

Original

Beneficios, eficacia y peligros asociados al tratamiento convencional de la obesidad: ¿debemos tratar el exceso ponderal?

Jordi Salas i Salvadó

Unidad de Nutrición. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus. Universitat Rovira i Virgili. Reus. España.

Resumen

Existen una gran cantidad de estudios publicados en la literatura que demuestran una importante relación entre obesidad y morbi-mortalidad por diferentes causas. También existen diferentes estudios a corto-medio plazo que demuestran los beneficios de una pérdida de peso moderada sobre el control de los factores de riesgo asociados a la obesidad. Sin embargo, existen contados estudios que intenten delimitar los posibles beneficios en cuanto a morbi-mortalidad a medio-largo plazo asociados a una pérdida de peso con los métodos convencionales de tratamiento de la obesidad. En esta revisión se intentan sopesar los beneficios pero también los riesgos asociados a los métodos que actualmente son reconocidos en el tratamiento de esta patología. También intentamos analizar la eficacia de estos métodos de control del peso corporal a medio-largo plazo ya que ello es imprescindible a la hora de aconsejar o no a la población obesa.

(*Nutr Hosp* 2002, 17:7-16)

Palabras clave: Diabetes. Dislipemia. Hipertensión. Mortalidad. Obesidad.

1. Introducción

La obesidad es un problema de salud pública ya que afecta a un gran porcentaje de la población y, a la vez, condiciona un aumento de la morbilidad y la mortalidad de los individuos que la padecen. La prevalencia de obesidad parece aumentar preocupante-

BENEFITS, EFFICACY AND RISKS ASSOCIATED WITH CONVENTIONAL TREATMENT OF OBESITY: MUST WE TREAT EXCESS WEIGHT?

Abstract

The literature contains a large number of published articles indicating a strong relationship between obesity and morbidity-mortality due to different cause. There are also various short- to medium- term studies demonstrating the benefits of a moderate weight loss on the control of obesity-related risk factors. Nonetheless, very few studies have attempted to define the potential medium- to long-term morbidity/mortality benefits associated with weight loss using conventional obesity treatment methods. This review attempts to weigh up the benefits and also the risks associated with the methods currently recognized for the treatment of this pathology. We also attempt to analyze the efficacy of these methods for controlling body weight in the medium and long term, as this is essential when it comes to advising the obese population.

(*Nutr Hosp* 2002, 17:7-16)

Key words: Diabetes. Dyslipidaemia. Hypertension. Mortality. Obesity.

mente en la mayoría de países desarrollados comparándose por algunos especialistas a una epidemia. En la figura 1 puede observarse la prevalencia de obesidad en España según la SEEDO. La etiología del exceso de grasa corporal es multifactorial, sus manifestaciones clínicas muy heterogéneas y su tratamiento, al igual que el de sus complicaciones, debe realizarse de forma muy individualizada¹. Todo ello hace que sea difícil generalizar pautas de prevención y tratamiento de esta situación que tiende a la cronificación asociada frecuentemente a la pérdida de autoestima por parte del paciente y al sentimiento de ineficacia y fracaso por parte del terapeuta.

Vamos, pues, a tratar los pros y los contras del tratamiento de la obesidad y a intentar definir aquellos pacientes que probablemente más puedan beneficiarse

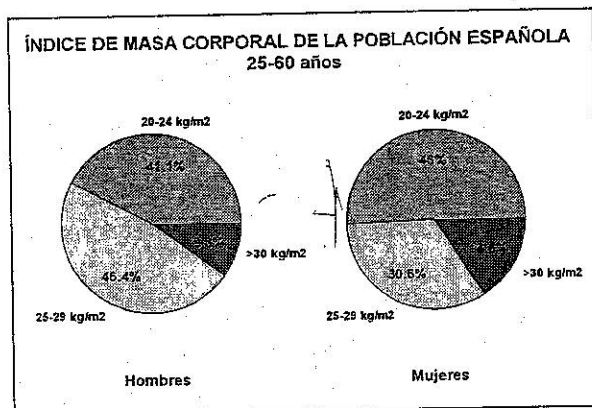


Fig. 1.—Prevalencia de sobrepeso y obesidad en España según la SEEDO 1999.

de una pérdida ponderal. También vamos a intentar delimitar los objetivos de cualquier tratamiento, así como los métodos de que disponemos para valorar el éxito o fracaso de la estrategia antiobesidad. Por último, intentaremos discutir si es más efectivo y eficaz prevenir o bien tratar la obesidad.

Nos centraremos solamente en aquellos pacientes que presentan obesidad, excluyendo aquellos pacientes que presentan un ligero sobrepeso o, más bien dicho, una preocupación por la imagen corporal que va más allá de la preocupación por la salud. También hablaremos de tratamientos antiobesidad convencionales, excluyendo de toda consideración a aquellos tratamientos que producen cambios excesivamente rápidos de la composición corporal o que son considerados peligrosos o no acreditados en la actualidad desde el punto de vista médico-científico.

De hecho, en la actualidad, existen grandes profesionales de la salud que defienden el tratamiento de la obesidad, mientras otros dudan de su eficacia y seguridad^{2,3}. Los más pesimistas piensan que el tratamiento de la obesidad es imposible, comporta complicaciones, empeora al enfermo obeso y aumenta el riesgo de mortalidad, mientras los más optimistas creen que es posible adelgazar a medio-largo plazo, que los tratamientos antiobesidad están exentos de peligro y que la reducción ponderal mejora el estado del paciente y aumenta la esperanza de vida. Muy probablemente, como en la mayoría de ocasiones, la verdad se encuentra en un punto intermedio.

2. ¿La obesidad comporta realmente un riesgo para la salud?

2.1. Obesidad y mortalidad

La mayoría de estudios epidemiológicos poblacionales observan que la mortalidad empieza a aumentar cuando el índice de masa corporal (IMC) supera los 25 kg/m². Los individuos con un IMC superior o igual a 30 kg/m² presentan un aumento de aproximadamente entre el 50% y el 100% tanto de la mortali-

dad total como de la debida a enfermedades cardiovasculares respecto a la población con un IMC de 20 a 25 kg/m²^{4,5}. Sin embargo, hace falta recalcar que existen estudios que demuestran que el riesgo de morbimortalidad asociado a un mismo IMC parece menor en la vejez que en el adulto⁶ por lo que el factor edad debería ser importante a la hora de evaluar un posible tratamiento⁷.

2.2. Obesidad y morbilidad

La morbilidad asociada al sobrepeso y la obesidad se ha observado para muchas condiciones de salud entre las que cabe destacar la diabetes tipo 2, dislipemia, hipertensión, enfermedad coronaria y cerebrovascular, colelitiasis, osteoartritis, insuficiencia cardíaca, síndrome de apneas del sueño, algunos tipos de cáncer, alteraciones menstruales y esterilidad y alteraciones psicológicas.

2.2.1. Diabetes, hipertensión y dislipemia. Diferentes estudios prospectivos han observado que el riesgo de diabetes aumenta con el incremento del peso⁸⁻¹¹. El riesgo relativo de diabetes aumenta aproximadamente en un 25% por cada incremento de una unidad de IMC a partir de los 22 kg/m²¹⁰. Diferentes estudios demuestran que una mayor duración de esta condición comporta un mayor riesgo de desarrollar diabetes. La mayoría de estudios transversales y longitudinales muestran que la diabetes tipo 2 es más frecuente en los pacientes que presentan obesidad abdominal^{9,11}.

Diferentes estudios han mostrado una relación directa e independiente entre el IMC y la tensión arterial^{12,13}. Según el estudio NHANES III, la prevalencia de hipertensión arterial es de 18,2% y 16,2% para los hombres y las mujeres, respectivamente, que presentan un IMC inferior a 25 kg/m²¹⁴. Sin embargo, esta prevalencia aumenta hasta el 38,4% y el 32,2% en la población con un IMC superior a 30 kg/m²¹⁴.

Un gran número de estudios longitudinales han evidenciado que el sobrepeso, la obesidad y el incremento ponderal se asocian al aumento de los niveles de colesterol total y triglicéridos^{15,16}. La incidencia de hipercolesterolemia aumenta con el IMC¹⁷ y el cociente cintura/cadera¹⁸. El riesgo relativo de ser hipercolesterolémico es de 2 en el caso de presentar obesidad. La obesidad se asocia a unos niveles inferiores de c-HDL¹⁴ y a unos niveles superiores de c-LDL¹⁹.

2.2.2. Cardiopatía isquémica e insuficiencia cardíaca congestiva. El sobrepeso, la obesidad y el cúmulo de grasa abdominal también se han asociado a un aumento de la morbi-mortalidad por enfermedad coronaria^{17,20}. Manson y colaboradores observaron (después de ajustar por la edad, el estado menopáusico, el consumo de tabaco o la toma de contraceptivos orales) que el riesgo relativo de mortalidad por infarto de miocardio aumentaba con el IMC tanto en los pacientes que presentaban factores de riesgo asociados (hipertensión, diabetes, hipercolesterolemia o antecede-

dentes familiares de cardiopatía isquémica) como en aquellos que presentaban solamente obesidad. Con ello, diferentes autores consideran que la obesidad puede considerarse un factor de riesgo independiente de enfermedad cardiovascular.

El sobrepeso y la obesidad también han sido considerados en diferentes estudios como factores de riesgo independientes de insuficiencia cardíaca congestiva^{21, 22}. Esta alteración funcional cardíaca es frecuente en la obesidad extrema y puede conducir fácilmente a la muerte del paciente. La duración del mantenimiento de la obesidad²³ y la presencia de diabetes tipo 2 e hipertensión²⁴ son factores que pueden considerarse facilitadores de este fallo cardíaco. El síndrome de apneas del sueño aparece en aproximadamente el 5% de los pacientes que presentan obesidad mórbida. La hipoxemia severa inducida por este síndrome puede acabar también en fallo cardíaco sin que exista previamente una alteración de la función cardíaca²⁵.

Aunque la relación entre obesidad y accidente vascular cerebral no ha sido bien estudiada, el estudio de Framingham sugiere que el sobrepeso es un factor independiente de AVC después de ajustar por la presencia de hipertensión arterial y diabetes mellitus. Estudios recientes demuestran un incremento del riesgo del 75% en las mujeres que presentan un IMC > 27 kg/m² respecto a las que tienen un IMC < 21 kg/m². Este riesgo aumenta hasta el 137% en el caso de los individuos con IMC > 32 kg/m²²⁶.

2.2.3. Colelitiasis. El aumento de los depósitos de triglicéridos ocasiona un aumento de la producción de colesterol. El incremento de la síntesis de colesterol se acompaña de un aumento de su excreción biliar y la saturación de la bilis. Por ello, tanto el riesgo de colelitiasis como de colecistectomía aumenta con el IMC²⁷. Esto es especialmente importante en el caso de las mujeres de mediana edad, aunque también se ha observado en varones. El riesgo de presentar estas patologías puede multiplicarse hasta por 5 en el caso de la obesidad mórbida. Existe un mayor riesgo de padecer estos trastornos cuando se producen episodios de pérdida ponderal repetidos²⁸.

2.2.4. Artrrosis. El sobrepeso y la obesidad aumentan el riesgo de padecer artrrosis degenerativa y en especial de gonartrosis^{29, 30}. Este riesgo suele ser superior en las mujeres con una historia larga de exceso ponderal³¹. En un estudio realizado sobre gemelas de mediana edad, se ha estimado que el riesgo de desarrollar gonartrosis aumenta en un 9-13% por cada kilogramo de exceso de peso²⁹.

2.2.5. Apneas del sueño. La obesidad es un conocido factor de riesgo de las apneas del sueño³². Las consecuencias más importantes de este síndrome son la hipoxemia crónica cianótica e hipercápnica, aumento del tono simpático, hipertensión pulmonar y sistémica, arritmias cardíacas y muerte súbita.

2.2.6. Cáncer. En el hombre existen muchas observaciones que demuestran una importante relación entre obesidad y cáncer de colon o recto^{33, 34}. En el ca-

so de las mujeres esta relación es más débil, encontrándose mejores asociaciones en estudios poblacionales con otros tipos de cáncer como el de mama, endometrio³⁵, vesícula y vías biliares³⁶.

2.2.7. Disfunción menstrual, esterilidad y riesgo perinatal. En las mujeres premenopáusicas, la obesidad muy frecuentemente se asocia a alteraciones del ciclo menstrual u oligomenorrea³⁷. La obesidad abdominal se asocia con cierta frecuencia al síndrome de ovarios poliquísticos³⁸ caracterizado por obesidad, infertilidad, alteraciones menstruales, hirsutismo, hiperandrogenismo abdominal y anovulación. Este síndrome se asocia también frecuentemente a hiperinsulinismo y resistencia a la insulina³⁹. Por otro lado, el exceso de peso ganado durante el embarazo aumenta el riesgo de padecer diabetes gestacional⁴⁰ así como de morbi-mortalidad fetal. La obesidad durante el embarazo se ha asociado a un riesgo fetal superior de padecer malformaciones congénitas, en especial defectos del tubo neural⁴¹.

2.2.8. Alteraciones psicológicas y funcionales. Hasta la actualidad, la obesidad ha sido considerada como un trastorno menor secundario a una falta de control o dejadez por parte del paciente. La sociedad considera que un individuo es obeso porque no se cuida, devora todo lo que pasa por delante de su boca y además no es capaz de someterse a un ejercicio físico reglado y a una disciplina respecto al resto de hábitos de vida saludables. Estos mensajes ayudan a mantener una baja autoestima en la población que padece una obesidad. Se han descrito las siguientes actitudes sociales en contra de la obesidad: a) discriminación en el empleo; b) falta de aceptación en la universidad; c) mala aceptación por los compañeros en la escuela, y d) dificultad en llegar al matrimonio. Si bien, en general, no se han observado diferencias importantes en el estado psicológico entre obesos y no obesos, estudios recientes^{42, 43} sugieren una clara relación entre obesidad y problemas emocionales. Existen grandes discrepancias entre autores respecto a si estas alteraciones son causa o efecto del proceso. Un estudio realizado sobre la Health Insurance of the Rand Corporation demuestra que el 88% de los pacientes obesos se quejan de mala salud, 18% se quejan de dolor y el 18% se encuentran limitados para realizar actividades que desarrollan los no obesos. En cuanto a la obesidad mórbida, un estudio realizado por Rand y McGregor en 1990⁴⁴ demuestra que un alto porcentaje de estos pacientes prefieren ser legalmente ciegos o sordos, o que les falte una pierna o un brazo antes que ser obesos mórbidos. La obesidad mórbida puede crear, además, grandes dificultades en la realización incluso de actividades cotidianas, limitando de forma extraordinaria la vida del paciente.

3. ¿Es posible tratar la obesidad con éxito?

La obesidad puede considerarse una patología crónica de difícil control tanto por parte del enfermo co-

mo del profesional de la salud. Una importante proporción de pacientes recupera el peso perdido entre los tres meses y los dos años tras el cese del tratamiento. Ello es realmente cierto con los métodos tradicionales de tratamiento, sea mediante la instauración de dieta hipocalórica asociada o no a ejercicio físico. La pérdida de peso medio utilizando dietas hipocalóricas se sitúa en el 8% del peso inicial entre los 3 y 12 meses de tratamiento⁴⁵. Si bien con las dietas altamente hipocalóricas la pérdida de peso inicial es superior, al año de tratamiento la mayoría de estudios evidencian que esta pérdida de peso no es superior a la alcanzada con las dietas hipocalóricas⁴⁵. Wadden y colaboradores⁴⁶ observaron una menor recuperación del peso perdido tras un año de la realización de una dieta altamente hipocalórica en los pacientes sometidos a terapia conductual; sin embargo, a los 5 años de tratamiento, tanto los pacientes que recibieron tratamiento conductual como los que no, habían recuperado totalmente el peso perdido. La asociación de dieta hipocalórica y ejercicio produce pérdidas de peso similares a las anteriores aunque induce otros efectos beneficiosos como el aumento de la capacidad cardiorespiratoria, disminución de la grasa abdominal y mejorías metabólicas evidentes⁴⁷. La mayoría de profesionales están de acuerdo que el porcentaje de fracaso en el tratamiento es menor y la pérdida ponderal es algo más duradera cuando existe un abordaje multifocal incluyendo el tratamiento conductual de la enfermedad. Sin embargo, los optimistas piensan en el escaso porcentaje de éxito en el intento, y los pesimistas en el excesivo porcentaje de fracasos.

Si bien existen escasos estudios que intenten evaluar la eficacia a largo plazo el tratamiento de la obesidad con fármacos, recientemente los investigadores han realizado un gran esfuerzo en ello. Estudios realizados con una duración de 1-2 años, demuestran que es posible mantener una pérdida ponderal del 5-10% en una importante proporción de pacientes^{48, 49}. La población de pacientes que disminuye más peso obtiene mayores beneficios metabólicos⁵⁰.

La cirugía bariátrica de la obesidad es el único método disponible en la actualidad que produce una pérdida de peso grande y duradera. Es imprescindible, sin embargo, sopesar los beneficios e inconvenientes de este tipo de estrategia terapéutica, quedando este tratamiento relegado a un número escaso de pacientes. Mediante cirugía bariátrica se producen pérdidas de peso duraderas superiores al 50% a los 3 años de intervención.

Desgraciadamente, muchos autores se basan en el cálculo del porcentaje de pacientes que mantienen la pérdida ponderal con el tiempo a la hora de evaluar la eficacia del tratamiento contra la obesidad. Actualmente es ampliamente reconocido que éste no es el único ni el mejor método de evaluación de la eficacia. Es imprescindible para ello cuantificar el porcentaje de pacientes que mejoran con el tiempo los diferentes factores de riesgo asociados (disminución de los nive-

les lipídicos o de tensión arterial, control de la diabetes, reducción del número de apneas, reducción de la dosis de insulina u otros fármacos...) a la obesidad⁵¹.

Recientemente, la Canadian Task Force on Preventive Health Care reconoce que es difícil para recomendar la pérdida de peso a pacientes que presentan obesidad sin enfermedades asociadas a esta condición, ya que existen escasas evidencias de la eficacia a medio-largo plazo de estrategias terapéuticas para reducir el peso corporal⁵². Sin embargo, esta entidad reconoce que la pérdida de peso es recomendable en aquellos pacientes que presentan obesidad y enfermedades asociadas ya que con ello se alivian síntomas y se reducen las necesidades de fármacos aunque sea a corto-medio plazo.

4. ¿Una reducción ponderal es beneficiosa o puede llegar a ser perjudicial para el paciente obeso?

Una vez fijados los riesgos asociados a la obesidad y presentadas las posibilidades, escasas o no, de tratamiento eficaz de la misma, cabe considerar cuáles son los posibles efectos beneficiosos derivados de la terapia antiobesidad así como los no inexistentes efectos adversos ligados a la misma. Como en cualquier otra estrategia terapéutica, la elección del tratamiento de la obesidad debe basarse en el análisis ponderado de los beneficios frente a los riesgos potenciales.

En la actualidad existen datos suficientes para afirmar que pérdidas de peso moderadas, del orden del 10% del peso corporal, producen beneficios sustanciales sobre las alteraciones metabólicas asociadas a la obesidad. Así, diferentes estudios muestran que la reducción de peso mejora el control metabólico en los pacientes con obesidad y diabetes^{53, 54}, disminuyendo las cifras de glicemia y hemoglobina glicosilada y mejorando el perfil lipídico incluso con pérdidas del 5% del peso corporal, un objetivo a priori asequible⁵⁵. Asimismo, existen evidencias de que la reducción ponderal mantenida es capaz de prevenir la aparición de la diabetes en los pacientes obesos. En el Nurses' Health Study, un estudio longitudinal a diez años, se observó una reducción del 50% del riesgo de padecer diabetes asociado a una reducción ponderal modesta del orden de 5 kg¹⁰. En ambos casos, a mayor pérdida de peso mayor fue el efecto beneficioso observado. Parece demostrado, pues, que reducciones de peso moderadas mejoran la tolerancia a la glucosa, aumentan la sensibilidad a la insulina y permiten, en algunos casos, la reducción o eliminación de la necesidad de emplear hipoglicemiantes orales⁵⁴. Parece lógico que esta mejora en el control glicémico asociada a la pérdida de peso se traduzca en la reducción de las complicaciones de la diabetes aunque son pocas las evidencias experimentales en este sentido.

Múltiples estudios apoyan el efecto de la disminución de peso en la reducción de las cifras de presión arterial^{56, 57}. Este efecto positivo se ha observado tanto

en pacientes obesos e hipertensos en los que pérdidas discretas y mantenidas del orden de 4-5 kg consiguen reducir las cifras sistólicas y diastólicas⁵⁸ y la necesidad de medicación antihipertensiva⁵⁹, como en aquellos pacientes obesos sin hipertensión^{60, 61}. Asimismo, existe coincidencia en afirmar que la pérdida de peso se acompaña de una reducción en los niveles séricos de triglicéridos y el incremento del HDL-colesterol y, generalmente, una reducción en las cifras de colesterol total y LDL-colesterol^{62, 63}. Los resultados de un metaanálisis sobre 70 estudios⁶⁴ revelan que por cada kg de peso perdido se produce una reducción de 0,5 mmol/l en las cifras de colesterol y de 0,02 mmol/l y 0,05 mmol/l en las niveles de LDL y triglicéridos, respectivamente. Para los niveles de HDL se obtiene un aumento de 0,009 mmol/l pero sólo en aquellos individuos que mantuvieron la reducción ponderal ya que durante la misma se observa una reducción de los niveles.

En general, aunque los beneficios sobre diferentes factores de riesgo cardiovascular parecen claramente asentados, existen todavía pocas evidencias experimentales sobre la reducción de la morbilidad cardiovascular. Estudios de prevención secundaria realizados sobre pacientes con antecedentes de patología cardiovascular muestran una reducción en la aparición de nuevos eventos cardiológicos asociados a la reducción moderada de peso⁶⁵ e, incluso, una regresión de las lesiones coronarias⁶⁶.

Se ha sugerido que estas reducciones en las complicaciones metabólicas asociadas a la obesidad también pueden observarse cuando se consigue una disminución de la grasa abdominal si bien no se ha podido demostrar que este efecto sea independiente de la pérdida ponderal global^{62, 67}.

El efecto de la pérdida de peso no debe analizarse únicamente desde el punto de vista metabólico sino también mecánico. La disminución de peso conlleva una reducción de la sobrecarga ponderal en los pacientes obesos, favoreciendo su deambulación y movilidad y mejorando su funcionalidad. En este mismo sentido, un estudio sugiere que la disminución de 2 unidades en el IMC durante diez años reduce en un 50% el riesgo relativo de padecer artrosis de rodilla en mujeres de mediana edad⁶⁸. Algunos estudios sugieren incluso un efecto beneficioso en aquellos pacientes con osteoartritis en el sentido de disminuir el dolor a la movilización y la necesidad de analgesia⁶⁹. Sin embargo, existen algunos aspectos controvertidos en relación al aparato locomotor. Por un lado, la pérdida de peso conlleva una pérdida de masa ósea que en pacientes de edad avanzada aceleraría la propiamente asociada al envejecimiento, favoreciendo un mayor riesgo de fracturas osteoporóticas⁷⁰⁻⁷¹. Este riesgo de fracturas podría verse incrementado por la pérdida del efecto protector que ejercería el cúmulo de tejido adiposo en caso de caídas⁷². Queda por establecer si ésta es una pérdida ósea recuperable o evitable y son necesarios estudios longitudinales que evalúen la eficacia

de estrategias encaminadas a mantener la integridad del hueso.

Finalmente, existen evidencias relativamente bien asentadas de que reducciones de un 10% en el peso corporal se asocian a una reducción de más del 50% de la severidad de las apneas del sueño. Debe constatar, sin embargo, que la mayor parte de estudios realizados sobre este supuesto son pequeños y la reducción en la severidad de los episodios es variable^{73, 74}.

En cualquier caso, para que esta mejora sobre las comorbilidades asociadas a la obesidad sea duradera es necesario que se mantenga un peso reducido durante un período de tiempo suficientemente largo. La pérdida ponderal breve en el tiempo no sólo no produce efectos beneficiosos a largo plazo, sino que muchos autores consideran que los ciclos repetidos de pérdida-ganancia de peso podrían tener un efecto deletéreo para la salud⁷⁵. Son muchas las hipótesis barajadas y los estudios realizados en este sentido y, sin embargo, las evidencias son altamente contradictorias. Desde un punto de vista metabólico, se sugirió que la ciclicidad ponderal condicionaría una progresiva reducción del gasto energético ligado a los cambios de composición corporal asociados a la pérdida de peso en forma de una acumulativa pérdida de masa magra⁷⁶. Ciertamente, aunque el objetivo terapéutico sea la reducción de peso a partir del compartimento grasa, se produce una pérdida inevitable de masa magra. Se estima que con una dieta baja en calorías (*low calorie-diet*) aproximadamente el 75% del peso perdido es grasa y el 25% es masa magra. La reducción consiguiente del gasto energético de reposo, unido a la propia restricción calórica y al menor coste energético de la actividad física para un peso reducido, condicionarán una disminución del gasto energético total que, de no ser compensada, sitúa al paciente en una posición de riesgo metabólico de recuperación del peso perdido⁷⁷. De hecho, estudios realizados en nuestra unidad, entre otros, muestran que la reducción del gasto energético de reposo ligado a la restricción calórica es de magnitud superior a lo que cabría esperar por las pérdidas de masa magra observadas⁷⁸. Este fenómeno conocido como adaptación metabólica, que se produce de un modo más importante en algunos pacientes, se sugirió como explicación al fracaso en el mantenimiento del peso perdido. Sin embargo, su duración en el tiempo es breve y por tanto su contribución a la recuperación ponderal, aunque posible, parece limitada⁷⁸. En general, la mayoría de estudios realizados no observan esta hipotética merma progresiva del gasto energético en aquellos pacientes con fluctuaciones repetidas de peso^{79, 80}, aunque existen autores que subrayan la afectación del gasto energético de reposo⁸¹ o de otros compartimentos el gasto energético^{81, 82}. En el mismo sentido, son también contradictorios los resultados observados en relación a un posible desequilibrio del balance lipídico como resultado de la obesidad yo-yo. Así como los estudios realizados hasta el momento niegan la teoría de que esta

situación condicione una mayor dificultad en la movilización de lípidos⁸³, los resultados sobre la existencia de una mayor apetencia por las grasas en este tipo de pacientes aparecen divididos^{84, 85}, aun cuando de estos estudios transversales no pueda extraerse una relación de causalidad. Por otra parte, se sugirió que los cambios cíclicos de peso podrían condicionar modificaciones adversas de la composición corporal, en el sentido de promover un aumento de la grasa corporal total así como un aumento del cúmulo adiposo abdominal⁸⁶ y perivisceral, con las conocidas implicaciones negativas que esta distribución grasa condiciona. Sin embargo, la mayoría de estudios, y en especial los más recientes, no hallan resultados que apoyen esta teoría^{87, 88}. Tampoco se ha demostrado una relación entre el peso cíclico y el incremento en los factores de riesgo cardiovascular aunque algunos estudios longitudinales han señalado una asociación entre la variabilidad en el peso y el descenso en la tolerancia a la glucosa a lo largo del tiempo⁸⁹.

Finalmente, se consideró la posibilidad de que una historia de pérdida ponderal cíclica comporte una disminución de la posibilidad futura de éxito en el tratamiento antiobesidad. Aunque existen estudios a favor^{90, 91} y en contra de esta opinión^{92, 93}, no podemos sustraernos a la experiencia práctica de que una historia de fracasos repetidos en el mantenimiento del peso acaba incidiendo de manera negativa sobre la autoestima del paciente y sobre su motivación y disponibilidad a la hora de enfrentarse a un nuevo tratamiento. En este mismo sentido, algunos autores sugieren que el tratamiento dietético de la obesidad puede desencadenar o agravar la aparición de episodios de atracones y bulimia nerviosa en algunos pacientes obesos⁹⁴. Los estudios realizados sobre este supuesto son todavía escasos y, una vez más, contradictorios. Así, mientras algunos resultados apoyan que la restricción calórica repetida favorece la aparición de estos trastornos⁹⁵, otros sugieren que el tratamiento dietético produce una reducción en la frecuencia de los episodios de atracones^{96, 97}. Recientemente, Foster y colaboradores han publicado una revisión de los estudios que intentan relacionar el peso cíclico con el perfil psicológico o la presencia de depresión y trastornos del comportamiento alimentario⁹⁸.

Evidentemente, además de los riesgos asociados a la propia reducción ponderal, deben tenerse en cuenta los derivados de cada estrategia terapéutica. Por un lado, debe considerarse el riesgo de ingestas inadecuadas asociado a la prescripción de dietas hipocalóricas, especialmente en los sujetos de edad avanzada que obliga a no descuidar el necesario consejo y monitorización dietética o incluso la suplementación en caso de déficit subclínicos. Cuando la restricción energética impuesta es muy severa, como en el caso de las dietas altamente hipocalóricas (VLCD), el riesgo de deficiencia nutricional existe pese a estar suplementadas en vitaminas y minerales⁹⁹. Por otra parte, este tipo de dietas, además de no conseguir una modifica-

ción de los hábitos dietéticos y los estilos de vida, provocan una pérdida de peso rápida. Estas pérdidas de rápida instauración se acompañan de un mayor riesgo de recuperación del peso perdido y también de un mayor riesgo de litiasis biliar y, posiblemente, de alteraciones electrolíticas⁹⁹. Las técnicas quirúrgicas pueden conllevar también riesgo de colestiasis y carencias nutricionales, especialmente aquellas de naturaleza derivativa en las que la malabsorción inducida puede dar lugar a deficiencias en vitaminas y minerales, en particular folatos, B₁₂ y hierro o síntomas gastrointestinales como el síndrome de Dumping¹⁰⁰. Asociada a la pérdida ponderal poscirugía, se ha descrito también la aparición de alteraciones del ánimo y sintomatología depresiva así como la no mejoría de los cuadros depresivos prequirúrgicos¹⁰⁰. Finalmente, cabe considerar los no desdeñables efectos secundarios al tratamiento farmacológico de la obesidad. Los fármacos más utilizados hasta el momento pertenecían a la categoría de los anorexígenos, fármacos de acción central que actúan sobre la liberación o recaptación de neurotransmisores. Entre los efectos adversos se ha descrito la aparición de hipertensión pulmonar primaria¹⁰¹ y valvulopatías¹⁰² asociadas al uso de fenfluramina y dexfenfluramina y el incremento en la presión sistólica y la frecuencia cardíaca con la sibutramina¹⁰³. En la actualidad disponemos de un nuevo fármaco, el orlistat, que por su mecanismo de actuación, la inhibición de la absorción de grasas a nivel intestinal, puede producir como efectos adversos una reducción en la consistencia de las heces y la absorción de vitaminas liposolubles.

5. ¿Tenemos suficientes evidencias experimentales respecto a si una pérdida de peso intencional prolonga la vida?

Si bien tenemos muchos estudios que demuestran la mejoría metabólica y funcional de los pacientes obesos tras reducción ponderal, disponemos de contados estudios sugiriendo que la pérdida de peso prolongue la vida del paciente. Ello se debe a la dificultad en la realización de grandes estudios poblacionales diseñados para tal fin.

Singh y colaboradores publicaron un interesante estudio controlado y randomizado realizado sobre aproximadamente 200 pacientes postinfarto de miocardio en la India⁶⁵. Los pacientes fueron randomizados durante un año en dos dietas, ambas caracterizadas por ser pobres en ácidos grasos saturados. La dieta de intervención sin embargo era rica en frutas, vegetales y fibra y reforzada periódicamente por una dietista. Los pacientes que estuvieron sometidos a la dieta de intervención perdieron un 10,3% del peso corporal mientras que el grupo control perdió solamente un 4,7%. Los autores observaron una reducción significativa tanto de la mortalidad cardiovascular como de la mortalidad total respecto al grupo control durante el año de seguimiento. Esta reducción de la mortalidad es,

según los autores, independiente del tipo de dieta administrada en cuanto a nutrientes y a que a mayor pérdida de peso mayor era la reducción de la mortalidad.

Por otro lado, Lean y colaboradores en 1990 estudiaron longitudinalmente a un grupo de pacientes con diabetes mellitus tipo 2¹⁰⁴. Los autores observaron un aumento de la esperanza de vida equivalente a 4 meses por cada kilogramo de peso perdido durante la intervención.

El estudio experimental más reciente que examina la relación entre pérdida de peso intencional y longevidad es el estudio Swedish Obesity Study¹⁰⁵. Este estudio analiza de forma longitudinal la morbi-mortalidad de un grupo de pacientes sometidos a cirugía bariátrica y se compara a un grupo de pacientes control que no se somete a un programa de reducción ponderal. Los resultados preliminares sugieren una importante reducción de la incidencia de enfermedades crónicas asociadas a la obesidad (en especial de la diabetes mellitus) con la pérdida ponderal mediante cirugía. Si bien aún no ha terminado de completarse el estudio, hasta el momento parece existir también una disminución de la mortalidad en el grupo tratado.

En conclusión, podemos afirmar sin duda que necesitamos estudios que nos demuestren los beneficios en términos de mortalidad para poder justificar plenamente el tratamiento de la obesidad y en especial de la obesidad no complicada ni severa.

6. ¿Es mejor dedicar los esfuerzos a tratar o prevenir la obesidad?

El sobrepeso y la obesidad son condiciones propias de los países desarrollados. Tal y como se ha comentado, a mayor desarrollo de un país, mayor prevalencia de obesidad y obesidad mórbida. Por ello la mayoría de especialistas sugieren que el ambiente desempeña un papel esencial en la etiología de la obesidad. Esta patología se desarrollaría preferentemente en aquellos individuos genéticamente susceptibles.

Dada la refractariedad del tratamiento de la obesidad y a este entorno potencialmente modificable, diferentes autores creen que es mejor dedicar esfuerzos a prevenir que a tratar la obesidad. Entre los factores del entorno a intervenir tendríamos fundamentalmente la actividad física y la dieta. En cuanto a este último factor, tenemos suficientes evidencias para recomendar a la población general una alimentación variada, rica en verduras, frutas y cereales y no excesivamente rica en grasas. El objetivo más importante para la prevención de la obesidad en cuanto a la alimentación sería conseguir una dieta limitada en grasas y no excesiva en energía.

A la hora de aconsejar un método u otro de tratamiento de la obesidad es importante evaluar los posibles beneficios para el paciente, los posibles efectos secundarios o indeseables asociados a la pérdida ponderal y al método escogido para perder peso y la posi-

ble eficacia respecto al objetivo perseguido. En muchas ocasiones no es fácil predecir estos tres factores, con lo que pueden existir grandes discrepancias entre autores sobre la necesidad de una pérdida ponderal en un paciente dado.

Es necesaria una motivación del paciente antes de plantearse cualquier tratamiento debiendo valorar las probabilidades reales de pérdida ponderal a medio-largo plazo. Sin duda aquellos pacientes con obesidad mórbida y sobre todo aquellos pacientes que presentan factores metabólicos asociados u otras patologías susceptibles de mejorar con una reducción ponderal deberán considerarse como prioritarios en todo programa antiobesidad. Aquellos pacientes de edad avanzada o con sobrepeso sin factores de riesgo asociados se beneficiarán mucho más de consejos generales para prevenir un eventual incremento de peso.

Lo más paradójico en los países desarrollados es que los individuos que no necesitan perder peso quieren frecuentemente adelgazar, mientras que los que necesitan adelgazar muchas veces no llegan a perder peso. Esperemos que en el futuro dispongamos de métodos eficaces, seguros y duraderos para revertir la obesidad. Aunque es también imprescindible dedicar esfuerzos a prevenir el sobrepeso y la obesidad sin que ello repercuta sobre el empeoramiento de la imagen corporal de los individuos con normopeso ni sobre la autoestima de los pacientes con obesidad.

Referencias

1. Salas-Salvadó J y Trallero Casañas R: Nutrición. En: Farreres-Rozman. Tratado de Medicina Interna. Barcelona: Mosby-Doyma Libros, 1995, 1973-2003.
2. Salas-Salvadó J: ¿Es necesario tratar la obesidad? Postura favorable. *Nutrición y Obesidad*, 2000, 3:43-46.
3. Alemany M: ¿Es necesario tratar la obesidad? Postura escéptica. *Nutrición y Obesidad*, 2000, 3:47-50.
4. Troiano RP, Frongillo EA Jr, Sobal J, Levitsky DA: The relationship between body weight and mortality: a quantitative analysis of combined information from existing studies. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 1996, 20:63-75.
5. Manson JE, Stampfer MJ, Hennekens CH, Willett WC: Body weight and longevity. A reassessment. *JAMA*, 1987, 257:353-358.
6. Stevens J, Cai J, Pamuk E y cols.: The effect of age on the association between body-mass index and mortality. *N Engl J Med*, 1998, 338:1-7.
7. Salas-Salvadó J: El sobrepeso y la obesidad: factores de riesgo independientes para la salud. *Formación Continuada en Nutrición y Obesidad*, 1999, 2:51-53.
8. Colditz GA, Willett WC, Stampfer MJ y cols.: Weight as a risk factor for clinical diabetes in women. *Am J Epidemiol*, 1990, 132:501-513.
9. Chan JM, Rimm EB, Colditz GA, Stampfer MJ y Willett WC: Obesity, fat distribution, and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men. *Diabetes Care*, 1994, 17:961-969.
10. Colditz GA, Willett WC, Rotnitzky A y Manson JE: Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. *Ann Intern Med*, 1995, 122:481-486.
11. Ford ES, Williamson DF y Liu S: Weight change and diabetes incidence: findings from a national cohort of US adults. *Am J Epidemiol*, 1997, 146:214-222.
12. Stamler R, Stamler J, Riedlinger WF, Algera G y Roberts RH: Weight and blood pressure. Findings in hypertension screening of 1 million Americans. *JAMA*, 1978, 240:1607-1610.

13. Criqui MH, Mebane J, Wallace RB, Heiss G y Holdbrook MJ: Multivariate correlates of adult blood pressures in nine North American Populations: The Lipid Research Clinics Prevalence Studies. *Prev Med*, 1982, 11:391-402.
14. Brown CD, Donato KA, Obarzanek E y cols.: Body mass index and prevalence of risk factors for cardiovascular disease. 1999.
15. Ashley FW Jr y Kannel WB: Relation of weight change to changes in atherogenic traits: the Framingham Study. *J Chronic Dis*, 1974, 27:103-114.
16. Shekelle RB, Shryock AM, Paul O y cols.: Diet, serum cholesterol, and death from coronary heart disease. The Western Electric Study. *N Engl J Med*, 1981, 304:65-70.
17. Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ y cols.: A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med*, 1990, 322:882-889.
18. Reeder BA, Angel A, Ledoux M, Rabkin SW, Young TK y Sweet LE: Obesity and its relation to cardiovascular disease risk factors in Canadian adults. Canadian Heart Health Surveys Research Group. *Can Med Assoc J*, 1992, 146:2009-2019.
19. Denke MA, Sempos CT y Grundy SM: Excess of body weight. An underrecognized contributor to dyslipidemia in white American women. *Arch Intern Med*, 1994, 154:401-410.
20. Lapidus L, Bengtsson C, Larsson B, Pennert K, Rybo E y Sjöström L: Distribution of adipose tissue and risk of cardiovascular disease and death: a 12 year follow up of participants in the population study of women in Gothenburg, Sweden. *BMJ*, 1984, 289:1257-1261.
21. Eriksson H, Svardsudd K, Larsson B y cols.: Risk factors for heart failure in the general population: the study of men born in 1913. *Eur Heart J*, 1989, 10:647-656.
22. Eriksson H, Wilhelmsen L, Caidahl K y Svardsudd K: Epidemiology and prognosis of heart failure. *Z Kardiol*, 1991, 80 (Suppl 8):1-6.
23. Shimizu M e Isogai Y: Heart failure due to metabolic heart disorders. *Nippon Rinsho*, 1993, 51:1362-1366.
24. Urbina EM, Gidding SS, Bao W, Pickoff AS, Berdusis K y Berenson GS: Effect of body size, ponderosity, and blood pressure on left ventricular growth in children and young adults in the Bogalusa Heart Study. *Circulation*, 1995, 91:2400-2406.
25. Ritter MM, Schraudolph M, Richter WO, Herbert M, Wiebecke B, Schwandt P: Obesity, heart failure and pulmonary insufficiency in a 26-year-old female. *Med Klin*, 1990, 85:371-375.
26. Rexrode KM, Hennekens CH, Willett WC y cols.: A prospective study of body mass index, weight change, and risk of stroke in women. *JAMA*, 1997, 277:1539-1545.
27. Stampfer MJ, Maclure KM, Colditz GA, Manson JE y Willett WC: Risk of symptomatic gallstones in women with severe obesity. *Am J Clin Nutr*, 1992, 55:652-658.
28. Syngal S, Coakley EH, Willett WC, Byers T, Williamson DF y Colditz GA: Long-Term Weight Patterns and Risk for Cholecystectomy in Women. *Ann Intern Med*, 1999, 130:471-477.
29. Cicuttini FM, Baker JR y Spector TD: The association of obesity with osteoarthritis of the hand and knee in women: a twin study. *J Rheumatol*, 1996, 23:1221-1226.
30. Hochberg MC, Letbridge-Cejku M, Scott WW Jr, Reichle R, Plato CC y Tobin JD: The association of body weight, body fatness and body fat distribution with osteoarthritis of the knee: data from the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *J Rheumatol*, 1995, 22:488-493.
31. Felson DT, Zhang Y, Anthony JM, Naimark A y Andreson JJ: Weight loss reduces the risk for symptomatic knee osteoarthritis in women. The Framingham Study. *Ann Intern Med*, 1992, 116:535-539.
32. Millman RP, Carlisle CC, Mc Garvey ST, Eveloff SE y Levinson PD: Body fat distribution and sleep apnea severity in women. *Chest*, 1995, 107:362-366.
33. Giovannucci E, Ascherio A, Rimm EB, Colditz GA, Stampfer MJ y Willett WC: Physical activity, obesity, and risk for colon cancer and adenoma in men. *Ann Intern Med*, 1995, 122:327-334.
34. Martínez ME, Giovannucci E, Spielman D y cols.: Physical activity, body size, and colorectal cancer in women. *Am J Epidemiol*, 1996, 146:S73.
35. Schottenfeld D y Fraumeni JF: *Cancer Epidemiology and Prevention*. New York: Oxford University Press. 1996.
36. Garfinkel L: Overweight and mortality. *Cancer*, 1986, 58:1826-1829.
37. Willett WC, Browne ML, Bain C, et al: Relative weight and risk of breast cancer among premenopausal women. *Am J Epidemiol*, 1985, 122: 731-740.
38. Dunaif A: *Polycystic Ovary Syndrome*. Boston: Blackwell Scientific Publications, 1992.
39. Garbacia JA Jr, Richter M, Miller S y Barton JJ: Maternal weight and pregnancy complications. *Am J Obstet Gynecol*, 1985, 152:238-245.
40. Johnson SR, Kolberg BH, Varner MW y Railsback LD: Maternal obesity and pregnancy. *Surg Gynecol Obstet*, 1987, 164:431-437.
41. Prentice AM, Jebb SA, Goldberg GR y cols.: Effects of weight cycling on body composition. *Am J Clin Nutr*, 1992, 56:209S-216S.
42. Lissau I y Sorensen TI: Parental neglect during childhood and increased risk of obesity in young adulthood. *Lancet*, 1994, 343:324-327.
43. Sullivan M, Karlsson J, Sjöström L y cols.: Swedish obese subjects (SOS)-an intervention study obesity. Baseline evaluation of health and psychosocial functioning in the first 1743 subjects examined. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 1993, 17:503-512.
44. Rand CS, Macgregor AM: Morbidly obese patients' perceptions of social discrimination before and after surgery for obesity. *Southern Medical Journal*, 1990, 83:1390-1395.
45. Expert panel on the identification, evaluation, and treatment of overness on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults. Executive summary of the clinical guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults. *Arch Intern Med*, 1998, 158:1855-1867.
46. Wadden TA y Stunkard AJ: Controlled trial of very low calorie diet, behavior therapy, and their combination in the treatment of obesity. *J Consult Clin Psychol*, 1986, 54:482-488.
47. Kaplan RM, Hartwell SL, Wilson DK y Wallace JP: Effects of diet and exercise interventions on control and quality of life in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Gen Intern Med*, 1987, 2:220-228.
48. Sjöström L, Rissanen A, Andersen T y cols.: Randomised placebo-controlled trial of orlistat for weight loss and prevention of weight regain in obese patients. *Lancet*, 1998, 352:167-172.
49. Davidson MH, Hauptman J, DiGirolamo M y cols.: Weight control and risk factor reduction in obese subjects treated for 2 years with orlistat. *JAMA*, 1999, 281:235-242.
50. Rissanen A: Predictors of long-term success in weight management. Proceedings of the Satellite Symposium of 9th European Congress on Obesity, 1999.
51. Atkinson RL: Proposed standards for judging the success of the treatment of obesity. *Annals of Internal Medicine*, 1993, 119(7 Pt 2):677-680.
52. Douketis JD, Feightner JW, Attia J, Feldman WF, with the Canadian Task Force on Preventive Health Care: Periodic health examination, 1999 update: I. Detection, prevention and treatment of obesity. *CAMJ*, 1999, 160:513-525.
53. Collins TD, Kumanyika SK, Have TR y Adams-Campbell LL: A randomized controlled trial of weight reduction and exercise for diabetes management in older African-American subjects. *Diabetes Care*, 1997, 20:1503-1511.
54. Heller SR, Clarke P, Daly H y cols.: Group education for obese patients with type II diabetes: greater success at less cost. *Diabet Med*, 1988, 5:552-556.
55. Wing RR, Loeske R, Epstein LH y cols.: Long-term effects of modest weight loss in type II diabetic patients. *Arch Intern Med*, 1987, 147:1749-1753.

56. MacMahon S, Cutler I, Britain E y Higgins M: Obesity and hypertension: epidemiological and clinical issues. *Eur Heart J*, 1987, 8 (Suppl B):57-70.
57. Stamler R, Stamler J, Grimm R y cols.: Nutritional therapy for high blood pressure. Final report of a 4-year randomized controlled trial. The Hypertension Control Program. *JAMA*, 1987, 257:1484-1491.
58. Langford HG, Blaurock MD, Oberman A y cols.: Effect of drug and diet treatment of mild hypertension on diastolic blood pressure. The TAIM Research Group. *Hypertension*, 1991, 17:210-217.
59. Davis BR, Blaurock MD, Oberman A y cols.: Reduction in long-term antihypertensive medication requirements. Effects of weight reduction by dietary intervention in overweight persons with mild hypertension. *Arch Intern Med*, 1993, 153:1773-1782.
60. Stevens VJ, Corrigan SA, Obarzanek E y cols.: Weight loss intervention in phase I of the Trials of Hypertension Prevention. The TOHP Collaborative Research Group. *Arch Intern Med*, 1993, 153:849-858.
61. Cutler JA: Randomized clinical trials of weight reduction in nonhypertensive persons. *Ann Epidemiol*, 1991, 1:363-370.
62. Simkin-Silverman L, Wing RR, Hansen DH y cols.: Prevention of cardiovascular risk factor elevations in healthy premenopausal women. *Prev Med* 1995, 24:509-517.
63. Wood PD, Stefanick ML, Williams PT y Haskell WL: The effects on plasma lipoproteins of a prudent weight-reducing diet, with or without exercise, in overweight men and women. *N Eng J Med*, 1991, 325:461-466.
64. Dattilo AM y Kris-Etherton PM: The effects of weight reduction on blood lipids and lipoproteins: a metaanalysis. *Am J Clin Nutr*, 1992, 56:320-328.
65. Singh RB, Rastogi SS, Verma R y cols.: Randomised controlled trial of cardioprotective diet in patients with recent acute myocardial infarction: results of one-year follow-up. *BMJ*, 1992, 304:1015-1019.
66. Ornish D, Brown SE, Scherwitz B y cols.: Can lifestyle changes reverse coronary heart disease? *Lancet*, 1990, 336:129-133.
67. Colmall E, Katzel LI, Rogus E, Coon P, Muller D y Goldberg AP: Weight loss reduces abdominal fat and improves insulin action in the middle-aged and older men with impaired glucose tolerance. *Metabolism*, 1995, 44:1502-1508.
68. Felson DT, Anderson JJ, Naimark A, Walker AM y Meenan RF: Obesity and knee osteoarthritis. The Framingham Study. *Ann Intern Med*, 1988, 109:18-24.
69. Williams RA y Foulsham BM: Weight reduction in osteoarthritis using phentermine. *Practitioner*, 1981, 225:231-232.
70. Langlois JA, Harris T, Looker AC y Madans J: Weight change between age 50 years and old age is associated with risk of hip fracture in white women aged 67 years and older. *Arch Intern Med*, 1996, 156:989-994.
71. Shapses SA, Heymsfield SB y Ricci TA: Voluntary weight reduction increases bone turnover and loss. En: Burckhardt P, Heaney R, Dawson-Hughes B (eds): *Nutritional Aspects of Osteoporosis*. New York: Springer-Verlag, 1998.
72. Ensrud KE, Cauley J, Lipschutz R y Cummings SR: Weight change and fractures in older women. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Arch Intern Med*, 1997, 157: 857-863.
73. Smith PL, Gold AR, Myers DA, Haponik EF y Bleecker ER: Weight loss in mildly to moderately obese patients with obstructive sleep apnea. *Ann Intern Med*, 1985, 103:850-855.
74. Suratt PM, McTier RF, Findley LJ, Pohl SL y Wilhoit SC: Effect of very low calorie diets with weight loss on obstructive sleep apnea. *Am J Clin Nutr*, 1992, 56:182S-184S.
75. Atkinson RL, Dietz WH, Foreyt JP y cols.: Weight cycling. *JAMA*, 1994, 272:1196-1202.
76. Prentice A y Goldberg G: Maternal obesity increases congenital malformations. *Nutr Rev*, 1996, 54:146-152.
77. Melchionda L, Parenti M, Pasquali R y cols.: Economy of energy expenditure and body composition after weight loss. Metaanalysis of experiments from 1900 to 1990. En: *Obesity: Basic concepts and clinical aspects. Front Diabetes Basel, Karger*, 1992, 11:134-150.
78. Valdueña S, Solà R y Salas-Salvadó J: A study of the prognostic respiratory markers of sustained weight loss in obese subjects after 28 days on VLCD. *Int J Obes*, 1997, 21:267-273.
79. Wadden TA, Bartlett S, Letizia KA, Foster GD, Stunkard AJ y Conill A: Relationship of dietary history to resting metabolic rate, body composition, eating behavior, and subsequent weight loss. *Am J Clin Nutr*, 1992, 56:203S-208S.
80. van der Kooy K, Leenen R, Seidell JC, Deurenberg P y Hautvast GAJ: Effect of a weight cycle on visceral fat accumulation. *Am J Clin Nutr*, 1993, 58:853-857.
81. Jéquier E: Energy metabolism in obese patients before and after weight loss, and in patients who have relapsed. *Int J Obes*, 1990, 14 (Suppl. 1):59-67.
82. Manore MM, Berry TE, Skinner JS y Carroll SS: Energy expenditure at rest and during exercise in nonobese female cyclical dieters and in nondieting control subjects. *Am J Clin Nutr*, 1991, 54:41-46.
83. Muls E, Kempen K, Vansant G y Saris W: Is weight cycling detrimental to health? A review of the literature in humans. *Int J Obes*, 1995, 19 (Suppl. 3): S46-S50.
84. Rebuffé-Scrive M, Hender R, Bracero N, Cummings NH, McCarthy S y Rodin J: Biobehavioral effects of weight cycling. *Int J Obes*, 1994, 18:651-658.
85. Drewnowski A y Holden-White J: Taste responses and food preferences in obese women: effects of weight cycling. *Int J Obes*, 1992, 16:639-649.
86. Rodin J, Radke-Sharpe N, Rebuffé-Scrive M y Greenwood MRC: Weight cycling and fat distribution. *Int J Obes*, 1990, 14:303-310.
87. van der Kooy K: Changes in body composition and fat distribution in response to weight loss and weight regain. Thesis. Wageningen University, 1993.
88. Hainer V, Kunesova M, Stich V, Parizkova J, Zak A, Stuka-vec V y cols.: Body-fat distribution and serum lipids during the long-term follow-up of obese patients treated initially with a very-low-calorie-diet. *Am J Clin Nutr*, 1992, 56:283S-285S.
89. Holbrook TL, Barrett-Connor E y Wingard D: The association of lifetime weight and weight control patterns with diabetes among men and women in an adult community. *Int J Obes*, 1989, 13:723-729.
90. Blakburn GL, Wilson GT, Kanders BS, Stein LJ, Lavin PT, Adler J y cols.: Weight cycling: the experience of human dieters. *Am J Clin Nutr*, 1989, 49:1105-1109.
91. Jebb S, Goldberg G, Coward W, Murgatroyd PR y Prentice A: Effects of weight cycling caused by intermittent dieting on metabolic rate and body composition in obese women. *Int J Obes*, 1991, 15:367-374.
92. Beeson V, Ray C, Coxon A y Kreitzman S: The myth of the yo-yo: consistent rate of weight loss with successive dieting by VLCD. *Int J Obes*, 1989, 13 (Suppl. 2):135-139.
93. Kaplan GD, Miller KC y Anderson JW: Comparative weight loss in obese patients restarting a supplemented very-low-calorie diet. *Am J Clin Nutr*, 1992, 56:290S-291S.
94. Gerner DM y Wooley SC: Confronting the failure of behavioral and dietary treatments for obesity. *Clin Psychol Rev*, 1991, 11:729-780.
95. Yanowski SZ y Sebring NG: Recorded food intake of obese women with binge eating disorder before and after weight loss. *Int J Eating Disord*, 1994, 15:135-150.
96. Marcus MD, Wing RR y Fairburn CG: Cognitive treatment of binge eating versus behavioral weight control in the treatment of binge eating disorder. *Ann Behav Med*, 1995, 17:S090.
97. Telch CF y Agras WS: The effects of a very low-calorie diet on binge eating. *Behav Therapy*, 1993, 24:177-194.
98. Foster GD, Sarwer DB y Wadden TA: Psychological effects of weight cycling in obese persons: A review and research agenda. *Obesity Research*, 1997, 5: 474-487.
99. National Institutes of Health: Very low-calorie diets. National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity. *JAMA*, 1993, 270:967-974.

100. Pories WJ, Swanson MS, MacDonald KG y cols.: Who would have thought it? An operation proves to be the most effective therapy for adult-onset diabetes mellitus. *Ann Surg*, 1995, 222:339-350.
101. Atanasoff PG, Weiss BM, Schimid ET y Tornic M: Pulmonary hypertension and dexfenfluramine. *Lancet*, 1992, 339:436.
102. Connolly HM, Crary JL, McGoon MD y cols.: Valvular heart disease associated with Fenfluramine-Phentermine. *N Eng J Med*, 1997, 337:581-588.
103. Bray GA, Ryan DH, Gordon D, Heidingsfelder S, Cerise F y Wilson K: A double-blind randomized placebo-controlled trial of sibutramine. *Obes Res*, 1996, 4:263-270.
104. Lean ME, Powrie JK, Anderson AS y Garthwaite PH: Obesity, weight loss and prognosis in type 2 diabetes. *Diabetic Medicine*, 1990, 7:228-233.
105. Sjostrom CD, Hakangard AC, Lissner L y Sjostrom L: Body compartment and subcutaneous adipose tissue distribution—risk factor patterns in obese subjects. *Obesity Research*, 1995, 3:9-22.