orden de 1000 kcal en los requerimientos energéticos) de naturaleza Mediterránea, unida a 15-30 min de actividad física moderada-intensa 2/3 veces por semana, debiendo dar al menos 10000 pasos diarios, además de la aplicación de una terapia en grupo de tipo conductual, en la que en vez de ayudar a las personas a decidir “qué cambiar”, se les ayudaba a identificar “cómo cambiarlo”, es decir se les ayudaba a eliminar obstáculos a la pérdida de peso. Cuando la adherencia se mantenía se premiaba con el reconocimiento de los otros pacientes y componentes del grupo de investigación consiguiéndose así que el abandono del tratamiento fuera muy reducido. Quienes mostraron adherencia al tratamiento (motivación y seguimiento) alcanzaban al término del estudio pérdidas mayores y regulares que los que no siguieron, de forma adecuada la terapia en grupo, estos mostraron pérdidas bastante menores y más irregulares en el mismo tiempo. Este método consigue evitar el abandono de la terapia a medio plazo, algo muy común en los tratamientos contra la obesidad.

El estudio PRONAF está diseñado para estudiar los efectos de la conjunción de la restricción calórica balanceada (25% menos que la ingesta habitual) y el ejercicio. Si bien existen matices en la reducción de peso, afectación de los almacenes grasos corporales y marcadores de riesgo cardiovascular, la terapia conjunta redujo en todos los grupos el peso de forma significativa.

La aplicación del programa educativo CHIP para la modificación del estilo de vida insta al aumento del consumo de alimentos de origen vegetal (frutas, verduras, hortalizas, legumbres) preferentemente en su forma natural (fruta entera, alimentos integrales) y disminución de los alimentos de origen animal y manufacturados (p. ej. cereales industriales azucarados, salsas comerciales, embutidos, enlatados, quesos maduros) motivando además al paciente a aumentar su actividad física incrementando a ser posible el número de pasos a 10000. Villalobos (tesis doctoral, datos sin publicar) ha estudiado la viabilidad del programa CHIP en voluntarios con sobrepeso/obesidad. Las pérdidas de peso fueron muy prometedoras durante los primeros meses, observándose un número elevado de individuos que caminaban más de 5000 pasos diarios. No obstante, a los 6 meses de estudio, las disminuciones ponderales se redujeron y ninguno de los voluntarios consiguió

dar ese número de pasos al día, lo que muestra que la tendencia al sedentarismo y la existencia de una actividad física escasa son dos de los obstáculos más importantes de esa terapia.

Algunos aspectos a considerar en las dietas balanceadas:

Energía. Ya hemos discutido *los aspectos sobre* el ritmo de pérdida de peso que se pretende o desea. Las variaciones a corto plazo son tolerables, no obstante, existe una tendencia neta a la adaptación corporal a la nueva ingesta de alimento que dificulta la pérdida ponderal, por tanto el balance negativo que se pretende deberá potenciarse además mediante la práctica de ejercicio. Muchas veces el exceso de ingesta de comida se debe a malos hábitos dietéticos (comer deprisa, no masticar, alimentación forzada durante la niñez que altera la señal de saciedad) o a problemas psicológicos (estrés, falta de afecto, depresión) que demandan especial interés y que serán de obligado conocimiento y cuidado en la dietoterapia. En cualquier caso la pérdida de peso se logrará, considerando los aspectos particulares de cada individuo (gustos, costumbres, edad, sexo, complexión) aumentando el gasto energético y disminuyendo los ingresos de forma moderada y sostenida observando los efectos a largo plazo. El aporte de energía debe provenir de una dieta variada que contenga alimentos de todos los grupos, evitando el exceso o la privación de algunos (ver Sánchez-Muniz, “Dietas milagro”). La dieta deberá ser palatable y sostenible en el tiempo, y tendrá todos los ingredientes que aseguren una nutrición correcta además de placer. Por ello será imprescindible comer despacio, saboreando y a ser posible compartiendo mesa.

Número y reparto de comidas. Debe respetarse el *horario y número de comidas* para evitar fenómenos de tipo rebote. El ayuno prolongado que se promueve al saltarse una o varias comidas (muy frecuente de desayunos y/o cenas) se asocia con los mecanismos de reserva de energía y de almacenamiento de grasa. Además, la reducción del número de comidas hace muy dificultoso cubrir objetivos nutricionales (p. ej. 5 veces al día frutas más verduras) y existe tendencia neta a incrementar el consumo de alimentos grasos y reducir los alimentos de volumen que inciden, entre otros aspectos, en el perfil lipoproteico de los consumidores.

El reparto de la energía y nutrientes (p. ej. hidratos de carbono) en un mayor número de comidas mejora la respuesta insulinémica a la dieta y reduce, por tanto, el estatus hiperinsulinémico y la resistencia a la insulina en obesidad. Un reparto adecuado en 4 comidas, teniendo en cuenta las características de la dieta española, sería 20-25% en el desayuno, 30-35% en la comida principal, 10-15% en la merienda; 25-30% en la cena. Si se trata de 6 comidas, el reparto energético recordará a las pautas de reparto de raciones en la diabetes, con un aporte aproximado en el desayuno del 15-20%, 10% para la colación a media mañana, 30% en la comida, 10% en la merienda, 25-30% en la cena y 5% en la post-cena. Esta última comida parece importante ya que evita en sobremanera la posible hipoglucemia y sensación de ayuno y por tanto el atracón en el desayuno del siguiente día.

Bebidas. Uno de los errores más comunes en la población es pensar que el agua engorda. El agua no aporta energía dado que no existen mecanismos en el cuerpo para obtener ATP en su metabolización. La ingesta de agua o de bebidas analcohólicas de contenido energético nulo o muy reducido en cantidades elevadas será obligada, ya que ayuda a mejorar la hidratación corporal, y facilita la eliminación de residuos (p. ej. componentes de la degradación de proteínas y cuerpos cetónicos). En la actualidad se discute la conveniencia del consumo de líquido antes o durante las comidas. El consumo de bebidas acalóricas (p. ej. agua) antes de las comidas tiene un efecto levemente saciante. La reducción de tales bebidas durante la comida tendría un valor coadyuvante potencial, ya que tiende a comerse menos cuando no se dispone de líquido que ayude a deglutir, particularmente en el caso de alimentos con poco contenido de agua.

Bebidas estimulantes. El café, el té y el cacao son bebidas que contienen bases xánticas, sustancias de acción estimulante central que incrementan el nivel de catecolaminas y la liberación de ácidos grasos. Aunque no son consideradas como parte integrante de la dieta *per se*, ya que no aportan energía ni nutrientes en cantidades significativas, su consumo aunque no es necesario, sí puede ser adecuado bajo el punto de vista del tratamiento de la obesidad. En algunos casos las dietas muy restrictivas conducen a una situación “aletargante” que debe ser evitada si se pretende mantener el gasto energético lo más elevado posible. No obstante, la ingesta continua y en concentraciones elevadas de estas

bebidas crearía dependencia y tolerancia, por lo que su consumo debe ser ante todo moderado debiendo evitarse el consumo excesivo de las mismas. Aunque para el consumo de café y de té se han observado efectos antioxidantes de indudable importancia, en los cafés muy concentrados y no filtrados, se encuentran dos diterpenos (Cafestol y Kahweol) cuyo consumo modifica de forma negativa el perfil lipoproteico. En España el consumo de cacao se realiza normalmente de forma azucarada y con leche, lo que eleva considerablemente la densidad energética de este alimento.

Proteínas. En términos generales se potencia ligeramente (incluso en dietas balanceadas) el consumo de proteínas con un aporte al total calórico medio del 20%. Se consumirán alimentos proteicos de alto valor biológico como pescados, mariscos, carnes magras, huevos, leche, cuidando de no incrementar la ingesta grasa en particular de ácidos grasos saturados. Se busca con ello una buena aceptabilidad del régimen, un elevado efecto termogénico, evitar la catabolia excesiva de la masa magra y aportar una sensación adecuada de saciedad. Una ingesta excesiva de proteínas ricas en triptófano con reducción paralela de los hidratos de carbono induce elevación de los niveles de serotonina y puesta en marcha de apetito específico de alimentos hidrocarbonados ricos en sacarosa, que dificultaría los objetivos de reducción de peso.

Lípidos. El aporte de grasa se ceñirá a los objetivos señalados en la tabla 2. Esto es conveniente dada la alta eficacia de transformación de la grasa dietética en grasa corporal (97%) y a los leves efectos termogénico (3-5%) y saciantes de las mismas. Se potenciará la selección de alimentos pobres en lípidos, evitando los alimentos ricos en grasas, especialmente saturadas. Se vigilará el consumo de carne y productos cárnicos y leche entera, entre otros, dada la recomendación de incrementar el consumo de alimentos ricos en proteínas y la fácil asociación lipídico-proteica en ellos. La relación grasa animal/grasa vegetal será por tanto baja. Se aconsejará sobre la frecuencia de consumo semanal de algunos alimentos y sobre la forma de cocinado de los mismos. La limitación del consumo de grasa saturada a un 10% y preferentemente a un 7% de la energía total se debe a diferentes aspectos. Así, las grasas saturadas incrementan la palatabilidad de los alimentos, reducen la señal de leptina, promueven resistencia a la insulina, inducen menor efecto

termogénico que las grasas insaturadas. No debemos olvidar que en la obesidad se producen niveles elevados de colesterol ligado a las LDL que se incrementan, a su vez, por el consumo de grasa saturada. También debe reducirse todo lo posible el aporte de ácidos grasos *trans* (<1% de la energía) dada la también conocida relación de estos ácidos grasos con el incremento de la resistencia a la insulina y el empeoramiento de perfil lipoproteico (elevan LDL, Lp(a) y posiblemente VLDL, y reducen los niveles de HDL) (ver libro blanco de la Nutrición en España y también los capítulos del Dr. Gutiérrez-Fuentes y del Prof. Benito de las Heras, en este curso).

El consumo de ácidos grasos omega-3 de cadena muy larga también presenta cierto interés en obesidad, dado que esta enfermedad se considera de origen inflamatorio y que algunos investigadores piensan que estos ácidos grasos ejercen algún papel reductor sobre el peso corporal.

Hidratos de Carbono. Debe asegurarse una ingesta adecuada y suficiente de hidratos de carbono (Tabla 2). Nuestro organismo, para un correcto funcionamiento, necesita alrededor del 50% de la energía procedente de hidratos de carbono. La conversión metabólica de hidratos de carbono en grasa es relativamente ineficiente (sólo del 75%). Además, los hidratos de carbono ayudan a la hidratación corporal (el glucógeno y los glucosaminoglicanos entre otros). Por lo que concierne a las grasas tienen un mayor efecto termogénico (elevación del metabolismo basal en 10-15%). Los alimentos ricos en hidratos de carbono complejos contienen agua y fibra y suelen ser más voluminosos, contribuyendo a ejercer efectos de saciedad. Se permitirán, en cantidades controladas, los ricos en almidón, restringiéndose o limitándose de forma importante la ingesta de hidratos de carbono de elevado índice glucémico (p. ej. se evaluará la restricción de algunas frutas). Atendiendo al índice glucémico se cree que son mejores las legumbres, verduras y la mayoría de las frutas que el pan y las patatas. Se evitará el consumo de fructosa por sus efectos deletéreos en el metabolismo lipoproteico, en la resistencia a la insulina y porque promueven una menor liberación de leptina en el tejido adiposo ⁹.

Fibra dietética. Debido a la restricción absoluta calórica y de hidratos de carbono que se realiza, es difícil alcanzar las cantidades aconsejadas para la población no obesa de 20-

30 gramos/día (Tabla 2), por ello parece razonable suplementar la dieta con fibras saciantes y moduladoras de la insulinemia. Sin embargo, habrá que tener en cuenta las posibles interacciones nutriente-fibra, además de las posibles interacciones medicamentos-fibra que puedan producirse. No obstante, dado que no se puede hablar de fibra dietética, sino de fibras dietéticas por la pluralidad de tipos y funciones que realizan, se comprende la necesidad de consumir alimentos que contengan todos los tipos (almidón resistente, celulosas, hemicelulosa, pectinas, gomas, mucílagos, lignina, así como otros productos que recientemente han sido muy estudiados por su interés como los β -glucanos, glucomananos, oligosacáridos, etc. Si bien, se aconseja elevar el contenido de fibras saciantes (son más viscosas, forman geles, retrasan el vaciamiento gástrico y reducen la demanda en el tiempo del vertimiento de insulina), la deficiencia del consumo de celulosa implicaría reducción del volumen fecal y tendencia a estreñimiento, situación ya de por sí común en la obesidad y en la restricción del consumo de alimentos. Por ello debe ingerirse diariamente una mezcla adecuada de fibra, tanto soluble como insoluble, por lo que *la ingesta de un sólo tipo de fibra al día no es en absoluto recomendable*.

Alcohol. Debe prohibirse el consumo de bebidas de alta graduación, por su elevado contenido calórico y por los efectos negativos que origina el alcohol sobre el metabolismo, al limitar la utilización metabólica de macro y micronutrientes y producir en casos extremos el síndrome de dependencia al alcohol. Los beneficios posibles de la ingesta moderada o reducida de bebidas de baja y mediana graduación alcohólica se deben a los polifenoles y a otras sustancias antioxidantes que poseen, ya que elevan el efecto termogénico y mejoran el perfil lipoproteico y pueden actuar como antioxidantes.

Minerales. Se aportarán alimentos de todos los grupos para cubrir las recomendaciones dietéticas (Tabla 2). Se estudiará la conveniencia de suplementos minerales, dada la dificultad de cubrir las recomendaciones nutricionales al reducir el aporte de alimentos. Cuando se requieran suplementos se acudirá al consumo de mezclas equilibradas evitando el consumo de algunos de forma abundante y aislada. Se indicarán y recomendarán durante el tratamiento los alimentos más ricos en los diferentes minerales. Se considerarán posibles interacciones con la fibra dietética y entre los suplementos y alimentos consumidos.

Vitaminas. Se aportarán alimentos de todos los grupos para cubrir las recomendaciones dietéticas (Tabla 2). Se considerará la conveniencia de la suplementación vitamínica de la dieta, dada la dificultad de cubrir las recomendaciones nutricionales al reducir el aporte de alimentos. Se indicarán y recomendarán aquellos alimentos más ricos en las diferentes vitaminas. Se harán algunas recomendaciones culinarias, ya que algunas vitaminas (p. ej. vitamina C y ácido fólico) son termolábiles.

Otros componentes. Alimentos funcionales. Los alimentos funcionales se definen como aquellos alimentos que además de sus propiedades intrínsecas nutricionales, mejoran una o varias funciones fisiológicas y/o reducen el riesgo de enfermedades degenerativas. Aunque los alimentos funcionales no son imprescindibles, constituyen una alternativa indiscutible para una población reacia a cambiar sus hábitos nutricionales y dietéticos. Estos alimentos se diseñan con la finalidad de disminuir aquellos componentes potencialmente negativos para la salud cuando se consumen en cantidades relativamente elevadas o de incrementar aquellos con efectos saludables. Aunque son diferentes las estrategias disponibles para su obtención (genéticas, nutricionales, de formulación) esta última constituye sin duda el apartado más importante en la producción tecnológica de alimentos funcionales. A este respecto existen ingredientes funcionales cuya inclusión en los alimentos tendría aplicación en la regulación metabólica, con especial enfoque a la prevención de la obesidad. La elección de fibras saciantes y de ingredientes estimulantes del metabolismo, bloqueantes de la absorción de energía y de macronutrientes serían de utilidad potencial en la obesidad. No obstante los alimentos funcionales están sujetos a legislación y control y deben mostrar evidencia científica de su utilidad tanto en el apartado de función como de reducción del riesgo.

No debemos olvidar la utilización de diferentes *sustancias de índole farmacológica* que por su efecto diurético, laxante, quelante, hipoglucemiante y antilipogénica, antioxidante serán tratados con detalle por Ribas Ozonas en un capítulo de esta monografía.

De especial interés creemos puede resultar la utilización de sustancias simpático-miméticas “naturales” que actúen sobre el tejido adiposo marrón y otros territorios incrementando la termogénesis facultativa. Entre las sustancias que inhiben la acción de la catecol-o-metil-transferasa y por tanto, permiten una actuación más prolongada de la

noradrenalina en los adipocitos, se encuentran los polifenoles. Entre ellos destacan los flavonoides, siendo las verduras, algas, frutas, zumos de frutas, té y vino la fuente dietética principal de flavonoides. Es interesante destacar la quercetina, flavonoide muy abundante en el té verde, té negro, cebollas y vino tinto. Sin embargo, el contenido y la calidad de los polifenoles del té dependen del secado y la fermentación. El *trans*-resveratrol, un polifenol del tipo de los estirenos, es muy abundante en el hollejo de la uva y en el vino tinto. No obstante, conviene recordar que no todos los polifenoles tienen la misma acción, y que su biodisponibilidad puede modificarse por el consumo simultáneo de otros alimentos. Particular atención se ha prestado al glucomanano (polisacárido de glucosa y manosa), una fibra viscosa obtenida del konjac (*Amorphophallus konjac*) que posee efectos teóricamente saciantes. No obstante tal como se comenta en el capítulo de “Dietas milagro”, a veces los resultados son sorprendentes y posiblemente no enteramente relacionados con señales de saciedad.

Plan alimentario.

Actualmente se sugiere que no sólo es importante la fijación de la tasa energética diaria, sino también la distribución de los macronutrientes a lo largo del día. Así, por ejemplo, la respuesta insulinémica a un mismo alimento es más elevada por la mañana que a otras horas del día. Para paliar el efecto lipogénico promovido por la liberación y acción de la insulina se ha recomendado *evitar la ingestión conjunta de alimentos con alto poder glucémico y de alimento ricos en grasas saturadas.*

El plan a seguir, se realizará en varias sesiones, en las que se informará y motivará a los interesados sobre los riesgos que implica la obesidad, y sobre los objetivos fundamentales del tratamiento en los que es indispensable *la reeducación nutricional* del obeso. Se insistirá sobre la adecuación de la dieta al menú familiar, evitando a toda costa la sensación de soledad en el paciente. Se explicarán los riesgos de consumir dietas desequilibradas, insuficientes y exóticas.

Aunque existe suficiente evidencia y garantía de la utilidad de las dietas balanceadas de tipo mediterráneo, creemos conveniente iniciar el tratamiento con dietas hipocalóricas ricas en alimentos proteicos magros (100-120 g/día) que a la vez que motivan, mantienen el efecto termogénico. Dado que las dietas hiperproteicas son

hiperuricémicas y no equilibradas y no educan desde el punto de vista nutricional, no deberán seguirse por periodos superiores a 6-7 días. Por otro lado las dietas restrictivas hiperhidrocarbonadas son también una buena elección, aunque en algunos casos el hambre aparece muy pronto, siendo problemático su seguimiento. Por tanto una pauta orientativa sería: Cinco-seis días dieta restrictiva hiperproteica, 6-12 semanas dieta restrictiva balanceada, 2-4 semanas dieta restrictiva hiperhidrocarbonada y volver a comenzar el ciclo con 5-6 días de dieta restrictiva hiperproteica, seguido de dieta balanceada y dieta hiperhidrocarbonada y así hasta conseguir una estabilidad del peso pactado. Lógicamente, en estas semana se irá orientando sobre que alimentos ir consumiendo, con qué frecuencia y el tamaño de raciones Posteriormente se planteará la posibilidad de disminuir más el peso o que poco a poco los requerimientos energéticos vayan incrementándose y pareciéndose a los de individuos con peso normal.

4.- Mantenimiento del Peso perdido.

Entre el 80 y el 90% los pacientes que pierden cantidades significativas de peso en el tratamiento de la obesidad vuelven a ganarlo al cabo de un tiempo. Con la finalidad de encontrar una explicación a este hecho se han sugerido varias hipótesis.

La primera de ellas señala que el obeso, después de adelgazar unos 20 kg, presenta menores requerimientos energéticos, debido a una disminución entre el 15 y el 30% de su tasa metabólica basal. Este nuevo peso corporal determina que le sea más difícil seguir perdiendo peso con las mismas dietas hipocalóricas, o incluso que le hagan incrementar su peso. Además, después de una dieta hipocalórica, la realimentación se acompaña de un incremento en la lipogénesis adaptativa en el tejido adiposo y en el hígado, debida, entre otros aspectos, a una mayor sensibilidad de los tejidos a la insulina, que también puede causar hipoglucemia que incrementará la sensación de hambre y estimulará fuertemente la ingesta de alimentos.

La segunda hipótesis plantea que después de ayuno (parcial o total) se eleva la eficacia termodinámica, de tal forma, que puede mantenerse un peso nuevo, algo menor, con ingestas energéticas significativamente reducidas respecto a las que se seguían originalmente. En esta nueva situación se produce en el tejido adiposo marrón una disminución de la génesis y actividad de la termogenina, dando lugar a unos animales de

experimentación muy eficientes termodinámicamente, con lo que se necesitará mucho tiempo para “normalizar” su actividad termogénica. En grandes obesos cuyo peso se redujo en más de 100 kg, los requerimientos para mantener su peso cayeron de 1432 a 1021 kcal/m²/día. Cuando se realizó un segundo estudio metabólico en pacientes obesos que habían mantenido tales pérdidas de peso durante 4-6 años, los requerimientos eran del orden de 1031 kcal/m²/día. Estos resultados señalan que debido a la eficacia termodinámica, incluso después de años, con una ingesta energética superior a 1000 kcal/m²/día puede ocurrir ganancia ponderal. Esta teoría explica la dificultad de mantener el peso corporal después de someterse a tratamiento con dietas hipocalóricas.

La tercera hipótesis señala que el tejido adiposo ejerce una función reguladora en la ingesta energética y en el balance energético relacionada con la leptina. Cuando un individuo adelgaza, los adipocitos pierden tamaño, liberan menos leptina, interpretando el organismo que sus células grasas están por debajo del tamaño “normal”. Reducciones posteriores del peso implicarían que las células tendrían que reducirse a un tamaño anormalmente pequeño. Si un obeso hiperplásico consigue disminuir su peso hasta un punto en el que el tamaño de los adipocitos es menor de lo normal, le será muy difícil permanecer en ese peso, dado que tiene lugar una ganancia de peso y el “llenado” de los adipocitos hasta el tamaño “normal”.

Por tanto, a la vista de las dificultades metabólicas sugeridas parece correcto readaptar los ingresos calóricos o incrementar el gasto calórico cada cierto tiempo para evitar que consumiendo las mismas kcal se engorde. Para ello, habrá que realizar controles de peso frecuentes y valorar la *reeducación alimentaria* conseguida en el paciente.

Como **conclusión**, dadas las dificultades que atañen al tratamiento y las repercusiones negativas de esta enfermedad, creemos que los esfuerzos deben orientarse, fundamentalmente, a la prevención y reeducación nutricional de niños, adolescentes, adultos y de sus familias, fomentando su actividad física y los deportes, desaconsejando siempre el sedentarismo. Deberán desarrollarse programas educacionales sobre nutrición en las escuelas primarias, en los colegios e institutos lo que exige la formación nutricional previa tanto de los educadores como de las familias. El control debe extenderse desde la cuna o incluso antes durante la gestación en las futuras madres, y ser riguroso en la infancia y durante la adolescencia, debiendo realizarse controles periódicos del peso y talla, del

crecimiento y desarrollo para descubrir así, precozmente la obesidad e iniciar lo más pronto posible su corrección.

Con todo esto insistimos que no hay que olvidar que la obesidad es en muchos casos una enfermedad de desarrollo, instauración y solución lenta, en muchas situaciones una enfermedad para *toda la vida y que su corrección debe hacerse siempre con el planteamiento de dietas personalizadas.*

Bibliografía

- Álvarez Escolá C y Escrivá Pons F (2008). Influencia de la subnutrición perinatal sobre el desarrollo de células beta y la acción de la insulina: relación con la diabetes 2 adulta. En: *Desarrollo perinatal: Origen de patologías adultas.* (Pascual-Leone AM y Medina JM, eds.). Instituto de España. Real Academia Nacional de Farmacia. Monografía XXIII, Madrid. pp. 239-265.
- Aranceta Bartrina J y Serra Majem L (2006) El peso y la obesidad como problema de salud pública. En: *Nutrición y Salud pública. Métodos, bases científicas y aplicaciones.* 2ª edición. (Serra Majem L y Aranceta Bartrina J., eds.). Elsevier-Masson, Barcelona, pp. 358-368.
- Bastida S y Sánchez-Muniz FJ (2010) Pautas alimentarias en el control del peso corporal. En: *Magíster Universitario. Nutrición y Dietética para la Promoción de la Salud. Unidad 2. Módulo 7. Nutrición en la mejora del bienestar y capacidad funcional.* Departamento de Nutrición y Bromatología I (Nutrición). Facultad de Farmacia. Universidad Complutense (ed.) COINSA. Madrid.
- Bonita JS, Mandarano M, Shuta D y Vinson J (2007) Coffee and cardiovascular disease: in vitro, cellular, animal, and human studies. *Pharmacol Res* 55, 187-198.
- Bouchard C (2010) Genetics of obesity. En *Obesity* (Serrano Ríos M, Ordovás JM y Gutiérrez Fuentes JA, eds.). Elsevier España, SL. Barcelona, pp. 47-64.
- Cabrera Viqué G y Giménez Martínez R (2010) Café, té, cacao y productos derivados. En *Tratado de Nutrición. Tomo II. Composición y calidad nutritiva de los alimentos.* (Gil A, ed.). Editorial Panamericana. Buenos Aires, pp. 335-365.

- Corbalan Tutau MD, Morales Falo EM, Baraza Laliga JC, Canteras Jordana M y Garaulet Aza M (2009) Major barriers to weight loss in patients attending a Mediterranean diet based behavioural therapy: the Garaulet method. *Rev Esp Obesidad* 7, 91-101.
- Costell E (2001) La aceptabilidad de los alimentos: nutrición y placer. *Arbor* CLXCIII, 661, 65-85.
- Dekker MJ, Su Q, Baker C, Rutledge AC y Adeli K (2010) Fructose: a highly lipogenic nutrient implicated in insulin resistance, hepatic steatosis, and the metabolic syndrome. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 299, E685-E694.
- Diplock AT, Agget PJ, Ashwell M, Bornet F, Fern EB, Roberfroid MB (1999) Scientific concept of functional foods in Europe: Concensus Document. *Br J Nutr* 81, suppl, 1, 86.
- Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Arós F, Gómez-Gracia E, Ruiz-Gutiérrez V, Fiol M, Lapetra J, Maria Lamuela-Raventos R, Serra-Majem L, Pintó X, Basora J, Muñoz MA, Sorlí JV, Martínez JA, Martínez-González MA, for the PREDIMED Study Investigators (2013a) Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med* 368, 1279-1290.
- Estruch R, Ros E y Martínez-González MA (2013b) Mediterranean diet for primary prevention of cardiovascular disease. *N Engl J Med* 369, 676-677.
- Frühbeck G (2011) The adipose tissue: From a passive fat depot to an active endocrine organ. En *Obesity* (Serrano Rios M, Ordovás JM yGutiérrez Fuentes JA, eds.). Elsevier España, SL. Barcelona, pp. 87-106.
- Gacía Barreno P (2005). Regulación de la ingesta y de la homeostasis energética. En: *Bioquímica y fisiopatología de la nutrición*. (Cascales Angosto M, Espinos Pérez D y García Barreno P, eds.). Instituto de España. Madrid, pp. 27-59.
- Garaulet M, Torralba MC, de Alba P y Navarro M (2001) Método Garaulet. Adelgazar sin milagros. Luna Publicaciones SL. Madrid.
- Garrow JS (1993) Tratamiento de la obesidad. *Lancet* (ed. española) 22, 38-42.
- Garrow JS (2000) Obesity. En *Human Nutrition and Dietetics*. (Garrow JS, James WP y Raph A, eds.). 10ª ed. Churchill Livingstone, Edinburg, pp. 527-545.

- González-Canga A, Fernández-Martínez N, Sahagún A, García-Vieitez J, *et al.*, (2004) Glucomanano: propiedades y aplicaciones terapéuticas *Nutr Hosp* 19, 45-50.
- Grupo Colaborativo AEP-SENC-SEEDO (2003). Prevención de obesidad. Decálogo de actuaciones.
- Guyton AC y Hall JE (2000) *Textbook of medical physiology*. 10th edn. WB Saunders, Philadelphia.
- Hales CN y Barker DJP (1992) Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus: the thrifty phenotype hypothesis. *Diabetol* 35, 595-601.
- Hullar MA y Lampe JW (2012) The gut microbiome and obesity. *Nestle Nutr Ins Workshop Ser* 73, 67-79.
- Havel J y Bremer AA (2011) Endocrine regulation of energy homeostasis: Implications for obesity and diabetes. En *Obesity* (Serrano Ríos M, Ordovás JM y Gutiérrez Fuentes JA, eds.). Elsevier España, SL. Barcelona, pp. 107-125.
- Jover E (2000). Factores de riesgo cardiovascular en la infancia y adolescencia. En *Enfermedades Cardiovasculares. Nutrición, Genética y Epidemiología* (Oya M de y Garcés C, eds.). Fundación Jiménez Díaz. DOYMA, Madrid, pp, 5-28.
- Jeffery RW, Wing RR, Sherwood NE y Tate DF (2003) Physical activity goals improve outcome? *Am J Clin Nutr* 78, 684-689.
- Kent L, Morton D, Hurlow T, Rankin P, Hanna A y Diehl H (2013) Long-term effectiveness of the community-based Complete Health Improvement Program (CHIP) lifestyle intervention: a cohort study. *BMJ Open* 3, e003751.
- Koeppen BM y Stanton BA. (2009) *Berne y Levy Fisiología*. Sexta edición. Elsevier Mosby, Amsterdam.
- Mahan LK y Escott-Stump S (eds) (2000) *Krause - Nutrición y Dietoterapia*. 10ª edición. Interamericana·Mc Graw-Hill, México.
- Martínez-Victoria E y Yago MD (2013) Omega-3 polyunsaturated fatty acids and body weight. *Br J Nutr* 107 suppl 2 107S-116S.
- Martínez Vizcaino V, Cañete García-Prieto J, Notario-Pacheco B y Sánchez-López M (2013) Successful intervention models for obesity prevention: The role of healthy life styles. *Nutr Hosp* 28, suppl 5, 105-113.

- Mataix Verdú J y Sánchez de Medina Contreras F (2009) Hidratos de carbono. En *Nutrición y alimentación humana. I. Nutrientes y alimentos*. (Mataix Verdú J, ed.). Ergón, Majadahonda (Madrid), pp. 73-83.
- Mataix Verdú J y Muñoz Alférez MJ. (2009) Sentidos químicos y alimentación. En: *Nutrición y alimentación humana. II. Situaciones fisiológicas y patológicas*. (Mataix Verdú J, ed.). Ergón, Mahadahonda (Madrid), pp. 877-887.
- Ministerio de Sanidad y Consumo (2005) Estrategia para la nutrición, actividad física, prevención de la obesidad (NAOS). Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo. Disponible en: <http://www.aesa.msc.es/aesa/web/AESA.jsp>
- Ministerio de Sanidad y Consumo (2011) Estrategia para la nutrición, actividad física, prevención de la obesidad (NAOS). Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo. <http://www.naos.aesan.msps.es/naos/investigacion/aladino>
- Morencos E, Romero B, Peinado AB, González-Gross M, Fernández C, Gómez-Candela C y Benito PJ; PRONAF study Group (2012) Effects of dietary restriction combined with different exercise programs or physical activity recommendations on blood lipids in overweight adults. *Nutr Hosp* 27, 1916-1927.
- Olmedilla-Alonso B, Jiménez-Colmenero F y Sánchez-Muniz FJ (2013) Development and assessment of healthy properties of meat and meat products designed as functional foods. *Meat Sci* 95, 919-930.
- Ordovás JM (2011) Gene-diet interactions and obesity. En *Obesity* (Serrano Ríos M, Ordovás JM y Gutiérrez Fuentes JA, eds.). Elsevier España, SL. Barcelona, pp. 129-143.
- Ordovás Muñoz JM (2013) La nueva ciencia del bienestar. Nutrigenómica. Cómo la ciencia nos enseña a llevar una vida sana. Planeta, Barcelona.
- Palacios E y Miró MJ (2005). Función de la mitocondria en el metabolismo energético. En *Bioquímica y fisiopatología de la nutrición*. (Cascales Angosto M, Espinos Pérez D, García Barreno P, eds.). Instituto de España. Madrid, pp. 61-108.
- Palou A (1998) Los genes de la obesidad. En *Formación Continuada en Nutrición y Obesidad*. Sociedad Española de Nutrición Básica y Aplicada y Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad. Vol I. DOYMA, Barcelona, pp. 280-298.

- Palau A y Bonet L (2013) Challenges in obesity research. *Nutr Hosp* 28 Suppl 5, 144-153.
- Pérez de la Cruz AJ, Luna López V y Culebras Fernández JM (2010) Nutrición y obesidad. En *Tratado de nutrición. Tomo IV. Nutrición Clínica*. (Gil A., ed.). Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, pp. 419-443.
- Polyzos SA, Kountouras J, Deretzi G, Zavos C y Mantzoros CS (2012) The emerging role of endocrine disruptors in pathogenesis of insulin resistance: A concept implicating nonalcoholic fatty liver disease. *Curr Mol Med* 12, 68-82.
- Rangel-Huerta OD, Aguilera CM, Mesa MD y Gil A (2013) Omega-3 long-chain polyunsaturated fatty acids supplementation on inflammatory biomarkers: a systemic review of randomised clinical trials. *Br J Nutr* 107 suppl 2 159S-170S.
- Repullo Picasso R (2001) *Nutrición humana y dietética*. Ed Marbán. Madrid.
- Requejo A y Ortega RM (2000) *Nutriguía. Manual de nutrición clínica en atención primaria*. Ed Complutense. Madrid.
- Sánchez-Muniz FJ (2007) Aceite de oliva, clave de vida en la Cuenca Mediterránea. *Anales de la Real Academia Nacional de Farmacia* 73, 653-692.
- Sánchez-Muniz FJ (2012) Dietary fiber and cardiovascular health. *Nutr Hosp* 27, 40-54.
- Sánchez-Muniz FJ (2013) *Nutrición y felicidad*. Instituto de España. Real Academia Nacional de Farmacia. Madrid.
- Sánchez-Muniz FJ y Bastida S (2013). Lípidos. En *Libro Blanco de la Nutrición en España*. Fundación Española de la Nutrición. Madrid, pp. 113-124.
- Sánchez-Muniz FJ, Jiménez-Colmenero F y Olmedilla B (2005) *Derivados Cárnicos Funcionales: Estrategias y Perspectivas*. Fundación Española de la Nutrición. “Serie Informes”. Madrid.
- Sánchez-Muniz FJ, Gesterio E, Espárrago Rodilla M, Rodríguez-Bernal B y Bastida S (2013) La alimentación de la madre durante el embarazo condiciona el desarrollo pancreático, el estatus hormonal del feto y la concentración de biomarcadores al nacimiento de Diabetes mellitus y síndrome metabólico. *Nutr Hosp* 28, 250-274.
- Sánchez-Muniz FJ, Bocanegra A, Benedí J y Bastida S. (2013). Algae and cardiovascular health. En *Functional ingredients from algae for foods and*

nutraceuticals (Domínguez H., ed.). Woodhead Publishing Series in Food Science, Technology and Nutrition No. 256. Woodhead Publishing Ltd., Oxford, pp. 369-415.

- Sanz Pérez B (2005) El variado mundo de los alimentos funcionales, nutracéuticos y suplementos dietéticos. En *Bioquímica y fisiopatología de la nutrición*. (Cascales Angosto M, Espinos Pérez D, García Barreno P, eds.). Instituto de España. Madrid, pp. 133-208.
- Serra-Majem L y Bautista-Castaño I (2013) Etiology of obesity: two “key issues” and other emerging factors. *Nutr Hosp* 28, suppl 5, 32-43.
- Tilg H y Kaser A (2011) Gut microbiome, obesity, and metabolic dysfunction. *J Clin Invest* 121, 2126-2132.
- Varela-Moreiras G, Alguacil Merino LF, Alonso Aperte E, Aranceta Bartrina J, Avila Torres JM, Aznar Laín S, Belmonte Cortés S, Cabrerizo García L, Dal Re Saavedra MÁ, Delgado Rubio A, Garaulet Aza M, García Luna PP, Gil Hernández A, González-Gross M, López Díaz-Ufano ML, Marcos Sánchez A, Martínez de Victoria Muñoz E, Martínez Vizcaíno V, Moreno Aznar L, Murillo Ramos JJ, Ordovás Muñoz JM, Ortega Anta RM, Palacios Gil-Antuñano N, Palou Oliver A, Pérez Rodrigo C, Riobó Serván P, Serra Majem L, Tur Mari J, Urrialde de Andrés R y Zamora Navarro S (2013) CONSENSUS DOCUMENT AND CONCLUSIONS - Obesity and sedentarism in the 21st century: what can be done and what must be done? *Nutr Hosp*;28 Suppl 5, 1-12.
- Witkin JM, Statnick MA, Rorick-Kehn LM, Pintar JE, Ansonoff M, Chen Y, Tucker RC y Ciccocioppo R (2014) The biology of Nociceptin/Orphanin FQ (N/OFQ) related to obesity, stress, anxiety, mood, and drug dependence. *Pharmacol Ther* 141, 283-299.