



Obesity: a very serious public health problem

Title in Spanish: *La obesidad: un grave problema de salud pública*

Francisco José Sánchez Muniz¹

¹Catedrático de Nutrición y Bromatología I (Nutrición), Facultad de Farmacia, Universidad Complutense de Madrid; Académico de Número de la Real Academia Nacional de Farmacia, Madrid.

ABSTRACT: Obesity is a complex and multifactorial chronic disease where several genetic, metabolic, hormonal, social, cultural factors are at work. Their interactions induce a energy intake and expenditure unbalance, originating significant increase in the body fat and weight. In fact, a high proportion of adults and relevant of children are already obese in many countries. In this chapter the different classes of obesity are defined, as well as the adequate methods and ranges to be applied in its diagnosis and evaluation. Current mapping of obesity, as well as its negative clinical implications and associations with most prevalent chronic diseases (e.g. Metabolic syndrome) are discussed. According to some estimates the cost of obesity in some countries may represent up to 12 % of health cost. The analysis of factors involved in such pandemic origin suggests that rapid and deep social changes have occurred clearly affecting lifestyle and eating habits. Some relevant policies and strategies, as the Spanish NAOS, born to arrest such growing epidemic are discussed. The analysis of the factors involved in its origin have led to recognize the importance of creating supportive environments for healthier food choices and physical activities in order to guarantee more adequate and healthier lifestyles.

RESUMEN: La obesidad es una enfermedad multifactorial en la que confluyen múltiples factores de tipo genético, metabólico, hormonal, social, cultural, que de forma coordinada e interactiva originan un desbalance entre el ingreso y el gasto energético, que deja de responder a ajustes corporales, desencadenado a largo plazo una ganancia significativa de la masa grasa y del peso. De hecho en bastantes países del mundo existe una elevadísima proporción de adultos y niños con obesidad. En este capítulo se definen los diferentes tipos de obesidad y los métodos y medidas más adecuados para su evaluación y diagnóstico. Se comenta el mapa actual de la obesidad en el mundo y en España y las consecuencias clínicas de la obesidad en el adulto y en el niño, analizando la contribución del sobrepeso/obesidad a las enfermedades crónicas más prevalentes, con especial mención del Síndrome metabólico. El análisis de los factores implicados señala que el coste de la obesidad puede representar hasta el 12 % del gasto sanitario en algunos países. Se señala que la pandemia actual de obesidad ha coincidido con profundos cambios en la población que atañen tanto a la actividad física como a los hábitos alimentarios. Se analizan y comentan algunas de las acciones y estrategias desarrolladas para combatir tal epidemia, destacando entre ellas la estrategia NAOS en España. En estas acciones se ha reconocido la importancia de crear ambientes favorables para potenciar las opciones alimentarias y de actividad física más saludables que garanticen configurar hábitos de vida más correctos.

*Corresponding Author: frasan@ucm.es

Received: May 1, 2016 Accepted: July 1, 2016

An Real Acad Farm Vol. 82, Special Issue (2016), pp. 6-26

Language of Manuscript: Spanish

1. INTRODUCCIÓN

Aunque la obesidad tiene una larga historia en medicina, arte y literatura, durante casi toda la existencia del ser humano e incluso durante gran parte del siglo XX, tal patología no fue una condición común, relacionándose incluso grados modestos de sobrepeso con estatus de bienestar (1). Por ello la obesidad es considerada hoy una pandemia reciente que, no obstante, ha llegado a ser en muy poco tiempo un problema común, serio y creciente en todos los países industrializados, pero también en aquellos países con economías en transición o, incluso, en

determinadas áreas urbanas en los países en desarrollo.

En 2001 se acuñó por la OMS el término “Globesity” para definir la gravedad de tal pandemia (2). De hecho modelos predictivos utilizados por el UK Foresight Report han sugerido que en el Reino Unido para el año 2050, 60 % de los hombres y 50 % de las mujeres podrían ser obesos. Además, la proporción de hombres y mujeres con un IMC entre 18,5-<25 kg/m² declinará del 30-40 % actual a menos de un 10-15 % en 2050. Sólo en USA se denuncia que la obesidad contribuye con más de 300.000 muertes anuales y con un coste que alcanza más de 100.000

Obesity: a very serious public health problem

millones de \$ USA (3).

La enfermedad es multifactorial habiéndose establecido múltiples factores de tipo genético, metabólico, hormonal, social, cultural, que de forma coordinada e interactiva originan un desbalance entre el ingreso y el gasto energético, que deja de responder a ajustes corporales, desencadenado a largo plazo una ganancia significativa de la masa grasa y del peso (4-6).

Sin duda la obesidad ha despertado un enorme interés científico y social, entre otras razones por su relación con otras muchas patologías, y con afectaciones del comportamiento y de las relaciones entre individuos que implica, y por el coste sanitario derivado de ella (4). La obesidad dada por el incremento de Índice de Masa Corporal (IMC), junto con el incremento de presión arterial, colesterol sérico, ingesta insuficiente de verdura y frutas, inactividad física y abuso de alcohol, es uno de los siete principales factores de riesgo de mortalidad prematura en Europa. Pero además, la aplicación de múltiples “remedios” muchos de ellos extravagantes e inoperantes que no han sabido frenar su prevalencia creciente, el conocimiento de nuevos factores potencialmente implicados (p.ej. plaguicidas, disruptores endocrinos) ha originado que la obesidad sea tema prioritario de Salud Pública en todo el mundo (7).

2. DEFINICIÓN

La obesidad es una enfermedad crónica, multifactorial, compleja caracterizada por un aumento del tamaño y contenido del tejido adiposo por encima de ciertos límites que se manifiesta por alteraciones morfológicas y sobrepeso junto con riesgo incrementado de mortalidad (5-8). Etimológicamente, el término obesidad deriva del latino *ob* que significa todo y *edere* comer. El término *obesus* responde al que realiza la acción de *obedere*, comer de todo, devorar. Ya en Roma hace ya muchos siglos, se acuñó el proverbio “Comer para vivir, no vivir para comer (*Edere ad vivendum, et non vivere ad edendum*).

En términos realísticos obesidad debe ser equivalente a adiposidad, ya que no es en sí el incremento de peso, sino el acúmulo de grasa y su localización la que condicionan el incremento de morbi-mortalidad total y de enfermedades crónicas (5-7).

Se acepta se produce por un desequilibrio prolongado entre la ingesta calórica y el gasto energético (8). Este exceso de energía ingerida se acumula en los adipocitos en forma de triglicéridos, incrementando no sólo su tamaño sino induciendo la aparición de nuevos adipocitos. Las células del tejido adiposo almacenan gran parte de la reserva de energía del organismo, pero su capacidad de acumulación es limitada de forma que cuando se produce un desbordamiento de dicha capacidad o se alteran los mecanismos que lo regulan, se genera una situación metabólica desfavorable que puede llegar a ser tóxica. Los triglicéridos entonces se acumulan en otros tejidos, especialmente en músculo e hígado, provocando diferentes grados de resistencia a la insulina (RI), esteatosis y también Síndrome metabólico (SM) con el consiguiente

aumento de la morbi-mortalidad cardiovascular (9).

El tejido adiposo tiene otras funciones igualmente importantes dentro del organismo, existiendo claras evidencias de su papel como órgano endocrino, capaz de liberar a la sangre diferentes hormonas como leptina, adiponectina, resistina y también prostaglandinas y citoquinas proinflamatorias en respuesta a estímulos extracelulares (10). Realmente podemos decir que el tejido adiposo no sólo se comporta como un órgano de reserva energética y de protección contra agresiones mecánicas externas y contra el frío, sino que representa una verdadera entidad neuroendocrina regulando el balance energético y participando en la homeostasis lipoproteica y glucídica. El exceso de tejido adiposo es el factor de riesgo más importante para desarrollar RI y, en último término, Diabetes Mellitus tipo 2 (DMT2) (11).

La obesidad también se considera un estado crónico de inflamación leve caracterizado por un incremento en la producción de citoquinas y adipocitoquinas proinflamatorias, que contribuyen a las alteraciones metabólicas comunes en dicha enfermedad. Las concentraciones de mediadores inmunológicos, como el factor de necrosis tumoral alfa, la proteína quimioatrayente de monocitos, la leptina, la resistina, la Proteína C Reactiva, la interleuquina 6, etc., suelen incrementarse en obesidad, mientras que factores antiinflamatorios como la adiponectina producida por el propio adipocito está disminuida en el individuo obeso (10, 12, 13).

3. TIPOS DE OBESIDAD

La obesidad puede clasificarse de diferentes formas (8, 14), así en función de la celularidad del tejido adiposo, la obesidad puede ser:

- Hiperplásica: caracterizada por el aumento del número de células.
- Hipertrofica: llamada así por el aumento del tamaño de los adipocitos.

En función de la localización de la grasa corporal:

- Androide, central o abdominal: cuando el exceso de grasa se distribuye preferentemente en la cara, la cabeza, el tórax y el abdomen. Está ligado a complicaciones metabólicas y cardiovasculares y es típico de individuos sociables que disfrutan comiendo y bebiendo.
 - Ginoide o periférica: en este caso la grasa se acumula a nivel de las caderas, muslos y glúteos. Este tipo está más relacionado con problemas de retorno venoso en las extremidades inferiores y con artrosis de rodilla.
 - De distribución homogénea o global: es aquella en la que el exceso de grasa es generalizado y no predomina en ninguna parte del cuerpo.
- En función de la etiología:
 - Primaria: cuya causa es un desequilibrio entre la ingesta de alimentos y el gasto energético.
 - Secundaria: derivada de determinadas enfermedades cuyo origen puede ser:
 - Genético, causada por anomalías cromosómicas (monogénicas y sindrómicas) o por

interacción de diferentes polimorfismos genéticos (poligénicas).

- Endocrino (ovario poliquístico, hiperinsulinemia, hiperfunción suprarrenal, hipotiroidismo, etc.).
- Hipotalámico, poco frecuente en humanos y asociada a tumores, cirugía, traumatismos, etc.
- Derivada de la utilización de determinados fármacos (glucocorticoides, insulina, antidepresivos tricíclicos, estrógenos, etc.).

En función de la historia evolutiva:

- Desarrollada desde la niñez, a lo largo de toda la vida o en la vida adulta.
- También la enfermedad se ha clasificado atendiendo a su respuesta frente a medidas terapéuticas en:
 - Estática y dinámica. La primera responde a criterios de falta de respuesta a tratamientos reductores, o a su existencia durante periodos muy largos de tiempo, mientras que la obesidad dinámica es aquella de implantación más reciente que presenta buena respuesta a los tratamientos.

En cierto modo los conceptos “ser gordo” o “estar gordo” sintonizan con la idea de obesidad estática o dinámica, respectivamente.

4. DIAGNÓSTICO DE OBESIDAD

Uno de los grandes escollos para frenar el avance de la obesidad ha sido la falta de unidad de criterios para definirla. Precisar un incremento implica, previamente, concretar parámetros de normalidad que respondan a estándares de edad, sexo, talla y complexión. Estos parámetros de normalidad se basaron en el *peso ideal* que corresponde en términos didácticos al peso que implica un menor riesgo de mortalidad o una mayor expectativa de vida. En la primera Conferencia Internacional sobre control de Peso, celebrada en 1985 en Montreux (Suiza) (15) se concluyó que la definición más simple y adecuada del *peso ideal* venía determinada por un IMC, o índice de Quetelet entre 20 y 25 kg/m². Este criterio ha sido aceptado por multitud de grupos de trabajo (p.ej. the Obesity Task Force, IOTF) para hacer que los resultados obtenidos en diferentes países sean comparables. De hecho la OMS, y la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) recomiendan el uso del IMC, considerándolo como indicador de adiposidad corporal indiscutible en los estudios epidemiológicos realizados en población adulta entre 20 y 69 años (16).

Sin embargo, el empleo de este índice ha recibido duras críticas, estipulando que si obesidad es equivalente a adiposidad, el parámetro fundamental a determinar es la cantidad de grasa y no el peso. No obstante, la medida de grasa sigue siendo uno de los aspectos metodológicos más controvertidos, pues aunque asequible y económico, depara grandes disparidades en su determinación en el

mismo individuo al emplear diferentes métodos.

Entre las limitaciones que presenta el IMC resaltaremos:

- En su cálculo se excluye el impacto de la grasa abdominal, factor decisivo en la morbimortalidad asociada a la obesidad.
- La correlación del IMC y la talla pueden estar influidas por la edad, especialmente en las personas ancianas donde los cambios en la composición corporal condicionan un incremento de la masa grasa total y donde la medida de la talla es muchas veces incorrecta por la presencia desviaciones de columna, osteoporosis o cifosis.
- El tamaño del tronco y la longitud de las piernas son factores que pueden distorsionar la medida del IMC.
- En algunos deportistas con gran desarrollo de la masa magra, la determinación del IMC no refleja fielmente el grado de adiposidad, pudiendo diagnosticarse de forma errónea obesidad.

A pesar de todo, el IMC ofrece una correlación estrecha con el grado de adiposidad, aportando una gran facilidad para el diagnóstico clínico y una escasa variabilidad cuando intervienen diferentes observadores. Por todo ello, el IMC se utiliza como patrón de referencia a la hora de definir la obesidad y para valorar la respuesta al tratamiento de reducción de peso. Se calcula dividiendo el peso en kg, por la talla en metros al cuadrado y el resultado permite clasificar los distintos grados de sobrepeso y obesidad como se muestra en la **Tabla 1**.

En general, se entiende por sobrepeso el aumento del peso corporal, dado en relación con la talla al cuadrado, por encima de un valor patrón que comprende valores para el IMC entre 25-<30 kg/m². La obesidad, sin embargo, consiste en un porcentaje anormalmente elevado de grasa, que se corresponde con IMC \geq 30 kg/m².

Otro aspecto importante es definir si el aumento de peso se debe al aumento de masa magra y a la localización de la grasa (p.ej. abdominal, gluteal, generalizada). Entre los métodos empleados, los antropométricos son los más utilizados tanto en la práctica clínica como en los estudios epidemiológicos por su comodidad y economía.

La SEEDO (16) en sus documentos de consenso para el diagnóstico y tratamiento del sobrepeso y la obesidad, contempla un abanico de posibilidades para clasificar las sobrecargas ponderales en función del IMC. Se aceptan valores hasta 27 kg/m² como normopeso en el caso de que no existan otros factores de riesgo asociados. Estos criterios antropométricos, junto a la posible coexistencia con otros factores de riesgo también vienen reflejados en los protocolos de prevención e intervención sobre la obesidad de la Asociación Americana de Obesidad.

Tabla 1. Clasificación del sobrepeso y obesidad según el Índice de Masa Muscular (IMC).

Valores límites del IMC (kg/m ²)	Grado de sobrepeso/obesidad
< 18,5	Peso insuficiente
18,5-24,9	Normopeso
25-26,9	Sobrepeso grado I
27-29,9	Sobrepeso grado II (preobesidad)
30-34,9	Obesidad de tipo I
35-39,9	Obesidad de tipo II
40-49,9	Obesidad de tipo III (mórbida)
>50	Obesidad de tipo IV (extrema)

Tomado de Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) (16).

Entre las muchas técnicas empleadas para la estimación de la grasa corporal y su localización (12, 17) podemos seleccionar las siguientes:

Métodos antropométricos, resaltaremos determinar la medida de la talla, el peso, el IMC, el perímetro de cintura, el cociente cintura/cadera, el diámetro sagital, la medida de pliegues cutáneos, el índice de conicidad, la relación cintura/talla. Respecto a la densitometría, destacaremos la pesada en inmersión y la plestimografía. Las técnicas de dilución con agua tritiada, deuterio, con isótopos de potasio, la utilización ciclopentano, kriptón permiten mediante técnicas más o menos sofisticadas cuantificar respectivamente el contenido de agua total, de potasio corporal total y de grasa total. También se utilizan la Interactancia infrarroja, la Impedanciometría, sea impedancia bioeléctrica tetrapolar, o por conductividad eléctrica total, la Activación de neutrones por ultrasonidos (ecografía), la Tomografía axial computerizada, la Resonancia magnética nuclear. Pero el *Gold standard* de los métodos para determinación de la masa grasa y de otros componentes corporales es la Densitometría de rayos X de doble energía (DEXA).

En población infantil, y dado que la talla evoluciona con los años hasta estabilización alrededor de los 18-21 años, además del peso, el peso relativo para la talla, etc., deben utilizarse tablas percentiladas para ambos sexos que relacionan el IMC con una edad determinada, definiéndose el percentil 95 como punto de corte de obesidad y el 85 como punto de corte para sobrepeso. En España constituyen un magnífico ejemplo las Tablas de la Fundación Faustino Orbegozo (18) que parecen de casi obligado empleo en estados epidemiológicos, no obstante, también se tienden a utilizar los estándares de la OMS, con

el objetivo de realizar comparaciones entre diferentes países o zonas, siendo aconsejable utilizar y expresar los resultados acorde a criterios de referencia locales y emplear complementariamente los criterios de IOTF como punto de corte o expresarlos como Z-score. No obstante, la medida del IMC en población infanto-juvenil tiene las mismas limitaciones que en el adulto, ya que no discrimina entre chicos musculosos y obesos, ni tampoco informa de la localización de la grasa en los segmentos corporales.

5. EPIDEMIOLOGÍA. PREVALENCIA DE OBESIDAD. EL MAPA ACTUAL DE LA OBESIDAD

La obesidad es la enfermedad metabólica más prevalente del mundo desarrollado. La evidencia epidemiológica indica que 1,6 mil millones de seres humanos en el mundo tienen un peso superior al peso ideal y que de ellos del orden de 700 millones son obesos (**Figura 1**).

Según James (11) en USA, 2/3 de los adultos tienen sobrepeso y 1 de cada 3, obesidad. Esta prevalencia es mayor en las mujeres y en las etnias negra e hispana, pero a pesar de estas cifras los americanos se encontraban “sólo” en tercera posición de los 10 países con mayor sobrepeso. En primera posición se encuentra la Samoa Americana con 93,5 % de la población con sobrepeso/obesidad. Es interesante reseñar que los países dentro de los 10 más obesos no respondían a ningún *cluster* específico geográfico, cultural, étnico o económico e incluye poblaciones tan diversas como Alemania (66,5 % de sobrepeso/obesidad), Egipto (66 %), Nueva Zelanda (62,7 %), Croacia (61,4 %) e Inglaterra (61 %).



Figura 1. Obesos en el mundo. Informe de Enero 2105. The Clinic (19). Disponible en <http://www.theclinic.cl/2015/01/25/este-es-el-mapa-de-la-obesidad-en-el-mundo/>

En la actualidad se ha observado que la prevalencia de sobrepeso/obesidad tiende a incrementarse año a año (20, 21). Así en Europa los estudios del proyecto MONICA de la OMS en 1989 señalaron una obesidad más prevalente en los países mediterráneos y del Este de Europa. Posteriormente el Institute of European Food Studies publicó un estudio en el que participaron más de 15.000 personas de 15 países de la Unión Europea que revelaba en 1997 una prevalencia del 12 % en UK y 7 % en Italia, Francia, Suecia. En España se situaba alrededor del 11 % con mayor prevalencia en las mujeres.

Posteriormente la SEEDO publicó datos en 2005 (22), estimándose una prevalencia ya del 15,5 % (17,5 % en mujeres y 13,2 % en varones) en la población adulta de 25-60 años. La prevalencia de sobrepeso fue del 39,2 % (46,4 % en hombres y 32,9 % en mujeres). Es decir, la sobrecarga ponderal definida por un $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$ se estimó en 54,7 %. En análisis en subgrupos poblacionales significó que para población entre 2-24 años un 26,3 % tenía sobrecarga ponderal (obesidad+sobrepeso). En la población entre 65-75 años la prevalencia fue del 35 % (30,9 % en varones y 39,8 % en mujeres, estando más elevada en población anciana no institucionalizada (36 %). Entre los factores epidemiológicos destacaba la edad, con un valor máximo en torno a los 60 años

Finucane y col. (20) estimaron la tendencia mundial a incrementarse la media del IMC en adultos con 20 o más años en 199 países teniendo en cuenta estos de peso y talla. Tres hechos resaltan, el primero es la prevalencia sorprendentemente elevada de sobrepeso/obesidad en las regiones donde tradicionalmente la malnutrición era un

problema dominante. Esto no incluía únicamente Latino América y las Islas del Caribe, sino especialmente el medio Oriente y Oceanía (que según la OMS incluye China, Australasia, Vietnam y las Islas del Pacífico). Segundo, existe un proceso coherente global que señala que en los adultos a edades tempranas van ganando peso; de tal forma que la mayor prevalencia de sobrepeso/obesidad se encuentra en el grupo de 45-59 años en muchos países y con tasas similares a aquellos con 60-69 años. El tercer hecho es la mayor prevalencia de obesidad en mujeres en muchas regiones del mundo. Las diferencias son marcadas en el Medio Oriente y en las regiones africanas mientras que en Europa y Latino América las diferencias no son tan netas. Las diferencias debidas al sexo observadas en la mayoría de los países han llegado a ser un importante tema de salud, ya que por ejemplo las mujeres son más susceptibles de desarrollar diabetes que los hombres. La comparación en Europa revela profundas diferencias de prevalencia con un gradiente Norte-Sur. Así los países Mediterráneos tienen niveles apreciablemente más elevados que muchos del Norte, mientras que UK y Finlandia tienen a su vez niveles más elevados que sus vecinos.

Los resultados del estudio de Finucane y col. (20) muestran que entre 1980 y 2008 las medias de IMC estandarizadas para edad en hombres incrementaron en todas las regiones excepto en la zona central de África y el sur de Asia. En los países de mayor ingreso, el IMC incrementó en los hombres y donde más en USA (1,1 $\text{kg/m}^2/\text{década}$), seguido de UK (1,0 $\text{kg/m}^2/\text{década}$) y por Australia (0,9 $\text{kg/m}^2/\text{década}$), y donde menos en Brunei,

Suiza, Italia y Francia (0,3-0,4 kg/m²/década). Globalmente en las mujeres el IMC se incrementó 0,5 kg/m²/década entre 1980 y 2008. El mayor incremento ocurrió en Oceanía (1,8 kg/m²/década) seguida de la zona latina de América Central (1,3-1,4 kg/m²/década). También en USA, Nueva Zelanda y Australia el incremento fue del orden de 1,2 kg/m²/década. En la zona central de Asia y Este de Europa y Singapur cambió menos

de 0,2 kg/m²/década.

Un mapa general de las tasas de cambio en la prevalencia de sobrepeso ocurridas en las últimas décadas en algunos países y las tendencias de cambio según la Organization for Economic Co-operation and Development (OECD) se presentan en la **Figura 2**.

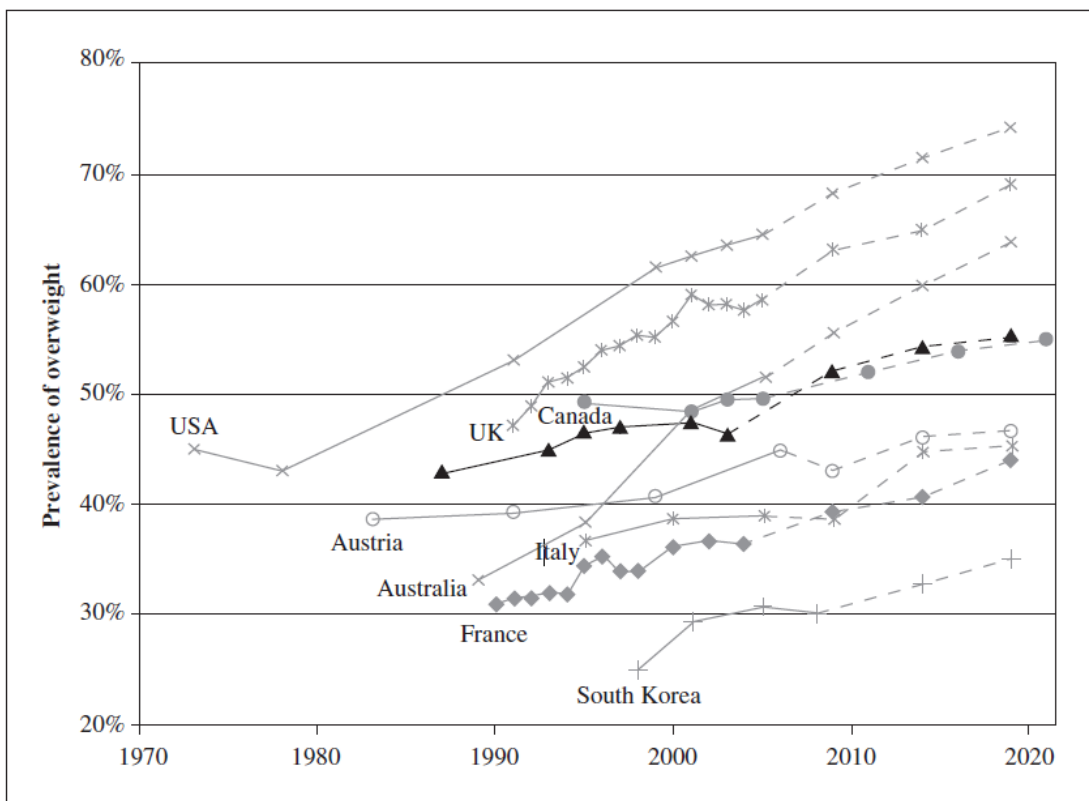


Figura 2. Tasas estandarizadas de sobrepeso+obesidad y tendencias en las últimas décadas en algunos países del mundo. Fuente OECD, 2012 (23).

En USA la prevalencia de Obesidad en 2007-2008 fue 32,2 % en los hombres adultos y 35,5 % entre las mujeres, lo que supone que la tendencia al incremento por década observada con anterioridad se ha ralentizado. También los datos de la OECD de 2012 sugieren que más de 1 de cada 4 adultos en muchos países eran obesos. Los niveles de obesidad en España son más altos que la media de los países de la OECD 22,4 % vs. 16,9 %.

Considerando las últimas medidas de peso y talla en el estudio ENRICA (24), realizado en 12.883 adultos entre 2008-2010, 22,9 % de los participantes tuvieron obesidad y 39,4 % sobrepeso (la suma 62,3 %). Estos datos son más elevados que los obtenidos en la última encuesta Nacional de Salud (2011-2012) (25) donde 18 % de hombres y 16 %

de mujeres resultaron obesas) y 37 % tenían sobrepeso (en total 54 % de la población con más de 18 años tenían sobrepeso u obesidad (**Figura 3**). Hay que tener en cuenta que en la encuesta Nacional los datos eran auto-referidos, lo que supone siempre una minusvaloración de la obesidad.

Anteriores evaluaciones por ejemplo en el estudio DORICA (26) realizado en la década 1990-2000 en población de 25-65 años se estimó una prevalencia de obesidad de 15,5 % (13,2 % en varones y 17,5 % en mujeres), lo que sugiere un incremento muy marcado en los últimos 20 años. Según previsiones de la OECD, se espera que en la década entre 2010 y 2020 tenga lugar un incremento del 7 % en la obesidad y el sobrepeso.

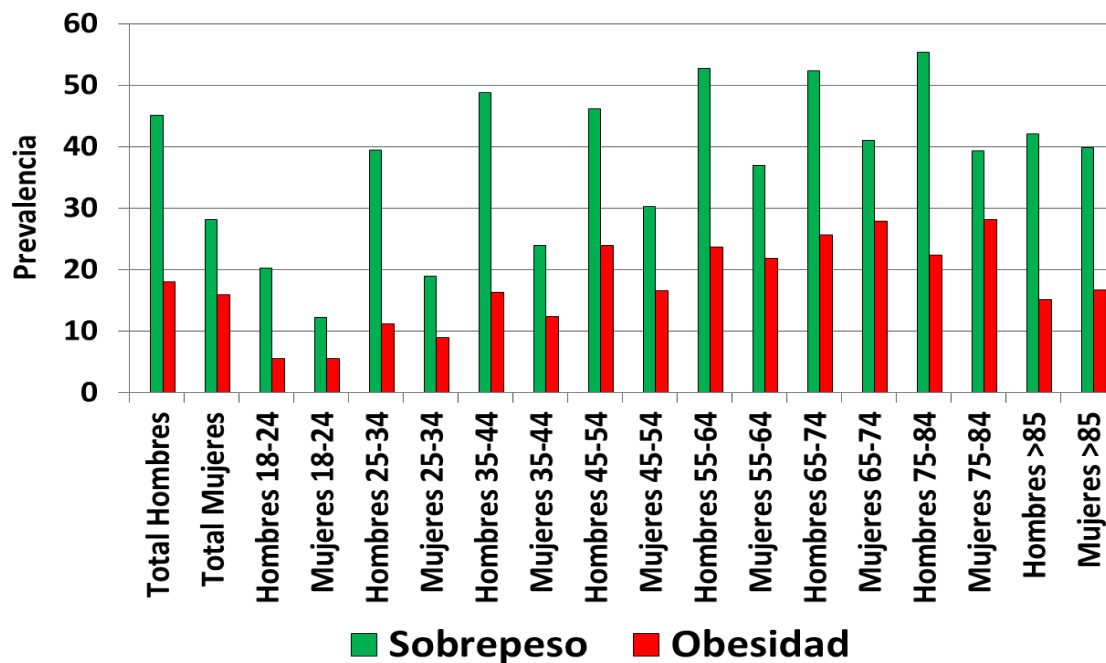


Figura 3. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en España. Figura 3a. Población adulta en España. Confeccionada a partir de los datos de la Encuesta Nacional de Salud 2011-12, publicados en 2013 (25).

5.1. Prevalencia de obesidad y tendencia en los niños

Las estimaciones de prevalencia de obesidad y/o sobrepeso en los países OECD y otros emergentes en la población infantil entre 5-17 años aportan valores medios de 21,4 % en chicas y 22,9 % en chicos (23). Uno de cada 5 niños están afectados en todos los países y en Grecia, USA e Italia las figuras se acercan a 1 de cada 3. El sobrepeso afecta a menos del 10 % en China. Corea y Turquía. En muchos países los chicos tienen niveles de sobrepeso y obesidad mayores que las chicas. Sin embargo, estas últimas tienden a tener niveles más elevados en los países nórdicos (Suecia, Noruega y Dinamarca) junto con UK, Holanda y Australia. La obesidad se estima en Brasil en un 21,1 % en las chicas y 23,1 % en los chicos.

Cattaneo y col. (27) han encontrado en niños de 4 años prevalencias de obesidad más sobrepeso que van desde el 11,8 % en Rumanía al 32,3 % en España. Las regiones Mediterráneas y las Islas Británicas muestran tasas más elevadas que las regiones Media, Norte y Este de Europa, y generalmente más en chicas que en chicos.

Sin embargo, en muchos países de la OECD se ha encontrado una estabilización en la tendencia (23). Por ejemplo en Francia ha permanecido estable durante los últimos 20 años. Una revisión incluyendo datos de 9 países en más de 467.000 niños entre 2 y 19 años evidencia que el incremento fue 0 % por año. De forma similar, esto se ha observado en otros países como Australia, Europa, Japón y USA. Sin embargo, también se ha señalado que tras la estabilización están ocurriendo nuevas etapas de incremento. Este es el caso de UK particularmente en los niños pertenecientes a niveles socioeconómicos más bajos. En Francia la prevalencia de sobrepeso se incrementó del

12,8 % en 1996 al 18,9 % en 2001 y 18,2 % en 2006. Posteriormente parece ser que se están incrementando de nuevo las tasas de obesidad tras la estabilización.

En los niños chinos se ha observado un incremento de obesidad en los últimos 25 años de 0,2 % en 1985 a 8,1 % en 2010. El incremento está siendo más marcado en chicos que en chicas en todos los grupos de edad.

Los niveles de obesidad en los niños españoles están entre los más elevados de la OECD (23). Uno de cada 3 niños con 13-14 años tiene sobrepeso/obesidad (**Figura 3b**). Utilizando los puntos de corte de IOTF (21), la obesidad fue del 6,3 % (7,9 % en chicos y 4,6 % en chicas) en 1998-2000, mientras que el sobrepeso más obesidad afectaba al 24,4 %. La evolución observada en el Estudio Cuenca en el periodo 2004-2010 (28) señala que la prevalencia de sobrepeso y adiposidad ha incrementado de forma continua en los chicos, pero no en sobrepeso y porcentaje de grasa entre las chicas. Una comparación entre los niveles de obesidad en los estudios transversales llevados a cabo en las mismas regiones y grupos de edad en el estudio enKid en 1998-2000 y en el PERSEO en 2009 sugieren un incremento de la prevalencia en los escolares entre 1,5 y 4 % en la mayoría de las regiones, excepto en Canarias donde la prevalencia de sobrepeso/obesidad permanece estable a los altos niveles del 21 % (21). Según el estudio ALADINO la prevalencia de obesidad en los escolares es del 19,1 % (22,0 % en los chicos y 16,2 % en la chicas). Juntas las prevalencias de obesidad y sobrepeso llegan al 48,3 % en chicos y 42,1 % en chicas (21, 29).

Observaciones similares se han encontrado en el estudio de intervención PERSEO. Según la última encuesta nacional de 2011-2012 basada en datos

autorreferidos la prevalencia de obesidad y sobrepeso fue 29 % en chicos y 26,5 % en chicas entre 2 y 17 años con niveles más altos en el intervalo 5-9 años. En los preescolares con menos de 5 años se han observado

aumentos dramáticos en las últimas décadas, esperándose incrementos posteriores. Las tasas mayores acontecen en los grupos con ingresos más bajos (21, 30).

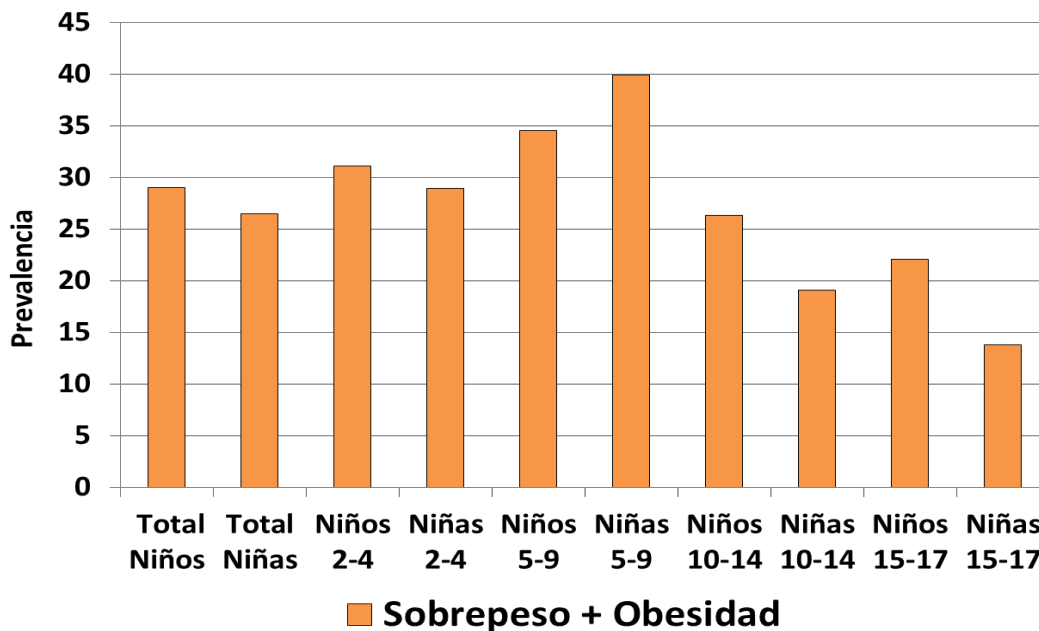


Figura 3. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en España. Figura 3b. Prevalencia de sobrepeso+obesidad en la población infantil-juvenil en España. Figura confeccionada a partir de los datos del Instituto Nacional de Estadística (25).

6. ETIOPATOGENIA DE LA OBESIDAD. DOS GRANDES FACTORES Y OTROS EMERGENTES

Los mecanismos etiopatogénicos de la obesidad no se conocen con exactitud. No obstante, la pandemia actual de obesidad ha coincidido con un profundo cambio de hábitos en la población, tanto a nivel de actividad física como de patrones alimentarios y que los cambios demográficos y culturales han afectado al comportamiento de los seres humanos en múltiples vías. La obesidad suele originarse en la infancia y la adolescencia, y que tiene su origen en una interacción genética y ambiental, siendo más importante la parte ambiental (o conductual) que se establece por un desequilibrio entre ingreso y gasto energético (4, 7).

Los rápidos cambios sociales y el modo de vida acontecidos a lo largo de las últimas décadas se han reflejado en el rápido abandono del perfil tradicional característico de la dieta mediterránea en España y en otras regiones mediterráneas con una disminución de la adherencia a la misma, particularmente en los colectivos más jóvenes. Estos cambios están relacionados con un importante aumento en el consumo de carne, azúcares refinados, refrescos azucarados y productos de bollería industrial. Baste comentar que en varios estudios realizados por nuestro grupo, la puntuación conseguida respecto adherencia a dieta mediterránea fue muy baja (6 puntos sobre un máximo de 14 en los padres y 5 sobre un máximo de 13 en los adolescentes) (31). También se han perdido habilidades culinarias y las comidas familiares se

realizan casi exclusivamente el fin de semana, mientras que los días laborables cada miembro de la comunidad familiar realiza la comida principal en el lugar de estudio, o en un establecimiento de restauración-hostelería. En muchos casos se prescinde del consumo de fruta con la finalidad de abaratar precios, dedicando poco tiempo a la comida principal sustituyendo las comidas tradicionales por aperitivos salados o dulces, barritas o preparados (8). Tendencias sociales y necesidades sentidas o impulsadas a través de estrategias de marketing y publicidad inducen la selección de alimentos de alta densidad calórica, mientras que se abandona el consumo de alimentos no refinados, de menor densidad energética, ricos en fibra, vitaminas, minerales y vitaminas.

Queremos señalar que existe evidencia epidemiológica creciente que sostiene los beneficios de un estilo de vida mediterráneo en la obesidad (7). Una revisión sistemática sobre Dieta Mediterránea y obesidad puso de manifiesto en 13 estudios una asociación entre menor grado de obesidad o mayores pérdidas de peso en la personas con una mayor Índice de Adecuación Mediterránea. Se hace, por tanto, urgente la recuperación de entornos proactivos familiares y de ámbito escolar y comunitario que favorezcan la adopción de hábitos saludables de alimentación y actividad física, mediante programas consensuados y evaluables, poniendo especial acento en la recuperación y conservación de nuestro Patrimonio Inmaterial, la Dieta Mediterránea.

La evidencia señala que un importante porcentaje de causas de obesidad se relacionan con un claro componente

ambiental, ya desde antes del nacimiento, unido al estilo de vida sedentario y a los hábitos de vida que llevan a un balance positivo de energía y como resultado a la gradual acumulación de tejido adiposo. Junto a esta expresión termodinámica, existen fallos en el equilibrio de los procesos moleculares y en la armonía de la funcionalidad de los diferentes centros control de la ingesta y gasto, con la implicación de cerca de 500 o más genes, marcadores y regiones cromosómicas que se asocian en la actualidad al fenotipo de obesidad en la especie humana (32, 33).

Para el conocimiento actual, una de las grandes limitaciones en la mayoría de los casos se relaciona con que la obesidad es una enfermedad de patología poligénica. Además existe un conocimiento sólo parcial del papel de los diferentes polimorfismos implicados y su interacción con factores ambientales. Los estudios de asociación del genoma (genoma-wide association studies, GWAS) han permitido la identificación de *loci* relacionados con la obesidad, entre los que el gen FTO (Fat mass and obesity associated gene) es el más replicable y uno de los que muestra mayor significación estadística (32, 33). Sin embargo, a pesar de los avances en la genética, los efectos combinados de todos los *loci* identificados hasta el año 2013 explican sólo el 2-4 % total de la herencia de las formas comunes de la obesidad, la cual se estima debe estar entre el 40-70 %.

Entre los factores implicados se encuentran, además del género y la edad, los factores socioeconómicos y el nivel de educación o el entorno estresante y desfavorecido que afectan a las conductas alimentarias y a la actividad física (30, 32).

En los países con ingresos más bajos, la obesidad es generalmente más prevalente. Esto es aún más claro en mujeres que en hombres. Muchas publicaciones concluyen que el estatus socioeconómico y la obesidad están inversamente relacionadas en los países desarrollados, pero directamente en los países en vías de desarrollo. En ciertas minorías étnicas es muy prevalente en mujeres de bajo nivel de educación, aspecto que no ocurre en los hombres. Así, en España las mujeres con nivel educacional bajo tiene 3,2 veces más probabilidad de sobrepeso que aquellas mayor educación. Las influencias del nivel de educación son menores en los hombres. Esta desigualdad ha permanecido invariable en los últimos años en los que se observa una baja prevalencia de obesidad en las mujeres entre los 18 y 44 años con alto nivel de educación.

En las ciudades es donde se observan grados de obesidades más relevantes, así en China con un cambio económico rápido, los residentes en las urbes tienen mayores prevalencias de sobrepeso/obesidad que en las zonas rurales (21).

Bajo un punto de vista homeostático, el nivel de reserva grasa en mamíferos depende de muchos procesos interconectados entre los que se seleccionaremos el control del comportamiento alimentario y del gasto energético, el reparto prioritario de nutrientes por los tejidos y las vías anabólicas y catabólicas implicadas y relacionadas.

No obstante, los mecanismos implicados en el

desajuste crónico del balance dinámico energético entre ingreso y gasto son muchos, y no siempre sus relaciones convincentes, por lo que puede ser simplista achacar obesidad simplemente a ese equilibrio, mereciendo especial mención muchos factores emergentes entre los que destacan el tejido adiposo marrón, la nutrigenómica y la microbiota, los cuales se tratarán de forma detallada en este suplemento de Anales y se ha tratado en el Tercer Curso Avanzado sobre Obesidad, por lo que no insistiremos en ellos.

Sin embargo, la influencia que tiene el periodo embrionario y fetal y perinatal en la obesidad y enfermedades asociadas en la edad adulta requiere una breve mención a la que nos referiremos a continuación. Para Barker (34, 35) la deficiencia de nutrientes en la etapa perinatal induce una adaptación metabólica cuya finalidad es proteger al órgano central de la economía, el sistema nervioso, con lo que otros tejidos menos exigentes para la existencia del ser vivo se ajustan para reducir la utilización de sustratos. Esta situación será válida mientras se mantenga la deficiencia de nutrientes, pero se presentarán alteraciones metabólicas y funcionales si posteriormente el individuo queda expuesto a condiciones diferentes a las que existían cuando se instauró la “programación”. La hipótesis de Barker o hipótesis de la “programación metabólica” implica que los cambios que acontecen en etapas muy precoces de la vida, forzadas por condiciones adversas o de limitación, quedan programados, con lo que la adaptación metabólica se vuelve permanente. Esto implica profundos cambios epigenéticos que regulan de manera más o menos permanente la regulación de la actividad y expresión génica. Este aspecto parece adquirir enorme importancia en aquellos individuos que siendo “fenotipo ahorradores”, son sometidos a *catch up* forzado o a sobrealimentación postnatal, ya que la situación de abundancia conduciría a la puesta en marcha de mecanismos que incrementarían la resistencia a la insulina y llevan a un proceso degenerativo conocido como “Síndrome metabólico” (Figura 4).

Los mecanismos que determinan las adaptaciones del metabolismo afectan a una serie de cambios en la función placentaria, en el número y tipo de células presentes en los tejidos fetales en pleno desarrollo o a mecanismos epigenéticos que modifican la expresión génica. La nutrición insuficiente “intraútero”, bien de tipo primario -por disminución de la ingesta- o secundaria -debido a reducción de la circulación materno-fetal o a insuficiencia placentaria- limita la masa de células- β en humanos y en roedores, lo cual puede originar, como se ha sugerido en múltiples estudios epidemiológicos, intolerancia a la glucosa y diabetes en la edad adulta (34-36).

Como es sabido el regulador principal y directo de la tasa de insulina es la glucemia. Dicho hidrato de carbono, no sólo regula la secreción de dicha hormona sino también su síntesis, requiriéndose la presencia de glucosa en el interior de la célula insular. En el periodo fetal, la nutrición inadecuada afecta muy negativamente, tanto en el hombre como en los animales de experimentación, a la

funcionalidad de la célula β -pancreática, con disminución de la capacidad de biosíntesis de la hormona y de la secreción de la misma. Dicha célula- β interacciona con otras células modulando y siendo modulada mediante la expresión de factores de transcripción. La subnutrición disminuye la expresión de factores de transcripción (p. ej. PDX-1 y HNF-3 β y en menor medida de β -2) lo cual redundando en disminución del crecimiento fetal y por tanto de la masa de células- β (Figura 4). También los niveles de IGF-1 y de la hormona de crecimiento (GH) regulan el crecimiento insular. Es por tanto un círculo vicioso: menos IGF, menos células, lo que reduce a su vez la producción de IGF. Es decir la producción de IGF-1 y otros tipos de IGF es muy sensible al estado nutricional (36).

Esta situación incapacita al ser vivo para responder a situaciones no programadas, ya que el número de células- β pancreáticas se mantiene relativamente constante después del nacimiento. No debemos olvidar que la situación se

complica, cuando en malnutrición se elevan las concentraciones plasmáticas y tisulares de glucocorticoides que afecta negativamente al crecimiento, ya que reduce la expresión del factor de transcripción central PDX-1 y la concentración de receptores para IGF-1 (Figura 4).

Sin embargo, la reducción de la capacidad de producir y secretar insulina debida a la reducción de la masa de células- β es compensada, al menos parcialmente, por el incremento de la sensibilidad a la insulina (Figura 4). Dado que la insulina promueve efectos anabólicos, la hipersensibilidad a la insulina tendría efectos ventajosos en ambientes de escasez, respondiendo más intensamente a la insulina los tejidos periféricos, compensándose el déficit hormonal producido por el daño pancreático y se facilita el anabolismo. Esta situación se convertiría en negativa cuando la nutrición deja de ser limitada o reducida (Figura 4).

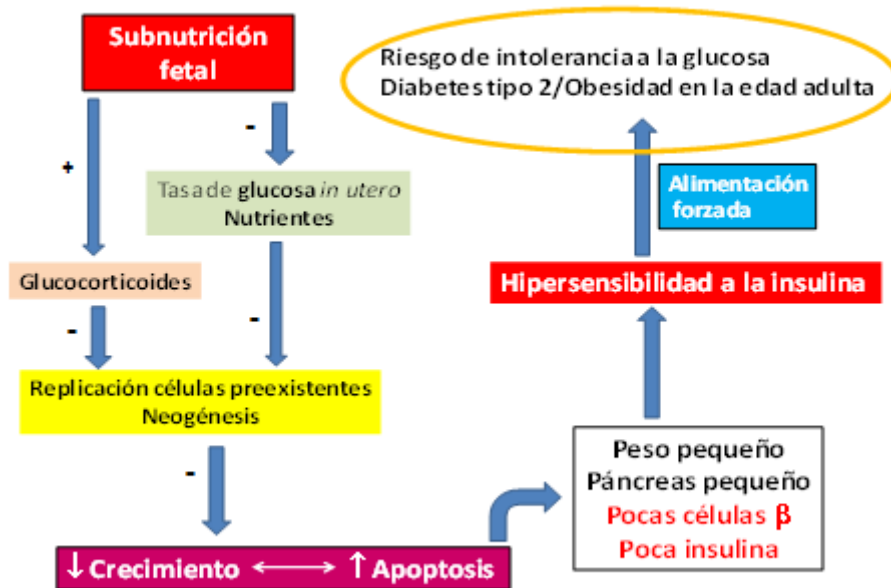


Figura 4. Relación entre subnutrición fetal y riesgo de intolerancia a la glucosa, Diabetes Mellitus tipo 2 y obesidad en la edad adulta. Tomado de Gesteiro Alejo (36) con permiso del autor.

Nuestro grupo (36) ha observado en sangre de cordón umbilical de neonatos a término con reducción simétrica del crecimiento, niveles reducidos de insulina y del marcador de resistencia a la insulina HOMA-IR, mientras que el marcador de sensibilidad a la insulina QUICKI estaba aumentado.

7. CONSECUENCIAS CLÍNICAS DE LA OBESIDAD

Las personas con obesidad severa mueren de 8 a 10 años antes que las que mantienen un peso normal, representando cada 15 kg extras, un aumento del riesgo del 30 % por muerte prematura. Se calcula que cada año mueren en el mundo de 2,8 a 3 millones de personas debido a problemas patológicos asociados a la obesidad.

La obesidad y en particular la obesidad mórbida (IMC ≥ 40 kg/m²) es un factor predictivo de muerte prematura, aunque en parte su trascendencia sanitaria radica en su asociación con un conjunto de comorbilidades (Figura 5) entre las que destacan la diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, dislipemia, enfermedad cardiovascular (ECV) y el SM.

Diversos estudios epidemiológicos han descrito una relación directa entre el IMC y la mortalidad. La mayoría de las evaluaciones han demostrado una curva en forma de J en esta asociación. Así, niveles reducidos de IMC (<18,5 kg/m²) elevan el riesgo de mortalidad. También dicho riesgo aumenta a partir de un valor de IMC >27,8 kg/m² para los varones y >27,3 kg/m² para las mujeres.

Irrefutablemente, valores de IMC $>31,1 \text{ kg/m}^2$ en varones y $>32,3 \text{ kg/m}^2$ en mujeres, que correspondían aproximadamente al 140 % del peso ideal o teórico, se asociaban con una mayor mortalidad por todas las causas.

Recientemente Flegal y col. (37) han publicado un meta-análisis estudiando la relación entre obesidad y mortalidad. Se retuvieron 97 estudios para el análisis con cerca de 3 millones de individuos. Ellos concluyen que el riesgo de todas las causas de mortalidad respecto al peso normal se incrementó en todas las causas y en los grados 2 y 3 de obesidad, mientras que el grado 1 no estuvo relacionado con incremento de la mortalidad y el sobrepeso se asoció con una mortalidad más baja.

Cada 15 kg extras de peso incrementa el riesgo de muerte temprana aproximadamente en un 30 %. Estudios

recientes en 10 países europeos muestran que la obesidad dobla el Odds ratio de no poder llevar una vida activa normal. Los costes relacionados con cuidados de salud en obesos son al menos 25 % más elevados que los de no obesos y se incrementan rápidamente con la ganancia de peso (38). Se ha estimado que la obesidad supone entre el 2 y el 6 % del gasto sanitario en muchos países, del 5 al 10 % en USA (hasta un 21 % dependiendo de la metodología empleada) por tanto agravando la productividad y el desarrollo (38).

Incluso se ha argumentado que el incremento de IMC puede invertir la tendencia a incrementar la expectativa de vida en naciones de altos ingresos, siendo posible que en unos años la expectativa de vida en nuestros descendientes sea menor que la nuestra (21).

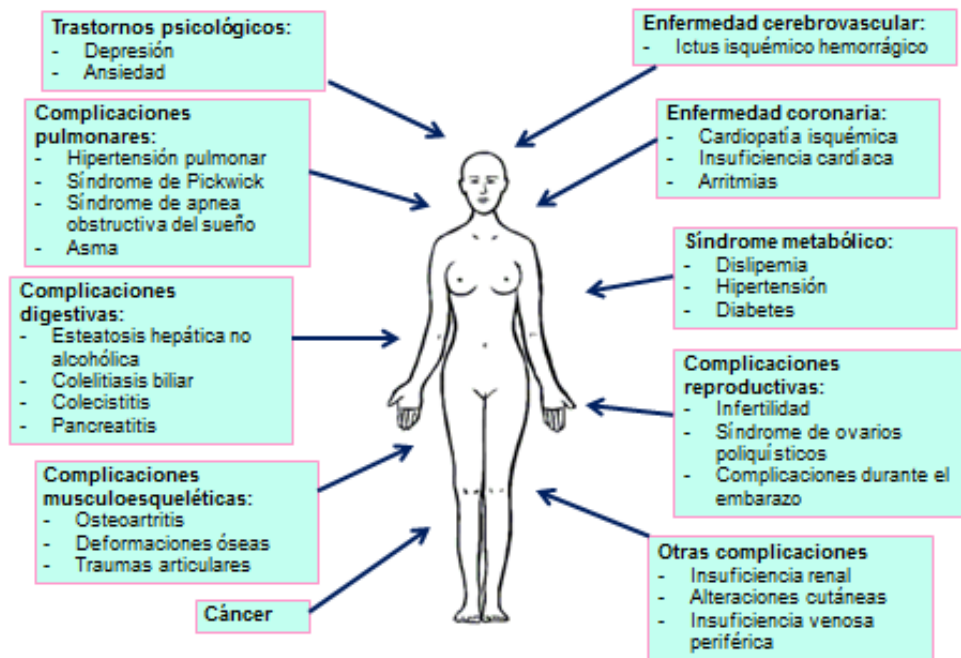


Figura 5. Principales complicaciones clínicas asociadas con la obesidad. Modificado de Jebb (9).

7.1. La proporción de diferentes enfermedades atribuibles al exceso de peso

La estimación de la proporción de enfermedad atribuible al exceso de peso, no es conocida de forma terminante. A ello han contribuido la enorme cantidad de nuevos trabajos que relacionan la extraordinaria importancia del incremento de peso con el riesgo cardiovascular y ciertos cánceres relacionados con la ganancia de peso. De forma global se encontró que el exceso de peso era el décimo factor de riesgo más importante de riesgo responsable tanto de muerte prematura como de años ajustados de discapacidad que provocaba (DALYS) (19). En las sociedades de altos ingresos el exceso de peso se localiza como el tercer factor de riesgo más importante, después de fumar y del consumo excesivo de alcohol, para todas las discapacidades y

mueres prematuras. En los países con ingresos medios, el exceso de peso figura como el cuarto factor más importante (19).

La obesidad constituye un factor de riesgo en la génesis de múltiples enfermedades crónicas tan importantes como la DMT2, la hipertensión arterial, la dislipemia, la enfermedad cerebrovascular, el síndrome de apnea del sueño, artropatías, diferentes tipos de cánceres, así como forma parte de un *cluster* de afectaciones conocido como Síndrome metabólico. Además tiene graves implicaciones sociales, económicas y psicológicas en aquellos que la padecen.

No obstante con la finalidad de hacer más fácil la lectura de esta parte nos centraremos en aquellas patologías íntimamente relacionadas con la obesidad.

7.1.1. Diabetes Mellitus tipo 2

La obesidad es el factor de riesgo más importante para la aparición de DMT2 (39, 40). De hecho el 80 % de los pacientes diabéticos presentan sobrepeso u obesidad. Además se ha evidenciado que la puesta en marcha de medidas correctoras para el peso disminuye de forma evidente la prevalencia de diabetes e incluso la demanda de fármacos hipoglucemiantes. Así, con pérdidas de 20 kg de peso, la DMT2 suele remitir. El incremento del riesgo de presentar diabetes se eleva progresivamente a medida que aumenta el IMC, siendo 40 veces mayor en personas con IMC mayor a 35 kg/m² que en aquellos con IMC < 23 kg/m².

Independientemente del grado de obesidad, la distribución central de la grasa corporal es también factor de riesgo independiente para el desarrollo de DMT2. En varones con perímetros de cintura >102 cm, la incidencia de DMT2 se multiplica por 3, por lo que de nuevo el factor etiológico más importante para desarrollar hiperinsulinismo es el aumento de la grasa visceral (12). El tejido adiposo abdominal, alrededor del mesenterio, presenta una enorme capacidad de captación de AGL circulantes, y además mayor capacidad lipolítica que el localizado a nivel subcutáneo o gluteal. Esto explica los

niveles elevados de AGL presentes en obesos “androides” con fuertes implicaciones fisiometabólicas del hiperinsulinismo (10). Como se observa en la **Figura 6**, la presencia de resistencia a la insulina, incrementa la producción de insulina en la célula-β pancreática, originándose un hiperinsulinismo inicial con normoglucemia, pero a lo largo de la evolución se acompaña de glucemia basal alterada, intolerancia a la glucosa y finalmente DMT2, situación en la que las células-β no responden a la demanda de insulina requerida (10, 12).

A su vez la resistencia a la insulina disminuye de forma marcada la captación de glucosa muscular, lo que induce además a incremento de la glucosa hepática por aumento de la glucogenólisis y síntesis *de novo* de glucosa. También cuando los niveles de insulina disminuyen, se produce la liberación aumentada de glicerol y ácidos grasos libres al plasma. Todo esto promueve síndrome metabólico, en el cual como se comentará más adelante coexisten resistencia a la insulina, hiperglucemia, hipertrigliceridemia, descenso de los niveles de HDL-colesterol, junto con hipertensión arterial y obesidad (41-44).

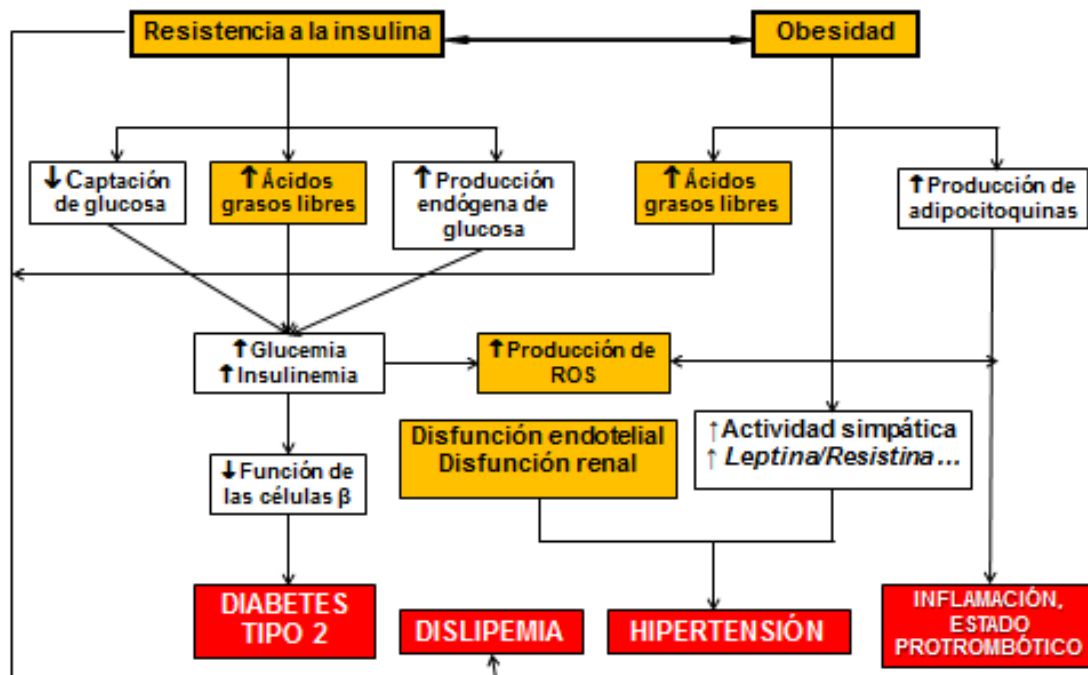


Figura 6. Mecanismos que relacionan resistencia a la insulina y obesidad con los componentes del Síndrome metabólico (clásicos) y emergentes (inflamación y estado protrombótico). Tomado de García-Quismondo Fernández (12). Con permiso del autor.

7.1.2. Hipertensión arterial

Diferentes estudios epidemiológicos han señalado que 1 a 2 de cada 4 obesos es hipertenso y que el riesgo de hipertensión se relaciona con el exceso de peso. Al igual que en caso de la DMT2, el trastorno llega a ser reversible por la pérdida ponderal. Esta asociación es aún más potente en el caso de obesidad visceral, como consecuencia del incremento de la resistencia a la insulina

como ya comentamos (39).

Entre los mecanismos patogénicos probables se encuentran la RI, la hiperactividad del Sistema Nervioso Central y la sensibilidad a la sal ligada a la propia hiperinsulinemia. La hiperinsulinemia puede contribuir a la hipertensión, dado el papel antinatriurético de la insulina a nivel de los túbulos renales. La insulina es además un potente factor de crecimiento y mitógeno, estimulando la

proliferación del endotelio vascular y del músculo liso (45). Por último la insulina estimula la actividad del transportador de membrana Na^+/H^+ , induciendo alcalinización y aumento del Na^+ intracelular. La alcalinización promueve el crecimiento celular y puede conducir a aumento del grosor de músculo liso vascular y el aumento de Na^+ intracelular disminuye la salida de Ca^{2+} mediante el transportador $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$. El aumento de Ca^{2+} citosólico en las células vasculares lisas promueve hiperreactividad vascular e hipertensión arterial.

La hiperreactividad del Sistema Nervioso Central induce aumento del nivel de noradrenalina y del tono simpático. Cuando la hipertensión y obesidad actúan conjuntamente, el aumento de las resistencias periféricas se traduce en un aumento de la carga y de la presión intraventricular, y en una miocardiopatía hipertrófica por engrosamiento de la pared del ventrículo izquierdo (39, 45).

7.1.3. Dislipemia

Un elevado número de pacientes obesos presenta dislipemia, que mejora con la reducción ponderal. Este perfil lipídico incluye hipertrigliceridemia, niveles plasmáticos bajos de partículas HDL y concentraciones elevadas de partículas LDL pequeñas y densas, aunque los niveles de LDL-colesterol sean similares a los encontrados en población sana (45, 46). Este tipo de partículas LDL son altamente aterogénicas por su elevada susceptibilidad para ser oxidadas y porque son fácilmente captadas por las paredes arteriales debido a su menor tamaño. La base fisiológica de este perfil anormal parece ser el exceso de producción y un defecto en el mecanismo de eliminación de las partículas VLDL ricas en apolipoproteína B100 (46). En este sentido, es fundamental el papel que desempeñan los ácidos grasos libres en las alteraciones metabólicas de la RI. En la fase inicial los ácidos grasos libres estimulan la secreción de insulina por las células- β , pero una vez establecida la hiperglucemia de manera crónica, la inhiben dando lugar a apoptosis y necrosis de dichas células. El exceso de ácidos grasos libres es captado por el hígado promoviendo hígado graso y dislipemia aterogénica.

La hipertrigliceridemia se relaciona tanto en anomalías de la producción de VLDL en el hígado como en la eliminación de quilomicrones plasmáticos. En estos casos la acción de la enzima Lipoprotein lipasa (LPL) está también alterada, lo que provoca un mayor retraso en la eliminación de los quilomicrones contribuyendo, así, al desarrollo de hipertrigliceridemia. La situación se complica aún más al entrar éstos en competencia con las VLDL para ser captadas por receptores hepáticos, lo que da lugar a altas concentraciones de VLDL (39, 46).

El exceso de triglicéridos transportados por las VLDL está asociado a un aumento de la tasa de transferencia de triglicéridos desde las VLDL a las HDL, junto con en el intercambio de colesterol libre por colesterol esterificado mediados por la proteína transferidora de ésteres de

colesterol (CETP). La mayoría de estos ésteres vuelven al hígado transportados por lipoproteínas remanentes una vez que se produce la hidrólisis por la LPL. Las HDL ricas en triglicéridos se hidrolizan fácilmente por la enzima Lipasa hepática (HL) originando HDL pequeñas que se degradan rápidamente por el riñón y el tejido adiposo, reduciendo los niveles de HDL en plasma, otra característica propia de la RI (46).

7.1.4. Enfermedad y riesgo cardiovascular

En la actualidad se considera el incremento de peso como un factor de riesgo independiente de desarrollar ECV (47). En la obesidad tanto el riesgo de aterosclerosis, enfermedad coronaria como el de muerte prematura se encuentran elevados. Esta asociación es aún más evidente en pacientes donde existe obesidad central, DMT2, trastornos lipídicos e hipertensión arterial. Tras largos periodos de seguimiento de pacientes obesos del estudio de Framingham se observó que el riesgo cardiovascular era proporcional a la ganancia de peso. Es más, estudios recientes señalan que en aquellos pacientes sometidos a grandes fluctuaciones en el peso corporal tienen incrementado el riesgo de sufrir episodios de cardiopatía isquémica, mortalidad total y ECV (39, 47).

7.1.5. Otras comorbilidades

La obesidad condiciona una fuerte predisposición a sufrir con mayor frecuencia otras enfermedades entre las que destaca la litiasis biliar, la esteatohepatitis no alcohólica, el reflujo esofágico, hipoventilación pulmonar, síndrome de apnea del sueño, insuficiencia venosa periférica, disminución de la testosterona sérica en varones, síndrome de anovulación-hiperandrogenismo en mujeres, infertilidad, hipeuricemia, gota y enfermedades articulares (9, 39). No es de olvidar el riesgo quirúrgico superior en el individuo obeso debido a la insuficiencia respiratoria, tromboembolia, infecciones postoperatorias, etc. Durante el embarazo aumenta el riesgo de diabetes mellitus gestacional, preeclampsia e hipertensión arterial (36, 48).

Recientemente se ha señalado la relación incrementada entre obesidad y cáncer. *The American Cancer Society* calculó que el riesgo de morir de cáncer en los varones obesos era 1,33 y en las mujeres 1,55. También en un estudio realizado en casi 300.000 personas se demostró que el incremento de IMC conllevaba incremento del riesgo de padecer diferentes tipos de cáncer (49). Así, un incremento de 5 puntos en el IMC aumentaba el riesgo de cáncer de esófago, riñón, colon y tiroides en los varones, mientras que en las mujeres ese mismo incremento elevaba el riesgo de cáncer de endometrio, vesícula biliar, esófago y riñón. Otros tipos de cáncer (p.ej. rectal en varones o de mama en las mujeres) se asociaron de forma débil con el incremento del IMC. No debemos olvidar que en el caso de los tumores hormono-dependientes, la incidencia se incrementa con el aumento del cociente estrógenos/andrógenos en la obesidad. Muchos aspectos de la dieta consumida, no obstante, serían factores de confusión ya que afectan tanto a la

Obesity: a very serious public health problem

obesidad como al riesgo de cáncer de colon por lo que su relación no parece completamente independiente.

7.1.6. La obesidad como componente del síndrome metabólico

Reaven (41, 42) describió un conjunto de alteraciones que, asociadas a la RI, aumentaban significativamente el riesgo de padecer ECV. Lo definió como Síndrome X y no incluyó menciones a la obesidad, entidad que se uniría posteriormente a la dislipemia aterogénica, la hipertensión arterial y a la RI como componentes básicos del SM. Por tanto, dicho síndrome es una constelación de factores independientes de riesgo cardiovascular que, una vez establecidos, actúan, de forma sinérgica o no, elevando considerablemente la probabilidad de padecer ECV (43). En la literatura científica pueden encontrarse numerosas definiciones que, aunque coincidentes en lo esencial, difieren en la perspectiva desde la que abordan el problema. Así por ejemplo, para Eckel y col. (44), el SM es el conjunto de alteraciones metabólicas constituido por la obesidad central, la disminución de las concentraciones de HDL-colesterol, elevación de las de triglicéridos, aumento de la presión arterial y presencia de hiperglucemia. Sin embargo para Guize y col. (50) la causa hay que buscarla en la asociación entre la obesidad central, definida por el perímetro de la cintura, y otros factores de riesgo cardiometabólicos. Reaven (42) considera que la RI es el eje central del síndrome y que a partir de ella se desarrollan el resto de los componentes. Este mismo autor dudaba de la utilidad de diagnosticar o no de SM a un paciente basándose exclusivamente en la elección de tres de cinco criterios elegidos de una manera casi arbitraria.

A medida que han ido surgiendo nuevos trabajos de investigación se han incorporado otros componentes al citado síndrome, como por ejemplo los estados protrombótico y proinflamatorio (12). También se ha podido comprobar que, a pesar de las dificultades para establecer criterios concordantes para su definición, actualmente es un síndrome muy prevalente en nuestra sociedad. Así, dependiendo del criterio de diagnóstico seguido se encuentran tasas de prevalencia diferentes. El 23,7 % de la población adulta estadounidense tiene SM según los criterios utilizados por el ATP III. Este porcentaje es acusadamente más elevado en personas con más de 60 años de edad alcanzando la cifra del 43 %. Ford y col. (51) en revisiones posteriores, y tomando como base datos más recientes de “*Health and Nutrition Examination Survey*” (NHANES), encontraron que la prevalencia del SM en población estadounidense mayor de 20 años se había incrementado significativamente, especialmente en mujeres. También apuntaron como posible causa el

drástico aumento de prevalencia de la obesidad entre la población pasando del 22,9 % en el periodo 1988-1994 al 30,5 % en 1999-2000. Cuando utilizaron los criterios del Programa Nacional para la Educación en el colesterol-Panel para el Tratamiento del Adulto III (NCEP-ATPIII), donde el punto de corte para glucosa elevada se reduce a ≥ 100 mg/dL, la prevalencia de SM amentó en un 5 %. Sin embargo, las estimaciones siguiendo los criterios de la OMS eran similares, mientras que con los de la IDF se observaba una prevalencia mayor, probablemente, por la consideración étnica en el cálculo de la circunferencia de cintura.

El riesgo de desarrollar ECV es dos veces mayor en población con SM que en aquellas personas que no lo tienen. Similares asociaciones se encuentran con la DMT2, solo que en esta ocasión las probabilidades se elevan a cinco veces y se igualan a las que tienen los individuos no diabéticos con disfunción coronaria ya establecida.

No hay muchos estudios sobre la prevalencia del SM en población española. En el registro MESYAS (Síndrome Metabólico en Sujetos Activos) (52) promovido por la Sección Preventiva de la Sociedad Española de Cardiología, en el que estaban registradas 19.000 personas laboralmente activas de ambos sexos, la prevalencia global alcanzó el 12 % aunque con diferencias en la distribución geográfica, siendo mayor en las regiones del sur de España. Estudios posteriores, sin embargo, elevan la prevalencia hasta un 32 % en varones y un 29 % en mujeres, resultados más acordes con los de otros países desarrollados.

Sin embargo, al hablar de SM parece conveniente referirse a los distintos criterios diagnósticos empleados. En la **Tabla 2** se resumen los más utilizados.

Datos no publicados de nuestro grupo en una población de DMT2 señalan que más del 80 % de los varones y mujeres tenían sobrepeso+obesidad, y que el 45 % obesidad ($IMC \geq 30$ kg/m²), el 75 % tenían obesidad central y por tanto riesgo cardiovascular elevado; casi un 70 % mostraba hipertensión arterial, 1 de cada 3 tenía niveles elevados de triglicéridos y bajos de HDL-colesterol. La presencia de hiperfibrinogenia, los niveles elevados de Proteína C Reactiva y albuminuria fueron también factores muy prevalentes (12).

La utilidad de los criterios diagnósticos pasa por su fácil aplicación a la práctica médica diaria y en ese aspecto los más cómodos, y también los más referenciados en estudios internacionales, parecen ser los marcados por la IDF y por la NCEP-ATP III.

Tabla 2. Definición de Síndrome metabólico según diferentes estudios.

<i>Grupo de trabajo</i>	<i>OMS (1998)</i>	<i>EGIR (1999)</i>	<i>NCEP ATP III (2005).</i>	<i>AACE (2003)</i>	<i>IDF (2004)</i>	<i>AHA/NHLBI (2005)</i>
Resistencia a la insulina	IGT, IFG, DMT2 o sensibilidad a la insulina disminuida.* Más dos de los siguientes factores:	Insulina plasmática >percentil 75. Más dos de los siguientes factores:	No se tiene en cuenta pero si tres de los cinco siguientes factores:	IGT o IFG más uno cualquiera de los siguientes factores:	No se considera	No se tiene en cuenta pero si tres de los cinco siguientes factores:
Obesidad	CCC: Varones =0,9 Mujeres =0,85 y/o IMC ≥ 30 kg/m ²	PC: Varones ≥ 94 cm Mujeres ≥ 80 cm	PC: Varones ≥ 102 cm** Mujeres ≥ 88 cm	IMC ≥ 25 kg/m ²	PC: elevado para una población específica más dos de los factores siguientes	PC: Varones ≥ 102 cm Mujeres ≥ 88 cm
Dislipemia	TG ≥ 150 mg/dL y/o HDL-c: Varones ≤ 35 mg/dL Mujeres ≤ 39 mg/dL	TG ≥ 150 mg/dL y/o HDL-c ≤ 39 mg/dL en Varones o Mujeres	TG ≥ 150 mg/dL HDL-c: Varones < 40 mg/dL Mujeres < 50 mg/dL	TG ≥ 150 mg/dL HDL-c: Varones ≤ 40 mg/dL Mujeres ≤ 50 mg/dL	TG ≥ 150 mg/dL o en tratamiento HDL-c: Varones ≤ 40 mg/dL Mujeres ≤ 50 mg/dL o en tratamiento	TG ≥ 150 mg/dL o en tratamiento HDL-c: Varones ≤ 40 mg/dL Mujeres ≤ 50 mg/dL o en tratamiento
Presión arterial	$\geq 140/90$ mmHg	$\geq 140/90$ mmHg o tratamiento de hipertensión	$\geq 130/85$ mmHg	$\geq 130/85$ mmHg	$\geq 130/85$ mmHg o tratamiento de hipertensión	$\geq 130/85$ mmHg o tratamiento de hipertensión
Glucosa	IGT o IFG o DMT2.	IGT o IFG pero sin diabetes	≥ 100 mg/dL Incluyendo diabetes***	IGT o IFG pero sin diabetes	≥ 110 mg/dL incluyendo diabetes	≥ 100 mg/dL o en tratamiento
Otros	Microalbuminuria			Síntomas de RI****		

AACE, Sociedad Americana de Endocrinología Clínica; AHA/NHLBI, Sociedad Americana de Cardiología/Instituto Nacional de Corazón, Pulmón y Sangre; CCC, Cociente Cintura/Cadera; DBP; Presión diastólica; DMT2; Diabetes Mellitus tipo 2; EGIR, Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina; HDL-c, Colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; IDF, Federación Internacional de Diabetes; IFG, Glucosa Basal Alterada; IGT, Intolerancia Oral a la Glucosa; IMC, Índice de Masa Corporal; NCEP ATP III, Programa Nacional para la Educación en el colesterol. Panel para el Tratamiento del Adulto III; OMS, Organización Mundial de la Salud; PC, Perímetro de cintura; SBP, Presión sistólica; TG, Triglicéridos.

* La sensibilidad a la insulina se mide en condiciones de euglucemia e hiperinsulinemia, debiendo encontrarse la glucosa por debajo del percentil menor para la población objeto de estudio. ** Algunos pacientes varones pueden desarrollar múltiples factores de riesgo metabólico cuando el perímetro de cintura se incrementa de forma marginal, por ejemplo de 94 a 102 cm. Este tipo de pacientes pueden tener un componente genético muy acusado que contribuye a la aparición de la resistencia a la insulina. El beneficio de cambios en el estilo de vida para estos pacientes sería similar al conseguido para los varones con incrementos del perímetro de cintura mucho más significativos. *** En el año 2001 la cifra que definía una Glucosa Basal alterada era de ≥ 110 mg/dL. En el año 2004, de acuerdo con el criterio de la Sociedad Americana de Diabetes, se redujo hasta ≥ 100 mg/dL. **** Incluye; historia familiar de diabetes tipo 2, síndrome de ovario poliquístico, estilo de vida sedentario, edad avanzada y grupos étnicos susceptibles de desarrollar DMT2. Tomado de García-Quismondo Fernández (12). Con permiso del autor.

7.2.1. Problemas salud en los niños

La obesidad presenta muchos impactos negativos sobre la salud en la infancia (29). Así, a) repercute negativamente sobre la tolerancia a la glucosa, siendo el Odds ratio de niños obesos vs. normopeso de 12,1; b) la prevalencia de DMT2 en USA se ha incrementado 10 veces en los niños desde 1982 a 1994; 30 % de niños obesos en USA tienen SM; c) el 58 % de los niños obesos tiene un factor de riesgo cardiovascular y cerca del 25 % dos factores de riesgo. El Odds ratio entre obesos y normopesos para niveles de LDL elevados es 3,0 para triglicéridos elevados 7,1 y para HDL-colesterol bajas 3,4;

d) casi el 60 % de los niños hipertensos son obesos. El Odds ratio para tensión arterial sistólica elevada entre obesos y normopesos es 4,5 y para presión arterial diastólica elevada 2,4; e) la esteatosis hepática se da en más del 10 % de los niños obesos; f) aproximadamente el 50 % de los adolescentes obesos tienen colelitiasis, la cual se incrementó un 75 % entre 1979-1999; g) igualmente en este periodo se produjo un incremento de la prevalencia de apnea del sueño del 175 %; h) un 40 % de las admisiones por asma hospitalarias están relacionadas con la obesidad; i) una de cada tres de las chicas obesas tiene síndrome de ovario poliquístico y presentan alteraciones menstruales.

Obesity: a very serious public health problem

La obesidad además repercute en j) problemas ortopédicos como el síndrome del pie plano, rodillas pegadas (*genu valgum*), enfermedad de Blount (dos tercios de los casos ocurren en niños/adolescentes obesos).

También afecta k) a la esfera emocional con baja estima, imagen negativa corporal, depresión; o en la salud social con estigmatización, estereotipos negativos, cambios en el comportamiento alimentario (p.ej. bulimia), marginación y aislamiento.

Como vemos la obesidad infantil está asociada con un número elevado de problemas de salud, muchos de ellos similares a los descritos en el adulto, y aunque muchos de estos problemas aparecen más tarde en la vida, la triste realidad es que ya están incrementados durante la niñez. En adición las investigaciones señalan que el riesgo de tener sobrepeso y obesidad en la edad adulta es mucho mayor cuando tienen lugar obesidad y sobrepeso en la infancia.

8. SALUD PÚBLICA Y PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD

Desde que la OMS alertara sobre el problema de la obesidad allá en 2000 se han desarrollado muchas acciones encaminadas a frenar el incremento tan marcado de su prevalencia y por ende el gasto sanitario y social que implica (29). El análisis de factores implicados en el origen del problema ha llevado a reconocer la importancia de crear ambientes favorables para que las opciones alimentarias y de actividad física más saludables sean más fáciles y asequibles en las actividades y entornos cotidianos más habituales (p.ej. colegios, medio laboral, entorno comunitario), particularmente en el caso de la obesidad infantil. También parece evidente que las intervenciones más efectivas para la prevención de la obesidad infantil deben contemplar múltiples estrategias y prolongarse en el tiempo, tal como se comentará en el siguiente apartado.

8.1. Acciones para controlar la obesidad. El Modelo ecológico: Políticas, ambiente y comportamiento

En el diseño de estrategias para frenar la obesidad es importante considerar el origen del problema. Particularmente desde el último tercio de la última centuria han tenido lugar cambios rápidos sociológicos con gran impacto en los estilos de vida y la organización de cada día en muchos países: procesos de urbanización y abandono progresivo de zonas rurales, incorporación de la mujer en el trabajo, lo cual ha llevado a cambios en la vida familiar con impacto en las comidas familiares, tiempo dedicado a la adquisición de alimentos, a su preparación y consumo, y las veces que alimentos y bebidas son consumidas. A la vez patrones tradicionales alimentarios, estilos de cocinado, y recetas tradicionales han sido gradualmente reemplazadas por preparaciones de alimentos que requieren periodos más cortos para su preparación e incremento del consumo de alimentos y bebidas fuera del hogar, en restaurantes comerciales, cantinas, comedores escolares sitios de trabajo o instituciones (53). También han ocurrido cambios en el sistema de producción de

alimentos y distribución con un enorme crecimiento de las industrias relacionadas con el sector alimentario; transformación en el mercado y estrategias de publicidad así como las medidas usadas; mejoras en bienestar y prosperidad en la sociedad entre otras consideraciones (54, 55). Todas estas modificaciones han influenciado los estilos de vida de los niños, adolescentes y adultos llevando a cambios en los hábitos de vida, a una considerable reducción de la actividad física en un alto porcentaje de la población y a un incremento en el tiempo dedicado a actividades sedentarias (4).

El análisis de la situación actual implica el reconocimiento de que los perfiles de consumo de alimento y la actividad física individual están significativamente influenciados por el ambiente donde se vive, por las fuentes de alimento y bebidas disponibles en los ambientes en los cuales se desarrollan las actividades diarias -estudio, trabajo, ocio-, por las posibilidades de acceso a ambientes sanos y amigables para practicar la actividad física, paseando, etc. En este contexto, también estamos afectados por los grupos sociales, con los que interaccionamos particularmente a nivel familiar, en la escuela, grupo de amigos; sin olvidar otras influencias sociales más distantes como las modas, las tendencias o la comunidad donde se vive (4, 7, 15, 29, 56).

Bajo este punto de vista se ha aceptado el modelo ecológico de cambio de comportamiento (57). El modelo reconoce la interacción entre el ambiente y los diferentes comportamientos como un modelo teórico de referencia para planificación de estrategias para la prevención de obesidad en el marco de crear ambientes saludables, en los que diferentes grupos sociales interactúen y finalmente los individuos hagan elecciones, y tomen decisiones basadas en sus motivaciones personales, actitudes, información y creencias.

En 2004, tras un largo proceso, la OMS publicó la Estrategia Global sobre dieta y actividad física para la salud, la cual dirigió a todos los estados miembros para adoptar planes de estrategias nacionales y acciones locales en línea con la estrategia acordada (58).

También se han preparado documentos adicionales por comités de expertos, los cuales han sido consensuados por diferentes organizaciones internacionales. Algunos ejemplos a mencionar incluyen *the European Charter on Conteracting Obesity* publicada en el contexto de la Conferencia Ministerial Europea en Estambul del 15-17 de noviembre de 2002; el Documento Blanco de la Comisión Europea para la Estrategia en Europa de la Nutrición, el Sobrepeso y la Obesidad del 2007 (59) y los informes sobre Obesidad y la Economía de Prevención llevados a cabo conjuntamente por la OECD y la OMS y discutidas por los ministros de salud en París en 2010 (15).

En septiembre de 2011 la Asamblea General de la Naciones Unidas organizó un meeting de alta calidad sobre la prevención y control de enfermedades no-comunicables en Nueva York. La Asamblea adoptó por consenso la resolución titulada: "Political declaration of the high-level meeting of the General Assembly on the prevention and

control of non-communicable disease”. El plan de acción para implementar la estrategia de prevención y control de enfermedades no comunicables 2012-2016 considera que es intervención prioritaria la promoción de hábitos de consumo de alimentos más saludables y políticas fiscales (60).

8.2. Iniciativas para mejorar la nutrición y prevenir la obesidad y sus complicaciones en diferentes países

Con la finalidad de potenciar hábitos más saludables, se han llevado a término diferentes estrategias, tales como en Canadá reducir impuestos a familias participando en actividades deportivas o el uso de gravámenes y cuotas en Japón para desincentivar comportamientos no saludables en aquellos empleados que exceden ciertos niveles de perímetro de cintura. También se han promocionado iniciativas para incrementar la variedad y calidad de fuentes de alimentos, tales como frutas y vegetales en ambientes socioeconómicos desventajosos, o en áreas distantes y alejadas (USA, UK), regulación del acceso a los alimentos y bebidas con alto contenido en grasa, azúcar o sal en las escuelas (Francia, España, USA, etc.), regulaciones para influenciar las decisiones de compra de alimentos y bebidas tales como cambios en el etiquetado en forma de semáforos (UK) o de símbolos de elección saludable (Holanda), control y regulación de publicidad de alimentos y bebidas por códigos auto-reguladores y otras medidas (España, UK, etc.) creando comunidades que ayuden a una alimentación saludable y actividades con iniciativas como el programa EPODE (Ensemble Prévenons l'Obésité Des Enfants) en Francia y en otros países; Shape-UP Somerville en USA y otras intervenciones de comunidad implementadas en USA y en Australia (61-63). En otros casos como USA se han propuesto premios o regalos para aquellos que desarrollen mínimos periodos de actividad física en las escuelas. Otras intervenciones se han dirigido a regular el cuidado de las personas con obesidad o con desórdenes alimentarios.

La mayoría de las estrategias se encaminan a proponer cambios en los ambientes para generar espacio (tiempo y lugar), rutas seguras y amigables para potenciar la práctica de la actividad física y facilitar el acceso a alimentos y bebidas que hagan posible la práctica de hábitos alimentarios saludables como la opción más fácil y accesible. Algunas de estas opciones han promovido cambios en los menús ofrecidos en las cantinas o en tiendas de alimentos y bebidas. Otras iniciativas han regulado la información nutricional en las etiquetas para que sea más fácil entender al consumidor y a ayudarlo a hacer elecciones informadas de alimentos y bebidas en línea con patrones de alimentación saludable, por ejemplo avisos cuantitativos y gráficos como múltiples luces de tráfico o símbolos, logos, y paisajes verdes (64). En algunos países las políticas fiscales han sugerido añadir tasas a ciertos alimentos y bebidas con alta densidad energética o reducir la de otros tales como frutas y vegetales para potenciar su consumo (65).

En este sentido, tanto the Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health (DPAS) y la Pan American

Health Organization (PAHO) (53, 66, 67), además de claros mensajes sobre medidas a tomar contra el sedentarismo e implementar programas para incrementar la actividad física, incluyen los siguientes *items* entre sus intervenciones claves para reducir a través de los cambios dietéticos la obesidad y las enfermedades crónicas:

- Promover y proteger la alimentación a pecho exclusiva hasta los seis meses de vida,
- Incrementar la disponibilidad, accesibilidad y consumo de agua,
- Reducir el consumo de azúcar y grasa en bebidas,
- Reducir el consumo y cantidad de azúcar añadido en alimentos
- Reducir la ingesta de grasa saturada y eliminar el consumo y producción de grasa *trans* industriales, incrementar el consumo de vegetales y frutas, incrementar en consumo de cereales completos y de fibra en la dieta,
- Reducir la ingesta de sodio, reducir el tamaño de raciones en restaurantes y lugares de comida rápidas,
- Aumentar la alfabetización sobre la nutrición
- Incrementar la capacidad de decisión responsable sobre una dieta saludable en la población.

8.3. La estrategia NAOS en España

Siguiendo los mandamientos hechos por la DPAS, en 2005 se adoptó en España la estrategia para la Nutrición, Actividad Física y prevención de Obesidad, un plan estratégico ambicioso que marcaba las líneas de actuación para años sucesivos, la cual consideró la puesta en marcha de medidas tales como programas de educación en nutrición, mejora de las fuente de alimentos en las cantinas de los colegios; limitar la accesibilidad a productos de alta densidad energética en máquinas de *vending* localizadas en las proximidades de colegios, promoción de actividades deportivas, control de alimentos y bebidas con mensajes publicitarios para los niños, adecuación de la composición nutricional de los productos principalmente en el contexto de sal y grasa *trans* y desarrollo de protocolos de atención primaria (68, 69).

Todas estas líneas de actuación se debe aplicar en tres grandes áreas: La familia, la comunidad y la escuela. En la familia y comunidad se realizarán campañas de información, creación de grupos de trabajo a nivel regional y municipal y colaboraciones con compañías de entretenimiento (ocio) e industrias de juguetes y propaganda. A nivel de la escuela, la estrategia NAOS (Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad) incluye tres líneas principales de actuación: educación nutricional a través del *curriculum* escolar, reuniones específicas para promover el entrenamiento de profesores en esa área; regulación y supervisión de las fuentes de alimentos en las cantinas de los colegios y en las máquinas de *vending*.

Como ejemplo detallaremos algunos aspectos del proyecto PERSEO (Programa Escolar de Referencia para la Salud y el Ejercicio contra la Obesidad) que está basado en el desarrollo de un programa de intervención de comunidad enfocado al ambiente escolar con la

implicación de estudiantes, profesores, familias y comunidad con el objetivo de promocionar mejores hábitos alimentarios y actividad física adecuadas en la población escolar (70). El PERSEO persigue alcanzar un ambiente escolar y familiar promocionado el incremento de frutas y vegetales, reduciendo el consumo de grasa, incrementando los niveles de actividad física y reduciendo el tiempo de sedentarismo en la escuela y en el hogar.

Para ello se diseñó un estudio prospectivo para evaluar el proyecto con un grupo de intervención (34 escuelas) y un grupo control (33 escuelas), con análisis al comienzo, después del primer año y tras dos años de intervención. Las escuelas participantes pertenecían a educación primaria de seis regiones autónomas y Ceuta y Melilla. El estudio PERSEO contemplaba medidas antropométricas, cuestionario validado de hábitos dietéticos, y actividad física y otras preguntas sobre hábitos familiares, como determinantes de estos comportamientos. También se recogió información sobre ambiente escolar, política de la escuela, educación nutricional y actividad física en la escuela y en particular sobre ingesta de alimentos en la cafetería.

Se estudiaron 13.767 niños con edades entre 6 y 11 años pertenecientes a 67 Escuelas primarias con la colaboración activa de 640 profesores. Un 80,37 % de los niños (10.623 niños) completaron las dos fases. Se observó que el efecto protector de la intervención sobre el riesgo de obesidad fue mayor al incrementarse el grado de implementación y la fidelidad del programa. Los resultados muestran progresos significativos en la mejora del estilo de vida en los estudiantes y participantes en el proyecto en el grupo de intervención respecto al grupo control. También existe evidencia de la necesidad de mantener más largo plazo la intervención y el dinamismo de la misma con la finalidad de motivar a familias en el desarrollo de hábitos saludables y actividades físicas en las escuelas explorando métodos de enseñanza que permitan alcanzar máxima eficacia en colaboración con los profesionales y los trabajadores relacionados en la comunidad escolar y a los profesionales sanitarios en el área de referencia.

9. COSTE DE EFICACIA DE LAS INTERVENCIONES

Algunos autores concluyen que es posible alcanzar grandes impactos en la salud de la población (>100.000 DALYs) solo con intervenciones relativamente sencillas que atañen a gran proporción de la población (71). Según un informe de la OECD la implementación de una estrategia universal para la prevención de la obesidad podría prevenir 155.000 muertes cada año por enfermedades crónicas en los países pertenecientes a dicha organización. El coste anual per cápita de estas medidas sería muy aceptable: 12 \$ USA per cápita en México, 19 \$ USA en Japón e Inglaterra y 32 \$ USA en Canadá (23). En España en el estudio PERSEO se ha estimado en un coste de 21 \$ USA por cápita. Este coste no tiene en cuenta un impacto indirecto en las familias, profesores y otros profesionales de la comunidad y del sistema de salud (70).

10. CONCLUSIONES

- La obesidad es la enfermedad metabólica más prevalente en el mundo, encontrándose ya en muchos países que 2 de cada 3 individuos adultos tienen sobrepeso y 1 de cada 3 obesidad.
- El incremento de la prevalencia de obesidad ha sido vertiginoso en los últimos años, en particular en la población infanto-juvenil.
- La obesidad induce en el adulto incrementos marcados en la morbi-mortalidad general y en particular de aquellas patologías encuadradas en el síndrome metabólico.
- Resaltan también las implicaciones de salud en la población infantil con incrementos marcadísimos en el riesgo de hiperinsulinemia, prevalencia de diabetes, hipertensión, colelitiasis, síndrome de apnea del sueño, asma, etc.
- Las repercusiones en la esfera emocional y social conducen a alteraciones negativas de la propia imagen, depresión, estigmatización, marginación, aislamiento.
- Aunque muchos factores pueden estar implicados en el incremento de la prevalencia de obesidad, los cambios rápidos sociológicos con gran impacto en los estilos de vida y la organización de cada día (procesos de urbanización y abandono progresivo de zonas rurales, incorporación de la mujer en el trabajo), han llevado a cambios en la vida familiar con impacto en las comidas familiares, tiempo dedicado a la adquisición de alimentos, a su preparación y consumo.
- También las modificaciones en el sistema de producción de alimentos y distribución con un enorme crecimiento de las industrias relacionadas con el sector alimentario; transformación en el mercado y estrategias de publicidad están íntimamente implicados.
- Las estrategias que conducen a cambios conductuales, como El Modelo ecológico, permiten ambientes más saludables y amigables que facilitan la interacción del individuo con el ambiente y el compromiso con los modelos para luchar contra la obesidad.
- En el diseño de estrategias para frenar la obesidad en España es digna de mención la estrategia NAOS, que incluye tres líneas principales de actuación: educación nutricional a través del currículum escolar, reuniones específicas para promover el entrenamiento de profesores en esa área; regulación y supervisión de las fuentes de alimentos en las cantinas de los colegios y en las máquinas de *vending*.
- Existe evidencia que es posible alcanzar grandes impactos en la salud de la población (>100.000 DALYs) solo con intervenciones que atañen a gran proporción de la población.
- Según un informe de la OECD la implementación de una estrategia universal para la prevención de la obesidad podría prevenir 155.000 muertes cada año por enfermedades crónicas en los países pertenecientes a dicha organización, con lo que se cumpliría el proverbio más vale prevenir que curar.

- El coste anual per cápita de estas medidas sería muy aceptable y abarcable, en línea con el proverbio español de que lo caro resulta al final barato.

La lucha contra la obesidad debe comenzar de forma preventiva desde la cuna o incluso antes, focalizando en la dieta y el ambiente ya desde la gestación. Es decir, a través de la instauración de medidas de carácter preventivo, pero no sólo a nivel individual sino a nivel social. Posteriormente si la prevención fracasa, la base del tratamiento se centrará en el cambio de los hábitos, implantando un estilo de vida basado en hábitos dietéticos y ejercicio más racionales y saludables, sin olvidar la interacción con un ambiente más relajado y saludable. Sin embargo, la enorme casuística de fracasos y recidivas observados implica que el tratamiento de la obesidad deba realizarse por vida. Cuando este cambio en el estilo de vida fracase se acudirá al uso racional de fármacos y en casos graves a cirugía.

11. BIBLIOGRAFÍA

1. Puerto J, Basante Pol. La obesidad. Una visita a la historia. In: Doadrio Villarejo, AL, Ed. III Curso Avanzado sobre Obesidad. Monografía de la RANF. Madrid. 2016.
2. World Health Organization (WHO). Controlling the global obesity epidemic. www.who.int/nutrition/topics/obesity/en/ acceso en 16 de Marzo 2016.
3. World Health Organization (WHO). Obesity. Situation and trends. 2015. Disponible en http://www.who.int/gho/ncd/risk_factors/obesity_text/en/index.html.
4. Varela-Moreiras G (coordinador), Alguacil Merino LF, Alonso Aperte E, et al. Consensus document and conclusions - Obesity and sedentarism in the 21st century: what can be done and what must be done? *Nutr Hosp* 2013; 28 Suppl 5: 1-12.
5. Sánchez-Muniz FJ, Sanz Pérez B. Importancia de la dieta en la prevención y tratamiento de la obesidad. In: Doadrio Villarejo AL, Ed. Primer curso avanzado sobre Obesidad. Madrid: Real Academia Nacional de Farmacia 2014.
6. Pérez de la Cruz AJ, Luna López V, Culebras Fernández JM. Nutrición y obesidad. In: Gil A, Ed. Tratado de Nutrición. Nutrición clínica. Tomo IV. Capítulo 18. Buenos Aires: Editorial Panamericana 2010; pp. 419-43.
7. Serra-Majem L, Bautista-Castaño I. Etiology of obesity: two “key issues” and other emerging factors. *Nutr Hosp* 2013; 28, suppl 5: 32-43.
8. Bastida S, Sánchez-Muniz FJ. Pautas alimentarias en el control del peso corporal. In: Magister 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.) Madrid: COINSA 2010.
9. Jebb S. Obesity: causes and consequences. *Women's Health Medicine* 2004; 1: 38-41.
10. Frühbeck G. The adipose tissue: From a passive fat depot to an active endocrine organ. In: Serrano Ríos M, Ordoñas JM, Gutiérrez Fuentes JA, Eds. *Obesity*. Amsterdam: Elsevier 2010, pp. 87-106.
11. James PT. Obesity: A modern pandemic. In: Serrano Ríos M, Ordoñas JM, Gutiérrez Fuentes JA, Eds. *Obesity*. Amsterdam: Elsevier 2010; pp. 19-34.
12. García-Quismondo Fernández A. Proteína C, índice de conicidad y factores de riesgo cardiovascular en pacientes con diabetes tipo 2. Tesis Doctoral. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid 2016.
13. Ortega Azorín A. Interacción genético-ambiental en la modulación de adipocitoquinas y marcadores de inflamación en su asociación con obesidad y otros factores de riesgo cardiovascular en población mediterránea. Tesis Doctoral. Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública, Ciencias de la Alimentación, Toxicología y Medicina Legal. Universidad de Valencia 2011.
14. Cascales Angosto M. Obesidad: Pandemia del Siglo XXI. II Curso Avanzado sobre Obesidad. Madrid: Real Academia Nacional de Farmacia. Instituto de España 2015, pp. 14-46.
15. Aranceta Bartrina, Serra Majem L. El sobrepeso y la obesidad como problema de salud pública. In: Serra Majem L, Aranceta Bartrina J, Eds. *Obesidad infantil y nutrición comunitaria. Nutrición y Salud pública. Métodos, bases científicas y aplicaciones*. 2º edición. Barcelona: Masson, Elsevier 2006, pp. 358-68.
16. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). Consenso SEEDO 2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin (Barc)* 2000; 115: 587-97.
17. Bellido Guerrero D, Carreira Arias J, Soto González A, Martínez Olmos M. Análisis de la composición corporal. In: Gil A, Ed. *Tratado de Nutrición*. Tomo III. Nutrición humana en el estado de salud. Buenos Aires: Panamericana 2010; pp. 98-132.
18. Fundación Faustino Orbeagozo. *Curvas y Tablas de Crecimiento (Población Española) 2004*. Disponible http://www.aepap.org/pdf/f_orbeagozo_04.pdf
19. The Clinic. Obesos en el mundo. Informe de Enero 2105. <http://www.theclinic.cl/2015/01/25/este-es-el-mapa-de-la-obesidad-en-el-mundo/>.
20. Finucane MM, Stevens GA, Cowan MJ, et al. National, regional and global trends in body mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9.1 million participants. *Lancet* 2011; 377: 557-67.
21. Pérez Rodrigo C. Current mapping of obesity. *Nutr Hosp* 2013; 28 (supl. 5): 21-31.
22. Aranceta-Bartrina J, Serra-Majem L, Foz-Sala M, Moreno-Esteban B, Grp Colaborativo SEEDO.

- Prevalence of obesity in Spain. *Med Clin (Barc)* 2005; 125: 460-6.
23. OECD. OBESITY UPDATE 2012. www.oecd.org/health/fitnotfat
 24. Banegas JR, Graciani A, Guallar-Castillón P, León-Muñoz LM, Gutiérrez-Fisac JL, López-García E, Otero-Rodríguez A, Regidor E, Taboada JM, Aguilera MT, Villar F, Zuluaga MC, Rodríguez-Artalejo F. Estudio de Nutrición y Riesgo Cardiovascular en España (ENRICA). Madrid: Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad Autónoma de Madrid 2011.
 25. Instituto Nacional de Estadística (INE) 2013. Encuesta Nacional de Salud 2011-2012. Disponible en <http://www.ine.es/prensa/np770.pdf>
 26. Aranceta J, Pérez Rodrigo C, Foz Sala M, Mantilla T, Serra Majem L, Moreno B, Monereo S, Millán J. y Grupo Colaborativo para el estudio DORICA fase II. Tablas de evaluación del riesgo coronario adaptadas a la población española. Estudio DORICA. *Med Clin (Barc)* 2004; 123: 686-91.
 27. Cattaneo A, Monasta L, Stamatakis E, Lioret S, Castetbon K, Frenken F. Overweight and obesity in infants and pre-school children in the European Union: a review of existing data. *Obes Rev* 2010; 11: 389-98.
 28. Martínez-Vizcaíno V, Solera Martínez M, Notario Pacheco B, Sánchez López M, Cañete García Prieto J, Torrijos Niño C, et al. Trends in excess of weight, underweight, adiposity among Spanish children from 2004 to 2010: the Cuenca Study. *Public Health Nutr* 2012; 15: 2170-4.
 29. Aranceta Bartrina J. Public health and the prevention of obesity: Failure or success? *Nutr Hosp* 2013; 28 (suppl 5): 128-37.
 30. Martínez Vizcaíno V, Cañete García-Prieto J, Notario-Pacheco B, Sánchez-López M. Successful intervention models for obesity prevention: The role of healthy life styles. *Nutr Hosp* 2013; 28 (suppl 5): 105-13.
 31. Martínez Sesmero JM. Riesgo Cardiovascular en el Estudio Área de Toledo. Tesis Doctoral. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid 2012.
 32. Palou A, Bonet ML. Challenges in obesity research. *Nutr Hosp* 2013; 28 (suppl. 5): 144-53.
 33. Corella D, Ordovás JM. Genética y epigenética de la obesidad. In: Doadrio Villarejo AL, Ed. Tercer Curso Avanzado sobre Obesidad. Madrid: Real Academia Nacional de Farmacia. Monografía XLII 2016; pp. 203-15.
 34. Barker DJ. Fetal origins of coronary heart disease. *BMJ* 1995; 311: 171-4.
 35. Barker DJ. Early growth and cardiovascular disease. *Arch Dis Child* 1999; 80: 305-7.
 36. Gesteiro Alejo E. Factores nutricionales, lipoproteicos y hormonales como marcadores precoces de insulinoresistencia y enfermedad cardiovascular en recién nacidos. Tesis Doctoral. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid 2015.
 37. Flegal KM, Kit BK, Orpana H, Graubard BI. Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2013; 309: 71-82.
 38. Sassi F. Obesity and the economics of prevention: fit not fat. Paris: OECD, 2010.
 39. Pérez de la Cruz AJ, Luna López V, Culebras Fernández J. Nutrición y obesidad. En: Tratado de nutrición. Tomo IV. Nutrición Clínica. Gil A, Ed. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires 2010, pp. 419-43.
 40. Hodge AM, de Courten MP, Zimmet P. Obesity and Diabetes Mellitus. En: International textbook of obesity. Bjorntrop P, Ed. Chichester: John Wiley. Chapter 24 2002, pp. 351-64.
 41. Reaven GM. Banting lecture 1988: role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37: 1595-1607.
 42. Reaven GM. The metabolic syndrome: Requiescat in pace. *Clin Chem* 2005; 5: 931-8.
 43. Grundy SM, Brewer HB, Cleeman JI, Smith SC, Lenfant C. Definition of metabolic syndrome report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association Conference on scientific issues related to definition. *Circulation* 2004; 109: 433-8.
 44. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet* 2005; 365: 1415-28.
 45. Rubiés-Prat J. Manejo de la dislipemia en el paciente diabético. In: De Oya M, Garcés C, Eds. Enfermedades cardiovasculares. Nutrición, genética y epidemiología. Madrid: Fundación Jiménez Díaz. Doyma SL. 2000, pp. 95-106.
 46. Carmena R. Dyslipemia in type 2 diabetes Mellitus. In: Serrano Ríos M, Gutiérrez Fuentes JA. (Eds.). Type 2 diabetes mellitus. Amsterdam: Elsevier 2010, pp. 219-30.
 47. Tiengo A, Avogaro A. Cardiovascular disease. In: Bjorntrop P, Ed. International textbook of obesity. Chichester: John Wiley, Chapter 25 2002, pp. 365-77.
 48. Sánchez-Muniz FJ, Gesteiro E, Espárrago Rodilla M, Rodríguez Bernal B, Bastida S. 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* 2013; 28: 250-74.
 49. Hill M. Obesity, overweight and human cancer. In: Bjorntrop P, Ed. International textbook of obesity. Chichester: John Wiley, Chapter 26 2002, pp. 379-83.
 50. Guize L, Pannier B, Thomas F, Bean K, Jégo B, Benetos A. Recent advances in metabolic syndrome and cardiovascular disease. *Arch Cardiovasc Dis* 2008; 101: 577-83.
 51. Ford ES, Wayne G, William D. Prevalence of Metabolic syndrome among US adults: findings from

- the Third National health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287: 356-9.
52. Alegría E, Cordero A, Laclaustra M, Grima A, León M, Casasnovas JA, Luengo E, del Río A, Ferreira I. Prevalencia del síndrome metabólico en población laboral española: registro MESYAS. *Rev Esp Cardiol* 2005; 58: 797-806.
 53. Swinburn BA, Sacks G, Hall KD, McPherson K, Finegood DT, Moodie ML, Gortmaker SL. The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environments. *Lancet*. 2011; 378(9793): 804-14.
 54. Sanz Pérez B. El variado mundo de los alimentos funcionales, nutracéuticos y suplementos dietéticos. In: Cascales Angosto M, Espinos Pérez D, García Barreno P, Eds. *Bioquímica y fisiopatología de la nutrición*. Madrid: Instituto de España 2005, pp. 133-208.
 55. Jiménez Colmenero F, Sánchez-Muniz FJ, Olmedilla Alonso, Eds. *La carne y productos cárnicos como alimentos funcionales*. Madrid: Fundación Española de la Nutrición. Editec@Red, S.L. 2004.
 56. Sánchez-Muniz FJ. *Nutrición y felicidad*. Instituto de España. Real Academia Nacional de Farmacia. Madrid, 2013.
 57. Gortmaker SL, Swinburn BA, Levy D, Carter R, Mabry PL, Finegood DT, Huang T, Marsh T, Moodie ML. Changing the future of obesity: science, policy, and action. *Lancet* 2011; 378(9793): 838-47.
 58. World Health Organization (WHO). *Global strategy on diet, physical activity and health*. Geneva: World Health Organization, 2004. Disponible en <http://www.who.int/dietphysicalactivity/en/> (accessed February 2016).
 59. Commission of the European Communities. *White paper on a strategy for Europe on nutrition, overweight and obesity related health issues*. Brussels, 30.5.2007 COM (2007) 279 final. Disponible en: http://ec.europa.eu/health/archive/ph-determinants/life_style/nutrition/documents/nutrition_wp_en.pdf.
 60. WHO Regional Office for Europe, *Action plan for implementation of the Europe strategy for the prevention and control of noncommunicable diseases 2012-2016*. World Health Organization, Copenhagen 2012.
 61. Simmons A, Mavoia HM, Bell AC, De Courten M, Schaaf D, Schultz J, Swinburn BA. Creating community action plans for obesity prevention using the ANGELO (Analysis Grid for Elements Linked to Obesity) Framework. *Health Promot Int* 2009; 24(4): 311-24.
 62. Summerbell CD, Waters E, Edmunds LD, Kelly S, Brown T, Campbell KJ. *Intervenciones para prevenir la obesidad infantil (Revisión Cochrane traducida)*. En: *La Biblioteca Cochrane Plus*. 2008; Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>.
 63. Khan LK, Sobush K, Keener D, Goodman K, Lowry A, Kakietek J, Zaro S, Collaborators. Centers for Disease Control and Prevention. Recommended community strategies and measurements to prevent obesity in the United States. *MMWR Recomm Rep* 2009; 58(RR-7): 1-26.
 64. Borgmeier I, Westenhoefer J. Impact of different food label formats on healthiness evaluation and food choice of consumers: a randomized-controlled study. *BMC Public Health* 2009; 9: 184.
 65. Eyles H, Ni Mhurchu C, Nghiem N, Blakely T. Food pricing strategies, population diets, and non-communicable disease: a systematic review of simulation studies. *PLoS Med* 2012; 9(12): e1001353.
 66. Bauman A, Craig CL. The place of physical activity in the WHO Global Strategy on Diet and Physical Activity. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2005; 2: 10.
 67. Pan American Health Organization (PAHO). *Plan estratégico 2014-2019*. Disponible como Pdf en http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=91.
 68. Neira M, de Onis M. The Spanish strategy for nutrition, physical activity and the prevention of obesity. *Br J Nutr* 2006; 96 Suppl 1: S8-11.
 69. Ballesteros Arribas JM, Dal-Re Saavedra M, Pérez-Farinós N, Villar Villalba C. The Spanish strategy for nutrition, physical activity and the prevention of obesity (NAOS Strategy). *Rev Esp Salud Publica* 2007; 1(5): 43-9.
 70. Aranceta J. El programa PERSEO como modelo de prevención en la edad escolar. *Nutr Hosp* 2008; S1: 50-5.
 71. Vos T, Carter R, Barendregt J, Mihalopoulos C, Veerman L, Magnus A, Cobiac L, Bertram M, Wallace A, For the ACE-Prevention team. *Assessing Cost-Effectiveness in Prevention (ACE-Prevention): Final report*. Universidad of Queensland, Brisbane and Deakin University, Melbourne 2010.