

# **OBESIDAD EN ESPAÑA Y CASTILLA Y LEÓN. ¿QUÉ NOS DICEN LOS ESTUDIOS?**

## *OBESITY IN SPAIN AND CASTILLA Y LEON. WHAT DO THE STUDIES SAY TO US?*

Olatz Izaola Jauregui, David Primo Martin, Rocío Aller de la Fuente, Daniel A. de Luis Román

Correspondencia Prof. Dr. Daniel de Luis Román  
Svo. de Endocrinología y Nutrición Hospital Clínico Universitario de Valladolid Sacyl  
Avda. Ramón y Cajal 3. Valladolid-CP: 47130. Tfno. 98342000 ext. 8660  
dadluis@yahoo.es

**Conferencia impartida el día 28 de mayo de 2018 por motivo de la V Reunión de las cuatro Academias Sanitarias de Castilla y León.**

---

An Real Acad Med Cir Vall 2018; 55: 299-316

### **RESUMEN.**

La obesidad, es la epidemia del siglo XXI, se define como un peso corporal desproporcionado para la altura con una acumulación excesiva de tejido adiposo que se acompaña habitualmente de una inflamación sistémica crónica leve. Para clasificar a los pacientes con obesidad se utiliza el índice de Quetelet o índice de masa corporal, que se obtiene dividiendo el peso del individuo en Kg entre la talla al cuadrado en metros ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ). Un índice de masa corporal por encima de  $30 \text{ kg}/\text{m}^2$  se considera como obesidad. La obesidad está asociada con el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2, enfermedades cardiovasculares, algunos tipos de cáncer y otras condiciones patológicas crónicas. La circunferencia de la cintura también es un marcador de riesgo, en obesidad. En el estudio ENPE, se demostró una prevalencia en la población española de sobrepeso de 39,3% y de obesidad de 21,6%. La prevalencia de sobrepeso en mujeres fue de 32,1% y de obesidad de 22,8%, en varones, por otra parte, la obesidad representó un 20,5% y el sobrepeso un 46,5%. Recientemente, en Castilla y León, la Consejería de Sanidad ha publicado los resultados de un estudio de cohortes "*Estudio de Riesgo Cardiovascular en Castilla y León; la evolución de los Factores de Riesgo cardiovascular 2004-2014*". La prevalencia de obesidad ( $\text{IMC} \geq 30$ ) en 2004 era en nuestra Comunidad Autónoma de 22,9%. En la reevaluación de la misma cohorte de pacientes, diez años más tarde, esa proporción ha aumentado hasta el 27,6%, casi 5 puntos porcentuales. Con respecto al total de la muestra de 2014, el 31,1%

tenían normopeso, el 41,3% tenían sobrepeso y el 26,1% tenían un IMC entre 30 y 40 (obesidad) y un 1,6% presentaban un IMC>40.

En conclusión, la obesidad se ha convertido en una pandemia a nivel mundial, situándose España en una zona intermedia de prevalencia, así como Castilla y León. EL índice de masa corporal, así como la circunferencia de la cintura son las herramientas más utilizadas a la hora de realizar los estudios de prevalencia de obesidad.

**Palabras clave:** Obesidad, España, Castilla y León

### **ABSTRACT.**

Obesity, the epidemic of the 21st century <sup>(1)</sup>, is defined as a disproportionate body weight for height with an excessive accumulation of adipose tissue that is usually accompanied by a mild chronic systemic inflammation. To classify patients with obesity, the Quetelet index or body mass index is used, which is obtained by dividing the weight of the individual in Kg by the square height in meters (kg/m<sup>2</sup>). A body mass index above 30 kg/m<sup>2</sup> is considered as obesity. Obesity is associated with the development of type 2 diabetes mellitus, cardiovascular diseases, some types of cancer and other chronic pathological conditions. Waist circumference is a risk factor in obesity, too. In the ENPE study, a prevalence in the Spanish population of overweight of 39.3% and of obesity of 21.6% was demonstrated. The prevalence of overweight in women was 32.1% and obesity 22.8%, in men; on the other hand, obesity represented 20.5% and overweight 46.5%. Recently, Castilla y León Health System has published the results of a study of cohorts “Cardiovascular Risk Study in Castilla y León; the evolution of cardiovascular risk factors 2004-2014 “. The prevalence of obesity (BMI ≥30) in 2004 was 22.9% in our Autonomous Community. In the re-evaluation of the same cohort of patients, ten years later, that proportion has increased to 27.6%, almost 5 percentage points. With respect to the total sample of 2014, 31.1% had normal weight, 41.3% were overweight and 26.1% had a BMI between 30 and 40 (obesity) and a 1, 6% had a BMI> 40

In conclusion, obesity has become a pandemic worldwide, placing Spain in an intermediate zone of prevalence as well as Castilla y León. The body mass index, as well as the circumference of the waist are the most used tools when carrying out obesity prevalence studies

**Key words:** Obesity, Spain, Castilla and Leon

## INTRODUCCIÓN

La obesidad, es la epidemia del siglo XXI, se define como un peso corporal desproporcionado para la altura con una acumulación excesiva de tejido adiposo que se acompaña habitualmente de una inflamación sistémica crónica leve. Para clasificar a los pacientes con obesidad se utiliza el índice de Quetelet o índice de masa corporal, que se obtiene dividiendo el peso del individuo en Kg entre la talla al cuadrado en metros ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ). Un índice de masa corporal por encima de  $30 \text{ kg}/\text{m}^2$  se considera como obesidad, independientemente de la clasificación que utilicemos, tabla 1 (Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad) o tabla 2 (Organización Mundial de la Salud).

La obesidad está asociada con el desarrollo de la diabetes mellitus tipo 2, enfermedades cardiovasculares, algunos tipos de cáncer y otras condiciones patológicas crónicas <sup>(2)</sup>. Algunas de estas comorbilidades se consideran como parte de un síndrome con entidad propia, que se denomina síndrome metabólico o síndrome X o síndrome de Reaven <sup>(3)</sup>. Desde un punto de vista simplista, el aumento del depósito de grasa (primera ley de la termodinámica) sería el resultado de un desequilibrio entre la ingesta calórica y el gasto de energía. De acuerdo con este punto de vista, la obesidad es el resultado de una baja actividad física (un estilo de vida sedentario) y un consumo excesivo de alimentos de alta densidad calórica por encima de las necesidades del individuo. Sin embargo, en realidad, la etiología de la obesidad es más compleja <sup>(4)</sup>, podríamos decir que es una enfermedad poliédrica. De hecho, otras circunstancias como el estado socioeconómico, el medio ambiente, comportamientos personales y las interacciones genotipo-fenotipo tienen que considerarse para comprender la obesidad, ya que todos estos factores afectan la ingesta de alimentos, rotación de nutrientes, la termogénesis, el uso de nutrientes para obtener energía y una gran cantidad de factores relacionados con la obesidad.

En el control del peso debe tenerse en cuenta la ingesta y gasto de energía, así como el acúmulo de grasa, que están interconectadas y bajo una regulación integral por los sistemas neuronales y endocrinos, donde participan diferentes neuropéptidos y hormonas <sup>(5)</sup>. Son varios los agentes que modifican estos procesos regulatorios: factores ambientales (por ejemplo, falta de sueño o trabajo por turnos), calidad de la dieta, nivel de actividad, microbiota intestinal, disruptores endocrinos (sustancias químicas que interfieren con la regulación endocrina), factores reproductivos (como una mayor fertilidad entre las personas con mayor adiposidad), drogas y por último efectos epigenéticos intergeneracionales <sup>(6)</sup>.

Otra dificultad encontrada en el estudio de la obesidad es la marcada heterogeneidad de los individuos con obesidad. Ejemplos de los diferentes tipos de obesidad son la obesidad subcutánea, en la cual el exceso de la grasa se encuentra alrededor de las áreas de la cadera y el muslo (obesidad en pera u obesidad gine-

cológica, que es más común en mujeres) y la obesidad visceral, en la que la grasa (tejido adiposo mesentérico) se concentra principalmente en la región abdominal (forma del cuerpo parecido a la manzana o androide). La obesidad visceral o en manzana es más común en hombres y tiende a ser más perniciosa en términos de salud, particularmente produciendo un incremento del riesgo cardiovascular.

Para determinar si y en qué medida alguien es obeso, se han diseñado y desarrollado diferentes métodos, incluida la evaluación basada en la antropometría, análisis de impedancia bioeléctrica, densitometría y otros métodos basados en imágenes <sup>(7-9)</sup>. Como hemos comentado previamente, aunque el índice de masa corporal (IMC) es una herramienta imprecisa, sigue siendo la más extendida <sup>(10)</sup> (tabla 1 y 2), aunque puede ser complementada con otras herramientas de valoración. Este índice de masa corporal puede ser apoyado por la determinación de la circunferencia de la cintura para discriminar entre obesidad subcutánea y obesidad visceral <sup>(11,12)</sup>, mostrando una robusta asociación con el riesgo cardiovascular. Otros índices también han mostrado su relación con el riesgo cardiovascular, por ejemplo, la relación de circunferencias cintura-cadera y también la relación cintura-altura. Sin embargo, por razones prácticas, comparabilidad y facilidad para medir el peso y la altura, el índice de masa corporal aún prevalece como el indicador de adiposidad más utilizado en todo el mundo.

A pesar de que se han utilizado diferentes enfoques y tratamientos en el individuo con obesidad, como son la aproximación dietética, programas de actividad física, farmacoterapia y cirugía bariátrica. Sus éxitos a largo plazo han sido limitados y claramente se deben de intentar potenciar nuevas estrategias de prevención ante esta patología, que como veremos a continuación, continúa presentando unas cifras de prevalencia e incidencia alarmantes.

## ESTUDIOS EPIDEMIOLOGICOS INTERNACIONALES

En la actualidad, el 39% de la población mundial es obesa o presenta sobrepeso, a pesar de décadas de esfuerzos para frenar el progreso de esta epidemia <sup>(13)</sup>. Esta prevalencia se traduce en un coste de salud global equivalente a 3 % del producto interior bruto mundial, o aproximadamente 2 billones de dólares americanos <sup>(14)</sup>. Para intentar detener esta epidemia, se han puesto en marcha diferentes estrategias teniendo en cuenta una base poblacional y un enfoque de prevención. Por otra parte, las estrategias de salud pública han implementado, impuestos para reducir el consumo de grasas y de azúcar añadido, y también han implementado enfoques de nutrición personalizada. Según la OMS, se estima que más de 2.100 millones de adultos tenían sobrepeso u obesidad a nivel mundial en 2014 <sup>(13)</sup>, de los cuales 1,5 billones tenían sobrepeso y 640 millones eran obesos. La prevalencia de obesidad estimada estandarizada por edad en 2014 fue del 10,8% entre los hombres adultos y del 14,9% en mujeres adultas <sup>(15)</sup>. Estos datos indicarían que

el sexo femenino está asociado con un mayor riesgo de obesidad, mientras que el sobrepeso es más frecuente entre los hombres. Sin embargo, el estudio Global Burden of Disease Study 2013 informó de una prevalencia similar de sobrepeso y obesidad entre hombres y mujeres, siendo ambas superiores a un 36% en ambos sexos <sup>(16)</sup>.

Por otra parte, las diferencias en la prevalencia de obesidad entre las razas son claras. En estudios realizados en los Estados Unidos, los estadounidenses de origen africano exhibieron una mayor prevalencia de obesidad mórbida que otras etnias <sup>(17)</sup>. Por otra parte, es bien conocido que las poblaciones asiáticas tienen valores de IMC más bajos que los individuos caucásicos, pero también han demostrado ser más propensos a presentar una disposición de grasa a nivel visceral, produciendo que las poblaciones asiáticas sean más susceptibles al desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 con niveles de IMC más bajos que individuos blancos <sup>(18)</sup>.

Entre 1980 y 2008, el IMC medio estandarizado a nivel mundial aumentó en 0,4 (en hombres) y 0,5 kg / m<sup>2</sup> (en mujeres) por cada década <sup>(19)</sup>. El porcentaje de adultos con un IMC de  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup> ha aumentado entre 1980 y 2013 del 28,8% al 36,9% y del 29,8% al 38% en hombres y mujeres, respectivamente <sup>(16)</sup>. En 2030, las estimaciones pronostican que el 57,8% (3,3 billones de personas) de la población adulta mundial tendrá un IMC igual o mayor a 25 kg/m<sup>2</sup>. Por todo ello, la carga de la enfermedad asociada a la obesidad se espera que aumente en los próximos años. En la actualidad como hemos revisado en muchos países y regiones, no solo los Estados Unidos y Europa, el número de adultos que tienen sobrepeso u obesidad es cada vez mayor <sup>(1)</sup>. Sin duda los problemas secundarios en la salud que genera la obesidad representan mayores amenazas para la salud pública que el hambre o la malnutrición.

Aun siendo muy preocupante la situación que hemos comentado previamente en adultos, la situación en la infancia preocupa aún más porque los niños obesos serán los adultos obesos del futuro. En 2013-2014, el número mundial de niños y adolescentes (2-19 años de edad) con obesidad se estimó en 110 millones; este número se ha duplicado desde 1980. Además, la estimación de la prevalencia de obesidad estandarizada por edad en 2014 fue del 5% entre los niños <sup>(16)</sup>. Los diferentes estudios nacionales de tendencia en niños y niñas con sobrepeso (11-15 años) en América del Norte y los países de Europa desde 2002 a 2010 evidencian la estabilización en la prevalencia de sobrepeso, no obstante, las tasas de sobrepeso en muchos otros países son más elevadas <sup>(20)</sup>.

### **Factores de riesgo**

A primera vista, los principales impulsores de la epidemia de obesidad parecen demasiado simples: comer en exceso y un estilo de vida sedentarios <sup>(5)</sup>. De este modo un pequeño balance diario de energía positiva parece ser un contribu-

yente importante del aumento de peso acumulado, sin embargo, la patogénesis de la obesidad ha demostrado ser mucho más complejo <sup>(21)</sup>. No obstante, es necesario un esfuerzo científico para comprender mejor las causas de la obesidad, incluida la compleja interacción entre conducta, ambiente, fisiología, factores genéticos, sociales y económicos.

Una de las mayores complejidades para estudiar los factores de riesgo en la obesidad es la notable diferencia en la forma en que las personas acumulan la grasa corporal. Un ejemplo obvio de tal heterogeneidad es la variación en la configuración de la acumulación de grasa corporal. Tal heterogeneidad en los fenotipos de obesidad hace que el estudio de esta patología sea un desafío. Algunos autores incluso han sugerido que deberíamos referirnos a “obesidades” <sup>(22)</sup> en lugar de obesidad, ya que esta condición no puede considerarse como una entidad homogénea.

En este sentido, el desarrollo de tecnologías de imagen, incluyendo dispositivos para mejorar la valoración del fenotipo de las personas con obesidad y evaluar la composición corporal y los depósitos de grasa (como técnicas con isótopos para determinar la presencia de grasa marrón) han supuesto un avance importante para poder mejorar nuestro conocimiento en esta patología. Por lo tanto, sería posible identificar grandes subgrupos de individuos con obesidad con características comunes que posiblemente compartan factores etiológicos comunes.

La búsqueda de los factores genéticos en la obesidad ha tenido resultados exitosos en algunas formas monogénicos de este problema. Por ejemplo, mutaciones en el gen MC4R (que codifica receptores de melanocortina 4) representan hasta un 5% de la obesidad extrema de comienzo temprano. Las variantes de FTO también se han implicado claramente en su relación con la obesidad <sup>(23)</sup>. No obstante, la genética por sí sola no puede explicar el relativamente reciente (en los últimos 30 años) y rápido aumento en la prevalencia mundial de obesidad. Por el contrario, cada vez está más claro la interacción de varios genes que confieren una elevada susceptibilidad para la obesidad (algunos de los cuales han sido identificados) con diversos estilos de vida obesogénicos, en el desarrollo de la obesidad <sup>(24)</sup>. Además, el papel de la genómica nutricional incluyendo aproximaciones metabólicas, epigenómicas y evaluaciones metagenómicas son campos con interés en desvelar los orígenes, causas o consecuencias de obesidad y para un manejo de precisión de los pacientes <sup>(25)</sup>.

Por otra parte, diversos factores biológicos y ambientales tienen un efecto sobre la ingesta y el gasto de energía, por ejemplo, las conductas alimentarias están influenciadas no solo por factores genéticos y otros factores biológicos, sino también por la oportunidad de comer, la disponibilidad de alimentos y la accesibilidad y el entorno, así como multitud de factores conocidos y desconocidos. En este contexto, las empresas de alimentos han adoptado unas poderosas

estrategias de comercialización para inducir a las personas a comer más <sup>(26)</sup>, por ello las opciones de comer alimentos de alta densidad de energía y la presencia en la dieta de bocadillos y snacks es muy alta. Por otra parte, comer fuera de casa, se ha asociado con la obesidad, probablemente debido al aumento en el tamaño de las porciones de alimentos ofertadas y otros factores relacionados, y esta tendencia de comer fuera del hogar se ha visto incrementada enormemente en las últimas décadas <sup>(27)</sup>.

La baja actividad física es otro factor asociado, estando a su vez condicionado por factores socioeconómicos y culturales (por ejemplo, tipo de transporte, uso de videojuegos, uso de computadoras y en el medio laboral la presencia de puestos de trabajo sedentarios). Esta tendencia en los estilos de vida sedentarios junto con el incremento en la ingesta de energía que hemos comentado previamente puede explicar en gran medida el aumento observado en el IMC medio en los países desarrollados, así como en los países en vías de desarrollo <sup>(28)</sup>. Por otra parte, el número de horas de sueño se ha reducido, aumentando el cansancio durante las horas de actividad y el consumo excesivo de alimentos mientras se está despierto, lo que a su vez predispone a un estilo de vida sedentario y obesidad <sup>(29)</sup>. Curiosamente, el hábito de la ‘siesta mediterránea’ se ha demostrado que estaba inversamente asociado con el riesgo de obesidad, siempre y cuando este período de sueño sea inferior a los 30 minutos <sup>(29)</sup>. Por último, los horarios de trabajo nocturno están relacionados con la privación del sueño y sus perjudiciales consecuencias metabólicas.

Sin embargo, la pregunta de si la obesidad es el resultado de un exceso de ingesta calórica o se debe a un gasto energético reducido, aún permanece bajo debate científico, no obstante, cabe pensar que todos los componentes en la ecuación del balance de energía, lo más probable es que sean importantes.

Además de la cantidad de calorías, otros factores de la dieta también influyen. Por ejemplo, el tipo y calidad de las grasas de la dieta (saturada versus no saturada), así como la fuente de esas grasas, los carbohidratos y proteínas consumidas también influyen en el equilibrio energético y peso corporal a largo plazo <sup>(30)</sup>. Sin embargo, la influencia del porcentaje de macronutrientes en el peso corporal sigue siendo un área controvertida. Sí que existe evidencia que un patrón dietético de alta calidad (definido por un consumo equilibrado de macronutrientes, en el cual 10-20% de la energía se obtiene de proteínas, <30% de lípidos y 50-55% de carbohidratos) esta inversamente asociado con el aumento de peso y el riesgo de desarrollar obesidad. Esta asociación beneficiosa también se ha demostrado para un mayor consumo de frutas y nueces, verduras, cereales integrales, yogur y para el cumplimiento de la dieta mediterránea <sup>(31)</sup>.

Por el contrario, el aumento en el consumo de bebidas azucaradas, patatas fritas, carnes procesadas, productos horneados comercialmente, grasas trans, gra-

nos refinados y azúcares añadidos se ha asociado con mayor ganancia de peso <sup>(32)</sup>. Por tanto, los estudios apoyan los beneficios de consumir comidas con alimentos saludables y carbohidratos complejos con bajo índice glucémico (un valor dado a los alimentos como referencia en la velocidad a la que aumentan los niveles de glucosa en sangre) <sup>(60)</sup>.

## **ESTUDIOS EPIDEMIOLOGICOS A NIVEL NACIONAL Y EN CASTILLA Y LEÓN**

Los primeros estudios que se publicaron en nuestro país aportaron estimaciones de la obesidad en la población adulta basada en datos autoreportados por los propios pacientes <sup>(34)</sup>. Se ha demostrado que este tipo de estudios tiende a subestimar la prevalencia <sup>(1)</sup>, debido a que los participantes tienden a subestimar su peso y a sobreestimar su altura. El estudio más precoz que arrojó datos sobre la prevalencia se sitúa a nivel regional, realizados en la década de 1990 <sup>(36)</sup>. La SEEDO (Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad) <sup>(36)</sup> realizó esta primera estimación para toda España, utilizando el análisis de un conjunto de datos compuesto por estudios regionales disponibles de muestras aleatoria, muestras que todas ellas siguieron procedimientos comparables. Estos datos fueron años más tarde actualizados en el estudio DORICA <sup>(37)</sup>, mostrando una cifra de 13,2% de obesos entre los varones y 17,5% de obesas entre las mujeres. Entre 2008 y 2010, el estudio ENRICA <sup>(38)</sup> proporcionó estimaciones para adultos que usaron datos antropométricos de una muestra de población de todo el país, con una cifra de obesidad del 24,4% en mujeres y 21,4% en varones, aunque la metodología fue diferente que la utilizada en el estudio DORICA podemos observar un claro aumento en ambos sexos de la prevalencia. En el estudio ENRICA se obtuvo una prevalencia de obesidad abdominal a nivel global del 36,1%, en mujeres un 39,8% y en varones un 32,3%. Por otra parte, la mayoría de los estudios poblacionales usan la circunferencia de cintura (CC) para estimar la prevalencia de la obesidad abdominal (OA), un indicador que podría sobreestimar y subestimar el riesgo de individuos altos y bajos, respectivamente, debido a que la altura no se toma en consideración. La alternativa propuesta es la determinación del índice cintura-altura, que se ha demostrado que es un buen indicador de adiposidad abdominal, similar a la CC. Incluso, algunos metaanálisis y revisiones sistemáticas apoyan su uso como un mejor predictor de factores de riesgo cardiovascular <sup>(39)</sup>, no obstante, en esta materia existe todavía mucha controversia.

En el reciente estudio ENPE <sup>(40)</sup>, una encuesta con toma de datos del propio paciente mediante encuestadores entrenados, con una muestra de 6800 participantes entre 25 y 64 años, se demostró una prevalencia en la población española de sobrepeso de 39,3% y de obesidad de 21,6%. La prevalencia de sobrepeso en mujeres fue de 32,1% y de obesidad de 22,8%, en varones la obesidad representó



un 20,5% y el sobrepeso un 46,5 %. La obesidad abdominal mostró unas cifras de 33,4%, en varones de 23,3% y en mujeres de 43,3%. Específicamente en Castilla y León las cifras de prevalencia en la población de sobrepeso fueron de 34,3% y de obesidad de 22,1%, muy similares a las globales <sup>(40)</sup>.

Más recientemente en Castilla y León la Consejería de Sanidad ha publicado los resultados de un magnífico estudio de cohortes “Estudio de Riesgo Cardiovascular en Castilla y León; la evolución de los Factores de Riesgo cardiovascular 2004-2014”<sup>(41)</sup>. La prevalencia de obesidad (IMC  $\geq 30$ ) en 2004 era en nuestra Comunidad Autónoma de 22,9%. En la reevaluación de la misma cohorte de pacientes, diez años más tarde, esa proporción ha aumentado hasta el 27,6%, casi 5 puntos porcentuales. Con respecto al total de la muestra de 2014 (n=2690), el 31,1% tenían normopeso, el 41,3% tenían sobrepeso y el 26,1% tenían un IMC entre 30 y 40 (obesidad) y un 1,6% presentaban un IMC >40 (obesidad mórbida).

En este trabajo se realiza un análisis de cada una de las cohortes de edad y se demuestra que se produce un aumento de la prevalencia de obesidad (hasta 7 puntos de incremento por ejemplo en la cohorte de 50-54 años). Solamente se observa una disminución en la cohorte de 70-74 años, y en la cohorte de 75 años y más años no existen apenas diferencias. Analizando las diferentes cohortes de edad por sexos se demostró que en los hombres aumentó la prevalencia para todas las cohortes de edad, pero en las mujeres se observó un punto de inflexión a partir de la cohorte de 65-69 años. Uno de los datos más preocupantes fue que la prevalencia de obesidad prácticamente se duplicó en 10 años en las cohortes de menores de 25 años. En los hombres el mayor aumento de prevalencia coincide con la cohorte de 50-54 años, mientras que en las mujeres el mayor incremento se da en la cohorte de 35-39 años, con más de 9 puntos porcentuales. Del total de personas con normopeso (IMC <25) y sobrepeso (IMC  $\geq 25$  y <30) en 2004, y de las que se fueron seguidas en 2014 (población a riesgo n=2045) sabemos que el 12,6% presentaron obesidad en el año 2014, lo que puede ser considerado como la incidencia acumulada de obesidad en esos 10 años. Como era esperable, la incidencia entre las personas con sobrepeso en 2004 fue muy superior a la de las personas con normopeso (21,4% frente a 2,3%) La incidencia total fue más alta entre los hombres que entre las mujeres (14,6% frente a 11,2%); si lo analizamos teniendo en cuenta las cohortes de edad de 2004, podemos observar como la incidencia fue mayor para los hombres en todas las cohortes de edad y solamente en la cohorte de 75 y más años la incidencia en las mujeres fue superior. La incidencia va aumentando con la edad, la cohorte de edad que presentó una mayor incidencia es la de 55-64 años y a partir de aquí visualizamos una pequeña inflexión debido a que la mayoría de esas personas ya eran obesas en 2004. (Figura

1 tomada del estudio Consejería de Sanidad)

La incidencia fue ligeramente mayor en la zona rural (13,1%) que en la zona urbana semiurbana (12,5%). Pero si hacemos el estudio por cohorte de edad, observamos que para todas las cohortes es mayor para la zona urbana-semiurbana excepto para las cohortes 35-44 y 65-74 años. (Figura 2 tomada del estudio Consejería de Sanidad). Con respecto a la obesidad abdominal del total de la muestra en 2014, se tenía registrado el perímetro abdominal en el año 2004 de 2577 personas. Del total de la muestra el 43,8 % continuaron con un perímetro abdominal óptimo o subóptimo, el 31,5 % continúan con obesidad abdominal (hombres >102 cm. y mujeres >88 cm.). El resto de personas son aquellas que no tenían obesidad abdominal en 2004 y que si la presentan en 2014 (17,2%), y aquellas que presentaban obesidad abdominal en 2004 y han conseguido reducir su perímetro abdominal en 2014 (7,4%). Como podemos analizar en este trabajo realizado desde la Dirección General de Salud Pública de la Consejería de Sanidad de Castilla y León, la obesidad es un problema de primer orden en nuestra Comunidad con cifras similares a las comunicadas en estudios con un reclutamiento a nivel nacional.

## COMORBILIDADES Y MORTALIDAD

Los estudios de población han demostrado claramente que las personas con obesidad presentan un mayor riesgo de desarrollar numerosas complicaciones de salud que contribuyen a una mortalidad más precoz que a los individuos de peso normal <sup>(42)</sup>. Además de un mayor riesgo de desarrollar todas las entidades que conforman el síndrome metabólico, pueden presentar también otras comorbilidades como son diversos trastornos endocrinos (como la diabetes mellitus tipo 2), problemas respiratorios (por ejemplo, apnea del sueño), enfermedades cardiovasculares (por ejemplo, aterosclerosis y ataque cardíaco) y cánceres (por ejemplo, cánceres de endometrio, de hígado y riñón) <sup>(43)</sup>. Por otra parte, la obesidad tiene un impacto negativo no solo en el estado psicológico y el estado de ánimo, sino también en la función cognitiva. Las investigaciones epidemiológicas sobre comorbilidades y complicaciones asociadas con la obesidad tienen diversas limitaciones. Una dificultad encontrada en los estudios de población ha sido la definición de sujetos no obesos, es decir el grupo de referencia 'peso normal'. Aunque en la mayoría de las ocasiones se ha sugerido que un rango de IMC de 18,5-25 kg/m<sup>2</sup> era compatible con una salud óptima, un estudio reciente con datos de alrededor de 4 millones de personas de 189 estudios que fueron seguidos un promedio de 13,7 años <sup>(44)</sup> ha revelado que el rango de IMC asociado con tasas de mortalidad más bajas fue de alrededor de 20-25 kg/m<sup>2</sup>, y los valores por debajo de ese rango se asocian con un aumento de la tasa de mortalidad. Este estudio ha arrojado luz sobre la controversia resultante de un estudio anterior <sup>(45)</sup> que propuso que las personas con sobrepeso (IMC: 25-30 kg / m<sup>2</sup>) y obesidad clase

I (IMC: 30-34,9 kg / m<sup>2</sup>) tenían una mortalidad reducida en comparación con individuos no obesos. Sin embargo, este estudio incluyó individuos con un alto grado de delgadez (18,5-20 kg/m<sup>2</sup>) en el grupo no obeso de 'peso normal'. Estas personas de bajo peso corporal probablemente son responsables de la alta tasa de mortalidad que apareció en el grupo no obeso, algunos eran fumadores y/o tenían enfermedades crónicas preexistentes que causaron reducción de peso. Cuando en el análisis se excluyeron los fumadores y personas con enfermedades crónicas preexistentes, se hizo evidente que el sobrepeso y la obesidad clase I se asocian con un mayor riesgo de mortalidad <sup>(44)</sup>. En este meta-análisis <sup>(44)</sup> utilizando datos de participantes individuales de 239 cohortes, el sobrepeso y obesidad se asociaron significativamente con mortalidad total, cardiovascular y cáncer comparado con el grupo de peso normal.

## PREVENCIÓN

La prevención de la obesidad debe centrarse en mantener la pérdida de peso o controlar el aumento de peso excesivo <sup>(45)</sup>. Las estrategias potenciales preventivas son programas de promoción de la salud, implementando políticas que aborden el estilo de vida <sup>(46)</sup>. En general, la intervención debe comenzar lo más temprano posible, incluso durante el período preconcepcional. Sin embargo, la experiencia en intervenciones tempranas es limitada. Por lo tanto, en una revisión sistemática <sup>(47)</sup> sobre las intervenciones durante el primer período de vida, mostró que solo se han realizado dos intervenciones en el período prenatal, sin efecto en el IMC de la descendencia.

De las seis intervenciones que fueron realizados en el periodo desde el embarazo y la infancia, solo dos fueron efectivas. En uno de los estudios efectivos, mediante visitas domiciliarias educativas de profesionales de la salud se trabajaron conceptos de la dieta infantil, la alimentación y la actividad física antes de los 24 meses de edad <sup>(48)</sup>; en el segundo estudio, se proporcionó educación sobre la dieta materna y las prácticas de alimentación infantil, combinando visitas al hogar y trabajo en grupos <sup>(49)</sup>. De acuerdo con otra revisión sistemática <sup>(50)</sup>, de estudios en niños menores de 2 años de edad; aparentemente no hubo una intervención efectiva en términos de estado de peso del niño. Aunque estas revisiones sistemáticas sobre la efectividad de programas de prevención de la obesidad infantil han demostrado resultados diversos y a menudo contradictorios, algunas estrategias se han demostrado útiles <sup>(51,52)</sup>, como la implementación de educación sanitaria sobre nutrición, junto a lecciones de actividad física en el currículo escolar y la disposición de alimentos saludables en la escuela.

Sin duda la complejidad de la obesidad requiere intervenciones multinivel y multicomponente. Estos enfoques multinivel se centran en cambiar comportamientos de salud al actuar en marcos múltiples, de manera individual, en niños

o adolescentes, escuelas o entornos ocupacionales y también en la comunidad. En las intervenciones multicomponente se incorpora más de una estrategia para modificar comportamientos, dentro del mismo nivel<sup>(53)</sup>. Para el desarrollo de estas intervenciones, los modelos de promoción de la salud deberían considerar la información sobre los determinantes, así como la población objetivo. Teniendo en cuenta el informe de la OMS '*Ending Obesity infantil*'<sup>(54)</sup>, los factores a tener en cuenta son la salud materno-infantil, educación nutricional y alfabetización en salud, las percepciones de los padres de un crecimiento y desarrollo infantil sano, el comportamiento familiar, el papel de la actividad física, así como de los alimentos.

Algunas iniciativas en nuestro ámbito las hemos observado a nivel nacional a través de la Agencia Española de Consumo y Seguridad Alimentaria (AECOSAN) se ha llegado a un acuerdo a través del Ministerio con las diferentes empresas de la industria alimentaria, limitando progresivamente el contenido de sal, grasas y azúcares en determinados grupos de alimentos, como una acción para mejorar el estado de salud de la población mejorando la alimentación.

Desde un punto de vista más modesto nuestro Centro de Investigación de Endocrinología y Nutrición de la Universidad de Valladolid ha desarrollado diversas herramientas para promocionar hábitos alimentarios en la población general en la página [www.ienva.org](http://www.ienva.org) como son:

- **Calculadora de dietas online** <http://www.ienva.org/CalcDieta/?lang=es>
- **Dietas para diferentes patologías** <http://www.ienva.org/web/index.php/es/dietas-para-los-pacientes>
- **Recomendaciones para pacientes diabéticos** <http://www.ienva.org/web/index.php/es/el-rincon-del-paciente-diabetico>

También hemos desarrollado una aplicación App "**Control de dietas**" para poder calcular las ingestas de calorías y macronutrientes en nuestra vida diaria y la actividad física (figura 3)

En conclusión, la obesidad se ha convertido en una pandemia a nivel mundial, situándose España en una zona intermedia de prevalencia, así como Castilla y León. El índice de masa corporal, así como la circunferencia de la cintura son las herramientas más utilizadas a la hora de realizar los estudios de prevalencia de obesidad.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. CD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014: a pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19.2 million participants. *Lancet* 2016; 387, 1377–1396.
2. Williams, E. P., Mesidor, M., Winters, K., Dubbert, P. M. & Wyatt, S. B. Overweight and obesity: prevalence, consequences, and causes of a growing public health problem. *Curr. Obes. Rep.* 2015; 4, 363–370.
3. Alberti, K. G. et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation* 2009; 120, 1640–1645.
4. Sellayah, D., Cagampang, F. R. & Cox, R. D. On the evolutionary origins of obesity: a new hypothesis. *Endocrinology* 2014; 155, 1573–1588.
5. Martinez, J. A. Body-weight regulation: causes of obesity. *Proc. Nutr. Soc.* 2000; 59, 337–345.
6. McAllister, E. J. et al. Ten putative contributors to the obesity epidemic. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* 2009; 49, 868–913.
7. Heymsfield, S. B. et al. Multi-component molecular-level body composition reference methods: evolving concepts and future directions. *Obes. Rev.* 2015; 16, 282–294.
8. Seabolt, L. A., Welch, E. B. & Silver, H. J. Imaging methods for analyzing body composition in human obesity and cardiometabolic disease. *Ann. NY Acad. Sci.* 2015; 1353, 41–59.
9. Fosbol, M. O. & Zerahn, B. Contemporary methods of body composition measurement. *Clin. Physiol. Funct. Imaging* 2015; 35, 81–97.
10. Javed, A. et al. Diagnostic performance of body mass index to identify obesity as defined by body adiposity in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Pediatr. Obes.* 2015; 10, 234–244.
11. Cerhan, J. R. et al. A pooled analysis of waist circumference and mortality in 650,000 adults. *Mayo Clin. Proc.* 2014; 89, 335–345.
12. Sahakyan, K. R. et al. Normal-weight central obesity: implications for total and cardiovascular mortality. *Ann. Intern. Med.* 2015; 163, 827–835.
13. World Health Organization. Obesity and overweight. WHO <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/> (2015)
14. Dobbs, R. et al. How the world could better fight obesity (McKinsey Global Institute, 2014).
15. Lauby-Secretan, B. et al. Body fatness and cancer — viewpoint of the IARC Working Group. *N. Engl. J. Med.* 2016; 375, 794–798.

16. Ng, M. et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet* 2014; 384, 766–781.
17. Yang, L. & Colditz, G. A. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 2007–2012. *JAMA Intern. Med.* 2015; 175, 1412–1413.
18. Nazare, J. A. et al. Ethnic influences on the relations between abdominal subcutaneous and visceral adiposity, liver fat, and cardiometabolic risk profile: the International Study of Prediction of Intra-Abdominal Adiposity and Its Relationship With Cardiometabolic Risk/Intra-Abdominal Adiposity. *Am. J. Clin. Nutr.* 2012; 96, 714–726.
19. Finucane, M. M. 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, 557–567.
20. Ahluwalia, N. et al. Trends in overweight prevalence among 11-, 13- and 15-year-olds in 25 countries in Europe, Canada and USA from 2002 to 2010. *Eur. J. Public Health* 2015; 25 (Suppl. 2), 28–32.
21. Hall, K. D. et al. Quantification of the effect of energy imbalance on bodyweight. *Lancet* 2011; 378, 826–837.
22. Vague, J. The degree of masculine differentiation of obesities: a factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout, and uric calculous disease. *Am. J. Clin. Nutr.* 1956; 4, 20–34.
23. D.A. de Luis, Aller R, Primo D, Urdiales S, Romero E. Effect of a High-Protein/Low-Carbohydrate versus a Standard Hypocaloric Diet during 9 Months on Weight Loss and Cardiovascular Risk Factors after a High-Protein/Low-Carbohydrate versus a Standard Hypocaloric Diet: Role of a genetic variation in the rs9939609 FTO gene variant. *J Nutrigenetics and Nutrigenomics* 2015; 8:128-136
24. D.A. de Luis, Aller R, Izaola O, Primo D, Bachiller R. The rs10401670 variant in resistin gene improved insulin resistance response and metabolic parameters secondaries to weight loss after a hypocaloric diet. *Clinical Nutrition* 2016; 14:14-18.
25. De Luis DA, Almansa R, Aller R, Izaola O, Romero E. Gene expression analysis identify a metabolic and cell function alterations as a hallmark of obesity without metabolic syndrome in peripheral blood, a pilot study. *Clinical Nutrition* 2018;37: 1348-1353.
26. Ludwig, D. S. & Nestle, M. Can the food industry play a constructive role in the obesity epidemic? *JAMA* 2008; 300, 1808–1811.
27. Bes-Raštrollo, M. et al. A prospective study of eating away-from-home meals and weight gain in a Mediterranean population: the SUN (Seguimiento Universidad de Navarra) cohort. *Public Health Nutr.* 2010; 13, 1356–1363.
28. Vandevijvere, S., Chow, C. C., Hall, K. D., Umali, E. & Swinburn, B. A. Increased food energy supply as a major driver of the obesity epidemic: a global analysis. *Bull. World Health Organ.* 2015; 93, 446–456.

29. Sayon-Orea, C. et al. Association between sleeping hours and siesta and the risk of obesity: the SUN Mediterranean cohort. *Obes. Facts* 2013; 6, 337–347.
30. Ludwig, D. S. Lifespan weighed down by diet. *JAMA* 2016; 315, 2269–2270.
31. Razquin, C. et al. A 3 years followup of a Mediterranean diet rich in virgin olive oil is associated with high plasma antioxidant capacity and reduced body weight gain. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2009; 63, 1387–1393.
32. Estruch, R. et al. Effect of a high-fat Mediterranean diet on bodyweight and waist circumference: a prespecified secondary outcomes analysis of the PREDIMED randomized controlled trial. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2016 4, 666–676.
33. Smith, J. D. et al. Changes in intake of protein foods, carbohydrate amount and quality, and long-term weight change: results from 3 prospective cohorts. *Am. J. Clin. Nutr.* 2015; 101, 1216–1224.
34. Gutierrez-Fisac JL, Regidor E, Banegas Banegas JR, Rodríguez Artalejo F. The size of obesity differences associated with educational level in Spain, 1987 and 1995/97. *J Epidemiol Community Health.* 2002; 56:457–60.
35. Nyholm M, Gullberg B, Merlo J, Lundqvist-Persson C, Ra° stam L, Lindblad U. The validity of obesity based on self-reported weight and height: Implications for population studies. *Obesity (Silver Spring).* 2007; 15:197–208.
36. Aranceta J, Pérez Rodrigo C, Serra Majem L, Ribas Barba L, Quiles Izquierdo J, Vioque J, et al. Prevalencia de la obesidad en España: resultados del estudio SEEDO 2000. *Med. Clin (Barc).* 2003; 120:608–12.
37. Aranceta-Bartrina J, Serra-Majem L, Foz-Sala M, Moreno-Esteban B; Grupo Colaborativo SEEDO. Prevalencia de obesidad en España. *Med Clin (Barc).* 2005; 125:460–6.
38. Gutiérrez-Fisac JL, Guallar-Castillón P, León-Muñoz LM, Graciani A, Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F. Prevalence of general and abdominal obesity in the adult population of Spain, 2008-2010: the ENRICA study. *Obes Rev.* 2012; 13:388–92.
39. Lee CM, Huxley RR, Wildman RP, Woodward M. Indices of abdominal obesity are better discriminators of cardiovascular risk factors than BMI: a meta-analysis. *J Clin Epidemiol.* 2008; 61:646–53.
40. Aranceta J, Perez Rodrigo C, AlberdiArest G. Prevalence of General Obesity and abdominal obesity in the Spanish Adult population (25-64 years) 2014-2015: The EsPEN Study *Rev Esp. Cardiol.* 2016;69;6:579-587.
41. <https://www.saludcastillayleon.es/profesionales/es/cardiovascular/estudio-riesgo-enfermedad-cardiovascular>
42. Cornier, M. A., Marshall, J. A., Hill, J. O., Maahs, D. M. & Eckel, R. H. Prevention of overweight/ obesity as a strategy to optimize cardiovascular health. *Circulation* 2011; 124, 840–850.

43. Nordestgaard, B. G. et al. The effect of elevated body mass index on ischemic heart disease risk: causal estimates from a Mendelian randomisation approach. *PLoS Med.* 9, e1001212 (2012).
44. Global BMI Mortality Collaboration. Body-mass index and all-cause mortality: individual-participant-data meta-analysis of 239 prospective studies in four continents. *Lancet* 2016; 388, 776–786.
45. Flegal, K. M., Kit, B. K., Orpana, H. & Graubard, B. I. 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.
46. Swinburn, B. A. et al. The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environments. *Lancet* 378; 2011, 804–814.
47. Blake-Lamb, T. L. et al. Interventions for childhood obesity in the first 1,000 days a systematic review. *Am. J. Prev. Med.* 2016; 50, 780–789.
48. Wen, L. M. et al. Effectiveness of home-based early intervention on children's BMI at age 2: randomized controlled trial. *BMJ* 2012; 344, e3732.
49. Navarro, J. I., Sigulem, D. M., Ferraro, A. A., Polanco, J. J. & Barros, A. J. The double task of preventing malnutrition and overweight: a quasi-experimental community-based trial. *BMC Public Health* 2013; 13, 212.
50. Ciampa, P. J. et al. Interventions aimed at decreasing obesity in children younger than 2 years: a systematic review. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* 2010; 164, 1098–1104.
51. Summerbell, C. D. et al. Evidence-based recommendations for the development of obesity prevention programs targeted at preschool children. *Obes. Rev.* 2012; 13 (Suppl. 1), 129–132.
52. Waters, E. et al. Interventions for preventing obesity in children. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2011; 12, CD001871.
53. Ewart-Pierce, E., Mejia Ruiz, M. J. & Gittelsohn, J. “Wholeofcommunity” obesity prevention: a review of challenges and opportunities in multilevel, multicomponent interventions. *Curr. Obes. Rep.* 2016; 5, 361–374.
54. Gluckman, P., Nishtar, S. & Armstrong, T. Ending childhood obesity: a multidimensional challenge. *Lancet* 2012; 385, 1048–1050



**TABLA 1. CLASIFICACIÓN DE LA SEEDO DEL SOBREPESO Y LA OBESIDAD SEGÚN EL IMC**

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

**TABLA 2 CLASIFICACIÓN DE LA SEEDO DEL SOBREPESO Y LA OBESIDAD SEGÚN EL IMC**

Normal	18.5 – 24.5
Sobrepeso	25 – 29.9
Obesidad I	30 – 34.9
Obesidad II	35 – 39.9
Obesidad III	> 40

Figura 1 Nuevos registros IMC >30 entre los años 2004-2014 Distribución por sexo en cada cohorte de edad.

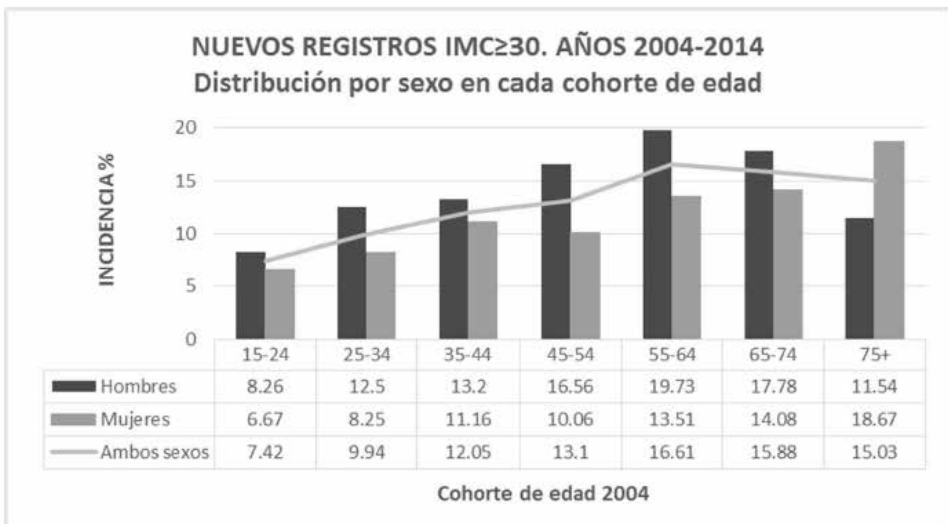
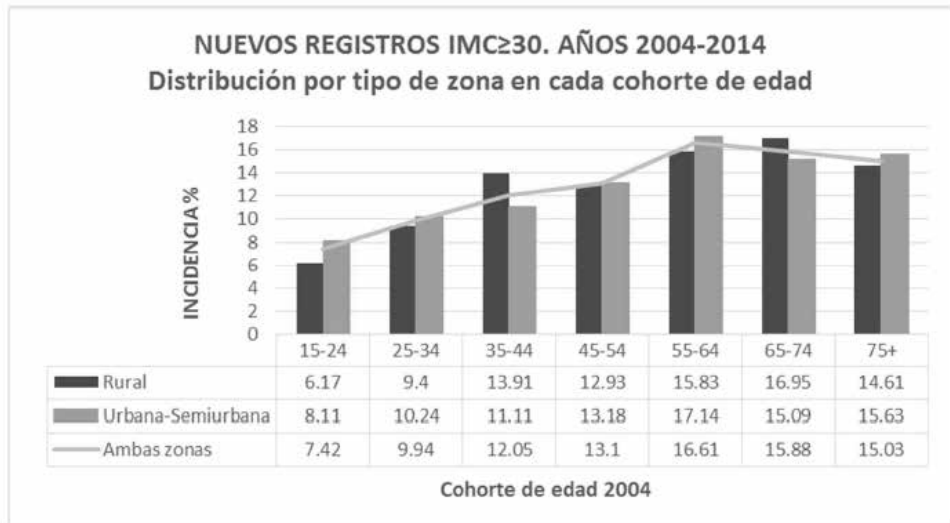


Figura 2 Nuevos registros de obesidad IMC >30 Años 2004-2014 Distribución por tipo de zona de cada cohorte



**LA APLICACIÓN PERFECTA  
PARA CONTROLAR TU PESO  
DESDE EL MÓVIL**



Figura 3: App Control de dietas