

## SEMINARIO DE JACC: PROMOCIÓN DE LA SALUD CV

### SEMINARIO DE JACC

# Peso saludable y prevención de la obesidad



## Serie de Promoción de la Salud de JACC

Carl J. Lavie, MD,<sup>a</sup> Deepika Laddu, PhD,<sup>b</sup> Ross Arena, PhD, PT,<sup>b</sup> Francisco B. Ortega, PhD,<sup>c</sup> Martin A. Alpert, MD,<sup>d</sup> Robert F. Kushner, MD<sup>e</sup>

### RESUMEN

El sobrepeso y la obesidad han alcanzado niveles epidémicos en Estados Unidos y en todo el mundo, y ello ha contribuido a producir considerables riesgos cardiovasculares y otros riesgos para la salud. Sin embargo, existe una controversia respecto a las causas de la obesidad y las modalidades de tratamiento eficaces para su prevención y tratamiento. Existe también una controversia respecto al concepto del fenotipo de obesidad metabólicamente saludable, la "paradoja de la obesidad" y la importancia de la forma física para proteger a los individuos con sobrepeso u obesidad de las enfermedades cardiovasculares. En este artículo de revisión, los autores se centran en el "peso saludable" y hacen hincapié en los efectos fisiopatológicos del aumento de peso sobre el sistema cardiovascular; los mecanismos de acción/factores desencadenantes; y el papel que desempeñan las acciones preventivas a través de factores personales, de educación sanitaria/entorno y de la sociedad/personas de referencia, así como los factores que aportan una orientación a los responsables del fomento de la salud. Asimismo, los autores examinan brevemente la obesidad metabólicamente saludable, la paradoja de la obesidad y cuestiones que van más allá de las consideraciones de estilo de vida para la reducción del peso con medicamentos y cirugía bariátrica. (J Am Coll Cardiol 2018;72:1506-31) © 2018 by the American College of Cardiology Foundation. Publicado por Elsevier.

**E**l sobrepeso y la obesidad han alcanzado niveles epidémicos en Estados Unidos y en todo el mundo, y afectan a casi tres cuartas partes de los adultos en Estados Unidos (1, 2). En 2016, la prevalencia de la obesidad definida por un índice de masa corporal (IMC)  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> fue del 39,6% en los adultos de Estados Unidos, y la prevalencia de la obesidad de clase III (IMC  $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup>) fue del 7,7% (3). La obesidad comporta también uno de los costes de asistencia sanitaria más

elevados en Estados Unidos, de entre 147.000 a casi 210.000 dólares al año (4). Además, la obesidad se asocia a otros costes, como los de reducción de la productividad laboral, que cuesta a los empleados más de \$500 por trabajador obeso al año (5, 6). Parece claro que la obesidad tiene múltiples efectos adversos sobre la salud, en especial por lo que respecta a los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) y la prevalencia y gravedad de las ECV (1). Más trascendente aún es el hecho



Para escuchar el audio del resumen en inglés de este artículo por el Editor en Jefe del JACC, Dr. Valentin Fuster.



<sup>a</sup>John Ochsner Heart and Vascular Institute, Ochsner Clinical School—The University of Queensland School of Medicine, New Orleans, Louisiana; <sup>b</sup>Department of Physical Therapy, College of Applied Health Science, University of Illinois at Chicago, Chicago, Illinois; <sup>c</sup>PROFITH "PROmoting FITness and Health through Physical Activity" Research Group, Department of Physical Education and Sports, Faculty of Sport Sciences, University of Granada, Granada, España; <sup>d</sup>Division of Cardiovascular Medicine, University of Missouri School of Medicine, Columbia, Missouri; y <sup>e</sup>Northwestern University, Feinberg School of Medicine, Chicago, Illinois. El Dr. Ortega recibe financiación para la actividad de investigación por parte del Ministerio de Economía y Competitividad de España y de FEDER (DEP2016-79512-R); financiación adicional de la Universidad de Granada, Plan Propio de Investigación 2016, acciones de excelencia: Unidad Científica de Excelencia en Ejercicio y Salud (UCEES); y el programa de investigación e innovación Horizonte 2020 de la Unión Europea bajo el contrato de subvención número 667302. El Dr. Kushner ha formado parte del consejo asesor de Novo Nordisk, Weight Watchers y Retrofit. Todos los demás autores han indicado no tener relaciones relevantes que declarar en relación con el contenido de este artículo.

de que la obesidad aumenta de manera independiente el riesgo de casi todos los factores de riesgo de ECV, incluida la hipertensión (HTA), la dislipidemia, las anomalías de la glucemia, incluido el síndrome metabólico (SMet) y la diabetes mellitus tipo 2 (DMT2), así como los niveles de inflamación. Por consiguiente, casi todas las ECV aumentan en la obesidad, sobre todo la insuficiencia cardíaca (IC) (7), pero también la HTA, la enfermedad coronaria (EC), la fibrilación auricular (FA), y la mayor parte de las demás ECV (1, 2, 7, 8).

Habitualmente, el peso normal se define como un IMC de 18,5 a 24,9 kg/m<sup>2</sup>, pero continúa habiendo una considerable controversia respecto a la repercusión de otras varias medidas de la composición corporal/adiposidad, incluida la grasa corporal (GC), el perímetro de cintura (PC), el cociente cintura/cadera y la masa magra. Aunque un IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> corresponde a la obesidad en los individuos caucásicos y afroamericanos de Estados Unidos, los valores  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup> representan generalmente obesidad en las poblaciones asiáticas, de Oriente Medio y mediterráneas. Con cualquier valor dado del IMC, un valor elevado del PC y del cociente cintura/cadera puede conducir a un mayor aumento del riesgo (9). Un PC  $\geq 94$  cm en los hombres y  $\geq 80$  cm en las mujeres (los valores de corte son de 90 cm en los varones y 80 cm en las mujeres de las poblaciones de Asia/Oriente Medio/Mediterráneo) indica un aumento del riesgo, y los valores  $\geq 102$  cm en los hombres y  $\geq 88$  cm en las mujeres (que corresponden a valores de 94 cm en los hombres y 80 cm en las mujeres en las poblaciones de Asia/Oriente Medio/Mediterráneo) muestran una especial asociación con el aumento del riesgo de enfermedades crónicas. Las cifras correspondientes para el cociente cintura/cadera que se asocian a un aumento sustancial del riesgo son de  $\geq 0,9$  y  $0,85$  para los hombres y las mujeres, respectivamente. Parece claro que la repercusión de la buena forma física cardiorrespiratoria (FCR) y la importancia del fenotipo de obesidad metabólicamente saludable (OMSa), así como la “paradoja de la obesidad”, son campos en los que continúa habiendo una considerable controversia.

Según lo indicado en una revisión publicada recientemente en JACC (10), se hace especial hincapié en la “promoción de la salud como prioridad” con una serie de seminarios de 8 partes sobre los factores conductuales que influyen en la salud CV. En este artículo de revisión, nos centraremos en el “peso saludable” haciendo hincapié en los efectos fisiopatológicos del aumento de peso sobre el sistema CV; los mecanismos de acción/factores desencadenantes; y el papel que desempeñan las acciones preventivas a través de factores personales, de educación sanitaria/entorno y de la sociedad/personas de referencia, así como los factores que aportan una orientación a los responsables del fomento de la salud (**ilustración central**). Asimismo, examinaremos brevemente la

OMSa, la paradoja de la obesidad y cuestiones que van más allá de las consideraciones de estilo de vida para la reducción del peso con medicamentos y cirugía bariátrica.

## EFFECTOS FISIOPATOLÓGICOS Y PSICOLÓGICOS DE LA OBESIDAD

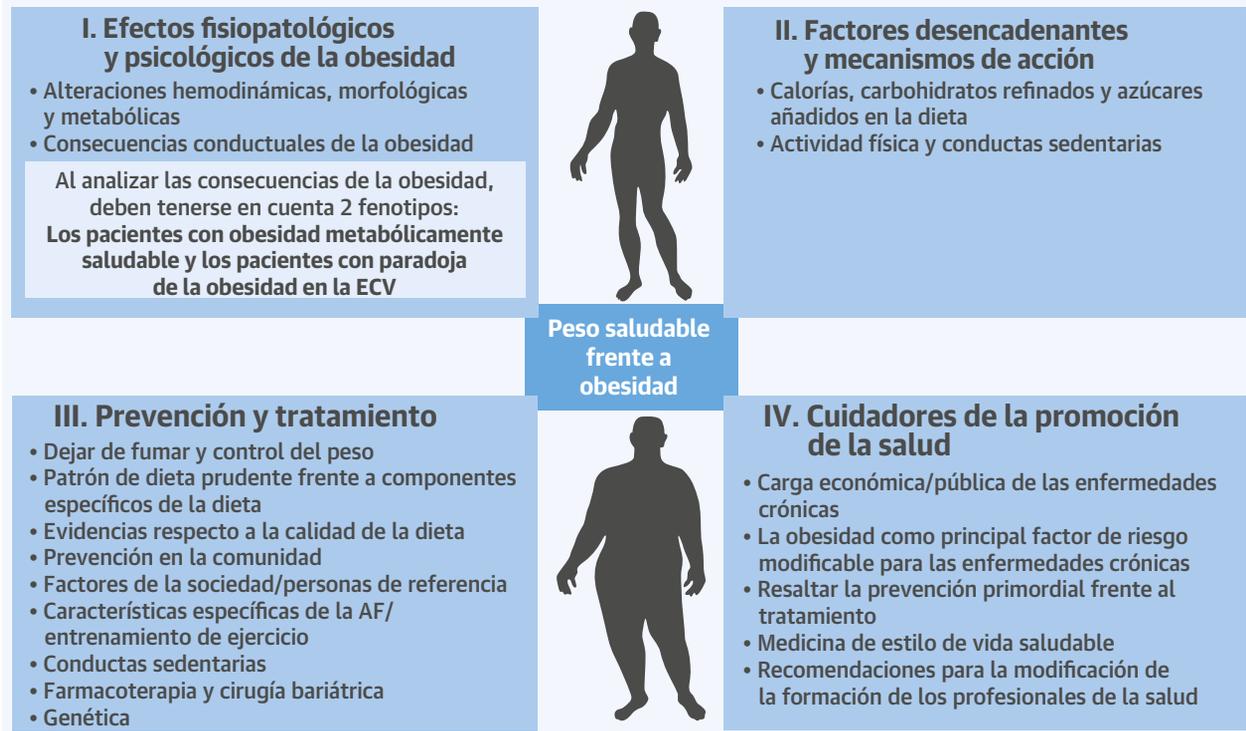
### PAPEL DE LAS ALTERACIONES HEMODINÁMICAS, MORFOLÓGICAS Y METABÓLICAS Y SUS EFECTOS SOBRE LA FUNCIÓN VENTRICULAR.

La obesidad es capaz de producir diversas alteraciones hemodinámicas, neurohormonales y metabólicas que pueden afectar de manera adversa a la morfología cardíaca y a la función ventricular (11-16), tal como se describe en la **tabla 1** y la **figura 1**. Los cambios más pronunciados son los que se observan en la obesidad grave (clase III, IMC  $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup>), pero pueden producirse también en menor medida en la obesidad leve (clase I, IMC: 30,0 a 34,9 kg/m<sup>2</sup>) y moderada (clase II, IMC: 35,0 a 39,9 kg/m<sup>2</sup>) (11-14). Se han descrito también cambios de la estructura y la función cardíacas asociados a la obesidad en niños y adolescentes (11-13). Los estudios iniciales sugirieron que los cambios de la morfología cardíaca y la función ventricular asociados a la obesidad eran atribuibles principalmente a alteraciones hemodinámicas (11-13). Sin embargo, en los últimos años se ha puesto cada vez más claramente de manifiesto que hay diversos factores neurohormonales y metabólicos comúnmente asociados a la obesidad que pueden contribuir también a producir el remodelado cardíaco y las anomalías de la función ventricular. Así pues, en la actualidad es evidente que los efectos de la obesidad en la función y la morfología del corazón se producen a través de un proceso multifactorial complejo de adaptación y mala adaptación al exceso de acumulación de grasa.

La mayor parte de los estudios que han evaluado las alteraciones hemodinámicas en individuos con obesidad han descrito un estado de gasto cardíaco (GC) elevado (11-15). La presencia de una acumulación adiposa excesiva, asociada a un aumento de la masa sin grasa, junto con una disminución de la resistencia vascular sistémica, produce un aumento del volumen sanguíneo circulante que conduce a un aumento del consumo de oxígeno miocárdico y un aumento del GC. Dado que la frecuencia cardíaca aumenta poco o nada con la obesidad, la elevación del GC es atribuible de manera predominante a un aumento del volumen de eyección del ventrículo izquierdo

## ABREVIATURAS Y ACRÓNIMOS

- FA = fibrilación auricular
- AHA = American Heart Association
- GC = grasa corporal
- IMC = índice de masa corporal
- EC = enfermedad coronaria
- GC = gasto cardíaco
- FCR = forma física cardiorrespiratoria
- CV = cardiovascular
- ECV = enfermedad cardiovascular
- DASH = Dietary Approaches to Stop Hypertension
- IG = índice glucémico
- IC = insuficiencia cardíaca
- MVS = medicina de vida saludable
- HLP = Healthy Living Practitioner
- HTA = hipertensión
- VI = ventrículo izquierdo
- HVI = hipertrofia ventricular izquierda
- SMet = síndrome metabólico
- MET = equivalente metabólico
- PNMS = peso normal metabólicamente saludable
- OMSa = obesidad metabólicamente saludable
- OMNS = obesidad metabólicamente no saludable
- AOS = apnea obstructiva del sueño
- AF = actividad física
- BA = bebidas azucaradas
- DMT2 = diabetes mellitus tipo 2
- PC = perímetro de cintura

**ILUSTRACIÓN CENTRAL** Peso saludable y manejo de la obesidad

Lavie, C.J. et al. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72(13):1506-31.

Esquema del manejo de la obesidad para optimizar la prevención y el tratamiento a largo plazo. ECV = enfermedad cardiovascular; AF = actividad física.

(VI). En este modelo, el aumento del GC predispone a la aparición de un agrandamiento del VI. Puede producirse una hipertrofia ventricular izquierda (HVI) secundaria (excéntrica) debida en parte al aumento de la tensión en la pared del VI. Una hipertrofia adecuada puede reducir la tensión en la pared del VI; sin embargo, ello puede conducir a una disfunción diastólica del VI (11-13). Si la HVI es ineficiente, la tensión en la pared del VI continuará estando elevada y, al cabo del tiempo, puede producirse una disfunción sistólica VI que acompañe a la disfunción diastólica VI (11, 12). La presencia de una disfunción VI (diastólica, sistólica o de ambos tipos) puede conducir a una elevación de la presión telediastólica VI, un aumento de la presión (y el volumen) de la aurícula izquierda, hipertensión venosa pulmonar y aumento de la presión capilar pulmonar. Ello puede conducir a manifestaciones clínicas de IC izquierda, y si no hay comorbilidades como la EC o la HTA, esto es especialmente probable en los pacientes con obesidad grave (11-13). El aumento de la presión capilar pulmonar es la causa predominante de hipertensión arterial pulmonar en estos pacientes, que se ve facilitada en algunos casos por una hipoxemia grave causada por la apnea durante el sueño y la hipoventilación inducida por la obesidad (11, 12, 15). No es inusual

detectar un gradiente de presión diastólica a través del lecho vascular pulmonar en los pacientes con obesidad grave (11, 12). La hipertensión arterial pulmonar puede contribuir a producir una hipertrofia y agrandamiento del ventrículo derecho y un aumento de la presión y el volumen de la aurícula derecha (facilitados por el GC elevado) (11, 12). Esta secuencia de eventos puede conducir a una IC derecha (11, 12, 14, 15). De hecho, la IC debida por completo o de manera predominante a la obesidad, generalmente una obesidad grave, se denomina miocardiopatía por obesidad (11, 12). Sin embargo, las alteraciones antes descritas en la estructura y la función cardíacas pueden darse también en menor medida en individuos con una obesidad leve o moderada (11-14). Con frecuencia estas personas no presentan síntomas de IC.

Los estudios en los que se ha evaluado la morfología del VI con el empleo de diversas técnicas diagnósticas han mostrado de manera uniforme que la masa VI es significativamente mayor en los pacientes con obesidad (de cualquiera de las clases) en comparación con los que tienen un peso normal (11-13). El modelo fisiopatológico descrito sugiere que, en los pacientes con obesidad y un aumento de la masa VI, debe predominar la HVI excéntrica.

<b>TABLA 1 Efectos de la obesidad en la estructura y la función cardíacas y la hemodinámica</b>
<b>Hemodinámica</b>
Aumento del volumen sanguíneo
Aumento del volumen de eyección
Aumento de la presión arterial
Aumento de la tensión en la pared del VI
Hipertensión arterial pulmonar
<b>Estructura cardíaca</b>
Remodelado concéntrico del VI
Hipertrofia VI (excéntrica y concéntrica)
Agradamiento auricular izquierdo
Hipertrofia VD
<b>Función cardíaca</b>
Disfunción diastólica VI
Disfunción sistólica VI
Insuficiencia VD
<b>Neurohumoral</b>
Resistencia a la insulina e hiperinsulinemia
Insensibilidad a la leptina e hiperleptinemia
Reducción de la adiponectina
Activación del sistema nervioso simpático
Activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona
Sobreexpresión del receptor activado por proliferador de peroxisoma
<b>Inflamación</b>
Aumento de la proteína C reactiva
Sobreexpresión del factor de necrosis tumoral
<b>Celular</b>
Hipertrofia
Apoptosis
Fibrosis
VI = ventrículo izquierdo; VD = ventrículo derecho.

Sin embargo, cada vez son más las evidencias que indican que el remodelado del VI o la HVI de tipo concéntrico se producen con más frecuencia que la HVI excéntrica en los pacientes obesos con una geometría anormal del VI (12, 16-18). Un factor clave en relación con la geometría del VI es la HTA (19, 20), que se asocia de manera característica a un remodelado del VI o una HVI de tipo concéntrico (19, 20). Messerli *et al.* (20) describieron la “adaptación cardíaca dimórfica” a la obesidad y la HTA, una forma híbrida de HVI a la que se denominó anteriormente HVI excéntrica-concéntrica (y que ahora se clasifica como una forma de HVI concéntrica). En este modelo, el tamaño de la cámara del VI es mayor que el observado en la HVI concéntrica pura, pero inferior al que se asocia a la HVI excéntrica (19, 20). El grosor de la pared VI en este modelo es mayor que la de la HVI excéntrica, pero inferior al observado en la HVI concéntrica pura (19, 20). Es importante tener en cuenta tanto la duración como la gravedad de la obesidad y la HTA por lo que respecta a la geometría del VI (21). Por ejemplo, en un paciente con una HTA mal controlada de larga evolución y una obesidad leve, cabría prever la aparición de una HVI concéntri-

ca, mientras que en un paciente con obesidad grave de larga evolución pero con una HTA leve o controlada, cabría esperar la aparición de una HVI excéntrica. La mayor parte de los estudios que describen una prevalencia elevada de remodelado del VI o HVI de tipo concéntrico en los individuos obesos (aunque no todos ellos) no excluyeron a los pacientes con HTA ni introdujeron un ajuste respecto a su presencia. Otro factor importante para determinar la geometría del VI puede ser la distribución de la grasa. Neeland *et al.* (21) presentaron los resultados de un estudio en el que se observó que la obesidad central (visceral) se asociaba con más frecuencia al remodelado del VI o la HVI de tipo concéntrico, mientras que la obesidad periférica se asociaba con más frecuencia a una HVI excéntrica. En su estudio, la obesidad central se asoció también a un GC inferior y una resistencia vascular sistémica superior, mientras que la obesidad periférica se asoció a un GC superior y una resistencia vascular sistémica inferior (21).

Se ha descrito una disfunción diastólica VI en la obesidad de todas las clases (11-13). En los pacientes con obesidad grave, la presión telediastólica VI está con frecuencia elevada en reposo y puede aumentar considerablemente durante el ejercicio (15). Se ha descrito un deterioro del llenado o la relajación diastólica del VI en personas con obesidad, en comparación con los pacientes de peso normal, con el empleo de técnicas diagnósticas no invasivas dependientes de la carga (11, 12). La disfunción diastólica VI se produce con frecuencia en los pacientes con obesidad e HVI, pero se ha descrito también en individuos con una masa VI normal (11, 12). Los estudios realizados con el empleo de técnicas de imagen de Doppler tisular, una técnica que se cree que depende en menor medida de las condiciones de carga del VI, han mostrado una reducción de la velocidad anular mitral diastólica inicial en los individuos obesos asintomáticos, lo cual sugiere la presencia de una disfunción diastólica VI subclínica en esa población (11-13).

Si no hay comorbilidades, como la EC, la función sistólica VI evaluada con el empleo de índices de la fase de eyección VI suele ser normal o superior a la normal (11-14). Se ha descrito una disfunción sistólica VI en la obesidad no complicada, sobre todo en los pacientes con una obesidad grave de larga evolución. Incluso en esta población, el deterioro grave de la función sistólica VI es muy poco frecuente y su presencia debe motivar la búsqueda de otras posibles etiologías (11-13). Los estudios en los que se han utilizado técnicas de imagen de Doppler tisular han descrito una reducción de la velocidad anular mitral sistólica en los pacientes obesos asintomáticos, a pesar de que los índices de la fase de eyección VI sean normales (11-13). Más recientemente, en estudios en los que se han utilizado técnicas de imagen de determinación de la tasa de *strain* (tasa de deformación) del VI se



ha descrito una reducción del *strain* longitudinal global y en algunos casos una reducción del *strain* radial en estos pacientes (12, 17). Esto sugiere la presencia de una disfunción sistólica VI subclínica en la obesidad.

Además de la HTA y la distribución de la grasa, hay otros factores que pueden contribuir a la aparición de un remodelado cardíaco y una disfunción ventricular en la obesidad (11-13, 22-24). Entre ellos se encuentran la resistencia a la insulina con hiperinsulinemia, la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, la estimulación del sistema nervioso simpático, la hiperleptinemia debida a una resistencia a la leptina, los niveles bajos de adiponectina, la fibrosis miocárdica y la lipotoxicidad (11-13, 23, 24). La obesidad se asocia con frecuencia a una resistencia a la insulina, con hiperinsulinemia compensatoria (11, 12, 23). Se cree que la resistencia a la insulina contribuye a la aparición de la HVI al fomentar la unión de la insulina a los receptores del factor de crecimiento de tipo insulina 1, que son abundantes en el miocardio, y mediante la estimulación del sistema nervioso simpático, que conduce a un aumento de la poscarga (14, 23). En modelos animales, la resistencia a la insulina aumenta la captación de ácidos grasos en el miocardio y crea un desequilibrio entre la captación y la oxidación de los ácidos grasos, lo cual causa una acumulación de ceramidas y otros productos intermedios de los ácidos grasos que deterioran la función del miocardio y fomentan la apoptosis de los miocardiocitos (13, 23, 24). La obesidad se asocia a una activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (11, 13). De hecho, los adipocitos son un origen de angiotensinógeno y enzima de conversión de la angiotensina. La activación de este sistema estimula la actividad del sistema nervioso simpático, lo cual puede predisponer a la HTA y a un aumento de la poscarga en las personas normotensas con obesidad (11-13). La expansión de volumen puede aumentar la precarga en estas personas. La angiotensina II es un factor de crecimiento potente que fomenta la hipertrofia del miocardio (11-13). La aldosterona estimula la fibrosis miocárdica (13, 14). Estas secuelas son el sustrato para el desarrollo de la HVI y la disfunción diastólica VI. La obesidad se asocia con frecuencia a una resistencia a la leptina e hiperleptinemia (11-14). En estudios realizados en animales se ha descrito una asociación entre la hiperleptinemia y la HVI (11-14). Los niveles elevados de leptina estimularon la metaloproteinasas de matriz 2, que aumentó la síntesis de colágeno III y IV en miocitos pediátricos humanos (14). La adiponectina es una adipocina cardioprotectora (12-15). La obesidad se asocia a unos niveles bajos de adiponectina que reducen la actividad de los inhibidores de metaloproteinasas tisulares, con lo que se produce un deterioro del efecto antifibrótico en los individuos obesos. La lipotoxicidad miocárdica se caracteriza por una acumulación de ácidos grasos y triglicéridos en

los miocardiocitos, que da lugar a una disfunción y muerte celular y finalmente a una disfunción miocárdica (11, 12, 23, 24). La acumulación de ácidos grasos y triglicéridos en esas células crea un desequilibrio entre la captación y el metabolismo de estas sustancias (11, 12, 23, 24). El aumento de la acumulación de triglicéridos en el miocardio se ha asociado a la HVI en el ser humano y tanto a la HVI como a la disfunción VI en ratas con obesidad genética (11, 12, 16). Se han desarrollado modelos de lipotoxicidad murinos transgénicos que se basan en la estimulación o inhibición de diversas enzimas o proteínas que modulan la captación o el recambio de lípidos (11, 24). Varios de estos modelos han mostrado una disfunción diastólica y sistólica del VI. Se cree que el remodelado cardíaco y la disfunción miocárdica asociados a la lipotoxicidad en los modelos animales se producen a través de los ácidos grasos de cadena larga y sus productos metabólicos, como el diglicerol o las ceramidas (11, 12, 23, 24). Como se ha indicado antes, este proceso se ha descrito con la resistencia a la insulina en modelos animales (23). No está claro si la lipotoxicidad es o no responsable de la aparición de una disfunción VI en el ser humano. Los niveles elevados de factor de necrosis tumoral alfa, especies moleculares de oxígeno reactivas y proteína C reactiva en los adipocitos han conducido a la hipótesis de que la apoptosis, el estrés oxidativo y la inflamación puedan desempeñar un papel importante en el remodelado cardíaco en la obesidad, pero no hay datos que lo confirmen (13, 14).

## CONSECUENCIAS CONDUCTUALES DE LA OBESIDAD

A pesar de que está claramente establecido que la obesidad constituye un factor de riesgo potente para diversas comorbilidades cardiometabólicas, los análisis centrados en la relación entre la obesidad y las comorbilidades conductuales y psicosociales, que por otra parte pueden dificultar las estrategias de tratamiento de la obesidad, han sido relativamente limitados. Al mismo tiempo que la epidemia mundial creciente de obesidad, ha habido un riesgo similar de trastornos del sueño relacionados con la respiración, en especial los que se caracterizan por el colapso recurrente de la vía aérea faríngea durante el sueño (25). Aunque la apnea del sueño puede ser causada o agravada por la obesidad, también puede conducir a consecuencias adversas. El subtipo más notable de trastorno del sueño es la apnea obstructiva del sueño (AOS), debido a su relación con diversas ECV y comorbilidades metabólicas (26, 27). Mientras que se ha sugerido que los trastornos del sueño tienen un papel causal en la vía que conduce al aumento de peso, la obesidad se considera el factor de riesgo demográfico más potente para la aparición o la progresión de la AOS (25, 26). Las estimaciones

actuales indican unas tasas de prevalencia de la AOS de >40% en los pacientes con sobrepeso, pero por lo demás sanos, y de casi un 50% a 98% en los pacientes con obesidad grave (IMC  $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup>) (25, 27). Desde un punto de vista fisiológico, el efecto de la obesidad en la susceptibilidad a la AOS puede explicarse, en parte, por los efectos diferenciadores del patrón y la distribución de la grasa, las respuestas inflamatorias provocadas por estos depósitos de grasa y las alteraciones anatómicas como el exceso de adiposidad alrededor de la faringe y en el tórax, así como la grasa depositada alrededor de las vías aéreas altas que predispone a la obstrucción de las vías aéreas altas durante el sueño (27). Es de destacar que se ha observado específicamente que los efectos patogénicos de la obesidad central (visceral) en cuanto a la aparición de la AOS aumentan la carga mecánica en las vías aéreas altas, y contribuyen a producir la colapsabilidad de las vías aéreas y/o la reducción de las respuestas neuromusculares compensatorias (27). Las diferencias inherentes en la distribución de la grasa explican también por qué la AOS predomina en los hombres en comparación con las mujeres (26); mientras que los hombres muestran habitualmente un mayor depósito de grasa central y un mayor grosor del pliegue cutáneo subcapular (26, 27), que conduce a un aumento de la carga de resistencia de la vía aérea alta, la mayor adiposidad periférica de las mujeres puede ser un factor que las proteja de la aparición de la AOS (26). Otros estudios han mostrado que la AOS está correlacionada con el tamaño del cuello, que también aumenta con la obesidad central (25).

Sin duda alguna, la reducción del peso es el componente más importante y eficaz de la “medicina de vida saludable” (MVS) (28), con el objetivo de revertir la clasificación y gravedad de la obesidad y la carga de sus consecuencias conductuales, incluidos los trastornos del sueño relacionados con la respiración. Sin embargo, los esfuerzos por reducir el peso se ven dificultados por multitud de trastornos psicológicos que se manifiestan como consecuencia de la obesidad, y por consiguiente ponen en riesgo el éxito a largo plazo de la reducción del peso en las poblaciones con obesidad. Las teorías que subyacen en el modelo de psicología de la salud sugieren que la estigmatización causada por el peso y la internalización del sesgo del peso son factores de estrés psicológicos que generan el aumento/recuperación del peso al perpetuar la respuesta al estrés central del organismo en el eje hipotálamo-hipófisis-corteza suprarrenal, y mediante la activación del cortisol, que es la hormona del estrés endocrino. Por consiguiente, se ha planteado también la hipótesis de que la hipercortisolemia, que fomenta la obesidad central y está involucrada en multitud de comorbilidades asociadas a la obesidad (29), induzca conductas alimentarias mal adaptadas (comer con atracónes, comer por la noche) (30) al sensibilizar el sistema

de gratificación por la comida. Así, en la obesidad es frecuente observar un aumento de la conducta alimentaria como respuesta de afrontamiento del estrés psicológico inducido por la estigmatización asociada al peso (30). En consecuencia, se ha sugerido que un nivel superior de estrés psicológico interviene en la producción de la ansiedad (31) y la depresión (32) en la obesidad de los adultos y posiblemente en la de los niños y adolescentes (33). Considerados en conjunto, estos datos sugieren que, si bien la modificación del estilo de vida y la conducta continúa siendo el patrón de referencia como enfoque para tratar la obesidad, es imprescindible que los clínicos conozcan las posibles respuestas conductuales a la obesidad y las secuelas psicológicas de esta que pueden socavar las acciones destinadas a reducir el peso y aumentar en mayor medida el riesgo de comorbilidades clínicas. Por lo que respecta a la mitigación de la carga médica asociada a la obesidad, está justificada la aplicación de un enfoque más global del tratamiento de la obesidad que priorice las dificultades conductuales y psicológicas de esta. Este enfoque multidisciplinario puede ser útil para ayudar a los clínicos a identificar los pacientes que es menos probable que respondan a la intervención tradicional de estilo de vida y proporcionarles vías que permitan aplicar estrategias de prevención primaria, secundaria y terciaria y de tratamiento más eficaces.

## OBESIDAD METABÓLICAMENTE SALUDABLE

**DEFINICIÓN, PREVALENCIA Y CARACTERÍSTICAS DE LA OMSA. Definición.** La OMSa se define como un subgrupo de individuos que son obesos pero que, por lo demás, tienen un perfil metabólico totalmente normal y sano, es decir, sin HTA, anomalías de la glucosa ni dislipidemia. Las discrepancias en la definición de la OMSa han dificultado la comparabilidad de los estudios y han contribuido a producir la controversia existente acerca del pronóstico de estas personas. Para avanzar en la estandarización del concepto de OMSa, recientemente hemos propuesto una definición armonizada del fenotipo OMSa (tabla 2) basada en 7 puntos fundamentales (tabla 1 online) (8, 34). Es probable que el cambio más importante en la definición de la OMSa desde el origen de este concepto hasta la fecha haya sido el paso del concepto de OMSa si se cumplen 0 o 1 criterios del SMet (35, 36) al concepto de OMSa si se cumplen 0 criterios del SMet, basándose en que una persona con HTA o DMT2 no puede considerarse “sana” y, por consiguiente, solamente debe considerarse que hay una OMSa si hay 0 criterios de SMet (8). En estudios recientes grandes (37, 38) se ha utilizado la definición de 0 criterios/anomalías metabólicas (con la exclusión del PC) y se ha confirmado, pues, el uso de esta definición en el estudio de la OMSa. Por contraposición

TABLA 2 Propuesta de definición armonizada de la OMSa y la OMNSa en los adultos	
Definición de la OMSa	
En función de los 7 puntos fundamentales y las recomendaciones comentadas en otra publicación (8) (véase en la tabla 1 online una información más detallada), una persona se clasificaría en la categoría de OMSa si es obesa (IMC $\geq 30$ kg/m <sup>2</sup> ) y además cumple 0 de los 4 criterios de SMet (excluido el PC), que son los siguientes (34):	
Triglicéridos elevados (el empleo de un tratamiento farmacológico para los triglicéridos elevados constituye un indicador alternativo.)*	$\geq 150$ mg/dl (1,7 mmol/l)
Colesterol de lipoproteínas de alta densidad reducido (el empleo de un tratamiento farmacológico para el C-HDL reducido constituye un indicador alternativo.)*	< 40 mg/dl (1,0 mmol/l) en los hombres < 50 mg/dl (1,3 mmol/l) en las mujeres
Presión arterial elevada (el empleo de un tratamiento farmacológico antihipertensor en un paciente con antecedentes de hipertensión constituye un indicador alternativo.)	Sistólica $\geq 130$ y/o diastólica $\geq 85$ mm Hg
Glucosa en ayunas elevada† (el empleo de un tratamiento farmacológico para la glucosa elevada constituye un indicador alternativo.)	$\geq 100$ mg/dl (5,6 mmol/l)
Definición de la OMNSa	
Una persona se clasificaría en la categoría de OMNSa si es obesa (IMC $\geq 30$ kg/m <sup>2</sup> ) y cumple de 1 a 4 de los criterios de SMet indicados (excluido el PC).	
* Los fármacos más comúnmente utilizados para los triglicéridos elevados y el C-HDL reducido son los fibratos y el ácido nicotínico. En un paciente tratado con 1 de estos fármacos cabe presumir la presencia de triglicéridos elevados y de un C-HDL bajo. El empleo de dosis altas de ácidos grasos omega-3 permite presumir unos triglicéridos altos. † La mayoría de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 tienen un SMet según los criterios propuestos.	
IMC = índice de masa corporal; C-HDL = colesterol de lipoproteínas de alta densidad; SMet = síndrome metabólico; OMSa = obesidad metabólicamente saludable; OMNSa = obesidad metabólicamente no saludable; PC = perímetro de cintura.	

con la OMSa, a los demás individuos con obesidad se les ha designado con diferentes términos (por ejemplo, obesidad metabólicamente anormal), pero el de obesidad metabólicamente no saludable (OMNSa) parece ser el más ampliamente aceptado/utilizado en los últimos años.

**Prevalencia.** Atendiendo a la definición estricta de cumplimiento de 0 criterios del SMet y evaluando los estudios representativos más grandes realizados en Europa (37) y en Estados Unidos (35), la prevalencia de la OMSa parece oscilar entre un 12% y un 17% del total de adultos con obesidad. Caleyachetty *et al.* (38) han publicado recientemente el estudio más amplio realizado en este campo, con la inclusión de 3,5 millones de hombres y mujeres representativos del Reino Unido, y han observado que un 68% de los participantes con obesidad tenían una OMSa (2 de cada 3 pacientes obesos). Esta prevalencia de la OMSa notablemente superior a la de estudios anteriores se debe al hecho de que no utilizaron los valores de corte (es decir, los criterios) de la presión arterial y de la glucosa/lípidos en sangre de la definición del SMet como suele hacerse en este campo; en su lugar utilizaron tan solo los diagnósticos de DMT2, HTA y/o dislipidemia realizados por un médico. Sea cual sea la definición utilizada, parece claro que la OMSa no es una situación rara. En consecuencia, las cifras de prevalencia comentadas deben informar a los clínicos de que pueden esperar que entre una sexta parte y dos terceras partes de sus pacientes con obesidad tratada clínicamente tengan una OMSa.

**Características.** Se han identificado diversas diferencias fisiológicas y fenotípicas entre la OMSa y la OMNSa, como los niveles inferiores de los marcadores de la inflamación, la resistencia a la insulina, el tejido adiposo visceral, el hígado graso y la aterosclerosis en los individuos con OMSa en comparación con los que presentan una OMNSa.

Nuestro estudio con el empleo de los datos del ACLS (*Aerobics Center Longitudinal Study*) fue el más amplio realizado en el que se puso de manifiesto que las personas con OMSa tienen un nivel de FCR significativamente superior al de los individuos con OMNSa, algo que, junto con la mayor actividad física (AF), se ha identificado como una característica novedosa del fenotipo de OMSa en revisiones posteriores de los estudios publicados (39, 40). Recientemente, un metanálisis ha confirmado que la OMSa, en comparación con la OMNSa, muestra unos niveles de AF superiores, un nivel inferior de conductas sedentarias y unos niveles más altos de FCR (41).

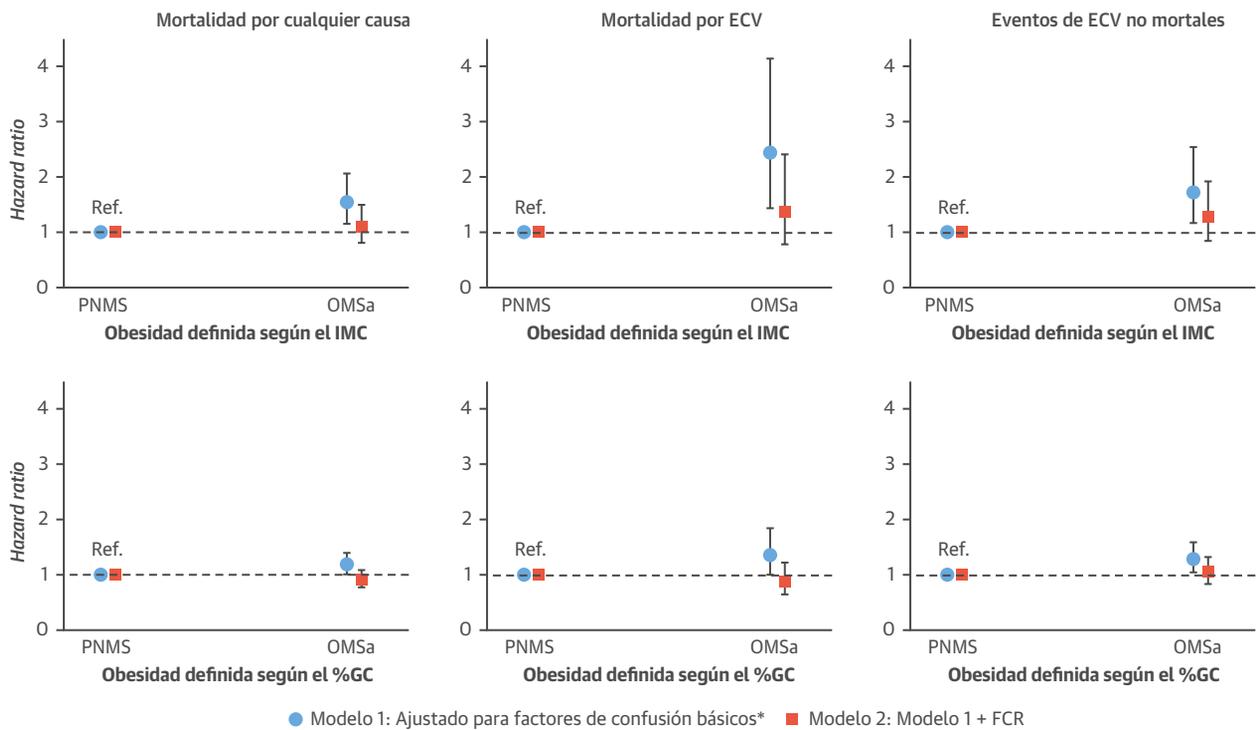
**REPERCUSIONES EN LA ECV.** Numerosos estudios se han centrado en este fenotipo y han aportado resultados contradictorios respecto a su pronóstico, de tal manera que algunos estudios sugieren que la OMSa es benigna y tiene un riesgo de ECV mortal y no mortal y de mortalidad similar al del peso normal metabólicamente saludable (PNMS) y otros indican lo contrario. A pesar de ello, cada vez hay más evidencias que sugieren globalmente que las personas con OMSa tienen un pronóstico de ECV mejor que el de las personas con OMNSa, pero peor que el de las personas con PNMS, lo cual respalda el concepto de que la obesidad, aunque sea metabólicamente saludable, tiene consecuencias negativas a largo plazo sobre la salud CV. En ese sentido, se han realizado 5 revisiones sistemáticas y metanálisis en los que se ha concluido que las personas con OMSa tienen un riesgo de mortalidad y morbilidad por ECV superior al de las personas con PNMS (42-46). Esta idea ha sido respaldada también por el estudio reciente y potente de Caleyachetty *et al.* (38) con la inclusión de 3,5 millones participantes. Existe un considerable acuerdo (47) respecto a que este estudio junto con los metanálisis previos, ha demostrado de ma-

nera definitiva que las personas con OMSa tienen un riesgo de ECV global y de enfermedades específicas superior al de las personas con PNMS. Sin embargo, no se ha esclarecido aún si las diferencias de riesgo de ECV observadas entre estos 2 fenotipos se deben a diferencias en los niveles de adiposidad (es decir, a la obesidad en sí), como han supuesto otros autores (38, 47) o son consecuencia de las diferencias de FCR existentes entre estos 2 grupos de personas (48).

**PAPEL DE LA FCR EN EL PRONÓSTICO DE LA ECV EN LA OMSA.** Se ha observado claramente y se ha establecido que las personas con PNMS presentan, en promedio, unos niveles de FCR superiores a los de las personas de la misma edad con OMSa (36, 39, 41, 48, 49). La pregunta que continúa pendiente de respuesta es la de si las diferencias observadas en el riesgo de ECV entre las personas con OMSa y las personas con PNMS pueden explicarse en parte o en su totalidad por las diferencias de FCR existentes entre esos 2 grupos (50). Los datos del estudio ACLS fueron los primeros y más amplios de su clase (>43.000 participantes), y pusieron de manifiesto que el

pronóstico de ECV de las personas con OMSa difería según se incluyera o no la FCR en los modelos como factor de confusión. Nuestros resultados son coherentes con los observados en el presente estudio por Caleyachetty et al. (38) y con los de la mayor parte de las publicaciones existentes (42-46); sin embargo, cuando se incluía la FCR como covariable en los modelos, las diferencias en el riesgo de mortalidad por ECV y en la incidencia de ECV no mortal entre las personas con OMSa y con PNMS desaparecían por completo (figura 2) (36). Estos resultados sugieren que los estudios de cohortes sobre la OMSa en los que no hay información sobre la FCR deben reconocer esto como una limitación. Caleyachetty et al. (38) resaltan como limitación otro aspecto. El hecho de que en su estudio la obesidad se definió con el empleo del IMC; que no diferencia la masa adiposa de la masa magra. Sin embargo, esto podría no ser una limitación, ya que en un estudio reciente (51) hemos demostrado que el IMC podría ser un factor predictivo de la mortalidad y morbilidad por ECV similar, si no más potente, que el porcentaje de GC o el índice de masa adiposa (masa adiposa expresa-

**FIGURA 2** Papel de la FCR en el pronóstico de ECV y de cualquier causa en individuos con OMSa frente los que tienen PNMS o GNMS en el estudio ACLS



Papel de la forma física cardiorrespiratoria (FCR) en el pronóstico de enfermedad cardiovascular (ECV) y de cualquier causa en varones y mujeres con obesidad metabólicamente saludable (OMSa) en comparación con los individuos con peso normal metabólicamente saludable (PNMS) o grasa normal metabólicamente saludable (GNMS) del estudio ACLS (*Aerobics Center Longitudinal Study*) (N = 43.265 adultos). \*El modelo 1 se ha ajustado para edad, sexo, año de examen, tabaquismo, consumo de alcohol y antecedentes de ECV en los padres. Los eventos de ECV no mortales incluyen los de infarto de miocardio, ictus y revascularización coronaria (es decir, bypass, angioplastia coronaria); datos disponibles de una submuestra de 18.430 participantes. Reproducido con permiso de Ortega et al. (41). %GC = porcentaje de grasa corporal; IMC = índice de masa corporal; Ref. = referencia.

da en kilogramos dividida por la altura expresada en metros cuadrados) medidas con exactitud con un método de referencia. De igual modo, un estudio sobre el pronóstico de la OMSa (36) pudo superar esta posible limitación mediante el examen de la misma hipótesis con el empleo de la obesidad definida por el IMC y la obesidad definida por el porcentaje de GC (medido con exactitud) y llegó a unas conclusiones idénticas (**figura 2**).

El concepto de que la FCR puede explicar las diferencias de riesgo de ECV observadas entre la OMSa y el PNMS fue respaldado también por una revisión sistemática en la que se observó que 6 de los 7 estudios existentes en los que se introdujo un control respecto a la AF o la FCR no observaron diferencias entre la OMSa y el PNMS en cuanto al riesgo de incidencia de ECV no mortal, y en 7 de los 7 estudios no se observaron diferencias entre la OMSa y el PNMS en el riesgo de mortalidad por ECV (44). Nuestro grupo ha realizado recientemente un metanálisis de las publicaciones existentes en las que se ha tenido en cuenta el posible efecto de confusión de la AF y ha identificado 10 cohortes distintas (41). Nuestros resultados sugieren que las personas con OMSa, en comparación con las personas con un PNMS, presentan un riesgo de mortalidad por cualquier causa y de mortalidad/morbilidad de ECV entre un 24% y un 33% superior. Este riesgo estaba en el límite de la significación/no significación estadística, con independencia de la duración del seguimiento, y era inferior al descrito en metanálisis previos de esta cuestión, en los que se incluyeron todos los tipos de estudio, lo cual podría indicar una reducción modesta de las estimaciones del riesgo al tener en cuenta la AF. Además, nuestro metanálisis identificó tan solo 1 estudio (36) en el que se hubiera examinado el papel de la FCR en el pronóstico de los individuos con OMSa; este estudio sugirió que las diferencias en el riesgo de mortalidad por cualquier causa y de mortalidad/morbilidad por ECV entre la OMSa y el PNMS se explican en gran parte por diferencias de la FCR entre esos 2 fenotipos. En consecuencia, el principal mensaje a recordar del estudio de referencia de Caleyachetty *et al.* (38) y de la mayor parte de la evidencia actualmente existente (42-46) de que no hay una obesidad benigna debe interpretarse con precaución, y deben tenerse en cuenta los estudios que indican que la FCR, y no la obesidad en sí, explica el mayor riesgo observado en las poblaciones con OMSa en comparación con las de PNMS (**figura 2**) (8, 36, 41). Además, existen evidencias uniformes que respaldan la posibilidad de que un subgrupo considerable de las personas con obesidad puedan tener de hecho un nivel de FCR moderado alto, la denominada paradoja “fat but fit” (gordo pero en buena forma física) que ha mostrado de manera uniforme que el hecho de estar en buena forma física contrarresta las consecuencias negativas de la obesidad en cuanto a la ECV (52, 53).

## LA PARADOJA DE LA OBESIDAD EN LA ECV

Un análisis detallado de la paradoja de la obesidad está fuera del alcance de esta revisión y este tema ha sido examinado ampliamente en otras publicaciones (1, 2, 7, 8, 53-59), pero de forma resumida, a pesar del notable efecto adverso de la obesidad que agrava casi todos los factores de riesgo para la ECV, en especial la HTA, el SMet/DMT2, la dislipidemia y la inflamación, y aumenta la prevalencia de casi todas las ECV, incluidas las de HTA, IC, EC y FA, y todas las demás ECV, los estudios realizados han puesto de manifiesto que el sobrepeso y, como mínimo, la obesidad leve se asocian a un mejor pronóstico a corto y medio plazo en comparación con el de los pacientes más delgados con las mismas ECV. Aunque esto tiene especial importancia en los pacientes con ECV de peso insuficiente y alto riesgo, los pacientes de peso normal también tienden a tener un peor pronóstico del de los pacientes de mayor peso con las mismas ECV. Aunque esto se ha observado principalmente con determinaciones del IMC para valorar la composición corporal, en la EC se pone de manifiesto también con el porcentaje de GC y con el PC, además del IMC.

Sin embargo, un factor importante que tiene repercusiones en el pronóstico de la ECV e influye en la paradoja de la obesidad y en la EC, la IC y la FA, es la FCR (1, 2, 7, 8, 53-59). De hecho, en la EC (57) y en la IC sistólica (58, 59), hay evidencias que indican que la paradoja de la obesidad tan solo se da en los pacientes con una mala forma física cardiovascular, de tal manera que los pacientes con EC o IC delgados y con una mala forma física tienen un pronóstico especialmente adverso. Sin embargo, en la EC y la IC sistólica, los pacientes con una forma física relativamente conservada (por ejemplo, los que no se encuentran en el quintil o el tercil inferior de la FCR específica para la edad y el sexo), el pronóstico es excelente, con independencia del nivel de composición corporal. Además, se ha demostrado que la mejora de la FCR y la reducción del peso mejoran el pronóstico en los pacientes con FA (56). Aunque existen pocos datos sobre la reducción del peso en la EC o la IC y la mejora de la supervivencia, la pérdida de peso voluntaria se asocia a una reducción de los eventos de ECV en los pacientes con EC (60) y a una mejora de los síntomas y la capacidad funcional en la IC (2, 7). Sin embargo, en un amplio estudio reciente de 3307 pacientes (1038 mujeres) con EC de Noruega que fueron objeto de un seguimiento durante una mediana de 15,7 años (61), no observamos una reducción del riesgo de mortalidad con la reducción del peso, mientras que sí hubo una disminución de la mortalidad asociada al aumento del peso en los pacientes que tenían un peso normal en la situación inicial. Por otra parte, la AF sostenida se asoció a una reducción sustancial de la mortalidad (61). Así pues, la AF y el entrenamiento de ejercicio para

mejorar el nivel de FCR deben recomendarse vivamente para los pacientes con ECV y pueden ser incluso más importantes que la reducción del peso, como mínimo en los pacientes con ECV que presentan sobrepeso u obesidad leve (1, 2, 7, 8, 53-61).

### FACTORES GENÉTICOS

Ciertamente, algunos individuos tienen una predisposición genética preexistente al exceso de adiposidad (62). Además, los factores genéticos pueden afectar no solo a la aparición de la obesidad sino que pueden tener también influencia en la ubicación del depósito de grasa, de tal manera que algunas zonas de depósito adiposo se asocian claramente a un riesgo superior al de otras (por ejemplo, el tejido adiposo visceral, la grasa epicárdica, la grasa pericárdica y la grasa hepática se asocian a un riesgo superior al que se da con el tejido adiposo subcutáneo), pero los factores genéticos pueden influir también en el riesgo que la obesidad y diversos depósitos de grasa producen en cuanto a consecuencias adversas para la salud, tal como se ha examinado detalladamente en otra publicación (62).

### FACTORES DESENCADENANTES Y MECANISMOS DE ACCIÓN

Existe una considerable controversia respecto a la causa fundamental del aumento de peso y la influencia comparativa del consumo calórico y del tipo de calorías consumidas frente a la de la AF y el gasto calórico. Aunque parece claro que la etiología de la obesidad depende de ambos factores, la importancia relativa de ambos continúa siendo objeto de un intenso debate. Con independencia de esta controversia, en general se acepta que los incrementos del peso corporal y la adiposidad global, al nivel más básico, son consecuencia de un balance energético positivo crónico (es decir, gasto energético > ingesta de energía) (54).

**CALORÍAS, CARBOHIDRATOS REFINADOS Y AZÚCARES AÑADIDOS EN LA DIETA.** Cada vez hay más evidencias que sugieren que las malas elecciones alimentarias y de ingesta de energía son responsables en gran parte, si no en su totalidad, de la epidemia de obesidad (54, 63-65). Aunque el dogma convencional trata todas las calorías por igual (es decir, una caloría es una caloría), otras opiniones alternativas sugieren que la calidad de la dieta da lugar indirectamente a la obesidad. Ciertamente, en los Estados Unidos, hay evidencias amplias que indican que las tasas de aumento de peso y obesidad evolucionan en paralelo con el consumo creciente de carbohidratos refinados y, muy especialmente, de azúcares añadidos, sobre todo en forma de bebidas azucaradas

(BA) (66, 67). Concretamente, el consumo excesivo de carbohidratos refinados y, sobre todo, los azúcares añadidos, dan lugar a una alteración de la fisiología y un desequilibrio hormonal que conducen a una resistencia a la insulina y una resistencia a la leptina, es decir, a la inanición interna. La disminución de la AF/ejercicio y del tiempo dedicado a la AF en los periodos de ocio y las características conductuales, como el aumento del sedentarismo, son factores conocidos que contribuyen a producir el aumento excesivo de peso (68-70), y ello sugiere también que la obesidad se debe únicamente a un exceso de ingesta de energía o de calorías (54, 68). Se comentan a continuación con mayor detalle diversos aspectos del tiempo dedicado a la AF en los periodos de ocio y de las decisiones alimentarias, incluidas las BA.

### AF Y CONDUCTAS SEDENTARIAS

La AF en el tiempo libre constituye una pequeña parte del tiempo total por semana, que se ve mucho más influido por la AF relacionada con la actividad laboral (68) y el gasto de energía en las tareas del hogar (69). Recientemente hemos demostrado que se han producido reducciones muy notables de la AF relacionada con la actividad laboral (68) y del gasto de energía en las tareas del hogar (69) durante las últimas 5 décadas, junto con un notable aumento del tiempo de sedentarismo y una reducción del tiempo de AF de las madres durante este período (70). Aunque estas reducciones fueron más notables en las mujeres que no trabajan fuera del hogar que en las que tienen un empleo, teniendo en cuenta que en la actualidad dos terceras partes de las mujeres trabajan fuera del hogar, se observan descensos drásticos del gasto de energía en casi todos los grupos de mujeres a lo largo de las últimas 5 décadas. Por ejemplo, pudimos observar que, actualmente, una mujer típica, tiene un gasto de energía en las tareas del hogar de aproximadamente 1700 a 1800 calorías por semana menos que una mujer típica de hace 5 décadas. Teniendo en cuenta el hecho de que, en general, se queman aproximadamente 100 calorías por cada milla recorrida a pie, una mujer o una madre típicas tendrían que caminar/correr 17 o 18 millas más hoy en día para compensar esta reducción del gasto calórico. Estos datos sugieren que las reducciones de la AF y el gasto de energía pueden explicar en gran parte el notable aumento de la prevalencia de la obesidad que se ha observado en las últimas décadas. Además, hay considerables evidencias que indican que la AF es el principal factor determinante de la FCR, un factor crucial en el pronóstico.

Recientemente se ha propuesto el uso del tiempo dedicado a conductas sedentarias como un constructo distinto de la AF (71) y como factor de riesgo independiente para diversos resultados de salud, como la mortalidad por cualquier causa, la incidencia y la de ECV, la mortalidad

por ECV y la incidencia de DMT2 (72). Ekelund *et al.* (73) observaron que la cantidad de tiempo pasado sentado mostraba una asociación positiva con un mayor riesgo de mortalidad, si bien este aumento del riesgo podía ser contrarrestado y dejaba de ser significativo cuando se combinaba con un nivel elevado de AF. Sin embargo, el aumento de riesgo asociado a mirar la televisión no se eliminó por completo con los niveles elevados de AF (73), lo cual sugiere que esta podría ser una conducta sedentaria más nociva que otras. Por lo que respecta a la conducta sedentaria y la obesidad, un metanálisis reciente ha observado un riesgo de sobrepeso u obesidad un 33% superior en las categorías más altas en comparación con las categorías más bajas de conducta sedentaria (74). Sin embargo, este mismo metanálisis y otras publicaciones recientes de revisiones descriptivas, revisiones sistemáticas y metanálisis coinciden en señalar que la evidencia actual respecto a la relación entre la conducta sedentaria y la obesidad, una vez introducido un ajuste respecto a la AF, es limitada y poco concluyente (74-77). Ciertamente es necesaria una mayor investigación en este campo.

**FACTORES GENÉTICOS.** Además de los factores determinantes biológicos y conductuales, hasta la fecha se han identificado múltiples determinantes genéticos que determinan o están correlacionados con la obesidad (77). De hecho, los estudios de asociación de genoma completo han contribuido a identificar más de 100 variantes genéticas asociadas a la obesidad, pero se desconoce en gran parte su papel en los procesos causales que conducen a la obesidad, así como sus consecuencias. Un examen más detallado de los factores genéticos, además de los mencionados aquí y en el trabajo de Walley *et al.* (62), esta fuera del alcance de esta revisión y ha sido objeto de una revisión detallada en otras publicaciones (77).

## PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

**FACTORES CONDUCTUALES. Dejar de fumar y control del peso.** Se ha señalado que el consumo de cigarrillos y la obesidad son las principales causas de muertes prevenibles en los Estados Unidos (78), así como en los países en desarrollo (79). Por consiguiente, no es de extrañar que la combinación de tabaquismo y sobrepeso u obesidad comporte una carga de salud pública sustancial (80). Aunque las estimaciones actuales indican reducciones significativas de la prevalencia mundial de las tasas de tabaquismo (81) a lo largo de los últimos 30 años, las tasas de obesidad han tenido una evolución contraria, alcanzando máximos históricos (80).

En la actualidad están apareciendo evidencias que indican de manera uniforme una asociación inversa entre el tabaquismo y el peso. Una revisión de estudios epidemiológicos y clínicos sugiere que los fumadores actuales

pesan, en promedio, de 4 a 5 kg menos que los no fumadores (78, 82, 83) y tienen una menor probabilidad de desarrollar obesidad (79). En este sentido, la asociación robusta entre dejar de fumar y aumentar de peso no está exenta de fundamentos (79, 82, 84). Los datos sobre el aumento de peso en personas que dejan de fumar con tratamiento clínico (81) y en personas que han dejado de fumar seleccionadas de cohortes de base poblacional (79) indican un promedio de 4 a 5 kg, y el aumento de peso máximo se observa a los 3 a 12 meses de dejar de fumar (79, 82, 83). Desde un punto de vista biológico, se ha sugerido que el aumento del apetito, que es un efecto colateral frecuente de la abstinencia de nicotina (81) conjuntamente con la reducción del gasto de energía del orden de un 4% a 16%, contribuyen a producir el aumento de peso que se da en los exfumadores (79). Además, hay algunas evidencias que sugieren que dejar de fumar muestra una asociación positiva con la adiposidad abdominal, ya que anteriormente se ha descrito un PC absoluto mayor (85) y un mayor aumento del PC en los exfumadores en comparación con los fumadores actuales y las personas que no han fumado nunca (79, 84). Se ha sugerido que el aumento del PC tras dejar de fumar se debe a un mayor aumento de la grasa subcutánea en comparación con la grasa visceral (79, 84). Sin embargo, serán necesarias nuevas investigaciones para confirmar los efectos de dejar de fumar en la distribución de la grasa, en especial por lo que respecta a su relación con el riesgo futuro de enfermedad crónica.

Dado que el aumento de peso es una consecuencia no deseada pero esperada de dejar de fumar, se han diseñado diversas intervenciones para fomentar el abandono del tabaco a la vez que se reduce la ganancia de peso (86). Entre estas intervenciones ha habido las de farmacoterapia, educación sanitaria para el control del peso, terapia cognitiva-conductual y recomendaciones de estilo de vida. Con las diversas intervenciones para dejar de fumar y controlar el peso evaluadas en una reciente revisión Cochrane, la eficacia clínica global de todos los tipos de intervenciones destinadas a influir simultáneamente en el abandono del tabaco y el aumento de peso fue modesta pero insuficiente. Tan solo las intervenciones de ejercicio mostraron unos resultados prometedores en cuanto a la atenuación a largo plazo (es decir, 12 meses) del aumento de peso asociado a dejar de fumar, mientras que no se observaron efectos beneficiosos en las evaluaciones realizadas a más corto plazo (es decir,  $\leq 6$  meses) (86). Otros estudios han puesto de manifiesto que la cantidad de AF realizada mientras se fuma, así como la AF realizada tras dejar de fumar, reducen de manera significativa la magnitud del aumento de peso tras el abandono del tabaco (79). No obstante, estos datos subrayan nuevamente la necesidad de estrategias clínicamente eficaces de control del peso que puedan aplicarse con facilidad en los programas para dejar de fumar (86).

**Consecuencias respecto a un patrón de dieta prudente frente a componentes específicos de la dieta.**

El tratamiento de la obesidad a través de diversas formas de intervención en la dieta requiere alcanzar un estado de balance energético negativo a través de una disminución del consumo de energía. Mientras que estudios previos de la nutrición se han centrado en reducir el tamaño de las raciones o en aislar o eliminar grupos concretos de alimentos y/o nutrientes, la evidencia más reciente sugiere que la mala calidad de la dieta y la cantidad excesiva de alimento (por ejemplo, las calorías) son los factores que explican el desequilibrio de energía y, por lo tanto, la obesidad (87). Por consiguiente, las recomendaciones alimentarias recientes se han apartado de las teorías basadas en nutrientes/componentes específicos de la dieta y en tácticas de restricción y eliminación de alimentos, y se han orientado a la evidencia empírica de examinar los alimentos consumidos de manera combinada y en la composición global de la dieta consumida por las personas (87). En consecuencia, ha habido un mayor énfasis en los patrones de alimentación en las guías de *Dietary Guidelines for Americans* (88) y de *The Obesity Society/American Heart Association (AHA)/American College of Cardiology* (89), ya que brindan la oportunidad de caracterizar la densidad nutricional global y, por lo tanto, la calidad de la dieta que de las conductas alimentarias en una población en vez de proporcionar recomendaciones sobre la cantidad de calorías o macronutrientes a consumir (88). Por lo que respecta a facilitar un asesoramiento conductual, el hecho de centrarse en los patrones de dieta en vez de en nutrientes o grupos de alimentos específicos puede permitir una mayor flexibilidad y un cambio incremental menor en la conducta alimentaria, lo cual puede aumentar la posible adherencia, la atención del paciente a tomar decisiones de alimentación saludables, y la efectividad global de las recomendaciones alimentarias (87).

Los patrones alimentarios mejor estudiados son los de la dieta de estilo mediterráneo y la dieta del estilo del *Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH)* (88, 89); ambas resaltan el consumo de alimentos de origen vegetal (frutas y verduras, cereales integrales, frutos secos, legumbres, semillas), cereales integrales (cereales, panes, arroz o pasta), productos lácteos con pocas grasas y cantidades bajas de carne roja. Por lo que respecta a la obesidad, se ha resaltado la efectividad de los tipos de dieta mediterránea y del DASH para fomentar de una manera segura la reducción del peso y reducir el aumento de peso a largo plazo (cuando se combinan con una restricción energética) (88, 90), al tiempo que se asocian de manera uniforme a una reducción de los factores de riesgo de ECV y los resultados metabólicos (91, 92). Es importante señalar que la adopción de dietas de estilo mediterráneo o de estilo DASH se ha propuesto por su

viabilidad sociocultural (87), y se ha subrayado su posibilidad de generalización a diversas poblaciones y la mayor probabilidad de ambos patrones de alimentación de fomentar la reducción/mantenimiento del peso, así como la atenuación del “rebote” y de aumento de peso presumiblemente inevitable que se produce tras el éxito en la reducción ponderal.

**Estrategia de tratamiento de la obesidad: evidencias respecto a la calidad agregada de la dieta.**

En consonancia con las recomendaciones de patrones de alimentación saludables, las prioridades de la alimentación basadas en la evidencia incluyen el cumplimiento de una prescripción de dieta con baja densidad de energía (88). El análisis combinado de los datos de 3 estudios de cohorte poblacionales en individuos adultos de mediana edad y edad avanzada han demostrado de manera uniforme que un mayor consumo de cereales integrales, frutos secos, frutas y verduras, verduras que tengan específicamente un mayor contenido de fibra y un menor índice glucémico ([IG], es decir, mejor calidad de los carbohidratos) y yogurt se asocia, en cada uno de estos casos, con un menor aumento de peso a lo largo de un seguimiento de 4 años (93-95). Al mismo tiempo, estos resultados se solapan con los componentes principales identificados en los patrones de alimentación de la dieta mediterránea y la dieta DASH. En cambio, el aumento de consumo de verduras con almidón y un IG superior, como el maíz, los guisantes y las patatas, se asocia a un aumento de peso en estas poblaciones (95). Los mecanismos biológicos a través de los cuales los componentes específicos de la dieta pueden reducir el aumento de peso se explican a menudo en relación con su efecto sobre el hambre y la saciedad (96). Por ejemplo, las propiedades saciantes de las frutas y verduras y de los cereales integrales, a través de su mayor contenido de agua por volumen y de su contenido de fibra, pueden desplazar de la dieta el consumo de alimentos con mayor densidad energética (96) y reducir la absorción de energía en el tubo digestivo (97). Además, el mayor contenido de fibra y el menor IG de estos alimentos pueden moderar en mayor medida el consumo de energía al retardar la digestión o la absorción del almidón, reduciendo las concentraciones de glucosa posprandiales (98), y provocando, a su vez, una menor respuesta de insulina y de glucosa, lo cual favorece la oxidación de las grasas y la lipólisis en vez de su depósito (99). Se ha descrito un mayor gasto de energía en reposo durante la alimentación isocalórica con un IG bajo frente a la alimentación con pocas grasas tras la reducción del peso en adultos con sobrepeso u obesidad, lo cual sugiere que las dietas con un IG reducido pueden tener ventajas para mantener la reducción del peso en esta población muy vulnerable (100).

No son de extrañar las observaciones de un mayor aumento de peso asociado a un mayor consumo de

carbohidratos refinados (93, 94), que con frecuencia tienen un mayor contenido de almidones, grasas y azúcares añadidos, ya que se ha planteado la hipótesis de que estos provocan una respuesta insulinémica inmediata, seguida de un período de hipoglucemia; este efecto combinado da lugar a una reducción de la saciedad y un aumento de las señales de hambre que, a su vez, provoca el consumo excesivo de alimentos densos en energía, un aumento del consumo calórico total, y, por consiguiente, el aumento de peso con el paso del tiempo. Las consecuencias metabólicas adversas que comporta el mayor consumo de almidones y cereales refinados descrito en los individuos con sobrepeso u obesidad, sugiere que los efectos de estos carbohidratos de IG bajo/contenido en fibras bajo, de sabor agradable y que se digieren con rapidez, se ven agravados por la resistencia a la insulina subyacente (101) y pueden potenciar aún más las vías obesogénicas (101, 102).

**AZÚCARES AÑADIDOS.** El saber popular indica que el azúcar añadido (es decir, los edulcorantes añadidos a los alimentos procesados y elaborados incluidos los azúcares y jarabes añadidos en la mesa) es un factor clave en la causa de la epidemia de obesidad (103). La evidencia más concluyente respecto al efecto de los azúcares añadidos en el aumento de peso es la que procede de los estudios en los que se ha evaluado el consumo de BA, que suponen casi la mitad del azúcar añadido que se consume en los Estados Unidos (104) y que continúan siendo una característica alimentaria uniforme asociada a las tasas de obesidad, DMT2 y ECV (105). Es de destacar que se ha descrito una mayor acumulación de grasa visceral y hepática, con independencia del peso corporal, en los individuos que consumen cantidades diarias de BA (105-107), lo cual sugiere un mecanismo que relaciona el consumo de BA con la obesidad abdominal y los factores de riesgo cardiometabólicos. En respuesta a la creciente preocupación existente respecto a los azúcares añadidos en el rápido aumento de las tasas de obesidad, la AHA y el comité consultivo de guías alimentarias de 2015 han recomendado reducir el consumo de azúcar añadido a <10% del consumo total de calorías (88) o consumir ≤9 cucharaditas al día (es decir, 150 calorías al día) en los varones y ≤5 a 6 cucharaditas al día (es decir, 100 calorías al día) en las mujeres (108).

Sin embargo, es importante señalar que la afirmación del efecto de los azúcares añadidos en la obesidad continúa siendo controvertida, puesto que la evidencia respecto a esta asociación está respaldada principalmente por estudios epidemiológicos y estudios en animales (109). Está pendiente de demostrar en estudios controlados y aleatorizados si esta asociación con la aparición de la obesidad tiene un carácter causal (110). Cabe argumentar que el consumo de una cantidad mayor o menor

de cualquier nutriente o alimento concreto puede modificar la cantidad total de energía consumida, pero la magnitud de este efecto puede ser diversa en función de lo demás que se consuma en la misma comida (111). En el contexto del consumo de BA, que está ligado a una mala calidad global de la dieta (105), hay factores de confusión importantes en las características de la dieta, como la dieta occidentalizada, la alimentación basada en productos elaborados y el aumento de la conducta alimentaria fuera del hogar, por no mencionar las conductas de estilo de vida, como el tabaquismo y un estilo de vida sedentario. Al mismo tiempo, el hecho de comer fuera de casa y el consumo de comidas para llevar y tentempiés se han asociado de manera independiente a un mayor consumo de energía, unos tamaños de ración mayores, un aumento de peso a largo plazo y un riesgo superior de obesidad (105). A este respecto, centrarse en las BA o en otros parámetros de medición de la dieta puede conducir a relaciones diferentes con el aumento de peso a largo plazo y, por lo tanto, es posible que no identifique con exactitud la forma en la que factores alimentarios concretos influyen en la obesidad (87, 94). Dado que la calidad de la dieta influye presumiblemente en el consumo de energía (es decir, las calorías totales), los cambios globales en los parámetros de medición de la dieta que contribuyen a producir una mejora global del patrón de alimentación continúan siendo una prioridad alimentaria clave para la prevención y tratamiento de la obesidad y para la salud cardiometabólica (105). Además, si los niveles de AF y de ejercicio son altos, la importancia del contenido de azúcares y del IG de la dieta puede reducirse considerablemente.

**Prevención en la comunidad.** El éxito en la reducción del riesgo de obesidad mediante el estilo de vida y la modificación de la conducta se ha demostrado en numerosos ensayos de intervenciones clínicas (90, 112, 113). Sin embargo, el uso de protocolos estructurados ha limitado la posibilidad de generalización de los resultados clínicos a un contexto de “práctica clínica real” y, en términos generales, no se ha demostrado aún la sostenibilidad de las medidas de modificación del estilo de vida en unas condiciones distintas de las “controladas por el investigador”. Aprovechar la aportación de la comunidad en los estudios clínicos puede ser la clave para asegurar el éxito de la aplicación, difusión y traslación de los abordajes clínicos basados en la evidencia a poblaciones vulnerables más amplias y diversas. El concepto de colaboración de los investigadores con múltiples partes interesadas, incluidos los miembros de la comunidad que viven con el problema que se está investigando, es la base de la investigación participativa basada en la comunidad (113). La premisa de una participación relevante de los miembros de una comunidad se ha relacionado recientemente con paradigmas de salud interdisciplinarios a múltiples

niveles, que tienen como objetivo vincular las medidas de prevención de la comunidad con los servicios clínicos.

La colaboración integrada de la investigación clínica y la comunidad ha proporcionado progresos y es prometedora para la investigación sobre la prevención de la obesidad. Lo más destacado de estas estrategias de "la clínica a la comunidad" ha sido la traslación del programa nacional de referencia *Diabetes Prevention Program* a diversos contextos de la comunidad, como la *Young Men's Christian Association* (114), iglesias (115), centros de asistencia sanitaria locales (116), comunidades desfavorecidas (117) y reservas indias en los Estados Unidos (118). En conjunto, estos protocolos de estilo de vida, cuyo modelo se basó en el *Diabetes Prevention Program*, han logrado mejorar diversos parámetros de la obesidad y cardiometabólicos, y la evidencia obtenida indica una mejora sostenida como mínimo 12 meses después de finalizada la intervención (119, 120).

Fundaciones de mayor tamaño han anunciado abordajes de carácter más sistémico que es probable que limiten la actual epidemia de obesidad (por ejemplo, *Kaiser Family Foundation*, *Robert Wood Johnson Foundation*, *California Endowment* y *W. K. Kellogg Foundation*) (121). Un elemento central de estos programas ha sido la aplicación de intervenciones más sostenibles, a nivel de política, de sistema y de entorno, que transformen los entornos locales y eliminen los obstáculos (ambientales y sociales) que de otro modo dificultarían la toma de decisiones individual sobre conductas de salud. Muchos de estos programas financiados han demostrado con éxito que los cambios en el entorno de la comunidad (es decir, la creación de entornos en los que se pueda caminar de modo seguro y con más espacios verdes; el acceso a un coste más asequible, la mayor proximidad y disponibilidad de alimentos nutritivos; y un mayor acceso a los servicios de salud y los programas de bienestar en las escuelas) pueden conducir a resultados de salud pública deseables, sustanciales y sostenibles (121, 122). Otros ejemplos de estrategias de prevención de la obesidad aplicadas en las iniciativas de *Communities Putting Prevention to Work* de los *Centers for Disease Control* que han producido una mayor reducción de la obesidad son los de ámbito comunitario y estatal dirigidos específicamente al entorno de la comunidad (es decir, el lugar en el que vive la persona) y los de modificación de múltiples contextos en los que el entorno de la comunidad puede afectar directamente a muchos individuos (121). La magnitud global del efecto y la sostenibilidad a largo plazo de estas iniciativas a nivel de política, de sistema y de entorno, para reducir la obesidad en diversos contextos de la comunidad no se han determinado aún y es probable que varíen en función de los factores de la comunidad. No obstante, aprovechar la colaboración entre los miembros de la comunidad, los sistemas de asistencia sanitaria, las instancias decisorias

y otras partes interesadas parece ser esencial para optimizar las inversiones futuras en la prevención de la obesidad y para facilitar una mejora más rápida de la salud de la población (123).

**Factores de la sociedad/personas de referencia.** En la labor de prevención de la obesidad, las acciones emprendidas se han visto dificultadas (estratégicamente) por el debate sobre la responsabilidad de ellas y, más concretamente, por si la obesidad debe aceptarse realmente como una responsabilidad individual o como una tarea ambiental/pública (124, 125). Por consiguiente, el debate sobre las estrategias de prevención de la obesidad se ha trasladado al terreno político (110, 124, 125). Por ejemplo, las opiniones que se decantan por la responsabilidad personal derivan de la creencia de que la obesidad es causada por la irresponsabilidad del individuo al no evitar conductas de estilo de vida poco saludables (por ejemplo, dieta e inactividad, sedentarismo) y por lo tanto parten de la premisa de la decisión individual de seguir una alimentación y unas prácticas de estilo de vida razonables. En general, los defensores de la responsabilidad personal consideran que cualquier forma de interferencia gubernamental es intrusiva, exigente y paternalista; en otras palabras, una clara violación de sus derechos de la primera enmienda y de la libertad de elección (124, 125). Las personas que se alinean con este punto de vista son favorables al sector industrial que aborda los problemas percibidos de la obesidad (124). Al mismo tiempo, estos argumentos son como un eco perturbador que recuerda los vicios de la industria del tabaco, que acumuló el concepto de responsabilidad personal como su primera línea de defensa frente a la regulación (125). En respuesta a lo que solamente puede contemplarse como una campaña exitosa, el gobierno ha adoptado una posición más de apoyo que de reacción al impulsar soluciones que se consideran del tipo "laissez faire"; es decir, el desarrollo de una educación sanitaria aprobada sobre la nutrición y el fomento de la AF/ejercicio a través de la propaganda. Como ponen claramente de manifiesto las estadísticas actuales de obesidad de nuestro país, estas medidas conservadoras no han mostrado aún ningún efecto significativo de retardo de la obesidad en el país.

El concepto de que la obesidad es causada y también exacerbada por nuestro entorno obesogénico es coherente con lo que afirman quienes abogan por la responsabilidad ambiental/gubernamental. Así pues, los defensores de la responsabilidad ambiental fomentan las respuestas mediante reglamentación por parte del gobierno (125). Con mucha perseverancia, se han producido avances a nivel local y estatal para aumentar la concienciación sobre la obesidad, destoxificar nuestro entorno y mejorar la salud del público en general a través de acciones de presión (por ejemplo, *Obesity Society*, *Center for Science in the Public Interest*, *American Diabetes Association*, *AHA*

y *Academy of Nutrition and Dietetics*). Aunque algunas iniciativas, como la de indicar las calorías o la nutrición en los menús y la reglamentación sobre los componentes de los alimentos (es decir, las grasas trans en los restaurantes), han encontrado resistencias por parte de la industria y una oposición por parte del público, otras estrategias más controvertidas, como la de limitar los anuncios de alimentos (en especial los dirigidos a los jóvenes) o los impuestos sobre las BA, han tenido tan solo éxitos regionales, pero con la posibilidad de alcanzar una influencia a nivel nacional. Con independencia de que estos éxitos hayan sido de larga o de corta duración, cada una de estas iniciativas de salud pública ha sido útil para aumentar la percepción de la obesidad como amenaza nacional para nuestra sociedad.

Sin embargo, si el gobierno va a intervenir, puede disponerse de una cierta perspectiva al respecto a partir de la experiencia del Proyecto de Karelia del Norte (126, 127). En las décadas de 1960 y 1970, la mortalidad por ECV en Finlandia era tal vez la más alta del mundo. En 1972 se puso en marcha el Proyecto Karelia del Norte para reducir la mortalidad por EC extremadamente alta a través de un cambio de conducta y una reducción de los principales factores de riesgo para la ECV en el conjunto de la población de Karelia del Norte, con medidas orientadas al tabaquismo, el colesterol y la presión arterial, lo cual condujo a una reducción impresionante de la mortalidad por EC (127). Por consiguiente, algunos de los aspectos gubernamentales del éxito de este tipo de programas podrían trasladarse también a la obesidad en Estados Unidos y en todo el mundo.

## ¿HACIA DÓNDE VAMOS AHORA?

Dada la existencia de opiniones contrarias respecto a la responsabilidad, no resulta extraño que los debates sobre las soluciones para la obesidad hayan conducido a recomendaciones de políticas divergentes (125). La cuestión principal respecto a la forma en la que nuestra legislación debe responder al problema de la obesidad no se ha resuelto aún. El tratamiento de la obesidad a través de intervenciones médicas (es decir, desde las quirúrgicas hasta las farmacéuticas) ha aumentado de forma significativa en los últimos años, mientras que la prevención de la obesidad, que es el enfoque de sentido común y con una relación coste-efectividad más favorable para revertir la inevitable previsión de obesidad en nuestro país y en todo el mundo (128) ha continuado estando perdida en medio de las políticas para la obesidad. Parece claro que son necesarias iniciativas más potentes para influir en la evaluación de la obesidad en el mundo. Por ejemplo, cualquier estrategia propuesta que aborde la crisis de la obesidad en los Estados Unidos requerirá una base común entre los grupos de presión en salud pública; sin

embargo, la creación de enfoques que aporten un beneficio personal y público continúa siendo un verdadero reto. El aprovechamiento de la responsabilidad personal para “rehabilitar” todos los sectores de nuestro entorno (es decir, programas escolares, sector de la alimentación y prácticas de comercialización, impuestos en los alimentos) ha sido un elemento central en las propuestas que han sugerido grupos de interés específicos, que han partido de la premisa de que crear estas situaciones “por defecto” más saludables en nuestro entorno facilitará una toma de decisiones más responsable, y cerrará la brecha existente entre los puntos de vida individualistas y ambientales compartidos por las instancias normativas (125). Es indudable que las soluciones de ese tipo dependen de una defensa eficaz del público (124) y de un ejercicio de la autoridad más juicioso por parte de todos los sectores de la administración, para regular mejor la conducta individual y fomentar la salud pública (110, 125). En última instancia, reconciliar la división existente respecto a nuestra crisis de obesidad requerirá un mayor compromiso de los individuos y de los responsables de las decisiones políticas del entorno, así como de los grupos de presión (es decir, el gobierno y la industria alimentaria) para crear una cultura proactiva de salud y bienestar que aspire a prevenir la enfermedad crónica más que a tratarla. Ciertamente, los esfuerzos mundiales por aumentar la AF/ejercicio y la FCR a lo largo de toda la vida harán mucho por promover estas medidas (129).

**Características específicas de la AF/entrenamiento de ejercicio.** Tal como se ha comentado antes, al igual que en otros artículos de esta serie de seminarios, hay evidencias sustanciales que indican que una AF baja es un factor significativo, posiblemente el más importante, que contribuye a producir el aumento de peso y la obesidad (68-70). Ciertamente, la AF y el entrenamiento de ejercicio son mejores para prevenir el aumento de peso que promover determinados niveles de reducción del peso en la obesidad más grave (130). Sin embargo, la AF/ejercicio es crucial para prevenir un mayor aumento del peso en los individuos con sobrepeso/obesidad y para evitar que las personas con sobrepeso pasen a ser obesas y que las que tienen obesidad leve progresen a un nivel de obesidad grave o mórbido. Los investigadores han especulado respecto a la cantidad de AF que es necesaria para prevenir el aumento de peso, fomentar una reducción de peso clínicamente relevante y prevenir que vuelva a aumentar el peso tras una reducción satisfactoria (130). El *American College of Sports Medicine* recomienda de 150 a 250 min/semana de AF moderada o enérgica, con un equivalente energético de 1200 a 2000 kcal/semana para prevenir el aumento de peso. Para inducir una reducción del peso en los pacientes con sobrepeso u obesidad, las necesidades son considerablemente mayores, y la prevención de la recuperación del peso tras una reducción satisfactoria se

encuentra en un punto intermedio entre las dos cosas (**tabla 3**). Aunque muchos de los estudios de reducción del peso han definido la reducción de peso clínicamente relevante como la  $\geq 5\%$ , nosotros hemos demostrado que se produce una mejora considerable de la resistencia a la insulina con una reducción de peso modesta (3% a 4,9%) con el entrenamiento de ejercicio, que es similar a la obtenida con una reducción de peso más sustancial y puede constituir pues un objetivo de reducción de peso inicial razonable con el entrenamiento de ejercicio (131). Parece claro que la mejora de la FCR con AF y entrenamiento de ejercicio es de extraordinaria importancia y puede ser más importante que la reducción de peso en sí, puesto que hay considerables evidencias que sugieren que la forma física puede ser más importante que la adiposidad en la predicción del pronóstico (47, 113).

**CONDUCTAS SEDENTARIAS.** Conjuntamente con las medidas destinadas a aumentar la participación en la AF, el abordaje de la conducta sedentaria excesiva ha sido un punto clave en las estrategias de prevención de la obesidad y la enfermedad crónica (132). Sin embargo, el sedentarismo es un constructo diferente del de la inactividad física (57) y por consiguiente se considera un factor determinante específico de las consecuencias de salud (133). Se entiende específicamente por conducta sedentaria el tiempo pasado estando sentado, recostado o en decúbito (por ejemplo, mirando la televisión, jugando con videojuegos, conduciendo un coche, sentado o leyendo) durante las horas de vigilia, lo cual supone un gasto de energía de  $\leq 1,5$  equivalentes metabólicos (MET) (71, 134). En consecuencia, la cantidad de tiempo pasado en conductas sedentarias se asocia a un aumento del riesgo de aumento de peso (135) y por lo tanto se considera un presunto factor de riesgo para la obesidad, otros trastornos crónicos diversos (135) y, en última instancia, una mayor mortalidad (136); los riesgos asociados a la obesidad son independientes de los del peso corporal, la AF y las conductas alimentarias (137). El riesgo máximo de obesidad y comorbilidades es el que se da en las personas inactivas con niveles superiores de sedentarismo (132) y que, por lo tanto, tienen una mayor necesidad de intervenciones de estilo de vida. De todos modos, incluso las personas que por lo demás son físicamente activas, pero pasan períodos prolongados de conducta sedentaria, están sujetas a alteraciones cardiometabólicas adversas (132, 137). Desde un punto de vista fisiológico, estar sen-

tado durante un tiempo prolongado comporta la pérdida del gasto energético acumulado que se produce durante las contracciones de los grupos musculares grandes (por ejemplo, piernas, espalda y tronco) al caminar en las horas de vigilia (135), lo cual contribuye a producir una mayor propensión al sobrepeso o la obesidad. Un cambio de 2 h/día en el que se pase de conductas de intensidad leve (es decir, 2,5 MET) a conductas sedentarias (es decir, 1,5 MET) equivale a 2 MET-h/día (es decir, 2 kcal/kg/día de energía conservada). En este contexto, puede calcularse que en una persona de peso corporal normal y con un gasto de energía en reposo de 67 kcal/h, este aumento de la conducta sedentaria correspondería a un exceso de 134 kcal/día, lo cual equivale a la cantidad de energía que se gasta durante un episodio de 30 minutos de caminar a ritmo vivo (3,5 MET). En cambio, en un individuo obeso, un período de tiempo adicional de 2 h/día pasadas estando sentado corresponde aproximadamente a un exceso de 350 kcal/día (138). Este ejemplo resalta nuevamente la importancia de fomentar la AF en los individuos obesos. Además, un estudio de Ekelund *et al.* (73) puso de manifiesto que una AF alta abolía casi por completo los efectos adversos de permanecer sentado durante un tiempo prolongado sobre la mortalidad por cualquier causa.

Dadas las características de nuestra sociedad contemporánea, y de modo coherente con lo indicado por las publicaciones epidemiológicas, parece claro que tanto la insuficiencia del ejercicio como la de la AF general, combinadas con un tiempo excesivo estando sentado, impulsan el aumento de peso y dificultan, presumiblemente los intentos de reducir el peso. En promedio, para una persona con un peso de 72 kg, cada minuto de conducta sedentaria reemplazado por una AF ligera correspondería presumiblemente a un gasto adicional de 1 kcal (cálculo basado en la asunción de 1,5 frente a 2,3 MET para una persona de 72 kg de peso) (139). Así pues, por lo que respecta al tratamiento de la obesidad, al recomendar a los pacientes que reduzcan el tiempo que permanecen sentados y reemplacen de manera óptima la conducta sedentaria por moverse un poco más (133), es probable que se obtenga una reducción del peso, un control adecuado del peso, y lo que es más importante, una mejora de la salud, sobre todo en las personas en las que hay una carga sustancial de enfermedad o un riesgo considerable. En favor de ello cabe indicar que cada vez hay más evidencias que sugieren que interrumpir las actividades sedentarias con una AF ligera mejora de manera efectiva diversos dominios de los factores de riesgo cardiometabólicos en las poblaciones con sobrepeso/obesidad, y en especial en las que presentan disglucemia (140) o DMT2 (141). De igual modo, se ha demostrado que la sustitución de dosis incluso modestas de tiempo de sedentarismo (por ejemplo, 10 minutos) por cantidades iguales de AF (142) o la interrupción del tiempo de permanencia

**TABLA 3** Recomendaciones de actividad física

- Mantenimiento y mejora de la salud: 150 min/semana
- Prevención del aumento de peso: 150 a 250 min/semana
- Fomento de una reducción de peso clínicamente significativa relevante: 225 a 420 min/semana
- Prevención del aumento de peso tras una pérdida de peso: 200 a 300 min/semana

sentado con período de 2 minutos de caminar a una intensidad leve o moderada cada 20 minutos (102) tiene efectos favorables clínicamente relevantes en el IMC y el PC, al igual que en la hemoglobina glucosilada, los lípidos (142), la glucosa posprandial y los niveles de insulina (102, 140). En última instancia, aunque se base principalmente en estudios de observación, la evidencia existente es prometedora respecto a la reversión de las consecuencias que tiene para la salud la obesidad. En el esfuerzo por tratar la obesidad, la participación en estrategias que interrumpen o sustituyen el tiempo de sedentarismo con cantidades modestas de una AF ligera es un enfoque prudente, pero viable, para fomentar la reducción del peso y optimizar el cumplimiento de la terapia de estilo de vida conductual a lo largo del tiempo (139, 142).

## FARMACOTERAPIA Y CIRUGÍA BARIÁTRICA

De manera similar a lo que ocurre con otras enfermedades crónicas en las que la modificación de estilo de vida por sí sola puede no ser lo bastante eficaz para controlar los síntomas y/o los resultados adversos, la farmacoterapia y la cirugía bariátrica son 2 tratamientos basados en la evidencia que pueden emplearse para intensificar la terapia de la obesidad. El objetivo del uso de estas intervenciones es potenciar la reducción del peso y mejorar las comorbilidades asociadas, como la hiperglucemia, la hipertensión y la dislipidemia. Según la *Food and Drug Administration* de Estados Unidos, los medicamentos para la obesidad se han autorizado para pacientes con un IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> o con un IMC  $\geq 27$  kg/m<sup>2</sup> si hay enfermedades o factores de riesgo relacionados con la obesidad concomitantes y las medidas de dieta y AF no han sido eficaces. Los medicamentos para la obesidad requieren la

aplicación de una modificación del estilo de vida como base para la acción del fármaco, dada la importancia de la interacción entre el medicamento y la conducta; en otras palabras, con la modificación farmacológica de la sensación de hambre y/o saciedad, los pacientes deben modificar de manera deliberada y consciente su conducta alimentaria para conseguir que se produzca una reducción del peso, causando con ello un balance de energía (calorías) negativo.

De entre los 6 medicamentos autorizados por la *Food and Drug Administration* que se utilizan actualmente (tabla 4), 5 han sido autorizados para la reducción del peso y el mantenimiento de la reducción del peso (orlistat, lorcaserina, fentermina/topiramato, naltrexona de liberación sostenida, bupropión de liberación sostenida y liraglutida), y 1 ha sido autorizado tan solo para un uso a corto plazo (fentermina). Excepto en el caso de orlistat, que actúa periféricamente como inhibidor competitivo de la lipasa gastrointestinal, los otros 5 medicamentos tienen acción central y afectan a lugares del centro del apetito del hipotálamo, el núcleo del tracto solitario o los centros de recompensa del cerebro. Los pacientes que responden a la medicación presentan percepciones diversas de menos hambre, una saciedad más temprana y prolongada, menos pensamientos sobre alimentos y una reducción del deseo imperioso de comer. Por consiguiente, los pacientes son más capaces de cumplir una dieta con una cantidad controlada de calorías.

Excepto por la fentermina, que fue autorizada en 1959 como fármaco para la reducción de peso a corto plazo, los otros 4 medicamentos de acción central han sido autorizados después de 2012 y se ha estudiado su eficacia y seguridad en ensayos clínicos controlados con placebo, doble ciego y aleatorizados. Se presenta un resumen de

<b>TABLA 4 Resumen de las medicaciones para la obesidad de acción central autorizadas para el control del peso a largo plazo</b>				
	<b>Fentermina - Topiramato</b>	<b>Lorcaserina</b>	<b>Naltrexona - Bupropión</b>	<b>Liraglutida</b>
Mecanismo de acción	Modulación simpaticomimética de los receptores de ácido gamma-aminobutírico y/o inhibición de los receptores de AMPA/kainato glutamato	Agonista selectivo de los receptores de serotonina (5-hidroxitriptamina) <sub>2c</sub>	Inhibidor de la recaptación de antagonistas de opioides de dopamina y noradrenalina	Agonista de péptido de tipo glucagón-1
Porcentaje medio de reducción del peso: fármaco frente a placebo*	7,8-10,9 frente a 1,2-1,6	4,8-5,8 frente a 3,0-3,6	6,1-6,5 frente a 1,3-1,9	6,2-8,0 frente a 0,2-2,6
Cambio de categoría en la reducción de peso del 5%: fármaco frente a placebo*	62,0-66,7 frente a 17,3-21,0	47,2-47,5 frente a 20,3-25,0	48,0-50,5 frente a 16,0-17,1	63,2-81,4 frente a 27,1-48,9
Eventos adversos más frecuentes	Sequedad de boca, parestesias, cefalea, insomnio	Cefalea, mareo, diarrea	Náuseas, síntomas GI, cefalea, insomnio	Náuseas, síntomas GI
Posología y forma de administración	Una vez al día	Dos veces al día o una vez al día, formulación de liberación prolongada	2 comprimidos dos veces al día	Una vez al día mediante inyección subcutánea

\*Media de resultados a 1 año en los ensayos clínicos.  
AMPA = ácido alfa-amino-3-hidroxi-5-metilo-4-isoxazolepropiónico; GI = gastrointestinal.

las medicaciones, los resultados de reducción de peso y los eventos adversos en la **tabla 4** (143-150). Tiene interés señalar que la fentermina, el topiramato, la naltrexona, el bupropión y la liraglutida han sido autorizados anteriormente en otras indicaciones y son medicamentos que los clínicos ya deben conocer. Cuando se usan en combinación o a una dosis diferente, son eficaces para la reducción del peso. En cambio, la lorcaserina es un compuesto nuevo que se ha desarrollado de manera selectiva como agonista serotoninérgico. Se observan mejoras clínicas y estadísticas, dependientes de la dosis, en los parámetros metabólicos y CV intermedios, que están relacionados con la reducción del peso. La elección de la medicación a utilizar se basa en varios factores, como son las comorbilidades, las interacciones farmacológicas, los efectos secundarios, la vía de administración, la frecuencia de administración y el coste. La guía de la *Endocrine Society* sobre el tratamiento farmacológico de la obesidad resalta la importancia de una toma de decisión compartida en el uso y la elección de los fármacos (151).

Dado su mayor riesgo y coste, la cirugía bariátrica debe contemplarse para los pacientes con obesidad grave (IMC  $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup>) y para los que presentan una obesidad moderada (IMC  $\geq 35$  kg/m<sup>2</sup>) asociada a un trastorno médico grave, como diabetes, cardiopatía, apnea del sueño, anomalía lipídica o enfermedad de hígado graso no alcohólico. Según la guía de AHA/*American College of Cardiology/The Obesity Society*, a los pacientes que están motivados para perder peso y que no han respondido al tratamiento conductual, con o sin farmacoterapia, con una reducción de peso suficiente para alcanzar los objetivos pretendidos en cuanto a los resultados de salud, se les debe informar de que la cirugía bariátrica puede ser una opción apropiada para mejorar la salud (90).

Las 2 intervenciones realizadas con más frecuencia son la gastroplastia en manga por vía laparoscópica y la derivación gástrica en Y de Roux. Los beneficios clínicos que aporta la cirugía bariátrica para alcanzar una reducción del peso y aliviar las comorbilidades metabólicas se han atribuido en gran parte a los cambios de la respuesta fisiológica de las hormonas intestinales, el metabolismo de los ácidos biliares, la microbiota y el metabolismo del tejido adiposo. La media de reducción de peso a los 2 a 3 años de la intervención quirúrgica oscila entre el 20% y el 34% del peso corporal inicial, según cuál sea la intervención. Se han descrito mejoras significativas de los resultados de ECV, como infarto de miocardio, ictus, riesgo y eventos de ECV, y mortalidad en estudios controlados y con emparejamiento (152, 153). Uno de los resultados clínicos más importantes es el papel de la cirugía bariátrica en el tratamiento de los pacientes con DMT2, en los que la cirugía bariátrica/metabólica ha producido un control glucémico de los pacientes con DMT2 superior al obtenido con diversas intervenciones médicas y de estilo

de vida (154, 155). A la vista de estos datos, las Normas de asistencia de la diabetes de 2018 de la *American Diabetes Association* han incluido la cirugía bariátrica en el algoritmo de tratamiento de la DMT2. Todos los pacientes quirúrgicos deben participar en programas posoperatorios de apoyo a la modificación del estilo de vida ya que la obesidad se considera una enfermedad crónica.

## CUIDADORES DE LA PROMOCIÓN DE LA SALUD

En los Estados Unidos, al igual que en la mayoría de los países del mundo, la asistencia sanitaria está siendo objeto de un importante y necesario cambio de paradigma que comporta el reconocimiento de 5 puntos importantes: 1) La principal preocupación de la asistencia sanitaria en todo el mundo es el rápido aumento que las consecuencias negativas de la enfermedad crónica, tanto en la crisis actual como en las predicciones futuras, tendrán en los resultados de salud y en la economía. 2) La obesidad es el principal factor de riesgo para la aparición de una enfermedad crónica. 3) De cara al futuro, será necesario centrarse mucho más en la prevención de las enfermedades crónicas, a poder ser antes de que se manifiesten los factores de riesgo principales, incluido el exceso de masa corporal. 4) La MVS, que incluye la AF y en general un mayor movimiento, una nutrición saludable, un peso corporal saludable y no fumar, es crucial para la prevención y para el tratamiento de la enfermedad crónica. 5) Para avanzar hacia un enfoque más centrado en la prevención de la enfermedad crónica y el necesario aumento de aplicación de la MVS, es preciso que evolucione la forma en la que formamos a nuestros profesionales de la salud.

Recientemente, la AHA ha publicado una declaración científica titulada "Formación de los médicos para alcanzar una competencia en el asesoramiento sobre vida: un fundamento esencial para la prevención y el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares y otros trastornos médicos crónicos" (156). Esta declaración, centrada en la formación médica, reconoce que la MVS no se aplica con frecuencia en la práctica clínica actual;  $\approx 34\%$  de los médicos declaran que aconsejan sobre estilo de vida a sus pacientes en las visitas en la consulta. Tiene interés señalar que los pacientes refieren que reciben una MVS con una frecuencia aún más baja; a título de ejemplo, los pacientes obesos señalaron que sus médicos de atención primaria les asesoraron respecto a la AF y la nutrición en  $\approx 20\%$  y  $\approx 25\%$  de las visitas en la consulta, respectivamente (90). Esto contrasta con las guías actuales para el sobrepeso y la obesidad que asignan a los consejos sobre estilo de vida, el principal de los cuales es el de AF y nutrición saludable, una recomendación de clase A y nivel 1 (90). Un mecanismo principal por el que se produce la actual baja utilización de la MVS por parte de los

médicos es la falta de formación en este campo crucial a lo largo de los estudios de medicina; en la actualidad son muy pocas las facultades de medicina que disponen de un programa bien elaborado sobre MVS (156, 157). Los estudiantes de medicina a los que no se concientiza de la importancia de un estilo de vida saludable para la prevención y el tratamiento de la enfermedad crónica, o que no están preparados para aplicar la MVS, tienen una baja probabilidad de integrar esta intervención importante en su práctica clínica una vez titulados. Los datos existentes indican que, cuando la formación médica incluye temas

de MVS de un modo relevante, los estudiantes comprenden su importancia para la prevención y el tratamiento de la enfermedad crónica (158). La AHA, la *American College of Cardiology Foundation*, el *American College of Physicians* y el *Institute of Medicine* han hecho llamamientos para que los planes de estudio de las facultades de medicina incluyan en mayor medida la MVS (156, 159, 160). La reciente declaración de la AHA sobre la formación médica para la MVS propuso incluir competencias de ciencia de la conducta, nutrición y AF en los estudios de grado de medicina (**tablas 5 a 7**). Los autores de esta

**TABLA 5** Objetivos docentes respecto al conocimiento de ciencias de la conducta y desarrollo de competencias en la formación médica de pregrado

Dominios	Objetivos docentes
Conocimientos	<p>Describir los pasos del asesoramiento que fomentan el cambio de conducta.</p> <p>Describir un enfoque centrado en el paciente y los conceptos básicos de las principales teorías del cambio de la conducta.</p> <p>Identificar el conocimiento experto de un asesor de conducta y diferenciar a los profesionales de la salud que tienen un conocimiento experto para respaldar tipos concretos de cambio de conducta de estilo de vida.</p>
Competencias	<p>Evaluar las conductas de estilo de vida y la confianza y disposición de los pacientes a introducir cambios en ellas.</p> <p>Mostrar capacidades de comunicación eficaces centradas en el paciente para facilitar que este establezca objetivos de cambio de conducta y elabore un plan.</p> <p>Utilizar técnicas apropiadas de cambio de conducta, como el establecimiento de objetivos, la automonitorización y el refuerzo, para respaldar a los pacientes en la aplicación de cambio de estilo de vida saludable.</p> <p>Adaptar adecuadamente el asesoramiento a la edad, sexo, raza u origen étnico, cultura y preferencias de los pacientes.</p> <p>Remitir al paciente a un asesor de conducta u otro profesional de la salud con un conocimiento experto en conducta cuando ello sea apropiado.</p>
Reproducido con permiso de Hivert et al. (156).	

**TABLA 6** Objetivos docentes de la evaluación nutricional y el asesoramiento al respecto en la formación médica de pregrado

Dominios	Objetivos docentes
Evaluación de la nutrición	<p>Describir los beneficios de salud de los patrones de alimentación recomendados y las guías de alimentación actuales para el mantenimiento de la salud y para la prevención y el tratamiento de diversos trastornos médicos.</p> <p>Evaluar las conductas alimentarias y determinar el consumo habitual de alimentos de los pacientes.</p> <p>Identificar la necesidad de una evaluación nutricional detallada y la derivación a un dietista titulado u otro profesional de la salud con un conocimiento experto nutricional cuando ello sea adecuado.</p>
Diagnóstico de la nutrición	<p>Describir la patogenia de los diagnósticos relacionados con la nutrición.</p> <p>Diagnosticar los problemas relacionados con la nutrición y priorizarlos.</p> <p>Identificar y utilizar los diagnósticos para la documentación en las historias clínicas de los pacientes.</p> <p>Comunicarse de manera eficaz con un dietista titulado, incluido el conocimiento de la información transmitida mediante el sistema de "problema, etiología, signos y síntomas" que utilizan con frecuencia los dietistas.</p>
Intervención de nutrición	<p>Evaluar la confianza y disposición de los pacientes al cambio a una conducta de estilo de vida saludable que incluya buenas prácticas nutricionales.</p> <p>Asesorar a los pacientes sobre los beneficios de las prácticas nutricionales recomendadas basadas en la evidencia, por lo que respecta a la prevención y el tratamiento de diversos trastornos médicos.</p> <p>Utilizar competencias y herramientas apropiadas para el cambio conductual, con objeto de ayudar a los pacientes a iniciar y mantener buenas prácticas nutricionales.</p> <p>Mostrar capacidades de comunicación efectiva con los pacientes y con otros profesionales de la salud que tengan un conocimiento experto nutricional.</p> <p>Asesorar a los pacientes adecuadamente según la edad, sexo, raza u origen étnico, cultura y otras características personales.</p> <p>Identificar la necesidad y el momento apropiado para derivar al paciente a un dietista titulado u otro profesional de la salud con un conocimiento experto en nutrición con objeto de modificar una conducta relacionada con la nutrición.</p> <p>Respaldar la aplicación de la intervención de nutrición con los miembros del equipo de asistencia sanitaria.</p>
Monitorización y evaluación de la nutrición	<p>Facilitar el establecimiento de objetivos y la evaluación periódica de las recomendaciones alimentarias.</p> <p>Respaldar los cambios de conducta mediante la recomendación de usar herramientas de monitorización para alcanzar los objetivos relativos a la nutrición.</p> <p>Evaluar los efectos de salud de las modificaciones de la nutrición realizadas por los pacientes.</p>
Reproducido con permiso de Hivert et al. (156).	

<b>TABLA 7 Objetivos docentes de la evaluación de la AF y el ejercicio y del asesoramiento al respecto en la formación médica de pregrado</b>	
<b>Dominios</b>	<b>Objetivos docentes</b>
Evaluación de la AF	<p>Describir las respuestas fisiológicas normales a un episodio agudo de ejercicio y las adaptaciones al entrenamiento de ejercicio aeróbico y de resistencia.</p> <p>Describir los beneficios para la salud de la AF para el mantenimiento de la salud y en diversos trastornos médicos así como las guías recomendadas para un estilo de vida activo.</p> <p>Evaluar las conductas de AF con el empleo de las herramientas apropiadas para los pacientes que están sanos, los que tienen una enfermedad controlada y los que viven con una discapacidad.</p> <p>Identificar la necesidad de evaluaciones adicionales como las pruebas de esfuerzo limitadas por los síntomas y remitir a los pacientes a los profesionales de la salud o al ámbito clínico apropiados.</p>
Prescripción de AF y ejercicio	<p>Identificar a los individuos que no cumplen las recomendaciones actuales de AF.</p> <p>Desarrollar una prescripción de AF o ejercicio que sea segura para personas aparentemente sanas, personas con un aumento del riesgo de desarrollar una enfermedad no transmisible crónica y pacientes con trastornos médicos específicos.</p> <p>Identificar las limitaciones/riesgos y las contraindicaciones de manera individualizada para realizar AF o un programa de ejercicio estructurado y adaptar las recomendaciones en consecuencia.</p>
Asesoramiento de AF y ejercicio, estrategias de conducta	<p>Evaluar la confianza y disposición de los pacientes al cambio a una conducta de estilo de vida saludable por lo que respecta a la AF y el ejercicio.</p> <p>Asesorar a los pacientes sobre los efectos beneficiosos de la AF en el mantenimiento de la salud y la prevención y tratamiento de trastornos médicos específicos.</p> <p>Utilizar herramientas y competencias adecuadas de cambio de conducta para apoyar a los pacientes en el inicio o el mantenimiento de un plan de AF.</p> <p>Mostrar capacidades de comunicación efectiva con los pacientes en relación con la evaluación y el asesoramiento sobre AF y ejercicio en todos los contextos clínicos.</p> <p>Asesorar a los pacientes adecuadamente según la edad, sexo, raza u origen étnico, cultura y otras características personales.</p> <p>Identificar la necesidad de programas de AF individualizados o supervisados al remitir a un paciente a profesionales de la salud apropiados que tengan un conocimiento experto de la AF o el ejercicio.</p> <p>Respalda la aplicación de la intervención de AF en estrecha colaboración con otros miembros del equipo de asistencia sanitaria.</p> <p>Utilizar estrategias de conducta para mantener un estilo de vida activo, incluida la monitorización, el establecimiento de objetivos y la reevaluación periódica.</p> <p>Evaluar los efectos de salud de las modificaciones de la AF junto con los pacientes y reforzar o adaptar el plan en consecuencia.</p>
Salud personal del médico	<p>Identificar la importancia de un estilo de vida activo para su propia calidad de vida, equilibrio profesional y como modelo de rol para los pacientes.</p>

Reproducido con permiso de Hivert *et al.* (156).  
AF = actividad física.

revisión respaldan incondicionalmente un plan de estudios que incluya contenidos potentes de MVS en todas las facultades de medicina, con la inclusión de las competencias enumeradas en las tablas 5 a 8.

Aunque los médicos deben desempeñar un papel de liderazgo en la aplicación de la MVS, todos los profesionales de la salud (por ejemplo, enfermeras, farmacéuticos, dentistas, fisioterapeutas y terapeutas ocupacionales) pueden y deben desempeñar un papel importante. En todos los contextos de práctica clínica, desde la atención primaria hasta las clínicas especializadas en el tratamiento de enfermedades crónicas (por ejemplo, cardiología, neumología, endocrinología), los pacientes deben recibir un mensaje de MVS coincidente. Lamentablemente, al igual que sucede con los planes de estudio de las facultades de medicina, otros profesionales dedicados a la salud no disponen con frecuencia tampoco de una formación suficiente en MVS (161, 162). Para abordar esta cuestión, Hivert *et al.* (157) y Arena *et al.* (163) han propuesto recientemente un programa con el título de graduado de *Healthy Living Practitioner* (HLP). Este programa de 22 créditos es una “credencial acumulable”, por cuanto puede cursarse como una secuencia electiva, en

paralelo con la formación en la profesión sanitaria del estudiante; los estudiantes de cualquier disciplina se consideran aptos para este programa, que incluye un modelo de formación interprofesional. La Universidad de Illinois en Chicago introdujo el programa en otoño de 2017 (164). Tanto la Universidad de Tasmania de Australia como la Universidad de Belgrado de Serbia están preparando la introducción del programa de HLP en los próximos 1 a 2 años. Tras ello se ampliará a otros centros académicos de todo el mundo. La AHA ha registrado la marca de HLP, con objeto de asegurar un modelo de formación uniforme y con un alto rigor académico. En la **tabla 8** se muestra el programa de certificación como graduado de HLP. Este modelo tiene la posibilidad de formar a un gran número de profesiones sanitarias de todas las disciplinas y crear con ello una fuerza de trabajo en asistencia sanitaria que domine la aplicación de la MVS.

Los estudios publicados indican que el asesoramiento sobre estilo de vida por parte de profesionales de la salud puede dar lugar a mejoras significativas y clínicamente relevantes de las conductas y el perfil de salud, incluida la reducción del peso en las personas con sobrepeso u obesidad (165-168). La mayor parte de la investigación ha

<b>TABLA 8 Plan de estudios para la certificación de <i>Healthy Living Practitioner</i></b>		
<b>Curso</b>	<b>Objetivos docentes</b>	<b>Carga de créditos</b>
<b>Cursos de otoño</b>		
Prevención inicial: Epidemiología, economía y política	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Describir la incidencia y prevalencia de las conductas que conducen a estados de enfermedad y los parámetros de salud clave, así como la forma en que se inician en una fase temprana de la vida.</li> <li>• Describir la relación entre la puntuación LS7 u otras calculadoras del riesgo basadas en la evidencia (por ejemplo, Framingham, calculadora de riesgo de ECVA (ASCVD), Reynolds) y el riesgo de enfermedad crónica.</li> <li>• Describir las interrelaciones entre las conductas saludables, los determinantes sociales de la salud, la política, los sistemas y el entorno en cuanto a los resultados de salud en la población y las ramificaciones económicas.</li> <li>• Describir las políticas de incentivos centradas en la mejora de las características de vida sana y otras iniciativas de prevención a nivel poblacional.</li> </ul>	3
Comunicación sobre la salud y conocimientos sanitarios básicos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Leer como pensador crítico para traducir mejor la ciencia de la nutrición y el ejercicio, tanto regulada como no regulada (por ejemplo, suplementos de salud general y ejercicio) para un público amplio y diverso.</li> <li>• Comprender el papel del pragmatismo para respaldar un diálogo bilateral sobre la salud.</li> <li>• Aprender la distinción entre la evidencia científica y la testimonial en lo relativo a la salud y el bienestar y la forma en la que esta distinción influye en el diálogo bidireccional sobre la salud.</li> <li>• Aprender que hay muchas formas de conocimientos sobre la salud que carecen de jerarquía pero pueden organizarse de manera que fomenten de manera eficaz y respetuosa una transacción de la información sobre la salud.</li> </ul>	3
Screening de salud preventivo	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ser capaz de utilizar las evaluaciones de un <i>screening</i> de salud básico, con el empleo de herramientas basadas en la evidencia, para determinar el riesgo de desarrollar o la posible presencia de 1 o varias enfermedades crónicas.</li> <li>• Familiarizarse con las herramientas actuales de predicción del riesgo basadas en la evidencia (por ejemplo, LS7, Framingham, calculadora de riesgo de ECVA (ASCVD), Reynolds).</li> </ul>	1
Nutrición para una vida sana	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Comprender los principios básicos de la nutrición a lo largo de todo el ciclo de vida (desde el embrión hasta la persona anciana).</li> <li>• Comprender los conceptos básicos de la nutrición y la enfermedad crónica, tanto para las enfermedades deficitarias como para las degenerativas (artritis, osteoporosis no relacionada con traumatismos).</li> <li>• Ser capaz de realizar una evaluación nutricional básica.</li> <li>• Ser capaz de proporcionar una orientación básica sobre una nutrición adecuada.</li> <li>• Ser capaz de indicar sustituciones de nutrición frecuentes para conductas y valores sobre alimentos específicos de una determinada cultura (centrándose en los alimentos).</li> </ul>	3
<b>Cursos de primavera</b>		
Ejercicio y actividad física para una vida sana	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Comprender los principios básicos del ejercicio y la actividad física en la salud y los estados de enfermedad.</li> <li>• Ser capaz de interpretar las evaluaciones del ejercicio y la actividad física</li> <li>• Ser capaz de proporcionar una orientación básica sobre el ejercicio y la actividad física.</li> </ul>	3
Asesoramiento sobre conducta para una vida sana	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Comprender los retos que comporta la adopción de conductas de vida sana.</li> <li>• Ser capaz de emplear estrategias básicas de asesoramiento de la conducta centradas en la mejora de las puntuaciones LS7, la salud mental y el bienestar.</li> <li>• Ser capaz de utilizar estrategias básicas de asesoramiento sobre la conducta para quienes afrontan retos socioeconómicos (por ejemplo, vales para alimentos, ayuda de la administración).</li> </ul>	2
Uso de tecnología para una vida sana	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Comprender los principios básicos de los sistemas de información sobre la salud y la informática que tienen consecuencias para el seguimiento y el manejo de las características de LS7.</li> <li>• Ser capaz de utilizar de manera eficaz la tecnología (por ejemplo, Internet, medios sociales, aplicaciones de móviles, dispositivos llevados por el paciente) para el seguimiento de las características LS7 y potenciar las intervenciones de vida sana.</li> <li>• Comprender el papel de la tecnología en un enfoque de ciencia ciudadana (por ejemplo, realizar fotografías del entorno construido; de qué manera fomenta/dificulta el entorno la vida sana).</li> </ul>	2
Seminario de vida sana	<ul style="list-style-type: none"> <li>• A través de un proyecto de grupo interprofesional, desarrollar y presentar una propuesta de programas de vida sana en una amplia variedad de contextos y entornos (por ejemplo, comunidad, centro de trabajo, sistema escolar, organización de asistencia sanitaria).</li> </ul>	2
<b>Componente práctico</b>		
<b>Curso de verano</b>		
Prácticas en vida sana	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Participar en la elaboración y/o aplicación de un programa de vida sana en una amplia variedad de contextos y entornos (por ejemplo, comunidad, centro de trabajo, sistema escolar, organización de asistencia sanitaria).</li> </ul>	3
Reproducido con permiso de Hivert et al. (157). ECVA = enfermedad cardiovascular aterosclerótica; LS7 = <i>Life's Simple 7</i> .		

examinado la eficacia de médicos y enfermeras en el asesoramiento sobre estilo de vida y los resultados posteriores obtenidos con ello. Hay menos estudios que hayan sugerido el posible papel importante de otros profesio-

nales de la salud, como farmacéuticos (169-172), dentistas (162, 173), fisioterapeutas (174) y terapeutas ocupacionales (161). En la actualidad, las publicaciones sobre los beneficios de las intervenciones en el estilo de

vida aplicadas por farmacéuticos son las que parecen más robustas y prometedoras (169-171). Además, el empleo de la farmacia como plataforma de tipo comunitario para aplicar la MVS parece prometedora. En una comunidad rural de Australia, Kellow (175) demostró que un programa de estilo de vida aplicado a 40 individuos de menos de 50 años con factores de riesgo para la enfermedad crónica produjo una reducción significativa del peso así como un aumento significativo del consumo de frutas y verduras y de la AF. El programa, de un año de duración, constó de un asesoramiento nutricional gratuito (fuera de horario) por parte de un dietista, un examen de la medicación liderado por un farmacéutico y un miembro del gimnasio, así como la oportunidad de participar en clases de cocina y en visitas guiadas a supermercados. En términos generales, la investigación para examinar los beneficios aportados por un conjunto más amplio de profesionales de la salud que participan en la MVS se encuentra actualmente en sus fases iniciales y deberá ampliarse para determinar las funciones, mensajes e intervenciones que son óptimos. Además, parece que la falta de formación respecto a la aplicación de la MVS es un obstáculo para que los profesionales de la salud apliquen de manera apropiada la MVS en su práctica clínica (161, 162), cuestión esta que puede y debe abordarse con cambios en la preparación académica en todas las disciplinas.

Conviene señalar que parece que el asesoramiento intensivo sobre estilo de vida, con un mayor contacto con profesionales de la salud que dominen la aplicación de la MVS en un formato individualizado o de grupo, y el establecimiento de objetivos es necesario para alcanzar una mejora más importante y duradera (176-178). En una revisión sistemática y metanálisis de "Resultados de intervenciones de estilo de vida para la reducción del peso en pacientes adultos con diabetes tipo 2 y sobrepeso u obesidad", Franz *et al.* (178) llegaron a la conclusión de que era necesaria una pérdida de peso >5% para alcanzar mejoras clínicamente relevantes de la hemoglobina glucosilada, así como de los lípidos y la presión arterial. Para alcanzar este objetivo de reducción de peso, se llegó a la conclusión de que eran necesarias intervenciones de estilo de vida intensivas, como la restricción del consumo de energía, un programa de ejercicio regular y un contacto frecuente con un profesional de la salud cualificado

(178). Dada la frecuente necesidad de intervenciones de estilo de vida intensivas en las personas con un riesgo elevado o a las que se ha diagnosticado ya 1 o varias enfermedades crónicas, como suele ocurrir en las personas con sobrepeso u obesidad, será importante formar a médicos, enfermeras y otros profesionales de la salud, que son el punto inicial de contacto con el paciente, sobre cuándo debe remitirse a estas personas a un asesoramiento intensivo de estilo de vida para optimizar el cumplimiento a largo plazo y los resultados de salud.

## PERSPECTIVAS FUTURAS Y CONCLUSIONES

Parece claro que son necesarios mejores estudios a largo plazo para determinar el peso óptimo en varios grupos de pacientes, especialmente en estudios que controlen adecuadamente la AF, el ejercicio y la FCR. Asimismo, son necesarios estudios que evalúen las repercusiones de diversas estrategias de reducción del peso en lo relativo a la aparición de ECV y otras enfermedades crónicas, así como la relación coste-efectividad de esas estrategias. Además, son necesarios estudios de la reducción de peso tanto en prevención primaria como en prevención secundaria, incluida la evaluación de los eventos clínicos y la supervivencia en pacientes con EC, en la IC con fracción de eyección tanto preservada como reducida. Por último, es necesario determinar las repercusiones de diversos programas aplicados en niños en edad escolar y adultos, incluidos los impuestos sobre determinados productos alimentarios como las BA, por parte de diversos programas gubernamentales. Parece claro que, según lo revisado aquí (**ilustración central**), será necesario un enfoque de multimodalidad para reducir las consecuencias devastadoras de la obesidad progresiva en nuestra sociedad y especialmente para la prevención y el tratamiento de la ECV.

**DIRECCIÓN PARA LA CORRESPONDENCIA:** Dr. Carl J. Lavie, Medical Director, Cardiac Rehabilitation, Director, Exercise Laboratories, John Ochsner Heart and Vascular Institute, Ochsner Clinical School, The University of Queensland School of Medicine, 1514 Jefferson Highway, New Orleans, Louisiana 70121-2483. Correo electrónico: clavie@ochsner.org.

## BIBLIOGRAFÍA

- Lavie CJ, Arena R, Alpert MA, Milani RV, Ventura HO. Management of cardiovascular diseases in patients with obesity. *Nat Rev Cardiol* 2018;15:45-56.
- Lavie CJ, De Schutter A, Parto P, et al. Obesity and prevalence of cardiovascular diseases and prognosis: the obesity paradox updated. *Prog Cardiovasc Dis* 2016;58:537-47.
- Hales CM, Fryar CD, Carroll MD, Freedman DS, Ogden CL. Trends in obesity and severe obesity prevalence in US youth and adults by sex and age, 2007-2008 to 2015-2016. *JAMA* 2018;319:1723-5.
- Cawley J, Meyerhoefer C. The medical care costs of obesity: an instrumental variables approach. *J Health Econ* 2012;31:219-30.
- Cawley J, Rizzo JA, Haas K. Occupation-specific absenteeism costs associated with obesity and morbid obesity. *J Occup Environ Med* 2007;49:1317-24.
- Gates D, Succop P, Brehm B, Gillespie GL, Sommers BD. Obesity and presenteeism: the impact of body mass index on workplace productivity. *J Occup Environ Med* 2008;50:39-45.

7. Lavie CJ, Sharma A, Alpert MA, et al. Update on obesity and obesity paradox in heart failure. *Prog Cardiovasc Dis* 2016;58:393-400.
8. Ortega FB, Lavie CJ, Blair SN. Obesity and cardiovascular disease. *Circ Res* 2016;118:1752-70.
9. World Health Organization. Waist Circumference and Waist-Hip Ratio: Report of a WHO Expert Consultation, Geneva, 8-11 December 2008. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 2011. Available at: <http://www.who.int/iris/handle/10665/44583>. Accessed June 1, 2018.
10. Turco JV, Inath-Veith A, Fuster V. Cardiovascular health promotion: an issue that can no longer wait. *J Am Coll Cardiol* 2018;72:908-13.
11. Alpert MA, Omran J, Mehra A, Ardhani S. Impact of obesity and weight loss on cardiac performance and morphology in adults. *Prog Cardiovasc Dis* 2014;56:391-400.
12. Alpert MA, Lavie CJ, Agrawal H, Aggarwal KB, Kumar SA. Obesity and heart failure: epidemiology, pathophysiology, clinical manifestations and management. *Transl Res* 2014;164:345-56.
13. Wong C, Marwick TH. Obesity cardiomyopathy: pathogenesis and pathophysiology. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2007;4:436-43.
14. Sung JK, Kim JY. Obesity and preclinical changes of cardiac geometry and function. *Korean Circ J* 2010;40:55-61.
15. Kaltman AJ, Goldring RM. Role of circulatory congestion in the cardiorespiratory failure of obesity. *Am J Med* 1976;60:645-53.
16. Aurigemma GP, de Simone G, Fitzgibbons TP. Cardiac remodeling in obesity. *Circ Cardiovasc Imaging* 2013;6:142-52.
17. Woodwiss AJ, Libhaber CD, Majane OH, et al. Obesity promotes left ventricular concentric rather than eccentric geometric remodeling and hypertrophy independent of blood pressure. *Am J Hypertens* 2008;21:1144-51.
18. Iacobellis G, Ribaudo MC, Leto G, et al. Influence of excess fat on cardiac morphology and function: study in uncomplicated obesity. *Obes Res* 2002;10:767-73.
19. Fazio S, Ferraro S, De Simone G, et al. [Hemodynamic adaptation in severe obesity with or without arterial hypertension]. *Cardiologia* 1989;34:967-72.
20. Messerli FH, Sundgaard-Riise K, Reisin ED, et al. Dimorphic cardiac adaptation to obesity and arterial hypertension. *Ann Intern Med* 1983;99: 757-61.
21. Neeland IJ, Gupta S, Ayers CR, et al. Relation of regional fat distribution to left ventricular structure and function. *Circ Cardiovasc Imaging* 2013;6: 800-7.
22. Tumuklu MM, Etikan I, Kisacik B, Kayikcioglu M. Effect of obesity on left ventricular structure and myocardial systolic function: assessment by tissue Doppler imaging and strain/ strain rate imaging. *Echocardiography* 2007;24: 802-9.
23. Peterson LR. Obesity and insulin resistance: effects on cardiac structure, function and substrate metabolism. *Curr Hypertension Rep* 2006; 8:451-6.
24. McGavock JM, Victor R, Unger RH, Szczepaniak LS. Adiposity of the heart revisited. *Ann Intern Med* 2006;144:515-24.
25. Pillar G, Shehadeh N. Abdominal fat and sleep apnea: the chicken or the egg? *Diabetes Care* 2008;31 Suppl 2:S303-9.
26. Akinnusi ME, Saliba R, Porhomyon J, El-Solh AA. Sleep disorders in morbid obesity. *Eur J Intern Med* 2012;23:219-26.
27. Schwartz AR, Patil SP, Laffan AM, Polotsky V, Schneider H, Smith PL. Obesity and obstructive sleep apnea: pathogenic mechanisms and therapeutic approaches. *Proc Am Thorac Soc* 2008;5: 185-92.
28. Arena R, McNeil A, Sagner M, Lavie CJ. Healthy living: the universal and timeless medicine for healthspan. *Prog Cardiovasc Dis* 2017;59: 419-21.
29. Reynolds RM, Labad J, Strachan MW, et al., for the ET2DS Investigators. Elevated fasting plasma cortisol is associated with ischemic heart disease and its risk factors in people with type 2 diabetes: the Edinburgh type 2 diabetes study. *J Clin Endocrinol Metab* 2010;95:1602-8.
30. Tomiyama AJ. Weight stigma is stressful: a review of evidence for the cyclic obesity/weight-based stigma model. *Appetite* 2014;82:8-15.
31. Garipey G, Nitka D, Schmitz N. The association between obesity and anxiety disorders in the population: a systematic review and meta-analysis. *Int J Obes (Lond)* 2010;34:407-19.
32. Luppino FS, de Wit LM, Bouvy PF, et al. Overweight, obesity, and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Arch Gen Psychiatry* 2010;67:220-9.
33. Halfon N, Larson K, Slusser W. Associations between obesity and comorbid mental health, developmental, and physical health conditions in a nationally representative sample of US children aged 10 to 17. *Acad Pediatr* 2013;13:6-13.
34. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation* 2009;120:1640-5.
35. Wildman RP, Muntner P, Reynolds K, et al. The obese without cardiometabolic risk factor clustering and the normal weight with cardiometabolic risk factor clustering: prevalence and correlates of 2 phenotypes among the US population (NHANES 1999-2004). *Arch Intern Med* 2008;168:1617-24.
36. Ortega FB, Lee DC, Katzmarzyk PT, et al. The intriguing metabolically healthy but obese phenotype: cardiovascular prognosis and role of fitness. *Eur Heart J* 2013;34:389-97.
37. van Vliet-Ostapchouk JV, Nuotio ML, Slagter SN, et al. The prevalence of metabolic syndrome and metabolically healthy obesity in Europe: a collaborative analysis of ten large cohort studies. *BMC Endocr Disord* 2014;14:9.
38. Caleyachetty R, Thomas GN, Toulis KA, et al. Metabolically healthy obese and incident cardiovascular disease events among 3.5 million men and women. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:1429-37.
39. Ortega FB, Cadenas-Sanchez C, Sui X, Blair SN, Lavie CJ. Role of fitness in the metabolically healthy but obese phenotype: a review and update. *Prog Cardiovasc Dis* 2015:58-76.
40. Blüher S, Schwarz P. Metabolically healthy obesity from childhood to adulthood: does weight status alone matter? *Metabolism* 2014;63: 1084-92.
41. Ortega FB, Cadenas-Sanchez C, Migueles JH, et al. Role of physical activity and fitness in the characterization and prognosis of the metabolically healthy obesity phenotype: a systematic review and meta-analysis. *Prog Cardiovasc Dis* 2018; 61:190-205.
42. Kramer CK, Zinman B, Retnakaran R. Are metabolically healthy overweight and obesity benign conditions? Systematic review and metaanalysis. *Ann Intern Med* 2013;159:758-69.
43. Fan J, Song Y, Chen Y, Hui R, Zhang W. Combined effect of obesity and cardio-metabolic abnormality on the risk of cardiovascular disease: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Int J Cardiol* 2013;168:4761-8.
44. Roberson LL, Aneni EC, Maziak W, et al. Beyond BMI: the "metabolically healthy obese" phenotype and its association with clinical/sub-clinical cardiovascular disease and all-cause mortality: a systematic review. *BMC Public Health* 2014;14:14.
45. Zheng R, Zhou D, Zhu Y. The long-term prognosis of cardiovascular disease and all-cause mortality for metabolically healthy obesity: a systematic review and meta-analysis. *J Epidemiol Community Health* 2016;70:1024-31.
46. Eckel N, Meidtnier K, Kalle-Uhlmann T, Stefan N, Schulze MB. Metabolically healthy obesity and cardiovascular events: systematic review and meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol* 2016; 23:956-66.
47. Bea JW, Sweitzer NK. More appropriate cardiovascular risk screening through understanding complex phenotypes: mind the gap. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:1438-40.
48. Deedwania P, Lavie CJ. Dangers and long-term outcomes in metabolically healthy obesity: the impact of the missing fitness component. *J Am Coll Cardiol* 2018;71:1866-8.
49. Lavie CJ, De Schutter A, Milani RV. Healthy obese versus unhealthy lean: the obesity paradox. *Nat Rev Endocrinol* 2015;11:55-62.
50. Lavie CJ, Ortega FB, Kokkinos PF. Impact of physical activity and fitness in metabolically healthy obesity. *J Am Coll Cardiol* 2018;71:812-3.
51. Ortega FB, Sui X, Lavie CJ, Blair SN. Body mass index, the most widely used but also widely criticized index: would a criterion standard measure of total body fat be a better predictor of cardiovascular disease mortality? *Mayo Clin Proc* 2016;91: 443-55.
52. Ortega FB, Ruiz JR, Labayen I, Lavie CJ, Blair SN. The fat but fit paradox: what we know and don't know about it. *Br J Sports Med* 2017;52: 151-3.
53. Kennedy AB, Lavie CJ, Blair SN. Fitness or fatness, what is more important? *JAMA* 2018;319: 231-2.
54. Lavie CJ, McAuley PA, Church TS, Milani RV, Blair SN. Obesity and cardiovascular diseases:

- implications regarding fitness, fatness, and severity in the obesity paradox. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:1345-54.
55. Oktay AA, Lavie CJ, Kokkinos PF, Parto P, Pandey A, Ventura HO. The interaction of cardiorespiratory fitness with obesity and the obesity paradox in cardiovascular disease. *Prog Cardiovasc Dis* 2017;60:30-44.
56. Lavie CJ, Pandey A, Lau DH, Alpert MA, Sanders P. Obesity and atrial fibrillation prevalence, pathogenesis, and prognosis effects of weight loss and exercise. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:2022-35.
57. McAuley PA, Artero EG, Sui X, et al. The obesity paradox, cardiorespiratory fitness, and coronary heart disease. *Mayo Clin Proc* 2012;87:443-51.
58. Lavie CJ, Cahalin LP, Chase P, et al. Impact of cardiorespiratory fitness on the obesity paradox in patients with heart failure. *Mayo Clin Proc* 2013;88:251-8.
59. Clark AL, Fonarow GC, Horwich TB. Impact of cardiorespiratory fitness on the obesity paradox in patients with systolic heart failure. *Am J Cardiol* 2015;115:209-13.
60. Pack QR, Rodriguez-Escudero JP, Thomas RJ, et al. The prognostic importance of weight loss in coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis. *Mayo Clin Proc* 2014;89:1368-77.
61. Moholdt T, Lavie CJ, Nauman J. Sustained physical activity, and not weight loss, associated with improved survival in coronary heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2018;71:1094-101.
62. Walley AJ, Blakemore AI, Froguel P. Genetics of obesity and the prediction of risk for health. *Hum Mol Genet* 2006;15:R124-30.
63. Swinburn B, Sacks G, Ravussin E. Increased food energy supply is more than sufficient to explain the US epidemic of obesity. *Am J Clin Nutr* 2009;90:1453-6.
64. O'Keefe EL, DiNicolantonio JJ, Patil H, Helzberg JH, Lavie CJ. Lifestyle choices fuel epidemics of diabetes and cardiovascular disease among Asian Indians. *Prog Cardiovasc Dis* 2016;58:505-13.
65. DiNicolantonio JJ, Lucan SC, O'Keefe JH. The evidence for saturated fat and for sugar related to coronary heart disease. *Prog Cardiovasc Dis* 2016;58:464-72.
66. Gross LS, Li L, Ford ES, Liu S. Increased consumption of refined carbohydrates and the epidemic of type 2 diabetes in the United States: an ecologic assessment. *Am J Clin Nutr* 2004;79:774-9.
67. Ludwig DS, Peterson KE, Gortmaker SL. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet* 2001;357:505-8.
68. Church TS, Thomas DM, Tudor-Locke C, et al. Trends over 5 decades in U.S. occupation-related physical activity and their associations with obesity. *PLoS One* 2011;6:e19657.
69. Archer ER, Shook RP, Thomas DM, et al. 45-Year trends in women's use of time and household management energy expenditure. *PLoS One* 2013;8:e56620.
70. Archer E, Lavie CJ, McDonald SM, et al. Maternal inactivity: 45-year trends in mothers' use of time. *Mayo Clin Proc* 2013;88:1368-77.
71. Tremblay MS, Aubert S, Barnes JD, et al., for the SBRN Terminology Consensus Project Participants. Sedentary Behavior Research Network (SBRN): Terminology Consensus Project process and outcome. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2017;14:75.
72. 2018 Physical Activity Guidelines Advisory Committee. 2018 Physical Activity Guidelines Advisory Committee Scientific Report. Washington, D.C.: U.S. Department of Health and Human Services, 2018.
73. Ekelund U, Steene-Johannessen J, Brown WJ, et al. Does physical activity attenuate, or even eliminate, the detrimental association of sitting time with mortality? A harmonised meta-analysis of data from more than 1 million men and women. *Lancet* 2016;388:1302-10.
74. Campbell SDI, Brosnan BJ, Chu AKY, et al. Sedentary behavior and body weight and composition in adults: a systematic review and metaanalysis of prospective studies. *Sports Med* 2018;48:585-95.
75. Chastin SF, Egerton T, Leask C, Stamatakis E. Meta-analysis of the relationship between breaks in sedentary behavior and cardiometabolic health. *Obesity (Silver Spring)* 2015;23:1800-10.
76. Biddle SJH, Garcia Bengoechea E, Pedisic Z, Bennie J, Vergeer I, Wiesner G. Screen time, other sedentary behaviours, and obesity risk in adults: a review of reviews. *Curr Obes Rep* 2017;6:134-47.
77. Ghosh S, Bouchard C. Convergence between biological, behavioural and genetic determinants of obesity. *Nat Rev Genet* 2017;18:731-48.
78. Stokes A, Preston SH. How smoking affects the proportion of deaths attributable to obesity: assessing the role of relative risks and weight distributions. *BMJ Open* 2016;6:e009232.
79. Tian J, Venn A, Otahal P, Gall S. The association between quitting smoking and weight gain: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Obes Rev* 2016;17:1014.
80. Stewart ST, Cutler DM, Rosen AB. Forecasting the effects of obesity and smoking on U.S. life expectancy. *N Engl J Med* 2009;361:2252-60.
81. Ng M, Freeman MK, Fleming TD, et al. Smoking prevalence and cigarette consumption in 187 countries, 1980-2012. *JAMA* 2014;311:183-92.
82. Aubin HJ, Farley A, Lycett D, Lahmek P, Aveyard P. Weight gain in smokers after quitting cigarettes: meta-analysis. *BMJ* 2012;345:e4439.
83. Audrain-McGovern J, Benowitz NL. Cigarette smoking, nicotine, and body weight. *Clin Pharmacol Ther* 2011;90:164-8.
84. Pisinger C, Jorgensen T. Waist circumference and weight following smoking cessation in a general population: the Inter99 study. *Prev Med* 2007;44:290-5.
85. Tuovinen EL, Saarni SE, Mannisto S, et al. Smoking status and abdominal obesity among normal- and overweight/obese adults: Population-based FINRISK study. *Prev Med Rep* 2016;4:324-30.
86. Farley AC, Hajek P, Lycett D, Aveyard P. Interventions for preventing weight gain after smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;1:CD006219.
87. Mozaffarian D. Dietary and policy priorities for cardiovascular disease, diabetes, and obesity: a comprehensive review. *Circulation* 2016;133:187-225.
88. McGuire S. Scientific Report of the 2015 Dietary Guidelines Advisory Committee. Washington, DC: US Departments of Agriculture and Health and Human Services, 2015. *Adv Nutr* 2016;7:202-4.
89. Estruch R, Ros E, Salas-Salvado J, et al., for the PREDIMED Study Investigators. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med* 2013;368:1279-90.
90. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, et al. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:2985-3023.
91. Esposito K, Maiorino MI, Ceriello A, Giugliano D. Prevention and control of type 2 diabetes by Mediterranean diet: a systematic review. *Diabetes Res Clin Pract* 2010;89:97-102.
92. Siervo M, Lara J, Chowdhury S, Ashor A, Oggioni C, Mathers JC. Effects of the Dietary Approach to Stop Hypertension (DASH) diet on cardiovascular risk factors: a systematic review and meta-analysis. *Br J Nutr* 2015;113:1-15.
93. Fung TT, Pan A, Hou T, et al. Long-term change in diet quality is associated with body weight change in men and women. *J Nutr* 2015;145:1850-6.
94. Mozaffarian D, Hao T, Rimm EB, Willett WC, Hu FB. Changes in diet and lifestyle and long-term weight gain in women and men. *N Engl J Med* 2011;364:2392-404.
95. Bertola ML, Mukamal KJ, Cahill LE, et al. Changes in intake of fruits and vegetables and weight change in United States men and women followed for up to 24 years: analysis from three prospective cohort studies. *PLoS Med* 2015;12:e1001878.
96. Rolls BJ. The relationship between dietary energy density and energy intake. *Physiol Behav* 2009;97:609-15.
97. Kaiser KA, Brown AW, Bohan Brown MM, Shikany JM, Mattes RD, Allison DB. Increased fruit and vegetable intake has no discernible effect on weight loss: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2014;100:567-76.
98. Liese AD, Schulz M, Fang F, et al. Dietary glycaemic index and glycemic load, carbohydrate and fiber intake, and measures of insulin sensitivity, secretion, and adiposity in the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Diabetes Care* 2005;28:2832-8.
99. Ludwig DS. The glycemic index: physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease. *JAMA* 2002;287:2414-23.
100. Ebbeling CB, Swain JF, Feldman HA, et al. Effects of dietary composition on energy expenditure during weight-loss maintenance. *JAMA* 2012;307:2627-34.
101. Hu FB. Are refined carbohydrates worse than saturated fat? *Am J Clin Nutr* 2010;91:1541-2.
102. Dunstan DW, Kingwell BA, Larsen R, et al. Breaking up prolonged sitting reduces postprandial glucose and insulin responses. *Diabetes Care* 2012;35:976-83.

103. Lustig RH, Schmidt LA, Brindis CD. Public health: the toxic truth about sugar. *Nature* 2012;482:27-9.
104. de Koning L, Malik VS, Kellogg MD, Rimm EB, Willett WC, Hu FB. Sweetened beverage consumption, incident coronary heart disease, and biomarkers of risk in men. *Circulation* 2012;125:1735-41.
105. Arsenault BJ, Lamarche B, Despres JP. Targeting overconsumption of sugar-sweetened beverages vs. overall poor diet quality for cardiometabolic diseases risk prevention: place your bets! *Nutrients* 2017;9pii:E600.
106. Odegaard AO, Choh AC, Czerwinski SA, Towne B, Demerath EW. Sugar-sweetened and diet beverages in relation to visceral adipose tissue. *Obesity (Silver Spring)* 2012;20:689-91.
107. Ma J, McKeown NM, Hwang SJ, Hoffmann U, Jacques PF, Fox CS. Sugar-sweetened beverage consumption is associated with change of visceral adipose tissue over 6 years of follow-up. *Circulation* 2016;133:370-7.
108. Johnson RK, Appel LJ, Brands M, et al., for the American Heart Association Nutrition Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism and the Council on Epidemiology and Prevention. Dietary sugars intake and cardiovascular health: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2009;120:1011-20.
109. Malik VS, Pan A, Willett WC, Hu FB. Sugar-sweetened beverages and weight gain in children and adults: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2013;98:1084-102.
110. Khan TA, Sievenpiper JL. Controversies about sugars: results from systematic reviews and metaanalyses on obesity, cardiometabolic disease and diabetes. *Eur J Nutr* 2016;55:25-43.
111. Williams RA, Roe LS, Rolls BJ. Assessment of satiety depends on the energy density and portion size of the test meal. *Obesity (Silver Spring)* 2014;22:318-24.
112. Wadden TA, Webb VL, Moran CH, Bailer BA. Lifestyle modification for obesity: new developments in diet, physical activity, and behavior therapy. *Circulation* 2012;125:1157-70.
113. Horowitz CR, Robinson M, Seifer S. Community-based participatory research from the margin to the mainstream: are researchers prepared? *Circulation* 2009;119:2633-42.
114. Ackermann RT, Finch EA, Brizendine E, Zhou H, Marrero DG. Translating the Diabetes Prevention Program into the community: the DEPLOY Pilot Study. *Am J Prev Med* 2008;35: 357-63.
115. Boltri JM, Davis-Smith M, Okosun IS, Seale JP, Foster B. Translation of the National Institutes of Health Diabetes Prevention Program in African American churches. *J Natl Med Assoc* 2011;103:194-202.
116. Amundson HA, Butcher MK, Gohdes D, et al., for the Montana Cardiovascular Disease and Diabetes Prevention Program Workgroup. Translating the diabetes prevention program into practice in the general community: findings from the Montana Cardiovascular Disease and Diabetes Prevention Program. *Diabetes Educ* 2009;35:209-20.
117. Seidel MC, Powell RO, Zgibor JC, Siminerio LM, Piatt GA. Translating the Diabetes Prevention Program into an urban medically underserved community: a nonrandomized prospective intervention study. *Diabetes Care* 2008;31: 684-9.
118. Jiang L, Manson SM, Beals J, et al., for the Special Diabetes Program for Indians Diabetes Prevention Demonstration Project. Translating the Diabetes Prevention Program into American Indian and Alaska Native communities: results from the Special Diabetes Program for Indians Diabetes Prevention demonstration project. *Diabetes Care* 2013;36:2027-34.
119. Katula JA, Vitolins MZ, Rosenberger EL, et al. One-year results of a community-based translation of the Diabetes Prevention Program: Healthy-Living Partnerships to Prevent Diabetes (HELP PD) Project. *Diabetes Care* 2011;34:1451-7.
120. Kramer MK, Kriska AM, Venditti EM, et al. Translating the Diabetes Prevention Program: a comprehensive model for prevention training and program delivery. *Am J Prev Med* 2009;37:505-11.
121. Bunnell R, O'Neil D, Soler R, et al., for the Communities Putting Prevention to Work Program Group. Fifty communities putting prevention to work: accelerating chronic disease prevention through policy, systems and environmental change. *J Community Health* 2012;37:1081-90.
122. Arena R, Bond S, O'Neill R, et al. Public park spaces as a platform to promote healthy living: introducing a HealthPark Concept. *Prog Cardiovasc Dis* 2017;60:152-8.
123. Wolfenden L, Wiggers J. Strengthening the rigour of population-wide, community-based obesity prevention evaluations. *Public Health Nutr* 2014;17:407-21.
124. Kersh R. The politics of obesity: a current assessment and look ahead. *Milbank Q* 2009;87:295-316.
125. Brownell KD, Kersh R, Ludwig DS, et al. Personal responsibility and obesity: a constructive approach to a controversial issue. *Health Aff (Millwood)* 2010;29:379-87.
126. Puska P, Vartiainen E, Nissinen A, Laatikainen T, Jousilahti P. Background, principles, implementation, and general experiences of the North Karelia Project. *Glob Heart* 2016;11:173-8.
127. Jousilahti P, Laatikainen T, Salomaa V, Pietila A, Vartiainen E, Puska P. 40-year CHD mortality trends and the role of risk factors in mortality decline: the North Karelia Project experience. *Glob Heart* 2016;11:207-12.
128. Robert Wood Johnson Foundation. Return on Investments in Public Health: Saving Lives and Money. Policy Highlight Brief. Princeton, N.J.: Robert Wood Johnson Foundation, 2013.
129. Lavie CJ, Arena R, Blair SN. A call to increase physical activity across the globe in the 21st century. *Future Cardiol* 2016;12:605-7.
130. Swift DL, Johannsen NM, Lavie CJ, Earnest CP, Church TS. The role of exercise and physical activity in weight loss and maintenance. *Prog Cardiovasc Dis* 2014;56:441-7.
131. Swift DL, Johannsen NM, Lavie CJ, Earnest CP, Blair SN, Church TS. Effects of clinically significant weight loss with exercise training on insulin resistance and cardiometabolic adaptations. *Obesity (Silver Spring)* 2016;24:812-9.
132. Warburton DE, Bredin SS. Reflections on physical activity and health: what should we recommend? *Can J Cardiol* 2016;32:495-504.
133. Arena R, McNeil A, Lavie CJ, et al. Assessing the value of moving more—the integral role of qualified health professionals. *Curr Probl Cardiol* 2018;43:138-53.
134. Sedentary Behaviour Research Network. Letter to the editor: standardized use of the terms "sedentary" and "sedentary behaviours". *Appl Physiol Nutr Metab* 2012;37:540-2.
135. Hamilton MT, Hamilton DG, Zderic TW. Role of low energy expenditure and sitting in obesity, metabolic syndrome, type 2 diabetes, and cardiovascular disease. *Diabetes* 2007;56:2655-67.
136. Patel AV, Bernstein L, Deka A, et al. Leisure time spent sitting in relation to total mortality in a prospective cohort of US adults. *Am J Epidemiol* 2010;172:419-29.
137. Katzmarzyk PT, Church TS, Craig CL, Bouchard C. Sitting time and mortality from all causes, cardiovascular disease, and cancer. *Med Sci Sports Exerc* 2009;41:998-1005.
138. Matthews CE, Chen KY, Freedson PS, et al. Amount of time spent in sedentary behaviors in the United States, 2003-2004. *Am J Epidemiol* 2008;167:875-81.
139. Owen N, Sparling PB, Healy GN, Dunstan DW, Matthews CE. Sedentary behavior: emerging evidence for a new health risk. *Mayo Clin Proc* 2010;85:1138-41.
140. Henson J, Davies MJ, Bodicoat DH, et al. Breaking up prolonged sitting with standing or walking attenuates the postprandial metabolic response in postmenopausal women: a Randomized Acute Study. *Diabetes Care* 2016;39:130-8.
141. Benatti FB, Ried-Larsen M. The effects of breaking up prolonged sitting time: a review of experimental studies. *Med Sci Sports Exerc* 2015;47:2053-61.
142. Hamer M, Stamatakis E, Steptoe A. Effects of substituting sedentary time with physical activity on metabolic risk. *Med Sci Sports Exerc* 2014;46:1946-50.
143. Allison DB, Gadde KM, Garvey WT, et al. Controlled-release phentermine/topiramate in severely obese adults: a randomized controlled trial (EQUIP). *Obesity (Silver Spring)* 2012;20:330-42.
144. Gadde KM, Allison DB, Ryan DH, et al. Effects of low-dose, controlled-release, phentermine plus topiramate combination on weight and associated comorbidities in overweight and obese adults (CONQUER): a randomised, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet* 2011;377:1341-52.
145. Smith SR, Weissman NJ, Anderson CM, et al., for the BLOOM Study Group. Multicenter, placebo-controlled trial of lorcaserin for weight management. *N Engl J Med* 2010;363:245-56.
146. Fidler MC, Sanchez M, Raether B, et al., for the BLOSSOM Clinical Trial Group. A one-year randomized trial of lorcaserin for weight loss in obese and overweight adults: the BLOSSOM trial. *J Clin Endocrinol Metab* 2011;96:3067-77.

147. Greenway FL, Fujioka K, Plodkowski RA, et al., for the COR-I Study Group. Effect of naltrexone plus bupropion on weight loss in overweight and obese adults (COR-I): a multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet* 2010;376:595-605.
148. Apovian CM, Aronne L, Rubino D, et al., for the COR-II Study Group. A randomized, phase 3 trial of naltrexone SR/bupropion SR on weight and obesity-related risk factors (COR-II). *Obesity (Silver Spring)* 2013;21:935-43.
149. Pi-Sunyer X, Astrup A, Fujioka K, et al., for the NN8022-1923 Study Group. A randomized, controlled trial of 3.0 mg of liraglutide in weight management. *N Engl J Med* 2015;373:11-22.
150. Wadden TA, Hollander P, Klein S, et al., for the NN8022-1923 Investigators. Weight maintenance and additional weight loss with liraglutide after low-calorie-diet-induced weight loss: the SCALE Maintenance randomized study. *Int J Obesity (Lond)* 2013;37:1443-51.
151. Apovian CM, Aronne LJ, Bessesen DH, et al. Pharmacological management of obesity: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2015;100:342-62.
152. Sjöström L, Peltonen M, Jacobson P, et al. Bariatric surgery and long-term cardiovascular events. *JAMA* 2012;307:56-65.
153. Arterburn DE, Olsen MK, Smith VA, et al. Association between bariatric surgery and long-term survival. *JAMA* 2015;313:62-70.
154. Sjöström L, Peltonen M, Jacobson P, et al. Association of bariatric surgery with long-term remission of type 2 diabetes and with microvascular and macrovascular complications. *JAMA* 2014;311:2297-304.
155. Schauer PR, Bhatt DL, Kirwan JP, et al., for the STAMPEDE Investigators. Bariatric surgery versus intensive medical therapy for diabetes-5-year outcomes. *N Engl J Med* 2017;376:641-51.
156. Hivert MF, Arena R, Forman DE, et al., for the American Heart Association Physical Activity Committee of the Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health, the Behavior Change Committee, a joint committee of the Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health and the Council on Epidemiology and Prevention, the Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Secondary Prevention Committee of the Council on Clinical Cardiology, and the Council on Cardiovascular and Stroke Nursing. Medical training to achieve competency in lifestyle counseling: an essential foundation for prevention and treatment of cardiovascular diseases and other chronic medical conditions: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2016;134:e308-27.
157. Hivert MF, McNeil A, Lavie CJ, Arena R. Training health professionals to deliver healthy living medicine. *Prog Cardiovasc Dis* 2017;59:471-8.
158. Luckman S, Xiao C, McLennan E, Anderson AS, Mutrie N, Moug SJ. An investigation into UK medical students' knowledge of lifestyle factors on cancer. *Scott Med J* 2017;62:110-4.
159. Bairey Merz CN, Alberts MJ, Balady GJ, et al. ACCF/AHA/ACP 2009 competence and training statement: a curriculum on prevention of cardiovascular disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association/ American College of Physicians Task Force on Competence and Training (Writing Committee to Develop a Competence and Training Statement on Prevention of Cardiovascular Disease): developed in collaboration with the American Academy of Neurology; American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; American College of Preventive Medicine; American College of Sports Medicine; American Diabetes Association; American Society of Hypertension; Association of Black Cardiologists; Centers for Disease Control and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; National Lipid Association; and Preventive Cardiovascular Nurses Association. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:1336-63.
160. Institute of Medicine (US) Committee on Behavioral and Social Sciences in Medical School Curricula. In: Cuff PA, Vanselow NA, editors. Improving Medical Education: Enhancing the Behavioral and Social Science Content of Medical School Curricula. The National Academies Collection. Washington, D.C.: National Academies Press, 2004.
161. Lang J, James C, Ashby S, et al. The provision of weight management advice: an investigation into occupational therapy practice. *Austr Occup Ther J* 2013;60:387-94.
162. Curran AE, Caplan DJ, Lee JY, et al. Dentists' attitudes about their role in addressing obesity in patients: a national survey. *J Am Dent Assoc* 2010;141:1307-16.
163. Arena R, Lavie CJ, Hivert MF, Williams MA, Briggs PD, Guazzi M. Who will deliver comprehensive healthy lifestyle interventions to combat non-communicable disease? Introducing the healthy lifestyle practitioner discipline. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2016;14:15-22.
164. University of Illinois, College of Applied Health Sciences. Healthy Living Practitioner Certificate: Develop healthy living interventions. Available at: <https://ahs.uic.edu/physical-therapy/admissions-and-programs/healthy-living-practitioner-certificate-program/>. Accessed October 31, 2017.
165. Rose SA, Poynter PS, Anderson JW, Noar SM, Conigliaro J. Physician weight loss advice and patient weight loss behavior change: a literature review and meta-analysis of survey data. *Int J Obes (Lond)* 2013;37:118-28.
166. Mohammad S, Ahmad J. Management of obesity in patients with type 2 diabetes mellitus in primary care. *Diabetes Metab Syndr* 2016;10:171-81.
167. Yang K, Lee YS, Chasens ER. Outcomes of health care providers' recommendations for healthy lifestyle among U.S. adults with prediabetes. *Metab Syndr Relat Disord* 2011;9:231-7.
168. Vermunt PW, Milder IE, Wieland F, et al. A lifestyle intervention to reduce type 2 diabetes risk in Dutch primary care: 2.5-year results of a randomized controlled trial. *Diabet Med* 2012;29:e223-31.
169. Phimarn W, Pianchana P, Limpikanchakovit P, et al. Thai community pharmacist involvement in weight management in primary care to improve patient's outcomes. *Int J Clin Pharm* 2013;35:1208-17.
170. Brown TJ, Todd A, O'Malley CL, et al. Community pharmacy interventions for public health priorities: a systematic review of community pharmacy-delivered smoking, alcohol and weight management interventions. *Public Health Res* 2016;4(2).
171. Um IS, Krass I, Armour C, Gill T, Chaar BB. Developing and testing evidence-based weight management in Australian pharmacies: a healthier life program. *Int J Clin Pharm* 2015;37:822-33.
172. Hourihan F, Krass I, Chen T. Rural community pharmacy: a feasible site for a health promotion and screening service for cardiovascular risk factors. *Aust J Rural Health* 2003;11:28-35.
173. Lee JY, Caplan DJ, Gizlice Z, Ammerman A, Agans R, Curran AE. US pediatric dentists' counseling practices in addressing childhood obesity. *Pediatr Dent* 2012;34:245-50.
174. Morris DM, Kitchin EM, Clark DE. Strategies for optimizing nutrition and weight reduction in physical therapy practice: the evidence. *Physiother Theory Pract* 2009;25:408-23.
175. Kellow N. Evaluation of a rural community pharmacy-based Waist Management Project: bringing the program to the people. *Aust J Prim Health* 2011;17:16-22.
176. Lin JS, O'Connor E, Evans CV, Senger CA, Rowland MG, Groom HC. Behavioral counseling to promote a healthy lifestyle in persons with cardiovascular risk factors: a systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2014;161:568-78.
177. Patnode CD, Evans CV, Senger CA, Redmond N, Lin JS. Behavioral counseling to promote a healthful diet and physical activity for cardiovascular disease prevention in adults without known cardiovascular disease risk factors: updated evidence report and systematic review for the US Preventive Services Task Force. *JAMA* 2017;318:175-93.
178. Franz MJ, Boucher JL, Rutten-Ramos S, Van-Wormer JJ. Lifestyle weight-loss intervention outcomes in overweight and obese adults with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *J Acad Nutr Diet* 2015;115:1447-63.

---

**PALABRAS CLAVE** enfermedad cardiovascular, peso saludable, obesidad

---

**APÉNDICE** Puede consultarse una tabla complementaria en la versión de este artículo online.