



**POLITÉCNICA**



**Trabajo para la obtención del Título de Graduado en Ciencias de la  
Actividad Física y del Deporte**

# **EVOLUCIÓN DE UN SUJETO CON OBESIDAD SOMETIDO A UN PROGRAMA DE NUTRICIÓN Y ACTIVIDAD FÍSICA (PRONAF)**

**Autor:**

**SANDRA JIMÉNEZ PARYLAK**

Departamento de Salud y Rendimiento Humano de la Facultad de  
Ciencias de la Actividad Física y del Deporte (INEF)

**UNIVERSIDAD POLITÉCNICA DE MADRID**

Curso 2013/2014





**POLITÉCNICA**



**Trabajo para la obtención del Título de Graduado en Ciencias de la  
Actividad Física y del Deporte**

# **EVOLUCIÓN DE UN SUJETO CON OBESIDAD SOMETIDO A UN PROGRAMA DE NUTRICIÓN Y ACTIVIDAD FÍSICA (PRONAF)**

**Autor:**

**SANDRA JIMÉNEZ PARYLAK**

**Dirigido por:**

**Dr. Pedro J. Benito Peinado**

**(Dr. en Ciencias de la Actividad Física y del Deporte)**

**Departamento de Salud y Rendimiento Humano de la Facultad de  
Ciencias de la Actividad Física y del Deporte (INEF)**

**UNIVERSIDAD POLITÉCNICA DE MADRID**

Curso 2013/2014



# Agradecimientos

*En primer lugar quiero agradecer al Dr. Pedro J. Benito Peinado, por su valioso tiempo y por haber confiado en mí hasta el final. Con su profesionalidad ejemplar, ha sido una inspiración para esforzarme al máximo.*

*A la Dra. Rocío Cupeiro, por haberme transmitido valiosos conocimientos sobre genética.*

*A aquellos docentes que han sabido plasmar en mí su huella, ya sea por la forma en la que han conseguido despertar en mí un interés profundo hacia la ciencia aplicada al Deporte, como por su dedicación, apoyo y cercanía. Me llevo un especial recuerdo de ellos, y la certeza de que he adquirido un gran aprendizaje.*

*A mis compañeros de carrera que han sabido ser amigos, por acompañarme en el camino, nada habría sido igual si no hubieran estado ellos.*

*Al departamento de Deporte y Salud del Ayuntamiento de Leganés, Hospital Severo Ochoa y a los grupos de investigación GENUD y PAFS de la Universidad de Castilla La Mancha, por acogerme en su proyecto y permitirme trabajar con los grupos de obesidad, pues me ha servido de gran aprendizaje real para complementar mi formación en esta patología.*

*Y por último y más importante, a mi madre, hermana y mi pequeña familia de Madrid, por confiar en mí siempre y brindarme apoyo inestimable. Me han dado fuerzas para nunca dejar de luchar por mi sueño.*

*A todos, mis más sinceros agradecimientos.*



# Índice de contenidos

Agradecimientos.....	V
Índice de tablas.....	XI
Índice de abreviaturas.....	XII
Índice de figuras.....	XIV
Resumen.....	XV
Review.....	XVII
1. INTRODUCCIÓN.....	1
1.1 Criterios para definir obesidad.....	2
1.1.1 Según el porcentaje graso corporal.....	2
1.1.2 Según el IMC.....	2
1.1.3 Según la distribución topográfica de la acumulación de grasa.....	3
1.1.4 Clasificación etiológica.....	4
1.2 Epidemiología.....	4
1.3 Complicaciones y comorbilidades.....	6
1.4 Etiopatogenia de la obesidad.....	6
1.4.1 Tejido adiposo.....	7
1.4.2 Nutrición.....	9
1.4.3 Genética.....	11
1.4.4 Factores sociales y psicológicos.....	12
1.4.5 Actividad física.....	13
1.4.6 Origen neuroendocrino.....	13
1.4.7 Otras causas.....	14
1.4.8 Períodos críticos en la historia evolutiva.....	14
1.5 Fisiopatología de la obesidad.....	15
1.5.1 Balance energético.....	15

1.5.2	Composición corporal.....	18
1.6	Diagnóstico.....	18
1.6.1	Absorciometría de rayos X de doble fotón (DEXA) .....	18
1.6.2	Impedancia bioeléctrica (BIA).....	18
1.6.3	Antropometría .....	19
1.7	Tratamiento .....	20
1.7.1	Dieta.....	21
1.7.2	Ejercicio físico .....	22
1.7.3	Combinación de dieta y ejercicio físico .....	23
1.7.4	Otros tratamientos .....	23
2.	OBJETIVOS .....	25
3.	MATERIAL Y MÉTODOS.....	27
3.1	Metodología del estudio PRONAF .....	27
3.1.1	Objetivos, características y criterios de inclusión .....	27
3.1.2	Protocolo de ejercicio físico asignado al sujeto .....	27
3.1.3	Dieta prescrita al sujeto .....	28
3.1.4	Evaluaciones previas y posteriores .....	28
3.2	Descripción del sujeto de estudio .....	29
3.2.1	Datos descriptivos .....	29
3.2.2	Historial clínico .....	29
3.2.3	Salud y calidad de vida percibida.....	29
3.2.4	Hábitos de actividad física previa .....	30
3.2.5	Dietas previas .....	30
4.	RESULTADOS.....	31
4.1	Peso e IMC .....	31
4.2	Perímetros de cintura y cadera .....	32



4.3 Composición corporal .....	33
4.4. Variables en reposo .....	36
4.5 Gasto Energético Total Diario (GETD) .....	36
4.6 Condición física y fisiológica.....	37
4.7 Parámetros sanguíneos .....	38
4.8 Perfil genético .....	39
4.9 Motivación y adherencia .....	39
4.10 Dieta .....	40
4.10.1 Comidas fijas.....	40
4.10.2 Distribución de macronutrientes .....	41
4.10.3 Frecuencia de consumo de alimentos.....	41
5. DISCUSIÓN .....	43
5.1 Peso e IMC .....	43
5.2 Perímetros de cintura y cadera .....	44
5.3 Composición corporal .....	45
5.4 Valores en reposo .....	46
5.5. Gasto Energético Total Diario (GETD) .....	46
5.6 Condición física y fisiológica.....	47
5.7 Parámetros sanguíneos .....	47
5.7.1 Hemoglobina y Hematocrito .....	47
5.7.2 Urea .....	47
5.7.3 Calcio .....	47
5.7.4 Glucosa.....	48
5.7.5 Perfil lipídico.....	48
5.7.6 Enzimas GOT y GPT .....	49
5.8 Perfil genético .....	49

5.8.1 Receptor Beta Adrenérgico 2 (ADRB2) - Polimorfismo Gln27Glu.....	49
5.8.2 Receptor Beta Adrenérgico 3 (ADRB3) - Polimorfismo Trp64Arg.....	50
5.8.3 Receptor de Leptina (LEPR) – Polimorfismos Gln223Arg y Lys656Asn.....	50
5.8.4 Receptor Activado por Proliferadores de Peroxisomas Gamma 2 (PPARG2) – Polimorfismo Pro12Ala.....	50
5.9 Motivación y adherencia.....	51
5.9.1 Motivación.....	51
5.9.2 Adherencia al ejercicio.....	51
5.9.3 Adherencia a la dieta.....	53
5.10 Dieta.....	53
5.11 Ejercicio físico realizado.....	55
6. CONCLUSIONES.....	57
7. LIMITACIONES.....	59
8. REFERENCIAS.....	61

# Índice de tablas

Tabla 1: Clasificación de obesidad según el porcentaje graso (Moreno et al., 2006).....	2
Tabla 2: Clasificación de obesidad según el IMC (Rubio et al., 2007).....	3
Tabla 3: Recomendaciones de distribución de macronutrientes para el tratamiento de la obesidad (SEEDO, 2011). .....	21
Tabla 4: MET de la actividad física habitual .....	30
Tabla 5: Evolución del peso corporal.....	31
Tabla 6: Evolución de perímetros de cintura y cadera .....	33
Tabla 7: Resultados BIA .....	34
Tabla 8: Día y hora de las mediciones con BIA.....	34
Tabla 9: Resultados DEXA .....	35
Tabla 10: Cambios en la TA, FCR y MB.....	36
Tabla 11: Evolución del GETD.....	37
Tabla 12: Resultados de las pruebas de esfuerzo .....	37
Tabla 13: Resultados de las pruebas de Dinamometría.....	38
Tabla 14: Cambios en los parámetros de la analítica sanguínea .....	39
Tabla 15: Estudio genético .....	39
Tabla 16: Comidas fijas.....	40
Tabla 17: Distribución de macronutrientes .....	41
Tabla 18: Frecuencia de consumo de alimentos.....	42
Tabla 19: Factores relacionados con la participación en actividad física y programas de ejercicio (Heyward, 2008).....	52

# Índice de abreviaturas

<b>ADRB2</b>	Receptor Beta Adrenérgico 2
<b>ADRB3</b>	Receptor Beta Adrenérgico 3
<b>AF</b>	Actividad Física
<b>BIA</b>	Impedancia Bioeléctrica
<b>CT</b>	Colesterol Total
<b>DEXA</b>	Absorciometría de rayos X de doble fotón
<b>DMO</b>	Densidad Mineral Ósea
<b>ECV</b>	Enfermedad Cardiovascular
<b>FCM</b>	Frecuencia Cardíaca Máxima
<b>FCR</b>	Frecuencia Cardíaca de Reposo
<b>GCT</b>	Grasa Corporal Total
<b>GE</b>	Gasto Energético
<b>GETD</b>	Gasto Energético Total Diario
<b>HC</b>	Hidratos de Carbono
<b>HDL</b>	Lipoproteína de Alta Densidad (High Density Lipoprotein)
<b>HTA</b>	Hipertensión Arterial
<b>ICC</b>	Índice Cintura-Cadera
<b>IG</b>	Índice Glucémico
<b>IMC</b>	Índice de Masa Corporal
<b>LDL</b>	Lipoproteína de Baja Densidad (Low Density Lipoprotein)
<b>LEPR</b>	Receptor de Leptina

<b>MB</b>	Metabolismo Basal
<b>MG</b>	Masa Grasa
<b>MLG</b>	Masa Libre de Grasa
<b>OMS</b>	Organización Mundial de la Salud
<b>PPARG2</b>	Receptor Activado por Proliferadores de Peroxisomas Gamma 2
<b>PRONAF</b>	Programas de Nutrición y Actividad Física
<b>RM</b>	Repeticiones Máximas
<b>RMN</b>	Resonancia Magnética Nuclear
<b>SEEDO</b>	Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad
<b>SNA</b>	Sistema Nervioso Autónomo
<b>TA</b>	Tensión Arterial
<b>TAC</b>	Tomografía Axial Computerizada
<b>TAD</b>	Tensión Arterial Diastólica
<b>TAM</b>	Tejido Adiposo Marrón
<b>TAS</b>	Tensión Arterial Sistólica
<b>TSH</b>	Hormona Estimuladora del Tiroides
<b>VO<sub>2</sub>máx.</b>	Consumo Máximo de Oxígeno

# Índice de figuras

Figura 1: Mapa de los factores que intervienen en la obesidad (en español) (Benito Peinado, 2013).....	7
Figura 2: Representación de la evolución del peso corporal.....	32
Figura 3: Representación de la evolución de los perímetros de cintura y cadera .....	33
Figura 4: Referencia del porcentaje de grasa para la población general .....	35
Figura 5: Referencia de la DMO .....	36

# Resumen

**Introducción:** La obesidad es una enfermedad crónica, que se ha convertido en un problema de salud global de dimensiones epidémicas. Su origen es diverso y multifactorial, pero son los estilos de vida sedentarios y una alimentación inadecuada las causas fundamentales de su desarrollo. Muchos estudios han demostrado que los tratamientos que combinan dieta hipocalórica y ejercicio físico son los que mejor pronóstico presentan, pero poco se ha investigado sobre el tipo de ejercicio más adecuado en este tipo de intervención. El estudio PRONAF demostró que cualquier protocolo de ejercicio combinado con dieta hipocalórica es eficaz en la pérdida de peso, y sobre todo es el entrenamiento mixto (fuerza y aeróbico) el que mejores resultados ha presentado. El problema aún recae en que existe gran variabilidad interindividual ante un mismo tratamiento. Este trabajo muestra el estudio de un caso perteneciente al estudio PRONAF.

**Objetivos:** Describir y analizar la evolución de un sujeto obeso que ha participado en el estudio PRONAF para la pérdida de peso, y descubrir el motivo de la consecución o no de los objetivos planteados.

**Material y métodos:** El estudio PRONAF hizo una intervención de dos fases, con una duración de 24 semanas, incluyendo la semana de evaluaciones previa y posterior. La fase I la constituyeron personas con sobrepeso y la fase II personas obesas de grado I, todos españoles sanos y sedentarios entre 18 y 55 años. Se asignó aleatoriamente a los sujetos a uno de los cuatro grupos de intervención: grupo de entrenamiento de fuerza, grupo de entrenamiento aeróbico, grupo de entrenamiento mixto (fuerza y aeróbico) y grupo de recomendaciones de actividad física (control), todos combinados con restricción calórica. El sujeto de este estudio pertenecía al grupo de entrenamiento con cargas de la fase II.

**Conclusiones:** El protocolo de entrenamiento con cargas, que favoreció la pérdida de masa grasa sin disminuir el MB; la restricción calórica y distribución de macronutrientes apropiada; las condiciones del programa, que facilitaron la motivación y adherencia a la dieta y el ejercicio; y la aparente predisposición genética favorable, explican la importante pérdida de peso del sujeto. El posible mantenimiento de los hábitos adquiridos de dieta y ejercicio explicarían el mantenimiento del peso perdido a largo plazo.

**Palabras clave:** Obesidad, tratamiento, PRONAF, Nutrición, ejercicio, fuerza.





# Review

**Introduction:** Obesity is a chronic disease which has become a global health problem of epidemic proportions. Its origins are diverse and multifactorial, but the sedentary lifestyles and inappropriate nutrition habits are the main causes of its development. Many studies have demonstrated that the treatments which combine a hypocaloric diet and physical exercise have the best prognosis, but little has been investigated about the most appropriate exercise on this kind of interventions. The PRONAF study showed that any exercise protocol combined with hypocaloric diet is effective in weight loss, and specially the combined training modality (resistance and aerobic) presented the mayor benefits. The problem still is that there is a substantial interindividual variance in the response to the same treatment. This work shows a case study from PRONAF study.

**Objectives:** Describe and analyze the evolution of an obese subject who has participated in the PRONAF study for weight loss, trying to identify the reasons for the meeting or not the objectives.

**Methods:** The PRONAF study was a two phase intervention of 24 weeks duration, including one week previous and one week subsequent evaluations. The phase I was formed by overweight subjects, while the phase II was formed by obese individuals, all of them being healthy and sedentary Spanish between 18 and 55 years old. Subjects were randomly assigned to one of the four intervention groups: a resistance training group, an aerobic training group, a combined (resistance and aerobic) training group and a physical activity recommendations group (control), all combined with caloric restriction. The subject of this study belonged to the resistance training group in phase II.

**Conclusions:** The resistance training protocol, which promoted the reduction in fat mass without decreasing the MB; the appropriate caloric restriction and macronutrient distribution; the program conditions, which facilitated motivation and adherence to diet and exercise; and the apparently favorable genetic predisposition, explain the significant weight loss of the subject. The possible maintenance of the acquired diet and exercise habits could explain the long term weight loss maintenance.

**Key words:** Obesity, treatment, PRONAF, nutrition, exercise, resistance.



# 1. INTRODUCCIÓN

La obesidad es una enfermedad que se caracteriza por un exceso de grasa corporal (González Gross, Benito, & Meléndez, 2008) y el criterio más común para definir su condición es el IMC (Thompson, Gordon, & Pescatello, 2010). Esta enfermedad conlleva una serie de complicaciones que pone en riesgo la salud de las personas, pues está ligada a numerosas enfermedades crónicas, incluyendo enfermedad cardiovascular (ECV), diabetes mellitus, diferentes tipos de cáncer y numerosos problemas musculoesqueléticos, entre otros (González Gross et al., 2008; OMS, 2004), con el correspondiente elevadísimo gasto sanitario.

Las causas del desarrollo de obesidad pueden ser diversas y multifactoriales, pero según la OMS, las causas fundamentales son los estilos de vida sedentarios, así como una dieta con un alto contenido en grasas (OMS, 2004), por tanto, es donde se debe actuar para intentar tratar y prevenir eficazmente el problema global de la obesidad.

Son muchos los estudios que demuestran que las intervenciones que combinan dieta hipocalórica y aumento del gasto energético mediante ejercicio, permitiendo conseguir un balance energético negativo, son los que mejores resultados obtienen para la disminución de peso (Marcos Becerro & Moreno Esteban, 2001), seguida de intervenciones únicamente basadas en dieta, mientras que el ejercicio por sí sólo no tiene efectos significativos en personas con exceso de peso (Lara & Amigo, 2011). Sin embargo, apenas existen estudios relativos al tipo de entrenamiento más eficaz para conseguir este objetivo. Es por ello que el estudio de Programas de Nutrición y Actividad Física (PRONAF), quiso averiguar con qué tipo de ejercicio, acompañado de restricción calórica, se podía tratar el sobrepeso y la obesidad de forma eficaz y duradera (Zapico et al., 2012).

Los resultados parecen indicar que todas las formas de ejercicio combinadas con dieta son buenas para perder peso, y que la forma de ejercicio aeróbico combinada con fuerza, es la que más beneficios aporta (Benito, 2011). Pero a pesar de los resultados generales, existe variabilidad interindividual, de forma que unos individuos pueden tener resultados muy significativos y otros apenas responder a un mismo tipo de tratamiento. Por este motivo, se hace necesario estudiar a cada persona de forma individual con el objetivo de conocer las causas de la consecución o no de los objetivos.

## 1.1 Criterios para definir obesidad

La obesidad es una enfermedad metabólica crónica, que se caracteriza por un porcentaje anormalmente elevado de grasa corporal, bien sea local o de manera generalizada, y en consecuencia, por un incremento de peso.

Los criterios para definir la obesidad pueden ser varios. Veamos estas clasificaciones (Moreno, Monereo, & Álvarez, 2006).

### 1.1.1 Según el porcentaje graso corporal

En función del porcentaje graso corporal, se define como sujetos obesos a aquellos que presentan porcentajes por encima del 25% en hombres y del 33% en las mujeres. Los valores entre 21% y 25% en los hombres y entre 31 y 33% en las mujeres se consideran los límites, mientras que los valores normales para la población general son del orden del 12 al 20% en varones y del 20 al 30% en las mujeres (tabla 1).

Clasificación	Mujeres	Hombres
Normopeso	20-30%	12-20%
Límite	31-33%	21-25%
Obesidad	>33%	>25%

Tabla 1: Clasificación de obesidad según el porcentaje graso (Moreno et al., 2006).

### 1.1.2 Según el IMC

En esta relación se establece el Índice de Quetelet o Índice de Masa Corporal (IMC), que relaciona el peso del individuo con su altura. La SEEDO contempla un abanico de posibilidades para clasificar las sobrecargas ponderales en función del IMC, y a diferencia de la OMS, acepta como normopeso valores de IMC hasta 27, siempre y cuando no existan otros factores de riesgo asociados. Esta clasificación queda establecida como se muestra en la tabla 2 (Rubio et al., 2007).

<b>Clasificación</b>	<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>
<b>Bajo peso</b>	<18,5
<b>Normopeso</b>	18,5-24,9
<b>Sobrepeso grado I</b>	25-26,9
<b>Sobrepeso grado II</b>	27-29,9
<b>Obesidad tipo I</b>	30-34,9
<b>Obesidad tipo II</b>	35-39,9
<b>Obesidad tipo III (Mórbida)</b>	40-49,9
<b>Obesidad tipo IV (Extrema)</b>	>50

**Tabla 2: Clasificación de obesidad según el IMC (Rubio et al., 2007).**

En la actualidad se tiende a utilizar como criterio para definir el peso saludable aquel asociado con una menor morbilidad medible. Pero sabiendo que la composición corporal se modifica con la edad, algunos autores proponen que los valores considerados como normales para el IMC deben ser diferentes dependiendo de este factor. Por lo tanto, debe tenerse en cuenta que los intervalos para el IMC que clasifican a los adultos de 19 a 24 años en normal, sobrepeso u obesidad, se deberían aumentar en 1kg/m<sup>2</sup> cada 10 años a partir de los 24 años. Así, parece ser que el IMC podría ser mejor predictor de la mortalidad total en los sujetos más jóvenes, pero en las personas de mayor edad, sería más fiable el índice cintura/cadera, pues en los últimos años han aparecido algunos trabajos que describen una mayor supervivencia en ancianos con ligero sobrepeso (Moreno et al., 2006).

### **1.1.3 Según la distribución topográfica de la acumulación de grasa**

La distribución de la acumulación de grasa provoca distintos patrones de obesidad (Moreno et al., 2006).

**Obesidad ginoide o femoroglútea:** Más propia de las mujeres, la grasa se acumula en la región infraumbilical del abdomen, caderas, glúteos y muslos.

**Obesidad androide, central o troncular:** Más propia de los varones, la grasa se acumula sobre todo en la cara, región cervical, tronco y región supraumbilical. El contenido de la grasa troncular se puede distribuir en subcutánea y pre visceral (Moreno et al., 2006). La grasa visceral predice el desarrollo del riesgo para la salud mejor que la grasa total del cuerpo, pues un exceso de masa grasa abdominal y visceral está considerado como uno de los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular. Además, está estrechamente relacionada con el síndrome metabólico (González Calvo, Hernández Sánchez, Pozo Rosado, & García López, 2011). Puede ser estimada por técnicas antropométricas como la relación entre la circunferencia de cintura y de cadera (ICC), y sobre todo mediante el perímetro de cintura, dada su mayor correlación con las diferentes alteraciones metabólicas y con el riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV). Pero las estimaciones más precisas de la grasa visceral se obtienen con las técnicas de Tomografía Axial Computerizada (TAC), DEXA y Resonancia Magnética Nuclear (RMN) (Bray & Bouchard, 2011; González Calvo et al., 2011). En cuanto al mejor tratamiento, se ha visto que existe una manifiesta dosis-respuesta entre el ejercicio, fundamentalmente aeróbico ( $\geq 10$  MET/h/peso corporal) y la reducción de grasa visceral, aun sin la necesidad de una pérdida de peso significativa. No obstante, los efectos sobre la grasa visceral con una dieta hipocalórica son mucho mayores (González Calvo et al., 2011).

**Obesidad homogénea:** Con distribución generalizada de la grasa corporal.

#### **1.1.4 Clasificación etiológica**

Según el mecanismo desencadenante nos podemos encontrar con diferentes tipos de obesidad (Bastos, González Boto, Molinero González, & Salguero del Valle, 2005; Moreno et al., 2006).

**Esencial:** Debido a un desequilibrio entre la ingesta de alimentos y el gasto energético. Es la más frecuente (90% de la población española).

**Secundaria:** Se deriva como consecuencia de determinadas enfermedades (por alteraciones fisiológicas, neuroendocrinas, genéticas, por medicamentos, etc.), que provocan un aumento de grasa corporal.

## **1.2 Epidemiología**

La obesidad se considera actualmente como la epidemia del S. XXI (OMS, 2004), causando 2,8 millones de muertes. Se estima que sólo en los Estados Unidos mueren unas 300.000 personas anualmente como resultado de la obesidad, y la mayoría se debe a los efectos que

produce como HTA, diabetes, ECV y cáncer (Moreno et al., 2006). En 2013, se estima que el número de adultos con exceso de peso en el mundo era de 2,1 billones (Ng et al., 2014), de los cuales, por lo menos 500 millones eran obesos (James, 2011). En estos datos hay tres características que destacan (James, 2011):

- La primera de ellas es la sorprendente alta prevalencia de sobrepeso y obesidad en aquellas regiones en las que tradicionalmente el problema dominante era la malnutrición. Esto incluye no solo los países de Latinoamérica y el Caribe, sino especialmente el Oriente medio y Oceanía, incluyendo países como China, Australia, Vietnam y las islas del Pacífico. Consecuentemente, nos encontramos en una situación en la que más de la mitad de la población mundial está afectada por el sobrepeso y la obesidad. Incluso ahora África y Asia están mostrando una prevalencia considerable.
- Lo segundo a destacar es que hay un claro proceso global en el que los adultos van acumulando peso corporal desde edades tempranas, de forma que la máxima prevalencia se da en el grupo de edad entre 45 y 59 años y en la década de los 60 años, coincidiendo con la etapa en la que la población adulta sufre una mayor cantidad de enfermedades, que se amplifican con la obesidad.
- La tercera característica a resaltar es que la prevalencia de obesidad en mujeres es claramente mayor que en hombres en la mayoría de las regiones mundiales, aunque en Europa y Latinoamérica estas diferencias no son tan apreciables como lo son en otras regiones como África y Medio Oriente principalmente (James, 2011). De hecho, en España, la frecuencia de obesidad es mayor en hombres que en mujeres (excepto en las mayores de 65 años), aunque con la obesidad abdominal sucede lo contrario, siendo de un 32% en los hombres y 40% en las mujeres (Banegas et al., 2011). Pero aún así la diferencia entre sexos se observa en la mayoría de los países, lo que se convierte en un problema de salud debido a que las mujeres son las que presentan mayor susceptibilidad de desarrollar algunas enfermedades como diabetes (James, 2011).

A nivel Europeo son los países del Mediterráneo los que mayor prevalencia de sobrepeso y obesidad tienen (James, 2011). Concretamente, la situación en España está alcanzando cifras cada vez más alarmantes, situándose a la cabeza en comparación con otros países europeos. Más del 62% de la población tiene exceso de peso y en concreto alrededor del 25% tiene obesidad (Banegas et al., 2011; SEEDO, 2011); y se prevé un aumento del 10% en los

próximos 10 años (SEEDO, 2011). España también está a la cabeza en la prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes, observándose una tendencia hacia un patrón central de distribución de la grasa corporal desde hace décadas. Se considera que existe un 80% de posibilidades de que los niños obesos también lo sigan siendo en la edad adulta (González Gross et al., 2008).

### **1.3 Complicaciones y comorbilidades**

El sobrepeso y la obesidad constituyen en la actualidad uno de los principales problemas de salud mundial (Ng et al., 2014), por su impacto sobre una mayor morbilidad colateral asociada, y por el coste sanitario asociado de la misma (Moreno et al., 2006).

La obesidad, especialmente la visceral, aumenta el riesgo de morbimortalidad debido a las numerosas alteraciones asociadas. La mortalidad empieza a aumentar cuando el IMC supera los 25 kg/m<sup>2</sup>. Las personas con in IMC>27 tienen un riesgo 70% mayor de padecer patologías asociadas con la obesidad, y valores del IMC>28 se asocian con un incremento 3 o 4 veces mayor en la aparición de ECV, enfermedad isquémica y diabetes mellitus tipo II.

Además de estas patologías, las personas obesas (IMC≥30), tienen riesgo de padecer otras alteraciones, entre las que cabe destacar la dislipemia, hipertensión, colelitiasis, síndrome de apnea durante el sueño, problemas respiratorios, insuficiencia cardíaca, determinados tipos de cáncer, osteoartritis, artrosis, alteraciones menstruales, esterilidad, problemas psicológicos, entre otros (Moreno et al., 2006; Rubio et al., 2007). Este tipo población presenta un riesgo de mortalidad entre un 50 y 100% superior en comparación con individuos en normopeso. El riesgo depende especialmente del exceso de peso, la distribución de la grasa corporal, la presencia de factores de riesgo cardiovascular y otras comorbilidades (Rubio et al., 2007).

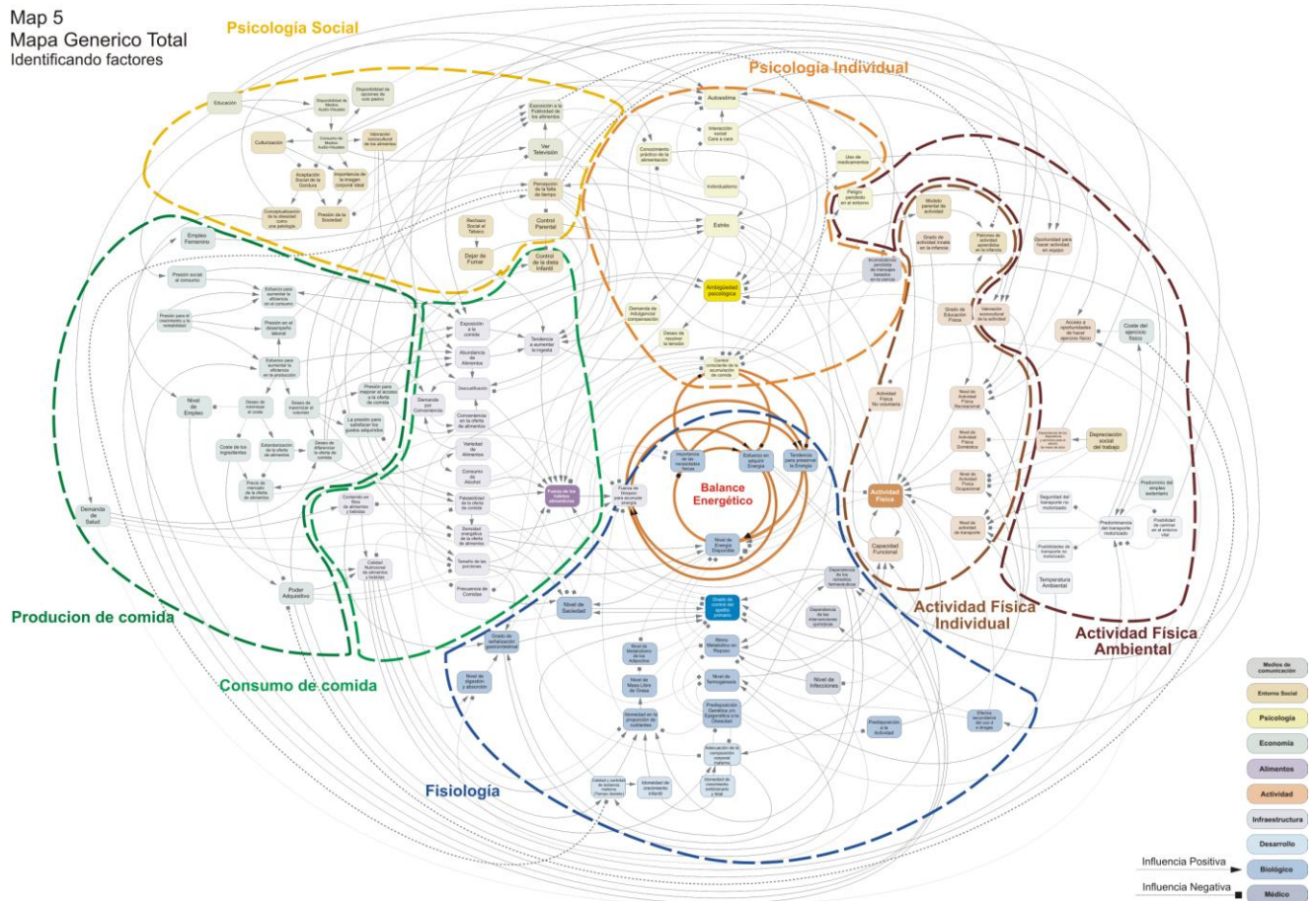
El riesgo relativo asociado con un aumento del IMC disminuye con la edad, por lo que los esfuerzos encaminados a la prevención y tratamiento de la obesidad deben centrarse en los adultos de edad media y en los jóvenes (Moreno et al., 2006).

### **1.4 Etiopatogenia de la obesidad**

La obesidad es una enfermedad crónica, multifactorial y compleja (González Gross et al., 2008). De hecho, se conocen hasta ahora 104 factores que pueden influir en el desarrollo de la obesidad. A grosso modo, estos se pueden resumir en factores relacionados con la psicología individual y colectiva, la actividad física individual, así como el entorno o ambiente relativo a



ella, el consumo de energía y la producción y el acceso de alimentos, la fisiología individual y la fisiología de grupo (genética), todos confluyentes en el balance energético. El siguiente mapa completo de la obesidad muestra la complejidad del sistema (Figura 1) (Benito Peinado, 2013).



**Figura 1: Mapa de los factores que intervienen en la obesidad (en español) (Benito Peinado, 2013)**

A continuación se citan algunas de las situaciones que pueden favorecer o desencadenar la acumulación adiposa.

### 1.4.1 Tejido adiposo

La obesidad surge cuando el exceso de energía en forma de triglicéridos se acumula en el adipocito (Heyward, 2008; Moreno et al., 2006) incrementando inicialmente su tamaño (hipertrofia) y posteriormente, incrementando su número (hiperplasia) (Moreno et al., 2006).

La hipertrofia de las células grasas es el signo patológico de la obesidad, pues actualmente, la obesidad se relaciona con la inflamación y con la presencia de macrófagos en tejido adiposo

de obesos. El tejido adiposo constituye el único tejido corporal capaz de sufrir un importante cambio de su tamaño una vez que se llega a la edad adulta. La masa grasa puede oscilar entre un 2-3% del peso corporal en atletas muy bien entrenados a un 60-70% en sujetos con obesidad súper mórbida. En sujetos delgados, el órgano adiposo recibe un 3-7% del volumen de sangre, mientras que en individuos con obesidad mórbida puede alcanzar el 15-30% (Moreno et al., 2006). La hipertrofia de las células grasas tiende a correlacionarse con una distribución androide o troncal, y se asocia más frecuentemente con trastornos del metabolismo (intolerancia a la glucosa, HTA y ECV) (Bray & Bouchard, 2011).

La hiperplasia u obesidad hipercelular es un proceso irreversible (Heyward, 2008; Moreno et al., 2006). La cantidad de adipocitos aumenta con rapidez durante el primer año de vida (Heyward, 2008), y luego nuevamente durante el final de la infancia (5-7 años) y la adolescencia (Bastos et al., 2005; Bray & Bouchard, 2011; Heyward, 2008). Si en esta etapa además se desarrolla obesidad, el número de células grasas puede aumentar de 3 a 5 veces, pudiendo convertirse en obesidad muy grave si comienza en la infancia precoz o media (Bray & Bouchard, 2011). Sin embargo, en la edad adulta el número de adipocitos se mantiene bastante estable, excepto en los casos de obesidad patológica (Heyward, 2008), cuando el IMC es  $>40$  (Bray & Bouchard, 2011). Esto se asocia a las formas más graves de obesidad y a los peores resultados en su tratamiento (Moreno et al., 2006).

Estímulos como la sobrealimentación o la ingesta de ciertos alimentos con alto contenido de grasa, hace que se sobrepase la capacidad máxima de almacenamiento de los adipocitos. Cuando esto ocurre, o cuando se alteran los mecanismos que lo regulan, se genera una situación metabólica desfavorable o tóxica en la que los triglicéridos se acumulan en otros tejidos, fundamentalmente hígado y músculo, produciendo diferentes grados de resistencia insulínica y síndrome metabólico, con el consiguiente incremento de morbilidad cardiovascular.

Pero el tejido adiposo, concretamente el blanco, no es solo un depósito destinado al almacenamiento y movilización de los lípidos, sino que también se le contempla como aparato secretor, endocrino y paracrino, involucrado en el control del balance energético. La diferenciación de los adipocitos se acompaña de la producción y secreción de un gran número de moduladores, como los glucocorticoides, que inhiben la proliferación de los adipocitos y favorecen la acumulación de lípidos; los esteroides sexuales, que influyen en la diferente distribución de la grasa corporal según el sexo; o la leptina, proteína que no sólo regula el

tamaño de los depósitos grasos sino también el apetito, el metabolismo y el balance energético. El ayuno y el frío disminuyen los niveles de leptina, mientras que la insulina los aumenta.

Por otro lado, además del tejido adiposo blanco, hay un interés creciente suscitado por el tejido adiposo marrón (TAM), y se basa en su función potencial como regulador del balance energético. El TAM se encuentra recubriendo la mayoría de los centros vitales, y es debido fundamentalmente a su capacidad termogénica, ya que su función primordial es la producción de calor. El TAM se estimula por el frío y por la dieta, especialmente por dietas hipercalóricas, por lo que las variaciones del TAM en humanos pueden ser enormes según la exposición a estos factores. Se postula que la obesidad podría ser una consecuencia de la baja actividad termogénica del TAM (Moreno et al., 2006).

### **1.4.2 Nutrición**

Actualmente, vivimos en una sociedad con una importante y variada oferta de alimentos. Factores externos como modas, publicidad, horarios laborales, disponibilidad económica, etc. terminan por influir en que la dieta no sea correcta (Moreno et al., 2006).

La comida excesiva voluntaria puede aumentar el peso corporal, aunque varía entre individuos y depende de factores genéticos. El sobrepeso hiperfágico progresivo es una forma de comer en exceso que comienza en la infancia, de forma que se puede aumentar una media de 4,5 kg/año, y habitualmente se llega a los 30 años con 140kg de peso (Bray & Bouchard, 2011).

Pero la “sobrealimentación” no es el único determinante que influye en el aumento significativo de la grasa corporal. La calidad y composición de la dieta también puede influir en la patogénesis (Bastos et al., 2005; Bray & Bouchard, 2011; Moreno et al., 2006). Para que una dieta se considere nutricionalmente equilibrada deberá ser variada e incluir alimentos de los distintos grupos. Además, se debe mantener un adecuado balance y moderar las cantidades consumidas (Moreno et al., 2006).

Veamos cómo pueden influir los diferentes tipos de sustratos energéticos en el desarrollo de la obesidad.

**Hidratos de Carbono:** Tras la ingesta de Hidratos de Carbono (HC) se eleva la glucemia y secundariamente aumenta la secreción pancreática de insulina, que hace que la glucosa se almacene en el hígado y en el músculo en forma de glucógeno. El exceso de glucosa, cuando los depósitos de glucógeno están llenos, se convierte en triglicéridos en el hígado y son transportados al tejido adiposo, donde son almacenados en forma de grasa.

La población en general tiende a considerar a los alimentos ricos en HC como productos que engordan, y esto implica que haya disminuido su consumo total, aunque el de azúcares refinados ha aumentado (Banegas et al., 2011; Moreno et al., 2006). Sin embargo, Los HC se han asociado con control del apetito. Debido a su prioridad oxidativa, la duración de la saciedad es mayor. Se ha comprobado que la sustitución de los azúcares y el aumento de los HC complejos reduce el hambre y aumenta la saciedad, la termogénesis, el metabolismo basal, el coeficiente respiratorio y la oxidación de los HC (Lopes Rosado, Bressan, Martins, Cecon, & Martínez, 2007).

**Grasas:** La ingesta de grasa es uno de los factores que con más frecuencia se asocia a la obesidad, ya que conlleva una estimulación de la sobrealimentación (por su escasa saciedad y alta palatabilidad), inhibición de la oxidación de grasas y aumento de la lipogénesis (Lopes Rosado et al., 2007; Moreno et al., 2006). Además, una ingesta excesiva en grasa que no sea utilizada como combustible conduce a un aumento de los depósitos de reserva, generando un aumento progresivo de peso (Moreno et al., 2006).

Pero hay que tener en cuenta que hay diferentes efectos sobre el balance lipídico en función de la composición de la grasa dietética. Así, dietas ricas en ácidos grasos poliinsaturados parecen aumentar menos la grasa corporal que aquellas ricas en mono y saturados (Moreno et al., 2006). En cuanto al apetito, sabiendo que los lípidos oxidados producen saciedad, y los lípidos almacenados no, se deduce que las grasas saturadas dificultan la saciedad, porque oxidan los ácidos grasos mucho más lento que las poliinsaturadas; y lo mismo ocurre con las grasas monoinsaturadas, porque favorecen el almacenamiento de los lípidos como reservorio de energía en el tejido adiposo (Lopes Rosado et al., 2007).

Los autores que defienden la ingesta excesiva de grasa en el desarrollo de la obesidad concluyen que las dietas ricas en grasas podrían aumentar los depósitos corporales con independencia de la ingesta energética. No obstante, los trabajos a largo plazo no parecen sustentar la hipótesis de que la adiposidad está en relación directa con la ingesta de grasa. De hecho, la epidemia de la obesidad continúa expandiéndose incluso en aquellos países en los

que ha disminuido su ingesta. A largo plazo podrían actuar una serie de mecanismos compensatorios que dejarían sin efecto los cambios en el aporte lipídico de la dieta (Moreno et al., 2006).

**Proteínas:** Las proteínas ingeridas se destinan a la síntesis de otros tejidos proteicos y a realizar funciones metabólicas específicas. Actualmente se recomienda una ingesta diaria de 0,8g de proteína por kg de peso, pero la ingesta de grasas, y sobre de HC, tiene un efecto ahorrador de proteínas, por lo que si la ingesta calórica es insuficiente, deberemos aumentar el aporte de proteínas (SEEDO, 2011; Moreno et al., 2006).

La sustitución de HC por proteínas, junto con un aporte lipídico menor del 30% (<10% grasa saturada), se asocia a pérdida de peso. Este tipo de dietas preserva la masa magra junto con la pérdida de masa grasa. El efecto sobre el peso corporal se debe a que son dietas con mayor poder saciante y habitualmente de menor contenido calórico (Banegas et al., 2011).

Pero se debe prestar cuidado al tipo de proteínas, pues en los últimos años, en los países desarrollados incluyendo España, se ha duplicado el consumo de proteínas de origen animal con disminución de las de origen vegetal, y esto se acompaña a menudo de un consumo excesivo de grasa saturada y colesterol (Banegas et al., 2011; SEEDO, 2011). Ante este tipo de dieta, la mortalidad a muy largo plazo puede estar incrementada (SEEDO, 2011).

### **1.4.3 Genética**

La obesidad tiene un componente genético y otro ambiental, variando las cifras de proporción según los estudios, cuantificando el componente genético desde un 30 a un 60% (Corella, 2011). Estudios con familias, gemelos y niños adoptados han demostrado que entre un 60 y el 90% de la variabilidad del IMC puede ser debido a efectos genéticos, dada la moderada-alta heredabilidad de este factor (Hinney, Vogel, & Hebebrand, 2010).

Los estudios de asociación han permitido identificar alrededor de 300 marcadores genéticos y regiones cromosómicas involucrados en el mantenimiento del balance energético y en el desarrollo de la obesidad (Lopes Rosado et al., 2007; Moreno et al., 2006), además de que se han asociado las alteraciones en el DNA de alrededor de 50 genes con la obesidad (Lopes Rosado et al., 2007). Sin embargo, todavía no se conocen bien estos genes que pueden estar influyendo en la obesidad común o cuáles de ellos son más relevantes (Corella, 2011). En la mayor parte de los estudios, o no se han podido encontrar asociaciones, o se han encontrado correlaciones muy débiles, aunque se estipula que la acción cooperativa de varios de estos

genes puede ser responsable de una parte importante del riesgo poblacional de padecer obesidad (Moreno et al., 2006).

A pesar de que se han demostrado algunas asociaciones muy significativas, cada uno de los polimorfismos tiene un efecto muy pequeño sobre el IMC y la obesidad (Hinney et al., 2010; Loos, 2009). Las interacciones de genes entre sí y con el ambiente podrían explicar esta baja variabilidad del IMC. Así, se asume que los cambios ambientales que afectan a la ingesta y al gasto energético son los responsables de la actual epidemia de la obesidad, puesto que es improbable que los genomas de la población hayan tenido cambios tan pronunciados en la última generación (Hinney et al., 2010; Loos, 2009).

No obstante, no todos los individuos expuestos al mismo ambiente obesogénico desarrollan obesidad. De hecho, la obesidad surge de una combinación de múltiples factores genéticos y ambientales, por lo que un ambiente obesogénico aumenta el riesgo de obesidad, pero especialmente en aquellos genéticamente susceptibles (Loos, 2009; Moreno et al., 2006).

Por último, la asociación entre el IMC y los polimorfismos relacionados con la obesidad es más pronunciada en individuos sedentarios, lo que sugiere que la susceptibilidad genética hacia la obesidad puede ser contrarrestada, al menos en parte, mediante la adopción de un estilo de vida físicamente activo (Loos, 2009).

Por otro lado, hay que resaltar que para analizar la interacción entre dieta, obesidad y genética, resulta imprescindible la nutrigenómica, ya que supone que la relación entre la genética y la obesidad no es determinada, sino que está modulada por la dieta. De esta manera, personas con una determinada susceptibilidad genética, tendrán mayor o menor riesgo de llegar a ser obesos en función del tipo de dieta que consuman (Corella, 2011).

#### **1.4.4 Factores sociales y psicológicos**

**Factores sociales:** Existen una serie de factores sociales que se relacionan con la obesidad. Así, hay mayor prevalencia de obesidad en las personas con un nivel socioeconómico bajo. El poder adquisitivo interviene en varios factores como el tipo de alimentación, actividad física, nivel cultural, entre otros (González Gross et al., 2008; Moreno et al., 2006). No obstante, hay cierta diferencia de género, pues en los hombres, por causas desconocidas, los efectos socioeconómicos de la obesidad están ausentes (Bray & Bouchard, 2011).

**Factores psicológicos:** Algunos estados como depresión, ansiedad o situaciones de estrés pueden incrementar el apetito o el hábito de picar, especialmente determinados alimentos muy

calóricos. También pueden dar lugar a determinados trastornos de la conducta alimentaria que pueden generar obesidad (González Gross et al., 2008; Moreno et al., 2006).

### **1.4.5 Actividad física**

**Sedentarismo:** La vida sedentaria propia del mundo occidental es en parte responsable del incremento de la prevalencia de obesidad, donde los dispositivos tecnológicos conllevan un ahorro del gasto energético, favoreciendo el aumento de peso (Bray & Bouchard, 2011; Moreno et al., 2006). Estudios sugieren que la inactividad es más importante generando obesidad que el aumento de la ingesta de alimentos (Bastos et al., 2005; Bray & Bouchard, 2011). Concretamente en España, el 44,6% de los españoles no realiza la actividad física recomendada en el tiempo libre, y sólo el 14% puede considerarse activo, incluyendo la actividad tanto en el trabajo como en el tiempo libre (Banegas et al., 2011).

**Supresión repentina de la actividad física:** Con la disminución del ejercicio, se produce un descenso de las necesidades energéticas, que muchas veces no se acompaña de una disminución de la ingesta. Este efecto es más acentuado en los deportistas que dedicaban varias horas al día a la práctica de ejercicio físico y que la suspenden (Moreno et al., 2006).

**Intervención quirúrgica:** Tras una intervención quirúrgica se produce una etapa de reposo que, unido al aumento de los glucocorticoides, puede resultar en un aumento de peso (Moreno et al., 2006).

**Limitaciones mecánicas:** Algunos padecimientos como artritis, artrosis, dificultades respiratorias, incontinencia o apnea del sueño, dificultan la movilidad y reducen la práctica de ejercicio físico (González Gross et al., 2008).

### **1.4.6 Origen neuroendocrino**

La obesidad neuroendocrina puede estar causada por las alteraciones que se describen a continuación (Bray & Bouchard, 2011; Moreno et al., 2006).

**Obesidad hipotalámica:** Es poco frecuente en humanos, pero puede estar causado por lesiones hipotalámicas como traumatismos, tumores, enfermedad inflamatoria, aumento de la presión intracraneal o cirugía de la fosa posterior.

**Hipotiroidismo:** Frecuentemente produce ganancia de peso, aunque modesta, debido a un enlentecimiento generalizado de la actividad metabólica. Es más común en mujeres mayores, y el diagnóstico más valioso es la determinación de la hormona estimuladora del tiroides (TSH).

**Obesidad ovárica:** Se observa en el síndrome de ovario poliquístico o de Stein-Leventhal, que se caracteriza por alteraciones menstruales, hiperandrogenismo y alteraciones metabólicas, que incluyen obesidad en el 10-80% de los casos.

**Déficit de hormona del crecimiento:** El déficit de esta hormona produce disminución de la masa magra y aumento de la masa grasa corporal y visceral, aunque sin llegar a producir una obesidad clínicamente importante. Con la edad se produce un descenso gradual de esta hormona, lo que puede explicar en parte el aumento de la grasa visceral con la edad.

**Síndrome de Cushing:** La obesidad es una de las características del Síndrome de Cushing, que además se acompaña de signos como amenorrea, HTA, edema en extremidades inferiores, manifestaciones hemorrágicas, etc.

**Hiperfunción suprarrenal:** El aumento de la producción de glucocorticoides conlleva un incremento de peso con una distribución característica de la grasa en la región faciotroncular del cuerpo.

**Hiperinsulinemia:** En Diabetes tipo 2 con hiperinsulinemia o que precisen de insulina.

#### **1.4.7 Otras causas**

**Por medicamentos:** Algunos fármacos pueden provocar o aumentar el grado de obesidad. Estos pueden ser algunos neurolépticos, antidepresivos, anticonvulsionantes, antidiabéticos, antiserotonina, antihistamínicos, bloqueadores  $\beta$ -adrenérgicos y  $\alpha$ -adrenérgicos u hormonas esteroideas (Bray & Bouchard, 2011; Moreno et al., 2006). El grado de aumento de peso suele estar limitado a menos de 10kg, pero ocasionalmente altas dosis de corticoides, fármacos psicoactivos o con valporato pueden engordar más (Bray & Bouchard, 2011).

**Abandono del tabaquismo:** El tabaco, en concreto la nicotina, disminuye la sensación de hambre y estimula la secreción de adrenalina. Ambos mecanismos ayudan a regular el peso a través de la reducción en la ingesta. Al abandonar el tabaquismo, además de que estos efectos desaparecen, se suma el estado de ansiedad que se genera al dejar de fumar, y que muchas personas intentan aliviar comiendo más, sobre todo alimentos ricos en HC (Moreno et al., 2006). La deprivación de nicotina suele provocar un aumento de peso de 1-2kg en los primeros meses, seguido de otros 2-3kg en los siguientes 4-5 meses, y puede ser mucho mayor (Bray & Bouchard, 2011).

#### **1.4.8 Períodos críticos en la historia evolutiva**

A lo largo de la edad evolutiva, existen diferentes períodos críticos en la implantación del sobrepeso. Todos ellos pueden suponer una especie de escalones que secuencialmente favorecen el acúmulo de grasa en aquellas personas en las que los factores genéticos y



ambientales confluyen para su desarrollo. Estas etapas son principalmente las que se nombran a continuación (Bray & Bouchard, 2011; Moreno et al., 2006).

**Periodo prenatal.**

**Primer año de vida:** según tipo de lactancia y alimentación complementaria.

**Final del periodo preescolar.**

**Menarquia:** Se producen importantes cambios hormonales, con un desarrollo físico y psíquico más acelerado, siendo muy frecuentes en esta etapa los cambios de peso.

**Intersección entre la adolescencia y edad juvenil.**

**Embarazo (especialmente el tercer trimestre):** Se producen una serie de cambios hormonales y psíquicos que en ocasiones se acompañan de un aumento de la ingesta.

**Lactancia:** El reposo preceptivo después del parto, acompañado del estado de ansiedad aumentado que suele producir en la madre la llegada de un hijo, hace que muchas veces aumente la ingesta.

**Último periodo de la edad adulta:** En los hombres disminuyen los niveles de testosterona, provocando un incremento de la masa grasa y disminución de la masa muscular, y esto se asocia a la obesidad (WHO, 2008). En las mujeres, debido a la menopausia, bajan los niveles de estrógenos.

## **1.5 Fisiopatología de la obesidad**

### **1.5.1 Balance energético**

El balance energético es el conjunto de mecanismos fisiológicos que permiten que la ingesta y el gasto energético (GE) sean equivalentes durante un período de tiempo. La obesidad se produce por un desequilibrio prolongado entre ambas variables, cuando hay un exceso de ingesta, si no se produce aumento del GE. La situación se agrava cuando el GE se reduce por disminución del metabolismo basal (Benito Peinado, 2013; Moreno et al., 2006). A ello se suma el hecho de que los mecanismos que nos defienden de un descenso del peso corporal son probablemente mucho más potentes que los que nos defienden del desarrollo de obesidad. Esto podría en parte explicar la creciente prevalencia de obesidad (Moreno et al., 2006).

El balance energético y el peso corporal son regulados por el Sistema Nervioso Central mediante tres mecanismos (Moreno et al., 2006).

- 1) efectos sobre el comportamiento, incluyendo la ingesta y la actividad física.

2) efectos sobre el Sistema Nervioso Autónomo (SNA), que regula el GE y otros aspectos del metabolismo.

3) efectos sobre el sistema neuroendocrino, incluyendo la secreción de hormonas como la hormona del crecimiento, hormonas tiroideas, cortisol, insulina y esteroides sexuales.

Analicemos los mecanismos referentes al gasto y a la ingesta, en relación al desarrollo de obesidad.

**Ingesta:** Existe un sistema homeostático encargado de controlar el balance energético, de manera que si disminuye la ingesta de energía y se desencadena un balance energético negativo o disminuyen los depósitos corporales de grasa, se desencadena una serie de mecanismos que estimulan la ingesta (favoreciendo la sensación de hambre) y descienden el gasto energético. En situación de balance energético positivo, ocurre lo contrario. Sólo cuando se sobrepasa la capacidad reguladora del balance energético se producirá obesidad o pérdida de peso.

Además, se sabe que un descenso en los niveles de glucemia y la inhibición de la oxidación de los ácidos grasos estimula la ingesta, mientras que la inhibición de la síntesis de los ácidos grasos y el aumento de la concentración de ciertas moléculas como lactato o piruvato, puede producir saciedad e inhibir la ingesta (Moreno et al., 2006).

**Gasto energético:** El gasto energético aumenta a medida que lo hace el peso corporal, de forma que los obesos presentan un Gasto Energético Total Diario (GETD) aumentado. Pero ante una restricción dietética y el descenso del peso corporal, nuestro organismo se adapta reduciendo el gasto energético. Esta disminución puede dificultar la pérdida de grasa corporal y favorecer la recuperación del peso perdido en el tratamiento de la obesidad. Además, tras la pérdida de peso disminuye la oxidación de la grasa, favoreciendo por tanto el depósito de triglicéridos en el tejido adiposo.

El GETD de un individuo tiene varios componentes, de modo que todos ellos pueden influir en cierta medida en la ganancia de peso:

- *Gasto energético en reposo o Metabolismo Basal (MB)*

El MB es la energía mínima consumida por un individuo para mantener las funciones vitales, en situación de reposo físico y mental, en decúbito, tras 6-14 horas de ayuno y en termoneutralidad. Representa el 60-75% del GETD, dependiendo de factores genéticos, del sexo (5-10% superior en hombres), de la edad (desciende un 2-5% por década en el adulto),

del tamaño corporal (a mayor superficie mayor MB) y, fundamentalmente, de la composición corporal, relacionándose directamente con la masa muscular, el factor más determinante. La actividad del SNA y el efecto de numerosas hormonas pueden modificar el MB (Benito Peinado, 2013; Moreno et al., 2006).

- *Gasto asociado a la actividad física*

Se produce como consecuencia de la contracción muscular y su magnitud depende del tamaño corporal. Es el componente más variable del GE, según el estilo de vida puede suponer un 10% del gasto total en individuos sedentarios, o un 20-30% en personas activas, y más en deportistas (depende de la intensidad, duración y frecuencia del ejercicio).

El gasto asociado a la AF no voluntaria es el que se origina como consecuencia de la contracción muscular espontánea, el mantenimiento de la postura, la agitación o inquietud, etc. Son actividades ligeras, de menos de 3MET de intensidad, y constituyen una fracción variable, que depende en cierta medida de componentes genéticos.

La actividad física (AF) voluntaria, que pueden ser las actividades de la vida diaria o el propio ejercicio físico programado, es uno de los predictores más importantes del mantenimiento del peso perdido a largo plazo (Moreno et al., 2006). A medida que aumenta la intensidad del ejercicio aumenta el GE de forma lineal, hasta el punto de máxima eficiencia, al igual que ocurre con la duración de la AF. Sin embargo, no existen evidencias suficientes para argumentar que una frecuencia mayor pueda provocar un GETD acumulado semanal mayor que un menor número de sesiones más intensas (Benito Peinado, 2013).

- *Termogénesis inducida por la dieta o efecto térmico de los alimentos*

Es la termogénesis que acompaña a la digestión, absorción, distribución y almacenamiento de los nutrientes. Constituye aproximadamente el 8-10% del GETD. Tiene un componente adaptativo que depende de la dieta, de manera que esta proporción se eleva a medida que aumenta su contenido calórico, aunque no de forma determinante, por lo que no es un factor a tener en cuenta en la ganancia de peso (Benito Peinado, 2013; Moreno et al., 2006).

- *Termogénesis facultativa o adaptativa*

Es el calor producido en respuesta a la exposición al frío o a una dieta hipercalórica, regulado por el sistema nervioso simpático. Los principales lugares donde se desarrolla son en el músculo (tiriteo, contracciones musculares involuntarias) y en el TAM (Moreno et al., 2006).

## **1.5.2 Composición corporal**

La composición corporal del paciente obeso es diferente a la del sujeto con normopeso. Lo que caracteriza a la obesidad es el aumento de la Masa Grasa (MG), pero también existe un aumento de la masa libre de grasa (MLG). El aumento de la MLG es más bien debido al incremento del agua extracelular y agua corporal, que al aumento de la masa muscular. En la obesidad existe también una mayor densidad y contenido mineral óseo, que confieren protección para el desarrollo de osteoporosis y reduce el riesgo de fracturas. Por último, existe un aumento de masa celular activa, no sólo al aumento de masa magra sino al aumento de tamaño de órganos y vísceras (Moreno et al., 2006).

## **1.6 Diagnóstico**

La cuantificación de la grasa corporal en el paciente obeso, así como su localización es la base del diagnóstico de la obesidad. Las técnicas más utilizadas específicamente en el tratamiento de la obesidad se describen a continuación.

### **1.6.1 Absorciometría de rayos X de doble fotón (DEXA)**

La técnica del DEXA es la técnica de referencia y tiene cada vez más uso clínico. Tiene una gran precisión y reproducibilidad para calcular la masa ósea, aunque es algo inferior para calcular la proporción de tejido graso y magro, con coeficientes de variación del 1-2%. Una ventaja única de esta técnica es que puede analizar la grasa contenida en el tejido graso y en la masa libre de grasa, pudiendo estimar tanto la grasa corporal, como la intraabdominal.

Una de las limitaciones deriva de la hidratación variable del tejido graso en pacientes obesos en relación directa con el IMC, sobreestimando la Grasa Corporal Total (GCT). Sobreestimación que es aún mayor en pacientes obesos con disminución de masa ósea (Moreno et al., 2006).

### **1.6.2 Impedancia bioeléctrica (BIA)**

La BIA es una técnica simple, rápida y no invasiva que permite la estimación del agua corporal total y, por asunciones basadas en las constantes de hidratación de los tejidos, se obtiene la MLG y por derivación, la MG (Alvero-Cruz, Correas Gómez, Ronconi, Fernández Vázquez, & Porta i Manzañido, 2011; Alvero Cruz et al., 2010).

Al realizar una valoración de composición corporal mediante BIA, es importante conocer que la precisión de los resultados se podría ver afectada por diversas causas como son la posición corporal, la hidratación, el reciente consumo de comidas y/o bebidas, la temperatura ambiente

y de la piel, la actividad física reciente y el estado de repleción de la vejiga urinaria. Por lo que hay que vigilar que la prueba se realice con un ayuno previo mínimo de 4 horas, no haber tomado alcohol ni realizado ejercicio físico en las 8h previas, y si es intenso 24h antes, y se debe anotar la temperatura ambiente (Alvero-Cruz et al., 2011).

Este tipo de técnica indirecta se está utilizando cada vez con más frecuencia en la exploración del paciente obeso. En este uso el mejor coeficiente de variación se obtiene en obesidades con  $IMC < 35$ . Cuanto más alto es el IMC, más se sobreestima la MLG e infraestima la MG, debido a las limitaciones de las técnicas y a los cambios de hidratación de la MLG y de la GCT en pacientes obesos (Moreno et al., 2006).

### **1.6.3 Antropometría**

La antropometría sigue siendo imprescindible hoy día para cuantificar la GCT y la distribución regional de la grasa en el paciente obeso, de forma indirecta (Moreno et al., 2006). No obstante, debido a las especiales características del penículo adiposo de estos sujetos, no se recomienda la toma de pliegues. Lo más acertado es la medición de perímetros corporales, además de medir el peso y la estatura (Alvero Cruz et al., 2010).

**Índice de Masa Corporal (IMC):** El IMC, es un índice de corpulencia que relaciona el peso entre la estatura al cuadrado ( $kg/m^2$ ). Es un parámetro imprescindible en la valoración clínica y clasificación del paciente obeso. No sólo sirve para cuantificar la GCT, sino que además se correlaciona directamente con la comorbilidad asociada al exceso de peso corporal (Moreno et al., 2006), aunque se sabe que esta correlación no es fiable si no se acompaña de otras técnicas de medición (Gómez-Ambrosi et al., 2011). Se hace necesario además tener en cuenta sus limitaciones (Moreno et al., 2006):

- El IMC puede ser influido por la edad, fundamentalmente población anciana, en la que los cambios de composición corporal condicionan un incremento de la GCT, infravalorando la obesidad.
- Existe un subgrupo de población con incremento de masa magra como ocurre en algunos deportistas, en los que la determinación de IMC no refleja el grado de adiposidad, pudiéndose establecer falsos diagnósticos de obesidad. Estas variaciones ocurren también entre sexos, ya que en el sexo femenino existe un mayor porcentaje de GCT en relación a la talla.
- El IMC puede estar influido por alteraciones de la morfología corporal, como la longitud de las piernas y el tamaño del tronco. En tal caso, debe tomarse el IMC con cautela.

- Los valores del IMC se correlacionan con la GCT, pero son incapaces de valorar a un importante subgrupo de pacientes con aumento del riesgo cardiovascular relacionado con un incremento de la distribución de la GC a nivel troncular.

### **Perímetros:**

- *Índice de Cintura-Cadera (ICC)*

A través de las medidas de la circunferencia de cintura y cadera (dividiendo la primera por la segunda), se obtiene el ICC, que muestra una correlación independiente del IMC con la predicción de trastornos metabólicos como HTA, resistencia a la insulina y diabetes (González Calvo et al., 2011; WHO, 2008).

La SEEDO establece como puntos de corte a partir de los cuales se observa un incremento del riesgo un valor de ICC mayor de 1 en varones y mayor de 0,9 en mujeres. Los valores elevados indican además una distribución troncular de la grasa, mientras que los valores bajos indican una distribución femoroglútea de la grasa (Moreno et al., 2006).

- *Perímetro de cintura*

La circunferencia de cintura se correlaciona mejor que el ICC con diversas alteraciones metabólicas que ocurren en el contexto de la obesidad. Es imprescindible su medida en el paciente obeso ya que el aumento de la CC se relaciona específica y directamente con el contenido de grasa abdominal y, en particular, con la grasa visceral (Bray & Bouchard, 2011; González Calvo et al., 2011). Sin embargo, no existe un acuerdo unánime para un punto de corte. En nuestra población, en consenso SEEDO 2000 establece dos niveles de riesgo asociados al perímetro de cintura: riesgo elevado por encima de 82cm en mujeres y 95 en hombres, y riesgo muy elevado por encima de 90 en mujeres y 102 en hombres (Moreno et al., 2006).

## **1.7 Tratamiento**

El tratamiento de la obesidad se hace obligatorio. Este es, mediante dieta y ejercicio principalmente, complementado con el tratamiento de las comorbilidades existentes. En la obesidad grado I el objetivo principal es reducir el peso al menos un 10% para que disminuya el riesgo cardiovascular, mientras que en la obesidad grado II se debe intentar superar esta cantidad, puesto que este tipo de obesidad suele ir acompañada de una alta comorbilidad. Sin embargo en la obesidad grado III y IV, que implica gravedad extremadamente importante,

sobre todo cardiovascular, la cirugía bariátrica es con frecuencia el tratamiento de elección, ante el fracaso del tratamiento habitual (Rubio et al., 2007).

Existen principalmente tres maneras de provocar un balance energético negativo que propicie la pérdida de peso corporal: reduciendo el aporte calórico, aumentando el gasto energético, o bien combinando ambas opciones (González Gross et al., 2008), siempre teniendo en cuenta que el objetivo básico de todo programa de pérdida de peso en el paciente obeso es la reducción de la masa libre de grasa, minimizando en lo posible la pérdida de masa magra (Moreno et al., 2006).

### 1.7.1 Dieta

El objetivo de la dieta en el tratamiento de la obesidad es conseguir una pérdida de peso mantenida en el tiempo. Para ello, la dieta moderadamente hipocalórica equilibrada es la más recomendada. Se entiende como tal una dieta que consiga un una pérdida de peso de 0,5-1 kg por semana mediante una reducción energética en la dieta de de 500-1000kcal diarias, además de tener una distribución de macronutrientes similar a las recomendaciones para la población general, aunque ligeramente inferior en HC y superior en proteínas (SEEDO, 2011) (Tabla 3).

Sustrato	Porcentaje de la dieta
Hidratos de Carbono	45-55%
Proteínas	15-25%
Grasas totales	25-35%
Ácidos grasos saturados	<7%
Ácidos grasos monoinsaturados	15-20%
Ácidos grasos poliinsaturados	<7%
Ácidos grasos trans	<2%
Fibra	20-40g

Tabla 3: Recomendaciones de distribución de macronutrientes para el tratamiento de la obesidad (SEEDO, 2011).

En el tratamiento de la obesidad no se recomienda inducir cambios en la proporción de proteínas de la dieta, pero si se realiza dieta hipocalórica, resulta eficaz aumentar el contenido de proteínas de la dieta por encima de 1,05g/kg para garantizar el mantenimiento o incremento de la masa magra. En tal caso, considerándose una dieta hiperproteica, al tener un aporte proteico de al menos 20-30% del aporte calórico total o >90g/ día, se debe limitar el aporte de proteína de origen animal.

Sin embargo, algunos autores piensan que la dieta no debe ser utilizada de forma continuada en el tratamiento de la obesidad, y que la dieta de los especialistas no debe comportar disminuciones del contenido calórico superiores a 500kcal (SEEDO, 2011).

Es importante considerar además, que las dietas hipocalóricas que conllevan una rápida e importante pérdida de peso, lo hacen a expensas principalmente de agua y tejido muscular. Este tipo de dietas están abocadas al fracaso, con una recuperación del peso perdido y un aumento posterior de la masa grasa (Moreno et al., 2006).

### **1.7.2 Ejercicio físico**

Si se mantiene el aporte energético, el tratamiento de la obesidad mediante el aumento de la actividad física de forma aislada no tiene un papel destacado, pues apenas puede generar pérdidas de peso muy modestas (Donnelly et al., 2009; Rubio et al., 2007). Habría que realizar de 250 a 300 minutos a la semana para que hayan cambios más importantes (Donnelly et al., 2009), y acumular un trabajo mínimo de 300-350kcal por sesión (González Gross et al., 2008).

No obstante, el tratamiento mediante el ejercicio físico aporta incuestionables beneficios, tales como la mejora de la fuerza, de la condición cardiovascular, del sistema inmune, mejor regulación del apetito y la ingesta, así como aumento del metabolismo basal debido al aumento de la masa muscular y al efecto metabólico post ejercicio (González Gross et al., 2008; Rubio et al., 2007), ayuda a mantener el peso perdido, mejora el perfil lipídico, la sensibilidad a la insulina y el metabolismo de la glucosa, mantiene la integridad de la densidad ósea, previene las ECV, mejora el control de la tensión arterial en personas hipertensas, aumenta la autoestima y disminuye la depresión, mejora la capacidad respiratoria, disminuye la grasa abdominal, entre otros (Rubio et al., 2007).

Hay que tener en cuenta que antes de comenzar con ejercicios moderados o intensos, la primera medida que hay que introducir, en las personas que lo requieran, es la reducción del



sedentarismo mediante un aumento progresivo de las actividades de la vida diaria que generan un gasto calórico (Rubio et al., 2007).

### **1.7.3 Combinación de dieta y ejercicio físico**

Las terapias que tengan como diana solo la ingesta o el gasto energético pueden provocar una pérdida de peso inicial, pero la existencia de vías de retroalimentación haría que el paciente fuese resistente a las mismas (Moreno et al., 2006).

Por el contrario, está demostrado que las intervenciones que combinan dieta y ejercicio son las más efectivas para la disminución de peso, seguida de intervenciones únicamente basadas en dieta, mientras que el ejercicio por sí sólo no tiene efectos significativos en personas con exceso de peso. Esto se fundamenta en la acción sinérgica que tiene la restricción de la ingesta calórica de la dieta con el aumento del gasto energético propio del ejercicio (Lara & Amigo, 2011; Marcos Becerro & Moreno Esteban, 2001). El enfoque más acertado para el tratamiento de la obesidad sería la combinación de ejercicio con una restricción ligera de la ingesta, unido a una educación alimentaria y de estilo de vida (González Gross et al., 2008).

### **1.7.4 Otros tratamientos**

La psicoterapia conductual intensiva de cambios en el estilo de vida, especialmente en un contexto grupal ha mostrado ser muy efectiva. La atención psicológica y/o psiquiátrica individual, también es un punto importante a tener en cuenta, debido a los trastornos afectivos que suelen presentar con frecuencia las personas obesas, como baja autoestima, distorsión del esquema corporal o dificultad en las relaciones sociales y laborales, que a menudo derivan en alteraciones más graves como la depresión y trastornos de la conducta alimentaria (Rubio et al., 2007).

En ciertos tipos de obesidad, el tratamiento farmacológico puede servir de forma complementaria al tratamiento con dieta y/o ejercicio, y actualmente hay en el mercado diversos fármacos para este fin (González Gross et al., 2008). Por ejemplo, sabiendo que la leptina incrementa el gasto energético y disminuye la ingesta, es posible que las dianas farmacéuticas dirijan las terapias hacia esta dirección. De hecho, se ha visto que los pacientes obesos con una mutación en la secuenciación del gen de leptina, responden dramáticamente al tratamiento con leptina, ocasionando pérdida de peso y desaparición de las alteraciones endocrinas (Moreno et al., 2006).

Por último, en obesidades mórbidas y extremas, se puede considerar el tratamiento quirúrgico mediante cirugía bariátrica o balón intragástrico (González Gross et al., 2008; Rubio et al., 2007).

## **2. OBJETIVOS**

- Analizar la intervención de dieta y entrenamiento con cargas realizada en el estudio PRONAF a un sujeto con obesidad, indagando en las posibles causas que hayan podido influir en los cambios de los diferentes parámetros medidos.
- Averiguar si el sujeto ha conseguido una adecuada y saludable pérdida de peso corporal a lo largo de la intervención
- Estudiar las causas que hayan podido influir en la consecución o no de los objetivos de pérdida de peso y cambio de composición corporal.
- Averiguar los motivos del mantenimiento o no del peso conseguido a largo plazo.



## 3. MATERIAL Y MÉTODOS

### 3.1 Metodología del estudio PRONAF

#### 3.1.1 Objetivos, características y criterios de inclusión

PRONAF es un proyecto de investigación de 24 semanas de duración, cuyo objetivo principal fue descubrir qué protocolos de entrenamiento eran los más eficaces para que, combinados con una dieta hipocalórica, la pérdida de peso en personas con sobrepeso y obesidad fuera eficaz tanto a corto como a largo plazo.

Dentro del estudio se realizaron dos fases, la fase I para personas con sobrepeso (IMC entre 25 y 29,9 kg/m<sup>2</sup>), y la fase II para personas con obesidad de grado I (IMC entre 30 y 34,9 kg/m<sup>2</sup>). En ambas, los sujetos eran españoles de la región de Madrid, con una edad comprendida entre los 18 y 50 años, un estilo de vida sedentario, sin otras patologías asociadas y sin hábitos tóxicos. Todas las mujeres además tenían un ciclo menstrual regular.

En cada fase, se asignó a los sujetos aleatoriamente a uno de los 4 grupos de intervención, que consistían en: grupo de entrenamiento de fuerza, grupo aeróbico o mixto (fuerza y aeróbico) y grupo de recomendaciones de actividad física (control), todos combinados con restricción calórica. (Bermejo López, Gómez Candela, & Benito Peinado, 2013; Zapico et al., 2012).

#### 3.1.2 Protocolo de ejercicio físico asignado al sujeto

El sujeto de estudio fue asignado al grupo de entrenamiento de fuerza, dentro de la fase II. Veamos las características del protocolo del entrenamiento al que fue sometido (Bermejo López et al., 2013; UPM, 2011; Zapico et al., 2012).

**Duración:** La duración de la intervención propiamente dicha fue de 22 semanas, entre el 25 de enero y el 27 de junio, siendo destinadas la semana previa a este periodo y la final a las evaluaciones.

**Características:** El sujeto se sometió a un entrenamiento con cargas, con una frecuencia de 3 veces por semana en días alternos. Consistía en un circuito de 8 estaciones para ejercitar los principales grupos musculares, alternando los de tren superior con los de tren inferior, a saber: press de hombro, sentadillas, remo con barra, zancada lateral, press de banca, zancada frontal, curl de bíceps y press con barra para tríceps. En cada ejercicio se realizaban 15 repeticiones a una cadencia de 1:2 para la fase concéntrica y excéntrica respectivamente, durante 45

segundos, y con 15 segundos de descanso entre cada ejercicio. Todo era precedido de 5 minutos de calentamiento aeróbico más los principales ejercicios al comienzo, y se culminaba con 5 minutos de vuelta a la calma y estiramientos.

**Progresión:** El entrenamiento fue progresando por varias fases, de forma que el volumen y la intensidad fueron incrementales:

- En las primeras 4 semanas hubo una fase de adaptación donde se les enseñaba a los participantes la técnica de ejecución
- En las semanas 5 a 8, los ejercicios se realizaban a una intensidad del 50% de las 15 Repeticiones Máximas (RM), con dos vueltas al circuito, descansando 5 minutos entre ellos, con una duración de 51 minutos y 15 segundos.
- En las semanas 9 a 14 se mantuvo el tiempo y se aumentó la intensidad al 60% del 15RM.
- A partir de la semana 15 se mantuvo la intensidad aumentando la duración hasta 64 minutos, dándole 3 vueltas al circuito y con el mismo tiempo de descanso.

Las cargas fueron adaptadas mensualmente al progreso del sujeto.

### **3.1.3 Dieta prescrita al sujeto**

Los especialistas en nutrición le prescribieron al sujeto una dieta personalizada, de 1700kcal, equivalente a una restricción del 33,3% de su GETD. Posteriormente se ajustó el aporte calórico provenientes de la dieta, pasando de 1700 a 1750 kcal al día, mediante un aumento de hidratos de carbono y lácteos, equivalente a una restricción del 35,2% (UPM, 2011).

### **3.1.4 Evaluaciones previas y posteriores**

En la semana anterior de la intervención, así como en la semana posterior, se realizaron una serie de mediciones estandarizadas, a saber (Zapico et al., 2012):

- Potencia aeróbica mediante prueba de esfuerzo máxima.
- Valoración del metabolismo basal, frecuencia cardíaca de reposo y consumo de oxígeno a través de calorimetría indirecta.
- Fuerza dinámica máxima mediante el test de 15RM.
- Fuerza estática mediante dinamometría.
- Gasto energético total mediante acelerometría.

- Control del balance energético y adherencia a la dieta y al ejercicio mediante cuestionarios específicos auto-rellenables.
- Valoración de la calidad de vida mediante cuestionarios específicos auto-rellenables.
- Valoración de la conducta alimentaria a través de cuestionarios específicos auto-rellenables.
- Variables antropométricas de peso, talla, IMC, perímetros de cintura y cadera mediante técnicas antropométricas.
- Composición corporal mediante BIA, DEXA, y RMN.
- Valoración de los marcadores bioquímicos, metabólicos e inflamatorios mediante análisis sanguíneo.
- Perfil genético.

## **3.2 Descripción del sujeto de estudio**

Se detallan a continuación todos los datos del sujeto de estudio, referentes a sus características, historia clínica y estilo de vida (UPM, 2011).

### **3.2.1 Datos descriptivos**

El sujeto que se procederá a analizar es una mujer española, con una edad de 21,7 años en el momento de ingresar en el estudio, y 22,2 años al terminar. En el momento de empezar el estudio era soltera, sin hijos, y se encontraba cursando estudios superiores.

### **3.2.2. Historial clínico**

Al analizar su historial clínico observamos que presenta obesidad sin más patologías asociadas, no ha sido intervenida quirúrgicamente ni toma medicación de forma habitual. No presenta ninguna afección hormonal como hipotiroidismo ni está en tratamiento hormonal sustitutivo, ni tampoco presenta ningún hábito tóxico, como el alcohol o el tabaco.

En lo que respecta a los antecedentes familiares de sobrepeso u obesidad, observamos que existe tal relación tanto en la madre como en el padre.

### **3.2.3 Salud y calidad de vida percibida**

El sujeto no tiene problemas de movilidad, de cuidado personal ni para realizar actividades cotidianas, no tiene ningún dolor ni malestar ni está ansioso o deprimido. En general, la percepción de salud del sujeto es buena, igual que hace un año.

Sin embargo, confiesa que su salud le limita un poco para hacer esfuerzos intensos, tales como correr, levantar objetos pesados o participar en deportes agotadores, pero no le ocurre con esfuerzos moderados. Su salud tampoco le limita para realizar acciones de la vida diaria como llevar bolsas de la compra, subir varios pisos por las escaleras, agacharse o arrodillarse, caminar más de 1km, asearse o vestirse. El único problema con el que se vió durante las 4 últimas semanas es que hizo menos de lo que hubiera querido hacer en su trabajo y actividades cotidianas. Pero en general, el sujeto es muy positivo en cuanto a su calidad de vida.

### 3.2.4 Hábitos de actividad física previa

Para averiguar los hábitos de actividad física del sujeto se le realizó un cuestionario de actividad física, en el que debía poner la actividad física que había hecho al menos durante 10 minutos seguidos en los 7 días anteriores a la primera visita. Durante ese periodo de tiempo, el sujeto no realizó actividades físicas intensas, tales como levantar pesos pesados, cavar, hacer ejercicios aeróbicos o andar rápido en bicicleta, ni tampoco ninguna actividad física moderada como transportar pesos livianos, andar en bicicleta a velocidad regular o jugar dobles de tenis, etc., pero dedicó a caminar 30 minutos al día, todos los días de la semana. Esta actividad era la única que realizaba y equivale a 693 MET a la semana. Por el contrario, confiesa haber permanecido sentada durante 12 horas al día, en los días hábiles de la semana (tabla 4).

	<b>Caminar</b> <b>(min*días*3,3)</b>	<b>Actividad moderada</b> <b>(min*días*4)</b>	<b>Actividad intensa</b> <b>(min*días*8)</b>
<b>MET</b>	693	0	0

**Tabla 4: MET de la actividad física habitual**

### 3.2.5 Dietas previas

Por motivos de salud y estética, el sujeto admite haber hecho dietas en otras ocasiones, tanto habiendo acudido a especialistas en nutrición como por su cuenta, realizando dietas como la de “naturhouse” u otras de moda como la del “astronauta”. Solía hacer transgresiones y la duración nunca superaba los 6 meses. La causa principal de abandono ha sido la falta de motivación en todas ellas.



## 4. RESULTADOS

### 4.1 Peso e IMC

La intervención propiamente dicha comenzó el 25 de enero. Para esa fecha, el peso inicial del sujeto era de 98,9 kg y 168cm de altura, el IMC del sujeto sería de 35,04 kg/m<sup>2</sup>, pero que quitando aproximadamente 0,4kg de la mínima ropa que podía tener al pesarse, su IMC queda en 34,9, clasificándose como obeso de grado I (Rubio et al., 2007).

En la tabla 5 y figura 2 observamos la evolución del peso corporal e IMC, según los valores obtenidos del diario de registros del sujeto y los valores de la BIA. El peso fue disminuyendo linealmente hasta alcanzar un peso final de 78,8kg.

Día	25/1	11/2	25/2	11/3	25/3	08/4	22/4	06/5	20/5	03/6	17/6	01/7
Peso (Kg)	98,9	96,6	94,2	92	89,9	87,5	86,6	85,7	84,7	83,6	81,6	78,8
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	35	34,2	33,4	32,6	31,9	31	30,7	30,4	30	29,6	28,9	27,9
Pérdida (kg)		-2,3	-2,4	-2,2	-2,1	-2,4	-0,9	-0,9	-1	-1,1	-2	-2,8

Tabla 5: Evolución del peso corporal

En la primera mitad de la intervención el peso perdido promedio es de 2,3kg a la semana, y en la segunda mitad el peso perdido promedio es de 1,5kg semanal, observándose una clara diferencia entre ambos períodos. El peso total perdido por semana es de 1,8kg.

## Evolución del peso corporal

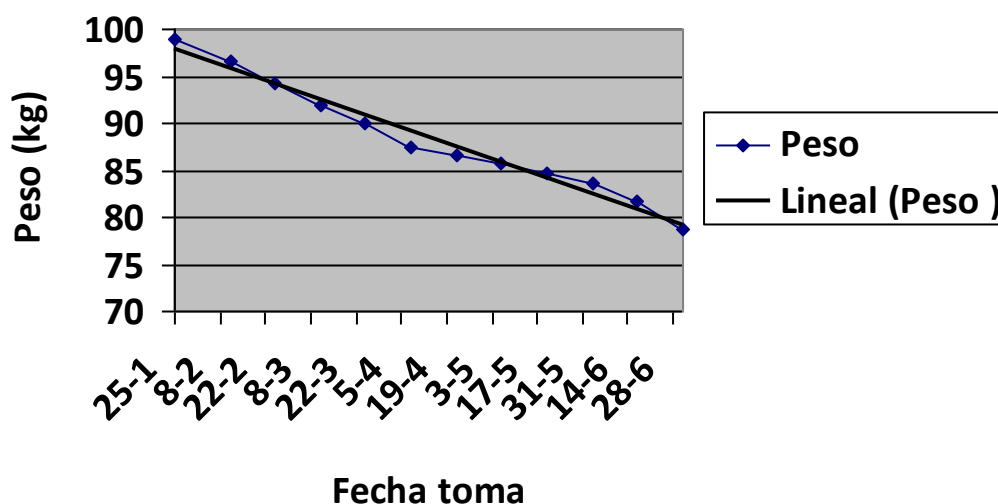


Figura 2: Representación de la evolución del peso corporal

Tres años después el estudio, sabemos que el sujeto tiene un peso de 80,2kg lo que supone un incremento de 1,4kg y un IMC de 28,4.

### 4.2 Perímetros de cintura y cadera

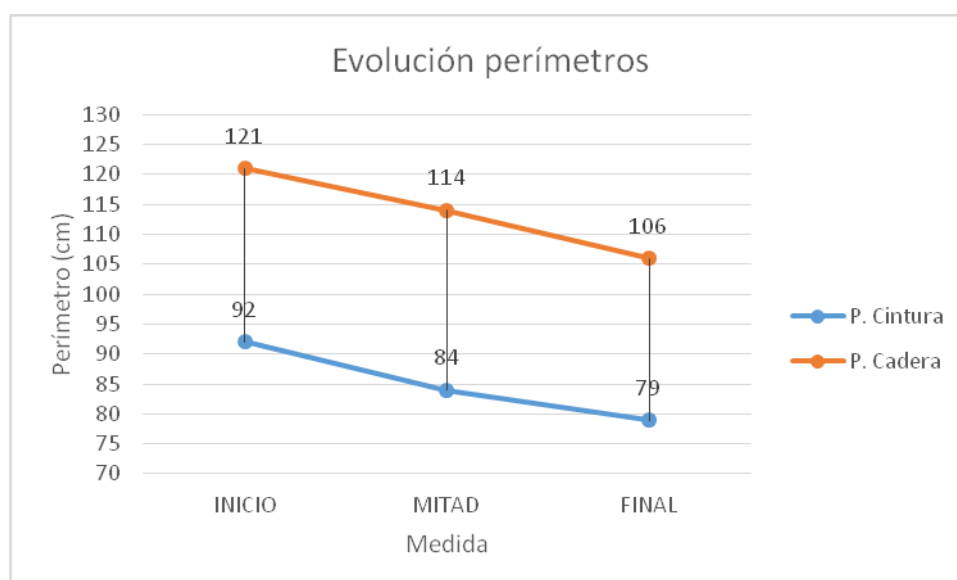
Se midieron los perímetros de cintura y cadera, y posteriormente se halló el índice de cintura-cadera. En la evaluación inicial el sujeto tenía un perímetro de cintura de 92cm, un perímetro de cadera de 121cm y un índice de cintura-cadera de 0,76. En la segunda medición, el perímetro de cintura había disminuido a 84cm y el de cadera a 114cm, siendo en la última evaluación de 79 y 106 cm para los perímetros de cintura y cadera, respectivamente (tabla 6).

En el primer periodo es más acentuada la reducción del perímetro de cintura, mientras que en el segundo disminuye más el perímetro de cadera. Con un porcentaje de cambio total bastante uniforme para ambos, -14,13% para el perímetro de cintura y -12,40% para el de cadera.

El índice de cintura-cadera baja al inicio dos puntos para luego aumentar uno, con una disminución total del -1.32%, lo que confirma, como los datos de los perímetros, que la pérdida de grasa corporal ha sido uniforme, ligeramente superior a nivel abdominal, que de cadera. En la figura 3 se puede observar esta evolución.

	Inicio	Mitad	Final	Cambio I-M (%)	Cambio M-F (%)	Cambio Total (%)
<b>Perímetro cintura (cm)</b>	92	84	79	-8,70	-5,95	-14,13
<b>Perímetro cadera (cm)</b>	121	114	106	-5,79	-7,02	-12,40
<b>Índice cintura-cadera</b>	0,76	0,74	0,75	-2,63	1,35	-1,32

**Tabla 6: Evolución de perímetros de cintura y cadera**



**Figura 3: Representación de la evolución de los perímetros de cintura y cadera**

### 4.3 Composición corporal

En la tabla 7 se muestran todos los parámetros que se han analizado mediante BIA antes, a mediados y al finalizar la intervención.

	Inicio	Mitad	Final	Cambio (%)
<b>Peso (kg)</b>	98,9	88,3	78,7	-20,4

<b>Masa grasa (%)</b>	39,9	34,0	25,8	-35,3
<b>Masa grasa (kg)</b>	39,5	30,0	20,3	-48,6
<b>Masa magra (kg)</b>	59,4	58,3	58,4	-1,7
<b>Masa muscular (kg)</b>	56,4	55,4	55,5	-1,6
<b>Agua total (kg)</b>	43,4	42,1	41,9	-3,5
<b>Agua total (%)</b>	43,9	47,7	53,2	21,2
<b>Masa ósea (kg)</b>	3,0	2,9	2,9	-3,3
<b>MB (Kcal)</b>	1873	1806	1773	-5,3
<b>Edad metabólica (años)</b>	36	36	21	-41,7
<b>Grasa visceral (índice)</b>	7	5	2	-71,4
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	35,0	31,3	27,9	-20,3
<b>Grado de obesidad (%)</b>	59,3	42,2	26,7	-55

**Tabla 7: Resultados BIA**

Las evaluaciones mediante BIA fueron tomadas los días y a la hora que se muestra en la tabla 8.

<b>Día</b>	<b>25 enero</b>	<b>30 marzo</b>	<b>27 junio</b>
<b>Hora</b>	15:30	19:27	19:02

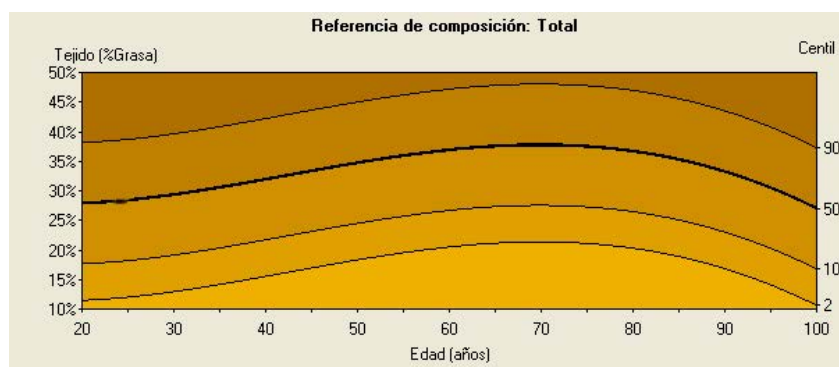
**Tabla 8: Día y hora de las mediciones con BIA**

Por otro lado, los resultados del DEXA se muestran en la tabla 9.

	<b>Inicio</b>	<b>Final</b>	<b>Cambio (%)</b>
<b>M. Grasa (%)</b>	47,5	35,1	-26,1
<b>M. Grasa (kg)</b>	43,9	27,5	-37,4
<b>M. Magra (muscular y visceral) (kg)</b>	48,5	50,8	4,7
<b>DMO (g/cm<sup>2</sup>)</b>	1,4	1,4	0

**Tabla 9: Resultados DEXA**

En la figura 4 se puede observar que para la edad del sujeto los valores de grasa corporal inicial son muy superiores a los valores normales en la población.



**Figura 4: Referencia del porcentaje de grasa para la población general**

Por último, con el DEXA se ha valorado también la Densidad Mineral Ósea (DMO). Esta es correcta para su edad, como se puede ver al comparar en la figura 5.

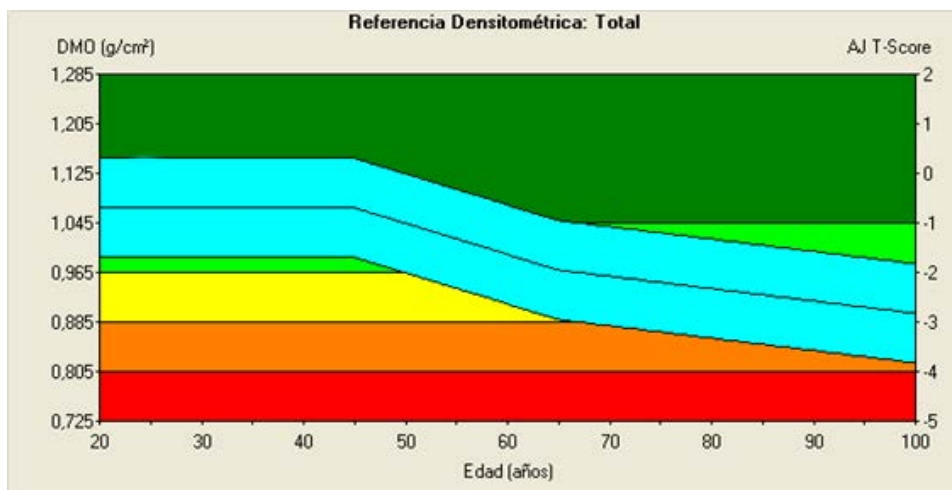


Figura 5: Referencia de la DMO

#### 4.4. Variables en reposo

Se midieron la Tensión Arterial Sistólica y Diastólica (TAS) y (TAD), la Frecuencia Cardíaca en Reposo (FCR) y el MB. Estos valores se muestran en la tabla 10.

	Inicio	Mitad	Final
TAS/TAD (mmHg)	124/78	120/83	122/77
FCR (ppm)	76	54	56
MB (Kcal/día)	1648	-	1016

Tabla 10: Cambios en la TA, FCR y MB

#### 4.5 Gasto Energético Total Diario (GETD)

En la evaluación inicial, su GETD era de 2548kcal/día, se midió mes a mes (tabla 11), siendo al final su GETD de 2700Kcal.

	Mes 1	Mes 2	Mes 3	Mes 4	Mes 5	Mes 6
<b>GETD (Kcal/día)</b>	2548	2463	2743	3003	2653	2700

**Tabla 11: Evolución del GETD**

## 4.6 Condición física y fisiológica

Mediante la realización de una prueba de esfuerzo máxima en tapiz rodante, al sujeto se le realizó una valoración de su capacidad aeróbica máxima, que a su vez se mide a través del consumo máximo de oxígeno ( $VO_2$ máx). En la tabla 12 se muestran los valores obtenidos, junto con los valores de la Frecuencia Cardíaca Máxima (FCM) y los umbrales aeróbicos y anaeróbicos.

	Inicio	Final	Cambio (%)
<b><math>VO_2</math> máx. (mL/min)</b>	3434	3536	3
<b><math>VO_2</math> máx. rel. (mL/min*kg)</b>	34,7	43	23
<b>FC máx. (ppm)</b>	192	186	-3
<b>FC umbral aeróbico (ppm)</b>	160	150	-6
<b>FC umbral anaeróbico (ppm)</b>	182	177	-3

**Tabla 12: Resultados de las pruebas de esfuerzo**

Para conocer los índices de fuerza del sujeto se realizó un test de fuerza máxima, de 15 repeticiones máximas (15RM), y dinamometría de manual, de piernas y tronco. Se calcularon los índices de fuerza que se muestran la tabla 13 junto con el peso en kilogramos.

	<b>Inicio</b>	<b>Final</b>
<b>Dinamometría mano derecha (kg)</b>	33,9	28,3
<b>Dinamometría mano izquierda (kg)</b>	35,4	30,3
<b>Dinamometría piernas (kg)</b>	32,7	28,6
<b>Dinamometría espalda (kg)</b>	31,1	29,1
<b>Índice general de fuerza</b>	2,9	3,5

**Tabla 13: Resultados de las pruebas de Dinamometría**

El índice general de fuerza a través de dinamometría se mide sumando los cuatro valores de dinamometría (en Kg.) y se divide entre el peso corporal.

#### **4.7 Parámetros sanguíneos**

La evaluación bioquímica, metabólica e inflamatoria se pudo observar mediante los resultados de la analítica de sangre (tabla 14).

	<b>Inicio</b>	<b>Final</b>	<b>Referencia</b>
<b>Hemoglobina</b>	12,8	13	(13,0-17,3 gr/dL)
<b>Hematocrito</b>	38,6	39,6	(38,9-51,4 %)
<b>Urea</b>	27	30	(17-43 mg/dL)
<b>Glucosa</b>	100	82	(74-115 mg/dL)
<b>Calcio</b>	10,1	10,5	(8,8-10,6 mg/dL)
<b>Colesterol Total</b>	186	164	(<200 mg/dL)
<b>HDL</b>	48	52	(>40 mg/dL)
<b>LDL</b>	110	95	(<160 mg/dL)



<b>Triglicéridos</b>	140	84	(<150 mg/dL)
<b>Insulina</b>	14	9	(2-17 µU/mL)
<b>GOT</b>	44	28	(<35 UI/dL)
<b>GPT</b>	27	22	(<45 UI/dL)

**Tabla 14: Cambios en los parámetros de la analítica sanguínea**

## 4.8 Perfil genético

Los polimorfismos de los genes relacionados con la composición corporal tuvieron los resultados que se muestran en la tabla 15.

<b>Gen</b>	<b>Polimorfismo</b>	<b>Resultado</b>
<b>ADRB2</b>	Gln27Glu	Homocigoto normal
<b>ADRB3</b>	Trp64Arg	Homocigoto normal
<b>LEPR</b>	Gln223Arg	Heterocigoto
	Lys656Asn	Homocigoto normal
<b>PPARG2</b>	Pro12Ala	Homocigoto normal

**Tabla 15: Estudio genético**

## 4.9 Motivación y adherencia

Tras un cuestionario específico que rellenó el sujeto antes de su primera visita, confiesa que su motivación es máxima en todos los aspectos, tanto para disminuir o abandonar todos los hábitos nutricionales que le perjudican, tales como la ingesta de grasas, azúcares o alcohol, y aumentar los alimentos beneficiosos y saludables como frutas, verduras y pescado, como para realizar ejercicio regularmente. Su fin a perseguir para el cambio es la estética y la mejora de la calidad de vida. En las siguientes evaluaciones este nivel de motivación se mantiene constante.

El sujeto tuvo una adherencia del 100% al programa de ejercicios, al igual que al a la dieta.

## 4.10 Dieta

Mediante un registro de 72 horas, habiendo educado previamente al sujeto sobre cómo cumplimentarlo, se pudo saber tanto la distribución habitual de las comidas que realizaba el sujeto, como la proporción de macronutrientes y frecuencia de consumo de alimentos. Los resultados se muestran a continuación, en las tablas 16, 17 y 18 para las comidas fijas que realizaba, la distribución de macronutrientes y la frecuencia de consumo, respectivamente.

### 4.10.1 Comidas fijas

<b>Comidas</b>	<b>Inicio</b>	<b>Final</b>
<b>Desayuno</b>	SI	SI
<b>Media mañana</b>	SI	SI
<b>Comida</b>	SI	SI
<b>Merienda</b>	SI	SI
<b>Cena</b>	NO	SI
<b>Recena</b>	NO	NO
<b>Picoteos</b>	NO	NO

**Tabla 16: Comidas fijas**

#### 4.10.2 Distribución de macronutrientes

Macronutrientes	Inicio (%)	Final (%)	Recomendación PRONAF (%)	Cambio (%)	Cumplimiento (%)
HC	42,2	49,5	50	17,3	99
Proteínas	20,2	22,3	20	10,4	111,5
Grasas	15,6	11,3	30	27,6	37,7

Tabla 17: Distribución de macronutrientes

#### 4.10.3 Frecuencia de consumo de alimentos

Tipo de alimento	Inicio	Final	Recomendación (SENC 2004)	Cumplimiento
Frutas	0	3/día (>1 cítrico)	>3/día	100%
Verduras	5/semana (crudas y cocidas)	2/día (crudas)	>2/día	100%
Cereales integrales	1/día	2/día	4-6/día (mayormente integrales)	100%
Pan blanco	3/día	2/día		
Arroz, pasta...	1/semana	1,5/día		
Tubérculos	3/semana	2/semana	-	-
Legumbres	2/semana	1/semana	3-4/semana	33%
Huevos	3,5/semana	3/semana	3-4/semana	100%
Carnes blancas	3/semana	2/semana	3-4/semana	66%

<b>Carnes rojas</b>	2/semana	2/semana	-	-
<b>Pescado blanco</b>	0	1/semana	3-4/semana	100%
<b>Pescado azul</b>	0	3/semana		
<b>Lácteos desnatados</b>	1/día	3,5/día	2-4/día	100%
<b>Aceites vegetales</b>	5-6/día	3/día	3-6/día	100%
<b>Frutos secos</b>	-	-	3-7/semana	-
<b>Galletas</b>	0	0	-	-
<b>Dulces y grasas</b>	1/día	2/semana	Ocasional	Ok

**Tabla 18: Frecuencia de consumo de alimentos**

## 5. DISCUSIÓN

### 5.1 Peso e IMC

Para alcanzar valores de normopeso, el sujeto tendría que perder al menos 28,4kg o llegar a pesar menos de 70,5kg. Pero esto supondría un objetivo poco realista para el período que comprende la intervención, pues para una pérdida de peso saludable y que se mantenga a largo plazo, se recomienda una pérdida semanal entre 0,5 y 1kg como máximo (Heyward, 2008), lo que equivaldría a una pérdida entre -11 y -22 kg durante las 22 semanas de intervención. No obstante, una pérdida de un 10% del peso corporal inicial ya supone un gran beneficio para la salud (Donnelly et al., 2009; OMS, 2004), y esto se traduciría en una pérdida de entre -4,9 y -9,9 kg.

Con estos datos, se demuestra que no es necesario disminuir una gran cantidad de peso corporal para conseguir beneficios. Sin embargo, el sujeto termina la intervención con 78,8kg, consiguiendo una pérdida de peso de -20,4%. La cantidad de peso perdido es importante, pero se mantiene en el rango saludable recomendado (Heyward, 2008). Los beneficios para la salud son por tanto evidentes (Donnelly et al., 2009; OMS, 2004).

Por otro lado, estos resultados son muy llamativos, puesto que, como señalan numerosos estudios, el entrenamiento de fuerza por sí sólo no parece ser eficaz en una pérdida significativa de peso corporal, incluso combinado con dieta (Donnelly et al., 2009). Además, el volumen total semanal de actividad física que realizaba el sujeto era insuficiente como para que una persona obesa pierda peso (Donnelly et al., 2009). Con un volumen total de 153 minutos en los primeros 4 meses del tiempo de intervención, y de 192 minutos en el tiempo restante, ambas cantidades son bien recomendadas mundialmente para mantener la salud y prevenir la ganancia de peso (Ewing Garber et al., 2011; OMS, 2004), pero no para tratar la obesidad, pues la pérdida de peso que puede provocar es muy modesta. Por el contrario, se ha visto que existe un efecto de dosis-respuesta al ejercicio físico moderado, y por este motivo lo que se recomienda para este tipo de población es una cantidad de 250 a 300 minutos a la semana, ya que es con la que mayores pérdidas de peso se producen, y más importante aún, la que ayuda a mantener el peso perdido a largo plazo (Donnelly et al., 2009).

Por tanto, en lo que respecta al volumen total de ejercicio, se podría pensar que este tipo de intervención no tendrá repercusión en el cambio de peso corporal (Donnelly et al., 2009). Sin

embargo, las demás variables del ejercicio, que se han mantenido correctas, han demostrado ser efectivas al conseguir buenos resultados.

En cuanto al peso perdido a largo plazo, sabemos que con frecuencia los pacientes recuperan parte o todo el peso que han perdido. Esto se produce porque no se mantienen los cambios en el estilo de vida, pudiendo influir también la respuesta biológica ante la pérdida de peso (Moreno et al., 2006). Investigadores afirman que esto podría explicarse si se considera que “tanto la restricción calórica de la dieta como el aumento del gasto energético por el ejercicio producen reducciones ponderales a expensas del catabolismo de las reservas de carbohidratos y lípidos principalmente, disminuyendo los niveles de leptina e insulina circulantes, lo que estimularía al centro del apetito y vías anabólicas del organismo, repercutiendo en la ganancia de los kilos previamente perdidos” (Lara & Amigo, 2011). Sin embargo, se observa que el sujeto ha mantenido durante 3 años un peso constante, si bien ha aumentado 1,4kg., una ligera variación del 1,7% respecto a su peso al final de la intervención.

Podríamos afirmar que el ejercicio ha podido contribuir de forma favorable, ya que las intervenciones con ejercicio conservan mucho mejor que la dieta el nuevo peso adquirido (Lara & Amigo, 2011). Sin embargo, en otros estudios en los que se han hecho intervenciones basadas tanto en dieta, ejercicio o la combinación de ambos para la disminución de peso, han experimentado su mayor efecto durante los primeros seis meses únicamente, y pasado este periodo, suele haber una tendencia a recuperar discretamente parte del peso perdido (Lara & Amigo, 2011).

Así, el mantenimiento del peso perdido a largo plazo es probable que se deba en parte al ejercicio físico, pero no se puede afirmar con exactitud debido a la incongruencia de los estudios. No obstante, se ha demostrado que la intervención general que llevó a cabo el estudio PRONAF, mediante ejercicios de fuerza y dieta hipocalórica, se ha basado en una modificación del estilo de vida de forma tal, que el sujeto ha sido capaz de mantener los hábitos adquiridos a largo plazo y conseguir así mantener el peso perdido, previniendo la ganancia ponderal.

## **5.2 Perímetros de cintura y cadera**

Inicialmente, observamos que el sujeto tiene un perímetro de cintura de 92 cm, que podría ser peligroso para su salud, puesto que para las mujeres europeas, se ha visto que un perímetro de cintura mayor que 80cm se relaciona con riesgo de padecer diabetes, y un perímetro superior

a 88cm en mujeres de raza caucásica se relaciona además con un elevado riesgo de otras enfermedades metabólicas relacionadas con la obesidad, debido a la acumulación de grasa visceral. Sin embargo, el índice cintura-glúteo de 0,76 indica que aún no presenta ese riesgo, ya que se ha definido como límite un índice igual o superior a 0,85 en las mujeres para que exista tal relación (WHO, 2008). Esto da a entender que aunque el sujeto tenga un perímetro de cintura elevado, no se trate de una acumulación de grasa predominantemente abdominal en forma de grasa visceral, sino de una acumulación excesiva de grasa subcutánea, distribuida de forma uniforme tanto a nivel de cintura como de caderas, más característico en las mujeres (Blaak, 2001).

Este tipo de acumulación de grasa subcutánea, aunque sea la menos peligrosa para la salud, en comparación con la grasa visceral, tiene el inconveniente de que responde peor a los tratamientos de pérdida de peso, por lo que podría ser a priori una limitación añadida. No obstante, tras volver a medir los perímetros a los 3 y 6 meses de la intervención, observamos una reducción muy pronunciada en ambos perímetros. Se confirma así que la intervención de dieta y ejercicio ha sido efectiva en la pérdida de grasa subcutánea.

### **5.3 Composición corporal**

Al ingresar el sujeto en el programa, se hacía evidente la necesidad de disminuir el porcentaje de grasa, pues los valores eran altos y es precisamente esta variable la que se relaciona con un mayor riesgo de morbimortalidad. Se observa claramente como este objetivo fue alcanzado, al culminar con un 25,8% de masa grasa según BIA, y reduciendo además de forma drástica los niveles de grasa visceral, aún siendo inicialmente aceptables.

Al comienzo del estudio también se observa que el sujeto presenta una correcta masa muscular y que la mantiene hasta el final, con unas pérdidas apenas apreciables, en comparación con la pérdida que se ha tenido de masa grasa. Este aspecto es imprescindible tenerlo en cuenta en los programas de pérdida de peso, porque se sabe que a mayor masa muscular, también será mayor el metabolismo basal y por ende el gasto energético (González Gross et al., 2008).

Observando estos resultados, podemos decir que el tipo de ejercicio realizado ha sido crucial a la hora de cumplir ambos objetivos, puesto que el entrenamiento de fuerza aumenta la masa libre de grasa, incluso en combinación con dieta hipocalórica, y también ayuda a perder masa

grasa (Donnelly et al., 2009). Por otro lado, la ingesta proteica moderadamente alta también tiene un efecto crucial en el mantenimiento de la masa magra (SEEDO, 2011).

Es necesario resaltar que los resultados del DEXA confirman que la estimación de la composición corporal mediante BIA ha sido acertada, en cuanto a la disminución de masa grasa y el mantenimiento de la masa magra y por tanto muscular, pero los valores exactos difieren entre ambas pruebas, siendo los valores de porcentaje graso del DEXA superiores a los estimados por BIA. En cuanto a la hora de medición, se observa que la franja horaria de la primera evaluación difiere de las dos siguientes. Es posible que esto haya influido ligeramente en los resultados (Alvero-Cruz et al., 2011), pero estos posibles errores podrían ser insignificantes, sabiendo que el resto del protocolo se ha realizado de forma correcta.

## **5.4 Valores en reposo**

Los valores de la tensión arterial (TA) al inicio del programa fueron de 124/78 mmHg, lo que indica que el sujeto tiene una tensión normal o pre hipertensión, según las fuentes (Abellán Alemán et al., 2014; Heyward, 2008). Este valor no supone por sí sólo un riesgo para ECV, aunque el hecho de tener obesidad le suma un factor de riesgo bajo (Abellán Alemán et al., 2014). En las posteriores evaluaciones los valores se mantuvieron sin diferencias.

En lo que respecta a la FCR sí que se observaron cambios, de 76 a 54 lat./min. Esta disminución en la FCR muestra una adaptación del organismo al esfuerzo tras varias sesiones de entrenamiento.

El sujeto tiene un MB de 1873 kcal al comienzo del programa, y disminuyó en 100kcal a lo largo de toda la intervención. Este cambio ha sido tan leve en comparación con la superficie corporal que ha perdido, que se ha atribuido este tipo de MB como el estándar para una persona de su edad, correspondiendo el anterior al de una persona 15 años mayor. Por lo que, en términos relativos a la superficie corporal, su MB ha aumentado. Este cambio está directamente relacionado con la preservación de la masa muscular (González Gross et al., 2008), así como a las hormonas sexuales que se liberan durante el ejercicio, como la hormona del crecimiento, la adrenalina y noradrenalina, entre otras, que incrementan la tasa metabólica de reposo después de la actividad física (Heyward, 2008).

## **5.5. Gasto Energético Total Diario (GETD)**



Observamos que en la primera evaluación el GETD era de 2548kcal/día, y que finalizó con un GETD de 2700Kcal, lo que supone un gasto extra de 152kcal al día y equivale a un porcentaje de cambio del 6%. Por tanto, se demuestra que el entrenamiento ha sido efectivo, en cumplir con su objetivo de incrementar el GETD.

## **5.6 Condición física y fisiológica**

Su frecuencia cardíaca máxima al inicio fue de 192 pulsaciones por minuto, lo que indica que para mantener esa intensidad de ejercicio, el sujeto tuvo que alcanzar casi sus pulsaciones máximas (220-21=199ppm). Posteriormente este valor disminuyó, lo que muestra la adaptación al ejercicio.

Tanto el VO<sub>2</sub>max absoluto, como el VO<sub>2</sub>max relativo al peso corporal, indican que el sujeto tiene una baja capacidad para mantener esfuerzos de intensidad máxima durante un tiempo determinado al comienzo del programa, pero que al finalizar estas variables aumentan, sobre todo para el VO<sub>2</sub>max relativo para su peso. Se demuestra así que el ritmo de entrenamiento de la fuerza era tal que permitió ciertas mejoras en la capacidad respiratoria.

## **5.7 Parámetros sanguíneos**

Analizamos el efecto de la intervención sobre los distintos parámetros (Martin Escudero, 2011; Ortega Diez, 2008).

### **5.7.1 Hemoglobina y Hematocrito**

Tanto los valores de hemoglobina como de hematocrito han aumentado ligeramente tras la intervención. Estos valores aumentan con el ejercicio, pero sobre todo con las modalidades de resistencia. El entrenamiento con cargas que ha realizado el sujeto explica por tanto la pequeña variación.

### **5.7.2 Urea**

Se observa un ligero cambio en la Urea, que no es significativo, y que puede deberse tanto al aumento en la ingesta de proteínas como al aumento de la masa muscular, ya que la urea no es más que el producto final del metabolismo de las proteínas y aminoácidos.

### **5.7.3 Calcio**

Los niveles de calcio suelen mantenerse en un rango muy estrecho, resultando sus pérdidas mínimas incluso después de la práctica deportiva. El sujeto no muestra pérdidas de Calcio, manteniéndose en un valor saludable al culminar el programa.

#### **5.7.4 Glucosa**

Aunque se considera hiperglucemia a partir de un valor de 140 mg/dl, valores >100-115 ya suponen cierta alarma. El sujeto al comienzo del estudio se encontraba en este límite, pero se ve claramente como los valores de glucosa mejoraron tras el periodo de intervención. Esto es debido al efecto que ejerce el ejercicio físico, mejorando la tolerancia a la glucosa y facilitando su uso, como consecuencia de una mejor sensibilidad de los receptores insulínicos del músculo esquelético y del tejido adiposo.

#### **5.7.5 Perfil lipídico**

Aunque el perfil lipídico del sujeto ya estaba dentro de la normalidad antes de la intervención, al acabarla mejoraron todos los aspectos. El Colesterol Total (CT) disminuyó, así como los triglicéridos y las lipoproteínas de baja densidad (LDL), mientras que las lipoproteínas de alta densidad (HDL) aumentaron.

El ejercicio por sí solo consigue mejorar el perfil lipídico, aumentando el HDL y disminuyendo los triglicéridos, siempre y cuando no se mantenga una dieta rica en grasas saturadas.

En cuanto al tipo de dieta, se ha visto que una dieta baja en grasas consigue controlar los LDL del paciente con obesidad, mientras que los niveles del colesterol HDL y triglicéridos se controlan mejor realizando una dieta baja en HC (SEEDO, 2011). Se entiende por una dieta baja en HC por aquella que disminuye el aporte de HC en menos de 20 a 60g/ día (menos del 20% del aporte calórico total), y con un incremento proporcional en el aporte de grasas o proteínas para compensar dicha disminución.

La dieta que realizó el sujeto no era muy baja en grasas, de hecho, aumentó su ingesta, ni era muy baja en hidratos de carbono. Por el contrario sí que aumentó la ingesta de fibra, y la fibra dietética soluble se le ha atribuido efectos positivos sobre el perfil lipídico plasmático y sobre la glucemia postprandial (SEEDO, 2011).

Por tanto, es probable que las mejoras en el perfil lipídico se deban al efecto del ejercicio físico, a la ingesta de fibra soluble y ácidos grasos insaturados, y a la disminución de las grasas saturadas.

### **5.7.6 Enzimas GOT y GPT**

Al comienzo de la intervención los valores de GOT del sujeto indicaban que podría haber cierto daño hepático, puesto que eran elevados, más aún si tenemos en cuenta que las mujeres suelen tener valores inferiores a los hombres. Sin embargo, tras la intervención su valor mejoró considerablemente. Esto es debido al ejercicio, ya que se ha visto que es el que más modifica esta enzima.

El cociente GOT/GPT antes de la intervención era de 1,6 y al final era de 1,27. El primero indica la posibilidad de que existan algunos tipos de daños hepáticos como cirrosis, colestasis intrahepática o carcinoma, mientras que el segundo es un valor dentro del rango saludable.

## **5.8 Perfil genético**

Sabiendo que tanto la madre como el padre del sujeto son obesos, podríamos pensar que existe una heredabilidad alta de esta patología. Pero que los hijos de padres obesos tengan mayor riesgo de obesidad, no implica necesariamente que la obesidad sea debida a la herencia genética, ya que los hijos comparten con los padres no solo genes sino el entorno y los hábitos alimentarios, que son también factores contribuyentes a la obesidad (Moreno et al., 2006).

De hecho, vamos a demostrar cómo el perfil genético del sujeto parece ser favorable en la pérdida de peso, teniendo en cuenta cada uno de los polimorfismos relacionados con la composición corporal que se han valorado:

### **5.8.1 Receptor Beta Adrenérgico 2 (ADRB2) - Polimorfismo Gln27Glu**

El gen ADRB2 tiene una importante función lipolítica en el tejido adiposo, y también resulta determinante en el gasto energético y en el riesgo de obesidad. La presencia del alelo 27Glu es un factor de riesgo de obesidad dependiente de la actividad física (AF). Ser homocigoto para el alelo 27Gln le ha permitido al sujeto beneficiarse de los efectos del ejercicio, puesto que se ha visto que las mujeres obesas que llevan este alelo no se benefician del ejercicio físico de igual manera que si no lo tuvieran, pudiendo presentar más resistencia a la pérdida de peso (Corbalán, Marti, Forga, Marínez-González, & Martínez, 2002). Sin embargo, hay que tener en cuenta que tal vez no sea influyente para el sujeto, puesto que otros estudios han constatado esta asociación en diferentes raza, pero no en la blanca (Loos, 2009).

### **5.8.2 Receptor Beta Adrenérgico 3 (ADRB3) - Polimorfismo Trp64Arg**

El gen ADRB3 está involucrado en la regulación de la lipólisis y en la termogénesis. En concreto la variación Trp64arg, se ha relacionado con la obesidad en numerosos estudios, aunque con resultados inconsistentes. Lo que sí está demostrado es su relación con un elevado IMC en asiáticos, pero no en blancos (Loos, 2009). No obstante, estos resultados no repercuten en el sujeto puesto que presenta homocigoto normal.

### **5.8.3 Receptor de Leptina (LEPR) – Polimorfismos Gln223Arg y Lys656Asn**

La leptina se sintetiza principalmente en el adipocito y funciona como una señal de retroalimentación negativa en la regulación del peso corporal, estimulando el gasto energético y disminuyendo la ingesta (Moreno et al., 2006; Portolés et al., 2006). Está mediada por su receptor, LEPR, cuya deficiencia ha demostrado desarrollar obesidad e hiperglucemia. Algunos polimorfismos como los que se han analizado pueden estar asociados con el IMC y el desarrollo de obesidad (Portolés et al., 2006), concluyendo que el sujeto podría tener un riesgo medio de obesidad debido a que uno de los dos alelos, el Gln223Arg, es heterocigoto. Sin embargo, revisiones recientes han mostrado que este polimorfismo no se asocia con el IMC (Loos, 2009), en cuyo caso el riesgo sería bajo.

### **5.8.4 Receptor Activado por Proliferadores de Peroxisomas Gamma 2 (PPARG2) – Polimorfismo Pro12Ala**

El PPARG se localiza, principalmente, en el tejido adiposo y el sistema inmunológico e interviene en la diferenciación del preadipocito en adipocito, en el metabolismo lipídico extrahepático, en la sensibilidad a la insulina, en la respuesta inmune y en la carcinogénesis. La sobreexposición de los mismos se asocia con obesidad mórbida (Moreno et al., 2006). Concretamente, el gen PPARG2 actúa estimulando la entrada de ácidos grasos en los adipocitos, y participando en la hipertrofia de los mismos (adipogénesis). Por ello, al contrario de lo que ocurre con los demás, la presencia del polimorfismo es positivo, pues estudios lo relacionan con la reducción del IMC y la alteración de la función del gen, de manera que estimula la oxidación de grasas y proporciona beneficios en el control de la ingesta de comida. El sujeto, al ser homocigoto para el alelo Pro12, carece de esta resistencia al desarrollo de obesidad, presentando un riesgo alto.

No obstante, este riesgo es relativo, porque hay que resaltar que este gen está ligado a la dieta, concretamente a la ingesta de ácidos grasos poliinsaturados. Se ha visto que una dieta alta en grasas aumenta la hipertrofia del adipocito, pero en personas con el alelo estudiado, esto no

ocurre (Lopes Rosado et al., 2007). Por este motivo, como el sujeto no tiene el alelo mutado (12A1a), debe tener especial cuidado con las grasas, pues podría aumentar la lipogénesis, y consecuentemente dificultar la pérdida de peso. Así, si tenemos en cuenta que la dieta del sujeto fue baja en grasas, y que además aumentó la ingesta de ácidos grasos poliinsaturados a través del consumo de pescado, concluimos que incluso la predisposición de este gen no ha influido en la consecución de resultados negativos.

Así, según los resultados genéticos, parece ser que los genes favorecen la consecución de un IMC más bajo, aunque aún quedan muchos polimorfismos por estudiar.

## 5.9 Motivación y adherencia

### 5.9.1 Motivación

Durante las 22 semanas que duró la intervención se realizó el mismo circuito con los mismos ejercicios. Este hecho podría hacer que el sujeto percibiera los ejercicios como monótonos y aburridos, pudiendo interferir negativamente en la motivación y por ende en la adherencia (Heyward, 2008). Sin embargo, tanto la motivación como la adherencia al ejercicio de este sujeto han sido del 100% durante el periodo completo. Quizás se pueda atribuir a los factores que influían en el cumplimiento del programa del ejercicio.

### 5.9.2 Adherencia al ejercicio

De todos los individuos que comienzan un programa de ejercicios, casi el 50% lo abandona dentro del primer año (Thompson et al., 2010). Sin embargo, el sujeto del estudio tuvo una adherencia del 100%. Al analizar el motivo de tan alta adherencia debemos tener en cuenta de que son muchos los factores que influyen sobre la participación regular y la adherencia a un programa de ejercicios (Heyward, 2008) (tabla 19), todos ellos a tener en cuenta en la respuesta del cumplimiento del programa.

<b>Categoría</b>	<b>Factores positivos</b>	<b>Factores negativos</b>
<b>Demográfica/ biológica</b>	Educación	Edad
	Sexo (Masculino)	Raza (otra diferentes a la blanca)
	Nivel socioeconómico	Sobrepeso/obesidad
<b>Psicológica/</b>	Ejercicios placenteros	Restricciones contra el ejercicio

<b>cognitiva/ emocional</b>	Beneficios esperados del ejercicio	Alteraciones del estado de ánimo
	Salud y aptitud física percibidas	
	Autoeficacia	
	Automotivación	
<b>Conductual</b>	Antecedentes de actividad	Tabaquismo
	Hábitos dietéticos saludables	
<b>Social/ cultural</b>	Influencia del médico	Aislamiento social
	Apoyo de amigos y familiares	
<b>Ambiental</b>	Acceso a las instalaciones deportivas	Clima/temporada
	Satisfacción con las instalaciones deportivas	Ubicación urbana
	Equipo de ejercicio en la casa	
	Ambiente placentero	
	Observación de otros individuos mientras se ejercitan	
	Seguridad del vecindario	
<b>Del programa</b>	Liderazgo/supervisión del ejercicio	Intensidad inicial del ejercicio
	Variedad de modos y actividades del ejercicio	Esfuerzo percibido

**Tabla 19: Factores relacionados con la participación en actividad física y programas de ejercicio (Heyward, 2008)**

Como se puede observar, los únicos aspectos negativos podrían haber sido el propio hecho de padecer obesidad, los antecedentes de sedentarismo y hábitos dietéticos poco saludables. Por el contrario, y como ya se ha mencionado, la no variedad de ejercicios. Todos los demás factores positivos se han cumplido, suponiendo un gran peso con respecto a los negativos. De esta manera, queda perfectamente justificada la adherencia al ejercicio.

### **5.9.3 Adherencia a la dieta**

La adherencia a la dieta para la pérdida de peso es uno de los factores más importantes, y la adherencia del sujeto de estudio fue de un 100%. La motivación juega un papel clave, pero también se ha visto que en periodos de 6 a 12 meses las dietas con mayores tasas de abandono son las dietas bajas en grasa, y el sujeto ha seguido una dieta con una ingesta adecuada de grasas. El sujeto también aumentó la cantidad de fibra en la dieta, debido a la incorporación de frutas y verduras, así como la cantidad de alimentos con un índice glucémico bajo, y se ha visto que ambos aumentan la sensación de saciedad (SEEDO, 2011).

Además, la nueva dieta que realizaba el sujeto le permitía realizar más comidas al día, tomar más grasas saludables y más hidratos de carbono en comparación con su dieta habitual anterior, lo que facilita la adherencia.

Por otro lado, sabemos que el ejercicio físico, sobre todo con cargas, también produce sensación de saciedad, disminuyendo la ansiedad por comer (González Gross et al., 2008).

Por tanto, se puede justificar su adherencia a la dieta tanto por su altísima motivación como por el tipo de dieta que realizaba, una dieta rica en fibra y con un aporte adecuado de hidratos de carbono y grasas, así como por el tipo de ejercicio físico al que se sometió.

## **5.10 Dieta**

Es muy importante controlar la restricción de la dieta, puesto que algunos estudios han demostrado que cuando se utilizan dietas muy bajas como la de 1200kcal, en 20 semanas se pierden entre 8,5 y 20 kg, pero sólo un 66% de esta pérdida puede ser mantenido un año después y, a los 5 años de finalizado el tratamiento se alcanza el peso anterior (Marcos Becerro & Moreno Esteban, 2001). La restricción que se ha propuesto en este programa, de 1700-1750 kcal, es por tanto adecuada.

En cuanto al número de comidas, vemos que el sujeto, tras las pautas recibidas, aprendió a incluir la cena. Actualmente hay una tendencia a la desaparición del desayuno y/o la

disminución de la ingesta de la cena, desajustes que conllevan una menor ingesta de nutrientes y periodos de ayuno prolongados (Moreno et al., 2006), lo que hace el individuo llegue con más hambre a la siguiente comida, por tanto, podemos decir que ha sido un cambio favorable para la consecución de los objetivos. Sin embargo, la mayoría de los estudios no han podido demostrar la influencia de la frecuencia de la ingesta (el número de comidas al día) en la regulación del peso corporal. Sólo unos pocos estudios epidemiológicos han objetivado una relación inversa entre el número de comidas diarias y el peso corporal (Moreno et al., 2006).

También observamos que el sujeto realizó modificaciones en su frecuencia de consumo de alimentos, cumpliendo al 100% con todas las recomendaciones dadas, excepto para las carnes blancas, legumbres, y frutos secos, que no llegaba a las cantidades que se le propusieron, lo que sugiere que tal vez no haya cumplido con la cantidad de proteínas que se le ha recomendado, pero que descartamos por la ingesta de carnes rojas que mantuvo, así como el aumento de la cantidad de pescado y lácteos.

Destacar el aumento en la ingesta de productos lácteos, pues existe una relación entre la ingesta de calcio, el metabolismo lipídico y la composición corporal. Se ha visto que los obesos consumen menos productos lácteos, como ocurría con el sujeto de estudio. Pero el consumo de este tipo de producto está en relación con el consumo de frutas, verduras y cereales, demostrando que la ingesta de calcio tiene una relación inversa con la obesidad (Moreno et al., 2006), lo que supone un factor positivo para el sujeto, que aumentó la ingesta de calcio.

Mediante la inclusión de frutas, verduras y más cereales integrales, el sujeto incluyó en su dieta más cantidad de fibra dietética, así como HC de Índice Glucémico (IG) bajo.

En cuanto a la fibra, no hay datos suficientes que permitan establecer una evidencia sobre el papel de la dieta enriquecida con fibra sobre la pérdida de peso (SEEDO, 2011), pero sí que se ha visto que podría resultar muy interesante en el tratamiento de la obesidad debido a su capacidad para dificultar la ingesta energética a través de diferentes mecanismos. A saber:

- Desplazando otros nutrientes y calorías de la dieta por su menor densidad energética.
- Aumentando la masticación, salivación y secreción de jugos gástricos, lo que contribuiría a una mayor distensión gástrica y una mayor saciedad.



- Disminuyendo la absorción en el intestino delgado y aumentando la eliminación fecal de nutrientes.

Por otro lado, los productos con menor IG tendrían un mayor efecto saciante, lo que favorecería el control del peso, pero no hay un efecto persistente sobre la pérdida de peso en el tratamiento de la obesidad (Moreno et al., 2006), ni tampoco hay datos suficientes que permitan establecer una evidencia sobre el papel de las dietas bajas en IG sobre el mantenimiento del peso perdido (SEEDO, 2011), por lo que no debe haber influido en los resultados.

En cuanto a los macronutrientes, la dieta que llevó el sujeto era ligeramente baja en HC, y adecuada en grasas. Se sabe que las dietas hipocalóricas bajas en hidratos de carbono producen una mayor y más significativa pérdida de peso que las dietas bajas en grasas durante los primeros 6 meses, pero que esta diferencia se pierde a partir del año (SEEDO, 2011) y que la reducción de la ingesta lipídica tiene poco efecto en la disminución del peso corporal (Moreno et al., 2006). Por tanto, el tipo de sustratos que ha predominado en la dieta puede haber supuesto un impulso en la pérdida de peso en el periodo de la intervención, aunque tras finalizarla no siga bajando de peso con el mismo tipo de dieta.

## **5.11 Ejercicio físico realizado**

El programa ha integrado ejercicios con cargas específicos para mejorar la fuerza y tolerancia muscular, con lo que se cumple correctamente con el objetivo del grupo de ejercicio de fuerza. La frecuencia de este entrenamiento fue de 3 veces por semana en días alternos, lo que permitía una correcta recuperación de las fibras musculares, pues se recomienda un mínimo de 48 horas (Thompson et al., 2010).

Por otro lado, se sabe que durante un programa de ejercicios, ocurren cambios fisiológicos y metabólicos que permiten que el individuo realice más trabajo. Para estimular avances continuos, se debe realizar una sobrecarga aumentando periódicamente y de forma progresiva la frecuencia, el volumen o la intensidad del entrenamiento, realizando un cambio por vez. (Heyward, 2008). Esta progresión se realizó mediante un aumento de las vueltas al circuito y por tanto la duración de las sesiones, e incrementando la intensidad de trabajo. Además, los grupos musculares se deben someter a cargas cada vez más altas, y este aspecto se cumplía adaptando mensualmente la carga a las capacidades del sujeto, siendo además un

entrenamiento personalizado al tener en cuenta las respuestas individuales al estímulo del entrenamiento.

Como resultado, podemos decir que el entrenamiento ha sido correcto, habiendo cumplido con todos los principios de entrenamiento. No obstante, a continuación resalto algunos elementos básicos que podrían interferir negativamente en los resultados.

En las personas con menor acondicionamiento, como es este caso, se debe aumentar primero el volumen y posteriormente la intensidad en los estadios iniciales del programa de ejercicios (Heyward, 2008; Thompson et al., 2010), lo contrario de lo que se ha hecho en este programa, donde se aumentó la intensidad antes que el volumen. A pesar de ello, el sujeto se adaptó correctamente sin daños ni lesiones, gracias al acondicionamiento inicial que se hizo de 4 semanas.

En cuanto al volumen total del entrenamiento, ya se ha mencionado anteriormente que podría ser insuficiente para una pérdida de peso adecuada en personas obesas (Donnelly et al., 2009). Aun así, hemos visto que la duración realizada de menos de 200 minutos semanales, unido a una restricción calórica de aproximadamente el 35%, ha conseguido desequilibrar el balance energético lo suficiente para que esto suponga una pérdida de peso significativa, saludable y mantenida a largo plazo.

## 6. CONCLUSIONES

- La pérdida de peso ha sido importante, saludable y con grandes beneficios para la salud.
- La pérdida de peso se debe principalmente al aumento del gasto energético total diario debido al ejercicio, unido la moderada disminución de la ingesta calórica.
- Factores como la aparente predisposición genética, la proporción de los macronutrientes de la dieta, el consumo de lácteos, y todas las variables del ejercicio con cargas, con excepción del volumen total, parecen haber acentuado la pérdida de peso.
- Se consiguió una importante disminución en los niveles de grasa corporal gracias al entrenamiento de fuerza y a la dieta hipocalórica.
- El metabolismo basal se mantuvo casi constante, gracias al aumento de hormonas segregadas tras el ejercicio, a la preservación de la masa muscular, conseguida con el entrenamiento con cargas y a la alta ingesta proteica.
- Bajaron los niveles de glucosa en sangre principalmente porque el entrenamiento mejoró la tolerancia a la glucosa y facilitó su uso.
- Las mejoras en el perfil lipídico se debieron al efecto del ejercicio físico, a la ingesta de fibra soluble y ácidos grasos insaturados, y a la disminución de las grasas saturadas.
- La disminución del riesgo de daño hepático se debió al efecto del ejercicio físico exclusivamente, al provocar una reducción en los niveles de la enzima GOT.
- Todas las variables de la condición física, así como la frecuencia cardíaca de reposo, mejoraron gracias a las adaptaciones al entrenamiento que se produjeron.
- La adherencia a la dieta se puede justificar por el tipo de dieta, rica en fibra y con un adecuado aporte de hidratos de carbono y grasas, así como por el entrenamiento con cargas.
- La adherencia al ejercicio y el mantenimiento de la motivación se deben a factores ambientales, sociales y a las características del programa.
- No se puede explicar con exactitud el mantenimiento del peso perdido a largo plazo, pero parece ser que ha influido en parte el ejercicio durante la intervención, así como el mantenimiento del nuevo estilo de vida adquirido.



## **7. LIMITACIONES**

No se ha podido comprobar si tras la intervención el sujeto ha mantenido los hábitos de entrenamiento y nutrición adquiridos.

No se ha podido comprobar cómo ha sido la evolución del peso corporal desde el momento en que el sujeto concluyó la intervención hasta transcurridos 3 años.

Se estudiaron pocos genes relacionados con la composición corporal, lo que no permite hacer unas conclusiones definitivas sobre la influencia del perfil genético.

No hubo control psicológico, por lo que se desconocen posibles trastornos de la conducta o alimentarios que pudiese sufrir el sujeto antes del ingreso en el programa.



## 8. REFERENCIAS

- Abellán Alemán, J., Sainz de Baranda Andujar, P., Ortín Ortín, E., Saucedo Rodrigo, P., Gómez Jara, P., & Leal Hernández, M. (2014). Guía para la prescripción de Ejercicio Físico en pacientes con Riesgo Cardiovascular. <http://www.seh-lilha.org/pdf/GuiaEjercicioRCV.pdf>
- Alvero-Cruz, J. R., Correas Gómez, L., Ronconi, M., Fernández Vázquez, R., & Porta i Manzañido, J. (2011). La bioimpedancia eléctrica como método de estimación de la composición corporal: normas prácticas de utilización. *Rev Andal Med Deporte*, 4(4), 167-174.
- Alvero Cruz, J. R., Cabañas Armesilla, M. D., Herrero de Lucas, A., Martínez Riaza, L., Moreno Pascual, C., Porta Manzañido, J., . . . Sirvent Belando, J. E. (2010). Protocolo de valoración de la composición corporal para el reconocimiento médico-deportivo. Documento de Consenso del Grupo Español de Cineantropometría (GREC) de la Federación Española de Medicina del Deporte (FEMEDE). Versión 2010. *Archivos de Medicina del Deporte*, 27(139), 330-344.
- Banegas, J., Graciani, A., Guallar-Castillón, P., León-Muñoz, L., Gutiérrez-Fisac, J., López-García, E., . . . Rodríguez-Artalejo, F. (2011). Estudio de Nutrición y Riesgo Cardiovascular en España (ENRICA).
- Bastos, A. A., González Boto, R., Molinero González, O., & Salguero del Valle, A. (2005). Obesidad, nutrición y Actividad Física. *Revista Internacional de Medicina y Ciencias de la Actividad Física y el Deporte*, 5(18), 140-153.
- Benito Peinado, P. J. (2013). Gasto energético. In P. J. Benito Peinado, S. C. Calvo Bruzos, C. Gómez Candela & C. Iglesias Rosado (Eds.), *Alimentación y nutrición en la vida activa: ejercicio físico y deporte* (pp. 323-348). Madrid: UNED.
- Benito, P. J. (2011). *Efectos de los diferentes tratamientos de ejercicio sobre la obesidad. Estudio PRONAF*. Paper presented at the Congreso Internacional PRONAF, Madrid.
- Bermejo López, L. M., Gómez Candela, C., & Benito Peinado, P. J. (2013). Programas de Nutrición y Actividad Física para el Tratamiento de la Obesidad (PRONAF). In P. J. Benito Peinado, S. C. Calvo Bruzos, C. Gómez Candela & C. Iglesias Rosado (Eds.),

- Alimentación y nutrición en la vida activa: ejercicio físico y deporte* (pp. 719-744). Madrid: UNED.
- Blaak, E. (2001). Gender differences in fat metabolism. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 4, 499-502.
- Bray, G. A., & Bouchard, C. (2011). *Manual de obesidad : aplicaciones clínicas* (3ª ed.). Madrid: Aula Médica.
- Corbalán, M., Martí, A., Forga, L., Marínez-González, M., & Martínez, J. (2002). The 27Glu polymorphism of the Beta2-adrenergic receptor gene interacts with physical activity influencing obesity risk among female subjects. *CLINICAL GENETICS*, 61, 305-307.
- Corella, D. (2011). *Dieta, genética y obesidad*. Paper presented at the X Congreso Nacional de la SEEDO, Barcelona.
- Donnelly, J. E., Blair, S. N., Jakicic, J. M., Manore, M. M., Rankin, J. W., & Smith, B. K. (2009). Appropriate Physical Activity Intervention Strategies for Weight Loss and Prevention of Weight Regain for Adults. *MEDICINE & SCIENCE IN SPORTS & EXERCISE*, 459-471.
- Ewing Garber, C., Blissmer, B., Deschenes, M. R., Franklin, B. A., Lamonte, M. J., Lee, I-M., . . . Swain, D. P. (2011). Quantity and Quality of Exercise for Developing and Maintaining Cardiorespiratory, Musculoskeletal, and Neuromotor Fitness in Apparently Healthy Adults: Guidance for Prescribing Exercise. *MEDICINE & SCIENCE IN SPORTS & EXERCISE*, 1334-1359.
- Gómez-Ambrosi, J., Silva, C., Galofré, J., Escalada, J., Santos, S., Millán, D., . . . Valentí, V. (2011). Body mass index classification misses subjects with increased cardiometabolic risk factors related to elevated adiposity. *International Journal of Obesity*, 36(2), 286-294.
- González Calvo, G., Hernández Sánchez, S., Pozo Rosado, P., & García López, D. (2011). Asociación entre tejido graso abdominal y riesgo de morbilidad: efectos positivos del ejercicio físico en la reducción de esta tendencia. *Nutrición Hospitalaria*, 26(4), 685-691.
- González Gross, M., Benito, P. J., & Meléndez, A. (2008). Obesidad. In J. López Chicharro & L. M. López Mojares (Eds.), *Fisiología Clínica del Ejercicio* (pp. 279-300). Madrid: Editorial Médica Panamericana.



- Heyward, V. H. (2008). *Evaluación de la aptitud física y Prescripción del ejercicio* (5ª ed.). Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Hinney, A., Vogel, C., & Hebebrand, J. (2010). From monogenic to polygenic obesity: recent advances. *Eur Child Adolesc Psychiatry, 19*, 297-310.
- James, P. T. (2011). Obesity: A Modern Pandemic. In M. Serrano Ríos, J. M. Ordovás & J. A. Gutiérrez Fuentes (Eds.), *Obesity* (pp. 19-34). Barcelona: Elsevier España.
- Lara, M., & Amigo, H. (2011). ¿Qué tipo de intervención tiene mejores resultados en la disminución de peso en adultos con sobrepeso u obesidad? Revisión Sistemática y Metaanálisis. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición, 61*.
- Loos, R. (2009). Recent progress in the genetics of common obesity. *British Journal of Clinical Pharmacology, 68*(6), 811-829.
- Lopes Rosado, E., Bressan, J., Martins, M. F., Cecon, P. R., & Martínez, J. A. (2007). Polymorphism in the PPARgamma2 and beta2-adrenergic genes and diet lipid effects on body composition, energy expenditure and eating behavior of obese women. *Appetite, 49*, 635-643.
- Marcos Becerro, J. F., & Moreno Esteban, B. (2001). Sobrepeso y obesidad. Problemas y Soluciones. *Archivos de Medicina del Deporte, 18*(82), 151-163.
- Martin Escudero, P. (2011). Ejercicio Físico y alteraciones analíticas. Retrieved 15/06/2014, from [http://www.pilarmartinescudero.com/pdf/asignaturabiopatologia/AsigBiopatologia2011\\_12.pdf](http://www.pilarmartinescudero.com/pdf/asignaturabiopatologia/AsigBiopatologia2011_12.pdf)
- Moreno, B., Monereo, S., & Álvarez, J. (2006). *La Obesidad en el Tercer Milenio* (SEEDO Ed. 3ª ed.). Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Ng, M., Fleming, T., Robinson, M., Thomson, B., Graetz, N., Margono, C., . . . Chang, J. C. (2014). 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. *The Lancet*. doi: 10.1016/S0140-6736(14)60460-8
- OMS. (2004). Estrategia Mundial sobre Régimen Alimentario, Actividad Física y Salud (Vol. Resolución WHA 55.23.).

- Ortega Diez, J. (2008). Los análisis de sangre como herramienta de valoración del entrenamiento en triatletas *12*(117). <http://www.efdeportes.com/efd117/los-analisis-de-sangre-en-triatletas.htm>
- Portolés, O., Vicente Sorlí, J., Francés, F., Coltell, O., González, J. I., Sáiz, C., & Corella, D. (2006). Effect of genetic variation in the leptin gene promoter and the leptin receptor gene on obesity risk in a population-based case-control study in Spain. *European Journal of Epidemiology*, *21*, 605-612.
- Rubio, M. A., Salas-Salvadó, J., Barbany, M., Moreno, B., Aranceta, J., Bellido, D., . . . Foz, M. (2007). Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Rev Esp Obes*, *5*(3), 135-175.
- SEEDO. (2011). Recomendaciones nutricionales basadas en la evidencia para la prevención y el tratamiento del sobrepeso y la obesidad en adultos (Consenso FESNAD-SEEDO). *Revista Española de Obesidad*, *10*.
- Thompson, W. R., Gordon, N. F., & Pescatello, L. S. (2010). *ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription* (ACSM Ed. 8<sup>a</sup> ed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- UPM, L. F. d. E. I. (2011). Manual de protocolos PRONAF FASE III.
- WHO. (2008). Waist Circumference and Waist-Hip Ratio. Report of a WHO Expert Consultation. Geneva.
- Zapico, A. G., Benito, P. J., Gonzalez-Gross, M., Peinado, A. B., Morencos, E., Romero, B., . . . Calderon, F. (2012). Nutrition and physical activity programs for obesity treatment (PRONAF study). methodological approach of the project. *BMC Public Health*, *12*(1), 1100. doi: 1471-2458-12-1100 [pii]
- 10.1186/1471-2458-12-1100

