

MITOS SOBRE LAS DIETAS: VERDADES Y MENTIRAS SOBRE LA OBESIDAD

LUIS MIGUEL LUENGO PÉREZ
F.E.A. Unidad de Nutrición Clínica y Dietética
Hospital Universitario Infanta Cristina

CONTENIDO

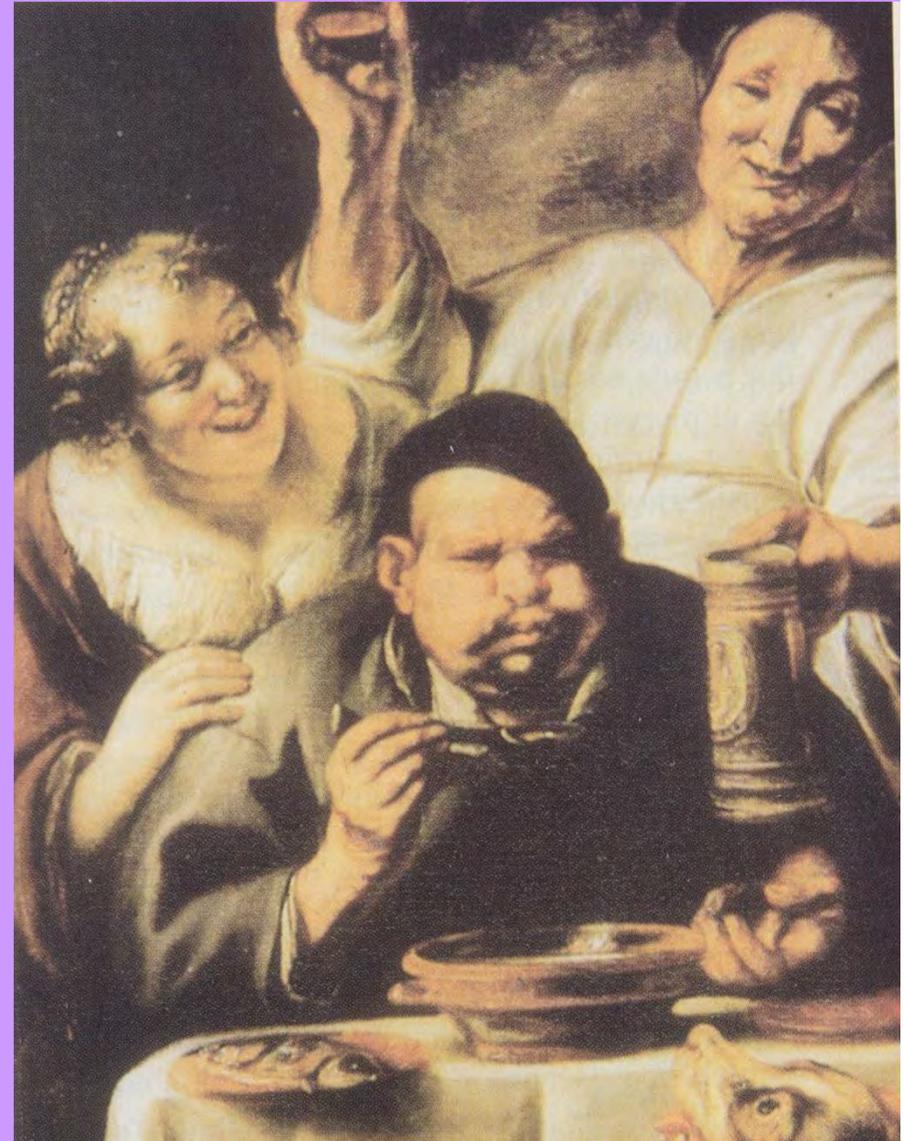
- **Retención de líquidos. Qué es la obesidad.**
- **Baja ingesta / reposo. Causas.**
- **No enfermedad, sólo problema estético. Complicaciones.**
- **Pérdida finalista de peso. Objetivos del tratamiento.**
- **Dietas milagro más efectivas. Tratamiento dietético.**

«YO ES QUE RETENGO
LÍQUIDOS»

QUÉ ES LA OBESIDAD

DEFINICIÓN

Exceso de peso, determinado por un índice de masa corporal superior a 30 kg/m^2 , siempre que se deba a un incremento del depósito adiposo ($>30-35\%$ en mujeres y $>20-22\%$ en varones).



CLASIFICACIÓN

$$\text{IMC} = \text{Kg} / \text{m}^2$$

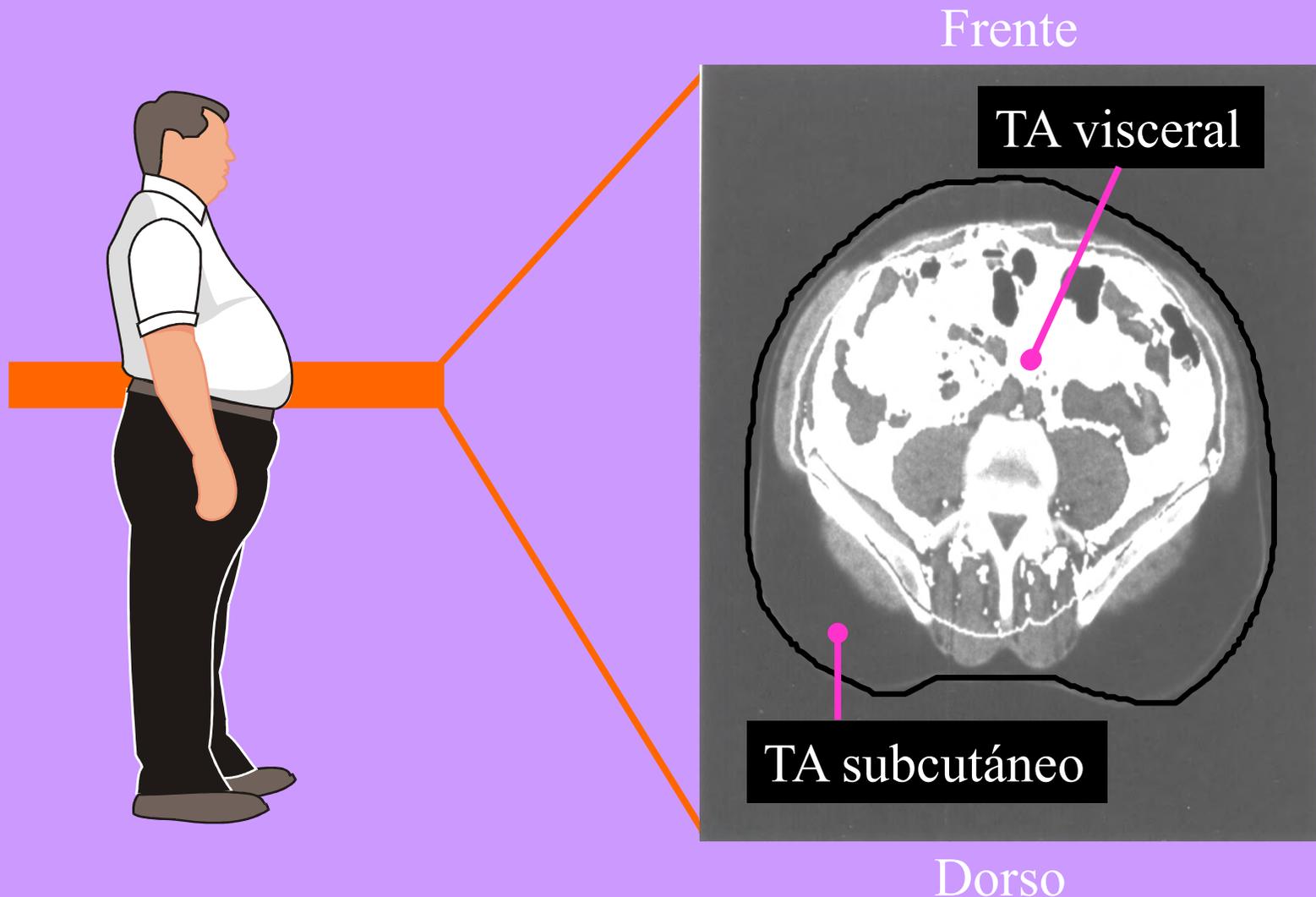
- SEEDO 2000:

Grupo	IMC	Prevalencia
Peso insuficiente	<18'5	
Normopeso	18'5-24'9	
Sobrepeso grado I	25-26'9	20%
Sobrepeso grado II	27-29'9	19%
Obesidad grado I	30-34'9	14'5%
Obesidad grado II	35-39'9	
Obesidad grado III	40-49'9	
Obesidad grado IV	≥50	

SEEDO. Med Clin (Barc) 2000; 115: 587-597.

El exceso de peso es una enfermedad

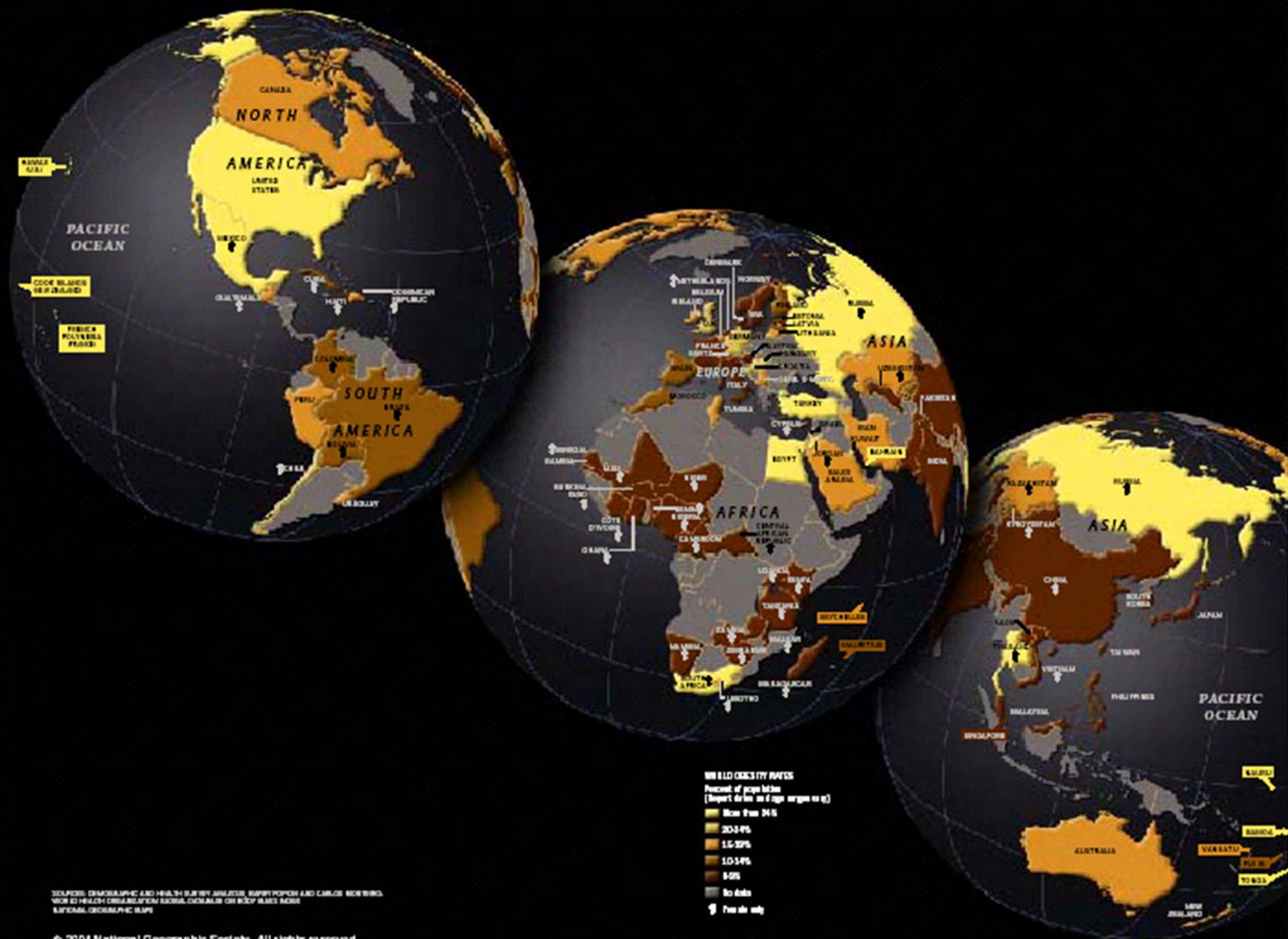
Tejido adiposo visceral



CLASIFICACIÓN

Obesidad	IMC	Grado	Circ. Abdominal	
			H < 102 cm M < 88 cm	> 102 cm > 88 cm
Riesgo cardiovascular				
Sobrepeso	25.0-29.9		Incremento	Alto
Obesidad	30.0-34.9	I	Alto	Muy alto
	35.0-39.9	II	Muy alto	Muy alto
Obesidad Mórbida	≥ 40	III	Extrem. alto	Extrem. alto

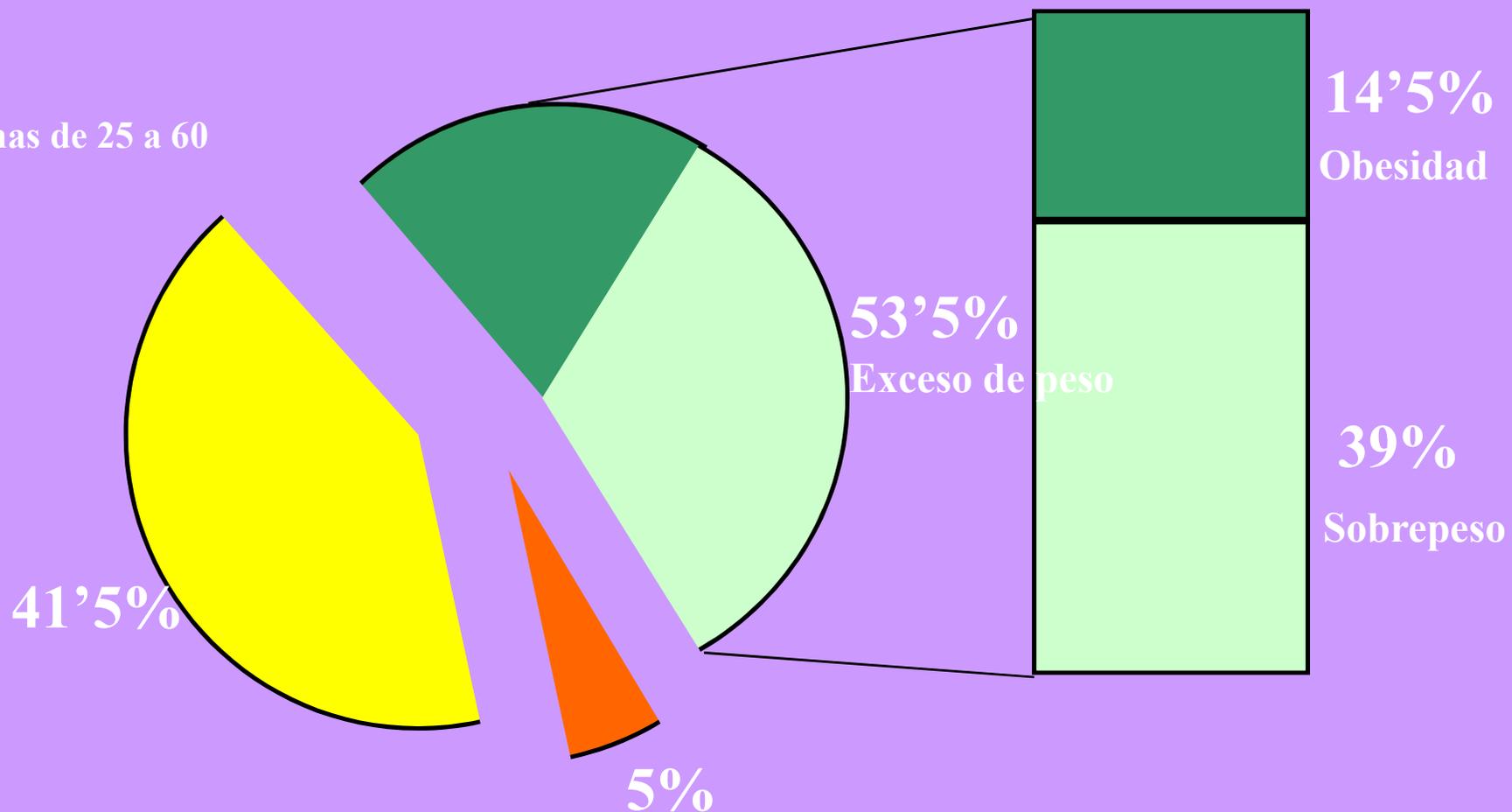
Adaptado de: Preventing and Managing the Global Epidemic of Obesity.
Report of the World Health Organization of Obesity. WHO, Geneva, June 1997



SOURCE: DEMOGRAPHIC AND HEALTH SURVEY ANALYSIS, BIRTH POPULATION AND CHANGE, WORLD BANK, WORKING PAPER NO. 108, 2003. DATA ON CITIES OF 100,000 OR MORE FROM THE 2005 CENSUS OF POPULATION AND HOUSING.

PREVALENCIA EN ESPAÑA

Personas de 25 a 60 años

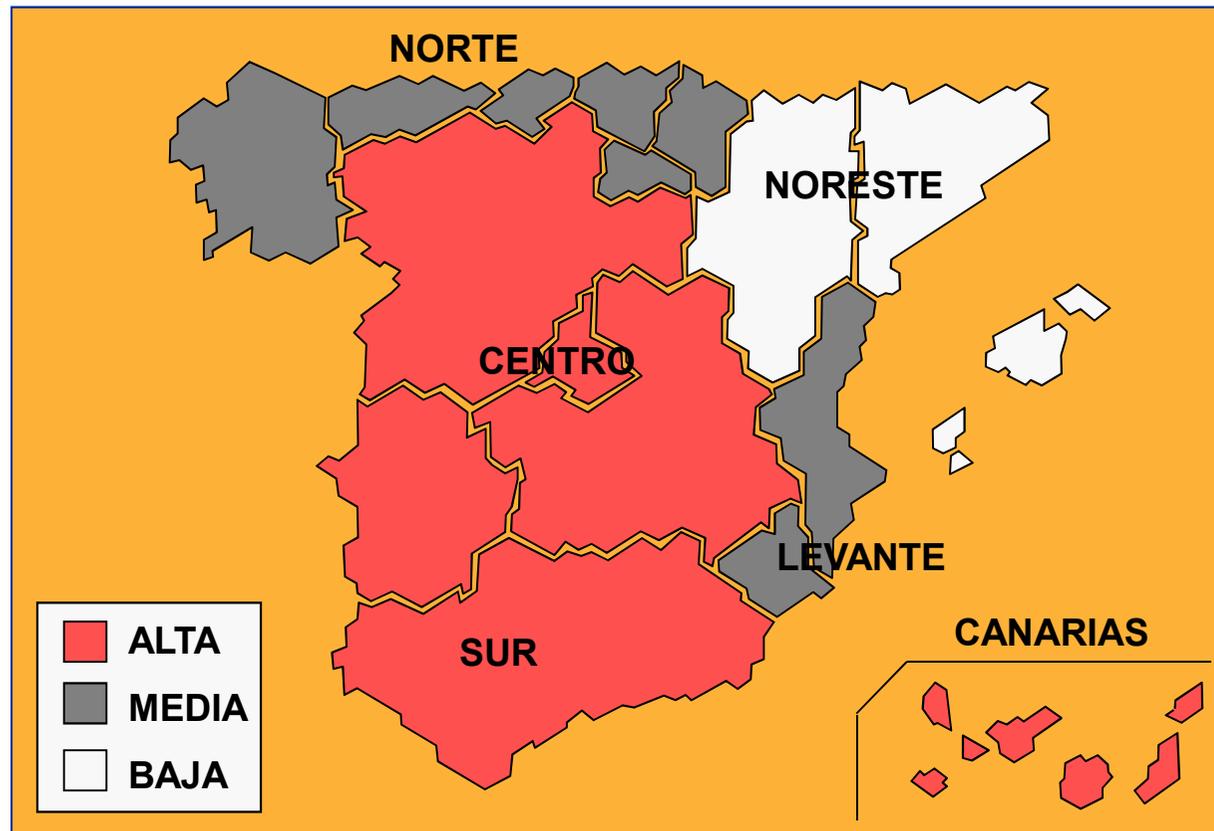


■ BAJO PESO IMC < 18,5 ■ NORMOPESO IMC 18,5-24,9
■ SOBREPESO I, II IMC 25-29,9 ■ OBESIDAD I,II,III, IV IMC ≥ 30

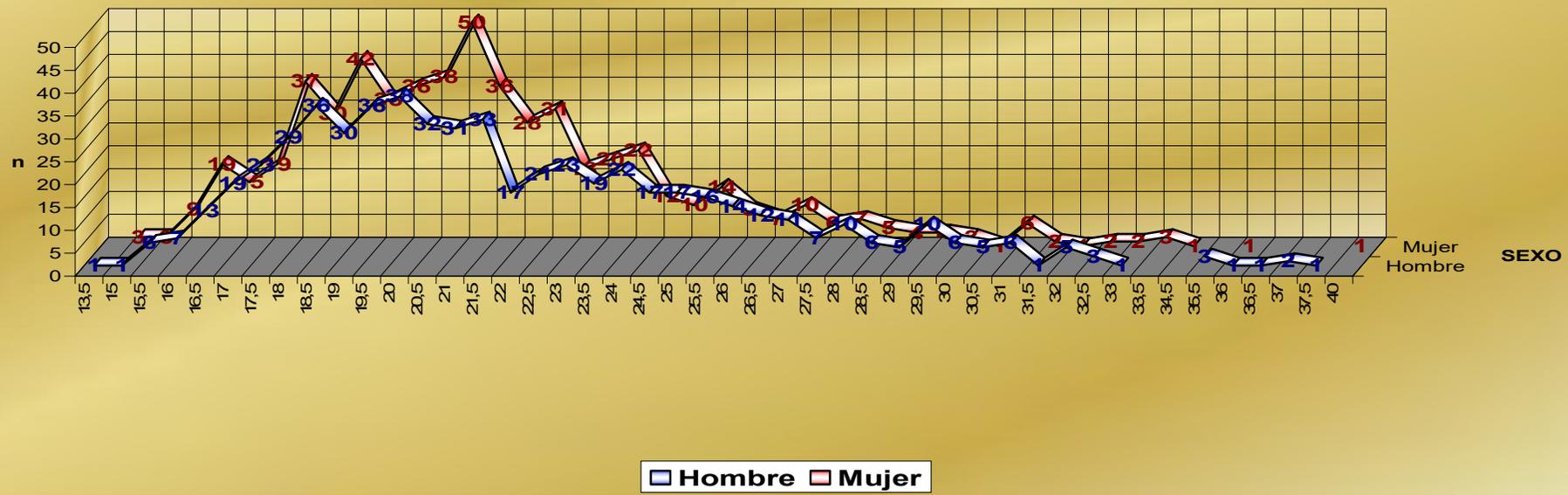
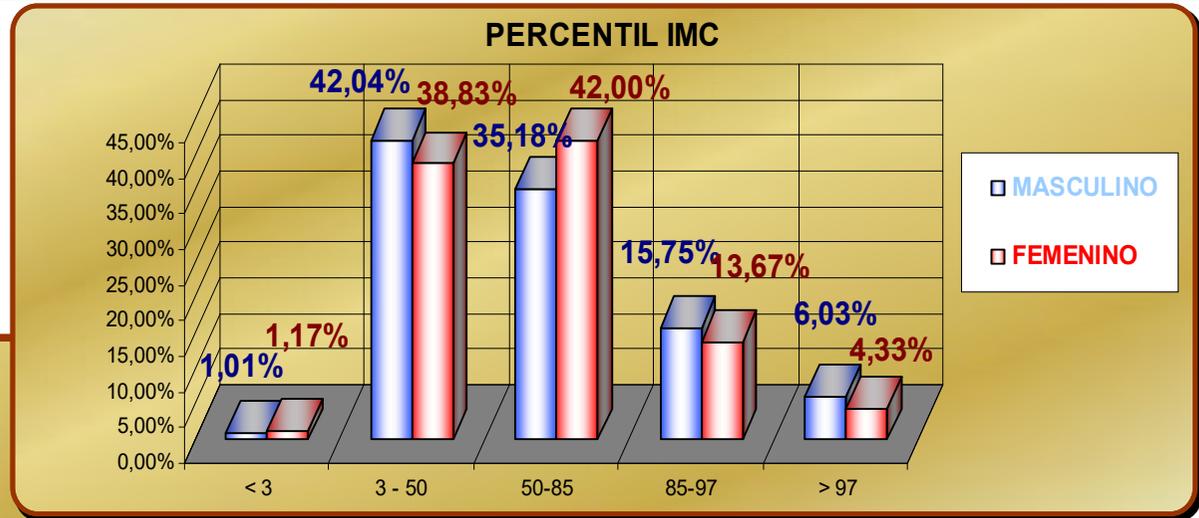
Consenso SEEDO 2000

Prevalencia de obesidad (p 97) infantil y juvenil en España. Estudio ENKID

MEDIA ESPAÑOLA 13,9%



Estado nutricional en infancia



Estado nutricional en infancia

Estudio	Sobrepeso	Obesidad chicos	Obesidad chicas	Obesidad total	Sobrepeso + Obesidad
Enkid 1998-2000	12,4%	15,6%	12%	13,9%	26,3%
Avena 2001-2002	18,03%	5,68%	3,8%	4,74%	22,77%
Hernández y Velásquez 2007	21,2%	5,8%	5,2%	5,5%	26,7%
Badajoz 2009	14,70%	6,03%	4,33%	5,18%	19,88%

«YO NO COMO PARA
ESTAR ASÍ»

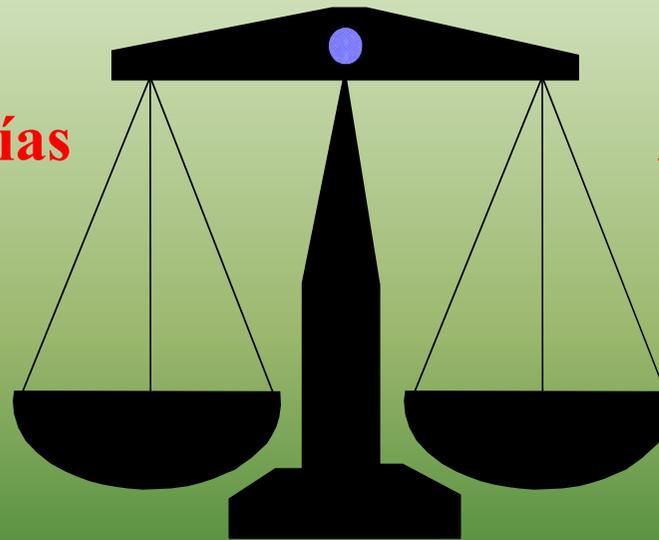
«ES QUE HE ESTADO EN
REPOSO»

CAUSAS

Etiopatogenia de obesidad

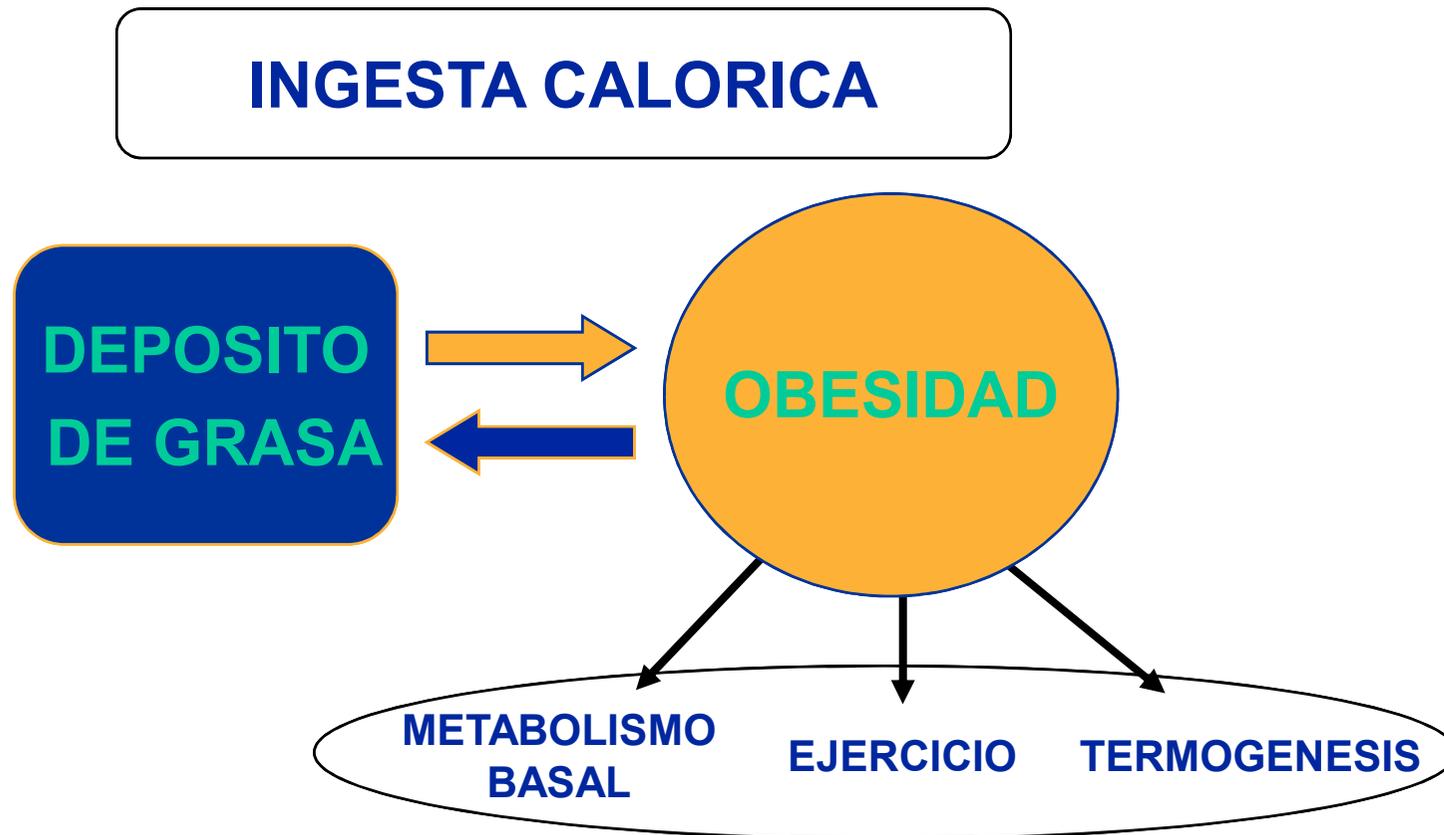
↑ ingesta de calorías

↓ gasto calórico



EXCESO / DEFECTO

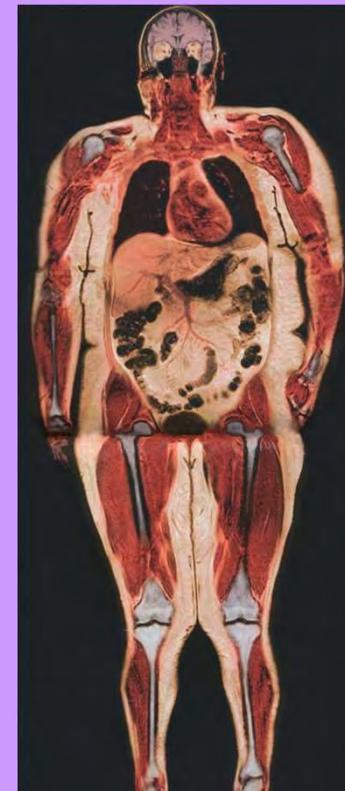
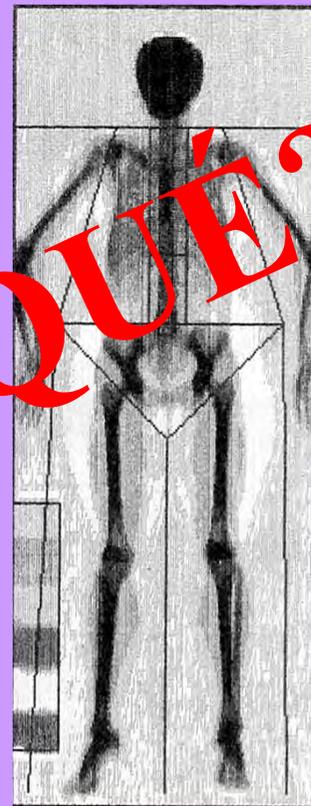
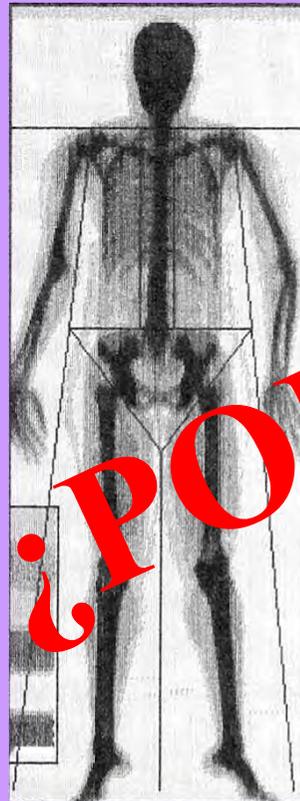
Balance energético



Obesidad en infancia



Dependencia de la actividad física



BMI 29.7
FM 25.9 %

BMI 29.7
FM 44.5 %

¿POR QUÉ?

Etiopatogenia

- 50 loci de síndromes con herencia mendeliana.
- 176 casos de obesidad por mutaciones puntuales de 11 genes.

Tabla 1. Casos de obesidad humana debidos a mutaciones puntuales

Gen candidato	Producto	Localización cromosoma
LEP	Leptina	7q31.3
LEPR	Receptor de leptina	1p31
POMC	Proopiomelanocortina	2p23.3
PCSK1	Prohormona convertasa-1	5q15-q21
CRHR1	Receptor-1 de CRH	17q12-q22
CRHR2	Receptor-2 de CRH	7p14.3
MCR3	Receptor-3 de melanocortina	20q13.2-q13.3
MCR4	Receptor-4 de melanocortina	18q22
GPR24	<i>G-protein-coupled receptor 24</i> (receptor 1 de la hormona concentradora de melanina)	22q13.2
SIM1	<i>Single minded homologue-1</i>	6q16.3-q21
NTRK2	Receptor 2 de tirosín-quinasa neurotrófica	9q22.1

Rankinen T, Zuberi A, Chagnon YC, et al. The human obesity gene map: the 2005 update. *Obesity* 2006; 14 (4): 529-644.

Etiopatogenia

- **253 genes en 2005; 389 en 2010; 1549 en 2015.**
- **Codifican proteínas implicadas en:**
 - **balance energético,**
 - **regulación del peso corporal,**
 - **tejido adiposo y su distribución,**
 - **apetito y saciedad,**
 - **gasto energético basal,**
 - **termogénesis inducida por los alimentos,**
 - **actividad física.**
 - **enfermedades asociadas.**

2010

The screenshot shows the NCBI Entrez Gene search interface. At the top, the NCBI logo and 'Entrez Gene' are displayed. Below the logo is a navigation bar with links to 'All Databases', 'PubMed', 'Nucleotide', 'Protein', 'Genome', 'Structure', 'OMIM', 'PMC', 'Journals', and 'Books'. The search bar contains the text 'Gene' in a dropdown menu, followed by 'for obesity AND Homo sapiens'. There are 'Go', 'Clear', and 'Save Search' buttons. Below the search bar are buttons for 'Limits', 'Preview/Index', 'History', 'Clipboard', and 'Details'. The display options section shows 'Display Summary', 'Show 20', 'Sort by Relevance', and 'Send to'. A summary bar indicates 'All: 389', 'Current Only: 384', 'Genes Genomes: 377', and 'SNP GeneView: 362'. The results section shows 'Items 1 - 20 of 389' and a pagination control 'Page 1 of 20 Next'. Five gene entries are listed, each with a checkbox, a gene symbol, and detailed information including official symbols, aliases, designations, chromosome locations, annotations, MIM numbers, and GeneIDs. The words 'obesity' and 'Homo sapiens' are highlighted in cyan in the original image.

NCBI Entrez Gene

All Databases PubMed Nucleotide Protein Genome Structure OMIM PMC Journals Books

Search Gene for obesity AND Homo sapiens Go Clear Save Search

Limits Preview/Index History Clipboard Details

Display Summary Show 20 Sort by Relevance Send to

All: 389 Current Only: 384 Genes Genomes: 377 SNP GeneView: 362

Items 1 - 20 of 389 Page 1 of 20 Next

- 1: [FTO](#) Order cDNA clone, Links
Official Symbol FTO and Name: fat mass and obesity associated [Homo sapiens]
Other Aliases: KIAA1752, MGC5149
Chromosome: 16; Location: 16q12.2
Annotation: Chromosome 16, NC_000016.9 (53737875..54148381)
MIM: 610966
GeneID: 79068
- 2: [MC3R](#) Order cDNA clone, Links
Official Symbol MC3R and Name: melanocortin 3 receptor [Homo sapiens]
Other Aliases: BMIQ9, MC3, MC3-R, OB20, OQTL
Other Designations: Obesity quantitative trait locus
Chromosome: 20; Location: 20q13.2-q13.3
Annotation: Chromosome 20, NC_000020.10 (54823788..54824871)
MIM: 155540
GeneID: 4159
- 3: [OQTL](#) Links
Obesity quantitative trait locus [Homo sapiens]
Other Aliases: OB20
Chromosome: 20; Location: 20q13.11-q13.2
GeneID: 8203
This record was replaced with GeneID: 4159
- 4: [OB4](#) Links
Obesity, susceptibility to, on chromosome 4 [Homo sapiens]
Chromosome: 4; Location: 4p15-p14
MIM: 608410
GeneID: 404683
- 5: [OB10P](#) Links
obesity, susceptibility to, on chromosome 10p [Homo sapiens]

2015

pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/gene

Resources How To

Gene (Obesity AND Homo sapiens) AND "Homo sapiens"[porgn: __txid9606]
Save search Advanced

Display Settings: Tabular, 20 per page, Sorted by Relevance Send to:

Results: 1 to 20 of 1549 << First < Prev Page 1 of 78 Next > Last >>

Filters activated: Current only. Clear all to show 1556 items.

Name/Gene ID	Description	Location	Aliases	MIM
<input type="checkbox"/> FTO ID: 79068	fat mass and obesity associated [<i>Homo sapiens</i> (human)]	Chromosome 16, NC_000016.10 (53703963..54114467)	ALKBH9	6109
<input type="checkbox"/> LEP ID: 3952	leptin [<i>Homo sapiens</i> (human)]	Chromosome 7, NC_000007.14 (128241189..128257629)	LEPD, OB, OBS	1641
<input type="checkbox"/> BDNF ID: 627	brain-derived neurotrophic factor [<i>Homo sapiens</i> (human)]	Chromosome 11, NC_000011.10 (27654893..27722058, complement)	ANON2, BULN2	1135
<input type="checkbox"/> MC4R ID: 4160	melanocortin 4 receptor [<i>Homo sapiens</i> (human)]	Chromosome 18, NC_000018.10		1555

Etioopatogenia

- **Enfermedades endocrinológicas no controladas con tratamiento:**
 - hipotiroidismo,
 - hipogonadismo (menopausia),
 - síndrome de ovarios poliquísticos,
 - síndrome de Cushing

Etiopatogenia

■ Fármacos:

ANTIDIABÉTICOS	Insulina
	Sulfonilureas
	Metiglinidas
	Tiazolidindionas
HORMONAS	Glucocorticoides
	Acetato de megestrol
	Estrógenos
PSICOFÁRMACOS	Fenotiacinas
	Otros neurolepticos
	Antidepresivos tricíclicos
NEUROLÓGICOS	Valproico
	Carbamacepina
	Ciproheptadina
OTROS	Betabloqueantes

Etiopatogenia

- **Virus que afectan directamente a los adipocitos humanos, estimulando factores de transcripción y enzimas que dan lugar a la acumulación de triglicéridos y a la transformación de preadipocitos en adipocitos maduros.**
- **Por ejemplo, el adenovirus 36 está presente en el 30% de las personas obesas y en el 11% de los que no lo están.**
- **Otros: adenovirus 5 y 37 y adenovirus aviar SMAM-1.**

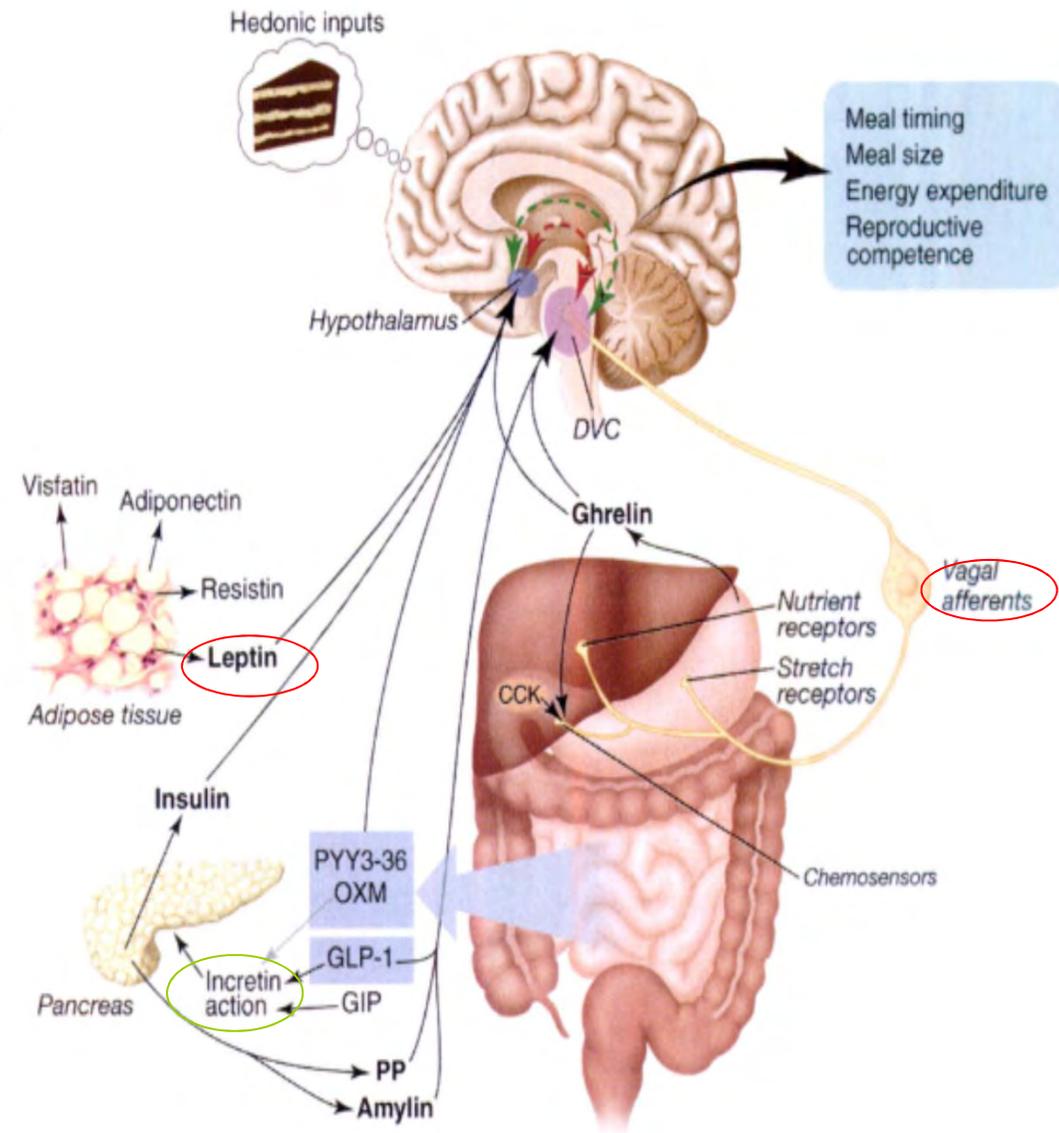
Atkinson RL. Viruses as an etiology of obesity. Mayo Clin Proc 2007; 82 (10): 1192-1198.

Etioopatogenia

- En la mayoría el desequilibrio se relaciona a un efecto del ambiente sobre la mayor o menor expresión de los genes implicados en apetito/saciedad y gasto energético.
- Estos genes pueden manifestarse de forma variable según la disponibilidad de energía total y nutrientes particulares o la actividad física; **EPIGENÉTICA.**
- La detección de subtipos de pacientes obesos en función de la expresión de determinados genes pueden identificar a pacientes con diversas características fisiopatológicas y anticipar la respuesta a distintos tratamientos.

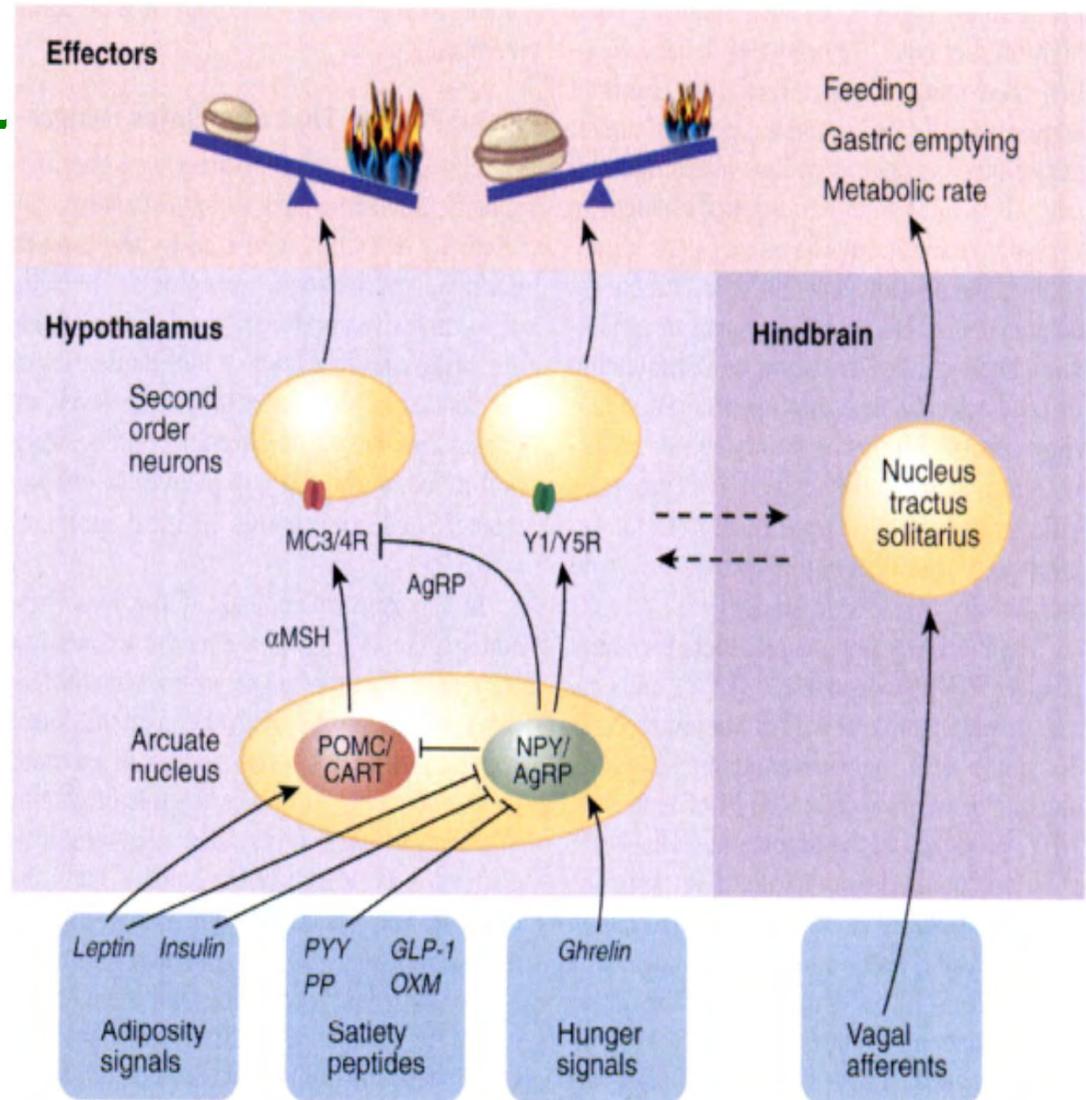
Wang S, Sparks LM, Xie H, Greenway FL, de Jorge L, Smith SR. Subtyping obesity with microarrays: implications for the diagnosis and treatment of obesity. *Int J Obes (Lond)* 2009; 33 (4): 481-489.

Etiopatogenia



Badman MK, Flier JS. The gut and energy balance: visceral allies in the obesity wars. *Science* 2005; 307: 1909-1915.

Etiopatogenia



Badman MK, Flier JS. The gut and energy balance: visceral allies in the obesity wars. *Science* 2005; 307: 1909-1915.

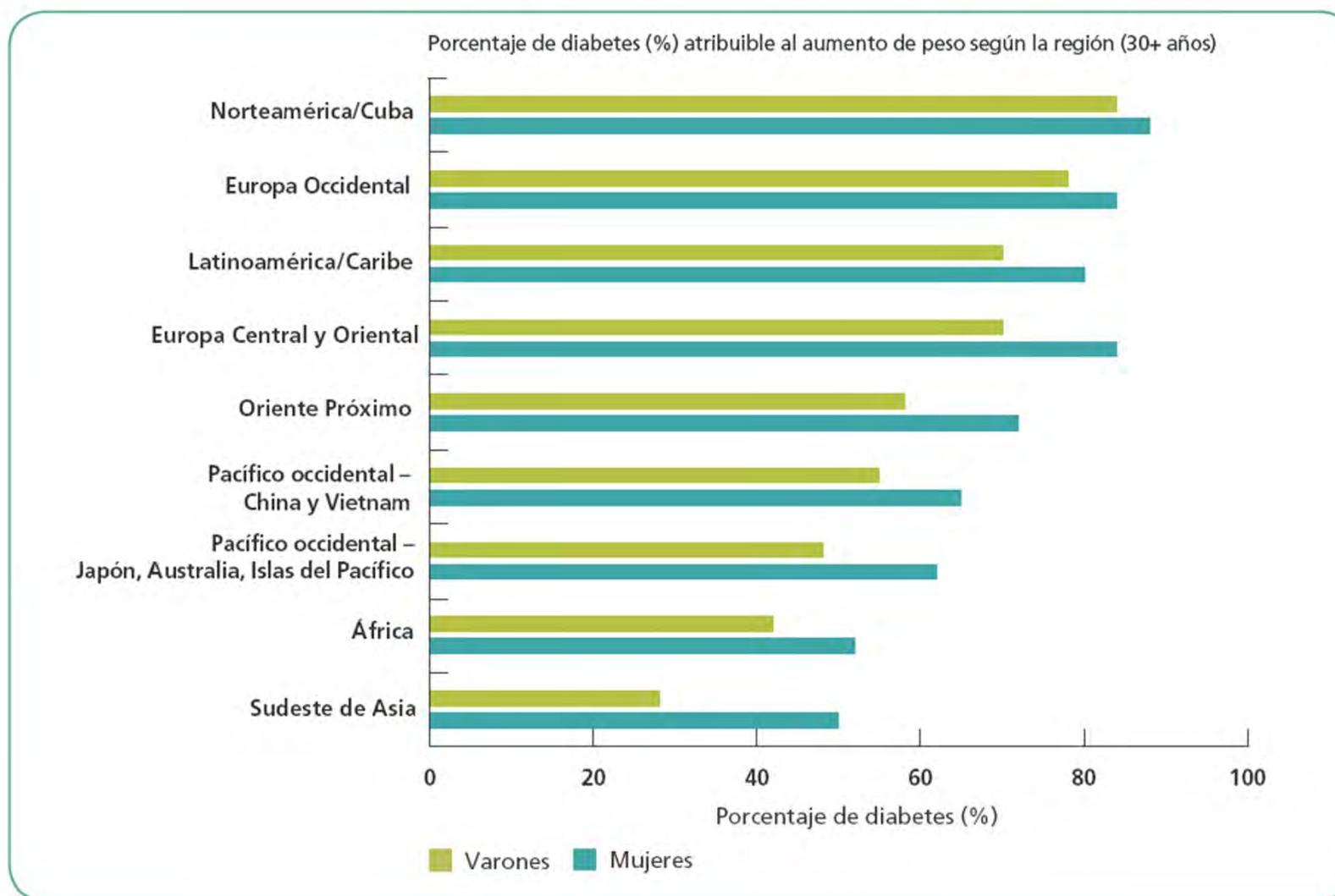
**«NO ES UNA
ENFERMEDAD, SÓLO
UN PROBLEMA
ESTÉTICO»**

COMPLICACIONES

ALTERACIONES METABÓLICAS	Resistencia insulínica
	Diabetes mellitus tipo 2
	Hipertrigliceridemia
	HDL bajo
ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR	Hiperuricemia
	Hipertensión arterial
	Cardiopatía isquémica
	Insuficiencia cardiaca
	Ictus
	Insuficiencia venosa
ENFERMEDAD RESPIRATORIA	Tromboembolismo
	S. de apnea obstructiva del sueño
ENFERMEDAD DIGESTIVA	S. de hipoventilación-obesidad
	Hepatopatía grasa no alcohólica
	Colelitiasis
MANIFESTACIONES CUTÁNEAS	Reflujo gastroesofágico
	Estrías
	Acantosis nigricans
	Hirsutismo
	Intertrigo
ALTERACIONES MUSCULOESQUELÉTICAS	Foliculitis
	Cáncer
ALTERACIONES PSICOLÓGICAS	Artrosis
	Alteraciones psicológicas

ALTERACIONES METABÓLICAS	Resistencia insulínica
	Diabetes mellitus tipo 2
	Hipertrigliceridemia
	HDL bajo
ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR	Hiperuricemia
	Hipertensión arterial
	Cardiopatía isquémica
	Insuficiencia cardiaca
	Ictus
	Insuficiencia venosa
	Tromboembolismo
ENFERMEDAD RESPIRATORIA	S. de apnea obstructiva del sueño
	S. de hipoventilación-obesidad
ENFERMEDAD DIGESTIVA	Hepatopatía grasa no alcohólica
	Colelitiasis
	Reflujo gastroesofágico
MANIFESTACIONES CUTÁNEAS	Estrías
	Acantosis nigricans
	Hirsutismo
	Intertrigo
	Foliculitis
	Cáncer
	Artrosis
	Alteraciones psicológicas

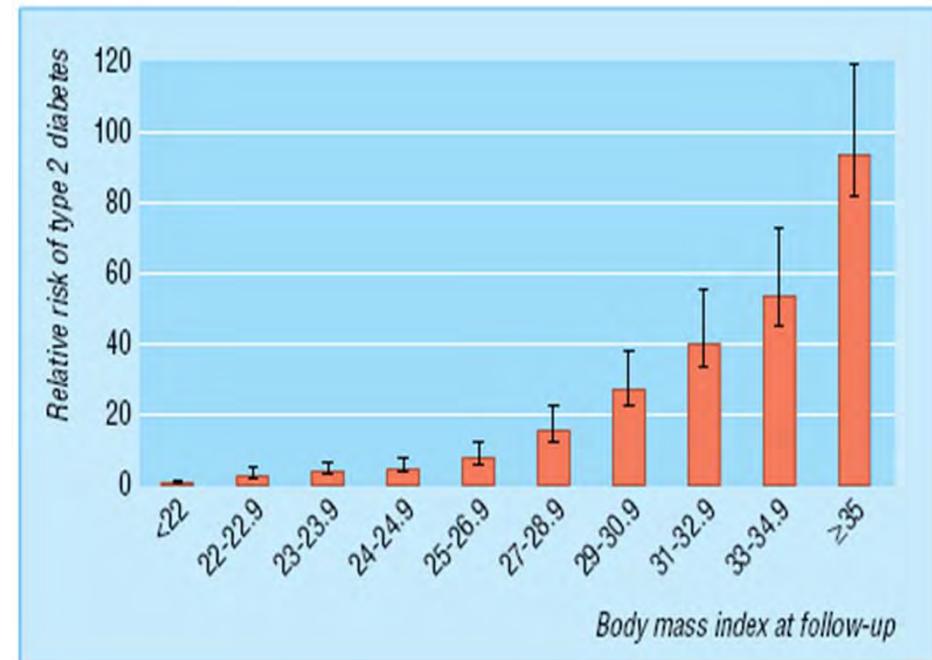
Porcentaje de diabetes atribuible al aumento de peso



Fuente: Atlas de diabetes 2ª edición

Diabetes mellitus tipo 2

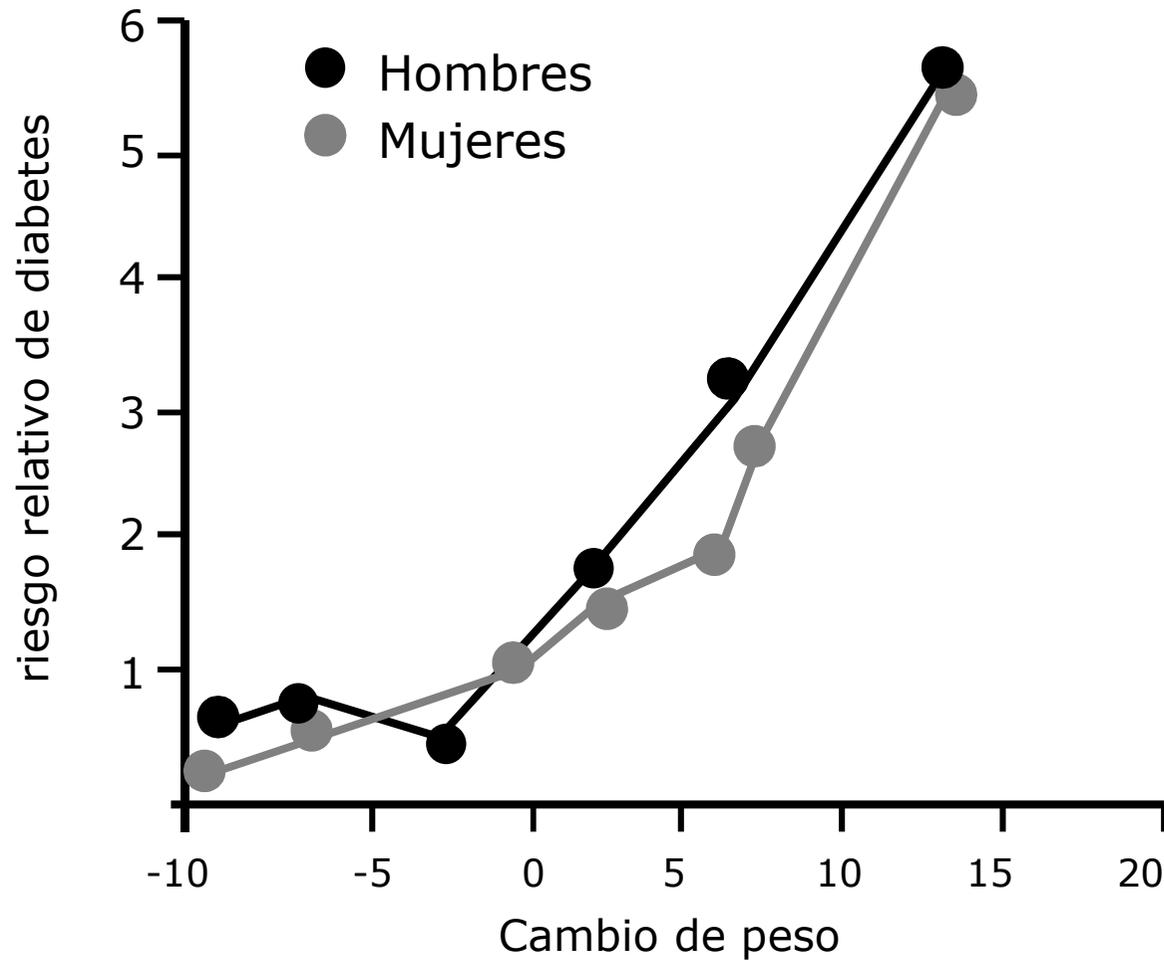
- La obesidad incrementa RR de DM2 x40.
- Confirmado de distintos grupos étnicos.
- Relación con grasa visceral.
- CC>102 cm aumenta RR de DM2 x3.5



Body mass index at follow-up and relative risk for type 2 diabetes in participants in nurses' health study. Data derived from Colditz et al (see Further Reading box)

Wild SH, Byrne CD. Risks factors for diabetes and coronary heart disease. BMJ 2006; 333: 1009-1011.

Cambio de peso en la edad adulta y riesgo de diabetes tipo 2



Willett et al: NEJM: 1999: 341: 427-434

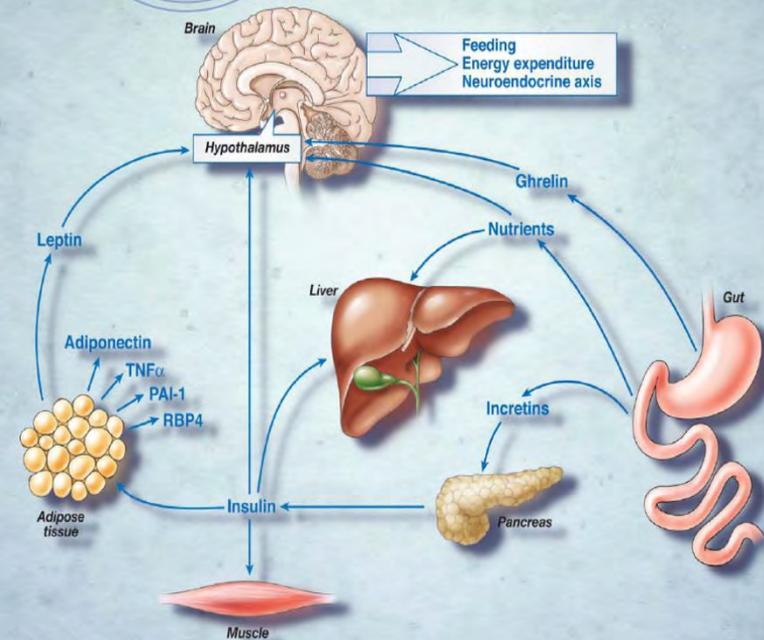
Fisiopatología

Special Issue

May 2007 Volume 132 • Number 6

Gastroenterology

www.gastrojournal.org



Nutrition, Obesity, and Metabolism

Fisiopatología

- **La obesidad ocasiona un estado proinflamatorio.**
- **Obesos con aumento de fibrinógeno, TNF- α , IL-6 y PCR.**
- **Obesidad, ingesta de CHO y lípidos aumentan stress oxidativo y actividad de factores de transcripción (NF-kB), cuyos productos originan RI.**

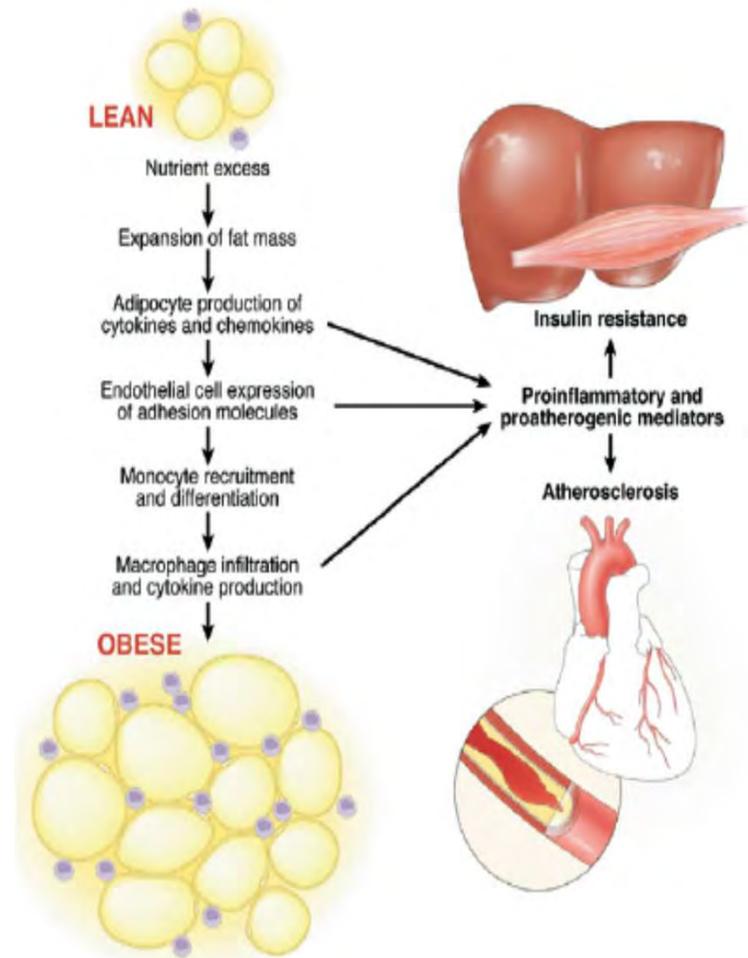
Shoelson SE, Herrero L, Naaz A. Obesity, inflammation, and insulin resistance. *Gastroenterology* 2007; 132: 2169-2180.

Fisiopatología

- **Acúmulo de lípidos en el adipocito hacen que sintetice TNF- α , IL-6, resistina, MCP-1 y PAI-1 y disminuye adiponectina.**
- **Céls endoteliales producen + mols de adhesión y aumenta permeabilidad vascular, reclutando + MO.**
- **Adipocitos, endotelio y macrófagos producen + citokinas = RI.**

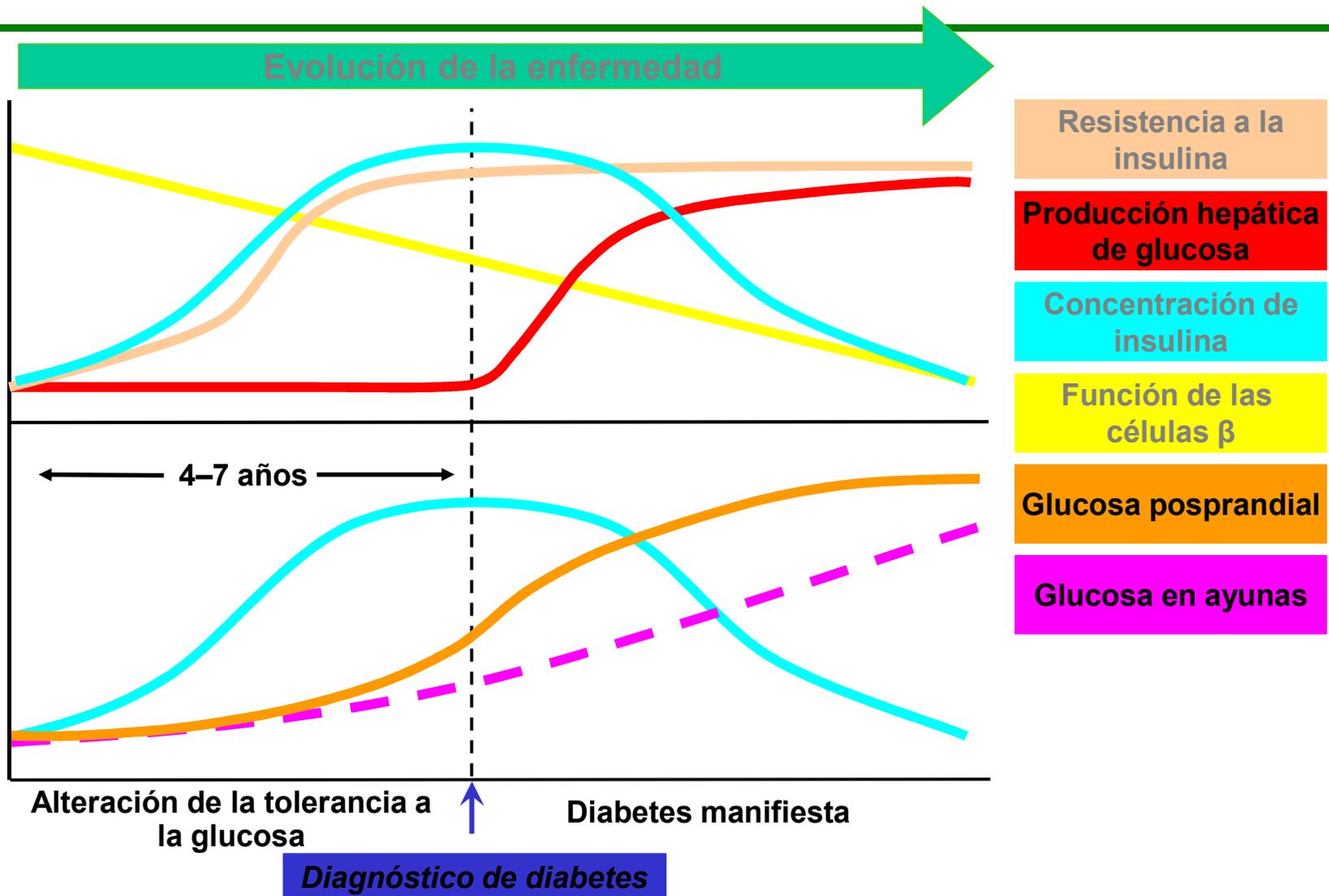
Shoelson SE, Herrero L, Naaz A. Obesity, inflammation, and insulin resistance. *Gastroenterology* 2007; 132: 2169-2180.

Fisiopatología



Shoelson SE, Herrero L, Naaz A. Obesity, inflammation, and insulin resistance. *Gastroenterology* 2007; 132: 2169-2180.

Fisiopatología



Ramlo-Halsted BA, Edelman SV. The natural history of type 2 diabetes. Implications for clinical practice. Prim Care. 1999

Dec;26(4):771-89.

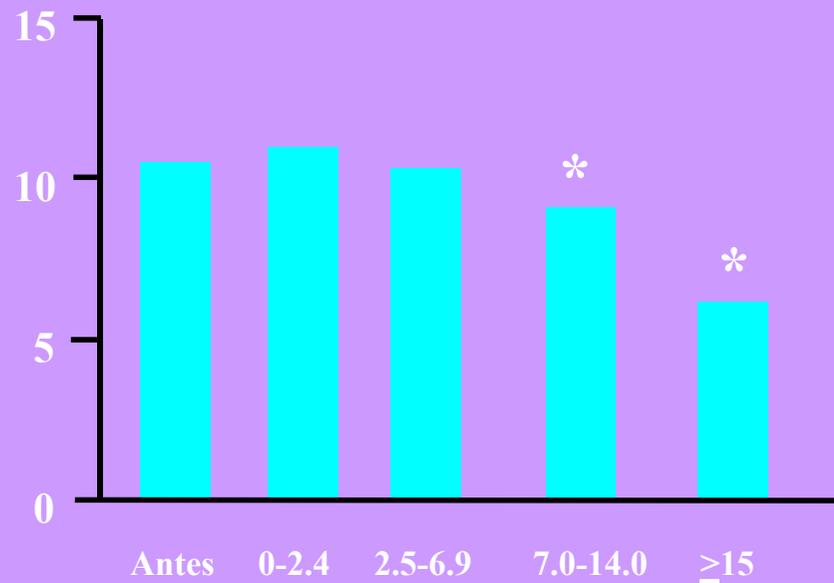
Resistencia a la Insulina: Patologías Asociadas



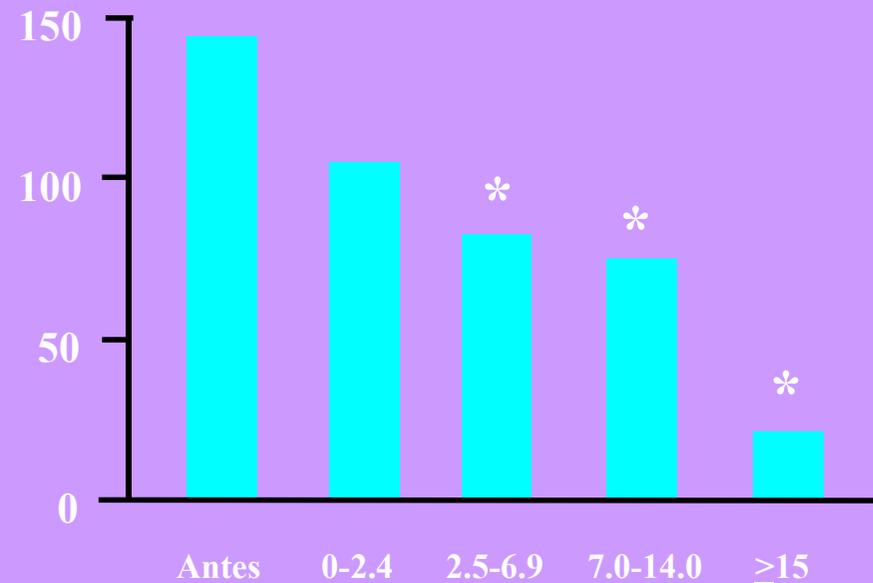
Control glucémico y sensibilidad a insulina

* $p < 0.05$ vs 1 año antes

Glucemia (mmol/L)



Insulina (pmol/L)



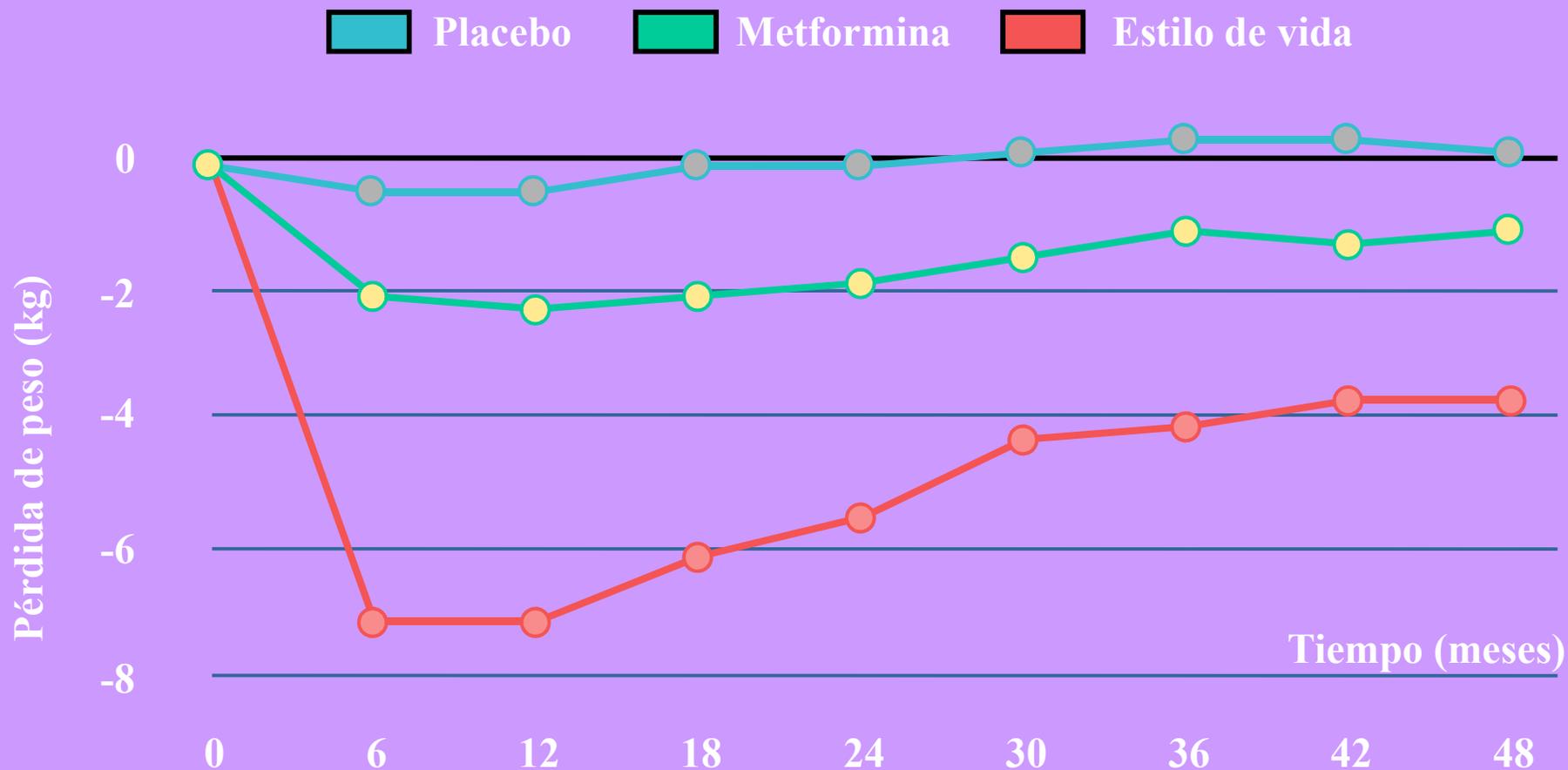
Wing R et al. *Arch Intern Med.* 1987; 147:1749-1753.

US Diabetes Prevention Program

- 3234 individuos de distintas razas
- GSA <126 mg/dL y glucemia 2h-OGTT 140-199 mg/dL
- Intervenciones:
 - Placebo + intervención estándar en el estilo de vida
 - Metformina (850 mg / 12h) + intervención estándar en el estilo de vida
 - Intervención intensa en el estilo de vida
 - Reducción del 7% del peso
 - Incremento de la actividad física (150 min. / semana)
 - Modificación de la conducta

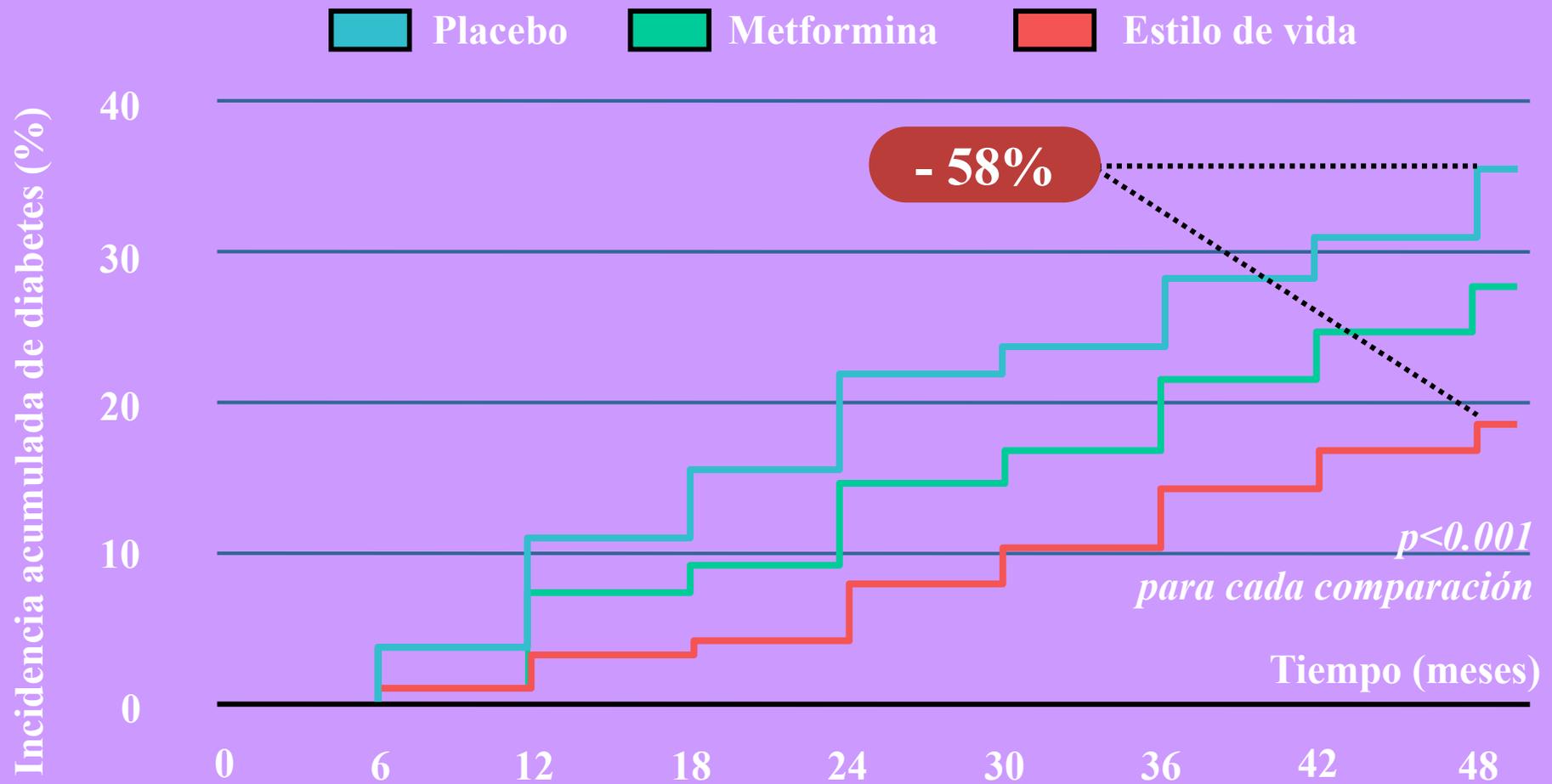
Knowler WC, N Engl J Med 2002;346:393-403

DPP: Efecto de la intervención



Knowler WC, N Engl J Med 2002;346:393-403

DPP: Incidencia acumulada de diabetes

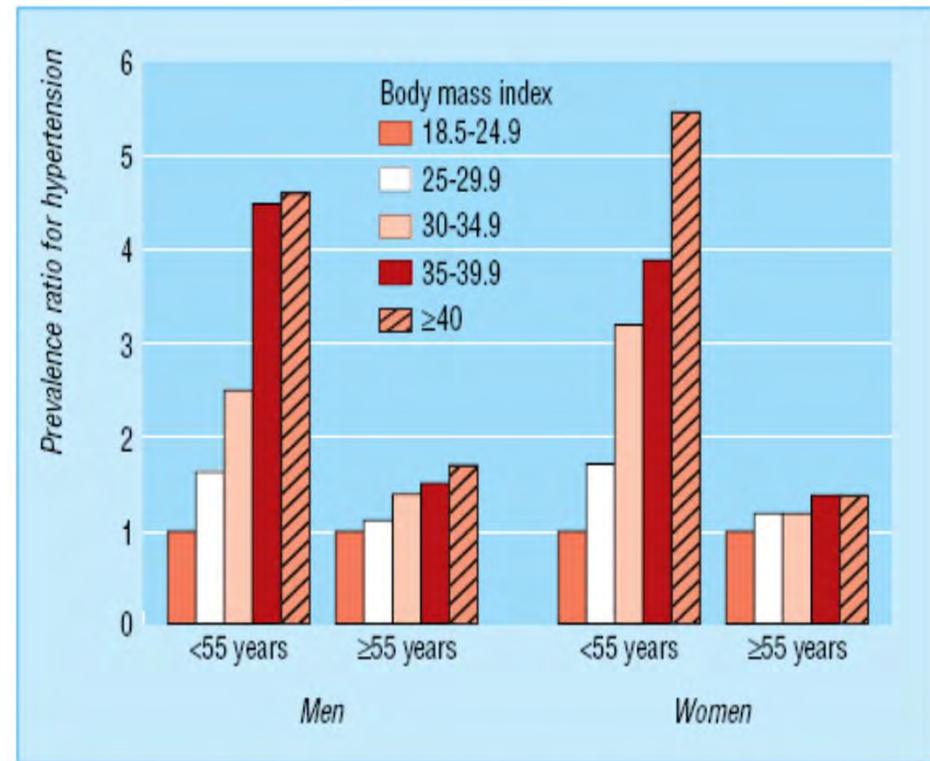


Knowler WC, N Engl J Med 2002; 346:393-403

Hipertensión arterial

- Condición patológica + frecuente en relación con sobrepeso y obesidad.
- La obesidad grado I incrementa RR de HTA x2.5-3.
- + en raza negra y < 55 años.
- Relación con ICC.
- Efectos sólo en parte reversibles.

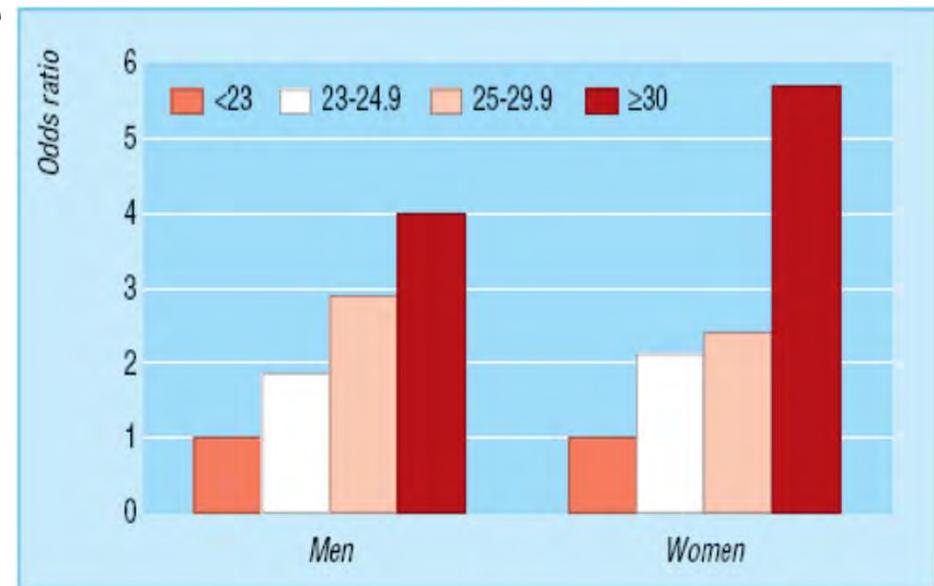
Wild SH, Byrne CD. Risks factors for diabetes and coronary heart disease. BMJ 2006; 333: 1009-1011.



Prevalence ratios for hypertension (that is, a doctor's diagnosis or three readings of $\geq 140/90$ mm Hg) by sex, age, and BMI category. Data derived from cross sectional data from the NHANES III study (Must et al (see Further Reading box))

Dislipemia

- Similar a la que aparece en DM.
- La obesidad y sobrepeso incrementan RR de dislipemia x1.5.
- + en raza negra y en hispanos.
- Relación con CC.



Odds ratios for hypertriglyceridaemia (triglycerides >1.7 mmol/l) by sex and BMI category. Data derived from cross sectional study of 6318 Taiwanese (3540 men, 2778 women) attending health screening centres in southern Taiwan in 2002-3 (Tsai et al. *Am J Epidemiol* 2004;160:557-65)

Wild SH, Byrne CD. Risks factors for diabetes and coronary heart disease. *BMJ* 2006; 333: 1009-1011.

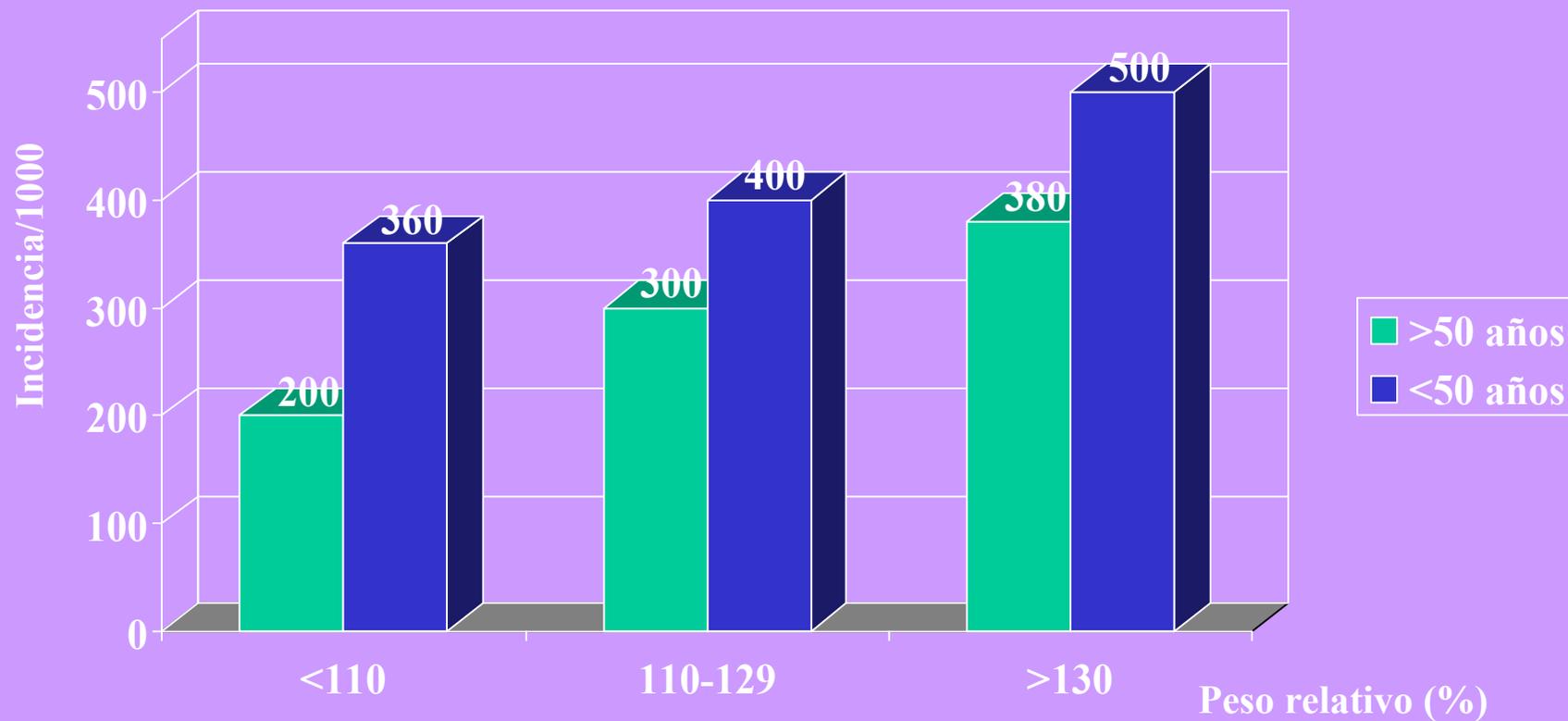
Enfermedad coronaria

- **Revisión sistemática, 40 estudios, 250152 sujetos.**
- **RR IMC<20=1.37, RR IMC≥35=1.88, RR sobrepeso 0.88.**
- **Falta de discriminación de masa magra y grasa del IMC.**
- **No se consideró distribución de grasa.**

Romero-Corral A, Montori VM, Somers VK, et al. Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohorts studies. Lancet 2006; 368 (9536): 666-678.

Incidencia de Cardiopatía Isquémica en Relación al Peso

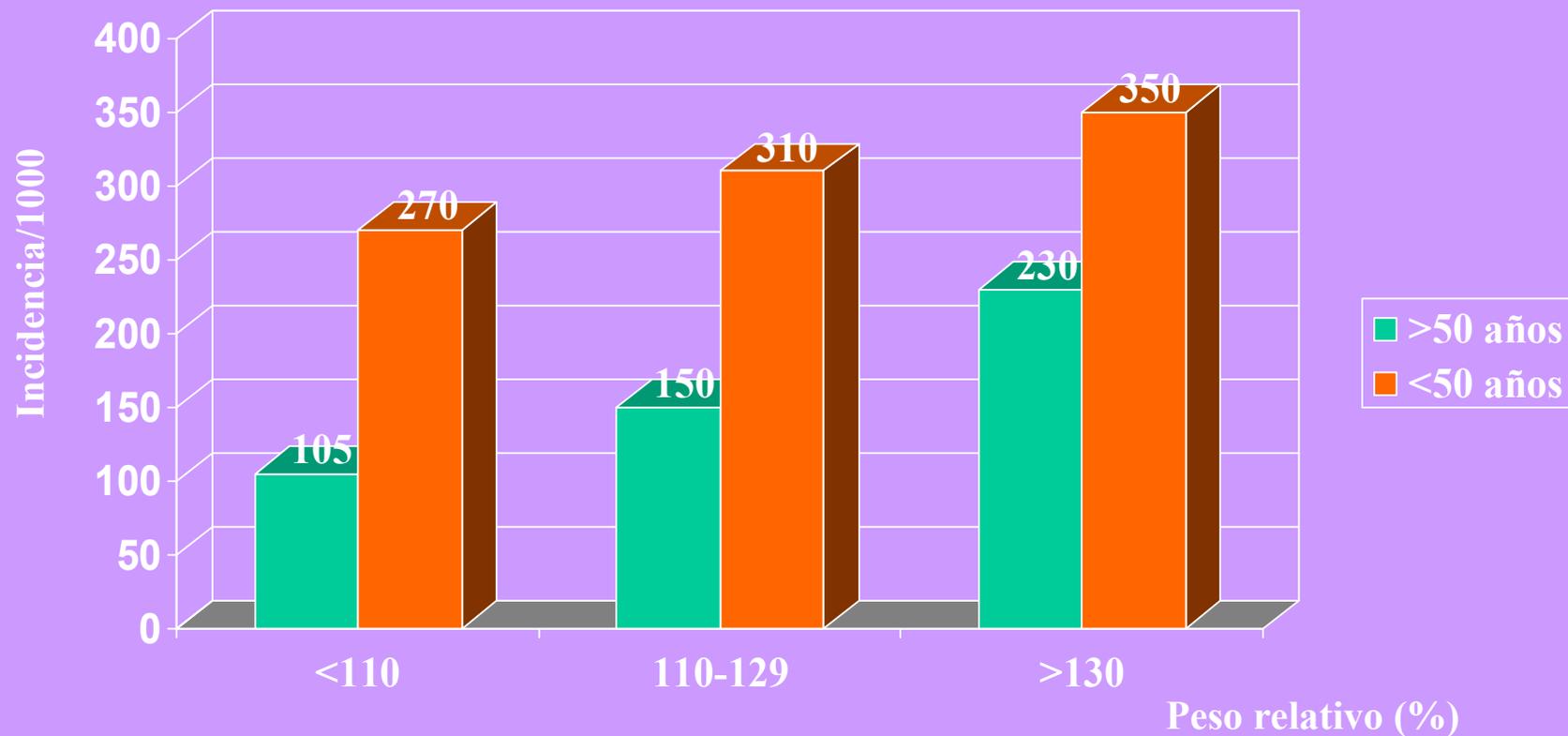
Varones



*Adaptado del: National Center of Health Statistics (NHANES II).
Vital and Health Statistics. Series I, n° 15, 1981*

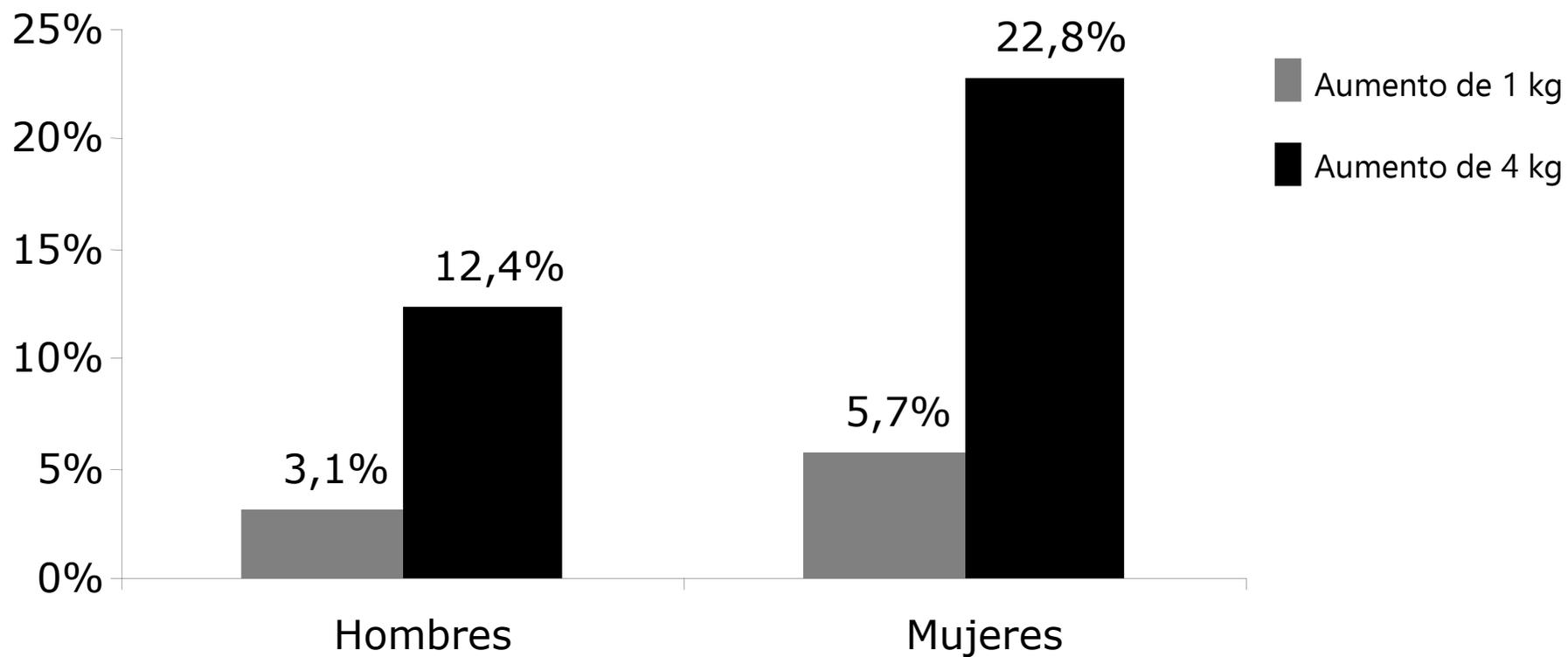
Incidencia de Cardiopatía Isquémica en Relación al Peso

Mujeres



*Adaptado del: National Center of Health Statistics (NHANES II).
Vital and Health Statistics. Series I, n° 15, 1981*

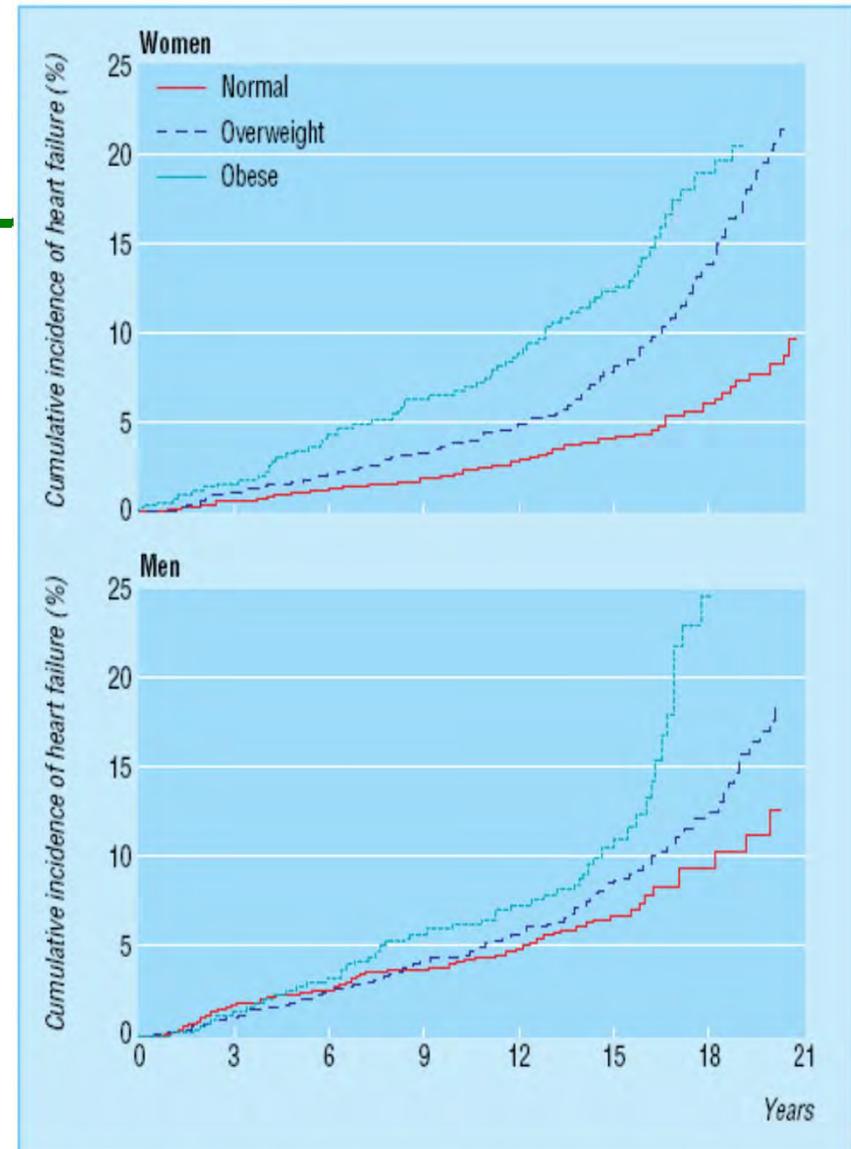
Enfermedad coronaria y ganancia de peso



Anderson et al. Obesity Research 2001;9:326S-334S

Otros

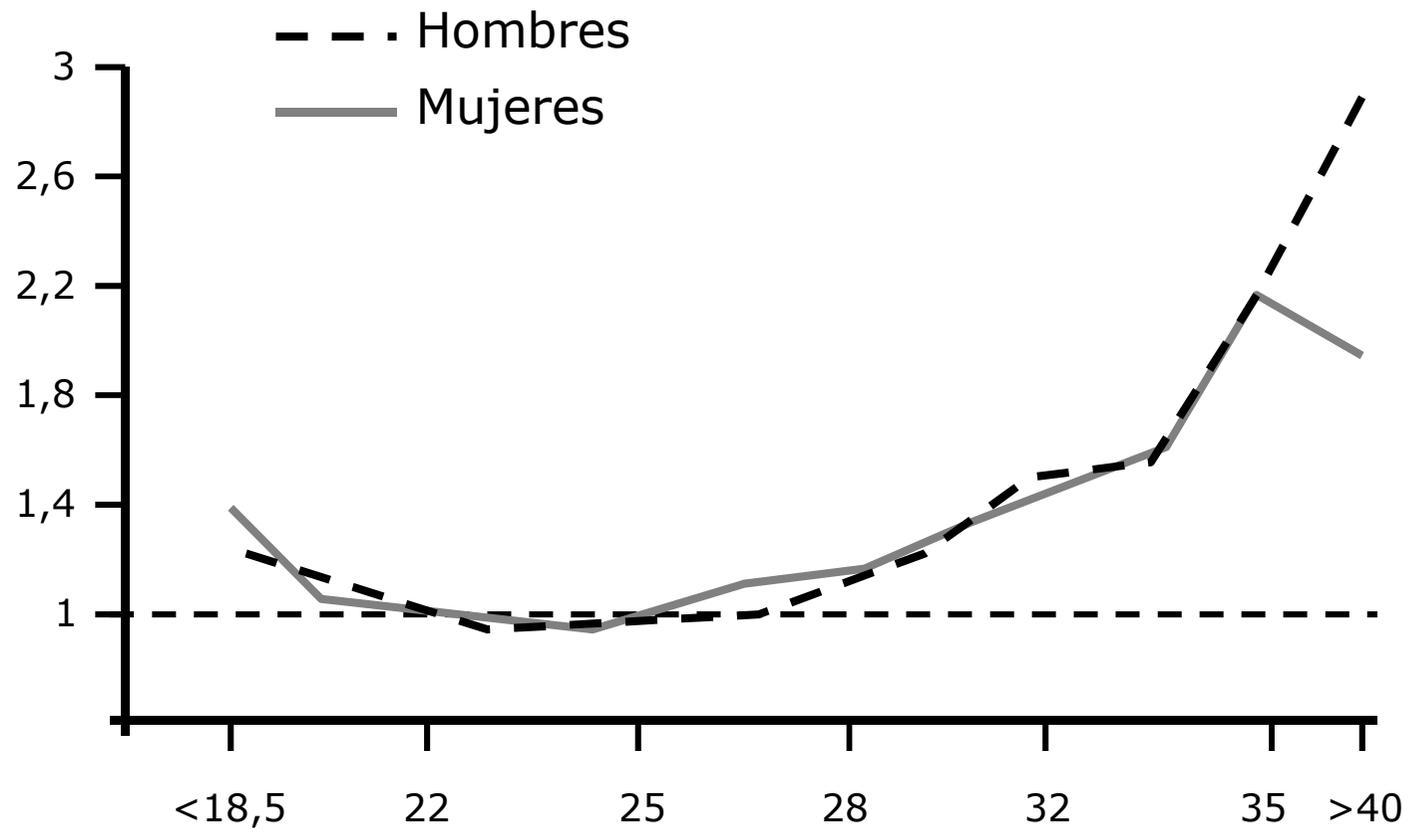
- **Obesidad responsable de 11-14% de ICC, hiperinsulinismo.**
- **> RR de ictus isquémico y hemorrágico con IMC > 22-23.**
- **Relación lineal IMC e incidencia de demencia, en relación con DM, ECV y efecto directo en neuronas.**



Cumulative incidence of heart failure by weight category (based on body mass index) at baseline examination in Framingham study. Adapted from Kenchaiah et al (see Further Reading box)

Lawlor DA, Lean M, Sattar N. Obesity and vascular disease. *BMJ* 2006; 333: 1060-1063.

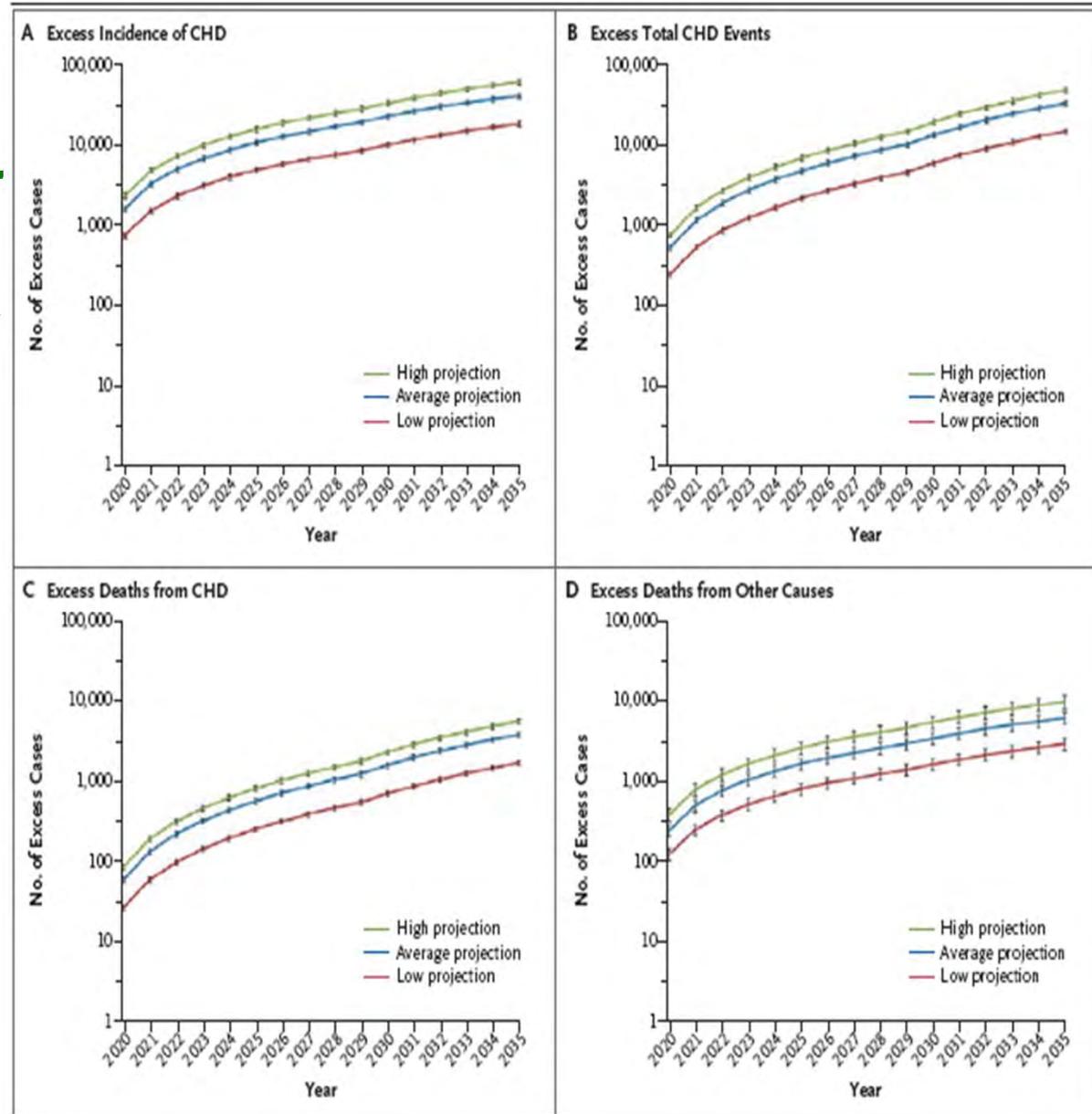
Relación entre IMC y mortalidad cardiovascular



Calle EE et al: NEJM: 1999;341: 1097-1105

ECV

- **Obesidad infantil y ECV futura.**



Bibins-Domingo K, et al. Adolescent overweight and future adult coronary heart disease. *N Engl J Med* 2007; 357 (23): 2371-2379.

Impacto de la pérdida de peso sobre factores de riesgo

	-5%	-10%
HbA1c	↓ 1	↓ 1
Presión arterial	↓ 2	↓ 2
Colesterol	↓ 3	↓ 3
HDL	↑ 3	↑ 3
Triglicéridos		↓ 4

1. Wing RR: Arch Intern Med 1987; 147: 1749-1753
2. Mertens IL: Obes Res: 2000; 8: 270-273
3. Blackburn G: Obes Res: 1995;3 (Supp 2): 211S-216S
4. Ditschuneit HH: Eur J Clin Nut: 2002 56: 264-270

Beneficios de una pérdida de peso moderada (10 kg)

Mortalidad 20-25 %

Muerte relacionada con diabetes 30-40 %

Muertes por CV ↓ 30% y Ca 40%

TA sistólica y diastólica ↓ 10-20 mm Hg

Riesgo de diabetes >50%

Glucemia en ayunas ↓ 30-50%

HbA1c ↓ 15%

Colesterol T ↓ 10%

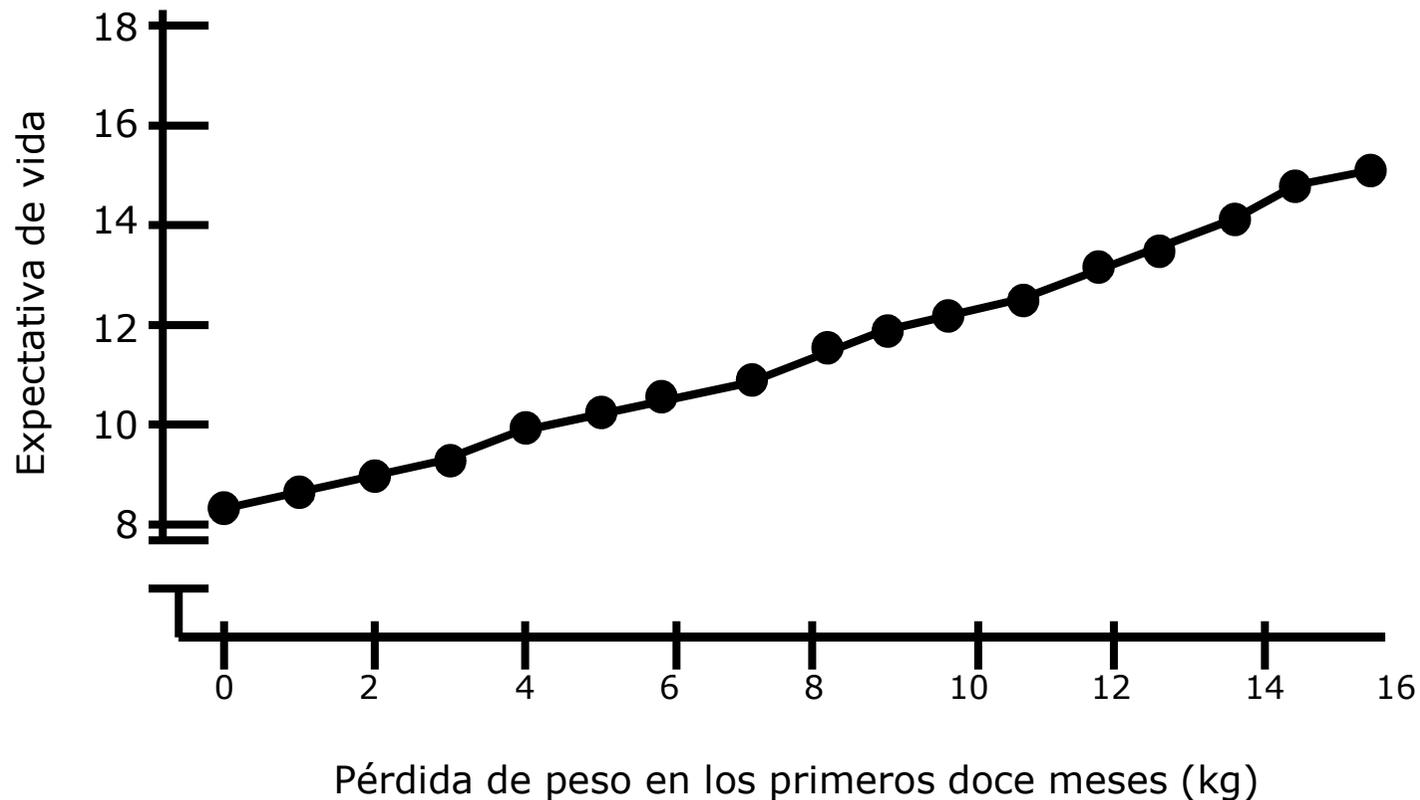
LDL ↓ 15%

HDL ↑ 8%

Triglicéridos ↓ 30%

Jung RT. Obesity as an disease. Br Med Bull 1997; 53 (2): 307-321.

La pérdida de peso aumenta la expectativa de vida en diabéticos tipo 2



Lean ME et al: Diab Med: 1990: 7: 228-233

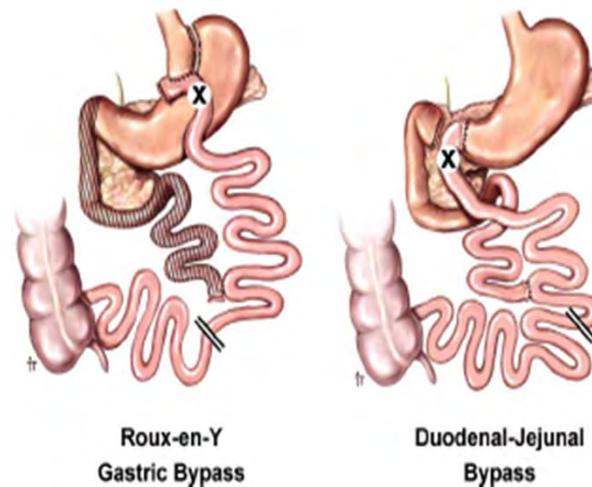
Efectos de cirugía bariátrica

- **Revisión sistemática. 136 estudios, 22094 pacientes.**
- **76.8% de DM2 resuelta y 9.2% con mejor control.**
- **Dislipemia mejoró en >70%.**
- **HTA se resolvió en 61.7% y mejoró en 16.8%.**
- **SAOS se resolvió o mejoró en >80%.**

Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, et al. Bariatric surgery. A systematic review and meta-analysis. JAMA 2004; 292: 1724-1737.

Efectos de cirugía bariátrica

- Remisión de DM hasta en el 84%, de forma + rápida que la pérdida de peso.



Thaler J, Cummings DE. Hormonal and metabolic mechanism of diabetes remission after gastrointestinal surgery. *Endocrinology* 150: 2009; 150: 2518-2525.

Efectos de cirugía bariátrica

- **Cambios fisiológicos por exclusión de tramos superiores intestinales al paso de nutrientes.**
- **Menos Ghrelina.**
- **Modulación de sensibilidad intestinal a nutrientes.**
- **Regulación de sensibilidad a insulina.**

Thaler J, Cummings DE. Hormonal and metabolic mechanism of diabetes remission after gastrointestinal surgery. *Endocrinology* 150: 2009; 150: 2518-2525.

Hepatopatía grasa no alcohólica

- **Esteatosis, estaetohepatitis, fibrosis avanzada, cirrosis.**
- **X4-11 en sínd metabólico, x4.6 en obesos.**
- **Esteatohepatitis en 3% de normopeso vs 19% de obesos y \approx 50% de obesos mórbidos.**
- **Aumenta el riesgo obesidad troncular incluso con normopeso.**

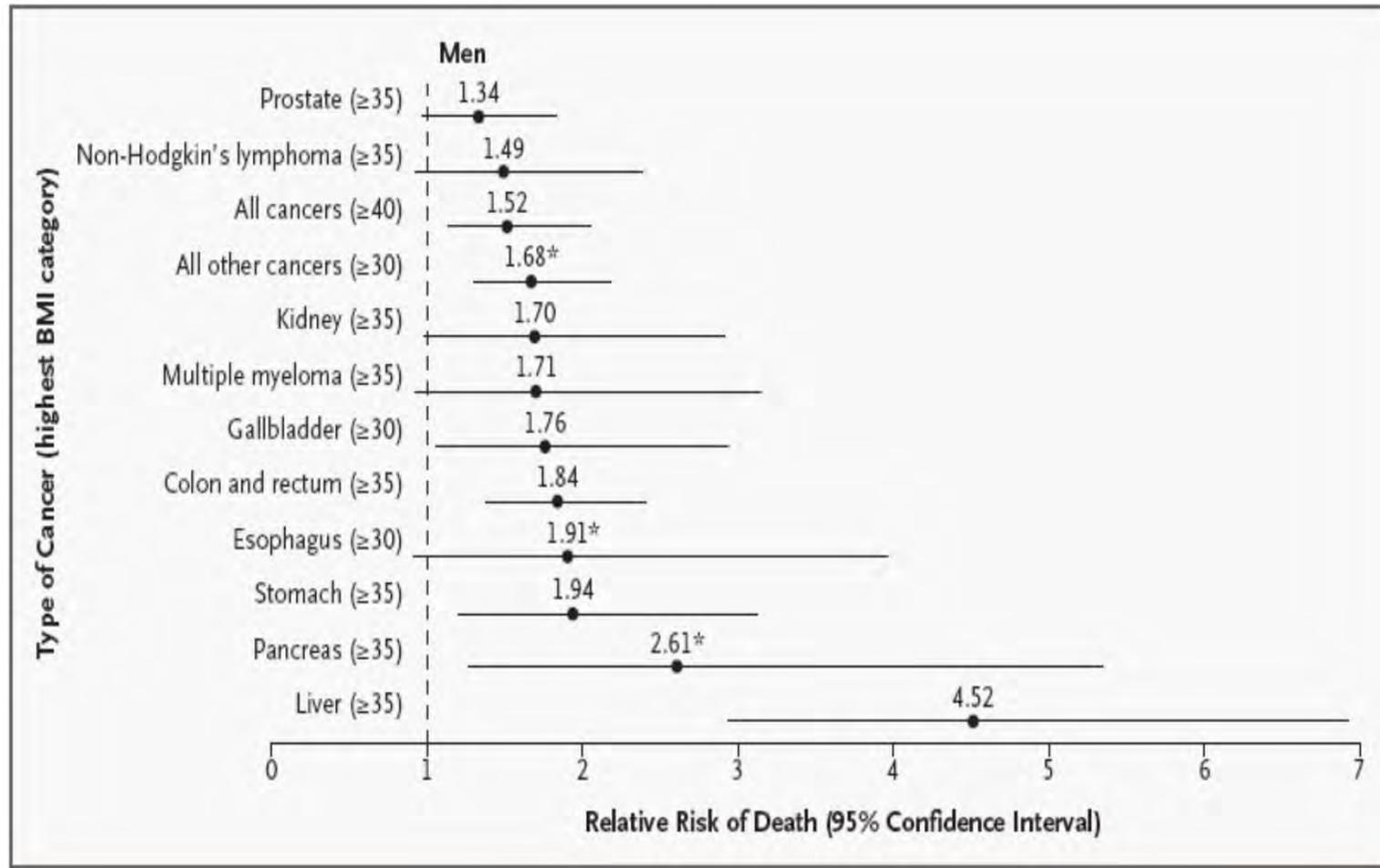
Parekh S, Ananay A. Abnormal lipid and glucose metabolism in obesity: implications for nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterol* 2007; 132: 2191-2207.

Cáncer

- **Mortalidad por cualquier tipo de Ca en obesidad x 1.52 en varones y x1.62 en mujeres.**
- **Obesidad es responsable del 14% de exitus por Ca en varones y 20% en mujeres en EE.UU.**

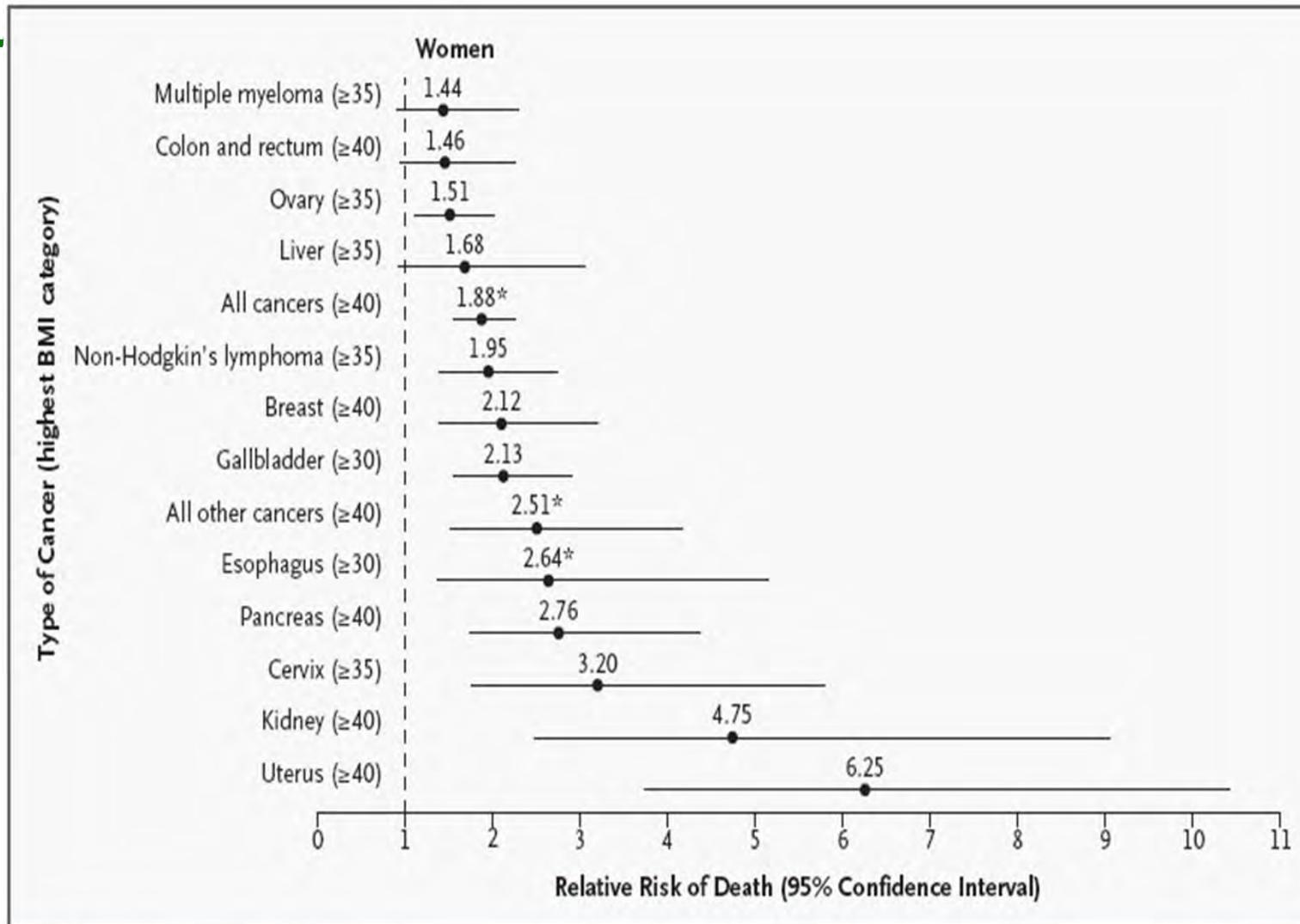
Calle EE, Rodriguez C, Walker-Thurmond K, Thun MJ. Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults. N Engl J Med 2003; 348 (17): 1625-1638.

Cáncer



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 (17): 1625-1638.

Cáncer



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 (17): 1625-1638.

Patología respiratoria

- **+10% de peso en 4 años, SAOS x6, más en varones.**
- **Sínd de hipoventilación obesidad en 1/3 de obesos mórbidos, aumenta con el IMC.**

Newman AB, Foster G, Givelber R, Nieto FJ, Redline S, Young T. Progresión and regresion of sleep-disordered breathing with changes in weight. Arch Intern Med 2005; 165: 2408-2413.

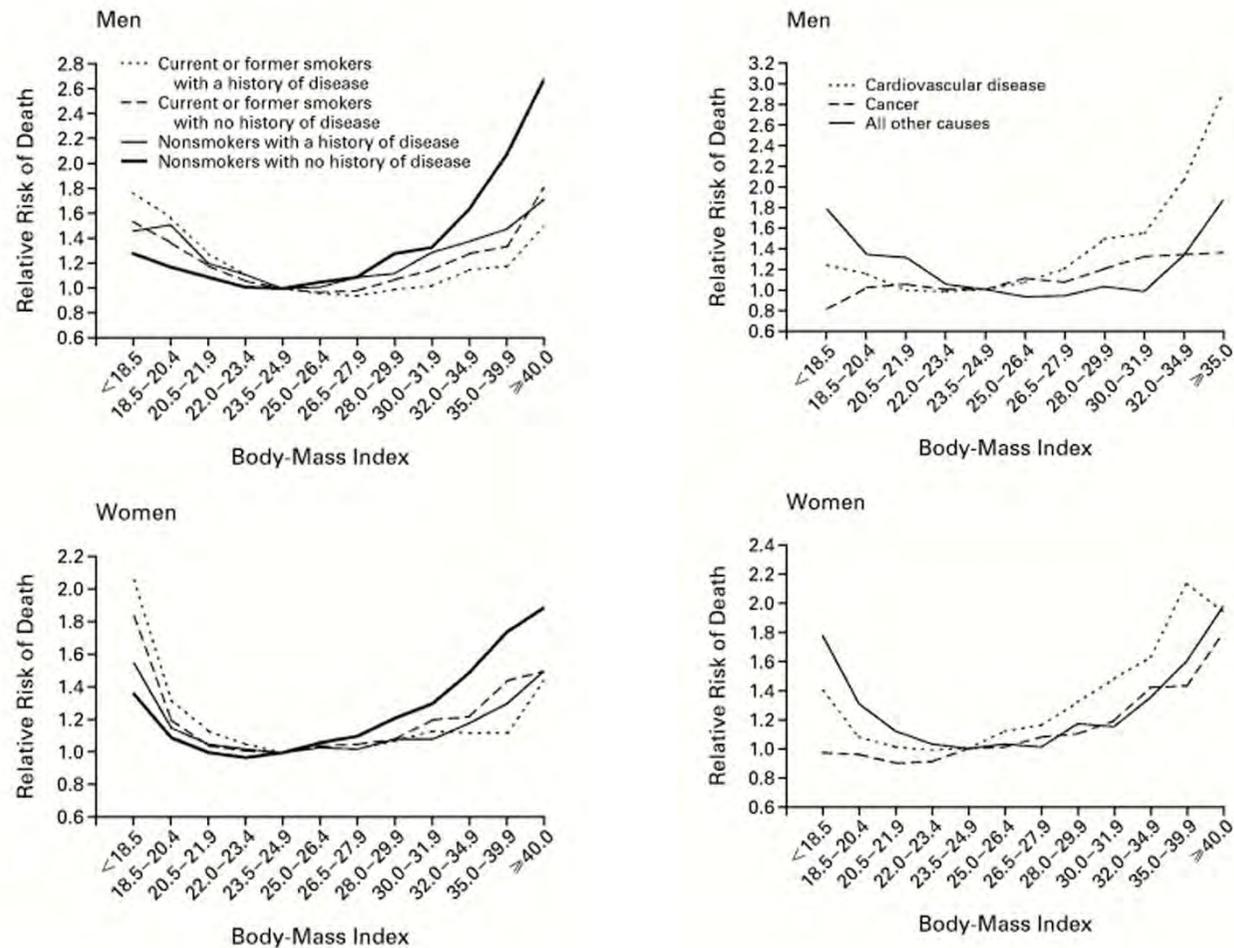
Hernández AV, Walter E, Abboussouan L, Mokhlesi B. Determinants of hypercapnia in obese patients with obstructive sleep apnea. A systematic review and metaanalysis of cohort studies. Chest 2009; 136 (3): 787-796.

Obstetricia y ginecología

- **Resistencia insulínica asociada con SOPQ.**
- **Peor respuesta a inducción de ovulación.**
- **Diabetes gestacional x3.6, HIE x2.14, tromboembolismo.**
- **Pérdida fetal x3.05, muerte fetal intraútero x1.4, infecciones x1.3-2.2, hemorragias postparto x1.39, espina bífida x3.5, onfalocele x3.3, cardiopatías cong x2.0.**

Ramsay JE, Greer I, Saltar N. Obesity and reproduction. BMJ 2006; 333: 1159-1162

Mortalidad por obesidad



Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath CW. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *N Engl J Med* 1999; 341 (15): 1097-1105.

**«TENGO QUE PERDER
5KG PARA UNA
COMUNIÓN»**

OBJETIVOS DEL TTO

REVISTA ESPAÑOLA DE

OBESIDAD

Marzo 2007

**Consenso SEEDO 2007 para la evaluación
del sobrepeso y la obesidad
y el establecimiento de criterios
de intervención terapéutica (versión íntegra)**

Rubio MA, Salas-Salvadó J, Barbany M, et al. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. Rev Esp Obes 2007; 7-48.

Objetivos del tratamiento de la obesidad

Los objetivos terapéuticos de la pérdida de peso están dirigidos a mejorar o eliminar las comorbilidades asociadas a la obesidad y disminuir el impacto de las futuras complicaciones médicas relacionadas con el exceso de peso. Bajo estas premisas, los objetivos de pérdida de peso no deben centrarse en alcanzar el peso ideal, sino en conseguir pequeñas pérdidas de peso (entre un 5-10% del peso inicial) pero mantenidas a largo plazo. Las herramientas disponibles a nues-

Rubio MA, Salas-Salvadó J, Barbany M, et al. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. Rev Esp Obes 2007; 7-48.

Objetivos del tratamiento de la obesidad

- Pérdida de peso A LARGO PLAZO.
- Modificar y mantener HÁBITOS SALUDABLES.
- Disminuir comorbilidades.
- Mejorar FRCV.
- Mejorar calidad de vida.
- Mejorar esperanza de vida.

Rubio MA, Salas-Salvadó J, Barbany M, et al. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. Rev Esp Obes 2007; 7-48.

CRITERIOS DE INTERVENCIÓN DE LA SEEDO

CRITERIOS DE INTERVENCIÓN

- **La SEEDO los establece según el IMC y características particulares:**
 - **IMC<22: nunca intervenir para disminuir el peso.**
 - **IMC 22-24'9: si se ha aumentado >5 kg en el año previo, recomendar una dieta pobre en grasas e incremento de la actividad física.**
 - **IMC 25-26'9: valorar estabilidad del peso, distribución de la grasa y FRCV. Si hay datos desfavorables, consejos dietéticos y de actividad física y controles periódicos.**

CRITERIOS DE INTERVENCIÓN

- **IMC 27-29'9:** intervención como el caso anterior, con el objetivo de una reducción ponderal del 5-10% en 6 meses; si no se consigue, se pueden emplear fármacos.
- **IMC 30-34'9:** tratar de conseguir una reducción ponderal del 10% en 6 meses, incluso con psicoterapia y fármacos.
- **IMC 35-39'9:** si no se logra la reducción del 10% del peso en 6 meses y presenta complicaciones severas, enviar a Especializada
- **IMC \geq 40:** remitir a Especializada para intentar perder $>20\%$

**«LAS DIETAS MILAGRO
SON MÁS EFECTIVAS»**

**TRATAMIENTO
DIETÉTICO**

Tratamiento dietético

- Objetivo inicial: pérdida del 10% del peso corporal para obtener beneficio metabólico.
- Balance energético -500/-1000 kcal/día logra pérdida de 0'5-1'0 kg/semana.
- Simultáneo a actividad física regular adaptada.

Arrizabalaga JJ, Masmiquel L, Vidal J, et al. Recomendaciones y algoritmo de tratamiento del sobrepeso y la obesidad en personas adultas. Med Clin (Barc) 2004, 122(3): 104-110.

Tratamiento dietético: proporción de macronutrientes

- Recomendación consenso SEEDO: 45-55% CHO, 25-35% lípidos; resto, proteínas.
- Nunca < 100-130 g CHO por cetosis.
- Dietas <30% CHO y >40% lípidos: más pérdida ponderal a corto plazo (diuresis por cetosis), saciantes (proteínas, cuerpos cetónicos).
- Dietas hiperproteicas: más saciantes pero desaconsejadas por mayor pérdida urinaria de calcio.

Rubio MA, Salas-Salvadó J, Barbany M, et al. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. Rev Esp Obes 2007; 7-48.

Dietas bajas en CHO vs bajas en grasas

- Dieta pobre en grasas vs dieta rica en grasas y moderada en CHO y proteínas vs dieta rica en grasas y proteínas y pobre en CHO. La última:
 - Más lesiones ateroscleróticas aórticas.
 - Menor formación de neovasos en respuesta a isquemia.
 - Disminución de progenitores de células endoteliales en médula ósea y periféricos.

Foo SY, Heller ER, Wykrzykowska J, et al. Vascular effects of a low-carbohydrate high-protein diet. Proc Nat Acad Sci 2009; 106 (36): 15418-15423.

Dietas bajas en CHO vs bajas en grasas

- Dieta pobre en CHO logra mayor pérdida ponderal los 6 primeros meses pero no a largo plazo.

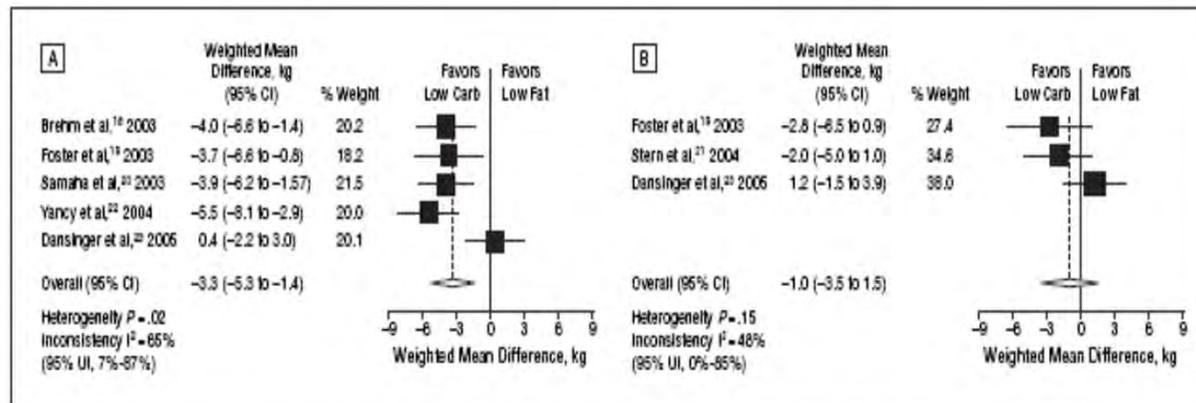


Figure 2. Weighted mean differences in weight loss after 6 (A) and 12 (B) months of follow-up. Carb indicates carbohydrates; CI, confidence interval; UI, uncertainty interval.

Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M, Keller U, Yancy WS *et al.* Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern*

Med 2006; 166: 285-293.

Dietas bajas en CHO vs bajas en grasas

TA

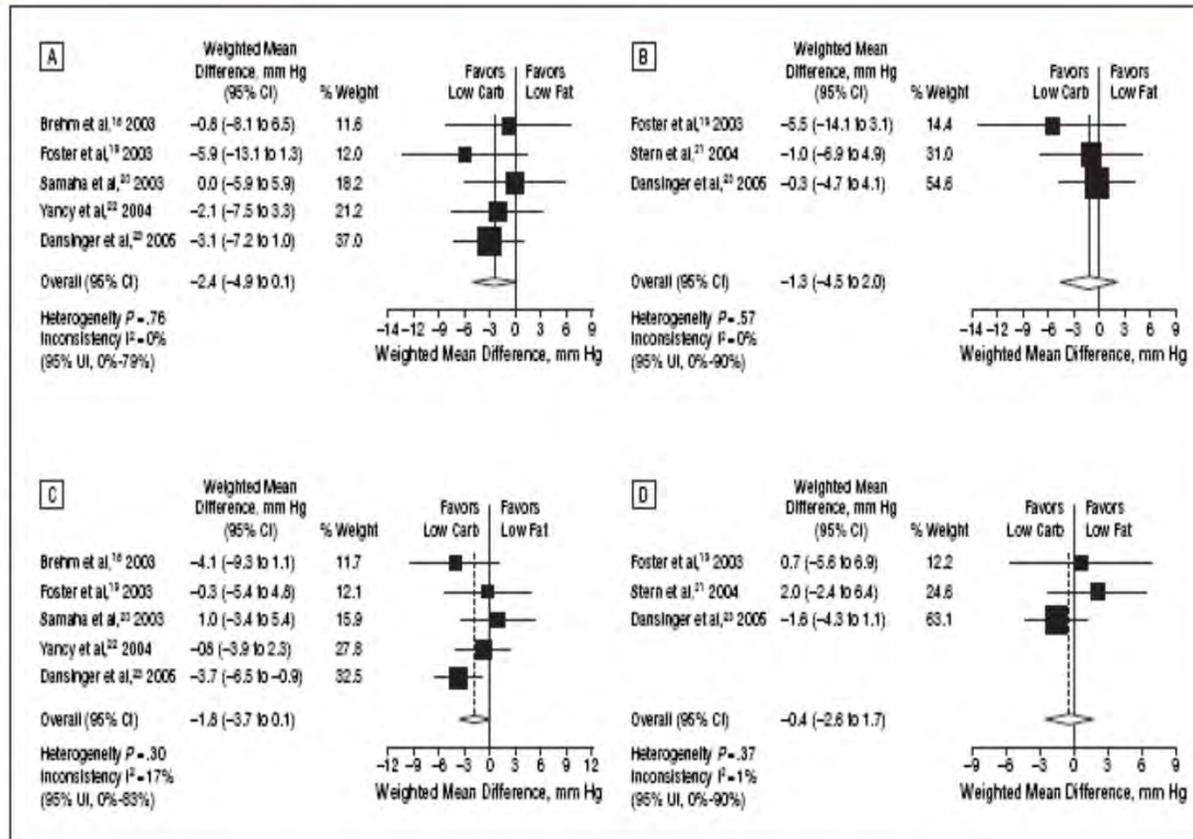


Figure 3. Weighted mean differences in systolic and diastolic blood pressure (BP) after 6 and 12 months of follow-up. A, Systolic BP, 6 months; B, systolic BP, 12 months; C, diastolic BP, 6 months; and D, diastolic BP, 12 months. Carb indicates carbohydrates; CI, confidence interval; UI, uncertainty interval.

Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M, Keller U, Yancy WS *et al.* Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern*

Med 2006; 166: 285-293.

Dietas bajas en CHO vs bajas en grasas

Lípidos

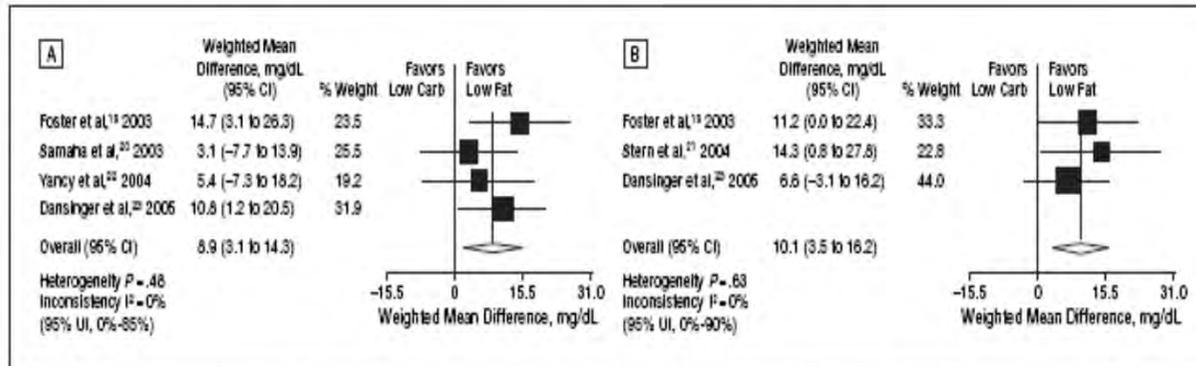


Figure 4. Weighted mean differences in total cholesterol level after 6 (A) and 12 (B) months of follow-up. Carb indicates carbohydrates; CI, confidence interval; UI, uncertainty interval. To convert cholesterol levels to millimoles per liter, multiply by 0.0259.

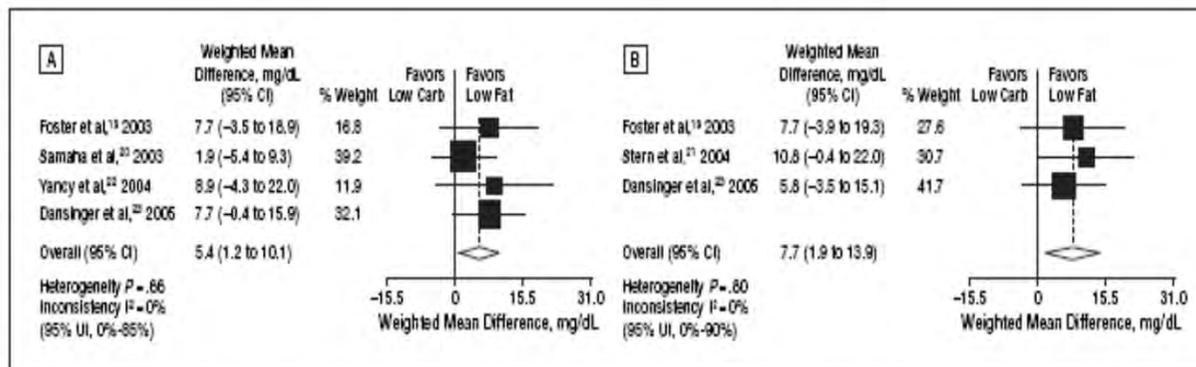


Figure 5. Weighted mean differences in low-density lipoprotein cholesterol level after 6 (A) and 12 (B) months of follow-up. Carb indicates carbohydrates; CI, confidence interval; UI, uncertainty interval. To convert cholesterol levels to millimoles per liter, multiply by 0.0259.

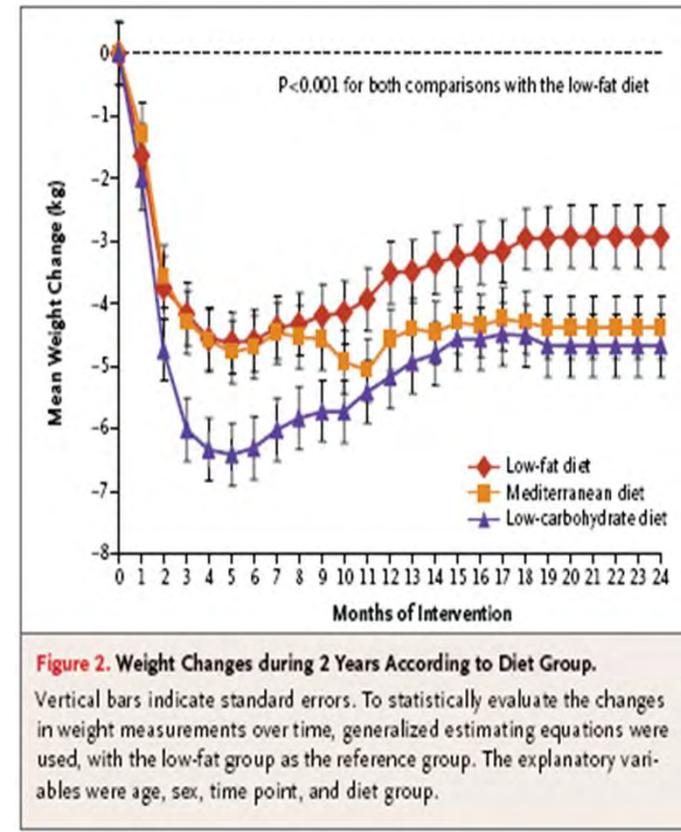
Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M, Keller U, Yancy WS *et al.* Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern*

Med 2006; 166: 285-293.

Dietas bajas en CHO vs mediterránea

Dieta mediterránea: 1500 kcal/d en mujeres, 1800 kcal/d en varones, no más del 35% de lípidos (30-45 g de aceite de oliva, 5-7 nueces)

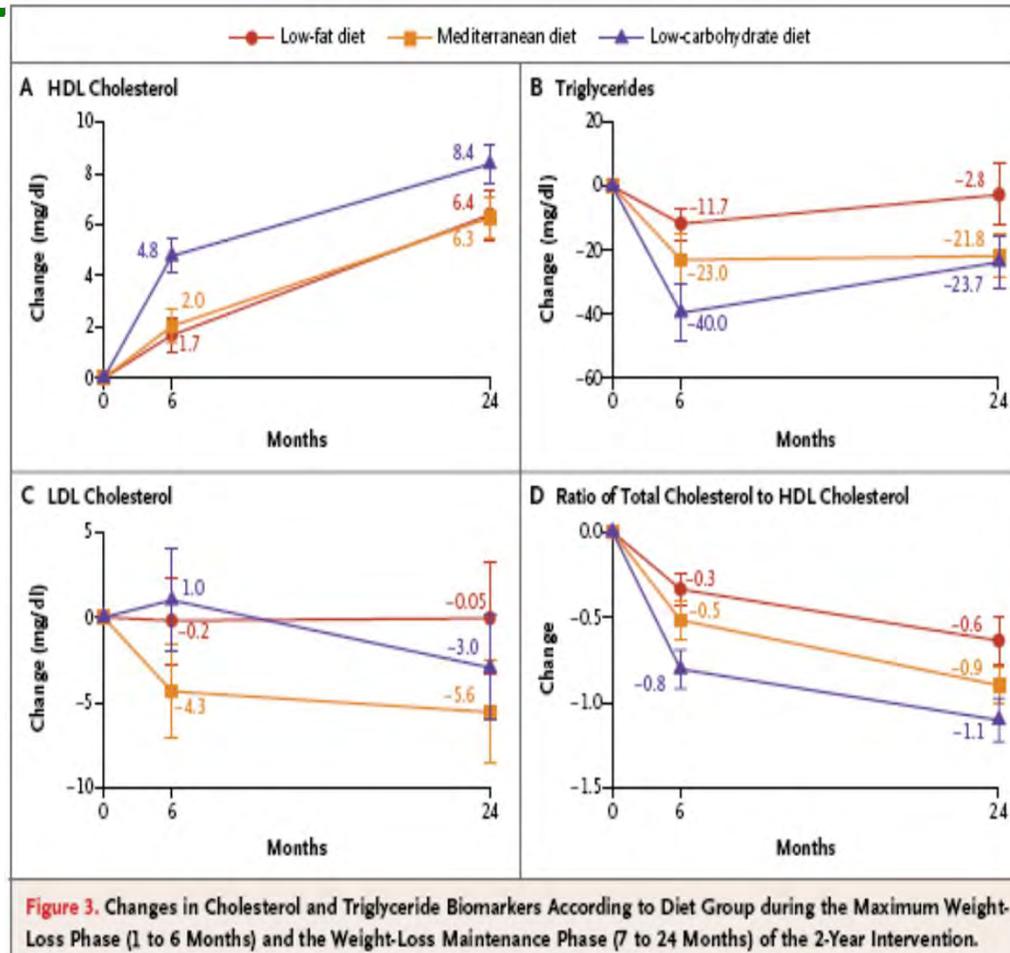
Mejor control glucémico de diabéticos.



Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, et al. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. N Engl J Med 2008; 359 (3): 229-242.

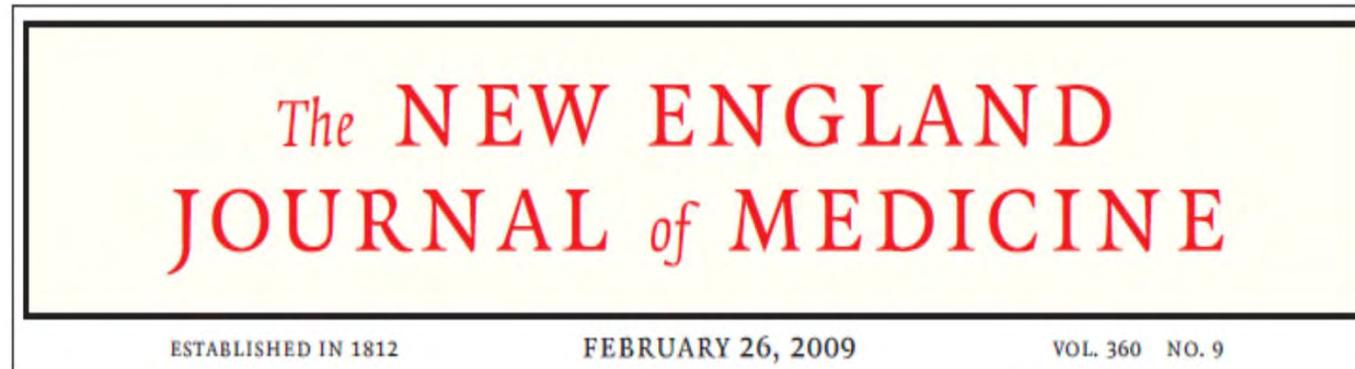
Dietas bajas en CHO vs mediterránea

Lípidos



Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, et al. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. N Engl J Med 2008; 359 (3): 229-242.

Dietas con diferente composición de macronutrientes

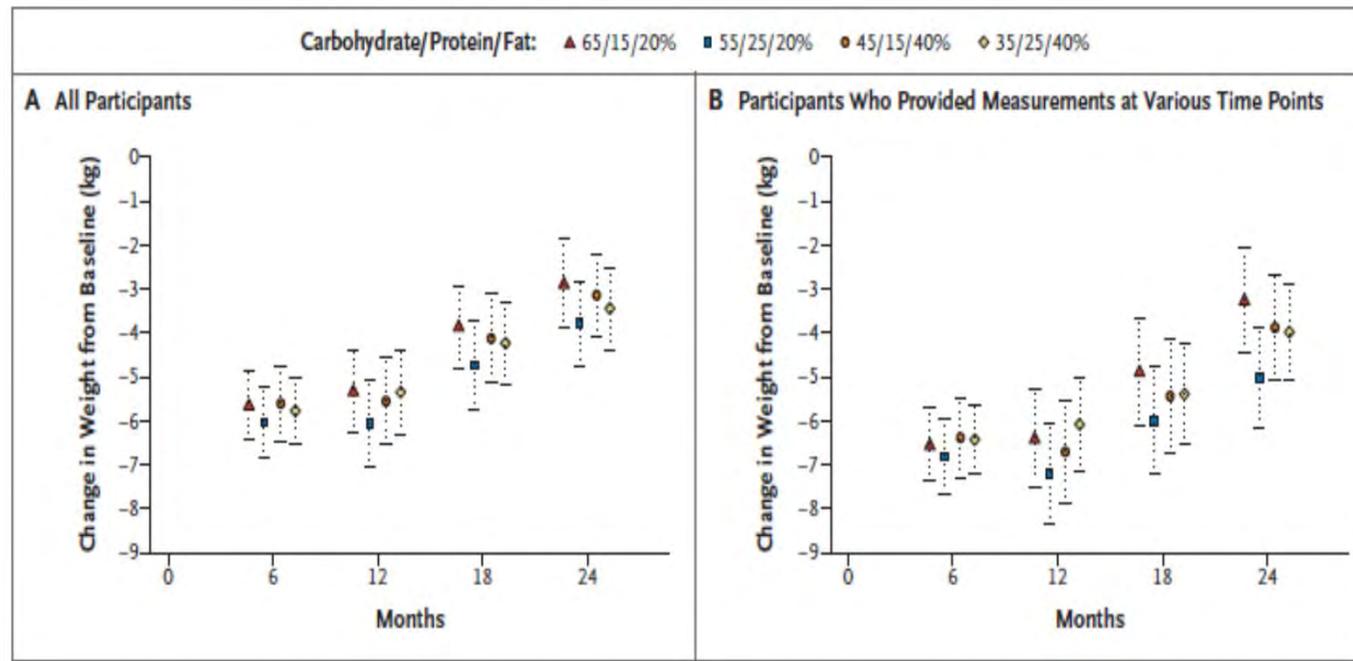


Comparison of Weight-Loss Diets with Different Compositions of Fat, Protein, and Carbohydrates

Frank M. Sacks, M.D., George A. Bray, M.D., Vincent J. Carey, Ph.D., Steven R. Smith, M.D., Donna H. Ryan, M.D., Stephen D. Anton, Ph.D., Katherine McManus, M.S., R.D., Catherine M. Champagne, Ph.D., Louise M. Bishop, M.S., R.D., Nancy Laranjo, B.A., Meryl S. Leboff, M.D., Jennifer C. Rood, Ph.D., Lilian de Jonge, Ph.D., Frank L. Greenway, M.D., Catherine M. Loria, Ph.D., Eva Obarzanek, Ph.D., and Donald A. Williamson, Ph.D.

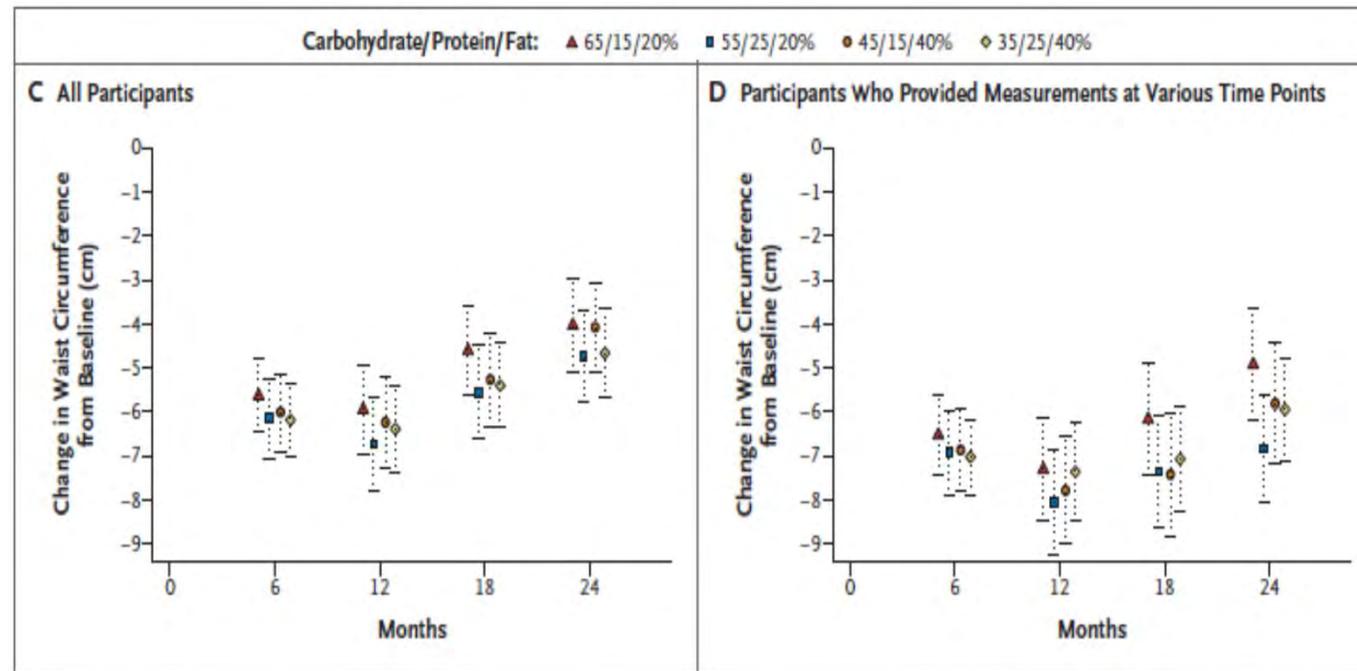
Sacks FM, Bray GA, Carey VJ, *et al.* Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates. *N Engl J Med* 2009, 360: 859-873.

Dietas con diferente composición de macronutrientes



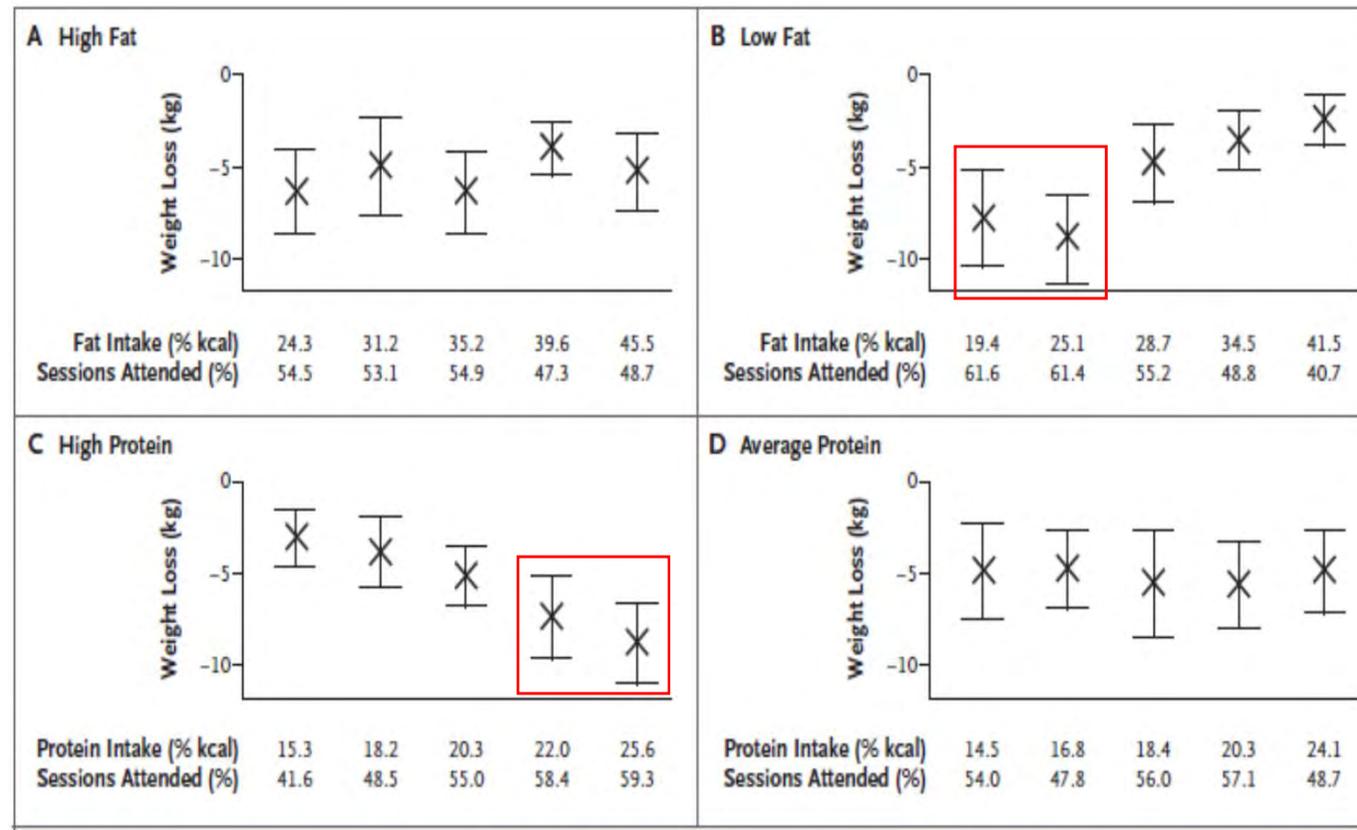
Sacks FM, Bray GA, Carey VJ, *et al.* Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates. *N Engl J Med* 2009, 360: 859-873.

Dietas con diferente composición de macronutrientes



Sacks FM, Bray GA, Carey VJ, *et al.* Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates. *N Engl J Med* 2009, 360: 859-873.

Dietas con diferente composición de macronutrientes



Sacks FM, Bray GA, Carey VJ, *et al.* Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates. *N Engl J Med* 2009, 360: 859-873.

INDICACIONES TERAPÉUTICAS PARA DIVERSOS GRADOS DE OBESIDAD

IMC	Dieta hipocal.	Ejercicio	Fármacos	VLCD	Cirugía
25-30	SÍ	SÍ	Posible	NO	NO
30-35	SÍ	SÍ	SÍ	Posible	NO
35-40	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ	Posible
> 40	SÍ	Posible	Posible	SÍ	SÍ

OBESIDAD: CRITERIOS DE DERIVACIÓN A ATENCIÓN ESPECIALIZADA

- **NO PREFERENTES. Pacientes con adherencia a dieta y:**
 - **Obesidad grado III o IV (IMC >39'9)**
 - **Obesidad grado II (IMC: 35-39'9) con complicaciones severas:**
 - **HTA no controlada con tres fármacos a dosis plenas.**
 - **DM con elevadas necesidades de insulina.**
 - **SAOS.**
 - **Artrosis en LEQ de artroplastia.**

- **SEGUIMIENTO EN ATENCIÓN PRIMARIA**

- **Sobrepesos y obesidad grado I en todas las circunstancias.**
- **Obesidad grado II sin complicaciones graves.**

MITOS SOBRE LAS DIETAS: VERDADES Y MENTIRAS SOBRE LA OBESIDAD

LUIS MIGUEL LUENGO PÉREZ
F.E.A. Unidad de Nutrición Clínica y Dietética
Hospital Universitario Infanta Cristina