



---

## **Universidad de Valladolid**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DEPARTAMENTO DE MEDICINA**

### **TESIS DOCTORAL:**

**EVALUACIÓN DEL EFECTO DE UNA DIETA HIPOCALÓRICA  
MODIFICADA EN PACIENTES OBESOS CON ARTROPATÍA  
CRÓNICA SOBRE EL PESO, FACTORES DE RIESGO  
CARDIOVASCULAR Y MARCADORES DE REMODELADO ÓSEO**

Presentada por JUAN JOSÉ LÓPEZ GÓMEZ para  
optar al grado de  
doctor por la Universidad de Valladolid

Dirigida por:  
**DR. DANIEL ANTONIO DE LUIS ROMÁN**





## Universidad de Valladolid

### AUTORIZACIÓN DEL DIRECTOR DE TESIS

(Art. 2.1. c de la Normativa para la presentación y defensa de la Tesis Doctoral en la UVa)

D. Daniel Antonio de Luis Román, con D.N.I. nº 12378804-C profesor del Departamento de Medicina, Dermatología y Toxicología de la Facultad de Medicina con correo electrónico dadluis@med.uva.es como Director de la Tesis Doctoral titulada **Evaluación del efecto de una dieta hipocalórica modificada en pacientes obesos con artropatía crónica sobre el peso, factores de riesgo cardiovascular y marcadores de remodelado óseo** presentada por D. Juan José López Gómez alumno del programa Investigación en Medicina y en sus especialidades impartido por el Departamento de Medicina, Dermatología y Toxicología autoriza la presentación de la misma, considerando que la estructura y ejecución de este trabajo se ajusta a los objetivos propuestos inicialmente en su redacción y por ello puede ser presentada como trabajo original para la obtención del Título de Doctor.

Valladolid, 15 de junio de 2015

El Director de la Tesis,

Fdo.: Daniel A. de Luis Román

ILMO. SR. PRESIDENTE DE LA COMISIÓN DE DOCTORADO



“SON MUCHAS LAS MANOS y LOS CORAZONES  
que CONTRIBUYEN al ÉXITO de UNA PERSONA”  
WALT DISNEY

## Agradecimientos

Este trabajo no es mérito de una única persona, sino de muchas, sin las cuales nunca se habría llevado a cabo. Quiero agradecer especialmente:

Al Dr. Daniel de Luis por su insistencia en el inicio del camino, por su perseverancia para que finalizase el trabajo y, sobre todo, por su disponibilidad en cualquier momento para que pudiese llegar a la meta.

A la Dra. Olatz Izaola por su inmensa labor en la atención y seguimiento de los pacientes en los que se ha realizado el estudio.

A mis compañeros del Servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital Clínico de Valladolid, a la Dra. Beatriz Torres, Dra. Emilia Gómez, Dr. Gonzalo Díaz y Dra. Aurelia Villar por su apoyo en el día a día y al Dr E. Romero por confiar en mí para este ilusionante proyecto.

A todo el equipo de enfermería y auxiliares del Servicio, en especial a la Unidad de Nutrición Clínica por su buen trato y diligencia en el desarrollo del estudio aquí expuesto.

Al Servicio de Traumatología del Hospital Clínico Universitario de Valladolid por facilitar los pacientes de nuestro estudio.

Al equipo de la Sección de Endocrinología y Nutrición del Complejo Asistencial Universitario de León, en especial a la Unidad de Nutrición Clínica; por iniciarme en el camino de esta especialidad.

A mis padres, mis suegros y a mis cuñados por animarme continuamente cada vez que el trabajo nos ha permitido vernos y cuando no.

Dejo para el final el agradecimiento más intenso y el fin último de mi labor:

A Julia y a Lydia, por acompañarme todos los días y a todas horas en este trayecto. No he podido acompañaros todo el tiempo que merecéis pero os lo compensaré. Este trabajo es para vosotras, estar a vuestro lado es el mayor logro al que podré aspirar nunca.

¡MUCHAS GRACIAS!



# Resumen

**Introducción:** La obesidad supone la enfermedad metabólica más prevalente del mundo desarrollado y supone una de las principales causas de morbimortalidad. La importancia de la obesidad en el paciente de edad avanzada viene dada por la alteración metabólica que produce añadida al proceso de envejecimiento y el aumento de incidencia de complicaciones articulares que pueden comprometer la capacidad funcional del paciente y empeorar su calidad de vida, aumentando la tasa de cirugía articular. La dieta hipocalórica clásica es el principal tratamiento de la obesidad pero en el caso de este tipo de pacientes candidatos a cirugía resultan más lentas y con una adherencia limitada por la limitación funcional del paciente. Asimismo existe un desconocimiento del efecto de estas dietas y de la propia obesidad sobre el metabolismo óseo y el riesgo de fractura.

El objetivo del estudio es evaluar el efecto de una dieta hipocalórica modificada sobre el peso, composición corporal y parámetros de metabolismo óseo en una muestra de pacientes de edad avanzada con obesidad y artrosis.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio de intervención de una rama en 62 pacientes (15 hombres y 47 mujeres) con Índice de Masa Corporal mayor de 35 kg/m<sup>2</sup> pendientes de cirugía de artrosis de rodilla, cadera y/o columna lumbar. Los pacientes recibieron educación nutricional y una dieta modificada con dos tomas de Vegestart® (Hombres: 1192 Kcal (24% Proteína); Mujeres: 1035 Kcal (25%Proteína)). Se determinaron al inicio y a los tres meses de tratamiento: parámetros antropométricos; composición corporal mediante un bioimpedanciómetro EFG de Akern; bioquímica con parámetros de riesgo cardiovascular y de metabolismo óseo. Se realizó una encuesta nutricional de dos días antes y tres meses después de la intervención, además de tres de test de dolor, calidad de vida y capacidad funcional: Escala Analógica Visual del dolor, cuestionario SF-36 y test WOMAC.

Los datos se analizaron mediante la prueba de correlación de Pearson. Se usaron test t de Student para muestras independientes y pareadas y test ANOVA en el caso de las variables normales; y test no paramétricos en caso de variables no normales.

**Resultados:** La edad media de los pacientes fue de 59,74 (11,45) años (53,53 (12,05) años en hombres y 61,72 (10,63) años en mujeres;  $p<0,05$ ). Se observó una pérdida de peso de 7,52 (4,05) kg, con un porcentaje de pérdida de peso de 7,48 (3,72)% (6,57 (4,51)% en hombres, 7,79 (3,43)% en mujeres;  $p=0,28$ ). Un 74,2 % de los pacientes perdió más del 5% del peso (respondedores).

En el análisis de la composición corporal se observó una pérdida de masa muscular (MM) de 5,67 (5,99) % (5,87(5,40)% respondedores, 6,30(6)% no respondedores;  $p<0,05$ ) y una pérdida de masa grasa (MG) de 12,28 (7,56) % (10,84(11,70)% respondedores, 12,69(6,72)% no respondedores;  $p<0,05$ ). Existió un descenso relativo del porcentaje de masa grasa ( $\Delta$ MG – 2,26 (2,61) %) con un aumento de la masa muscular ( $\Delta$ MM 0,77 (2,51) %) ( $p<0,05$ ); de mayor cuantía en el grupo de respondedores ( $\Delta$ MG – 2,82 (0,88-3,94);  $\Delta$ MM 1,33 (2,67-0,11)) ( $p<0,05$ ).

Se objetivó un descenso significativo de la tensión arterial sistólica mayor en el grupo de los pacientes con tratamiento antihipertensivo ( $\Delta$ TAS – 2 (0,14) mmHg). Asimismo se observó un descenso en colesterol total (- 12,29 (21,52) mg/dl), colesterol no HDL (- 7,67 (20,53) mg/dl) y triglicéridos (-8,5(-35,75-8,75) mg/dl) significativo en el grupo de pacientes no tratado con hipolipemiantes. Se objetivó un descenso en el índice HOMA en la muestra general (- 0,80 (-2-0,09)), en el grupo de respondedores (- 1,02(0,22-2,48)) y en el grupo de no diabéticos (- 0,78 (0-1,47)). En todos los casos la diferencia fue significativa  $p<0,05$

Al analizar la modificación del metabolismo óseo se objetivó una variación significativa ( $p<0,05$ ) de los parámetros bioquímicos relacionados ( $\Delta$ P1NP – 2,71 (-8,52-1,94) ng/ml;  $\Delta$ crosslaps 0,3 (-0,02-0,07) ng/ml) en mujeres, con un predominio de los crosslaps mayor en el grupo de respondedores ( $\Delta$  crosslaps 0,05 (0,12) ng/ml).

Se observó mejoría en la escala visual analógica del dolor (basal: 6,37 (1,97) / 10; 3 meses: 5,8 (1,91) / 10 ( $p <0,05$ )); en el SF36 total (basal: 57,13 (15,48)%, 3 meses: 60,8 (14,54)% ( $p <0,05$ )) y el WOMAC TOTAL (basal: 45,44 (19,51)%, 3 meses: 39,88 (19,36)% ( $p <0,05$ )). La diferencia estadística se mantuvo en los que perdieron más del 5% del peso inicial ( $n = 46$ ;  $p <0,05$ ), mientras que no estaba en los que perdieron menos de 5% ( $n = 13$ ;  $p > 0,05$ ).

**Conclusiones:** La dieta hipocalórica modificada: a) Produjo un descenso significativo del peso de entre el 5-10% del inicial. b) Consiguió una pérdida de masa grasa y muscular; que al valorar el porcentaje relativo a la masa corporal al inicio y a los tres meses resultó un descenso de la masa grasa y un mantenimiento de la masa muscular. c) Se observó una mejoría en algunos factores de riesgo cardiovascular: tensión arterial sistólica, colesterol total, triglicéridos, colesterol no HDL y resistencia a la insulina. d) Se obtuvo un aumento discreto de la 25OHvitamina D, pero existió un aumento de los parámetros metabólicos relacionados con la resorción ósea; sobre todo en el sexo femenino. e) Según el test SF-36 y WOMAC existió una mejoría de las esferas de dolor y capacidad funcional. Esta mejoría fue de mayor magnitud en aquellos que perdieron más del 5% del peso y los que padecían patología de cadera.



# ÍNDICE

<b>Agradecimientos.....</b>	<b>5</b>
<b>Resumen.....</b>	<b>7</b>
<b>Índice.....</b>	<b>11</b>
<b>Abreviaturas.....</b>	<b>19</b>
<b>INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>21</b>
1. DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LA OBESIDAD.....	23
1.1. Definición de obesidad.....	23
1.2. Clasificación de obesidad.....	23
1.2.1. IMC.....	23
1.2.2. Morfológica.....	24
1.2.3. Histológica.....	25
1.2.4. Etiológica.....	25
1.2.5. Morbilidad asociada.....	26
1.2.6. Etapa de la vida.....	27
2. EPIDEMIOLOGÍA DE LA OBESIDAD.....	28
2.1. Obesidad en el mundo.....	28
2.2. Obesidad en España.....	31
2.3. Obesidad en el anciano.....	32
3. COMPOSICIÓN CORPORAL Y OBESIDAD.....	33
3.1. Características en la obesidad.....	33
3.2. Técnicas de medición.....	34
3.3.1. Antropometría.....	34
3.2.2. Impedancia bioeléctrica.....	35
3.2.3. Otras técnicas de medición.....	36
4. GASTO ENERGÉTICO EN LA OBESIDAD.....	37
4.1. Componentes del gasto energético.....	38
4.1.1. Gasto energético basal.....	38
4.1.2. Efecto Térmico de los Alimentos .....	38
4.1.3. Gasto energético de la actividad física.....	39
4.2. Estimación del gasto energético.....	39
4.2.1. Análisis mediante bioimpedanciometría.....	40
4.2.2. Ecuaciones estimativas.....	41
4.3. Modificaciones del metabolismo energético en el tratamiento dietético.....	44

5. COMPLICACIONES DE LA OBESIDAD.....	45
5.1. Factores de riesgo cardiovascular.....	46
5.1.1. Diabetes Mellitus.....	46
5.1.2. Hipertensión.....	50
5.1.3. Dislipemia.....	54
5.2. Artropatía y obesidad.....	58
5.2.1 Relación entre obesidad y artrosis.....	59
5.2.2. Rodilla.....	61
5.2.3. Cadera.....	64
5.2.4. Columna.....	65
5.3. Otras complicaciones.....	66
5.3.1. Gota.....	66
5.3.2. Enfermedades hepatobiliares.....	66
5.3.3. Pancreatitis .....	67
5.3.4. Complicaciones respiratorias.....	67
5.4. Mortalidad en la obesidad.....	68
6. OBESIDAD EN EL ANCIANO.....	69
6.1. Limitaciones en la valoración de la obesidad en el anciano.....	70
6.2. Composición corporal en el anciano.....	71
7. HUESO Y OBESIDAD.....	72
7.1. Metabolismo óseo y obesidad.....	73
7.2. Composición corporal y metabolismo óseo.....	74
7.2.1. Masa magra y hueso.....	74
7.2.2. Masa grasa y hueso.....	75
7.3. Resistencia a la insulina y metabolismo óseo.....	79
7.4. Vitamina D y obesidad.....	80
7.5. Osteoporosis, artrosis y obesidad.....	81
8. TRATAMIENTO DIETOTERÀPICO DE LA OBESIDAD.....	82
8.1. Tipos.....	83
8.2. Efectividad de la dieta en la obesidad.....	87
8.2.1. Dieta hipocalórica equilibrada.....	87
8.2.2. Dietas bajas en grasa.....	88
8.2.3. Dietas bajo contenido en hidratos de carbono .....	89
8.2.4. Dietas hiperproteícas.....	89

8.2.5. Dietas con modificación del patrón de hidratos de carbono.....	90
8.2.6. Dietas de sustitución de comidas.....	91
8.2.7. Dietas de muy bajo contenido calórico.....	92
8.3. INFLUENCIA EN LAS COMPLICACIONES.....	94
8.3.1. Factores de riesgo cardiovascular.....	94
8.3.2. Efecto sobre la artrosis.....	96
8.4. DIETA Y METABOLISMO ÓSEO.....	98
8.4.1. Restricción dietética y pérdida de masa ósea.....	98
8.4.2. Factores que influyen sobre el metabolismo óseo en la pérdida de peso.....	99
8.4.3. Intervención dietética sobre la pérdida de masa ósea.....	101
8.5. DIETOTERAPIA Y EDAD AVANZADA.....	103
8.5.1. Efecto de la dieta sobre el paciente con edad avanzada.....	103
8.5.2. Recomendaciones de dieta en el paciente obeso.....	104
9. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO.....	107
<b>OBJETIVOS.....</b>	<b>109</b>
<b>MATERIAL Y MÉTODOS.....</b>	<b>113</b>
1. DISEÑO DEL ESTUDIO.....	115
2. ÁMBITO DE REALIZACIÓN.....	115
3. POBLACIÓN Y PERÍODO DE ESTUDIO .....	115
3.1. Criterios de inclusión.....	116
3.2. Criterios de exclusión.....	116
4. INTERVENCIÓN REALIZADA.....	116
5. VARIABLES ESTUDIADAS.....	120
5.1. Epidemiológicas.....	121
5.2. Clínicas.....	121
5.3. Antropometría.....	122
5.3.1. Peso e IMC.....	122
5.3.2. Cintura, Cadera e Índice Cintura-Cadera.....	124
5.4. Bioquímicas.....	125
5.5. Composición Corporal.....	129
5.6. Gasto Energético.....	131

5.6.1. Ecuaciones Estimativas.....	131
5.6.2. Peso utilizado.....	132
5.7. Síndrome Metabólico.....	133
5.8. Factores de Riesgo Cardiovascular.....	134
5.9. Ingesta dietética.....	137
5.10. Test de Calidad de Vida, Dolor y Capacidad Funcional.....	140
6. BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA.....	144
7. TRATAMIENTO INFORMÁTICO Y CONTROL DE CALIDAD DE LOS DATOS.....	145
8. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	145
 <b>RESULTADOS.....</b>	 147
1. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA MUESTRA.....	149
1.1 Intervención.....	149
1.2 Grupo de Estudio.....	151
2. ANÁLISIS DESPCRIPTIVO.....	153
2.1. Variables Antropométricas.....	153
2.2. Composición Corporal.....	154
2.3. Gasto Energético.....	155
2.4. Variables Clínicas.....	156
2.4.1. Patología Concomitante.....	156
2.4.2. Hábitos Tóxicos.....	160
2.4.3. Tratamiento Farmacológico.....	160
2.5. Variables Bioquímicas.....	161
2.5.1. Perfil Renal e Ionograma.....	161
2.5.2. Perfil Hepático.....	162
2.5.3. Perfil Lipídico.....	163
2.5.4. Hemograma.....	163
2.5.5. Metabolismo de la glucosa.....	164
2.5.6. Metabolismo del calcio y turnover óseo.....	164
2.6. Encuesta Dietética.....	167
2.6.1. Contenido Calórico.....	167
2.6.2. Macronutrientes.....	169
2.6.3. Micronutrientes.....	170

2.6.4. Ejercicio Físico.....	173
2.7. Test de Calidad de Vida.....	174
2.7.1. Test SF-36.....	174
2.7.2. Escala Analógica Visual del Dolor.....	176
2.7.3. Test de WOMAC.....	177
2.7.4. Escala Incapacidad por dolor lumbar de Oswestry.....	178
3. ANÁLISIS INFERENCIAL.....	179
3.1. Intervención dietética.....	179
3.1.1. Comparación encuesta dietética pre-postintervención.....	179
3.1.2. Comparación dieta protocolo-dieta postintervención.....	190
3.1.3. Ejercicio Físico.....	192
3.2. Antropometría.....	193
3.2.1. Peso e IMC.....	193
3.2.2. Porcentaje pérdida de peso.....	196
3.2.3. Cintura, cadera e índice cintura-cadera.....	200
3.3 Composición Corporal.....	204
3.3.1 General.....	204
3.3.2. En función de la adherencia a la dieta.....	209
3.3.3. En función del efecto de la dieta.....	212
3.3.4. Relación masa muscular/masa grasa.....	216
3.4. Variables Metabólicas.....	219
3.4.1. Tensión Arterial.....	219
3.4.2. Perfil hepático.....	223
3.4.3. Perfil lipídico.....	228
3.4.4. Metabolismo de la glucosa.....	238
3.5. Metabolismo del Calcio y turnover óseo.....	251
3.5.1. General y Sexo.....	252
3.5.2. Estratificado según la menopausia.....	254
3.5.3. Estratificado en función de la respuesta al tratamiento (pérdida de peso).....	256
3.5.4. Cambio en la vitamina D.....	260
3.5.5. Análisis de la correlación.....	263
3.6. Test de Calidad de Vida.....	270
3.6.1. General y estratificado por sexo.....	270

3.6.2. Relación con la pérdida de peso.....	280
3.6.3. Relación con adherencia.....	284
3.6.4. Relación con localización de la artropatía.....	289
3.6.5. Análisis de correlación.....	296
<b>DISCUSIÓN.....</b>	<b>301</b>
<b>1.FINALIDAD DEL ESTUDIO.....</b>	<b>303</b>
<b>2. ESTUDIO INICIAL PACIENTES OBESOS CON ARTROPATÍA.....</b>	<b>304</b>
2.1 Edad y Sexo.....	304
2.2 Antropometría.....	305
2.3 Composición Corporal.....	308
2.4. Riesgo Cardiovascular.....	311
2.4.1. Tensión Arterial.....	312
2.4.2. Metabolismo Lipídico.....	313
2.4.3. Metabolismo Glucídico.....	315
2.5 Artropatía.....	317
2.6. Metabolismo Óseo y vitamina D.....	318
2.7. Calidad de Vida.....	321
2.7.1. Test SF-36.....	321
2.7.2. Escala Analógica Visual del dolor.....	323
2.7.3. Test WOMAC.....	324
2.7.4. Escala Lumbar de Oswestry.....	325
2.8. Otros Parámetros.....	326
2.8.1. Metabolismo Hepático.....	326
2.8.2. Ejercicio Físico.....	326
3. CARACTERÍSTICAS DE LA DIETA.....	327
3.1. Contenido Calórico.....	328
3.1.1. Preintervención.....	328
3.1.2. Postintervención.....	329
3.2. Macronutrientes.....	330
3.2.1. Preintervención.....	330
3.2.2. Postintervención.....	332
3.3. Minerales y Micronutrientes.....	334

3.3.1. Preintervención.....	334
3.3.2. Postintervención.....	335
3.4. Metabolismo Fosfocalcico.....	336
3.4.1. Preintervención.....	336
3.4.2. Postintervención.....	339
4. INFLUENCIA DE LA INTERVENCIÓN (DIETA MODIFICADA).....	340
4.1. Antropometría.....	341
4.1.1. Peso e IMC.....	341
4.1.2. Cintura y Cadera.....	344
4.2. Composición Corporal.....	345
4.2.1. Cambio Composición Corporal.....	345
4.2.2. Relación masa muscular/masa grasa.....	348
4.2.3. Edad y modificación de la composición corporal.....	350
4.3. Riesgo Cardiovascular.....	351
4.3.1. Tensión Arterial.....	351
4.3.2. Metabolismo lipídico.....	353
4.3.3. Metabolismo glucídico.....	355
4.4. Metabolismo óseo y vitamina D.....	357
4.4.1. Vitamina D.....	357
4.4.2. Parámetros de metabolismo óseo.....	359
4.5. Calidad de Vida.....	363
4.5.1. General y estratificado por sexo.....	363
4.5.2. Respuesta al tratamiento.....	365
4.5.3. Adherencia al protocolo.....	367
4.5.4. Patología Articular.....	368
4.6. Otros Parámetros.....	370
4.6.1. Metabolismo Hepático.....	370
4.6.2. Ejercicio Físico.....	371
5. LIMITACIONES DEL ESTUDIO.....	371
<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>373</b>
<b>ANEXOS.....</b>	<b>379</b>
<b>INDICE DE TABLAS Y FIGURAS.....</b>	<b>403</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>431</b>



# Abreviaturas

ACT: Agua Corporal Total	HDL: Lipoproteínas de alta densidad
AEC: Agua Extracelular	HTA: Hipertensión Arterial
AIC: Agua Intracelular	ICC: Índice Cintura-Cadera
BIA: Impedancia bioeléctrica	IRC: Insuficiencia Renal Crónica
BPEG: Bajo Peso Edad Gestacional	IDR: Ingesta Dietética de Referencia
CC: Composición Corporal	IMC: Índice de Masa Corporal
CT: Colesterol Total	LDL: Lipoproteínas de baja densidad
DHA: Ácido Docosahexaenoico	MG: Masa Grasa
DifACT: Diferencia de porcentajes de agua corporal total	MLG: Masa Libre de Grasas
DifMG: Diferencia de porcentajes de Masa Grasa	MM: Masa Muscular
DifMLG: Diferencia de porcentajes de Masa Libre de Grasa	MM/MG: Masa Muscular/Masa Grasa
DifMM: Diferencia de porcentajes de masa muscular	NHANES: National Health and Nutrition Examination Survey
DM: Diabetes Mellitus	OD: Órgano Diana
E: Edad	OMS: Organización Mundial de la Salud
EAS: European Atherosclerosis Society	P: Peso
EPA: Ácido eicosapentaenoico	PP: Pérdida de Peso
ESC: European Society of Cardiology	PPACT: Porcentaje de pérdida de Agua Corporal Total
ETA: Efecto Térmico de los Alimentos	PPMG: Porcentaje de Pérdida de Masa Grasa
FEA: Fracción de Energía Absorbida	PPMLG: Porcentaje de pérdida de Masa Libre de Grasa
FR: Factores de Riesgo	PPMM: Porcentaje de Pérdida de Masa Muscular
FRCV: Factores de Riesgo Cardiovascular	P1NP: Propéptido aminoterminal del procolágeno tipo 1
GCT: Grasa Corporal Total	%PP: Porcentaje Pérdida de peso
GEB: Gasto Energético Basal	%PSP: Porcentaje de pérdida del exceso de peso
GET: Gasto Energético Total	RDA: Recommended Dietary Allowance
GETHB: Gasto Energético Total Harris-Benedict	RMN: Resonancia Magnética Nuclear
GETHB aj: Gasto Energético Total Harris-Benedict con peso ajustado	TAC: Tomografía Axial Computarizada
GETMS: Gasto Energético Mifflin-St Jeor	TAS: Tensión Arterial Sistólica
GETMSaj: Gasto Energético Mifflin-St Jeor con peso ajustado	TAD: Tensión Arterial Diastólica
H-B: Harris-Benedict	VLDL: Lipoproteínas de muy baja densidad
HdC: Hidratos de Carbono	VM: Ventilación Mecánica





## INTRODUCCIÓN



## 1. DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LA OBESIDAD

### 1.1. Definición de Obesidad

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el sobrepeso y la obesidad como una “acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud.” (OMS, 2000)

El término obesidad deriva del verbo latín *obedere*, que significa devorar o comer todo, proviene de *ob* = “todo” y *edere* = “comer”. De ahí *obesus* es el que realiza la acción de *obedere*.

Analizando tanto su definición “oficial” como su definición etimológica se puede inferir que la obesidad es aquella enfermedad en la que se observa un aumento de grasa, y por tanto del peso, por un aumento de la ingesta. Esto nos aporta la base de su patogenia que es un desequilibrio entre la cantidad de energía ingerida y el consumo corporal de esta energía, lo que ocasiona un exceso de energía, que se almacena y se acumula en forma de grasa.

Es, por tanto, importante señalar que la característica principal de la obesidad no es el aumento del peso sino el aumento de este peso en forma de masa grasa. Una persona con un aumento del peso en forma de masa muscular (en el caso de deportistas o determinados factores raciales) o agua (insuficiencia cardíaca, hepatopatías, nefropatías...), puede tener distintas causas y consecuencias patológicas pero no se puede definir como obesidad.

Para facilitar su diagnóstico y manejo y, a pesar de sus limitaciones se utiliza el peso y en especial el índice de masa corporal (IMC) para definir la obesidad que es la relación del peso con la talla de la siguiente manera  $IMC = \text{Peso(kg)}/\text{Talla (m)}^2$ . Esto se debe a que en la mayor parte de los casos un aumento del IMC por encima de niveles normales se relaciona con un aumento de la masa grasa. Según la OMS y la mayoría de sociedades científicas se ha establecido el umbral de obesidad en un  $IMC > 30 \text{ kg}/\text{m}^2$ . (Pérez de la Cruz, 2010) (Acosta, 2011)

### 1.2. Clasificación de la obesidad

#### 1.2.1. Índice de Masa Corporal

Es el método de clasificación más utilizado en la práctica clínica y en los distintos estudios epidemiológicos para categorizar la obesidad.

Según esto un individuo con IMC entre 18 y 25 kg/m<sup>2</sup> se consideraría con un peso normal; un sujeto con un IMC mayor de 30 kg/m<sup>2</sup> se consideraría con obesidad y el rango localizado entre la normalidad (25 kg/m<sup>2</sup>) y obesidad (30 kg/m<sup>2</sup>) se denomina sobrepeso. Dentro del sobrepeso y la obesidad existen distintos grados, que van relacionados con la probabilidad de enfermedades relacionadas con la obesidad (Tabla 1).

CLASIFICACIÓN	IMC (kg/m <sup>2</sup> )	Riesgo de trastornos
<b>Normopeso</b>	18,5-24,9	Medio
<b>Sobrepeso grado I</b>	25-26,9	Aumentado
<b>Sobrepeso grado II</b>	27-29,9	Moderado
<b>Obesidad grado I</b>	30-34,99	Alto
<b>Obesidad grado II</b>	35-39,9	Muy Alto
<b>Obesidad grado IV (Mórbida)</b>	40-49,9	Muy Alto
<b>Obesidad grado V (Extrema)</b>	>50	Extremadamente alto

**Tabla 1:** Clasificación de obesidad según el IMC (OMS, 2000)

Si bien no es el método más adecuado para caracterizar la obesidad, es el más sencillo y más cercano a la práctica clínica habitual. Es el primer método a utilizar pero, dentro de la medida de lo posible, debe ser completado por otras técnicas de determinación de gasto energético y composición corporal.

### 1.2.2. Morfológica

Esta clasificación se basa en la distribución corporal de la grasa basada en el perímetro de cintura (circunferencia abdominal) o índice cintura-cadera (ICC). Esta medición tiene una alta correlación con la masa grasa del paciente y, sobre todo, con la localización de esta lo que nos da una idea del riesgo de morbilidad asociada a ésta.

- a) *Obesidad abdominal, central o superior (androide)*: La masa grasa se acumula predominantemente mitad superior del cuerpo: en región cervical,

facies, tronco y abdomen superior. Antes se definía como  $ICC > 1$  en varones, o un  $ICC > 0,85$  en mujeres, aunque en el momento actual se usa únicamente el perímetro de cintura, que se correlaciona mejor con la adiposidad visceral. Para población estadounidense, la obesidad superior está establecida en  $\text{perímetro} > 102 \text{ cm}$  en hombres y  $> 88 \text{ cm}$  en mujeres, mientras que para los europeos se propone  $> 94 \text{ cm}$  en hombres y  $> 80 \text{ cm}$  en mujeres. Suele asociarse a resistencia a la insulina y con el síndrome metabólico. Es más frecuente en varones. (Alberti, 2009).

Según la última definición del síndrome metabólico, el punto de corte para establecer el perímetro de cintura patológico debería establecerse por los valores de referencia de cada población, considerando en raza caucásica una circunferencia de cintura de alto riesgo por encima de 102 cm en hombre y 88 cm en mujeres (Rubio, 2007).

- b) *Obesidad gluteofemoral o periférica (ginoide)*: La acumulación de tejido adiposo se produce principalmente en la parte inferior del cuerpo: cadera, región glútea y muslos. Se da predominantemente en mujeres.
- c) *Obesidad de distribución homogénea*: El exceso de grasa no predomina en ninguna zona del cuerpo.

#### 1.2.3. Histológica

Esta clasificación se centra en un criterio celular o histológico, con interés desde el punto de vista pronóstico:

- a) *Obesidad hiperplásica*: Se debe a un incremento del número de adipocitos para aumento del contenido graso corporal. Se da en las primeras etapas de la vida, y es más difícil de tratar.
- b) *Obesidad hipertrófica*: Se debe a un incremento del tamaño de los adipocitos. Se da principalmente en edad adulta, estando relacionada con obesidad androide.

#### 1.2.4. Etiología

La clasificación en función de la etiología nos orientará a la hora de realizar un tratamiento más adecuado y con mayor probabilidad de éxito para el paciente.

- a) *Obesidad primaria, esencial o idiopática*: Es el tipo predominante de obesidad (95%). Es probable que se relacione con distintos factores genéticos y constitucionales. Existe un desequilibrio entre las calorías ingeridas en la alimentación y las calorías consumidas por el cuerpo, sin que sea necesario ningún factor desencadenante.
- b) *Obesidad secundaria*: Es un pequeño porcentaje de los casos totales de obesidad (5%) pero muy importante, puesto que es necesario descartarlo para aplicar un tratamiento adecuado. Se dan las siguientes causas:
  - De origen endocrino: Destacan el hiperfunción del hipotálamo o los hipotiroidismos severos.
  - De origen hipotalámico: Se relaciona con la lesión del núcleo ventromedial del hipotálamo, lo que produce hiperfagia y obesidad. Se suele producir por un daño hipotalámico en relación con traumatismos, tumores, infecciones...
  - Farmacoterapia: Pueden promover la obesidad o dificultar la pérdida de peso. Los más frecuentes son los glucocorticoides y otros tratamientos hormonales como los estrógenos (anticonceptivos orales). También se han asociado distintos fármacos antidiabéticos como insulina, sulfonilureas o glitazonas, los dos primeros relacionados con el incremento del apetito y el riesgo aumentado de hipoglucemias y en caso de glitazonas por un aumento de la retención hídrica.

#### **1.2.5. Morbilidad asociada**

Se define en función si el paciente presenta patología asociada o no a la obesidad.

- a) *Obesidad Simple*: El paciente presenta un aumento del peso y de la adiposidad pero no presenta ninguna patología metabólica relacionada con la misma.
- b) *Obesidad complicada*: Es aquella en que el paciente presenta una o más patologías relacionadas con la obesidad, preferentemente metabólica y/o cardiovascular. Es necesario realizar una vigilancia y detección precoz de estas alteraciones para iniciar tratamiento lo más temprano posible. Es el tipo predominante.

#### 1.2.6. Etapa de la vida que aparece

La obesidad puede darse en cualquier momento de la vida de un individuo, pero en función del momento en el que aparezca puede atender a diferentes causas y verse modificada por las características fisiológicas del momento evolutivo.

- a) *Obesidad infantil:* Se suele relacionar con factores genéticos o constitucionales potenciados por hábitos alimentarios inadecuados. Se ha observado un aumento del riesgo en aquellos bebés nacidos con pesos extremos así en los hijos nacidos con macrosomía de madre diabética existe una incidencia aumentada; aunque también se ha observado que los niños con bajo peso para edad gestacional (BPEG) tienen mayor riesgo de padecer obesidad.
- b) *Obesidad juvenil:* En esta edad debido a los cambios hormonales relacionados con el crecimiento y la maduración sexual existe una tendencia al incremento de los depósitos grasos. Si estas características se combinan con estilos de vida no equilibrados puede producirse una situación de sobrepeso y obesidad.
- c) *Obesidad en el adulto:* Es la más frecuente, en el momento actual, e incrementa su incidencia conforme aumenta la edad debido a alimentaciones incorrectas añadido a menores necesidades energéticas, y potenciado por el estilo de vida sedentario, sobre todo en el mundo desarrollado.
- d) *Obesidad en la edad avanzada:* Se relaciona con la relajación en los criterios diagnósticos y terapéuticos a estas edades. Aunque en este caso las comorbilidades son más frecuentes y peligrosas, incidiendo más en la calidad de vida. Por otra parte las alternativas terapéuticas son menores.
- e) *Obesidad gestacional:* Tiene consideraciones diagnósticas, terapéuticas y pronósticas diferentes dado el problema que puede ocasionar para la madre y el hijo. Existe mayor riesgo de diabetes, hipertensión, aborto, distocias y macrosomía fetal.
- f) *Obesidad en la perimenopausia:* Dadas las modificaciones hormonales sufridas por la mujer existe un riesgo aumentado de aumento de peso, acompañado de una dificultad añadida para la pérdida de peso.

En resumen, la obesidad es una enfermedad metabólica crónica de origen multifactorial, que conlleva una afectación física y psíquica de la persona, con patologías asociadas que limitan la esperanza de vida y deterioran la calidad de la misma, y que puede determinar la proyección vital, social y laboral del individuo. Esta patología está adquiriendo en los países desarrollados proporciones epidémicas y ocasiona un gran coste económico en todos los sistemas sanitarios (Acosta, 2011) (Pérez de la Cruz, 2010).

## **2. EPIDEMIOLOGÍA DE LA OBESIDAD**

La obesidad supone la enfermedad metabólica más prevalente del mundo desarrollado y constituye una de las principales causas de morbimortalidad.

En este contexto esta entidad patológica se ha denominado “la epidemia del siglo XXI”, y supone un desafío en la terapéutica y sobre todo en la prevención de la misma dado que su génesis depende de una etiología multifactorial.

Entre los factores determinantes de la misma en la mayoría de estudios epidemiológicos se ha encontrado: a) un incremento de la prevalencia con la edad, obteniendo un valor máximo en torno a los 60 años; b) una relación inversa entre el nivel cultural y la prevalencia de la obesidad; c) en los países desarrollados es mayor en los grupos socieconómicos más desfavorecidos; d) dentro de los distintos países puede existir una característica geográfica siendo más o menos prevalente según la zona (Pérez de la Cruz, 2010).

### **2.1. Obesidad en el mundo**

La obesidad se ha definido como el mayor factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades no transmisibles (diabetes, enfermedad cardiovascular y cáncer). Además se considera a la obesidad junto con la hipertensión arterial, el hábito tabáquico, la glucemia elevada y la inactividad física como los principales factores de riesgo de mortalidad mundial.

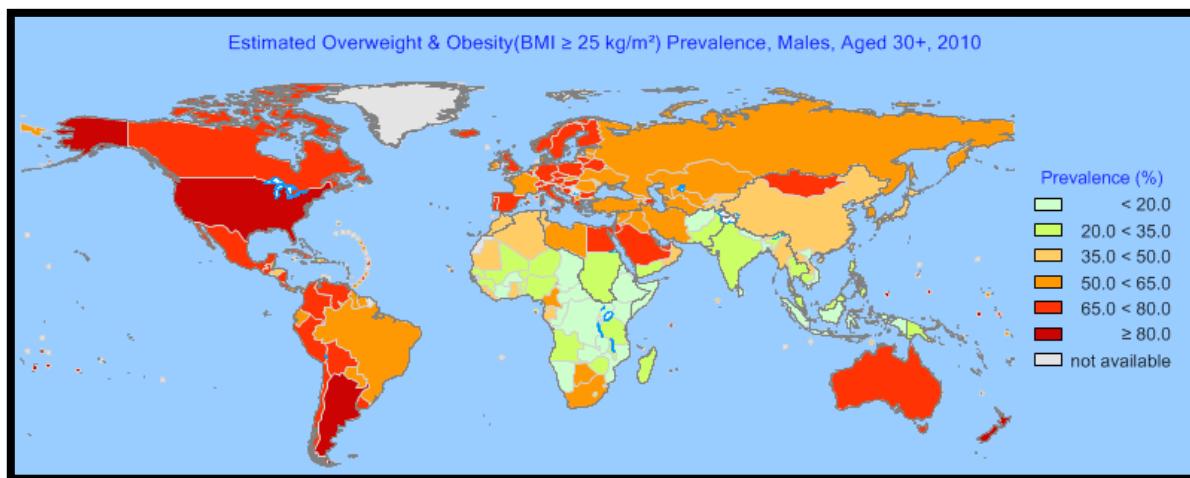
El sobrepeso y la obesidad son el sexto factor principal de riesgo de defunción en el mundo (3,4 millones de personas adultas/año).

Estas entidades nosológicas están relacionadas con una mayor mortalidad que la insuficiencia ponderal, debido principalmente a que el 65% de la población mundial vive en países donde el sobrepeso y la obesidad cuestan más vidas que la

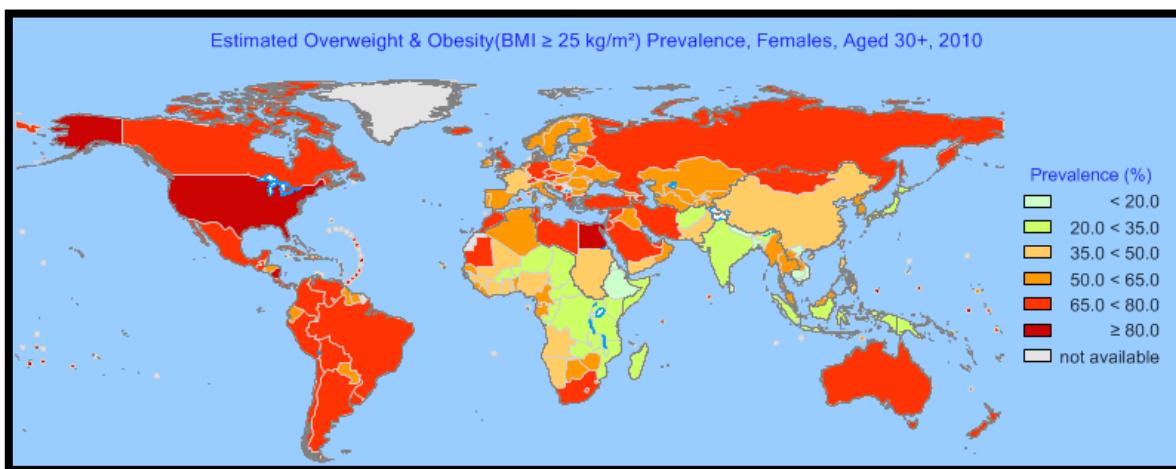
insuficiencia ponderal (estos son todos los países de ingresos altos y la mayoría de ingresos medianos). (OMS, 2000)

En 2008 según la OMS se estimó que: 1400 millones de adultos de más de 20 años tenían sobrepeso; más de 200 millones de hombres y cerca de 300 millones de mujeres eran obesas, en resumen una de cada 10 personas de la población adulta mundial eran obesas.

Entre 1980 y 2008 la prevalencia de obesidad casi se ha doblado. Los países que más han aumentado la prevalencia son Estados Unidos (aumento de IMC de 1,1kg/m<sup>2</sup> por década), seguido del Reino Unido (aumento IMC 1,0 kg/m<sup>2</sup> por década) y Australia (aumento IMC 0,9 kg/m<sup>2</sup> por década). Las regiones con más alto IMC estandarizado a edad en 2008 fueron Norteamérica (28,4 kg/m<sup>2</sup>) y Australasia (27,6 kg/m<sup>2</sup>). En suma la prevalencia de obesidad en el mundo era del 6,4% en 1980 y en 2008 llegó hasta el 12% (Finucane 2011).



**Figura 1:** Prevalencia de obesidad en el mundo. Varones > 30 años (OMS 2010)



**Figura 2:** Prevalencia de obesidad en el mundo. Mujeres >30 años  
(OMS 2010)

A la hora de estratificar los datos epidemiológicos de obesidad según distintos parámetros hay que tener en cuenta otros datos:

- **Género:** En 2008 la media mundial de IMC era 23,8 kg/m<sup>2</sup> en hombres y 24,1 kg/m<sup>2</sup> en mujeres. La prevalencia mundial de obesidad es de 9,8% en hombres y 13,8% en mujeres, que es casi el doble que en 1980 (4,8% hombres y 7,9 en mujeres). En Europa se ha observado con datos obtenidos entre 1990 y 2008 que la prevalencia en hombres fue de 4,0 a 28,3% y en mujeres de 6,2 a 36,5%. (Bérghofer, 2008)
- **Edad:** La prevalencia de obesidad aumenta con la edad hasta cierto punto, donde empieza a disminuir, este punto es diferente en países desarrollados y no desarrollados, siendo aproximadamente en los 70 años en los primeros y 60 años en los segundos. En Europa se ha observado que el tramo de edad entre 50 y 64 años tenían mayor prevalencia de obesidad comparado con el tramo de edad de 25 a 49 años, este patrón es similar en la mayor parte de países.
- **Nivel socioeconómico y cultural:** En los países menos desarrollados se observa un aumento de obesidad en aquellas clases más privilegiadas mientras que en las clases menos privilegiadas existe una menor tendencia; conforme estos países se van desarrollando esta tendencia se invierte observándose en países desarrollados mayor prevalencia de obesidad en clases más desfavorecidas.

En cuanto al nivel cultural se ha observado una mayor tendencia a la obesidad en aquellos grupos con menor formación académica, esto es más marcado en hombres. (Pérez Rodríguez, 2013)

## **2.2. Obesidad en España**

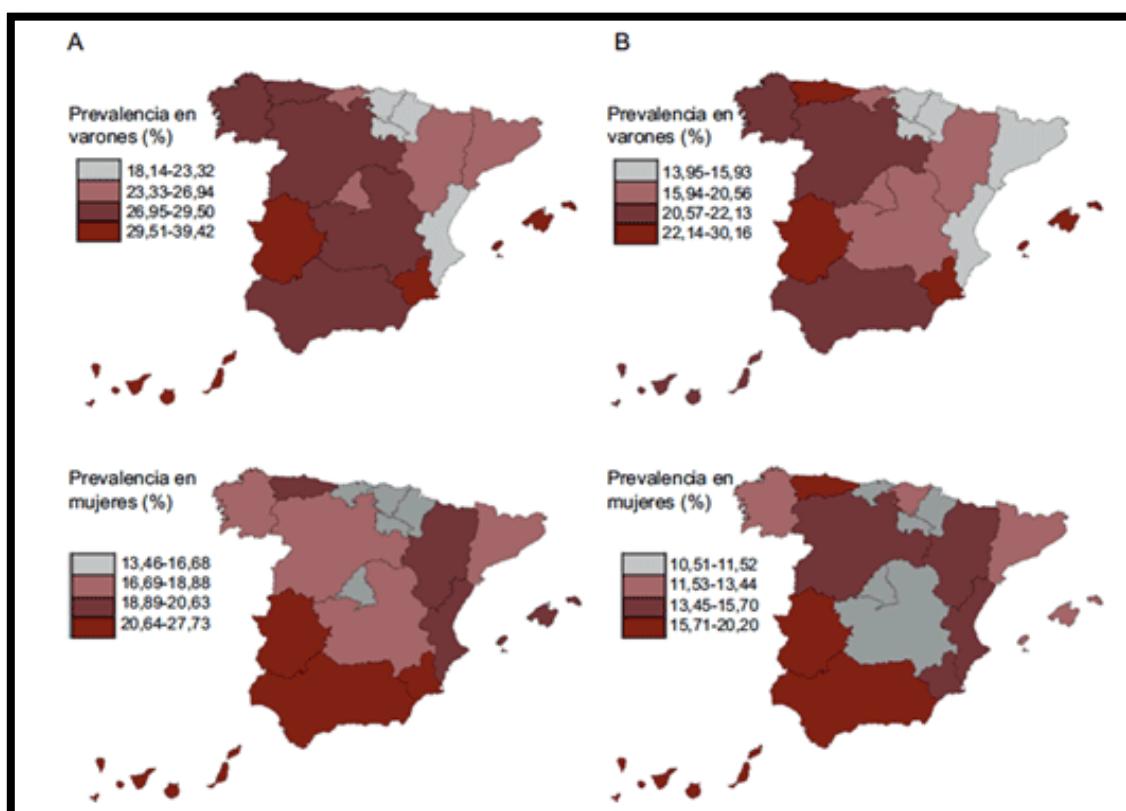
Según el estudio ENRICA desarrollado entre junio de 2008 y octubre de 2010 en 12.883 individuos en España se observó que:

- La media de IMC en España es 26,9 kg/m<sup>2</sup> (27,4% hombres y 26,3% mujeres), que aumenta progresivamente con la edad.
- La prevalencia de sobre peso fue 39,4% (46,4% hombres y 32,5% mujeres), y la prevalencia de obesidad fue 22,9 % (24,4% hombres y 21,4% mujeres). La prevalencia de obesidad tipo 2 fue 4,2 %, obesidad mórbida fue 1,2 %.
- La obesidad es mayor en hombres que en mujeres hasta los 65 años, a partir de esta edad se invierte la tendencia existiendo más frecuencia en mujeres.
- La prevalencia de obesidad disminuía conforme aumentaba el nivel educacional. En mujeres es especialmente marcado así un 29% de las mujeres con educación primaria o menor presentaban obesidad mientras que aquellas con educación universitaria presentaban un 11%.

La prevalencia de obesidad ajustada por edad fue más elevada en las Islas Canarias y el Sur de España. En cuanto a las diferencias observadas en las distintas zonas geográficas son estables a lo largo de los últimos 25 años, aún no están muy bien estudiadas pero se ha postulado que puede relacionarse con el nivel sociocultural más bajo en estas regiones del sur de España y Canarias (Gutiérrez-Fisac, 2012).

En el estudio DORICA realizado previamente (1990-2000), existía una estimación de la prevalencia de obesidad en torno al 15,5% (13,2% en hombres y 17,5% en mujeres), por tanto en los últimos veinte años ha existido un importante aumento en la obesidad en nuestro país (Aranceta-Bartrina, 2005).

Los resultados del estudio ENRICA son similares a los obtenidos en Inglaterra o Finlandia, aunque son menores que los obtenidos en Estados Unidos, y mayores que los obtenidos en Portugal, aún localizándose en una zona geográfica similar. (Gutiérrez-Fisac JL, 2012).



**Figura 3:** Prevalencia de síndrome metabólico (A) y síndrome metabólico premórbido (B) en España (ENRICA)

### 2.3. Obesidad en el anciano

La persona de edad avanzada o “anciano”, definida como aquellos mayores de 65 años, representa una gran parte de la población en los países desarrollados alcanzando hasta un 15% de la población de Europa Occidental y Estados Unidos, esta proporción se prevé que aumentará hasta el 26% en el 2025 (Zamboni, 2005). Según la encuesta “Nutrition Health and Nutrition Examination Survey” (NHANES) 2005-2006 en Estados Unidos un 68,6% de las personas mayores de 60 años tenían sobrepeso o eran obesas ( $IMC > 25 \text{ kg/m}^2$ ) y un 30,5% de esa

población eran obesos ( $IMC > 30 \text{ kg/m}^2$ ); lo que supone un aumento importante respecto de la anterior encuesta de salud NHANES 1988-1994 en la que un 60,1% tenían  $IMC > 25$  y un 22,2% tenían un  $IMC > 30$  (Houston, 2009).

En los países de Europa occidental parece que la prevalencia es similar o ligeramente inferior según los datos consultados. En una cohorte del estudio EPIC-Norfolk realizado en 10 países europeos se observó que un 16% de los hombres y un 20 % de las mujeres se clasificaron como obesos (Conklin, 2013).

En España, según el estudio ENRICA, la prevalencia de sobrepeso en mayores de 65 años supone un 46% (51,7% en hombres y 41,7% en mujeres) de la población de esa edad mientras que aquellos con obesidad son un 35% (30,6% en hombres y 38,3% en mujeres) (Gutiérrez-Fisac, 2012).

Aún así aunque la obesidad se observa que aumenta progresivamente entre los 20 y los 60 años, empieza a descender a partir de los 60 años. En individuos mayores de 80 años se observa que esta patología supone la mitad de la que encontramos en individuos entre 50 y 59 años. Esto puede significar que existe una ventaja en la supervivencia de las personas con menor IMC sobre aquellas con sobrepeso y obesidad (Villareal, 2005).

Estos datos suponen un problema de política sanitaria dado que el aumento de peso además de aumentar el riesgo de enfermedades relacionadas con la misma, lo que puede sumarse a las limitaciones funcionales propias de la edad.

### **3. COMPOSICIÓN CORPORAL Y OBESIDAD**

El estudio de la composición corporal (CC) humana es el campo de la biología que se ocupa de la medición in vivo de los diferentes componentes y compartimentos del organismo, y de las relaciones cuantitativas entre ellos, tanto en el organismo sano, como en las distintas etapas de la vida y situaciones patológicas, como la obesidad.

#### **3.1. Características en la obesidad**

La característica que define esencialmente a la obesidad es el exceso de grasa corporal, lo que presupone sobrepasar un rango de normalidad que se encuentra entre el 12-20% del peso corporal en los hombres y el 20-30% del peso corporal en las mujeres. En pacientes con normopeso, la masa grasa (MG) es prácticamente anhidra, mientras que la masa libre de grasa (MLG) tiene un porcentaje de

hidratación constante de 73%. En los pacientes con obesidad, además de aumentar la MG, se incrementa la hidratación, tanto de la MG como de la MLG, y ésta es responsable de los cambios porcentuales de CC entre los distintos compartimentos.

### **3.2. Técnicas de medición en la obesidad**

#### **3.2.1. Antropometría**

Es el método más barato y accesible para estimar la grasa corporal total (GCT) a nivel clínico, individual o epidemiológico. Agrupa una serie de procedimientos dirigidos a medir una serie de dimensiones externas del organismo, que, posteriormente mediante modelos matemáticos, estiman la densidad corporal y la MG. Los métodos más usados son: peso, talla, índices peso/talla, pliegues, diámetros o la combinación de varios de ellos.

##### ***3.2.1.1. Índices ponderales***

Los índices ponderales se usan desde hace varias décadas para valorar la obesidad. El de más amplio uso y aceptación es el índice de Quetelet o índice de masa corporal (IMC), por ser el que mejor se aproxima al exceso de grasa corporal en la mayoría de los pacientes. Se calcula dividiendo el peso corporal del paciente expresado en kilogramos por su altura expresada en metros y elevada al cuadrado. Es un parámetro de fácil medida y uso imprescindible en la valoración clínica y clasificación del paciente obeso. Sin embargo, su valor como indicador de grasa corporal es controvertido porque se ha visto que es más bien un marcador de corpulencia que de adiposidad, no valora la distribución regional de la grasa, y además su relación con la GCT varía en función de la edad, el sexo y la raza (Gómez-Ambrosi, 2012).

##### ***3.2.1.2. Circunferencias y perímetros***

La medición de circunferencias corporales en el caso del paciente obeso está dirigida fundamentalmente a evaluar la distribución regional de la grasa como parámetro indicador del riesgo asociado al exceso de peso. Además determinados perímetros, como el caso de la circunferencia de cintura (CC), forman parte de modelos matemáticos desarrollados por algunos autores para estimar la grasa

corporal total en un intento de reducir las limitaciones que se producen al emplear únicamente pliegues como variables predictoras en las ecuaciones.

La circunferencia de cintura es hoy día, junto con el IMC, una medida antropométrica imprescindible en la valoración del paciente obeso, ya que se correlaciona específica y directamente con el contenido de grasa intraabdominal y en particular con la grasa visceral. Permite establecer puntos de corte con los que es posible evaluar y predecir complicaciones ligadas a la obesidad como alteraciones del metabolismo hidrocarbonado, enfermedad cardiovascular y riesgo de mortalidad, incluso en pacientes que no son identificados por un  $IMC \geq 25 \text{ Kg/m}^2$  (Wang, 2003).

Su medición en los pacientes con obesidad, especialmente mórbida o extrema, puede entrañar dificultades técnicas, ya que a veces se pierden los puntos de referencia anatómicos, especialmente en los casos de obesidad abdominal importante con un gran faldón adiposo.

### **3.2.2. Impedancia bioeléctrica (BIA)**

El BIA es, probablemente, el método más usado en el momento actual para estudiar la composición corporal en diversos contextos, fundamentalmente por su bajo coste, su facilidad de uso y transporte, no ser invasivo y presentar menos variabilidad interobservador que otras técnicas. Sin embargo, presenta limitaciones debido a que alguno de los principios en los que el método se basa puede que no se cumplan en circunstancias consideradas patológicas, como la obesidad.

El método de análisis del BIA se centra en el estudio de la composición corporal en el nivel II o molecular midiendo una propiedad física del cuerpo humano como es su capacidad para conducir la corriente eléctrica.

Esta técnica tiene dos limitaciones importantes relacionadas con la obesidad:

- La asunción de que el agua corporal total (ACT) mantiene una relación fija con la MLG, y la relación constante agua intracelular (AIC)/ agua extracelular (AEC), van a suponer una de las limitaciones del BIA en la obesidad. Además de existir un aumento de masa grasa, en los sujetos con obesidad se produce un aumento del ACT a expensas fundamentalmente de AEC, y este efecto es más pronunciado con IMC mayores de  $35 \text{ kg/m}^2$ . Se ha

visto que el BIA monofrecuencia a 50 kHz infraestima la MLG hasta en un 5% y sobreestima la MG hasta en un 8%, cuando se aplican fórmulas predictivas desarrolladas en sujetos con normopeso.

- Otra de las limitaciones fundamentales es la asunción de que el cuerpo humano es un conductor cilíndrico. Teniendo en cuenta que la impedancia es directamente proporcional a la longitud e inversamente proporcional al diámetro, el tronco y las extremidades contribuyen de distinta manera a la impedancia corporal total, y más aún en la obesidad abdominal o troncular. Así, el brazo contribuye a un 45% de la resistencia total, pero sólo a un 4% del peso corporal. Inversamente, el tronco representa un 45-50% del peso, pero sólo un 10% del valor de la resistencia total. Esto hace que cambios importantes en el abdomen tengan sobre la impedancia total una repercusión menor que la que tendrían cambios de inferior magnitud en las extremidades (p. ej., edema periférico) (Coppini, 2005).

### **3.2.3. Otras técnicas de medición**

La grasa corporal se encuentra localizada en la zona interna del organismo y a nivel subcutáneo. Si se asume una relación constante entre GCT y grasa subcutánea, establecida para una población de sexo y edad determinada, podemos estimar el porcentaje de GCT a partir de la medición del espesor del tejido graso subcutáneo. La técnica se basa en determinar el espesor de la epidermis con su fascia adyacente y tejido adiposo subcutáneo en ciertas localizaciones del cuerpo consideradas como zonas de referencia, con un lipocalibre de presión constante (Holtain o Harpenden). Se han establecido diversas zonas estandarizadas de medida de los pliegues cutáneos, cada una de las cuales representativas de la zona a determinar, a nivel troncular o periférico. La determinación a nivel de extremidad superior se realiza a nivel tricipital y bicipital, y a nivel subescapular y suprailíaco. Menos comunes son las medidas en la zona abdominal, medioaxilar, paraumbilical, pantorrilla y submentoniana (Durnin, 1974). En obesidad conllevan errores de medida que pueden ser superiores al 10%, por lo que no se puede afirmar que sea una técnica adecuada para valorar la MG.

El DEXA se fundamenta en la diferente atenuación que experimentan dos haces de rayos X de diferente energía al atravesar los distintos tejidos del organismo. En base a esto, el DEXA realiza un análisis de la composición corporal tricompartimental consistente en masa ósea (MO), MG, y MLG. Permite el estudio de la composición corporal tanto de cuerpo entero, como de distintos segmentos corporales (Bellido, 2008). Es una técnica sencilla, con escasa radiación, relativamente rápida y que requiere poca colaboración por parte del paciente. Además tiene una buena precisión, con un coeficiente de variación del 1% para la MO, y 2-3% para la MG (Micklesfield, 2012).

La tomografía axial computarizada (TAC) y la Resonancia Magnética Nuclear (RMN) son las técnicas de referencia para evaluar la distribución regional de la grasa, especialmente en obesidad. Sin embargo, su elevado coste, complejidad técnica y radiación en el caso del TAC limitan su uso en la práctica clínica habitual, quedando relegado al campo de la investigación.

Así pues, las técnicas de composición corporal en la obesidad tienen utilidad no sólo para el diagnóstico y clasificación de la misma, sino también para tipificar el riesgo asociado a la distribución regional de la grasa, así como para valorar la respuesta a intervenciones nutricionales y/o quirúrgicas mediante los cambios en los distintos compartimentos corporales.

#### **4. GASTO ENERGÉTICO EN LA OBESIDAD**

El gasto energético se define como la energía necesaria para mantener el tamaño, la composición corporal y un nivel de necesaria y deseable actividad física adecuada para un buen estado de salud.

El equilibrio entre la energía necesaria (GASTO ENERGÉTICO) y la energía consumida (REQUERIMIENTO ENERGÉTICO) es muy importante para mantener un estado nutricional saludable. La obesidad supone un desequilibrio entre ambos extremos de la balanza, por un descenso del primero, un aumento del segundo o una combinación de ambos.

El conocimiento del metabolismo energético en el sujeto con obesidad es muy importante y requiere: 1) una detección de las alteraciones en él típicas de la

obesidad; 2) una adecuada medición del mismo; para 3) estimar un ajuste del mismo adecuado para solucionar la situación patológica de una manera saludable.

#### **4.1. Componentes del Gasto Energético**

El gasto energético total se puede considerar un proceso de producción de energía a través de sustratos nutricionales mediado por oxígeno. Este gasto está constituido por varios componentes en función de las necesidades de las distintas situaciones vitales. En la obesidad y en las situaciones de pérdida de peso puede haber modificaciones en los distintos niveles.

##### **4.1.1. Gasto Energético Basal (GEB)**

El gasto energético basal representa la energía mínima requerida para el mantenimiento de las funciones vitales. Esta parte del gasto contribuye a un 60-70% de los requerimientos de la mayoría de individuos sedentarios y cerca del 50% de individuos físicamente activos. El GEB se ve influenciado por muchos factores individuales (raza, peso, masa magra...), hormonales (sexuales, tiroideas...) y patológicos (Pinheiro, 2011).

En la obesidad este gasto se encuentra típicamente aumentado, en relación principalmente con el peso. Aunque ajustando por la masa magra del paciente este consumo casi se equipara al de los sujetos con normopeso. Esto puede significar que el tejido adiposo, aumentado en estos pacientes, es metabólicamente activo y contribuye al gasto energético corporal (Kee, 2012).

##### **4.1.2. Efecto Térmico de los Alimentos (ETA)**

Este componente, también denominado termogénesis inducida por la dieta, viene determinado por la energía necesaria para la absorción, uso y almacenamiento de los nutrientes tras la ingesta. Representa entre el 5 y el 15% del gasto energético total. Este efecto térmico varía en función del tipo de macronutriente, siendo el lípido el que menos gasto consume mientras que la proteína es aquel cuyo consumo requiere mayor energía para su aprovechamiento.

En la obesidad existe una potencial disminución en la termogénesis. Este defecto puede relacionarse con un aumento del tejido adiposo lo que produce: a) un defecto en la actividad del sistema nervioso simpático; b) disminución de la

disponibilidad de glucosa mediada por la resistencia a la insulina; y c) un aumento del aislamiento térmico (Salas, 2011).

#### **4.1.3. Gasto Energético en la Actividad Física**

La actividad física representa el efecto térmico de cualquier movimiento por encima del gasto energético basal. Se pueden subdividir en: 1) actividad física espontánea condicionada por factores genéticos; 2) actividad física voluntaria que se relaciona con la intensidad, tiempo, frecuencia y tipo del ejercicio físico además de por el peso del paciente (Salas, 2011).

Este comportamiento tiene gran variabilidad inter e intraindividual. Se ha postulado que alteraciones en el gasto energético asociado a la actividad física pueden influir a la hora de ocasionar desequilibrios que pueden conducir a la obesidad: a) La respuesta energética de la actividad física puede estar incrementada en algunos individuos lo que contribuye a que se consuma menos al hacer ejercicios intensos. b) La actividad física puede aumentar el ETA en individuos entrenados respecto a sedentarios del mismo peso. Esto contribuye a que en aquellas personas “activas” se requiera una mayor cantidad de alimento para producir la misma energía. Aunque este cambio observado en individuos activos puede relacionarse con la presencia de un mayor porcentaje de masa magra, metabólicamente más activa. 3) En individuos obesos la energía dedicada a la actividad física es menor que en individuos no obesos. Esta situación probablemente sea la más determinante en el aumento o disminución de peso (Finelli, 2012).

### **4.2. Estimación del gasto energético**

El gasto energético en el paciente obeso es altamente variable por lo que es importante la adecuada medición del gasto para un ajuste de energía en la pérdida de peso y en situaciones patológicas sobreañadidas.

Las técnicas más adecuadas para la determinación del gasto energético son aquellas que realizan una medición directa o indirecta a través de la medición de “residuos” del metabolismo energético como el O<sub>2</sub> consumido, CO<sub>2</sub> espirado, el agua marcada...:

- *Medición directa: Calorimetría directa*

- *Medición indirecta:* Calorimetría indirecta respiratoria, calorimetría indirecta circulatoria, agua doblemente marcada, registro de frecuencia cardíaca.

Estas técnicas en su mayoría no presentan diferencias importantes en pacientes con y sin sobrepeso u obesidad, pero son técnicas caras, difíciles de realizar y prácticamente limitadas a la investigación.

A la hora de estimar el gasto energético en la práctica clínica habitual utilizamos técnicas indirectas estimativas (análisis mediante bioimpedanciometría, ecuaciones estimativas).

#### **4.2.1. Análisis mediante Bioimpedanciometría (BIA)**

Las técnicas para la medición de la composición corporal como el Análisis mediante impedancia bioeléctrica (BIA), se pueden utilizar para la estimación del gasto energético basal a través de la utilización de ecuaciones de estimación del gasto energético basal (la más utilizada es la ecuación de Harris-Benedict) utilizando como peso la masa libre de grasa en lugar del peso real o peso corporal total.

Esta técnica tiene en cuenta la masa libre de grasa o masa magra como la masa que, en mayor medida contribuye al gasto energético siendo la responsable del 60-70% de la variación del componente basal (Korth, 2007). Se han realizado distintos estudios en los que se observa que esta medida tiene una alta correlación tanto con el agua doblemente marcada como con la calorimetría indirecta. Esto se ha observado en pacientes con obesidades importantes y en pacientes con peso normal (Strain, 2008). Aunque en un estudio se comprobó que existía una infraestimación del gasto energético en mujeres (Oliveira, 2008).

Las principales limitaciones de esta técnica vienen determinadas porque existen multitud de factores que pueden influir sobre la masa corporal (estado de hidratación, ejercicio, edad, etnia...); por otra parte no se tiene en consideración al tejido adiposo como tejido activo que contribuye al gasto energético pudiendo infraestimar el gasto (Korth, 2007).

#### 4.2.2. Ecuaciones Estimativas

Las ecuaciones estimativas del gasto energético son una herramienta sencilla y útil para calcular la energía consumida por un paciente, predominantemente el gasto energético basal. Dadas las complicaciones a la hora de realizar el resto de métodos de medición en la práctica clínica habitual, estas ecuaciones nos sirven para manejar pacientes sin necesidad de una gran cantidad de mediciones complejas.

##### *Estimación Gasto Energético Basal y Gasto Energético Total*

La mayor parte de estos métodos estiman el gasto energético basal a través de ecuaciones de regresión obtenidas de las observaciones sobre determinadas poblaciones en distintas condiciones. La primera y más generalizada de estas ecuaciones es la ecuación de Harris-Benedict descrita en 1919 en un grupo de individuos en situación basal. Desde entonces se han descrito multitud de ecuaciones con distintas condiciones de estudio y parámetros medibles, y, por tanto utilizables en distintas situaciones clínicas (Tabla 2). En general estas ecuaciones son orientativas pero siempre es necesario tener presente que tienen un error infra o sobreestimando el gasto energético en un 5-10% del real. (Moreira, 2005)

En determinadas situaciones patológicas como la obesidad, las ecuaciones pueden tener fallos, de esta manera en la ecuación de Harris-Benedict se ha observado que dependiendo del peso utilizado en la estimación del gasto (peso actual, peso ideal o peso ajustado) podemos encontrar variaciones así al utilizar el peso actual se ha objetivado que existe una sobreestimación del gasto; mientras que al utilizar el peso ideal y el peso ajustado aumentamos el riesgo de infraestimación del mismo, además no tiene en cuenta las situaciones en las que el paciente puede presentar cierto grado de estrés. Por esta razón se han propuesto distintas ecuaciones que se ajustan mejor al paciente obeso que el Harris-Benedict:

- *Ecuación de Mifflin-StJeor:* Es la ecuación mejor validada en pacientes obesos. Se puede utilizar en pacientes no críticos y críticos. Aunque pierde exactitud en pesos muy extremos, pero este descenso de exactitud es menor que en otras ecuaciones. Al utilizar peso ajustado podemos observar una infraestimación del gasto energético.

AUTOR	EDAD (años)	SEXO	ECUACIÓN	POBLACIÓN OBJETIVO
Harris- Benedict (1919) Kcal/día	15-74	Hombre	$66,4730 + 13,7516x(P) + 5,0033x(T) - 6,7550x(E)$	Población general
	15-74	Mujer	$655,0955 + 9,5634x(P) + 1,8496x(T) - 4,6756x(E)$	IMC 18-25 kg/m <sup>2</sup>
OMS (1985) Kcal/día	0-3	Hombre	60,9 x peso - 54	Población general (fallos en pesos extremos)
	4-10		22,7 x peso + 495	
	11-18		17,5 x peso + 651	
	19-30		15,3 x peso + 679	
	31-60		11,6 x peso + 879	
	>60		13,5 x peso + 487	
	0-3		61 x peso - 51	
	4-10		22,5 x peso + 499	
	11-18		12,2 x peso + 746	
	19-30	Mujer	14,7 x peso + 496	
	31-60		8,7 x peso + 829	
	>60		10,5 x peso + 596	
Ireton- Jones (1989) Kcal/día	<i>Respiración Espontánea</i>			
		Hombre	$629 - (11xT) + (25xP) - 609x(O)$	Paciente Crítico
		Mujer	$629 - (11xT) + (25xP) - 609x(O)$	
		<i>Ventilación Mecánica</i>		
Mifflin- StJeor (1990) Kcal/día	19-78	Hombre	$606 + (9xP) - (12xT) + (400xVM) + 1,444$	Paciente Crítico
	19-78	Mujer	$(9xP) - (12xT) + (400xVM) + 1,444$	
		<i>H-B: valor ecuación Harris Benedict;</i>		
		<i>Mifflin: valor ecuación Mifflin-StJeor</i>		

**Tabla 2: Diferentes ecuaciones estimativas del gasto energético**

(P: peso en kg; T: talla en cm; E: edad en años; O: obesidad (presente=1, ausente=0); VM: ventilación mecánica (presente=1, ausente=0)); H-B: valor ecuación Harris Benedict; Mifflin: valor ecuación Mifflin-StJeor

- **Ecuación de Ireton-Jones:** Esta ecuación desarrollada para situaciones de alto estrés metabólico tiene un factor específico para el paciente obeso que ha sido validado en diferentes estudios; por tanto sería una estimación adecuada en el paciente obeso en unidad de críticos. En la misma línea la ecuación de Owen podría utilizarse en estos pacientes aunque puede infraestimar los requerimientos energéticos (Frankenfield, 2013).

Estas ecuaciones sólo consideran el gasto energético basal. Para calcular el gasto energético total en función de la actividad física y el grado de estrés metabólico es preciso multiplicar por distintos factores de estrés, diferentes en función del texto consultado (tabla 3), lo que disminuye la exactitud en la medición del gasto.

FACTORES DE CORRECCIÓN DE LONG		FACTORES DE CORRECCIÓN DE IRETON-JONES	
<b>Factores de actividad (Fac)</b>			
Reposo en Cama	1		
Movimiento en cama o sillón	1,2	Ayuno	0,85
Deambulación	1,3		
<b>Factores de agresión (Fag)</b>			
Desnutrición	0,7	Cirugía programada	1,05-1,15
Cirugía programada menor	1,1-1,2	Sepsis	1,2-1,4
Cirugía mayor	1,2-1,3		
Infección moderada	1,2	TCE cerrado	1,3
Politraumatismo	1,4-1,5		
TCE con corticoides	1,6		
Sepsis	1,79	Politraumatismo	1,4
Grandes quemados	1,5-2,31		
Cáncer	0,9-1,3	Respuesta inflamatoria sistémica	1,5
<b>Factor anabólico (Fan)</b>			
Mantenimiento	1	Grandes quemados	2,0
Anabolismo	1,2-1,3		
<b>GET=GEBxFacxFagxFan</b>			

**Tabla 3:** Factores de corrección al Gasto Energético Basal (GEB) para cálculo del Gasto Energético Total (GET)

#### *Estimación Gasto Calórico Actividad Física*

Al utilizar ecuaciones estimativas una manera fácil de aumentar la exactitud de la medición es realizar un registro de la actividad física diaria y calcular el gasto energético de la actividad en función del tiempo, tipo, intensidad y peso del paciente mediante tablas estandarizadas.

Las principales limitaciones de esta medición es la propia condición de encuesta lo que resta exactitud; por otra parte las cantidad de energía medida (METs) no tienen en cuenta parámetros como el género o la composición corporal, aunque se

intentan ajustar en función de edad, sexo, peso y talla (a través de la ecuación H-B) (Ainsworth, 2011).

#### *Encuesta Alimentaria*

La encuesta alimentaria permite estimar el efecto térmico de los alimentos de manera más exacta que el factor de estrés considerado las cantidades de los distintos macronutrientes consumidas durante un tiempo dado.

La principal limitación de esta medición es que únicamente es fiable en situaciones de peso estable, existiendo un equilibrio energético. Además de la infra o sobreestimación normalmente asociada a la recogida de datos por parte del sujeto.

### **4.3. Modificaciones del metabolismo energético en el tratamiento dietético**

En el tratamiento de la obesidad, con independencia del método elegido (dieta o cirugía) existen modificaciones en el peso no esperadas únicamente por la medida terapéutica adoptada. Uno de los factores que afectan al peso puede ser un cambio en el gasto energético.

En pacientes sometidos a una dieta de bajo contenido calórico observamos tres fases en lo que respecta al peso: 1) En las primeras semanas existe una respuesta importante al tratamiento con una rápida pérdida de peso. 2) A continuación comienza una fase de pérdida de peso más lenta donde se observa una pico de descenso a las 26-52 semanas. 3) Tras esto comienza un período de mantenimiento con recuperación de peso más o menos ligera en función de la adherencia a la dieta, aunque persiste incluso en pacientes con ajuste estricto de las recomendaciones higiénico-dietéticas.

Este patrón típico del tratamiento dietético de la obesidad se debe, en primer lugar a una pérdida progresiva de adherencia a la dieta; pero existe un componente que se puede deber a modificaciones en el gasto energético ante unas recomendaciones dietéticas con un contenido calórico dado.

Las hipótesis sobre los cambios en el gasto energético son:

- a) Existe un *aumento en la fracción de energía absorbida (FEA)*: Tras ajustar la energía ingerida por la energía perdida en las heces parece que en los pacientes que han perdido peso existe un aumento de la FEA lo que supone

un incremento del aprovechamiento del alimento y por tanto una pérdida menor de la predicha. Por otra parte se asume que el gasto energético en los pacientes que han perdido peso es comparable al de aquellos no obesos con las mismas condiciones. Estas modificaciones en el metabolismo producen que el balance energético negativo inducido por la dieta se vaya perdiendo con el tiempo.

- b) Otra hipótesis denominada de “*Adaptación Metabólica*” expone que aquellos pacientes con disminución de la obesidad presentan el mismo peso de aquellos no-obesos, pero con la diferencia de que en los primeros existe una disminución adaptativa (ahorradora) del gasto energético y, así, ante ingestas similares observamos disminuciones de peso más discretas.
- c) El *cambio en el metabolismo de los sustratos metabólicos* también se ha postulado como posible causa en la reganancia de peso. Se ha observado que en dietas de reducción de peso existe una reducción del cociente respiratorio no proteico, lo que indica una preferencia en el uso de lípidos frente a carbohidratos; tras el mantenimiento de la reducción del peso se observa un estímulo del consumo de hidratos de carbono lo que causa un incremento en el depósito lipídico.

Al analizar estos datos en los distintos estudios publicados al respecto se observa que las hipótesis relacionadas con el gasto energético pueden tener un efecto en el “estancamiento” del peso a largo plazo; pero la mayor influencia a este nivel es la pérdida de adherencia completa a la dieta prescrita que se inicia en fases tempranas del tratamiento (Heymsfield, 2007).

## 5. COMPLICACIONES DE LA OBESIDAD

La morbilidad asociada con la obesidad es conocida desde hace cientos de años y afecta a prácticamente todos los sistemas del organismo produciendo lesiones de mayor o menor importancia. La principal característica de estos pacientes es que las distintas patologías coinciden y aumentan el riesgo de mortalidad de manera importante.

La entidad patológica más intensamente asociada con la obesidad es el síndrome metabólico que se define como una asociación de patologías (obesidad central, HTA, dislipemia y alteración del metabolismo de hidratos de carbono) que

aumentan el riesgo de desarrollo y progresión de enfermedad cardiovascular y diabetes. Los criterios de Síndrome Metabólico difieren según la sociedad (IDF, OMS, ATP-III) que los defina, la última definición realizada por la IDF/AHA/NHLBI (Alberti, 2009) establece síndrome metabólico como aquella entidad que cumple 3 de los siguientes criterios:

- **Obesidad central:** Circunferencia abdominal elevada según las definiciones específicas de cada país y población.
- **Triglicéridos** elevados (y/o consumo de fármaco para el descenso de los mismos)  $>150$  mg/dl.
- **HDL** disminuido (y/o consumo de fármaco para el aumento del mismo)  $<40$  mg/dl en hombres; y  $<50$  mg/dl en mujeres.
- **Tensión Arterial** elevada (y/o consumo de fármaco antihipertensivo) sistólica  $>130$  mmHg y/o diastólica  $>85$  mmHg.
- **Glucemia plasmática** elevada (y/o consumo de fármacos hipoglucemiantes)  $>100$  mg/dl.

Además de las patologías relacionadas con el riesgo cardiovascular en la obesidad existen otras enfermedades relacionadas con la carga mecánica (artrosis) o con el depósito de masa grasa que pueden influir sobre la calidad de vida en estos pacientes. En los últimos años también está adquiriendo relevancia la influencia de la obesidad en el metabolismo óseo siendo aún desconocido su efecto a largo plazo sobre este.

## 5.1. Factores de riesgo cardiovascular

### 5.1.1. Diabetes Mellitus

#### *Definición y clasificación*

La diabetes mellitus (DM) se define como un grupo de enfermedades de la esfera metabólica que tienen como característica común la elevación de la glucosa plasmática por encima del rango normal y que se relaciona con alteraciones en la acción de la insulina a distintos niveles. La consecuencia principal de esta elevación y de las alteraciones asociadas es un daño tanto a nivel microvascular como macrovascular que pueden influir en la calidad y expectativa de vida del paciente.

Esta enfermedad se clasifica en varias entidades:

- **Diabetes Mellitus tipo 1:** La patogenia de este tipo de diabetes es autoinmune y se caracteriza por una descenso de la secreción de insulina por destrucción de las células beta pancreáticas. Se suele iniciar en la infancia o adolescencia. Requiere tratamiento insulínico desde el inicio.
- **Diabetes Mellitus tipo 2:** Es el tipo de diabetes más frecuente y la que está más íntimamente relacionada con la obesidad y el síndrome metabólico. Se suele dar en su mayor parte en población adulta. Se produce por una situación de resistencia a la insulina con una secreción aumentada de insulina seguida por una disminución relativa de la misma desarrollándose la elevación de la glucosa plasmática. En la terapéutica, además del farmacológico oral o parenteral, es básico el tratamiento dietético orientado al control de la diabetes y, sobre todo, al control del peso corporal.
- **Diabetes Mellitus Gestacional:** Es una patología del metabolismo de la glucosa que se relaciona con los cambios propios del embarazo añadidos a una situación de resistencia insulínica elevada relacionada, en muchos casos, con una situación de sobrepeso y obesidad previa o desarrollada durante el embarazo en la madre. Normalmente se resuelve tras el parto.
- **Diabetes Monogénicas:** Son diabetes que se heredan directamente de los progenitores, de manera autosómica dominante o recesiva. Se relacionan con defectos en los distintos receptores de acción o de secreción de insulina.
- **Diabetes Secundarias:** Son aquellas que se relacionan con patologías de etiología diferente a la diabetes pero que influyen en el metabolismo de la glucosa. Puede ser por la propia patología (pancreatitis, síndrome de Cushing...); o por la medicación utilizada en la patología (corticoideos, fármacos biológicos...).

#### *Epidemiología general de diabetes mellitus y en relación con la obesidad*

La diabetes mellitus afecta a 382 millones de personas en todo el mundo. La prevalencia estandarizada por edad de DM en el mundo es de 9,8% en hombres y 9,2% en mujeres (Danaei, 2011). Se calcula que en 2012 fallecieron 1,5 millones

de personas como consecuencia del exceso de azúcar en sangre. (OMS, 2012) Se estima que en 2035 habrá 592 millones de personas con diabetes en el mundo.

La diabetes mellitus tipo 2 representa el 90% de los casos mundiales y se debe en gran medida a un peso corporal excesivo y a la inactividad física.

Existe una relación curvilínea entre el IMC y el riesgo de desarrollo de diabetes mellitus tipo 2, este riesgo de desarrollo aumenta a partir de los 61 años (Helmrich NEJM, 1991). Asociado a esto se encuentra la vida sedentaria y el descenso del ejercicio físico. Las odds ratios de desarrollo de diabetes mellitus van de 1,5 a 5,1 en individuos con IMC entre 25 a  $>40$  kg/m<sup>2</sup>) (Nguyen, 2008).

Además del IMC la distribución de la grasa corporal parece ser un determinante del riesgo de diabetes mellitus tipo 2. La incidencia de diabetes aumenta en los terciles superiores de circunferencia de cintura, índice cintura-cadera y el exceso de grasa visceral (Neeland, 2012).

### *Resistencia a la insulina*

La resistencia a la insulina con hiperinsulinemia es característica de la obesidad y se presenta antes de la hiperglucemia en los pacientes denominados “prediabéticos”.

Esta hiperinsulinemia se relaciona con un aumento de la síntesis de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y por tanto triglicéridos; además aumenta la síntesis del factor activador del plasminógeno tipo 1, una estimulación del sistema nervioso simpático y una reabsorción de sodio. Estas características influyen sobre la génesis y la potenciación de otras entidades patológicas relacionadas con el síndrome metabólico.

La resistencia a la insulina, característica de la diabetes mellitus tipo 2 resulta de una combinación de obesidad y factores genéticos. En cualquier caso no está definido como la obesidad induce la resistencia a la insulina dado que probablemente se relacione con una etiología multifactorial (Kahn, 1994).

### *Diagnóstico y objetivos de control*

El diagnóstico de la diabetes mellitus se realiza a través de la objetivación de una alteración del metabolismo de la glucosa mediante uno de los siguientes criterios (ADA 2015):

- Hemoglobina glicosilada (HbA1c) mayor o igual a 6,5%\*.
- Glucemia plasmática en ayunas (mayor de 8 horas sin consumo calórico) mayor o igual a 126 mg/dl\*.
- Glucemia plasmática postprandial a las 2 horas (tras sobrecarga oral con 75 g de glucosa) mayor o igual a 200 mg/dl\*.
- Glucemia plasmática mayor de 200 mg/dl con síntomas clásicos de hiperglucemia.

\*Es necesario repetir el test dos veces para el diagnóstico.

Antes de diagnosticar la diabetes mellitus existen unos estados premórbidos que se denominan “prediabetes” (ADA, 2015):

- Glucemia plasmática en ayunas entre 100 y 125 mg/dl.
- Glucemia postprandial a las 2 horas (tras sobrecarga oral con 75 g de glucosa) entre 140 y 199 mg/dl.
- Hemoglobina Glicosilada (HbA1c) entre 5,7-6,4%.

Los objetivos de control glucémico son variables según la sociedad que los maneja.

Según la American Diabetes Association (ADA), estos objetivos son:

- HbA1c < 7%
- Glucemia capilar preprandial entre 80 y 130 mg/dl
- Glucemia postprandial pico menor de 180 mg/dl

Estos objetivos deben individualizarse en relación con: a) duración de la diabetes, edad/expectativa de vida, comorbilidades, enfermedad cardiovascular o complicaciones microvasculares avanzadas, hipoglucemias indetectadas, consideraciones individuales de los pacientes (ADA, 2015).

### *Diabetes mellitus y obesidad, beneficios de la terapéutica*

El tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 2 se dirige a la modificación de los factores etiopatogénicos que la producen. En muchos casos estos factores están relacionados con la obesidad como la resistencia a la insulina e hiperinsulinismo consiguiente.

- **Tratamiento farmacológico:** Este tratamiento puede actuar a distintos niveles. Algunos tratamientos pueden influir negativamente sobre el peso y

otros positivamente, la elección de uno u otro dependerá de la situación del paciente (Tabla 4).

	Grupos farmacológicos	Vía	Efecto en el peso
Sensibilizadores de insulina	Biguanidas	Oral	Neutro
	Tiazolidinedionas	Oral	Aumento
Secretagogos insulina	Sulfonilureas	Oral	Aumento
	Glinidas	Oral	Aumento
Fármacos incretina	Inhibidores DPP-IV	Oral	Neutro
	Análogos GLP-1	Parenteral (SC)	Descenso
Inhibidores de reabsorción de glucosa	Inhibidores SGLT-2	Oral	Descenso
Inhibidores de alfa-glucosidasa	Inhibidores alfa-glucosidasa	Oral	Neutro
Insulina	Humanas	Parenteral (SC)	Aumento
	Análogos		

Tabla 4: Tratamiento farmacológico en la diabetes

- **Tratamiento dietético:** Asociado de manera importante al tratamiento farmacológico se encuentra el tratamiento higiénico-dietético que asocia las recomendaciones nutricionales con el ejercicio físico. Esta terapia es la base del tratamiento en la diabetes mellitus pues es necesario para controlarla, limitar su desarrollo e, incluso, prevenirla. El descenso de peso se asocia con una riesgo disminuido de diabetes mellitus tipo 2, además determinados patrones dietéticos se asocian con el aumento o disminución del riesgo de padecer la misma.

### 5.1.2. Hipertensión arterial

#### *Definición y clasificación*

La hipertensión arterial se define en base a los valores de la presión arterial a partir de los cuales existe daño renal, de esta manera podemos definir la hipertensión arterial como aquella presión arterial en la que alcanzan valores de tensión arterial sistólica (TAS) por encima de 140 mmHg y diastólica (TAD) por encima de 90 mmHg.

A partir de esta definición se clasifica la hipertensión en distintos grados (en adultos y ancianos) (Tabla 5) (Mancia, 2013).

Categoría	TAS (mmHg)	TAD (mmHg)
Optima	<120	<80
Normal	120-129	80-84
Normal alta	130-139	85-89
HTA grado 1	140-159	90-99
HTA grado 2	160-179	100-109
HTA grado 3	>180	>110
HTA sistólica aislada	>140	<90

**Tabla 5:** Grados HTA según ESH/ESC

#### *Epidemiología general de HTA y relación con la obesidad*

La prevalencia de hipertensión arterial en Europa oscila entre 30 y 45% de la población según el estudio consultado, con un incremento marcado con la edad. No parece haber cambios en las últimas décadas en esta prevalencia.

La importancia de la hipertensión sobre el riesgo cardiovascular está claramente contrastada:

- La HTA se muestra como un marcador independiente de riesgo de padecer varios eventos cardiovasculares como ictus, infarto agudo de miocardio, muerte súbita, fallo cardíaco y enfermedad arterial periférica.
- La tensión arterial sistólica parece ser un mejor predictor de eventos en edades mayores de 50 años y la presión arterial de pulso (diferencia entre sistólica y diastólica) es útil en ancianos.
- En el momento actual se considera un factor más a tener en cuenta en todo el compendio de patologías relacionadas con la patología vascular. Ya que existe un riesgo aumentado al estar asociada a otros factores de riesgo (Mancia, 2013).

En el paciente obeso está normalmente aumentada en sujetos obesos: 1) En el Nurses' health Study el IMC, a partir de los 18 años se asociaba de manera directamente proporcional con el desarrollo de HTA; además la ganancia de peso

está asociada con un aumento del riesgo de desarrollar HTA (Willet, 1999). 2) En el estudio de Framingham se estimó que exceso de peso influye en un 26% de los casos de HTA en hombres y el 28% en mujeres (Wilson, 2002). 3) Este riesgo de hipertensión es mayor en aquellos pacientes con obesidad abdominal o de hemicuerpo superior.

#### *Diagnóstico y objetivos de control*

La evaluación del paciente con hipertensión debería incorporar: a) confirmar el diagnóstico de hipertensión; b) detectar causas de hipertensión secundaria; c) estratificar el riesgo cardiovascular, daño de órgano diana y situaciones clínicas concomitantes. Para iniciar un tratamiento para la hipertensión orientado y adecuado.

El nivel de tensión a partir del cual se iniciará tratamiento dependerá de los factores de riesgos asociados (Tabla 6). El objetivo a tener en cuenta es una tensión arterial por debajo de 140/90 mmHg (Mancia, 2013).

#### *HTA y obesidad, beneficios de terapéutica*

Los mecanismos a través de los cuáles la obesidad produce HTA no son bien conocidos. La teoría más utilizada da un papel central a la resistencia a la insulina según la cual la hiperinsulinemia produce un aumento del tono simpático y vascular, además de un aumento de la reabsorción de sodio por el túbulo renal.

La pérdida de peso en el obeso se asocia con un descenso de la presión arterial, de esta manera, por cada descenso de 1 kg de peso la presión sistólica y diastólica cae 1 mmHg (Neter, 2003).

Otros FR, OD o IRC	TENSIÓN ARTERIAL			
	NORMAL ALTA	GRADO 1	GRADO 2	GRADO 3
		No FR	No intervención	-Cambios estilo de vida durante meses. -Añadir fármacos hasta objetivo
<b>1-2 FR</b>	-Cambios estilo de vida -No intervención farmacológica	-Cambios estilo de vida durante semanas -Añadir fármacos hasta objetivo	-Cambios estilo de vida durante semanas -Añadir fármaco hasta objetivo	-Cambios estilo de vida -Inicio inmediato de fármacos hasta objetivo
<b>&gt;3 FR</b>	-Cambios estilo de vida -No intervención farmacológica	-Cambios estilo de vida durante semanas -Añadir fármacos hasta objetivo	-Cambios estilo de vida -Inicio fármacos hasta objetivo	-Cambios estilo de vida -Inicio inmediato de fármacos hasta objetivo
<b>OD, IRC 3 o DM</b>	-Cambios estilo de vida -No intervención farmacológica	-Cambios estilo de vida -Inicio fármacos hasta objetivo	-Cambios estilo de vida -Inicio fármacos hasta objetivo	-Cambios estilo de vida -Inicio inmediato de fármacos hasta objetivo
<b>ECV sintomática, IRC 4 o DM con OD/FR</b>	- Cambios en estilo de vida -No intervención	-Cambios estilo de vida -Inicio fármacos hasta objetivo	-Cambios estilo de vida -Inicio fármacos hasta objetivo	-Cambios estilo de vida -Inicio inmediato de fármacos hasta objetivo

**Tabla 6:** Inicio del tratamiento antiHTA en función del riesgo. FR: Factores de Riesgo, IRC: Insuficiencia Renal Crónica; OD: Lesión Órgano Diana

Por lo tanto, además de la terapéutica farmacológica es importante haber iniciado y mantener un adecuado tratamiento dietético tanto para el control de la tensión directa (descenso de la cantidad de sal y elementos estimulantes en las comidas), como para la pérdida de peso.

En determinadas situaciones la terapéutica antihipertensiva puede asociarse con poca eficacia o empeoramiento de patologías relacionadas con el síndrome metabólico o la obesidad por tanto su elección debe ser cuidadosa (Tabla 7).

FÁRMACO	Contraindicaciones Absolutas	Contraindicaciones relativas
<b>Diuréticos (Tiazidas)</b>	Gota	Síndrome Metabólico Intolerancia a glucosa Embarazo Hipercalcemia Hipopotasemia
<b>Betablockeantes</b>	Asma Bloqueo A-V	Síndrome Metabólico Intolerancia a la glucosa Atletas y pacientes físicamente activos EPOC
<b>Ca-antagonistas (dihidropiridínicos)</b>		Taquiarritmia Fallo cardíaco
<b>Ca-antagonistas (no dihidropiridínicos)</b>	Bloqueo A-V Disfunción severa VI Fallo cardíaco	
<b>IECA</b>	Embarazo Edema angioneurótico Hiperpotasemia Estenosis bilateral arteria renal	Mujeres con deseo gestacional
<b>ARA-II</b>	Embarazo Hiperpotasemia Estenosis bilateral arteria renal	Mujeres con deseo gestacional
<b>Alfa-bloqueantes</b>	Hipotensión ortostática severa Insuficiencia hepática grave Lactancia y gestación	
<b>Antagonistas aldosterona</b>	Fallo renal severo Hiperpotasemia	

**Tabla 7:** Contraindicaciones fármacos antihipertensivos

### 5.1.3. Dislipemia

#### *Definición y clasificación*

Las dislipemias representan un gran espectro de alteraciones del metabolismo de las lipoproteínas que cursan con elevación en la sangre de este tipo de moléculas que se han relacionado por sí mismas y junto con otras patologías metabólicas (DM, hipertensión, hábito tabáquico ...) con el aumento del riesgo de padecer patología cardiovascular.

Las dislipemias se pueden relacionar con otras enfermedades (dislipemias secundarias), o constituir una entidad en sí misma (dislipemias primarias) que se puede relacionar con una herencia genética o bien con una interacción entre la predisposición genética y factores ambientales.

Las dislipemias se clasifican según la lipoproteína o lipoproteínas que están afectadas, estudiadas y estratificadas por Fredrickson y basada en el análisis de lipoproteínas en el suero de pacientes por electroforesis o ultracentrifugación (Tabla 8).

TIPO	LIPOPROTEINA AFECTADA	LIPIDOS AUMENTADOS
I	Quilomicrones	Triglicéridos
IIa	LDL	Colesterol
IIb	LDL y VLDL	Colesterol y triglicéridos
III	VLDL y residuos quilomicrones	Triglicéridos y colesterol
IV	VLDL	Triglicéridos
V	Quilomicrones y VLDL	Triglicéridos y colesterol

**Tabla 8:** Clasificación de Fredrickson de las dislipemias

#### *Epidemiología general de dislipemia y relación con la obesidad*

En 2008 la prevalencia mundial de hipercolesterolemia entre la población adulta era del 39% (37% en el caso de los hombres y 40% en el de las mujeres). Entre 1980 y 2008 los valores medios de colesterol han cambiado poco.

En general se calcula que la hipercolesterolemia causa 2,6 millones de muertes (4,5% del total) y 29,7 millones de AVAD (años de vida ajustados por discapacidad), lo que representa 2% del total de los mismos. Se estima que en todo el mundo una tercera parte de la cardiopatía isquémica pueden atribuirse a altos niveles de colesterol.

La elevación del colesterol total (CT) y las lipoproteínas de baja densidad (LDL-C) son las lipoproteínas que han recibido más atención en el control del riesgo cardiovascular porque son las que más fácilmente pueden ser modificadas con tratamiento dietético y farmacológico, de esta manera se utilizan como objetivo principal de control.

Pero se ha observado que, aún controlando estas lipoproteínas de manera intensiva sigue existiendo una existencia de eventos cardiovasculares en muchos

individuos, se ha llevado a definir este efecto como el “riesgo residual”. Esto significa que existen otros parámetros que pueden influir en el riesgo cardiovascular relacionado con otras partículas lipídicas: a) descenso de lipoproteínas de alta densidad (HDL); b) elevación de triglicéridos y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL); y c) aumento de lipoproteínas LDL pequeñas y densas, que si bien se miden en el LDL-C como un colesterol bajo no tiene en cuenta la cantidad de partículas que son las que realmente tienen potencial aterogénico. Estas tres entidades normalmente suelen coexistir en el síndrome denominado como “dislipemia aterogénica”, que es muy prevalente en individuos obesos y/o con síndrome metabólico.

#### *Diagnóstico de dislipemia y objetivos de control*

El diagnóstico de dislipemia se realiza de dos maneras:

- Diagnóstico sindrómico: Se objetiva la elevación de una o varias lipoproteínas en la analítica. Tras esto se estratifica en una de los subtipos descritos por Fredrickson. Para ello es necesario solicitar en analítica las distintas lipoproteínas y sus fracciones (colesterol total, LDL, HDL, apoproteínas A1 y B ...).
- Diagnóstico etiológico: Establecer la causalidad de la dislipemia bien sea diagnosticando la enfermedad primaria (hipotiroidismo, síndrome nefrótico...), descartando afección genética de herencia directa (hipercolesterolemia familiar heterocigota, disbetalipoproteínemia...), o bien diagnosticar como hipercolesterolemia primaria.

Los objetivos de control de hipercolesterolemia, en cuanto a su valor numérico, son muy variables en función de la sociedad científica consultada. Lo que es claro en todas las guías clínicas es que el nivel objetivo de lipoproteínas está directamente influenciado por el número de factores de riesgo asociados y la existencia de enfermedad cardiovascular previa (Tabla 9). En función de este riesgo se categorizan unos objetivos (Tabla 10) (Reiner, 2011).

CATEGORÍA	PACIENTES
BAJO	- Riesgo SCORE <1%
MODERADO	- Riesgo SCORE a 10 años >1% y <5% -Modulado por: otras lipoproteínas, obesidad, historia familiar...
ALTO	- HTA - Dislipemia familiar - Riesgo SCORE a 10 años >5% y <10%
MUY ALTO	- Enfermedad macrovascular -DM2 o DM1+microalbuminuria - Enfermedad renal crónica (EFG<60 ml/min/1,73m <sup>2</sup> ) - Riesgo SCORE a 10 años > 10%

**Tabla 9:** Categorías de riesgo cardiovascular (Reiner 2011)

Pacientes	Objetivo LDL
Riesgo MUY ALTO	<70 mg/dl y/o reducción LDL 50% cuando no pueda alcanzarse el objetivo
Riesgo ALTO	<100 mg/dl
Riesgo MODERADO	<115 mg/dl

**Tabla 10:** Objetivos LDL dislipemia ESC/EAS (Reiner 2011)

Si bien es verdad que el objetivo central se marca en el descenso del colesterol LDL, es necesario manejar un adecuado ajuste del resto de partículas aterogénicas, que además están presentes en el patrón de dislipemia del paciente con sobrepeso y obesidad. De esta manera:

- El colesterol HDL se ha postulado como un factor de riesgo independiente con una potencia similar al LDL cuyo tratamiento es más limitado pero en el que tiene un papel importante el tratamiento higiénico-dietético. No hay objetivos claros en colesterol HDL, aunque se ha observado que aumentos del HDL se asocian a menor tasa de eventos vasculares. Utilizando como

apoyo el HDL para poder caracterizar las denominadas LDL “pequeñas y densas” se ha acuñado un concepto que es el de colesterol “no-HDL” que resulta de restar el HDL del colesterol total, y usa como objetivo 30 mg/dl por encima el objetivo de LDL.

- Los triglicéridos también se encuentran entre esas partículas con potencial aterogénico. Es muy típica su elevación en el paciente con sobrepeso. El objetivo de control se establece <150 mg/dl, aunque el tratamiento farmacológico se debería iniciar con valores por encima de 200-250 mg/dl (Reiner, 2011).

### *Dislipemia y obesidad, beneficios de terapéutica*

Algunos patrones de dislipemia están íntimamente relacionados con el sobrepeso y la obesidad, por lo tanto, la modificación de esa situación patológica mediante el descenso del peso puede producir una mejoría en el control lipídico. Utilizando esta hipótesis se han observado distintos hechos en relación con el control del peso en la obesidad. Existe una relación entre la pérdida de peso y la mejoría del perfil lipídico.

Entre la terapéutica farmacológica de la dislipemia no existe efecto objetivable sobre el peso, aunque sí que se ha observado que la pérdida de peso puede ayudar a este tratamiento a descender de manera más eficaz los niveles lipídicos. Por otra parte determinados patrones dietéticos asociados a los fármacos (fibra dietética, fitosteroles, ácidos grasos omega-3...) pueden mejorar los niveles lipídicos.

## **5.2. Artropatía y Obesidad**

La obesidad se ha mostrado como un factor de riesgo importante en el desarrollo de artropatía en especial de artrosis.

La artrosis es una enfermedad articular que afecta a un 12-15% de la población de entre 25-74 años de edad. La prevalencia de esta enfermedad aumenta de manera significativa con la edad, observándose una evidencia radiográfica en más del 70% de la población mayor de 65 años (Guilak, 2011).

De esta manera en Estados Unidos se observó en 2003 que un 33,2% de los pacientes diagnosticados con artrosis eran obesos respecto al 21,4% de aquellos que no padecían artrosis, lo que supone que la obesidad es un 54% más alta en los

pacientes con artrosis respecto de aquellos que no la tenían. Por otra parte esta prevalencia en 2009 había aumentado a un 35,2% de obesidad en pacientes con artrosis y un 26,2% en aquellos sin la misma (CDC, 2009). Analizándolo desde otro punto de vista, entre las personas obesas un 33,8% de las mujeres y un 25,2% de los hombres presentaban artrosis en algún grado de la enfermedad (CDC, 2010). De estos pacientes con patología articular un 21,8% tienen una discapacidad física (CDC, 2005).

Dado que la artrosis es una patología que afecta predominantemente a grupos de mayor edad y debido al incremento de la edad media de la población junto con el importante incremento de la prevalencia de la obesidad, esta patología constituye un gran desafío en la actualidad debido al impacto en la limitación de la actividad física, reemplazo articular y calidad de vida de los pacientes, y por tanto en los costes directos e indirectos producidos por la misma.

Teniendo en cuenta estas características el diagnóstico temprano y la prevención de la artrosis a través del tratamiento de la obesidad es especialmente importante en estos pacientes.

#### 5.2.1. Relación entre obesidad y artrosis

El sobrepeso y la obesidad ha mostrado ser un factor predictivo para el desarrollo de artrosis, así un IMC elevado de manera mantenida supone un aumento del riesgo de padecer artrosis. En el Nurses Health Study se detectó que un mayor IMC a los 18 años predice el desarrollo de artrosis años más tarde (Karlson, 2003). En la situación de artrosis preclínica se ha observado, mediante estudios de resonancia magnética nuclear (RMN), que en pacientes obesos existen defectos del cartílago articular con disminución del volumen del mismo y aumento de la prevalencia de lesiones de la médula ósea subyacente. Estos cambios se pueden observar desde la juventud, así independientemente del peso inicial, modificaciones de 1 kg/m<sup>2</sup> de IMC se han asociado con lesiones en la médula ósea (Brennan, 2010).

Los mecanismos que relacionan la artrosis con la obesidad van más allá de la alta carga mecánica continuada sobre las articulaciones.

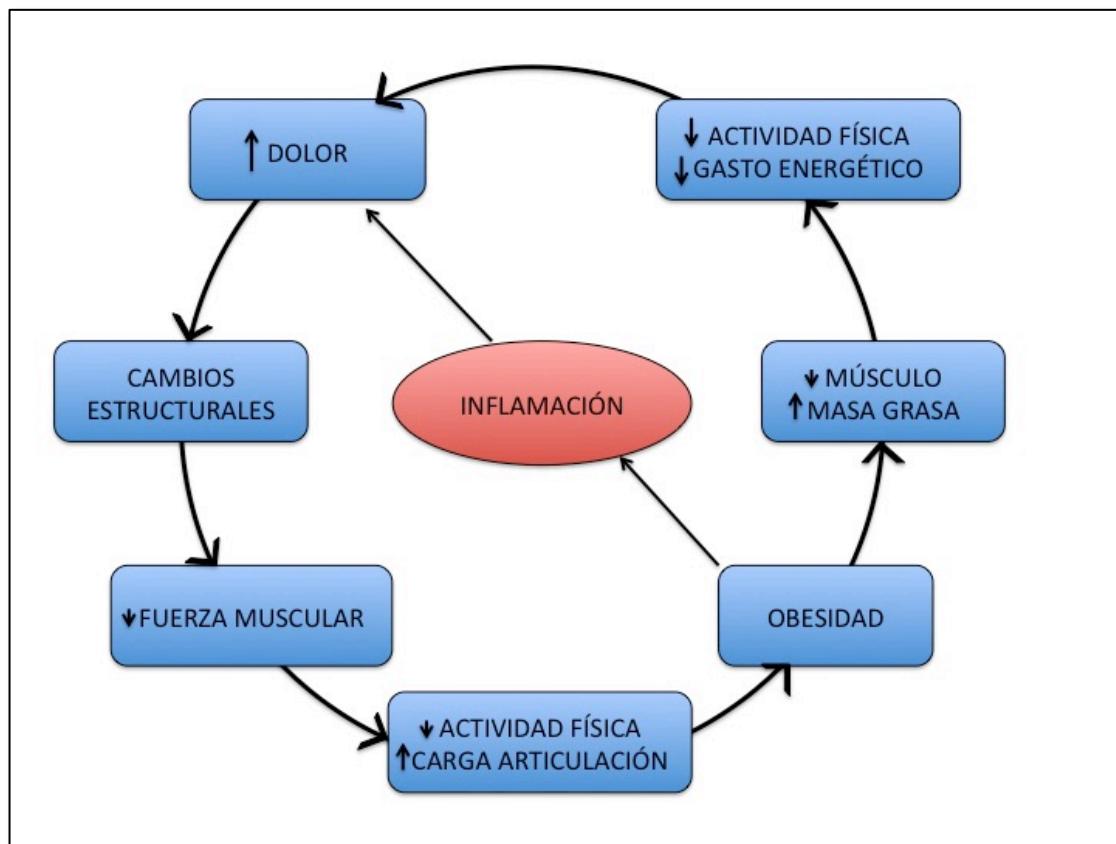
Se han postulado distintos alteraciones locales y sistémicas en relación con la obesidad que pueden justificar el inicio y desarrollo de la artrosis en estos pacientes (Wluka, 2013):

- *Carga articular:* Este proceso de aumento de carga de manera crónica parece ser el factor principal de riesgo de artrosis relacionada con el sobrepeso, afectando la densidad del hueso subcondral y la lesión de la médula ósea. Otro factor asociado a la aparición de artrosis y a su progresión es la presencia de malas alineaciones de la articulación afecta (genu varo...) que potencia el daño sobre la misma magnificando las fuerzas aplicadas sobre determinadas zonas de la articulación (Felson, 2004).
- *Composición corporal:* Tanto la masa muscular como la masa grasa parecen influir sobre el desarrollo de artrosis. 1) En cuanto a la masa muscular parece que un aumento de la misma puede tener un efecto protector sobre el volumen del cartílago y la disminución de pérdida del mismo en adultos asintomáticos, probablemente debido a que este adecuado desarrollo muscular disminuye las cargas sobre la articulación. Lo que no es conocido es la cantidad de músculo necesaria para evitar esas cargas en el paciente obeso. Este efecto es beneficioso en situación de adecuado alineamiento de la articulación, pero en situaciones de malalineación puede producir empeoramiento de la enfermedad. 2) Asimismo se ha observado que la artrosis se da en pacientes con mayor masa grasa y es predictiva de la pérdida del espacio interauricular, relacionándose además con las alteraciones del cartílago y lesiones de médula ósea. Además de por el propio efecto de la carga puede haber relación con el efecto funcional de este tejido graso (Wluka, 2013).
- *Inflamación:* El tejido graso produce citocinas inflamatorias generales y otras especializadas (denominadas adipokinas). La leptina, y en menor medida adiponectina y resistina, parece que tiene relación con el inicio de la artrosis, ya que se ha asociado con la reducción del volumen del cartílago. También se ha observado que en paciente con artrosis hay un aumento en la producción de IL-6. Estas citocinas tienen un efecto proinflamatorio que estimula el daño articular pero tiene un efecto sobre todo en relación con la percepción del dolor (Wluka, 2013).

La asociación de estos mecanismos fisiopatológicos añadidos a la disminución de la actividad física debida a la limitación en la movilidad y al dolor potencia a su vez la mayor ganancia de peso en forma de masa grasa con pérdida de masa muscular

que reinicia el “círculo vicioso” y hace especialmente complicado el tratamiento en estos pacientes (Figura 4).

La mayor parte de estos cambios se han relacionado con la artrosis de rodilla, y si bien no existe evidencia en el momento actual puede que exista cierta relación con la artrosis de otras zonas.



**Figura 4:** Círculo vicioso de la artrosis y obesidad

### 5.2.2. Artrosis de rodilla

La artrosis de rodilla en EEUU supone un 37% de la población mayor de 60 años; un 12% de los cuales son sintomáticas y tienen repercusión funcional. La prevalencia es mayor en relación con la edad avanzada e IMC elevados, de esta manera tener un IMC>25 por encima de los 40 años aumenta el riesgo de artrosis de rodilla sintomática.

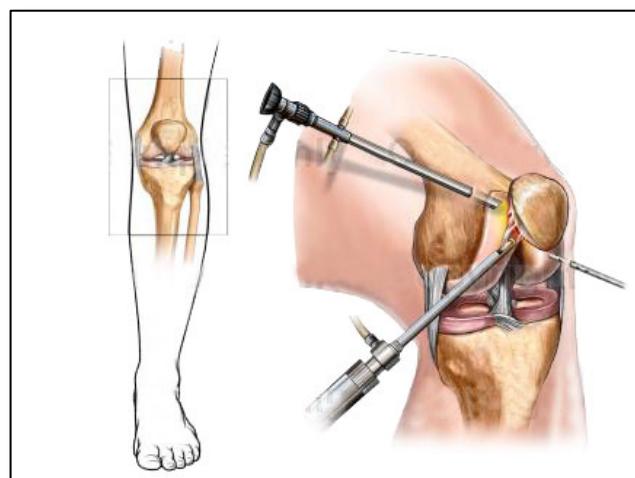
Se considera como un proceso gradual y degenerativo, aunque en muchos casos esta enfermedad permanece estable durante mucho tiempo y en un determinado momento progresiona más rápidamente, sobre todo en aquellos pacientes con mala alineación de la rodilla como en el genu varo. La artrosis de rodilla se produce en

el contexto de determinadas alteraciones sistémicas como la obesidad, lesión previa de la rodilla e historia de realización habitual de deporte acompañado de una incapacidad de la rodilla de reparar la superficie articular y el hueso subcondral.

En el paciente obeso la artrosis de rodilla es típicamente bilateral y se asocia con lesión previa de la rodilla, artritis del pie, hábito tabáquico y ciertos factores ocupacionales (Sridhar, 2012).

El tratamiento principal e inicial en el paciente obeso con artrosis es el higiénico-dietético, que describiremos más adelante. A pesar de este tratamiento muchos pacientes acaban teniendo que ser intervenido quirúrgicamente, las técnicas más utilizadas son:

- *Artroscopia de rodilla:* En esta tipo de intervención se pueden realizar distintas técnicas que incluyen la microfractura y desbridamiento, autoinjerto y aloinjerto de tejido osteocondral e implantación de condrocitos autólogos (Figura 5). En pacientes obesos es una técnica más habitual que en no obesos debido a la alta incidencia de roturas de menisco (Sridhar 2012).



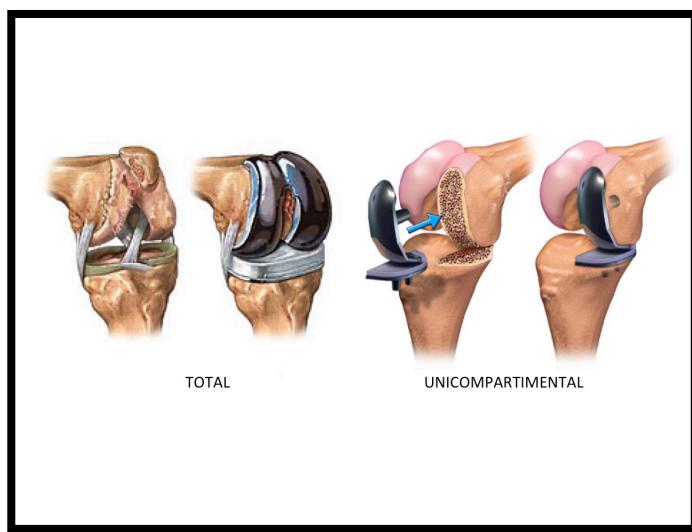
**Figura 5:** Artroscopia de rodilla

En este tipo de pacientes puede ser más complicada la intervención por varias razones: 1) Dificultad para la palpación de los territorios óseos; 2) existen mayores tasas de complicaciones en la realización de

desbridamientos; 3) existen mayores tasas de complicaciones tromboembólicas; 4) además en pacientes con obesidad mórbida existen complicaciones técnicas en relación con el aparataje utilizado y mayor tiempo de recuperación (Sabharwal, 2012).

- *Artroplastia de rodilla:* La cirugía de recambio protésico de la rodilla es la técnica de elección en el paciente con artrosis de rodilla avanzada. Existen dos tipos de artroplastia: 1) Unicompartmental, se realiza cuando la enfermedad está aislada a un compartimento; 2) Total, es la más realizada tiene un componente femoral, otro tibial y otro rotuliano (Figura 6).

La realización de esta técnica es claramente mayor cuanto más alto es el peso, de esta manera respecto a la población normal en pacientes con IMC  $> 30$  se hacen 8,5 veces más artroplastias, en IMC  $> 35$  se hacen 18,7 veces más y en IMC  $> 40$  32,7 veces más (Sabharwal 2012). Esto sucede a pesar de que la obesidad se considera una contraindicación para el reemplazo unicompartmental de rodilla, pues en obesidad supone una mayor probabilidad de fallo de la prótesis y descenso de la supervivencia (Sridhar 2012).



**Figura 6:** Artroplastia de rodilla

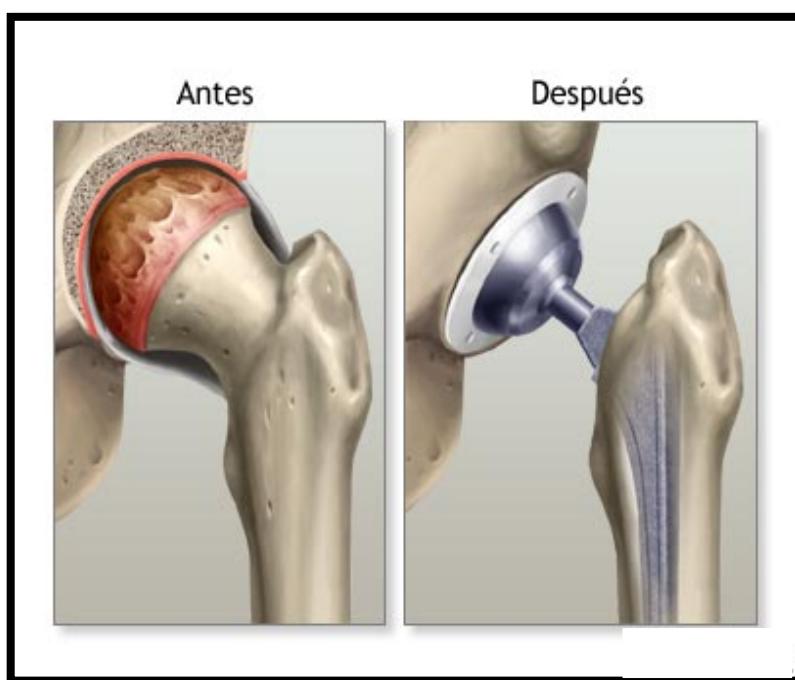
Según esto la pérdida de peso en el paciente candidato a artroplastia tiene dos efectos: 1) disminuir la tasa de complicaciones tras la cirugía; 2) mejorar la clínica relacionada con la artrosis y retrasar o suspender en algún caso la intervención.

### 5.2.3. Artrosis de cadera

La artrosis de cadera es la mayor causa de morbilidad e incapacidad en los ancianos. Se ha estimado que en Europa entre el 7 y el 25 % de individuos caucásicos por encima de los 55 años sufren artrosis de cadera (Lievense, 2002). El incremento del índice de masa corporal contribuye al desarrollo de artrosis de cadera. Un aumento de 5 puntos de IMC supone un incremento de un 11% de artrosis de cadera. Este riesgo no se ve variado por el sexo, el diseño del estudio o la definición de artrosis (Jiang, 2010).

El tratamiento más importante en la artrosis de cadera es la artroplastia total de cadera (Figura 7). En el paciente obeso existe una dificultad técnica en este tipo de intervención debido a que el tejido graso puede ocultar o dificultar la visión de los territorios óseo complicando la adecuada colocación del implante y alargar el tiempo operatorio. Además en el paciente obeso existe mayor tendencia a las complicaciones como infección de la herida quirúrgica, fallo acetabular temprano y necesidad de artroplastias de revisión.

La pérdida de peso ya sea dietética o quirúrgica, al igual que en la artrosis de rodilla, puede mejorar la evolución de este tipo de pacientes.



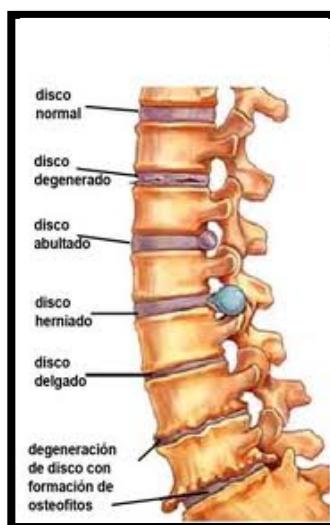
**Figura 7:** Artroplastia total de cadera

#### 5.2.4. Dolor lumbar y degeneración discal

El dolor lumbar o lumbalgia crónica llega a afectar al 80% de la población mundial. Esta situación se asocia a multitud de causas especialmente aquella que afectan a estructuras musculoesqueléticas. La duda respecto a estas alteraciones es si el dolor se produce en relación con la compresión nerviosa secundaria, o bien las propias estructuras dañadas producen estímulo doloroso (Borenstein, 2004).

Los individuos obesos tienen un aumento de prevalencia de este dolor en la zona lumbar viéndose ambos asociados en múltiples estudios (Sabharwal S 2012). Según la evidencia existente, que aún no es completamente concluyente, se puede decir que un IMC  $< 30 \text{ kg/m}^2$  se asocia con menor riesgo de desarrollo de dolor lumbar, en el caso de pacientes con IMC entre 30 y 40 tienen un riesgo moderado de desarrollo y aquellos con un IMC  $> 40$  tiene un riesgo elevado de tener el dolor lumbar (Mirtz, 2005).

Este dolor lumbar en muchos casos está asociado con degeneración del disco intervertebral y artrosis de esta zona (Figura 8). Estos pacientes con sobrepeso, además del dolor lumbar, tienen una mayor presencia de osteofitos articulares, relacionados con la artrosis de la unión intervertebral (Borenstein D 2004) aunque existe controversia entre el efecto del sobrepeso sobre la degeneración del disco intervertebral lumbar. En estudios realizados con RMN dependiendo del estudio se ha observado un efecto protector o una propensión a la degeneración.



**Figura 8:** Ejemplos de patologías relacionadas con lumbalgia

En la intervención descompresiva de la estenosis del nervio espinal existen resultados contradictorios sobre el efecto de la obesidad respecto a las complicaciones de la cirugía. Estos datos probablemente se encuentran sesgados por la mezcla de intervenciones mínimamente invasivas con intervenciones más agresivas.

### **5.3. Otras complicaciones**

#### **5.3.1. Gota**

La hiperuricemia y el desarrollo de gota ha aumentado en los últimos años tanto en hombres como en mujeres, que se ha asociado al incremento en los últimos años de obesidad, síndrome metabólico y otros factores relacionados con el estilo de vida como el hábito alcohólico y determinados patrones alimentarios (ingesta de dieta rica en purinas o muy alta en consumo proteico); además de por el consumo de determinados fármacos (aspirina o diuréticos) (Hee Rho, 2011).

Además de la relación existente entre la hiperuricemia y el desarrollo de gota con la consiguiente artropatía y nefropatía, se hipotetiza que la hiperuricemia se relaciona con un aumento en el riesgo cardiovascular y la mortalidad (Grassi, 2013).

El riesgo de artritis gotosa incrementa el peso corporal y con la cantidad de peso ganada durante la edad adulta. De esta manera la adiposidad es uno de los factores de riesgo más importantes en hiperuricemia, esta adiposidad parece que produce el aumento de ácido úrico disminuyendo la excreción renal y aumentando la producción corporal (Hee Rho, 2011).

Por tanto el control de la hiperuricemia es un factor a tener en cuenta a la hora de prescribir la dieta tanto por el efecto de la pérdida de peso como por el propio contenido de la dieta (cantidad de purinas y/o aporte proteico).

#### **5.3.2. Enfermedades hepatobiliarias**

La esteatosis hepática no alcohólica representa un espectro de enfermedades relacionadas con la obesidad, dislipemia, hipertensión e insulinorresistencia que afecta a un 15-30% de la población general y se encuentra principalmente en individuos con IMC > 26,9-30 kg/m<sup>2</sup>, además de con la disminución de la

actividad física. El descenso de peso y el incremento de actividad se relaciona con descenso del riesgo de esteatosis hepática (Pi-Sunyer, 2009).

En el paciente obeso también existe un aumento en la incidencia de cálculo biliares, colelitiasis y el subsiguiente cólico biliar, con un aumento del riesgo en obesos OR 1,86 en hombres y 3,38 en mujeres. Esta patología es una causa común de hospitalización y tiene un impacto importante en los costes sanitarios. El exceso de la secreción biliar de colesterol, cuya producción se relaciona de manera lineal con la grasa corporal, se considera la causa principal de esta patología (Pi-Sunyer 2009).

#### **5.3.3. Pancreatitis**

La pancreatitis aguda tiene una estrecha relación con la obesidad tanto en su génesis (hipertrigliceridemia, situación proinflamatoria...) como en la evolución de la misma. La obesidad supone un aumento del desarrollo de pancreatitis severa e influye en la mortalidad asociada a la misma (Martínez 2006).

#### **5.3.4. Complicaciones pulmonares**

La complicación pulmonar más importante en el paciente obeso es la apnea obstructiva del sueño que puede complicarse con hipertensión pulmonar, fallo cardíaco derecho, hipertensión resistente, ictus y arritmias. Esta patología se caracteriza por una obstrucción de vía respiratoria superior que se da de manera repetida durante el sueño.

La obesidad es un factor independiente de riesgo de apnea del sueño, siendo probablemente el más importante en el desarrollo de la misma. Entre 60-90% de los adultos con apnea del sueño tienen sobrepeso y el riesgo relativo de esta en pacientes con  $IMC > 29$  es mayor de 10. De la misma manera el aumento de peso supone una aumento del riesgo (Pi-Sunyer 2009).

La pérdida de peso dietética o quirúrgica supone una mejoría importante en la evolución de la enfermedad.

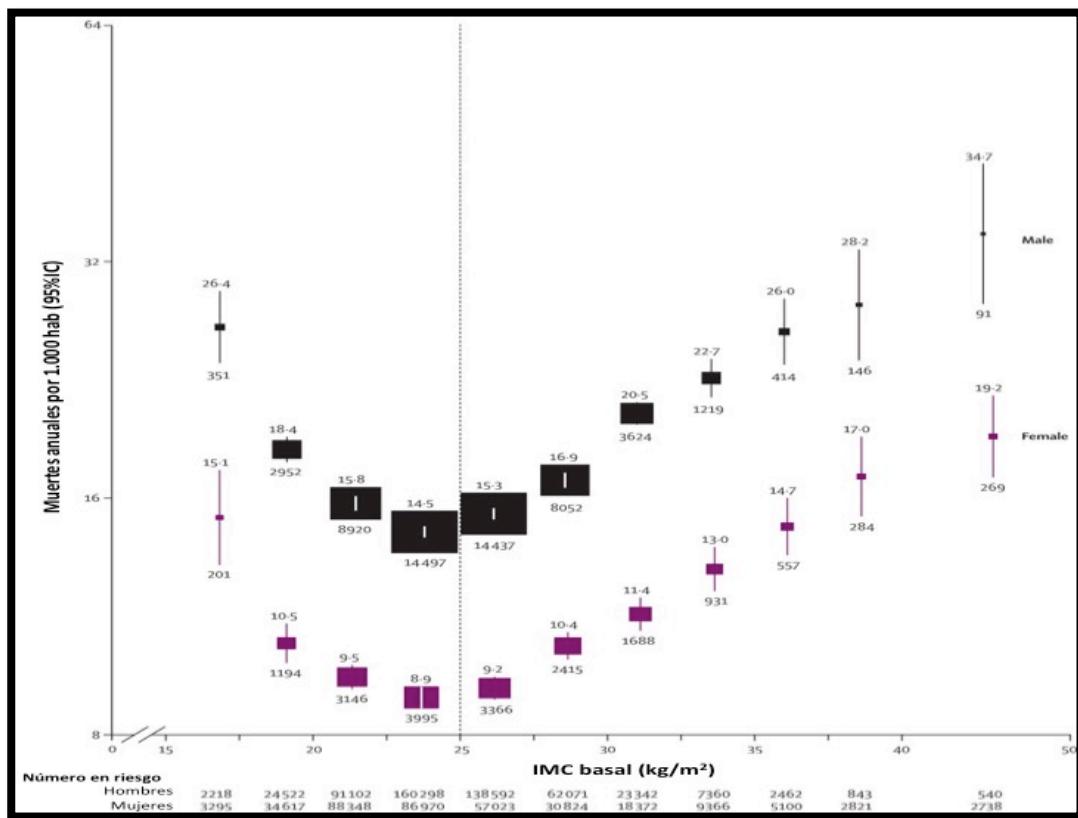
#### **5.4. Mortalidad en la Obesidad**

Según multitud de estudios existe un aumento de la mortalidad relacionada con la obesidad. El exceso de adiposidad es un riesgo bien establecido de muerte prematura en la población.

En algunos estudios al asociar obesidad con fallo cardíaco, enfermedad renal terminal, hipertensión o diabetes mellitus tipo 2 se ha observado un fenómeno denominado la “paradoja de la obesidad”, pues existe una disminución de la mortalidad en pacientes obesos al comparar con sujetos normales. En muchos casos estos estudios tienen muchas limitaciones como pequeños tamaños muestrales y control adecuado de factores de confusión como el tabaquismo y otras enfermedades crónicas. En el caso de la diabetes mellitus tipo 2 esta hipótesis se ha descartado a través de un análisis de Nurses’ Health Study y el Health Professionals Follow-up study, observándose un aumento de mortalidad en relación con IMCs más altos con una relación tipo curva J (Tobias, 2014).

En valores elevados de IMC (25-50 kg/m<sup>2</sup>) un aumento de 5 kg/m<sup>2</sup> se asocia con un aumento significativo de mortalidad (Figura 9) en las siguientes enfermedades: a) Cardiopatía isquémica (OR 1,39); b) ictus (OR 1,39); c) diabetes (OR 2,16); d) enfermedad renal crónica (OR 1,59); e) neoplasia sobre todo de hígado, riñón, mama, endometrio, próstata y colon (OR 1,1); f) enfermedades respiratorias (OR 1,2) (Whitlock, 2009).

Los estudios realizados en cirugía bariátrica han mostrado disminución en la mortalidad relacionada con importante descenso en la pérdida de peso (Pi-Sunyer, 2009).



**Figura 9:** Índice de Masa Corporal frente a mortalidad por múltiples causas

## 6. OBESIDAD EN EL ANCIANO

La obesidad en el anciano supone, al igual que en otros grupos de edad, un problema emergente en los últimos años, viéndose que existe un aumento de peso de aproximadamente 5 kg por década de edad.

En este tipo de pacientes no sólo se ha observado un aumento de las complicaciones metabólicas, si no que las distintas complicaciones mecánicas, las respiratorias y la propia situación de obesidad supone una limitación funcional importante. En estos pacientes un IMC elevado se asocia con un deterioro funcional que incrementa de manera marcada la dependencia que va a apareciendo con la edad. De la misma manera se ha visto que este deterioro es acumulativo, así en individuos con sobrepeso a los 25 años tienen un descenso de los marcadores de actividad física a los 70-79 años (Jensen, 2010).

### **6.1. Limitaciones en la valoración de la obesidad en el anciano**

La situación especial del paciente anciano presenta ciertas limitaciones en el diagnóstico y objetivos de tratamiento del sobrepeso y de la obesidad (Zamboni, 2005).

- *Definición de obesidad:* En el anciano el IMC presenta limitaciones en relación con: 1) La talla, pues existe un descenso de la talla con la edad debido a deformidades en la columna vertebral por la osteoporosis. Esta situación produce un falso aumento del IMC que puede llegar hasta 1,5 kg/m<sup>2</sup> en hombres y 2,5 kg/m<sup>2</sup> en mujeres. Por tanto se puede considerar un incremento falso de la adiposidad y el establecimiento de objetivos demasiado estrictos en el paciente anciano. 2) El peso, dado que en el paciente mayor existe una diferente distribución de la masa corporal en relación con un pérdida progresiva de masa magra debido a la edad. Este proceso da lugar a una situación de peso estable pero con masa grasa aumentada lo que puede infraestimar el IMC.

Estas alteraciones en el IMC van en sentidos opuestos pero no se equilibran dado que los cambios no se producen de manera proporcional, por tanto, necesitaríamos otras medidas para poder detectar los problemas. El uso de la distancia cubital o de la envergadura nos puede orientar sobre si la talla es fiable. En cuanto al peso corporal la circunferencia de cintura puede servirnos para valorar la distribución de la grasa sobre todo visceral y modificar objetivos en consecuencia.

- *Objetivos de tratamiento:* El criterio para elegir el rango de peso normal en el paciente obeso anciano se realiza a través de la tasa de mortalidad y complicaciones en función del peso.

Se ha observado un relación entre obesidad y mortalidad en el anciano como curva en J en que los pesos extremos supondrían un aumento de mortalidad, pero también hay distintos estudios que no ven incremento de la mortalidad en relación con la obesidad. También se observado que las modificaciones repetidas en el peso (pérdida y aumento) es un fuerte predictor de mortalidad.

La morbilidad de obesidad en el anciano es tan diversa como en el paciente más joven pero el propio deterioro de la edad hace que determinadas

complicaciones se asocien con un mayor impacto en la calidad de vida. De esta manera en paciente de edad avanzada la obesidad se relaciona con los distintos componentes del síndrome metabólico de la misma forma que en el adulto. Pero requiere una mención especial incapacidad de enfermedad no fatal que presenta en la mayor parte de los estudios la denominada curva en J, con un aumento de la incapacidad en IMC más elevados, en relación con disminución importante de la movilidad, complicaciones respiratorias y complicaciones articulares como la artrosis (Zamboni, 2005).

- *Recomendaciones terapéuticas:* La pérdida y mantenimiento del peso de una manera saludable son los objetivos de cualquier tratamiento de la obesidad. En el anciano el tratamiento es especialmente complicado por las comorbilidades, fragilidad, sarcopenia, limitaciones funcionales y de la movilidad, además del entorno social. Por tanto, es necesario calibrar adecuadamente las intervenciones realizadas sobre este paciente para evitar la pérdida de masa muscular y ósea (DeCaria, 2012).

## 6.2. Composición corporal en el anciano

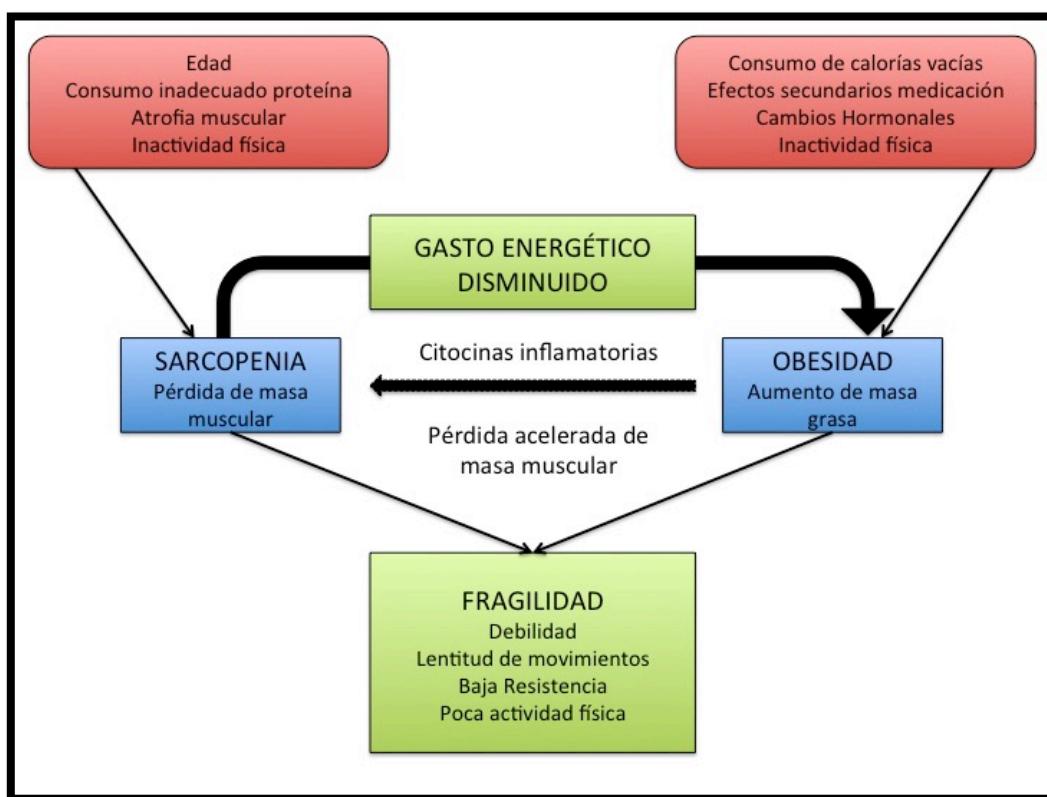
Según se ha comentado anteriormente, la obesidad se define como un aumento del peso patológico a expensas de masa grasa. Asimismo en el paciente anciano existe una redistribución de la composición corporal en relación con la edad con un descenso progresivo de la masa magra, y aumento de la masa grasa. En el paciente obeso este aumento de masa grasa es mayor. Esta situación se relaciona con un aumento del riesgo de alteraciones funcionales y defectos en el desarrollo de una actividad física adecuada, sin ser claramente relacionado con la pérdida de masa muscular (Jensen, 2010).

Dentro de este cambio en la composición corporal se introduce el concepto de **Obesidad Sarcopénica**. Esta patología se caracteriza por una pérdida de músculo en el desarrollo de la obesidad, que es frecuente en el paciente anciano o aquellos obesos con enfermedades severas asociadas. La génesis de esta enfermedad está en relación con el daño muscular producido por mediadores inflamatorios en el entorno de un círculo vicioso de inactividad física progresiva que aumenta el tejido adiposo y patologías relacionadas con la obesidad que a su

vez incrementan esta inactividad. La sarcopenia se ve potenciada por otros factores como la pérdida de sensibilidad a las alfa-motoneuronas, cambios en hormonas anabólicas y malnutrición.

En esta situación proinflamatoria se producen varias circunstancias: 1) existe una movilización preferente de músculo y no de grasa en el consumo de energía; 2) un nivel bajo de inflamación produce un descenso progresivo de masa muscular; 3) deterioro de la calidad del músculo por depósito graso en el mismo debido al aumento de la resistencia a la insulina (Jensen, 2010).

Esta situación de disminución de la masa muscular en el contexto de aumento de la masa grasa produce una disminución de la movilidad y por tanto de la agilidad aumentando el riesgo de caídas, lo que añadido al descenso de la masa ósea en estos pacientes facilita la aparición de fracturas (Figura 10).



**Figura 10:** Fisiopatología de la obesidad sarcopénica

## 7. HUESO Y OBESIDAD

El hueso es un órgano activo sobre el que actúan gran cantidad de factores. La osteoporosis y el riesgo de fractura osteoporótica son patologías que afectan al

hueso y que, en los últimos años, están adquiriendo gran relevancia debido al envejecimiento progresivo de la población y la repercusión sobre la calidad de vida y el impacto económico que suponen en la sociedad.

Muchos estudios epidemiológicos han mostrado que el bajo peso e IMC son indicadores de alto riesgo de fractura, así como el alto peso e IMC son factores protectores. Aunque recientemente esta relación no parece estar tan clara y se observa que la obesidad puede relacionarse con determinados tipos de fractura.

### **7.1. Metabolismo óseo y obesidad**

La relación entre el sobrepeso y el metabolismo óseo es controvertida. Desde hace mucho tiempo se viene postulando que la obesidad supone un factor protector para el desarrollo de osteoporosis; por otra parte en los últimos años se van acumulando evidencias de que al ajustar el peso en función de la composición corporal y la actividad física este sobrepeso y, sobre todo, el acúmulo de masa grasa puede tener una influencia negativa sobre el mismo.

- *Factores que influyen en aumento de masa ósea:* Se ha considerado el aumento del peso corporal como un factor de incremento de masa ósea y reducción del riesgo de fracturas. Esta relación entre sobrepeso y aumento de masa ósea se basa en: 1) Una mayor masa corporal se asocia con un aumento de la carga mecánica que estimula el aumento de la masa ósea como respuesta. 2) En las mujeres el aumento de masa grasa se asocia a un aumento de la conversión de andrógenos a estrógenos, lo que supone un estímulo positivo para el metabolismo óseo. 3) Dada la captación por parte de la grasa de hormonas ligadas a proteínas existe un aumento de hormona libre de proteína circulante. 4) Aumento de la secreción de insulina y amilina secundaria a la resistencia insulínica por las células beta. (Gonnelli, 2014)
- *Factores que influyen en el descenso de masa ósea:* El aumento del porcentaje de masa grasa está asociado a ciertas características que pueden influir negativamente sobre el hueso: 1) La obesidad es un estado proinflamatorio que se asocia a la secreción de una serie de citocinas generales (IL-6, TNF- $\alpha$ ...) y una serie de citocinas específicas o adipokinas (adiponectina, leptina...). Si bien las primeras se ha observado que tienen

una influencia negativa sobre el hueso, el papel de las segundas es aún parcialmente desconocido en humanos. 2) En el paciente obeso existe un descenso de los niveles de 25OH vitamina D circulante, debido en su mayoría al secuestro de la misma por parte del tejido adiposo. Esta situación puede producirnos una alteración en la formación de hueso alterando la cantidad como la calidad (arquitectura) del mismo. 3) Este descenso de vitamina D se puede asociar en algunos casos con un aumento de la PTH que puede influir de manera independiente a la vitamina D en el metabolismo óseo (Gonnelli, 2014).

## **7.2. Composición corporal y metabolismo óseo**

A la hora de considerar el concepto de obesidad es muy importante valorar la aportación de los distintos componentes del peso (masa magra, masa grasa y agua). La masa magra y la masa grasa son determinantes independientes de la masa ósea, por lo tanto cada uno tendrá una influencia diferente y dependerá de varios factores, en algunos casos comunes (Shapses, 2012).

### **7.2.1. Masa magra y hueso**

El aumento de la masa magra o masa libre de grasa se asocia a un aumento de la masa ósea debido a un aumento de la carga mecánica sobre el hueso en relación con el peso y la hipertrofia muscular.

El efecto positivo del aumento de la masa magra se atribuye a factores relacionados con el estilo de vida como el ejercicio y la dieta, la suficiencia estrogénica, influencias genéticas o una combinación de estos factores. Por otra parte el aumento de masa muscular tiene un efecto independiente sobre el riesgo de fractura a la hora de reducir la fragilidad y caídas relacionadas con la fractura osteoporótica (Reid, 2002).

En la obesidad, a pesar de que se caracteriza por un aumento predominante de la masa grasa, existe también un aumento de la magra que puede justificar, en parte, el efecto beneficioso de ésta sobre la densidad mineral ósea (Shapses, 2012).

En contraposición a esto, y añadiéndose a los factores negativos sobre la masa ósea de la obesidad, habría que considerar la obesidad sarcopénica que conlleva un descenso relativo de la masa muscular en la situación de obesidad en algunos

individuos. Esta *sarcopenia* se asociaría con una menor influencia positiva de la masa muscular sobre el hueso, además de un aumento del riesgo de fractura por la situación de fragilidad (aumento de las caídas). La situación proinflamatoria relacionada con esta entidad también podría tener una influencia negativa sobre el hueso (Gower, 2013).

### **7.2.2. Masa grasa y hueso**

La masa grasa influye sobre el metabolismo óseo predominantemente:

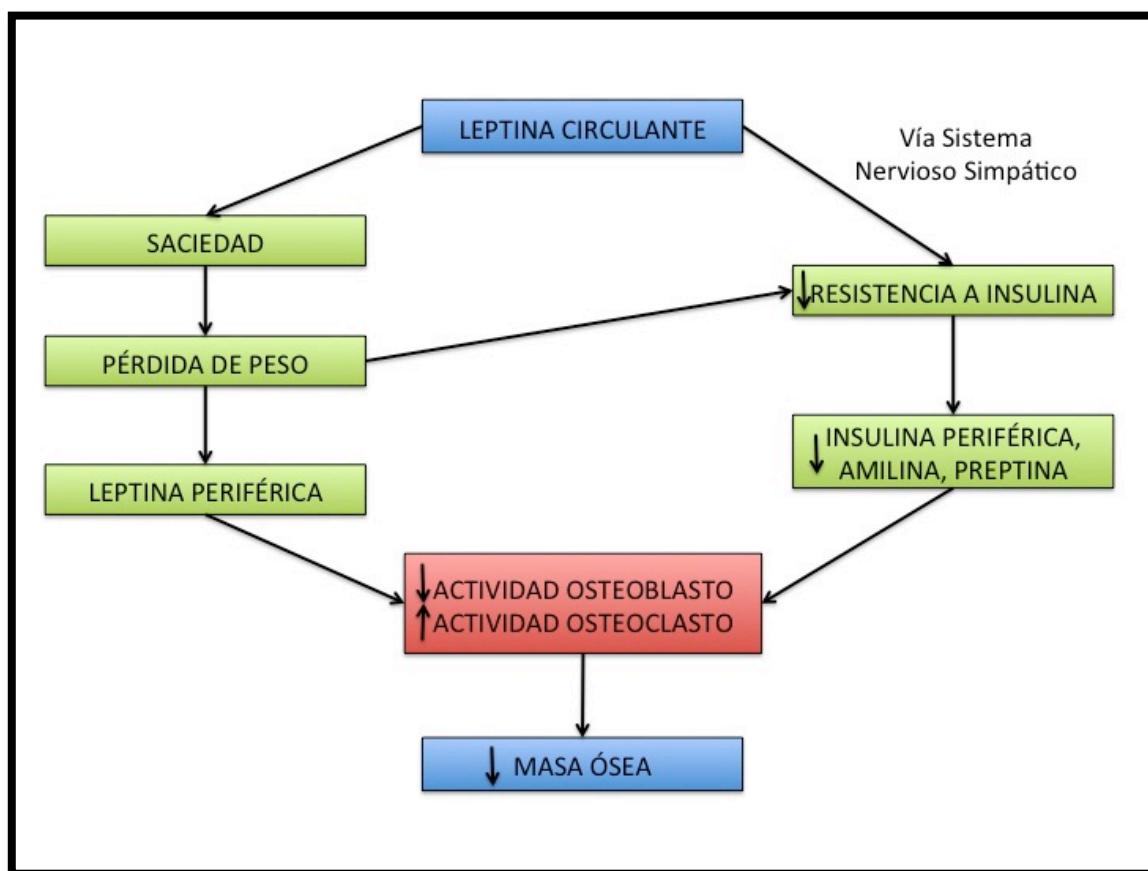
- Desde un punto de vista cuantitativo el aumento de la masa corporal total lo que contribuye a un aumento de la carga mecánica con los efectos ya comentados. Aunque este efecto parece no ser el principal ya que, en muchos casos, el porcentaje de masa grasa (<40%) no tiene una gran contribución al peso total.
- Desde un punto de vista cualitativo el aumento de masa grasa se asocia al aumento del tejido adiposo (adipocitos) que han demostrado tener una funcionalidad: a) secretando hormonas como leptina, adiponectina y hormonas sexuales; b) promueve un estado proinflamatorio. Estas características tienen una influencia sobre la densidad mineral ósea (Holecki, 2010).
- Por otra parte la distribución de la masa grasa (visceral o subcutánea) puede tener cierto grado de influencia sobre el hueso. (Sheu, 2014).

La influencia sistémica del tejido adiposo a través de mediadores es una característica de esta masa grasa universalmente reconocida. La acción de estos mediadores (hormonas adipokinas y marcadores inflamatorios) puede tener un papel importante en el desarrollo de la masa ósea:

- **Adipokinas:** Las adipokinas son mediadores hormonales producidos por el tejido adiposo. Las dos principales son la leptina y la adiponectina, tienen múltiples efectos sobre la saciedad, la resistencia a la insulina..., pero a nivel del metabolismo óseo su función es controvertida.

La leptina tiene un efecto bidireccional sobre el hueso. Por una parte la leptina “in vitro” tiene una influencia sobre la médula ósea estimulando la diferenciación a osteoblastos e inhibiendo la diferenciación a adipocitos de las células pluripotenciales. Se hipotetiza que la inyección de leptina puede potenciar la formación de hueso e inhibir la resorción ósea. Por otra parte la

leptina puede actuar a través del sistema nervioso simpático inhibiendo la formación ósea. Se ha observado una acción más fuerte de la leptina sobre los marcadores de formación ósea en mujeres premenopáusicas que en mujeres postmenopáusicas, además se ha observado que esta potenciación es mayor en mujeres delgadas que en mujeres obesas. Esto puede explicarse en relación con que a niveles mayores de obesidad existe una resistencia a la acción de la leptina (Figura 11).



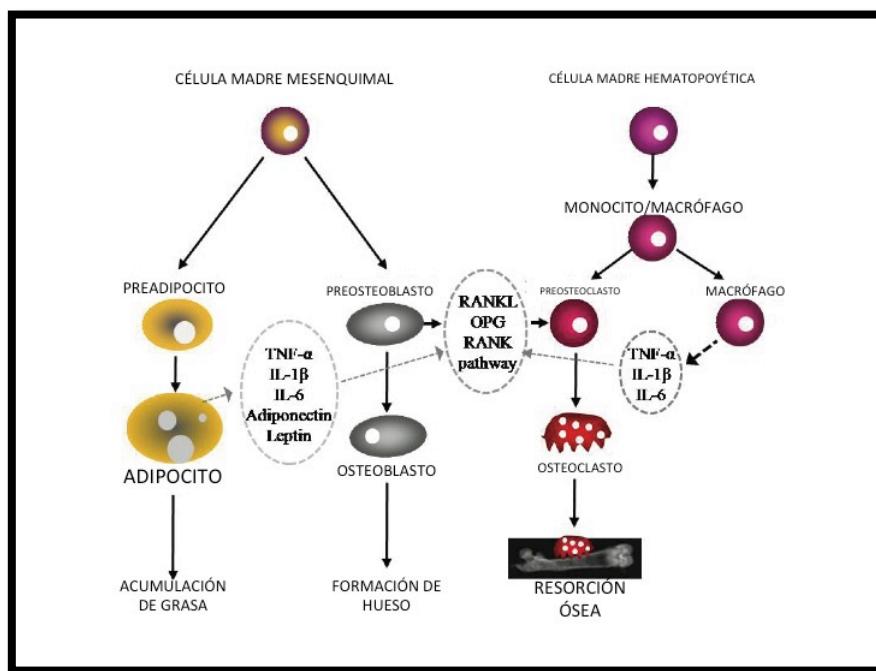
**Figura 11:** Efectos de la leptina sobre la masa ósea

La adiponectina es otra hormona producida por el tejido adiposo que produce un aumento de la sensibilidad a la insulina. Los osteoblastos expresan adiponectina y sus receptores y aumentan su diferenciación en respuesta a esta, además produce una inhibición de la osteoclastogénesis y la actividad del osteoclasto; esto produce una inhibición de la resorción ósea y aumento de la masa ósea. Por otra parte en los últimos estudios se ha observado que existe una asociación negativa entre la adiponectina y la

masa ósea, es decir, niveles más bajos producen un aumento de hueso. Según esto y dado que en el caso de la obesidad y la diabetes mellitus tipo 2 esta hormona está disminuida, el efecto sobre el metabolismo óseo, al igual que en la leptina, es controvertido.

Otra adipokina es la resistina, que aumenta de manera proporcional con la obesidad, y se relaciona con la resistencia a la insulina. Los efectos sobre el metabolismo óseo también son bidireccionales, pues, por una parte se ha observado un aumento modesto de la proliferación de osteoblastos y, por otra, incrementa la formación de osteoclastos en cultivos de médula ósea (Reid, 2008).

- **Mediadores proinflamatorios:** La obesidad se relaciona con una inflamación crónica de bajo grado. El tejido adiposo se encuentra infiltrado de macrófagos que produce una producción crónica de citocinas proinflamatorias, aumento de reactantes de fase aguda y activación de vías inflamatorias. En estos casos se observan elevaciones de TNF- $\alpha$ , IL-6 y CRP. Estas citocinas producen un incremento de la diferenciación de osteoclastos y, por tanto de la resorción ósea (figura 12); esta situación mantenida de manera crónica produce una situación de osteopenia y osteoporosis (Cao, 2011).
- **Estrógenos:** La asociación entre el estrógeno y el metabolismo óseo es claro y es la principal razón del descenso de la masa ósea asociado a la edad en las mujeres postmenopáusicas. En las mujeres obesas postmenopáusicas los estrógenos circulantes se mantienen parcialmente debido a la aromatización periférica (en relación con el tejido adiposo) de los andrógenos aumentados en relación con la resistencia a la insulina. Además el aumento de estrógeno circulante produce una estimulación de producción de osteoblastos en la médula ósea. Esta situación conduce a un aumento parcial de la masa ósea, y cierto papel protector sobre la osteoporosis (Holecki, 2010).



**Figura 12:** Influencia del adipocito sobre el metabolismo óseo.

La distribución corporal de la masa grasa se ha diferenciado en distintos compartimentos en relación con la enfermedad cardiovascular, diabetes y mortalidad. De esta manera se diferencian dos tipos de tejido adiposo y de obesidad: a) Tejido adiposo vascular, relacionado con la obesidad central o visceral; y b) Tejido adiposo subcutáneo, relacionado con la obesidad periférica (Sheu, 2011). La relación de estos distintos tejidos adiposos con el metabolismo óseo aún es desconocida:

- **Obesidad central:** El principal problema de encontrar asociaciones entre obesidad visceral y metabolismo óseo es la medición de la misma, de manera directa (mediante técnicas de imagen) o de manera indirecta (circunferencia abdominal o índice cintura-cadera). Al realizar la medición indirecta la circunferencia abdominal ha demostrado asociación positiva o negativa con la masa ósea, y el riesgo de fractura teniendo en cuenta la misma es modesto. Se han realizado pocos estudios que use medición de masa grasa con técnicas avanzadas (TAC y RMN), en estos estudios la grasa visceral está asociada negativamente con densidad mineral, contenido, estructura y fortaleza del hueso.

Esta relación negativa se puede deber a la mayor secreción de citocinas proinflamatorias producidas en este tipo de tejido y que tienen el efecto sobre el hueso comentado previamente (Sheu 2011).

- **Obesidad periférica:** En el caso del tejido adiposo subcutáneo existe menos evidencia y en los pocos estudios realizados la información es discordante, así podemos no encontrar asociación o encontrar una asociación negativa con la masa ósea.

Aunque no existen suficientes estudios que comparen el efecto de ambos tipos de obesidad en el mismo contexto se puede concluir que el principal factor de influencia sobre el metabolismo óseo es la cantidad de tejido adiposo (Sheu, 2011).

### 7.3. Resistencia a la insulina y metabolismo óseo

La obesidad está relacionada de manera intrínseca con el concepto de resistencia a la insulina y síndrome metabólico. Esta resistencia a la insulina y sus productos metabólicos (aumento de los niveles de insulina, amilina y preptina) se ha observado que pueden asociarse con el metabolismo óseo.

- **Insulina:** La elevación de los niveles de insulina se encuentran asociados positivamente con un aumento de la masa ósea, probablemente en relación con el aumento de estrógenos en relación con la aromatización periférica y el descenso de las proteínas de transporte de hormonas sexuales y aumento de las fracciones libres de estas hormonas, lo cual produce un descenso de la actividad de los osteoclastos y un aumento del funcionamiento de los osteoblastos. Entre los pacientes que sufren resistencia a la insulina se ha observado que aquellos con Diabetes Mellitus tipo 2 tienen un descenso en la masa ósea, lo que podría relacionarse con el descenso relativo de esta secreción de insulina (Zhao, 2008).
- **Amilina:** Se trata de un péptido co-secretado con la insulina, y por tanto aumentado en la resistencia a la misma, y que es miembro de la familia de la calcitonina (Dacquin, 2004). Parece ser que esta hormona puede tener efectos similares a la calcitonina induciendo la proliferación de osteoblastos

“in vitro”, y descenso de la producción de osteoclastos (Cornish, 2002). Esto produce un aumento en la masa ósea.

- **Preptina:** Este péptido se secreta de la misma manera que los previos y también ha demostrado “in vitro” una situación anabólica sobre el hueso aunque no tiene efecto sobre los osteoblastos (Cornish, 2007).

Según estos hallazgos la resistencia a la insulina, al menos en sus fases iniciales, se podría relacionar con un aumento de la formación de hueso con descenso de la resorción y, por tanto un aumento de la masa ósea (Zhao, 2008).

#### 7.4. Vitamina D y obesidad

En la obesidad se ha observado que los niveles de 25OH vitamina D se encuentran disminuidos en la obesidad probablemente en relación con el secuestro de esta vitamina por el tejido adiposo, normalmente se encuentra asociado con niveles elevados de PTH en individuos obesos. Esto podría tener relación con un efecto adverso sobre el hueso cortical (Gonnelli, 2014).

Los efectos de la vitamina D sobre el metabolismo óseo se encuentran bien estudiados: 1) influye sobre los niveles de calcio y fósforo promoviendo el proceso de mineralización; 2) por otra parte controla la función y diferenciación de osteoblastos y osteoclastos promoviendo la formación de hueso, probablemente inhibiendo la función de la parathormona (PTH) (Cândido, 2014).

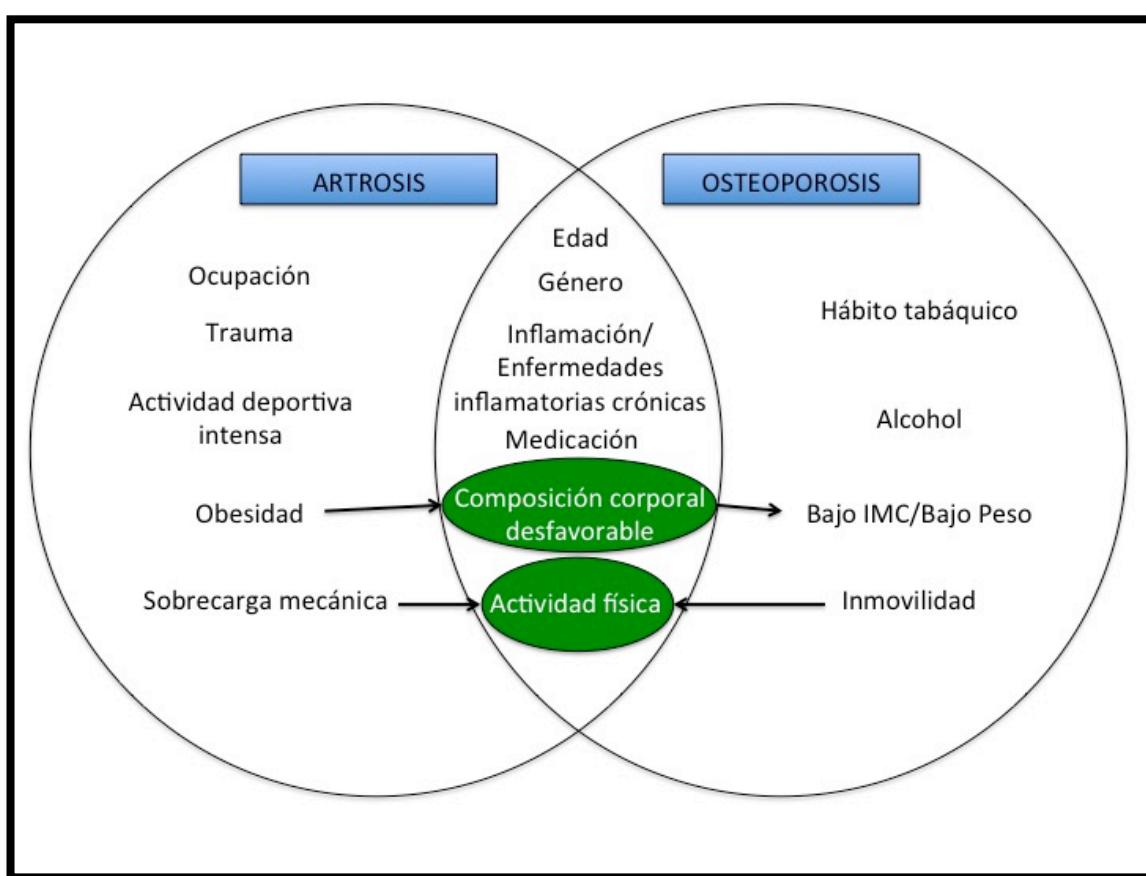
En la obesidad asociada a déficit de vitamina D parece ser necesario un incremento de la ingesta de vitamina D para evitar el daño sobre el hueso. Esta administración debería realizarse de manera continua, intentando evitar megadosis con largos intervalos de tiempo intermedios pues o no se observa beneficios o aumento del riesgo de fractura (en tratamientos anuales) (Smith, 2007) (Jorde, 2010) (Sanders, 2010) (Steffensen, 2011).

Por otra parte esta vitamina puede influir en la obesidad y en la DM tipo 2 a través de varios mecanismos: 1) regulación de la adipogénesis en la diferenciación de los adipocitos; 2) estímulo de la síntesis y secreción de insulina actuando a nivel de los receptores; 3) protección de la células  $\beta$  pancreáticas; y 4) reduciendo la resistencia a la insulina en los músculos y otros tejidos, dado que el receptor de

vitamina D se expresa en multitud de tejidos diana y estimula la expresión del receptor de insulina in vitro (Moreira et al, 2010). Aunque no hay suficiente evidencia para indicarla como tratamiento estando fuera de rango de déficit para conseguir estos efectos (Cândido, 2014).

### 7.5. Osteoporosis, artrosis y obesidad

La osteoporosis y la artrosis son dos entidades muy relacionadas dado que se dan en pacientes con edad avanzada (normalmente mayor de 50 años). Además ambas están asociadas a una alteración en la microarquitectura ósea. Por último en ambas entidades intervienen procesos proinflamatorios que pueden estar exacerbados en situaciones con alteraciones en la composición corporal en las que existe una inflamación crónica de bajo grado donde el tejido adiposo parece tener gran importancia (Bultink, 2013) (Figura 13).



**Figura 13:** Relación en la etiopatogenia entre artrosis y osteoporosis

Las características comunes que influyen en la patogenia de la artrosis en relación con la obesidad ya han sido comentadas previamente. Por otro lado también se han observado multitud de características en común entre la obesidad y la osteoporosis entre las que destacan: 1) Ambas enfermedades están afectadas por factores genéticos, ambientales o la interacción entre ellos y existen distintos factores comunes para ambas. 2) La edad avanzada está asociada con mayor incidencia de ambas enfermedades. 3) El remodelado óseo y la adiposidad son reguladas por el hipotálamo y el sistema nervioso simpático. 4) Los adipocitos y los osteoblastos derivan de un progenitor común (la célula pluripotencial mesenquimatosa) (Zhao, 2008).

Estos puntos en común entre estas tres enfermedades (osteoporosis, artrosis y obesidad) pueden tener implicaciones en la terapéutica tanto dietoterápica como farmacológica.

En el caso del tratamiento farmacológico se hipotetiza que se pueden usar determinados principios activos para tratar mejorar tanto la osteoporosis como la artrosis utilizando las vías comunes (Bultink, 2013).

En el tratamiento dietoterápico ya se conoce la influencia positiva de la pérdida de peso sobre la funcionalidad y la evolución de la enfermedad en la artrosis. Por otra parte en el caso de la osteoporosis esta influencia no se sabe si el tratamiento dietético puede ocasionar un beneficio o un perjuicio sobre la densidad mineral ósea, y en el caso de que se pudiese ocasionar un daño como cambiar la composición de la dieta para minimizarla, como se comentará más adelante.

## **8. TRATAMIENTO DIETOTERÁPICO DE LA OBESIDAD**

El tratamiento inicial y óptimo de la obesidad incluye tres pilares fundamentales: la dieta, ejercicio y modificación conductual. En ocasiones este tratamiento no es suficiente y se requiere añadir tratamiento farmacológico y/o cirugía bariátrica.

La elección de la terapia dietética depende de multitud de factores entre los que destacan el grado de obesidad, las preferencias del paciente y las patologías concomitantes.

Los principales objetivos que debemos tener en cuenta en el tratamiento dietético de la obesidad son:

- El objetivo inicial debe ser realista y ajustarse a la situación y necesidades energéticas del paciente.
- Prevenir la reganancia de peso es indispensable, manteniendo un peso estable. Es imprescindible realizar una educación dietética para ello.
- El éxito de un programa dietético se consigue a través de un descenso de peso de al menos un 5% respecto al peso inicial. Esta pérdida de peso es el límite para reducir los factores de riesgo cardiovascular (dislipemia, hipertensión arterial y diabetes mellitus) (Douketis, 2005).
- El objetivo ideal, aunque es muy difícil de conseguir, es llegar a un IMC entre 20 y 25 kg/m<sup>2</sup>. Este objetivo supondría llevar al paciente a la más baja categoría de riesgo.

### 8.1. Tipos

El tratamiento dietético de la obesidad se caracteriza en primer lugar en reducir la cantidad de calorías consumidas en función del gasto energético de cada paciente.

Según esto podemos categorizar las dietas en:

- *Dietas de bajo contenido calórico “Low Calorie Diets” (LCD):* Son aquellas cuyo contenido calórico es mayor de 800 Kcal/día. Suelen ser las más frecuentemente utilizadas. Por otra parte son más fáciles de usar para la educación dietética y el mantenimiento de la dieta a largo plazo (FESNAD-SEEDO, 2011).
- *Dietas de muy bajo contenido calórico “Very Low Calorie Diets” (VLCD):* Son aquellas cuyo contenido calórico se encuentra entre 200 y 800 Kcal. Se basan en realizar una restricción energética en un corto plazo de tiempo para conseguir una pérdida rápida de peso (Tsai, 2006).

Se basan en que a mayor restricción calórica mayor velocidad de pérdida de peso. Normalmente producen un balance energético y nitrogenado negativo, y un grado de cetosis más o menos grande en función de la cantidad de hidrato de carbono aportada. El efecto de estas dietas dependen de la cantidad de macronutriente aportado; no existen unas guías de práctica clínica a este respecto pero en 2002 se realizó un informe en el que se realizaban unas recomendaciones sobre los mínimos que debían contener (SCOOP-VLCD 2002) (Tabla 11).i

Nutriente	Mínimo	Máximo
<b>Energía</b>	450 kcal	<800 kcal
<b>Hidratos de Carbono</b>	55 g	
<b>Proteínas</b>	50 g	
<b>Grasas:</b>	7 g	
<b>Ácido linoleico</b>	3 g	
<b>Ácido alfa-linolénico</b>	0,5 g	
<b>Micronutrientes</b>	100% Recomendaciones diarias	

**Tabla 11:** Recomendaciones de nutrientes en dietas VLCD

- *Dietas de inanición:* El contenido calórico de estas dietas es menor de 200 kcal/día. Se consiguen pérdidas de peso muy rápidas en un corto período de tiempo pero su efecto sobre la salud del paciente no es todavía bien conocido ya que su uso es muy limitado.

El principal determinante de la dieta es la adherencia a la misma por parte del paciente y esta depende mucho de los tipos de alimentos incluidos en la dieta. Por otra parte no la proporción de los distintos macronutrientes tienen distinta influencia sobre la velocidad de pérdida de peso, el efecto sobre la saciedad y la facilidad para el mantenimiento a largo plazo. Según esto las dietas también se pueden clasificar las dietas desde un punto de vista cualitativo:

- *Dieta equilibradas:* Son aquellas dietas que aportan un contenido calórico restringido en al menos 500-1000 kcal por debajo del gasto energético estimado del paciente (Harris-Benedict o Mifflin-St Jeor), con al menos 800 kcal/día. Los nutrientes se encuentran distribuidos de una manera equilibrada según las recomendaciones para la población general (Tabla 12). Dentro de este tipo de dietas se encontraría la **dieta mediterránea** que se basa en el uso de un alto contenido de cereales integrales, frutas verduras y legumbres, un uso preferente de pescado y carne blanca en detrimento de la carne roja y procesados cárnicos, el uso de aceite de oliva virgen, un

consumo de vino de bajo a moderado, y un bajo consumo de leche, cremas, mantequilla y bebidas azucaradas.

- *Dietas modificadas en grasas vs hidratos de carbono:* Este tipo de dietas alteran la composición de la dieta reduciendo al mínimo algún macronutriente (lípidos o hidratos de carbono). Del descenso clásico del contenido en grasa de las dietas hipocalóricas, en la actualidad se tiende a la realización de dietas más restrictivas en hidratos de carbono. A la hora de elegir uno u otro tipo de dieta es especialmente importante tener en cuenta los gustos y características del paciente ya que estas restricciones suelen reducir ciertos grupos alimenticios.

Nutrientes	Porcentaje
<b>Hidratos de carbono</b>	45-55%
<b>Proteínas</b>	15-25%
<b>Grasas Totales</b>	25-35%
<b>Ácidos Grasos Saturados</b>	<7%
<b>Ácidos Grasos Monoinsaturados</b>	15-20%
<b>Ácidos Grasos Poliinsaturados</b>	<7%
<b>Ácidos Grasos Trans</b>	<2%
<b>Fibra</b>	20-40 g

**Tabla 12:** Recomendaciones de distribución de macronutrientes en el tratamiento de la obesidad (SEEDO, 2011)

- *Dieta hiperproteíca:* Dentro de la dieta restrictiva en algún nutriente encontramos esta variante que se basa en una serie de propiedades asociadas al aumento del consumo de proteínas (25-30% de las kcal totales/día) sobre la obesidad entre ellas: el efecto saciante de las proteínas, la consideración de las proteínas como nutriente dinámico-específico, es decir, que requiere mayor consumo energético para su uso; además de que

este tipo de dietas posee cierto efecto anabólico que previene la pérdida de masa magra y podría influir en el metabolismo óseo.

- *Dieta de bajo índice glucémico:* Es una dieta que se basa en el tipo de hidrato de carbono utilizado. Se refiere al concepto de índice glucémico (IG) que se define como el aumento observado en la glucemia tras la ingesta de 50 g de un producto en comparación con el aumento observado al consumir 50 g de pan blanco o glucosa, por tanto nos muestra la respuesta glucémica de un hidrato de carbono determinado que al multiplicarlo por la cantidad consumida nos define la carga glucémica (CG). Según esto los alimentos con mayor IG y CG pueden producir una mayor insulinenia postprandial que favorecería una mayor captación de glucosa produciendo una hipoglucemia potencial que conduciría a una mayor ingesta calórica. Por tanto el consumo de una dieta predominante en alimentos con bajo índice glucémico podría mejorar el control de peso a través de la saciedad y el descenso de la hiperinsulinenia.
- *Dietas modificada o de sustitución de comidas (meal replacement):* Son aquellas dietas que consisten en sustituir una o varias comidas al día por un preparado nutricional (barrita, batido, galleta...) de contenido calórico y distribución de nutrientes conocidos. Todo ello en el seno de una dieta hipocalórica (800-1600 kcal), normalmente equilibrada, aunque puede estar encuadrada en dietas bajas en hidrato de carbono (e hiperproteícas) o dieta baja en grasa. Este tipo de dieta nos permite controlar las ingestas calóricas en los puntos críticos de la dieta habitual. Todos los suplementos nutricionales utilizados se encuentran regulados por la Directiva 98/6/CD de 26 de febrero de la Comisión Europea, que se incorporó al ordenamiento jurídico español en el Real Decreto 1430/1997, de 15 de septiembre (Tabla 13) (SEEDO, 2011).

		DIETA COMPLETA			
UNIDAD		COMIDA		MÍNIMO	MÁXIMO
		MÍNIMO	MÁXIMO	MÍNIMO	MÁXIMO
<b>Energía</b>	Kcal	200	400	800	1200
<b>Proteína</b>	%VCT	25	50	25	50*
<b>HdC</b>	%VCT				
<b>Grasas</b>	%VCT		30		30
<b>Ácido linoleico</b>	gramo	1		4,5	
<b>Fibra</b>	g/día			10	30
<b>Electrolitos/minerales</b>	%Recom	30**		100	
<b>Vitaminas/Oligoelem</b>	%Recom	30		100	
	diarias				

**Tabla 13:** Composición de los sustitutivos de dieta según el RD 1430/1997 (VCT: Valor Calórico Total) (\*Máximo proteico: 125 g/día; \*\*Salvo potasio: 500 mg/comida)

## 8.2. Efectividad de la dieta en la obesidad

A la hora de valorar la efectividad de los distintos tipos de dieta es importante tener en cuenta tres puntos:

- Eficacia en la pérdida de peso a corto y largo plazo
- Eficacia en el mantenimiento de la pérdida de peso
- Efectos adversos y causas de pérdida de adherencia a las diferentes dietas.

La efectividad de la dieta se estudia, normalmente, según la composición cualitativa de las dietas salvo en el caso de las VLCD.

### 8.2.1. Dieta hipocalórica equilibrada

La base de este tipo de dieta es el control del tamaño de la ración, la disminución de la ingesta de alimentos de elevada densidad energética y la distribución de alimentos a lo largo del día.

Esta dieta es la más sencilla de realizar y la más extendida. Se ha evaluado en distintos estudios de manera prospectiva observándose un efecto beneficioso sobre

todo en los primeros meses de tratamiento pero que va perdiendo efecto en relación con la adherencia a la misma.

### **8.2.2. Dietas bajas en grasa**

Las dietas restrictivas en grasa son las más utilizadas clásicamente debido a que los lípidos son el macronutriente con mayor densidad calórica, por tanto con restricciones menores en cantidad se pueden conseguir grandes restricciones calóricas. La principal limitación en estas dietas es la variedad alimentaria sobre todo en aquellos pertenecientes al grupo de las proteínas dado que una gran parte de estos alimentos pueden ir asociados a la grasa.

Estas dietas se basan en una restricción calórica de 500-750 kcal con una restricción de la grasa dietética <30% de las kcal totales. Al compararlas con dietas de alto contenido en grasa (>40% de kcal totales) y el mismo contenido calórico total se observa que el beneficio a los 6 y 12 meses es similar en ambas (Jensen, 2013).

Al comparar este tipo de dietas con aquellas de bajo contenido en hidratos de carbono, normalmente con alto contenido proteico, se observa que, si bien en los primeros 6 meses de tratamiento existía una pérdida más importante con estas, el efecto se equipara a los 12 meses encontrando pérdidas similares de peso (SEEDO, 2011).

Estas dietas se basan en sustituir las grasas por otros nutrientes, lo que conlleva a hacer un aumento relativo de hidratos de carbono, dentro de los que se usan los de menor carga glucémica o “saludables. Estos patrones dietéticos que se basan en un bajo porcentaje de calorías lipídicas con hidratos de carbono “saludables” han demostrado mejor mantenimiento a largo plazo de la pérdida de peso respecto a grupo control (Howard, 2006).

En los distintos estudios realizados sí que se ha observado que existe una mayor pérdida de adherencia en las dietas bajas en grasa respecto al resto, sobre todo en aquellas con bajo contenido en hidratos de carbono, aunque en algunos la tasa de abandono es similar.

### 8.2.3. Dietas bajo contenido en hidratos de carbono (BHDC)

En este tipo de dietas se pueden diferenciar entre bajas (entre 60 y 130 gramos HDC/día) y muy bajas (menos de 60 gramos HDC/día) en hidratos de carbono. Se basan en una rápida movilización del glucógeno y un consumo anterior de los depósitos de grasa, de hecho en dietas muy bajas producen una situación de cetosis que conduce a una disminución concomitante del apetito. Producen una pérdida rápida de peso en relación con la disminución de la energía depositada y con la rápida pérdida de líquidos asociada.

Este tipo de dietas suelen producir una pérdida de peso mayor y más significativa en los primeros 3-6 meses de la realización de la dieta pero que se pierde a los 12 meses de tratamiento (Hession, 2009).

Al comparar estas dietas con otras como las bajas en grasa hay tener en cuenta la restricción energética y la adherencia del paciente. De esta manera al comparar dietas bajas en grasas restrictivas en calorías con dietas menos restrictivas en energía pero con restricción del hidrato de carbono no observamos diferencias en ninguno de los puntos de corte (Jensen, 2013).

Es especialmente importante en estas dietas elegir una cantidad de proteínas adecuada y de alto valor biológico además de lípidos de los denominados “saludables” predominantes en grasas monoinsaturadas.

En este tipo de dietas y dada la restricción glucídica y calórica realizada pueden presentarse determinados déficit en vitaminas A, B6, C, E y tiamina, además de ácido fólico, calcio, magnesio, hierro, potasio y fibra. Por esta razón se recomienda tomar suplementos polivitamínicos, fibra y, en la mujer, de calcio (Freedman, 2001).

Entre otros efectos secundarios observados en estas dietas se encuentran el estreñimiento, la halitosis, cefalea, calambres musculares y malestar general. Todo ello en relación con los déficit nutricionales y con la situación de cetosis producida. (SEEDO, 2011).

### 8.2.4. Dietas hiperproteícas

Este tipo de dietas se basan en el efecto saciante y modificador del gasto energético de las proteínas como ayuda para la pérdida de peso. En cuanto a su composición, aportan un 25-30% de proteínas al total de calorías diarias, lo que tiene asociado

un aumento en el consumo de grasa (debido al contenido del alimento animal en grasa) con la dificultad que ello conlleva para hacer una restricción calórica adecuada (Eckel, 2008).

Al ser comparada con dietas con contenido proteico normal (15-20%) se ha observado que no hay diferencia entre ellas siempre que se haga una restricción dietética adecuada (500-750 kcal/día) (Jensen, 2013). El efecto normalmente depende del porcentaje del resto de nutrientes que acompañan a la proteína.

En los ensayos clínicos al realizar una sustitución progresiva de las proteínas por hidratos de carbono “saludables” da lugar a una mayor pérdida de peso. Pero distintos estudios han valorado que existe una mejoría en el mantenimiento del peso perdido en los pacientes asignados al grupo de este tipo de dietas, aunque de manera discreta (Claessens, 2009).

Independientemente del efecto sobre el peso existe una influencia de este tipo de dietas sobre la composición corporal, observándose una menor pérdida e incluso una mejoría de la masa magra, respecto a otras dietas más ricas en hidratos de carbono.

En cuanto a los efectos adversos, estas dietas pueden aumentar a muy largo plazo la mortalidad cardiovascular si el aporte de proteínas es de origen animal (SEEDO, 2011).

#### **8.2.5. Dietas con modificación del patrón de hidratos de carbono**

Estas dietas se encuentran basadas en el cambio de los tipos de hidratos de carbono en la dieta, utilizando predominantemente alimentos de bajo índice glucémico y baja carga glucémica, normalmente acompañado con una restricción calórica.

Estas dietas han demostrado en distintos ensayos clínicos una mejoría en la reducción de peso a corto plazo, aunque el resultado a largo plazo no es del todo conocido por la corta duración de los estudios (muy poco superan los 6 meses). En cualquier caso las diferencias en el peso fueron muy discretas.

Al comparar estas dietas con otras similares pero sin cambios en el índice glucémico no existe diferencia en la pérdida de peso más allá de la explicada por la restricción calórica. Lo que sí que se observa es un descenso en la insulinemia postprandial aunque no se observa mejoría en las complicaciones asociadas a la

obesidad (Eckel, 2008). En cuanto al mantenimiento del peso perdido los resultados son variados: en algún estudio se observa que no existe diferencia en el mantenimiento (Philippou, 2009); mientras que en otros se observa que existe una menor recuperación del peso en los pacientes en el grupo con menor índice glucémico (Larsen, 2010).

Las limitaciones relacionadas con el estudio de este tipo de dietas es que el contenido de fibra de las dietas no está bien estandarizado y puede explicar el efecto sobre el peso.

#### **8.2.6. Dietas de sustitución de comidas**

Esta modalidad terapéutica consiste en la sustitución de una comida o varias por un preparado artificial. Se basan en que, al controlar artificialmente la ingesta calórica y de nutrientes, se evita el aumento de consumo ingesta involuntario realizado al elaborar la comida, tanto por el error de la propia medida como el error del paciente.

El efecto sobre el descenso de peso es relativo y viene condicionado por la corta duración de estos estudios:

- En un metaanálisis que comparaba el efecto de las dietas de sustitución de una o dos comidas con dieta convencional. Se observó que a los 3 meses la pérdida de peso era mayor en el grupo de la dieta sustitutiva que en el grupo de dieta habitual (6,19-6,5 kg (7% peso previo) frente a 3,23-3,99 kg (4% peso previo)). El porcentaje de pacientes que consiguió un descenso >5% fue un 72% en los pacientes con dieta de sustitución y un 34% en el convencional. Los abandonos fueron similares en ambos grupos (Heymsfield, 2003).
- En otro metaanálisis que comparaba distintos tipos de dietas se observó una pérdida similar al de los otros tipos de dietas que incluían intensificación del seguimiento (Anderson, 2004).
- Existen otros ensayos clínicos aleatorios más recientes que corroboran los datos referidos en los metaanálisis previos, pero también existen distintos estudios que no han encontrado diferencia frente a dietas convencionales (SEEDO, 2011), aunque en uno de ellos sí que se observó cambio en la

composición corporal con una mayor pérdida de masa grasa respecto a la masa magra (Treyzon, 2008).

El efecto sobre el mantenimiento de la pérdida de peso o la continuación en el descenso de peso también ha sido valorado en parte en este tipo de dietas:

- El metaanálisis de 2003 referido previamente presentó un mayor porcentaje de abandonos en el grupo tratado con dieta convencional 64% respecto al 47% del grupo de la dieta de sustitución. La diferencia de peso entre ambas modalidades fue 2,63-3,39 de media menos en la dieta de sustitución. La pérdida de peso al año de tratamiento fue del 7-8% en el grupo de dieta sustitutiva y del 3-7% en el grupo convencional (Heymsfield, 2003).
- En la mayor parte de los estudios realizados desde entonces se ha observado un mejor efecto a largo plazo en el grupo de terapia sustitutiva, siempre en relación con terapia concomitante conductual y de ejercicio física, lo cual remarca la importancia de estas técnicas (SEEDO, 2011).

Las limitaciones de los estudios realizados con este tipo de dietas son múltiples: a) las pautas de tratamiento son variables en función del tipo de la sustitución dietética y del seguimiento del paciente; b) el beneficio puede no atribuirse únicamente al sustituto de comida sino también al resto de medidas tomadas en el tratamiento higiénico-dietético; c) la mayor parte de los estudios tienen duración inferior a un año; d) la tasa de abandono elevada.

Las limitaciones en la realización de este tipo de dietas en situación real es el coste de los productos utilizados y la adherencia a una dieta que elimina los elementos culinarios, sobre todo en las comidas principales.

Los efectos secundarios son similares a los relacionados con cualquier dieta hipocalórica (estreñimiento, astenia, caída de cabello). No existe evidencia de que los efectos secundarios sean superiores a los de otros tipos de dieta.

#### **8.2.7. Dietas de muy bajo contenido calórico (VLCD)**

Estas dietas que realizan una restricción calórica por debajo de 800 kcal/día (normalmente entre 450-850 kcal/día; un déficit calórico del 50% del gasto energético del paciente o menos de 12 kcal/kg/día) (SEEDO, 2011).

Estas dietas permiten una pérdida de peso mucho más rápida que la conseguida con las dietas LCD (1,5-2,5 kg/semana frente a 0,4-0,5 kg/semana). De media a las

12-16 semanas se observan descensos de peso de 5-15% del peso inicial; en cuanto a la composición corporal se produce un descenso del 25% de la masa magra y un 75% de la masa grasa. La mayor parte de la pérdida de peso se corresponde con agua y glucógeno.

Tienen gran eficacia en la pérdida de peso pero no han demostrado diferencia en el efecto sobre el peso a largo plazo respecto a las dietas LCD (corto plazo descenso 16,1% vs. 9,7%; largo plazo descenso 6,3% vs. 5%). La recuperación del peso posterior se estima en torno al 62% en VLCD y el 41% en LCD (Tsai, 2006).

A la luz de estos datos en la actualidad se realizan programas de dieta VLCD con transición progresiva a una dieta hipocalórica con alimento natural, pautas conductuales y planes de actividad física, aunque no hay evidencia de que el aumento de la supervisión del paciente mejore el mantenimiento y la estimulación de mayor pérdida de peso (Jensen, 2013).

La indicación médica principal con evidencia suficiente para recomendar esta dieta es en el preoperatorio de cirugía bariátrica, sobre todo en aquellos pacientes con esteatosis hepática. En este grupo de pacientes se ha demostrado que la pérdida de peso con este tipo de dietas permite disminuir el riesgo quirúrgico (FESNAD/SEEDO, 2011).

Requieren una vigilancia médica estricta pues pueden dar lugar a efectos adversos graves: generales (astenia, mareos...), síntomas digestivos (estreñimiento, náusea...) y otros como sequedad de piel, caída de cabello, irregularidades menstruales... También se han descrito distintas alteraciones psiquiátricas y alteraciones cardíacas (arritmia, muerte súbita...). Existe un aumento en el riesgo de colelitiasis (12-15% de los pacientes tratados). También se puede producir hiperuricemia, normalmente relacionada con la restricción energética, la composición de la dieta y la rápida pérdida de peso.

Según esto estas dietas se encontraría contraindicadas en distintos tipos de individuos entre los que destacan niños, embarazadas y lactantes, ancianos y personas con  $IMC < 30 \text{ kg/m}^2$ , además de en patologías psiquiátricas mayores, patologías hidroelectrolíticas o con pérdidas proteicas, tratamiento con esteroides, con enfermedad aguda cardiovascular o que haya sido sometido a una cirugía mayor en los últimos tres meses (Saris, 2001).

### **8.3. Influencia en las complicaciones**

El descenso de peso es el efecto más visible y, sobre todo para el paciente, el objetivo principal del tratamiento dietoterápico de la obesidad. Aunque el objetivo más importante para el facultativo debería ser el control de las complicaciones de la obesidad que, si bien la mayor parte de las veces se consigue mediante un control del peso hasta niveles objetivos, en otras ocasiones sin alcanzar el peso ideal podemos ver modificaciones significativas y disminución de los riesgos asociados realizando un adecuado control higiénico-dietético.

#### **8.3.1. Factores de riesgo cardiovascular**

El efecto del peso sobre el riesgo cardiovascular influye de manera independiente pero sobre todo en relación con los principales determinantes de este riesgo (HTA, dislipemia y DM). El descenso de peso puede influir positivamente sobre todos estos factores de riesgo, de esta manera se ha observado que una pérdida de peso de un 5% puede reducir estos factores de riesgo cardiovascular mencionados (Douketis, 2005).

##### *8.3.1.1. Efecto sobre la hipertensión*

El efecto sobre la tensión arterial de la pérdida de peso es más discreto que el del resto de factores de riesgo cardiovascular.

En pacientes obesos con alto riesgo cardiovascular se produce un descenso de la presión arterial proporcional al peso perdido tras 3 años de intervención en el estilo de vida. Una pérdida de peso del 5% produce un descenso de 3 mmHg en presión arterial sistólica y un descenso de 2 mmHg de diastólica.

En pacientes con DM tipo 2 un descenso del 5% del peso en 4 años se asocia con una menor prescripción de medicación antihipertensiva (Jensen, 2013).

Salvo por la restricción en la ingesta de sal y la influencia de la pérdida de peso el uso de una u otra dieta parece no influir sobre la prevención y/o mejoría de la hipertensión en pacientes con sobrepeso.

### *8.3.1.2. Efecto sobre la dislipemia*

En los pacientes obesos existe un efecto directamente proporcional entre la pérdida de peso y la mejoría del perfil lipídico. El mayor efecto relativo se observa sobre el descenso de los triglicéridos y el aumento del HDL:

- Con una pérdida de peso <3kg los efectos a niveles de las distintas lipoproteínas son discretas.
- Con una pérdida de peso de 3kg se observa un descenso de 15 mg/dl de media en los triglicéridos.
- Si la pérdida de peso es entre 5 y 8 kg se observan descensos de 5 mg/dl de LDL y elevación de 2-3 mg/dl de HDL.

Al considerar el tipo de dieta normalmente se encuentran mejorías en el perfil lipídico tanto en las dietas restrictivas en grasas con descensos en el LDL colesterol y en los triglicéridos (siempre en función del tipo de hidrato de carbono utilizado) (Hession, 2009). En la dieta mediterránea también se ha observado efecto beneficioso sobre el perfil lipídico, sobre todo a nivel del aumento del HDL. Por otra parte en las dietas restrictivas en hidratos de carbono la mejoría o no empeoramiento en el perfil lipídico viene dada por el tipo de grasas utilizadas, es decir si existe una disminución de las grasas saturadas y un predominio de ácidos grasos monoinsaturados (SEEDO, 2011).

### *8.3.1.3. Efecto sobre la diabetes mellitus tipo 2*

La resistencia a la insulina y su consecuencia más frecuente, la diabetes mellitus tipo 2, tiene una relación directa con el peso, de la misma manera el descenso de peso tiene un efecto beneficioso sobre la misma ya sea por medidas higiénico-dietéticas, farmacológicas o quirúrgicas:

- En pacientes con sobrepeso y obesos en riesgo de padecer DM tipo 2, pérdidas de peso entre 2,5 y 5,5 kg mantenidas durante 2 o más años mediante intervención dietoterápica se asocian a una reducción del riesgo de padecer DM tipo 2 entre un 30 y un 60% (Aucott, 2006) (Avenell, 2004) (Norris, 2005).
- En pacientes obesos con DM tipo 2 un descenso de peso de entre el 2 y el 5 % conseguido entre 1 y 4 años con modificación del estilo de vida consigue un descenso de hemoglobina glicosilada (HbA1c) entre 0,2 y 0,3% de media.

Si el descenso de peso es mayor (entre 5 y 10% en 1 año) existen mejorías más significativas en la HbA1c (descenso de entre 0,6 y 1% de media) y puede reducir necesidades de medicación antidiabética. (Norris 2004)

- De la misma manera el aumento de peso se asocia con un aumento de HbA1c, pero a pesar de este aumento los niveles son menores a los previos a la modificación del estilo de vida. (Norris, 2005)
- En algunos estudios de cohortes en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 muestran que en pacientes con pérdida voluntaria de peso (entre 9 y 13 kg) tienen un descenso en la mortalidad de un 25% (Poobalan, 2004).

El efecto de las distintos tipos de dieta sobre el metabolismo de los hidratos de carbono y la resistencia de la insulina es diferente según la dieta elegida:

- El efecto de las dietas equilibrada de restricción calórica, las de restricción de lípidos y la dieta hiperproteíca no parece tener un efecto beneficioso ni perjudicial sobre la diabetes mellitus tipo 2, más allá del efecto producido por la pérdida de peso. (Jensen, 2013)
- Las dietas que modifican el tipo de hidratos de carbono, utilizando alimentos con menos índice glucémico y carga glucémico pueden influir positivamente sobre la secreción de insulina y sobre el control glucémico, lo recomendado suele ser utilizar en mayor cantidad alimentos con hidratos de carbono de absorción lenta, no refinados. (ADA, 2015).
- Las dietas que restringen la cantidad de hidratos de carbono con o sin restricción calórica pueden tener efectos beneficiosos sobre el desarrollo de la diabetes mellitus tipo 2. Por otra parte el efecto sobre el control glucémico es mucho más marcado en los pacientes con restricción severa en las VLCD (Anderson, 2003).

### **8.3.2. Efecto sobre la artrosis**

El descenso de peso es una pieza fundamental en el manejo del paciente con artrosis. La base de cualquier tratamiento la obesidad en estos pacientes, y en algunos casos la única, es la modificación de los patrones higiénico-dietéticos. Por lo tanto la dieta y el ejercicio se convierten en la mejor alternativa terapéutica para descender peso en estos pacientes. De esta manera se ha estimado que si se revirtiese la prevalencia de obesidad a niveles de hace 10 años se prevendrían

111.206 artroplastias completas de rodilla (Messier, 2008). Según distintos estudios se estima que hasta la mitad de los casos artrosis de rodilla se pueden evitar si la obesidad se elimina como factor de riesgo (Koone, 2013).

Los efectos del descenso de peso sobre la artrosis de rodilla son múltiples entre los que destacan el descenso de la carga mecánica sobre la articulación y el descenso de citocinas proinflamatorias y adipokinas que influyen en la degradación del cartílago (Messier, 2009).

Al utilizar diferentes técnicas de dietoterapia en pacientes ancianos con artrosis y obesidad se han observado descensos de peso que van desde 5% al 11% en distintos períodos de tiempo (Messier, 2009). Esta diferencia además de por el tipo de dieta utilizada y el tiempo comparado, se debe a la limitación de la movilidad que presentan estos pacientes; por tanto es especialmente importante inducir una pérdida de peso importante al principio para poder mejorar esta situación de dolor. En un metaanálisis que combina distintos ensayos clínicos se observa que la pérdida de peso en la artrosis de rodilla con un descenso del 10% respecto del peso inicial mostró una reducción significativa en la incapacidad. (Christensen, 2007)

Para conseguir estas mejorías es necesario realizar dietas muy restrictivas en energía, de esta manera Christensen et al. observaron una mejoría que triplicaba la valoración del test WOMAC en aquellos pacientes que consiguieron una pérdida de peso del 11% con un control de dieta de muy baja energía respecto a grupo control que descendió un 4% respecto al peso inicial (Christensen, 2005).

Según esto en las guías de práctica clínica en artrosis de rodilla se recomienda con un nivel de evidencia I y un grado de recomendación A, que en aquellos pacientes con  $IMC > 25$  y artrosis de rodilla sintomática se debe instaurar tratamiento dietético y de ejercicio para perder peso (al menos un 5% del peso al inicio) (Richmond, 2009).

La mayor parte de los estudios se encuentran realizados en la artrosis de rodilla, el tipo más frecuentemente relacionado con la obesidad. Al analizar otros tipos de artrosis o patología osteoarticular se observó: a) el dolor lumbar crónico se redujo hasta en un 83% de los pacientes al estudiar varios ensayos no controlados; b) en la artrosis de cadera los estudios del efecto de la reducción del peso se han realizado de manera predominante tras cirugía bariátrica y se ha detectado que si

bien existe cierta mejoría sobre el dolor, la respuesta no es tan espectacular como en otras articulaciones (Vincent, 2012).

Respecto a los distintos tipos de dieta que se pueden realizar en este tipo de pacientes se ha demostrado que la utilización de una dieta hipocalórica de sustitución de comidas respecto al consejo dietético y dieta convencional hipocalórica produce una mejoría del peso precirugía, aunque no se observó diferencias entre ambos grupos postcirugía (De Luis, 2008; De Luis, 2012).

## **8.4. Efecto sobre el metabolismo óseo**

### **8.4.1. Restricción dietética y pérdida de masa ósea**

Como ya se ha comentado la obesidad como entidad puede influir sobre el metabolismo óseo en dos direcciones, aumentando o disminuyendo la densidad mineral ósea, pudiendo influir en el riesgo de fractura, aunque esta relación todavía no está muy bien caracterizada dado la multitud de factores que influyen.

El tratamiento principal de la obesidad es la restricción calórica (dieta) y el aumento del gasto energético (ejercicio físico), aunque en algunos pacientes esto no es suficiente y hay que plantear otras medidas (cirugía bariátrica o terapia farmacológica) o intensificar las existentes (sobre todo aumentando la restricción calórica en la dieta). Se ha planteado que este tratamiento de la obesidad y los déficit nutricionales asociados al mismo pueden influir negativamente sobre el metabolismo óseo. De la misma manera también se ha planteado realizar distintos cambios cualitativos de la dieta para minimizar estos efectos.

Se ha observado que una pérdida de peso de un 10% respecto del peso inicial se asocia con una pérdida de masa ósea de 1-2% en columna y cadera y 3-4% en zonas muy trabeculares como trocánter y radio (Sukumar, 2011) (Riedt, 2005). Por otra parte se ha observado que en hombres y mujeres ancianos la tasa de pérdida ósea es el doble (Shapses, 2006) (Bleicher, 2011). Por tanto no se sabe hasta qué punto es importante esta pérdida de masa respecto a la propia de la edad. El problema se plantea cuando esta reducción de peso dietética se produce en ancianos, con lo que ambos efectos se sumarían. (Shapses, 2012).

Las restricciones dietéticas tienen que ser prolongadas o muy mantenidas en el tiempo (al menos durante 6-12 meses) para poder efectos directos en el hueso

aunque los cambios en parámetros de turnover óseo pueden verse previamente en algunos casos.

El efecto que más nos importa de este descenso de masa ósea es el riesgo de fractura. Se ha observado que pérdidas de peso de más del 5% producen mayor pérdida de masa ósea y riesgo de fractura, este efecto aumenta conforme aumenta la pérdida de peso. En dos estudios a largo plazo sobre 11.000 y 7500 pacientes mostraron en 10 y 17 años de seguimiento un incremento de la fractura no vertebral con un OR de 1,7 en el primero y un incremento de un 33% en el segundo. Esto muestra que la pérdida de peso ya sea voluntaria o involuntaria puede inducir una pérdida de masa ósea y un incremento del riesgo de fractura (Wilsgaard, 2011) (Omsland, 2009).

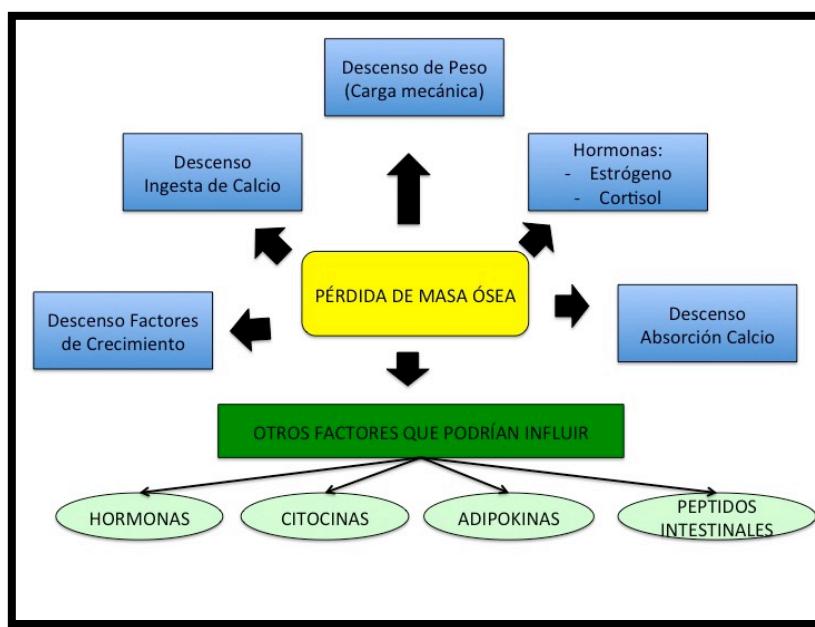
Existe una influencia importante sobre la pérdida ósea en el descenso de peso con el sexo, la edad y el peso inicial. Así se ha podido demostrar que existe pérdida de masa ósea en hombres y mujeres ancianos pero este cambio no se ha objetivado en personas más jóvenes, esto se puede relacionar con una masa muscular mejor mantenida en jóvenes (Redman, 2008). Asimismo la pérdida de masa ósea parece ser que se produce más en mujeres que en hombres, efecto relacionado por las características hormonales de estas. En cuanto al peso inicial, existe mayor pérdida de peso en pacientes en los que el peso anterior a la pérdida de peso es menor (Shapses, 2012).

#### **8.4.2. Factores que influyen sobre el metabolismo óseo en la pérdida de peso**

En cuanto al tratamiento dietoterápico mediante dietas estrictas que optimizan la bajada de peso de manera rápida se postula que existe una pérdida de masa ósea en relación con los siguientes factores (Figura 14):

- La existencia de un aumento de ingesta proteíca (sobre todo si se asocia a restricción importante de la ingesta de hidrato de carbono, típico de muchas de estas dietas) se asocia a una acidosis metabólica leve, lo que produce que a través del aumento de funcionamiento del buffer óseo exista una pérdida de masa ósea (Wachman, 1968). Aunque esta hipótesis es contradictoria con los datos posteriores.

- Por otra parte las dietas relacionadas con aumento de ingesta proteica se asocian a un aumento en el consumo de grasa que puede interferir sobre la absorción del calcio (Cao, 2011).
- La pérdida de peso, sobre todo en aquellas dietas con gran pérdida de masa magra, puede producir una reducción de la carga mecánica realizada sobre el hueso y puede producir una pérdida de masa ósea (Kohrt, 2009) (Weinheimer, 2010).
- Además la disminución en la ingesta de distintos nutrientes que influyen sobre el metabolismo del hueso como el calcio, el fósforo, la vitamina D o el magnesio puede producir un aumento de la resorción ósea debido al aumento de PTH como compensación. Por otra parte, además de la disminución en la ingesta de calcio parece existir una disminución en la eficiencia de su absorción en el intestino que también puede contribuir; esto se relaciona con la disminución estrogénica y con la influencia relativa de la vitamina D. Aunque la vitamina D puede aumentar con la pérdida de peso al disminuir la adiposidad (Shapses, 2009).



**Figura 14:** Influencia de distintos factores de la pérdida de peso sobre la masa ósea

- Durante la pérdida de peso debido a la disminución de la adiposidad produce una disminución de los estrógenos circulantes y otras hormonas sexuales, además del aumento de proteína transportadora de hormonas sexuales (SHBG). Estos cambios pueden influir negativamente en los osteoblastos y estimular la actividad de los osteoclastos. Estos cambios suelen ser importantes en pacientes ancianos (Ettinger, 1998) (Khosla, 1998).
- En el ámbito hormonal se encuentra bien contrastado también el descenso de la IGF-1 durante las dietas restrictivas; al disminuir su efecto anabólico entre otros tejidos en el hueso también se produce (Niu, 2005) (Shapses, 2006).
- Otros factores hormonales que pueden influir sobre la obesidad y el hueso como la ghrelina, colecistokinina, péptido YY y polipéptido pancreático. No se tiene muy claro su influencia sobre el hueso en la pérdida de peso (Shapses, 2012).

#### **8.4.3. Intervención dietética sobre la pérdida de masa ósea**

Debido a la potencial pérdida de masa ósea relacionada con la pérdida de peso se han valorado distintas cambios cualitativos o suplementaciones en la dieta, a tener en cuenta en pacientes de riesgo:

- ***Suplementación con calcio:*** Según distintos ensayos clínicos aleatorios la suplementación con calcio puede disminuir el aumento de la actividad del eje PTH-Calcio y minimizar esta pérdida de masa ósea reflejada en estudios previos. Las dosis administradas van desde 0,8 a 1,8 g de calcio al día. La principal limitación de estos estudios es que no se valora la ingesta de calcio previa al inicio de la dieta restrictiva y el efecto del calcio se podría relacionar con el llenado del espacio resortivo.

Por otra parte, la mayor parte de los estudios realizados con suplementación con calcio se encuentran realizados en mujeres, normalmente postmenopáusicas. En hombres no existen estudios con suficiente potencia, aunque podría ser beneficioso. Es necesaria más evidencia en otros grupos poblacionales (Shapses, 2012).

- **Aumento cantidad proteica:** Se ha recomendado una ingesta proteica en torno al 24% del contenido calórico total puede prevenir la pérdida de masa ósea (Sukumar, 2011). Aun encontrándose contrapuesto a los factores favorecedores del descenso de masa ósea, como se ha comentado previamente. (Conigrave, 2008). También se ha demostrado que existe una mejoría sobre la masa ósea por distintos mecanismos: a) Atenuación del descenso de IGF-1 y de la absorción de calcio; b) la preservación de la masa magra permite un efecto mecánico sobre el hueso (Sukumar, 2011).  
La principal limitación de los hallazgos realizados es que en la mayoría de estudios realizados no se encuentra controlado por la ingesta de calcio (Shapses, 2012).
- **Suplementos de vitamina D:** El efecto de la asociación de calcio con vitamina D en la prevención del descenso de la masa ósea es bien conocida. En el momento actual aún no está bien establecido que esta asociación pueda ser beneficiosa dado la falta de evidencia. Aún así en un estudio realizado en 82 pacientes con sobrepeso sometidos a dieta, se observó un efecto beneficioso en el grupo suplementados con vitamina D (Shapses, 2012).
- **Otros nutrientes:** Se han valorado distintos nutrientes y alimentos que pueden ser beneficiosos sobre el metabolismo óseo, de esta manera podrían mejorar la masa ósea los lácteos, almidón resistente a la amilasa, ciruelas pasas, semilla de lino y ajo. Aunque ninguno, salvo los lácteos, tienen una evidencia suficiente como para ser recomendados más allá de los comentados (Shapses, 2012).
- **Ejercicio físico:** El acompañamiento de la dieta restrictiva por el ejercicio físico puede tener múltiples efectos beneficiosos: a) mejoría en la eficiencia de la pérdida y el mantenimiento de peso; b) prevención de la pérdida de masa magra y potenciar la pérdida de masa grasa; c) minimizar la pérdida de masa ósea al aumentar la carga mecánica sobre el hueso durante el

propio ejercicio y durante el reposo al potenciar la masa magra (Santanasto, 2011) (Villareal, 2011).

Este efecto se ha corroborado en distintos ensayos clínicos, aunque este efecto beneficioso se va perdiendo conforme se va reduciendo el peso.

Los ejercicios más beneficiosos son aquellos en los que actúan varias fuerzas sobre el hueso como el efecto de la gravedad y la carga muscular (Shapses, 2012).

### **8.5. Dietoterapia en el paciente obeso de edad avanzada:**

El planteamiento de la dieta en el paciente obeso de edad avanzada es bastante controvertida debida a las circunstancias especiales que se dan en este tipo de pacientes y que hay que tener en cuenta:

- La pérdida de peso no deseada en el anciano se asocia con efectos adversos y se asocia con entidades patológicas o situaciones inflamatorias.
- El sobrepeso y la obesidad leve pueden asociarse con cierta reducción del riesgo de mortalidad en pacientes ancianos.
- El planteamiento de dietas restrictivas en calorías pueden asociarse con pérdida de masa muscular y masa ósea no deseada durante el desarrollo de la misma (Jensen, 2010).

#### 8.5.1. Efecto de la dieta sobre el paciente con edad avanzada

En el paciente anciano obeso se ha demostrado que, incluso pequeños descensos en el peso (5-10% del peso inicial), pueden tener efecto beneficioso pero que debe realizarse de manera progresiva y con especial vigilancia para evitar la pérdida de masa magra y masa ósea. En el caso de existir pérdidas de peso involuntarias hay que buscar causas subyacentes (Zamboni, 2005).

Los efectos de la dieta sobre el paciente de edad avanzada pueden ser de dos tipos: aquellos relacionados con la pérdida de peso; o aquellos relacionados con la restricción parcial de distintos tipos de nutrientes.

En lo que respecta a la mortalidad, se ha planteado que el descenso de peso en el anciano se asocia con aumento de la mortalidad, aunque esto debe analizarse en el contexto del estudio, ya que en estos muchas veces se incluyen pérdida voluntaria e involuntaria del peso, que puede relacionarse con multitud de patologías que

pueden actuar como factor de confusión (Yaari, 1998). Al ajustar la pérdida de peso según aquella que es intencionada (inducida por dieta), se ha observado que en el grupo de pacientes que pierden peso existe un descenso en la mortalidad (Williamson, 1999).

Otro efecto a tener en cuenta es aquel que se refiere al cambio en la composición corporal, que en los pacientes ancianos tiene especial importancia dado el alto riesgo de sarcopenia y su repercusión sobre la limitación física. La pérdida de grasa y masa magra en pacientes ancianos tratados con dieta es similar a la de los adultos jóvenes, siendo esta de un 75% y 25% del total del peso perdido respectivamente, esto significa que no existe una mayor pérdida de masa magra en ancianos. Si se añade ejercicio físico a la dieta hipocalórica se puede reducir esta pérdida de masa muscular de un 25 a un 12% en pacientes jóvenes (Villareal, 2005), en pacientes ancianos parece que no existe descenso en la magra respecto al grupo control (que no hizo restricción dietética) (Banks, 2005).

El impacto sobre la masa ósea de las dietas en el sujeto anciano se ha comentado en el epígrafe anterior.

Independientemente del efecto sobre las distintas complicaciones de la obesidad ya comentadas, es necesario precisar la importancia del efecto de la dieta sobre la limitación funcional. Las intervenciones dietéticas (siempre acompañadas con cierto grado de actividad física) producen cambios en la composición corporal, disminuyendo la masa grasa, lo que además de reducir la carga mecánica disminuye el estado proinflamatorio que produce reducción de la masa muscular. Por otra parte el aumento de la actividad física relacionado con la mejora en la movilidad previene de la pérdida de masa muscular. La conjunción de estos factores pueden mejorar la funcionalidad en el anciano, y consecuentemente la calidad de vida del mismo (Anton, 2013).

#### **8.5.2. Recomendaciones de dieta en el paciente anciano obeso**

No existen muchas guías clínicas sobre las características de la dieta y el ejercicio para optimizar la pérdida de peso en los ancianos y minimizar los riesgos de la

misma (Villareal, 2005), aunque sí que hay recomendaciones dietéticas dirigidas al anciano (González-Campoy, 2013) (Tabla 14).

NUTRIENTE	CONSUMO RECOMENDADO
<b>Hidratos de Carbono (sobre todo complejos)</b>	40-60% Energía total
<b>Fibra</b>	Mujer: 21 g Hombre 30 g
<b>Proteína</b>	15-30% Energía Total 1.0-1.2 g/kg peso
<b>Grasa</b>	25-30% Energía Total
<b>Grasas Saturadas</b>	<10% Energía Total
<b>Grasa Trans</b>	Tan bajo como sea posible
<b>Colesterol</b>	<300 mg/día
<b>25OH-vitamina D</b>	800-1000 UI/día
<b>B12</b>	2,4 mg/día
<b>Agua/Líquidos</b>	Mujeres: 2100 ml -2691 ml Hombres: 2602 ml-3696 ml

**Tabla 14 :** Distribución de nutrientes recomendada en la dieta del paciente anciano (Houston, 2009)

Las recomendaciones más importantes a tener en cuenta son:

- Es necesario realizar una disminución moderada del consumo energético (500-750 kcal).
- La dieta debería contener aproximadamente 1 g/kg de proteínas de alto valor biológico.
- Los lípidos consumidos deberían ser en su mayoría ricos en ácidos grasos monoinsaturados y ricos en ácidos grasos esenciales. El contenido de la dieta debe ser pobre en colesterol y grasas saturadas o trans.

- La fibra debe consumirse de manera frecuente con un consumo mínimo similar al de la población general. Esto consigue con un aumento en el consumo de alimentos integrales, verduras y frutas en cantidad adecuada.
- Es necesario aplicar suplementos de vitaminas o minerales para llegar al menos a 1500 mg/día de calcio y 1000 UI/día de 25OH vitamina D. Es conveniente la valoración de otras vitaminas como la B12. Sería recomendable añadir algún preparado multivitamínico.
- Las dietas de muy bajo contenido calórico (VLCD) deberían evitarse debido al alto riesgo de efectos adversos que pueden asociar en pacientes ancianos.
- Es conveniente valorar las medicaciones del paciente que pueden inducir ganancia de peso para ajustar la dieta en función de las mismas (Corticoides, anticonvulsivantes, antidepresivos y antipsicóticos).
- La ingesta hídrica es muy importante, debido a la alteración en la percepción de la sed en el paciente anciano.
- Es muy recomendable acompañar todas las recomendaciones dietéticas de una actividad física continua ajustada en frecuencia, intensidad y duración a las condiciones físicas del paciente.

## **9. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO**

Según los datos expuestos se observa que, a pesar del amplio conocimiento que tenemos sobre la obesidad y su tratamiento, existen datos controvertidos y, en ocasiones, escasos en los pacientes obesos con artropatía. Entre estos “puntos oscuros” se encuentran: 1) la influencia de los distintos tipos de dieta sobre el descenso y el mantenimiento de la pérdida de peso; 2) la modificación de la composición corporal ocasionada; y 3) la repercusión metabólica sobre factores de riesgo cardiovascular y recambio óseo.

Teniendo en cuenta estas consideraciones se realizó una intervención con una dieta hipocalórica modificada en una serie de pacientes obesos que iban a ser sometidos a cirugía ortopédica (cadera, rodilla y columna lumbar) para evaluar la variación en los distintos parámetros antropométricos y de composición corporal. Además se evaluó el impacto de la misma sobre las complicaciones metabólicas y mecánicas de la obesidad; y el efecto que produce una intervención dietética de este tipo sobre el metabolismo óseo.





## OBJETIVOS



## 1. OBJETIVO PRINCIPAL

- Evaluar la pérdida de peso y la modificación de la composición corporal en una muestra de pacientes con obesidad y artropatía pendientes de cirugía ortopédica tras una dieta hipocalórica modificada.

## 2. OBJETIVOS SECUNDARIOS

- Describir los valores basales antropométricos, factores de riesgo cardiovascular y complicaciones de la obesidad de una muestra de pacientes con obesidad y artropatía pendientes de cirugía ortopédica.
- Describir los niveles basales de calcio, fósforo, 25OH vitamina D y marcadores de remodelado óseo en una muestra de pacientes con obesidad y artropatía.
- Describir las características de la dieta de una muestra de pacientes con obesidad y artropatía, previos a la realización de una dieta modificada, y su relación con los parámetros previamente descritos.
- Valorar la modificación de la resistencia a la insulina y de otros factores de riesgo cardiovascular clásicos en una serie de pacientes obesos con artropatía, tras la realización de una dieta hipocalórica modificada.
- Estudiar la modificación de los parámetros de dolor articular, capacidad funcional y calidad de vida en una muestra de pacientes obesos con artropatía tras la realización de una dieta hipocalórica modificada.
- Evaluar el cambio en los niveles de calcio, fósforo, 25OH vitamina D y marcadores de remodelado óseo tras la realización de una dieta hipocalórica modificada.
- Valorar la relación entre la respuesta a la dieta (pérdida de peso) y el cambio en los parámetros estudiados previamente.





## MATERIAL Y MÉTODOS



## **1. DISEÑO DEL ESTUDIO**

Para conseguir los objetivos descritos con anterioridad se diseñó un estudio de intervención de una rama con una dieta hipocalórica modificada con un preparado nutricional (Vegestart®) durante 3 meses en pacientes con obesidad y artropatía pendientes de cirugía ortopédica que fue llevado a cabo durante el año 2014.

## **2. ÁMBITO DE REALIZACIÓN**

El estudio ha sido realizado en pacientes con obesidad pertenecientes al área de salud de Valladolid Este. Estos pacientes fueron remitidos desde el Servicio de Traumatología al Servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital Clínico de Valladolid para pérdida de peso previa a cirugía ortopédica de rodilla, cadera y/o columna.

## **3. POBLACIÓN Y PERÍODO DE ESTUDIO**

Se incluyeron en el estudio pacientes remitidos a la consulta de nutrición clínica con el diagnóstico de obesidad y pendientes de cirugía ortopédica durante el año 2014.

El tamaño muestral se calculó, teniendo en cuenta que para detectar diferencias con 5 kg de perdida de peso, en una población con una media de peso de 85 -90 Kg y desviación de 5-6 kg, asumiendo una potencia del 90%, un error alfa del 5% y una tasa de un 5% de perdidas, se precisarían, al menos, 50 pacientes.

Tras la cumplimentación del consentimiento informado (anexo 1): Se recogieron datos epidemiológicos, anamnesis y de exploración física. Se realizó una bioimpedanciometría para la valoración de la composición corporal. Todos los pacientes trajeron cumplimentada una encuesta nutricional de 48 horas. Se les realizaron test de calidad de vida SF36, de limitación funcional WOMAC/Escala de Incapacidad lumbar de Oswestry y de evaluación del dolor. Se realizó una extracción sanguínea donde se determinaron distintos parámetros bioquímicos. Las distintas valoraciones y pruebas se realizaron antes del inicio de la intervención dietética y 3 meses después a la misma.

### 3.1 Criterios de inclusión

- Pacientes con obesidad grado I o superior (IMC>30 kg/m<sup>2</sup>).
- Edad > 18 años.
- Artropatía degenerativa (rodilla, cadera y/o columna) pendiente de cirugía ortopédica.

### 3.2 Criterios de exclusión

- Ingesta de más de dos bebidas alcohólicas al día.
- Patología tumoral maligna.
- Patología psiquiátrica grave.
- Insuficiencia renal grave o terminal (Estadio IV o superior (Aclaramiento de Creatinina<30 ml/min)).
- Rechazo a participar en el estudio y/o no cumplimentación del consentimiento informado.

## 4. INTERVENCIÓN REALIZADA

Tras la firma del consentimiento informado y la inclusión del paciente en el estudio:

- Se realizaron una analítica basal en ayunas y una valoración antropométrica basal con encuesta nutricional de 48 horas.
- Los pacientes recibieron educación nutricional y una dieta hipocalórica hiperproteíca e hipograsa modificada con dos envases de Vegestart®:
  - o Las características de la dieta en macro y micronutrientes se muestran en las tablas 15, 16 y 17. Se asignó una dieta diferente a hombres y mujeres (anexo 2 y anexo 3).

MACRONUTRIENTES		
	HOMBRES	MUJERES
Contenido Calórico (kcal)	1192,7	1035,9
Proteínas (g (%VCT))	71,9 (24%)	64,4 (25%)
Lípidos (g(%VCT))	19,9 (15%)	19,1 (17%)
Colesterol (mg)	22,9	21
Carbohidratos (g(%VCT))	181,5 (61%)	151,6 (59%)
Fibra (g)	19,6	15,9

**Tabla 15:** Composición macronutrientes dieta  
(%VCT: Porcentaje del Valor Calórico Total)

MICRONUTRIENTES HOMBRES		
MINERALES	VITAMINAS	ACIDOGRAMA
K 1339,2 mg	Vit C 149,1 mg	Saturados 6 g
Mg 226,8 mg	Vit B1 1,6 mg	C14:0 0,4 g
Ca 1463,9 mg	Vit B2 2,6 mg	C16:0 2g
Fe 8,2 mg	Ac Nicot 9,6 mg	C18:0 0,6 g
Zn 12,2 mg	Vit B6 1,7 mg	Monoinsat 7,6 g
Na 1196,6 mg	Vit A 789,7 µg	C16:1 0,1 g
P 2811,2 mg	Vit D 10 µg	C18:1 2 g
I 82,5 µg	Vit E 7,4 mg	Poliinsat 3,1 g
Se 38,1 µg	Ac Fólico libr 85,1 µg	C18:2 2,5 g
Cu 1093,7 µg	Ac Fólico tot 237,2 µg	C18:3 0,3 g
F 165,3 µg	Vit B12 3,8 µg	EPA 0 g
Cl 280 mg	Biotina 16 µg	DHA 0 g
Mn 0,6 mg		
Cr 86,8 µg		
Mo 17,6 µg		

**Tabla 16:** Composición micronutrientes dieta en hombres

MICRONUTRIENTES MUJERES		
MINERALES	VITAMINAS	ACIDOGRAMA
K 1150,7 mg	Vit C 109,6 mg	Saturados 6 g
Mg 187,4 mg	Vit B1 1,4 mg	C14:0 0,4 g
Ca 1259,2 mg	Vit B2 2,3 mg	C16:0 2g
Fe 7,2 mg	Ac Nicot 8,8 mg	C18:0 0,6 g
Zn 11 mg	Vit B6 1,4 mg	Monoinsat 7,5 g
Na 1048,3 mg	Vit A 619,9 µg	C16:1 0,1 g
P 2313,4 mg	Vit D 10 µg	C18:1 2 g
I 80 µg	Vit E 7,1 mg	Poliinsat 3 g
Se 32,6 µg	Ac Fólico libr 54,2 µg	C18:2 2,5 g
Cu 966,8 µg	Ac Fólico tot 195,4 µg	C18:3 0,3 g
F 117 µg	Vit B12 3,4 µg	EPA 0 g
Cl 280 mg	Biotina 16 µg	DHA 0 g
Mn 0,6 mg		
Cr 8 µg		
Mo 17,6 µg		

**Tabla 17:** Composición micronutrientes dieta en mujeres.

- La dieta en ambos grupos se estructuró en 6 comidas (desayuno, media mañana, comida, merienda, cena y recena). La comida y la cena fue sustituida por un preparado nutricional artificial denominado VEGESTart Complete®, cuyas características nutricionales se describen en la tabla 18 y tabla 19.

MACRONUTRIENTES VegeStart® (200 ml)	
Contenido Calórico (kcal)	200
Proteínas (g (%VCT))	15,4 (31%)
Lípidos (g(%VCT))	5,2 (23%)
Carbohidratos (g(%VCT))	21 (42%)
<i>Fibra (g)</i>	4,2

**Tabla 18:** Composición macronutrientes Vegestart®

MICRONUTRIENTES VegeStart® (200 ml)		
MINERALES	VITAMINAS	ACIDOGRAMA
K 400 mg	Vit C 21 mg	Saturados 1,3 g
Mg 32 mg	Vit B1 0,51 mg	
Ca 200 mg	Vit B2 0,51 mg	
Fe 3,0 mg	Ac Nicot 3,4 mg	
Zn 2,7 mg	Vit B6 0,51 mg	Monoinsat 2,7 g
Na 140 mg	Vit A 196 µg	
P 160 mg	Vit D 5 µg	
I 50 µg	Vit E 3,5 mg	Poliinsat 1,1 g
Se 9,5 µg	Ac Fólico tot 62 µg	
Cu 226 µg	Vit B12 0,74 µg	
F 0,24 µg	Biotina 9,2 µg	EPA 0 g
Cl 140 mg		DHA 0 g
Mn 0,3 mg		
Cr 4 µg		
Mo 8,8 µg		

**Tabla 19:** Composición micronutrientes Vegestart®

- Los pacientes fueron revisados a los 3 meses: valoración antropométrica, valoración analítica, dolor articular, calidad de vida y capacidad funcional. Recibieron refuerzos quincenales del seguimiento de la dieta (llamada telefónica y/o visita presencial) por parte de una dietista.

## 5. VARIABLES ESTUDIADAS

Las variables estudiadas se midieron en la situación basal y a los tres meses de iniciar la intervención. En las variables estudiadas no se registraron pérdidas superiores al 20% en ninguno de los grupos. Estas variables se resumen en la tabla 20.

<b>Epidemiológicas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Edad</li> <li>- Sexo</li> <li>- Ejercicio</li> <li>- Menopausia</li> <li>- Estación de la consulta</li> </ul>
<b>Clínicas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Patología concomitante</li> <li>- Hábitos tóxicos</li> <li>- TAS y TAD</li> <li>- Tratamiento farmacológico</li> </ul>
<b>Antropometría</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Peso, talla e IMC</li> <li>- Cintura, cadera e ICC</li> </ul>
<b>Bioquímicas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Metabolismo glucosa</li> <li>- Perfil Hepático</li> <li>- Perfil lipídico</li> <li>- Proteínas</li> <li>- 25OH vitamina D</li> <li>- Parámetros turnover óseo</li> <li>- PCR</li> <li>- Insulina y HOMA</li> </ul>
<b>Composición Corporal (BIA)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Agua intracelular, extracelular y corporal total</li> <li>- Masa libre de grasa, masa muscular y masa grasa total</li> </ul>
<b>Gasto Energético</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Gasto Energético Basal y total (H-B)</li> <li>- Gasto Energético Basal y Total (Mifflin)</li> </ul>
<b>Síndrome Metabólico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Criterios síndrome metabólico y factores de riesgo cardiovascular</li> </ul>
<b>Ingesta dietética</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Energía Total</li> <li>- Macronutrientes</li> <li>- Micronutrientes</li> </ul>
<b>Test Calidad de Vida, Dolor y Limitación Funcional</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Test SF-36</li> <li>- Test WOMAC</li> <li>- Escala Incapacidad por dolor lumbar Oswestry</li> <li>- Escala Analógica Visual del Dolor</li> </ul>

**Tabla 20:** Grupos de las diferentes variables estudiadas

(TAS: Tensión Arterial Sistólica; TAD: Tensión Arterial Diastólica; PCR:

Proteína C Reactiva; IMC: Índice de Masa Corporal; ICC: Índice Cintura-Cadera)

## 5.1 Epidemiológicas

Se registraron la edad y sexo de cada sujeto. Se consideró la edad de entrada en el estudio. En las mujeres se recogió si habían tenido la menopausia y la edad a la que se produjo.

También fue recogida la estación en la que se realizó la valoración basal y la de los tres meses, en relación con el efecto que tiene la incidencia de la radiación solar en estas etapas sobre distintas variables, en relación con la vitamina D y el metabolismo óseo.

Por otra parte se recogió si realizaban ejercicio o no, las horas dedicadas a este ejercicio a la semana y la intensidad del mismo.

## 5.2 Clínicas

Se realizó una entrevista con el paciente en la que se hizo una anamnesis exhaustiva explorando las distintas variables clínicas:

- Entre estas se encuentran aquellas relacionadas con los antecedentes patológicos del paciente:
  - *Factores de Riesgo Cardiovascular*: Diagnóstico de diabetes mellitus y tipo, hipertensión arterial y dislipemias (hipercolesterolemia e hipertrigliceridemias).
  - *Patología articular*: Diagnóstico de artrosis de rodilla, cadera y/o columna lumbar.
  - *Patología ósea metabólica*: Osteoporosis primaria o secundaria (hiperparatiroidismo).
  - *Otras complicaciones de la obesidad*: Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño, hiperuricemia, esteatosis hepática no alcohólica.
- Por otra parte se recogieron los tratamientos médicos que consumía el paciente:
  - *Tratamiento para control metabólico*: antihipertensivos, hipoglucemiantes, hipolipemiantes e hipouricemiantes.
  - *Tratamientos que interfieren en el metabolismo óseo*: suplementos de calcio y/o vitamina D (25OHvitamina D o 1,25OH vitamina D); bifosfonatos; análogos de PTH; denosumab, moduladores del receptor estrogénico o ranelato de estroncio.

- *Suplementos polivitamínicos.*
- Además se registraron los hábitos tóxicos del paciente:
  - Hábito tabáquico y cantidad diaria del mismo.
  - Consumo de alcohol y cantidad diaria del mismo.

La tensión arterial sistólica (TAS) y diastólica (TAD) se determinó mediante el promedio de dos mediciones después de un descanso de 10 minutos con un esfigmomanómetro de mercurio (Omron, LA, USA). Las unidades en las que se midió y se expresa en milímetros de mercurio (mmHg).

### **5.3 Antropometría**

La valoración antropométrica de los sujetos se realizó mediante determinación del peso, la talla y el índice de masa corporal (IMC); así como perímetro de cintura, perímetro de cadera e índice cintura-cadera (ICC).

#### **5.3.1 Peso, talla e IMC**

El peso se midió sin ropa con una precisión de  $\pm 0,5$  kg, empleando una báscula manual hasta el 0,1 kg más cercano (Seca, Birmingham. Reino Unido). La altura se midió con el paciente en posición erguida hasta el centímetro más cercano, empleando un estadiómetro (Seca, Birmingham. Reino Unido). Se calculó el índice de masa corporal (IMC) mediante la fórmula:

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso}}{\text{talla}^2 (\text{m}^2)}$$

Para el análisis inferencial se agruparon los pacientes según su IMC atendiendo a la clasificación establecida por la OMS (Organización Mundial de la Salud), tal y como se muestra en la tabla 6.

CLASIFICACIÓN	IMC (kg/m <sup>2</sup> )
<b>Normopeso</b>	18,5-24,9
<b>Sobrepeso grado I</b>	25-26,9
<b>Sobrepeso grado II</b>	27-29,9
<b>Obesidad grado I</b>	30-34,99
<b>Obesidad grado II</b>	35-39,9
<b>Obesidad grado IV</b> <b>(Mórbida)</b>	40-49,9
<b>Obesidad grado V</b> <b>(Extrema)</b>	>50

**Tabla 21:** Clasificación de patología según el IMC  
(OMS, 2000).

Para valorar la diferencia de peso relativa se utilizaron:

- *Porcentaje de pérdida de peso (%PP):* Relaciona la diferencia entre el peso antes y después de la intervención con el peso inicial según la siguiente fórmula:

$$\%PP = \frac{\text{Peso tras intervención (kg)}}{\text{Peso inicial (kg)}}$$

- *Porcentaje de pérdida de exceso de peso (%PSP):* Relaciona el exceso de peso existente al inicio de la intervención respecto al peso ajustado con el exceso de peso existente tras la intervención, según la siguiente fórmula:

$$\%PSP = \frac{\text{Peso tras intervención (kg)} - \text{Peso ajustado (kg)}}{\text{Peso inicial (kg)} - \text{Peso ajustado (kg)}}$$

### 5.3.2 Cintura, Cadera e Índice Cintura-Cadera

El perímetro de la cintura se determinó con el sujeto en bipedestación, sin ropa y relajado. Se localizó el borde superior de las crestas ilíacas y, por encima de ese punto, se rodeó la cintura del individuo con una cinta métrica. La lectura se realizó al final de una espiración normal. Se midió en centímetros (cm). El perímetro de la cadera se determinó de la misma manera, pero eligiendo como puntos anatómicos ambos trocánteres. El índice cintura- cadera se determinó con la siguiente fórmula:

$$\text{Índice cintura-cadera: } \frac{\text{Cintura (cm)}}{\text{Cadera (cm)}}$$

La relación cintura-cadera es un método utilizado para describir la distribución, tanto subcutánea como intraabdominal, del tejido adiposo. Resulta de dividir el perímetro de la cintura (en centímetros) por el perímetro de la cadera (también en centímetros).

En la siguiente tabla se resumen las variables analizadas como evaluación antropométrica (tabla 22):

Tipo de variable	Unidad	Forma de medición
<b>Sexo</b>	♀ - ♂	----
<b>Edad</b>	Años	----
<b>Talla</b>	Cm	Estadiómetro
<b>Peso</b>	Kg	Báscula manual
<b>IMC</b>	kg/m <sup>2</sup>	peso/talla <sup>2</sup>
<b>Cintura y cadera</b>	cm	Cinta métrica

**Tabla 22:** Resumen de las variables antropométricas estudiadas.

IMC (Índice de masa corporal)

## 5.4 Bioquímicas

Se determinó en todos los pacientes los siguientes parámetros:

- *Perfil renal*: Urea, creatinina, ácido úrico, hierro, PCR, proteínas totales y albúmina.
- *Ionograma*: sodio, potasio y cloro.
- *Perfil lipídico*: LDL-colesterol, HDL-colesterol, colesterol total y triglicéridos.
- *Perfil hepático*: bilirrubina total, GOT, GPT, GGT y fosfatasa alcalina.
- *Metabolismo del calcio y turnover óseo*: 25 (OH)D, calcio total, calcio corregido por albumina, fósforo inorgánico, osteocalcina, propéptido aminoterminal del procolágeno tipo I y  $\beta$ -crosslaps.
- *Hemograma*: eritrocitos, hemoglobina, hematocrito, leucocitos, neutrófilos, linfocitos y plaquetas.
- *Metabolismo de la glucosa*: glucosa, insulina, HOMA-R (Resistencia a la insulina).

### 5.4.1 Perfil renal, hepático y lipídico

Se extrajeron muestras de sangre (suero y sangre total) de cada uno de los sujetos de estudio en ayunas y condiciones basales, y se realizaron las determinaciones en el laboratorio de Análisis Clínicos del Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Todas las determinaciones se analizaron en la plataforma Cobas Hitachi (Roche Diagnostics GmbH, Mannheim, Alemania), y el cálculo de LDL- colesterol mediante la Fórmula de Friedewald  $LDL\text{-colesterol} = \text{colesterol total} - \text{HDL}\text{-colesterol} - \text{triglicéridos} / 5$  (en mg/L) o  $\text{triglicéridos}/2.1$  (en mmol/L) si triglicéridos  $<250$  mg/dL.

El cálculo del colesterol no HDL se obtuvo realizando la diferencia de Colesterol total – Colesterol HDL.

#### 5.4.2 Ionograma

En cuanto al ionograma la determinación de calcio total y fósforo plasmático se realizó mediante espectrofotometría en un analizador Cobas c-711 (Roche Diagnostics).

#### 5.4.3 Metabolismo de la glucosa

Los niveles de glucosa plasmática se determinaron mediante un método automatizado de glucosa oxidasa (analizador de glucosa 2, Beckman Instruments, Fullerton, California). La insulina se midió por calorimetría enzimática (insulina, WAKO Pure-Chemical Industries, Osaka, Japón)

Se calculó la sensibilidad a la insulina mediante el “Homeostasis Model Assessment” (HOMA) que se calculó utilizando los siguientes valores (glucosa (mmol / l) \* insulina (mUI / L)) / 22.5. La interpretación del HOMA se realizó según el HOMA 1-IR de Matthews y cols (Matthews, 1985). Se consideró un valor de HOMA mayor de 2,5 como indicador de resistencia a la insulina.

#### 5.4.4 Metabolismo del calcio y turnover óseo

El calcio total se determinó mediante el método Schearzenbach de o-cresolftaleína.

El valor de calcio corregido por albumina se cálculo mediante la fórmula:

Calcio corregido (mg/dL) = calcio total (mg/dL) + 0,8 x [4 -albúmina (g/dL)].

La 25(OH)D total se determinó mediante inmunoensayo de electroquimioluminiscencia Cobas 6000 e-601 (Roche Diagnostics) con un intervalo de medición entre 3,00-70,0 ng/mL. Los valores de referencia se describen en la tabla 23.

Estadificación	Niveles de referencia
<b>Déficit Severo</b>	<10 ng/ml
<b>Déficit Moderado</b>	10-29 ng/ml
<b>Valores Recomendados</b>	30-100 ng/ml
<b>Valores Tóxicos</b>	>150 ng/ml

**Tabla 23:** Niveles de referencia de 25-OH vitamina D

En cuanto a los parámetros de turnover óseo se determinaron mediante inmunoensayo de electroquimioluminiscencia Cobas 6000 e-601. El intervalo de medición de osteocalcina fue de 0,500-300 ng/mL. El intervalo de medición de propéptido aminoterminal del procolágeno tipo I (P1NP) fue de 5-1.200 µg/L. El intervalo de medición para  $\beta$ -crosslaps fue de 0,010-6,00 ng/mL con una sensibilidad funcional de 0,07 ng/mL. Los valores de normalidad son diferentes en función de la etapa de la vida, estos valores se describen en la tabla adjunta (Tabla 24).

Parámetro	Situación paciente	Valor de Referencia
Osteocalcina	♀ premenopausia	11-43 ng/ml
	♀ postmenopausia	13-48 ng/ml
	♂ menor de 30 años	24-70 ng/ml
	♂ mayor de 30 años	14-46 ng/ml
$\beta$ -crosslaps	♀ premenopausia	0,299-0,573 ng/ml
	♀ postmenopausia	0,556-1,008 ng/ml
	♂	0,3-0,854 ng/ml
P1NP	♀ premenopausia	<58,6 ng/ml
	♀ postmenopausia	<76,3 ng/ml
	♂	<58,6 ng/ml

**Tabla 24:** Valores de referencia de los parámetros de metabolismo óseo  
(♀ Mujer - ♂ Hombre)

Los valores de referencia informados por el laboratorio de Análisis Clínicos se muestran en la siguiente tabla (Tabla 25):

Parámetro	Valores de referencia	Parámetro	Valores de referencia
Leucocitos	4-10 x10 <sup>3</sup> / μL	Neutrófilos	1,8-8 x10 <sup>3</sup> / μL
Linfocitos	0,9-5,2 x10 <sup>3</sup> / μL	Glucosa	60 - 110 mg/dL
Urea	10 - 50 mg/dL	Ácido úrico	2,4-5,7 mg/dL
Creatinina	0,6 - 1,1 mg/dL	Proteínas totales	6,6 - 8,7 g/dL
Hemoglobina	4,2-5,2x10 <sup>6</sup> / μL	Albúmina	3,5-5 mg/dl
LDL-colesterol	130 – 160 mg/dL	HDL-colesterol	35 – 70 mg/dL
Colesterol total	110 – 220 mg/dL	Triglicéridos	50 - 170 mg/dL
Bilirrubina	0,3 - 1,4 mg/dL	GOT:	1 – 37 UI/L
GPT	1 - 40 UI/L	GGT	1 – 50 UI/L
PCR	0 - 8 mg/L	Fosfatasa alcalina	98 – 279 UI/L
Na	135-153 mEq/L	K	4,4 mEq/L
Cl	90-110 mEq/L	Fe	50-150 μg/dl
Ca	8-11 mg/dL	P	2,7-4,5 mg/dl
Insulina	2 – 30 μU/mL		

**Tabla 25:** Valores de referencia de parámetros analíticos medidos

## 5.5 Composición Corporal

En todos los sujetos del estudio se realizó un análisis de impedancia bioeléctrica (BIA) para estimar la resistencia, la reactancia, el ángulo de fase, el agua corporal total (ACT), agua intracelular (AIC), agua extracelular (AEC), la masa magra (MM) o masa libre de grasa (MLG), la masa grasa (MG), la calorimetría y el gasto metabólico basal. Estas mediciones fueron realizadas antes del inicio de la intervención dietética y a los tres meses de la misma.

Esta técnica se fundamenta en que la aplicación de una corriente eléctrica alterna constante y de baja intensidad a través de las estructuras biológicas produce una oposición o impedancia (Z) al flujo de esta corriente que es dependiente de la frecuencia. La impedancia es la combinación de la reactancia (resistencia de las membranas celulares al paso de la corriente), y la resistencia (resistencia de los fluidos intra y extracelulares).

El agua corporal, debido a la presencia de electrolitos disueltos, transmite la corriente eléctrica mientras que la grasa y el tejido óseo son relativamente no conductores. De esta forma, la impedancia sería una medida del ACT. Asumiendo que el cuerpo es un solo cilindro de sección uniforme, la relación entre el ACT y la impedancia sería:  $ACT = \rho H^2 / Z$  ( $\rho$ =coeficiente de resistividad,  $H$ =altura y  $Z$ =impedancia).

A frecuencias bajas (o kHz) la corriente no penetra en las membranas celulares y sólo circularía por los fluidos extracelulares (agua extracelular (AEC)), con lo que la Z estará constituida exclusivamente por la resistencia del AEC; mientras que a frecuencias muy elevadas (o teóricamente a valor infinito), la corriente atravesaría también el interior celular, y el valor de la Z representaría la combinación de la resistencia de ambos compartimentos: AEC y AIC. A frecuencias intermedias de 50 kHz, la más utilizada en los estudios y el estándar de BIA monofrecuencia, existe cierta penetración intracelular de la corriente, con lo que la Z es una medida de la R sobre todo del AEC y sólo parte del AIC.

El BIA asume un modelo de composición corporal en el que el cuerpo humano está constituido por dos compartimentos principales, MG y MLG. A partir del valor estimado de ACT se obtiene la MLG asumiendo que, en el organismo sano y sin alteraciones de los compartimentos hídricos, el ACT supone una fracción constante

del 73,2% de la MLG, por lo que  $MLG = ACT/0,732$  y  $MG = \text{Peso corporal} - MLG$  (Kyle, 2004).

Teniendo en cuenta estos conceptos, se han desarrollado distintas ecuaciones predictivas basadas en técnicas de referencia.

El BIA se realizó en todos los sujetos después de un ayuno de al menos cinco horas, según las instrucciones del fabricante. Dado que puede verse influenciado por el grado de hidratación, se advirtió a los sujetos que no podrían realizar ejercicio físico o beber alcohol en las 48 horas previas a la realización de la prueba.

Se determinó mediante un equipo tetrapolar monofrecuencia en decúbito. Se utilizó una corriente alterna de 0,8mA a 50kHz producida por un generador de señales calibrado (Biodynamics Model 310e, Seattle, WA, EEUU) y se aplicó a la piel mediante electrodos adhesivos colocados sobre el dorso de mano y pie derecho. Se valoraron directamente los parámetros eléctricos de resistencia (R) y reactancia (Xo) y se estimaron el ángulo de fase alfa y la impedancia (Z). Se estimó la composición corporal y se valoró la impedancia vectorial con Biva® y software Bodygraff®.

Los parámetros analizados en el BIA se recogen en la siguiente tabla (tabla 26):

Nombre variable	Unidad	Forma de medición
Agua corporal total/porcentaje	L/%	
Masa magra o libre de grasa/porcentaje	Kg/%	AIB Biodynamics Model 310e
Masa grasa/porcentaje	Kg/%	

**Tabla 26:** Resumen de las variables analizadas por BIA. L: litros; kg: kilogramos; kcal: kilocalorías, %: porcentaje del total.

Para la valoración de la obesidad sarcopénica y la evaluación del cambio sufrido en este patrón tras la intervención se calculó un índice que relaciona la masa muscular con la masa grasa.

$$\text{Índice masa muscular-grasa} = \frac{\text{Masa Muscular} (\%)}{\text{Masa grasa} (\%)}$$

De la misma manera para conocer la prevalencia de obesidad sarcopénica en la muestra se utilizó la fórmula propuesta por Kim que usaba la definición de sarcopenia de Janssen (porcentaje de masa muscular menor del 35,7% del peso total en hombres y del 30,7% en mujeres) y la Davison para determinar la obesidad (porcentaje de masa grasa superior al 20,1% del peso total en hombres y 31,7% en mujeres) (Kim, 2009).

Para detectar la existencia de obesidad sarcopénica de una manera novedosa se combinaron los dos términos comentados previamente. Se realizó un cálculo del índice masa muscular/masa grasa utilizando como puntos de corte los definidos en la fórmula de Kim obteniendo como índice 1,78 para hombres y 0,97 para mujeres. Se consideró obesidad sarcopénica valores por encima del índice y no obesidad sarcopénica en valores por debajo del índice.

## 5.6 Gasto Energético

Para la valoración del gasto energético se han utilizado métodos de estimación indirecta mediante ecuación. Se han calculado distintos gastos energéticos en función de: a) La ecuación estimativa; y b) el peso utilizado.

### 5.6.1. Ecuación estimativa

Las ecuaciones de estimación del gasto energético están validadas para unas poblaciones determinadas por lo que existen multitud de fórmulas de este tipo. Se utilizaron para la estimación del gasto energético basal (GEB):

- Ecuación de Harris-Benedict (Harris 1919): Se utilizó esta ecuación considerando el sexo, la talla, la edad y el peso del paciente según se muestra:

Hombre	$66,4730 + 13,7516x(P) + 5,0033x(T) - 6,7550x(E)$
Mujer	$655,0955 + 9,5634x(P) + 1,8496x(T) - 4,6756x(E)$

- Ecuación de Mifflin-StJeor (Mifflin 1990): Se utilizó la ecuación considerando sexo, talla, edad y peso del paciente según se muestra:

Hombre	$10xP+6,25xT-5xE+5$
Mujer	$10xP+6,25xT-5xE-161$

El gasto energético total (GET) se obtuvo multiplicando el gasto energético basal, calculado mediante fórmula, por el factor de actividad de Long (Fac) (Long 1979) (GET=GEBxFac). Los distintos coeficientes se muestran en la tabla 27.

Factores de actividad (Fac)	
Reposo en Cama	1,1
Movimiento en cama o sillón	1,2
Deambulación	1,3

**Tabla 27:** Factor de actividad de Long

### 5.6.2. Peso utilizado

Se han comparado distintos pesos para aplicar a cada una de las ecuaciones estimativas de gasto energético. Los utilizados son:

- Peso real: El peso se midió sin ropa con una precisión de  $\pm 0,1$  kg, empleando una báscula manual calibrada y nivelada hasta el 0,1 kg más cercano. (Seca, Birmingham. Reino Unido)
- Peso Ideal (IMC=23): Se calculó el peso en función de la talla para obtener un IMC de 23.

$$\text{Peso (kg)} = 23 \times \text{talla}^2(\text{m}^2)$$

- Peso ajustado: Estima el peso como la suma del peso ideal y un 25% del exceso de peso, que sería la pérdida de masa muscular estimada al llegar al peso ideal.

$$\text{Peso ajustado} = \text{Peso ideal (kg)} + ((\text{Peso actual} - \text{Peso ideal}) \times 0,25)$$

- Masa Libre de Grasa (calculada por BIA): Se utilizó el peso de la masa libre de grasa obtenido de la medición de la composición corporal mediante bioimpedanciometría.

## 5.7 Síndrome Metabólico

Para caracterizar el riesgo cardiovascular en los pacientes a estudio y su evolución dentro del mismo, se utilizó la definición de síndrome metabólico establecida por la IDF en 2009 que lo muestra como:

- **Obesidad central.** La obesidad central se valora de manera sencilla mediante el perímetro de cintura. Se considera obesidad central si el perímetro de la cintura es  $\geq 102$  cm en hombres y  $\geq 88$  cm para mujeres.
- **Hipertensión arterial,** entendida como tensión arterial sistólica  $\geq 130$  mmHg o tensión arterial diastólica  $\geq 85$  mmHg, o tratamiento específico antihipertensivo.
- **Glucemia basal elevada.** Elevación rápida de la glucosa  $\geq 100$  mg/dL (5,6 mmol/L), o diabetes tipo 2 diagnosticada previamente
- **Hipertrigliceridemia.** Nivel de triglicéridos elevado, igual o superior a 150 mg/dL (1,7 mmol/L), o tratamiento específico
- **Niveles séricos de HDL- colesterol bajos,**  $< 40$  mg/dL (1,1 mmol/L) en varones y  $< 50$  mg/dl (1,3 mmol/L) en mujeres, o tratamiento específico.

Los límites propuestos por la IDF se recogen en la siguiente tabla (tabla 28):

FRCV	Límite
Obesidad central (cintura)	94 cm en hombres 80 cm en mujeres
Tensión arterial	TAS $\geq 130$ mmHg TAD $\geq 85$ mmHg
Glucemia basal	$\geq 100$ mg/dL
Trigliceridemia	$\geq 150$ mg/dL
Niveles séricos de HDL	$< 40$ mg/dL en hombres $< 50$ mg/dl en mujeres

**Tabla 28:** Criterios de factores de riesgo cardiovascular propuestos por la IDF;  
TAS: tensión arterial sistólica; TAD: tensión arterial diastólica.

Por otro lado, se emplearon los criterios de la IDF, igualmente, para definir el síndrome metabólico. Los criterios de la IDF para diagnosticar dicho síndrome comprenden la presencia en un mismo individuo de obesidad central, más dos factores de los cuatro siguientes (IDF, 2009):

- hipertensión arterial
- hipertrigliceridemia
- hiperglucemia
- niveles séricos bajos de HDL-colesterol

## 5.8 Factores de Riesgo Cardiovascular

Los factores de riesgo cardiovascular analizados en los pacientes serán: diabetes mellitus, hipertensión arterial y dislipemia (elevación LDL y colesterol no-HDL, descenso HDL e hipertrigliceridemia).

Al analizar estos parámetros se valoró la presencia o no de enfermedad.

### 5.8.1 Diabetes Mellitus

Se consideró para el diagnóstico de diabetes mellitus que el paciente cumpliese o hubiese cumplido previamente los criterios ADA (ADA 2015):

- Hemoglobina glicosilada (HbA1c) mayor o igual a 6,5%\*.
- Glucemia plasmática en ayunas (mayor de 8 horas sin consumo calórico) mayor o igual a 126 mg/dl\*.
- Glucemia plasmática postprandial a las 2 horas (tras sobrecarga oral con 75 g de glucosa) mayor o igual a 200 mg/dl\*.
- Glucemia plasmática mayor de 200 mg/dl con síntomas clásicos de hiperglucemia.

\*Es necesario repetir el test dos veces para el diagnóstico.

Además se consideraron estados prediabéticos aquellos que cumplían los siguientes criterios (ADA 2015):

- Glucemia plasmática en ayunas entre 100 y 125 mg/dl.
- Glucemia postprandial a las 2 horas (tras sobrecarga oral con 75 g de glucosa) entre 140 y 199 mg/dl.

### 5.8.2 Hipertensión Arterial

La hipertensión arterial se definió a partir de un nivel de tensión arterial sistólica (TAS) de 140 mmHg y un nivel de tensión arterial diastólicas (TAD) de 90 mmHg (Mancia 2013).

La hipertensión se clasifica en función de la gravedad se caracteriza según se muestra en la tabla 29.

Categoría	TAS (mmHg)	TAD (mmHg)
HTA grado 1	140-159	90-99
HTA grado 2	160-179	100-109
HTA grado 3	>180	>110
HTA sistólica aislada	>140	<90

**Tabla 29:** Grados de HTA según ESH/ESC (Mancia 2013)

### 5.8.3 Dislipemia

El diagnóstico de dislipemia se establece desde un punto de vista sindrómico que depende de las fracciones elevadas y etiológico dependiendo de la causa de elevación. El diagnóstico y objetivos de control se establecen de distinta manera según la fuente utilizada. En este estudio se ha tenido en cuenta los objetivos descritos en la guía de práctica clínica desarrollada por la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y la Sociedad Europea de Aterosclerosis (EAS) (Reiner 2011).

Las lipoproteínas cuya alteración ha demostrado un aumento en el riesgo cardiovascular, y que hemos medido en este estudio son:

- *Lipoproteínas de baja densidad (LDL):* La elevación del LDL y la consideración de hipercolesterolemia respecto a él depende del riesgo establecido para el paciente en función de otros factores, que modificarán los criterios de control del paciente (Tabla 30 y Tabla 31).

CATEGORÍA	PACIENTES
BAJO	- Riesgo SCORE <1%
MODERADO	- Riesgo SCORE a 10 años >1% y <5% -Modulado por: otras lipoproteínas, obesidad, historia familiar...
ALTO	- HTA - Dislipemia familiar - Riesgo SCORE a 10 años >5% y <10%
MUY ALTO	- Enfermedad macrovascular -DM2 o DM1+microalbuminuria - Enfermedad renal crónica (EFG<60 ml/min/1,73m <sup>2</sup> ) - Riesgo SCORE a 10 años > 10%

**Tabla 30:** Categorías riesgo cardiovascular ESC/EAS (Reiner 2011)

Pacientes	Objetivo LDL
Riesgo MUY ALTO	<70 mg/dl y/o reducción LDL 50% cuando no pueda alcanzarse el objetivo
Riesgo ALTO	<100 mg/dl
Riesgo MODERADO	<115 mg/dl

**Tabla 31:** Objetivos de Control de LDL ESC/EAS (Reiner 2011)

- *Lipoproteínas de alta densidad (HDL):* El descenso de HDL es un factor de riesgo de potencia similar al LDL. Se encuentra un aumento del riesgo importante a partir de niveles de HDL por debajo de 40 mg/dl en hombres y 50 mg/dl en mujeres (ADA 2015).
- *Triglicéridos:* La tercera partícula lipoproteíca que hemos medido son los triglicéridos. Se consideran hipertrigliceridemia aquellos valores por encima de 150 mg/dl. Se considera un adecuado control de triglicéridos aquel que se consigue con descensos por debajo del valor referido (Reiner 2011).

## 5.9 Ingesta Dietética

Todos los sujetos cumplimentaron una encuesta nutricional prospectiva de las siguientes 48 horas para valorar la ingesta de calorías, macronutrientes, minerales y vitaminas. Esta encuesta se realizó antes de iniciar la intervención y 3 meses tras el inicio de la misma.

A dicha encuesta se le incorporaron escalas de alimentos y modelos para mejorar los resultados de la misma (Mataix, 2002). Se insistió en la importancia de no modificar los hábitos dietéticos para que fuera representativa.

Para la encuesta nutricional, se solicitó a los individuos participantes que realizaran la recogida de la comida ingerida en las siguientes 48 horas. Todos los participantes en el estudio recibieron instrucciones para realizar la recogida de los alimentos ingeridos, de forma diaria y prospectiva, con la ayuda de escalas de alimentos para facilitar la precisión en el tamaño de las raciones. Se preguntó también acerca del modo de preparación de dichos alimentos. Los registros fueron revisados por una dietista y analizados por un sistema informático de tratamiento de datos Dietsource (Nestlé, Geneve, Suiza). La ingesta total de calorías fue empleada como indicador de la ingesta nutritiva.

Ningún sujeto tomaba suplementos dietéticos o realizaba algún tipo de dieta en el momento del inicio del estudio o en los 6 meses previos del mismo.

Se midió la ingesta nutricional en valores absolutos (en kilocalorías, gramos, miligramos o microgramos) y también en porcentajes de las ingestas dietéticas de referencia (IDR) (National Research Council, 1989).

Se entiende por Ingesta Dietética de Referencia (IDR o RDA, del inglés Recommended Dietary Allowance) la cantidad de un nutriente determinado capaz de facilitar un normal funcionamiento del metabolismo del ser humano en casi la totalidad de una población (Council for Responsible Nutrition, 2001; Hernández Triana, 2004). Es decir, son los valores de referencia de nutrientes que debe contener una dieta para prevenir enfermedades deficitarias, reducir las enfermedades crónicas, y conseguir una salud óptima, aprovechando el potencial máximo de cada nutriente (Cuervo et al, 2009). Se utilizaron las RDA establecidas por el Consejo de Alimentación y Nutrición del Instituto Norteamericano de Medicina 1997-2001 (Council for Responsible Nutrition, 2001; Hernández Triana, 2004). Los rangos aceptables de macronutrientes (RAM) dan los porcentajes de la

distribución de los macronutrientes en la dieta diaria recomendados junto con las IDR.

En concreto para los valores de ingesta de vitamina D y calcio se clasificaron según las recomendaciones actuales de 2011 del IOM y de la Endocrine Society Workshop (IOM 2011).

En el anexo 4 se muestra la hoja de recogida de datos sobre ingesta y la información entregada para su cumplimentación.

Mediante la encuesta dietética se valoró la ingesta de energía total, medida en kilocalorías, así como de los diferentes macronutrientes: proteínas, hidratos de carbono, grasas y fibra, todos ellos medidos en gramos. Se calculó igualmente la cantidad de proteínas ingeridas por kilogramo de peso corporal.

Se analizó la ingesta de ácidos grasos, entre ellos ácidos grasos saturados (ácido mirístico o C14:0, ácido palmítico o C16:0 y ácido esteárico o C18:0); ácidos grasos monoinsaturados (ácido palmitoleico o C16:1 y ácido oleico o C18:1) y ácidos grasos poliinsaturados (ácido linoleico o C18:2 y ácido linolénico o C18:3), así como la ingesta de colesterol, y de ácido eicosapentaenoico (EPA) y de ácido docosahexaenoico (DHA).

Por otro lado, se analizó la ingesta de diversos minerales, como el fósforo, magnesio, calcio, hierro, zinc, sodio, potasio, yodo, selenio, cobre y flúor, y de las principales vitaminas, como la A, diversas vitaminas del complejo B (B1, B2, B3, B6, B9 y B12), y vitaminas C, D y E.

Los cálculos nutricionales se realizaron empleando el programa Dietsource (Nestle, Geneve, Suiza).

A continuación se muestra una tabla resumen de las variables (macro y micronutrientes) analizados en este estudio (tabla 32).

Variable	Unidad	Variable	Unidad	Forma de medición
Ingesta calórica	kcal/día	Vit. A	mg	
Proteínas	g	Vit B1	mg	
Hidratos carbono	g	Vit B2	mg	
Grasas	g	Vit B3	mg	
Fibra	g	Vit. B6	mg	
Colesterol	mg	Vit. B9	μg	
Grasas saturadas (C14:0, C16:0 y C18:0)	g	Vit B12	μg	
Grasas monoinsaturadas (C16.1 y C18.1)	g	Vit C	mg	Encuesta Nutricional
Grasas poliinsaturadas (C18.2 y 18.3)	g	Vit D	μg	Programa Dietsource ®
EPA	g	Vit. E	mg	
DHA	g	Yodo	μg	
Calcio	mg	Cobre	mg	
Fósforo	mg	Zinc	mg	
Hierro	mg	Flúor	mg	
Sodio	mg	Magnesi	mg	
Potasio	mg	o		

**Tabla 32:** Resumen de los macro y micronutrientes analizados por medio de la encuesta nutricional. EPA: ácido eicosapentaenoico; DHA: ácido docosahexaenoico; kcal: kilocalorías; g: gramos; mg: miligramos; μg: microgramos.

## 5.10 Test de calidad de vida, dolor y limitación funcional

Para valorar el impacto de la intervención dietoterápica sobre la situación del paciente en distintos ámbitos del estado de salud se realizaron cuatro tests diferentes:

- Dos test comunes para todos los pacientes que evalúan la calidad de vida (test SF-36) y el dolor (escala analógica visual del dolor).
- Un test de limitación funcional que dependerá de la articulación afecta. En el caso de que el paciente tuviese más de una articulación afecta se realizaron ambos. Los test realizados fueron:
  - Test de WOMAC: Para aquellos pacientes con artrosis de cadera y rodilla.
  - Escala de incapacidad de Oswestry: Para aquellos pacientes con lumbalgia crónica.

Todos los test se realizaron antes del inicio de la intervención dietética y a los tres meses de tratamiento.

### 5.10.1 Test de calidad de vida “Short Form Health Survey” (SF-36)

Para la valoración de la calidad de vida del paciente antes y después de la instauración del tratamiento se realizó el test de calidad de vida SF-36.

Se trata de un instrumento desarrollado a partir de una extensa batería de cuestionarios utilizados en el “Medical Outcome Study” (MOS) (Ware, 1992). Detecta tanto estados positivos de salud como negativos, así como explora la salud física y la salud mental. En nuestro caso se utilizó la versión traducida al castellano validada (Alonso 1995).

Consta de 36 temas, que exploran 8 dimensiones del estado de salud: función física, función social, limitaciones del rol: problemas físicos, limitaciones del rol: problemas emocionales, salud mental, vitalidad, dolor y percepción de la salud general.

Las dimensiones se definen de la siguiente manera (Tabla 33):

Dimensión	Significado
<b>Función Física</b>	Grado en el que falta de salud limita las actividades físicas de la vida diaria, como el cuidado personal, caminar, subir escaleras, coger o transportar cargas, y realizar esfuerzos moderados e intensos.
<b>Rol Físico</b>	Grado en el que la falta de salud interfiere en el trabajo y otras actividades diarias, produciendo como consecuencia un rendimiento menor del deseado, o limitando el tipo de actividades que se puede realizar o la dificultad de las mismas.
<b>Dolor Corporal</b>	Medida de la intensidad del dolor padecido y su efecto en el trabajo habitual y en las actividades del hogar.
<b>Salud General</b>	Valoración personal del estado de salud, que incluye la situación actual y las perspectivas futuras y la resistencia a enfermar.
<b>Vitalidad</b>	Sentimiento de energía y vitalidad, frente al de cansancio y desánimo.
<b>Función Social</b>	Grado en el que los problemas físicos o emocionales derivados de la falta de salud interfieren en la vida social habitual.
<b>Rol emocional</b>	Grado en el que los problemas emocionales afectan al trabajo y otras actividades diarias, considerando la reducción del tiempo dedicado, disminución del rendimiento y del esmero en el trabajo.
<b>Salud Mental</b>	Valoración de la salud mental general, considerando la depresión, ansiedad, autocontrol y bienestar general.

**Tabla 33:** Dimensiones del estado de salud valoradas en el cuestionario SF-36

Las características de la puntuación son las siguientes:

- Los temas y las dimensiones del cuestionario proporcionan unas puntuaciones que son directamente proporcionales al estado de salud; cuanto mayores sean, mejor estado de salud.
- El rango de las puntuaciones para cada dimensión oscila de 0 a 100.

Existen dos versiones del test: a) una versión “estándar” que hace referencia al estado de salud en las cuatro semanas anteriores; b) una versión “aguda” que evalúa la semana anterior. En nuestro estudio se realizó la versión “aguda”.

El modelo de test de calidad de vida realizado se muestra en el anexo 5.

#### *5.10.2 Escala analógica visual del dolor*

Para estratificar la intensidad del dolor sufrido por el paciente dicho síntoma se midió mediante una escala analógica visual del dolor estratificada de la siguiente manera:

- 0 → Sin dolor
- 1, 2, 3 → Dolor Leve
- 4, 5, 6 → Dolor Moderado
- 7, 8, 9, 10 → Dolor Intenso

Durante el progreso del estudio se le mostró dicha escala al paciente antes de iniciar el tratamiento y 3 meses después. El individuo señalaba con que número se ajustaba más su dolor en una escala de 0 a 10.

La escala utilizada durante el estudio se muestra en el anexo 6.

#### 5.10.3 Test limitación funcional

##### *5.10.3.1 Test WOMAC*

Para valorar la limitación funcional y la influencia de la dietoterapia en la misma en los pacientes con artrosis de rodilla y/o cadera se utilizó el test Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index (WOMAC) desarrollado en 1988 (Bellamy, 1988). Se utilizó la versión validada en castellano (Escobar, 2002).

El test se realizó de manera presencial delante del paciente, aunque puede ser realizado también por teléfono y por vía informática.

Este test se utiliza para valorar la funcionalidad del paciente a partir de tres subescalas con distintas puntuaciones:

- *Dolor*: Contiene 5 ítems y se puntúa de 0 a 20.
- *Rigidez*: Contiene 2 ítems y se puntúa de 0 a 8.
- *Función física*: Contiene 17 ítems y se puntúa de 0 a 68.
- *Total*: Resulta de la suma de las tres puntuaciones.

La interpretación del test se basa en que a mayor puntuación existe empeoramiento en cualquiera de las tres esferas (dolor, rigidez y función física) o en el total.

Para homogeneizar los datos se han estandarizado las puntuaciones de 0 a 100, donde 0 es la situación donde no habría alteración y 100 la mayor alteración posible.

El formulario utilizado se muestra en el anexo 7.

#### *5.10.3.2 Escala de incapacidad lumbar de Oswestry*

En los pacientes con lumbalgia crónica o artrosis lumbar se les realizó la Escala de Incapacidad lumbar de Oswestry (Fairbank, 1980), gold estándar de las escalas de incapacidad lumbar. Tiene un alto valor predictivo de cronificación del dolor, duración de la baja laboral y de resultado de tratamiento, conservador y quirúrgico. En nuestros pacientes se aplicó la escala validada en castellano (Flórez 1995).

Consta de 10 ítems con 6 posibilidades de respuestas cada una (0-1-2-3-4-5), de menor a mayor limitación. La primera opción vale 0 puntos y la última opción 5 puntos, pero las opciones de respuesta no están numeradas. Si se marca más de una opción se tiene en cuenta la puntuación más alta. Al terminar la prueba, se suman los puntos, se divide ese número entre 50 y se multiplica por 100 para obtener el porcentaje de discapacidad. En caso de haber respondido una pregunta menos (9 ítems) se divide entre 45, que sería la máxima puntuación posible, en vez de entre 50.

Suma de puntuación ítems  
contestados

**Puntuación**    **Total:** \_\_\_\_\_ x100

50 – (5 x ítems no contestados)

El porcentaje indica el grado de incapacidad de la siguiente manera (Tabla 34):

PORCENTAJE	LIMITACIÓN FUNCIONAL	IMPLICACIONES
<b>0-20%</b>	Mínima	No precisa tratamiento salvo consejos posturales y ejercicio
<b>20-40%</b>	Moderada	Tratamiento Conservador
<b>40-60%</b>	Intensa	Requiere estudio en profundidad
<b>60-80%</b>	Discapacidad	Requiere intervención positiva
<b>&gt;80%</b>	Máxima	Postrado en la cama o exagera sus síntomas

**Tabla 34:** Grado de Incapacidad según escala de Oswestry

El formulario utilizado para completar el test se muestra en el anexo 8.

## 6. BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA

La revisión bibliográfica ha sido realizada a través de la página de Internet PubMed (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed>), un servicio de acceso libre a la Base de datos Medline proporcionado por la National Library of Medicine (NLM). Para la búsqueda inicial se han empleado términos libres y vocabulario controlado. La búsqueda libre ha sido completada con la utilización de vocabulario controlado (MeSH) restringiéndola a un término o ampliándola a varios si ha sido preciso. Los términos de búsqueda han sido relacionados mediante operadores lógicos e implementado mediante truncadores, todos los idiomas, investigación en humanos y artículos con resumen. De los artículos recuperados han sido seleccionados los que aportaban la información más válida e importante según criterio personal.

Se ha utilizado asimismo en gran medida la Biblioteca *Cochrane* Plus ([www.bibliotecacochrane.net](http://www.bibliotecacochrane.net)), con acceso libre y gratuito en todo el territorio

español gracias a una suscripción realizada por el Ministerio de Sanidad y Política Social.

## **7. TRATAMIENTO INFORMÁTICO Y CONTROL DE CALIDAD DE LOS DATOS**

El tratamiento informático de los datos, adecuadamente codificados, fue realizado en un ordenador personal portátil Hewlett-Packard Pavilion dm1, sistema operativo Windows 7 y herramientas de Microsoft Office 2007.

La búsqueda bibliográfica se efectuó a través de Internet en Microsoft Internet Explorer 9. Los datos recogidos fueron introducidos en una base de datos (SPSS para Windows versión 15.0, 2008 SPSS INC, Chicago Ill, EEUU) diseñada ex profeso.

Se aseguró la calidad de los datos comprobándose al menos en dos ocasiones, y por dos investigadores, antes de su procesamiento definitivo para detectar datos perdidos, omisiones o errores. La base de datos fue registrada en la Agencia Nacional de Protección de Datos (ANPD), dentro del Sistema de Información del Grupo de Investigación Biomédica (SIGIB).

## **8. ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Los datos fueron tratados empleando el paquete estadístico SPSS (SPSS para Windows versión 15.0, 2008 SPSS INC, Chicago Ill, EEUU).

Las variables continuas se describieron como media  $\pm$  DS en caso de distribución normal o como mediana y rango intercuartílico (p25-p75) si la distribución fue no normal. Las variables cualitativas fueron descritas mediante frecuencias absolutas y relativas (porcentajes). Los datos se recogieron en tablas y se representaron en los gráficos más adecuados para cada tipo de variable (diagrama de barras para las variables cualitativas, histograma de frecuencias para las cuantitativas).

Para estudiar la asociación entre variables cualitativas se utilizó la prueba de Chi cuadrado, con corrección de Yates y test exacto de Fisher cuando las condiciones lo requirieron. En el caso de las variables cuantitativas se utilizó el test de Kolmogorov-Smirnov (cuando el tamaño era mayor de 30) y el test de Shapiro-Wilk (cuando el tamaño era menor de 30) para determinar la normalidad de las

distribuciones. Para estudiar las diferencias entre medias independientes se utilizaron los tests estadísticos paramétricos o no paramétricos exigidos por las condiciones de aplicación (t de Student o U de Mann-Whitney en caso de dos categorías; ANOVA con prueba post-hoc de Bonferroni o H de Kruskal-Wallis para comparaciones de más de dos categorías). Para estudiar las diferencias entre variables pareadas se utilizaron los test estadísticos t de Student para variables pareadas (variables normales) y prueba de los rangos con signo de Wilcoxon (variables no normales). Finalmente, la relación entre variables cuantitativas se analizó mediante las pruebas de correlación de Pearson (en condiciones paramétricas) o de Spearman (en condiciones no paramétricas) El nivel de significación fue fijado convencionalmente en una  $p \leq 0,05$ .



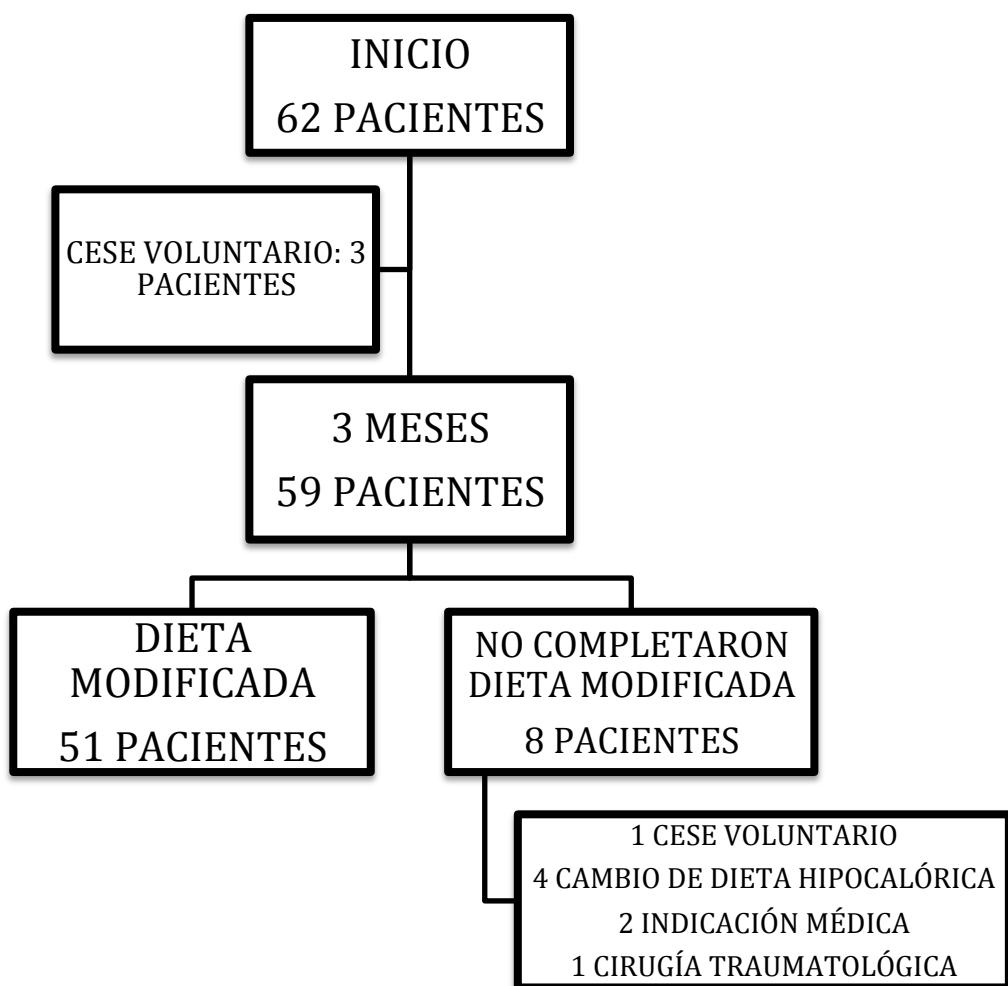
## RESULTADOS



## 1. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA MUESTRA

### 1.1. Intervención

En el estudio se reclutaron un total de 62 pacientes entre enero y octubre de 2014. De los 62 pacientes que iniciaron el estudio: tres pacientes (4,84%) fueron valorados al inicio del estudio pero declinaron realizar la dieta modificada antes de empezar; tras los 3 meses de intervención 59 pacientes fueron valorados; entre estos, ocho pacientes (12,9%) no cumplieron el tratamiento completo. Un total de 51 pacientes (82,26%) concluyó el estudio según los criterios de intervención (Figura 15).

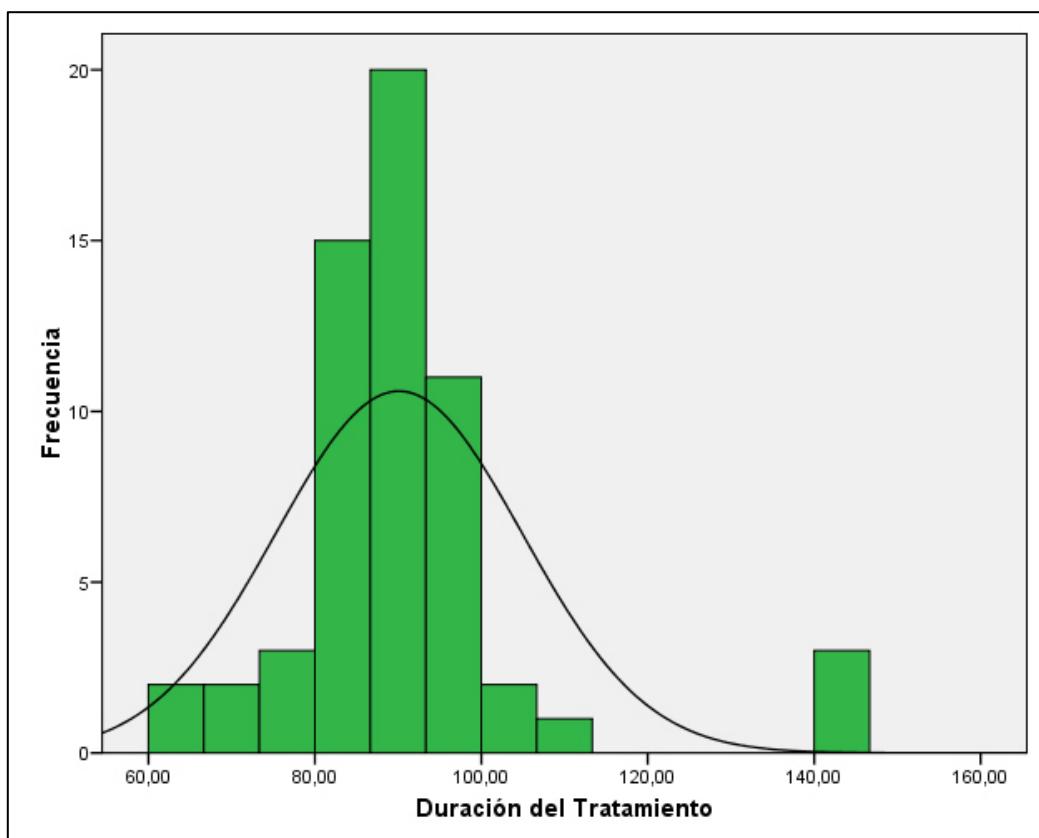


**Figura 15:** Esquema de intervención terapéutica.

Las distintas variables tomadas de los pacientes se recogieron en dos cortes:

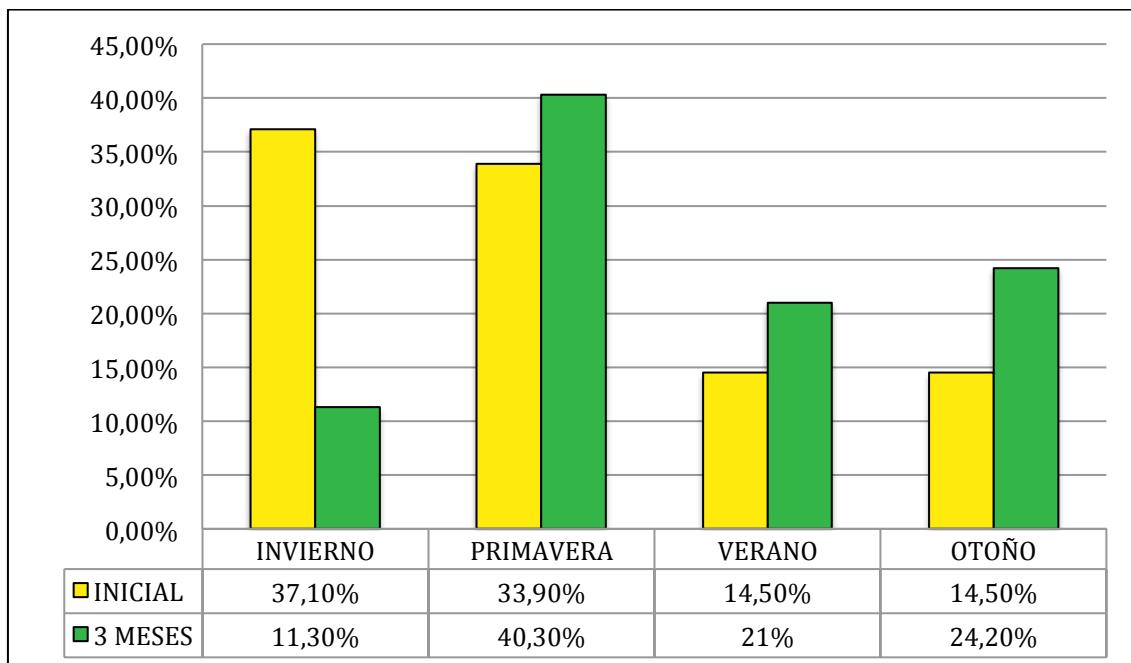
- Antes del inicio de la intervención entre enero y octubre de 2014.
- A los tres meses de inicio de la intervención entre abril de 2014 y febrero de 2015.

La media de duración del tratamiento fue de 90 (14,81) días. Esta variable siguió una distribución no normal cuya mediana fue de 88 (83) días (Figura 16).



**Figura 16:** Duración del tratamiento: histograma de frecuencias.  
Media (DS): 90 (14,81) días

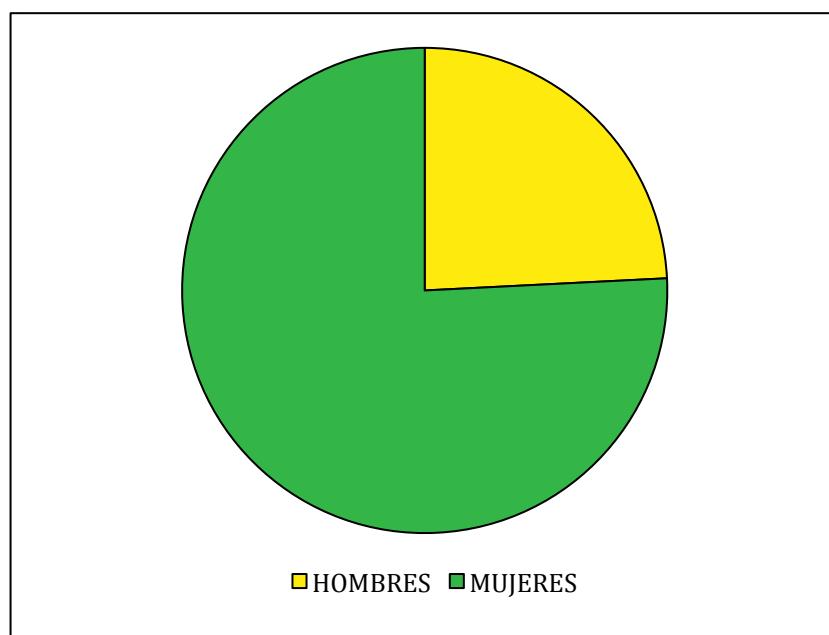
La valoración previa al tratamiento y la valoración 3 meses después del inicio del tratamiento se realizó en distintas estaciones del año. La frecuencia se muestra en la figura 17.



**Figura 17:** Frecuencia de pacientes en cada estación del año en corte inicial y a los 3 meses

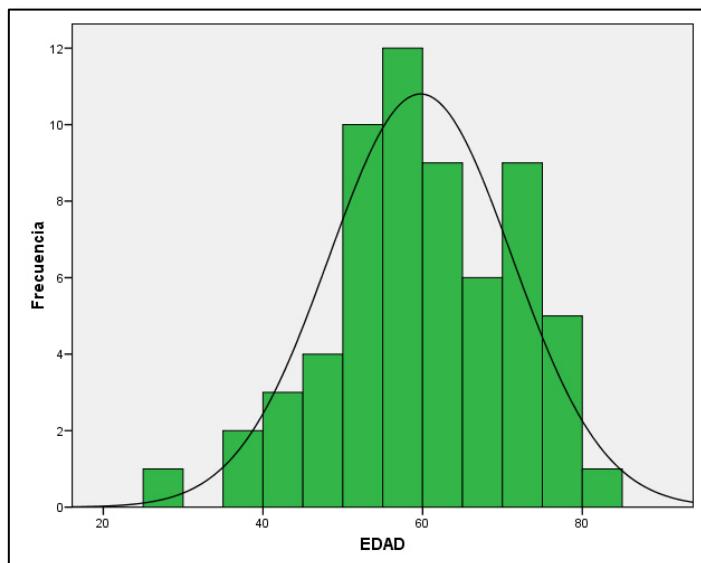
## 1.2. Grupo de Estudio

Se estudiaron un total de 62 pacientes de los cuales 15 pacientes fueron hombres (24,2%) y 47 pacientes fueron mujeres (75,8%) (Figura 18).



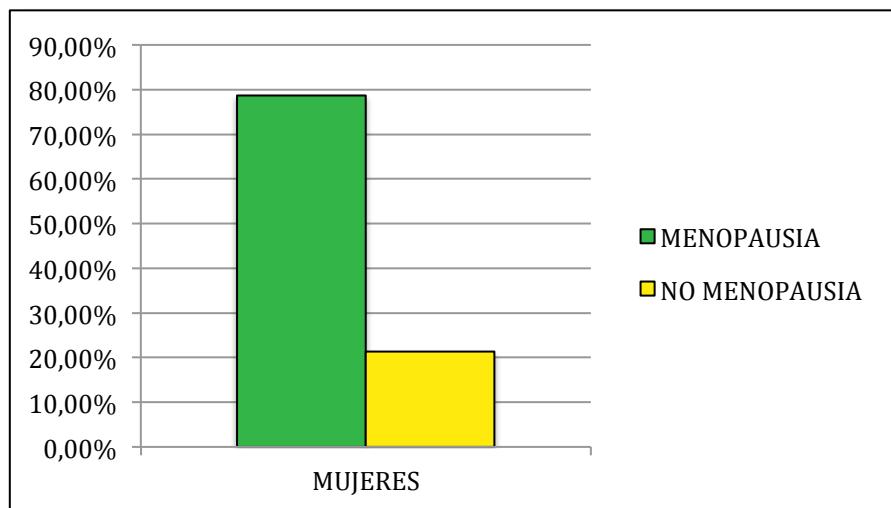
**Figura 18:** Distribución de la variable sexo en el grupo de estudio

La edad media fue de 59,74 (11,45) años (Figura 19). La edad media en mujeres fue de 61,72 (10,63 años) mientras que en hombres fue 53,53 (12,05) años.



**Figura 19:** Edad del grupo de estudio:  
Histograma de Frecuencias  
Media (DS): 59,74 (11,45) años

Entre las 47 mujeres estudiadas, 37 de ellas (78,7%) habían tenido la menopausia y 10 de ellas (21,3%) aún seguían teniendo ciclos menstruales (Figura 20).



**Figura 20:** Frecuencia de mujeres con Menopausia

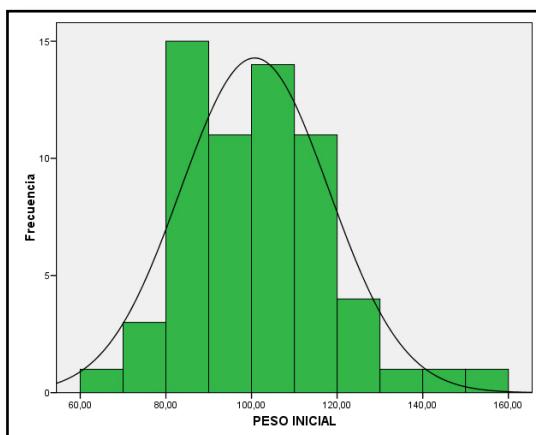
## 2. ANÁLISIS DESCRIPTIVO

### 2.1. Variables antropométricas

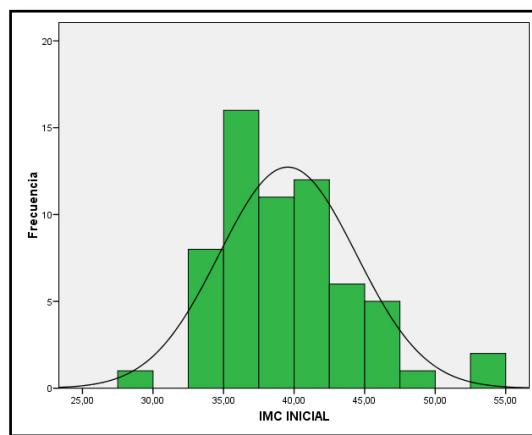
En los 62 pacientes que iniciaron el estudio se midieron peso, talla, índice de masa corporal (IMC), cintura, cadera e índice cintura/cadera. Todas las variables siguieron una distribución normal. Las medias de las variables en la muestra general y en los subgrupos hombre y mujer se representan en la tabla 35.

Variable inicial	General n=62	Hombre n=15	Mujer n=47	p
<b>Peso (kg)</b>	100,74 (17,32)	112,05(17,71)	97,14(15,72)	0,03
<b>Talla (m)</b>	1,61 (0,13)	1,71(0,08)	1,57(0,13)	0,00
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	39,55 (4,86)	38,19(4,01)	39,98(5,06)	0,22
<b>Cintura (cm)</b>	119,75 (14,02)	123,56(7,32)	118,59(15,37)	0,02
<b>Cadera (cm)</b>	121,89 (14,02)	117,79(7,78)	123,14(9,67)	0,06
<b>Cintura/ Cadera</b>	0,98 (0,09)	1,05(0,74)	0,96(0,09)	0,00

**Tabla 35:** Variables antropométricas del grupo de estudio (media(DS)). General y estratificado en hombre/mujer (diferencia significativa p<0,05)



**Figura 21:** Peso Inicial:  
histograma de frecuencias.  
Peso medio 100,74(17,32)kg



**Figura 22:** IMC:  
histograma de frecuencias  
IMC medio 39,55(4,86) kg/m<sup>2</sup>

Según los datos analizados el porcentaje de pacientes con obesidad abdominal (cintura>102 cm en hombres y >88 en mujeres) en el grupo de hombres y mujeres fue del 100%.

## 2.2. Composición corporal

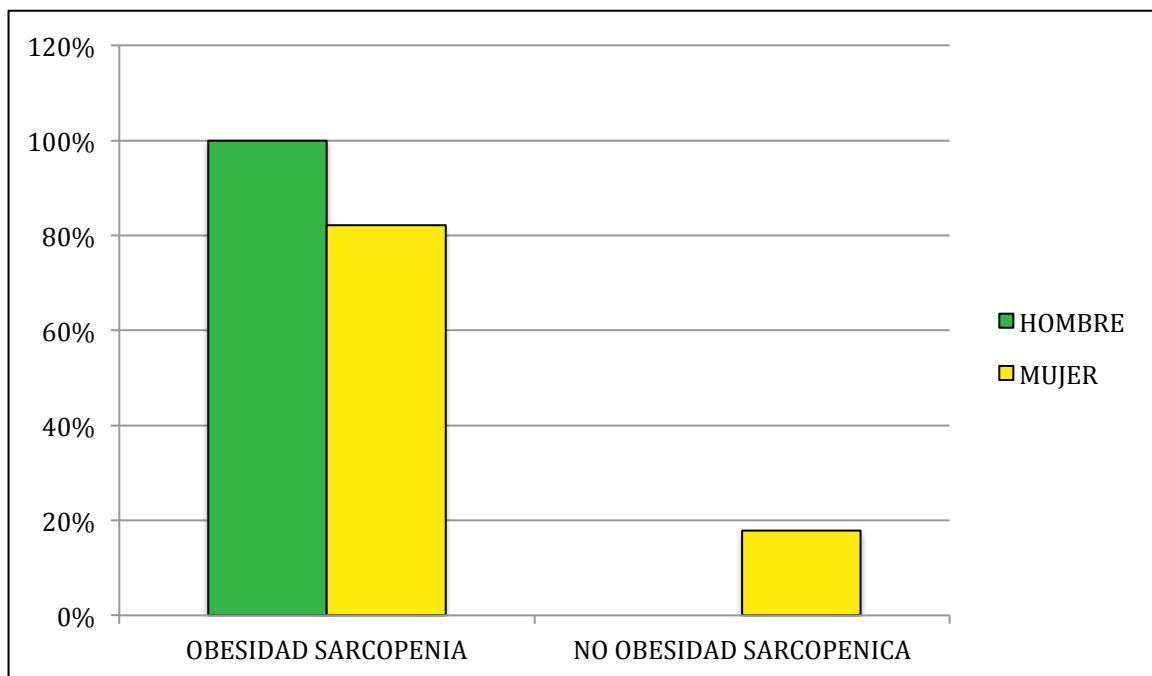
En los 62 pacientes que iniciaron el estudio se realizó un análisis de la composición corporal mediante la medida de la impedancia bioeléctrica (Tabla 36).

	General n=62		Hombres n=15		Mujeres n=45		p
<b>MG</b> <b>(kg/%)</b>	43,41 (9,41)	43,41 (6,98)	35,4 (32,95-40,8)	34,17 (2,49)	44,93 (9,23)	46,16 (5,30)	<0,01*
<b>MLG</b> <b>(kg/%)</b>	56,87 (13,38)	56,45 (7,03)	73,06 (10,54)	65,73 (2,63)	52,05 (9,23)	53,68 (5,34)	<0,01
<b>MM</b> <b>(kg/%)</b>	38,61 (9,86)	38,26 (5,65)	50,14 (7,77)	45,10 (3,11)	34,30 (29,3-39,4)	36,22 (4,52)	<0,01*
<b>MM/M</b> <b>G</b>	0,81 (0,68-1,15)		1,33 (1,74)		0,74 (0,67-0,93)		<0,01*
<b>ACT</b> <b>(L/%)</b>	43,12 (9,33)	42,94 (5,09)	52,4 (49,45-58,57)	49,08 (2,80)	39,5 (35,1-42,5)	41,11 (4,09)	<0,01*
<b>AEC</b> <b>(L/%)</b>	18,30 (4,06)	18,28 (2,79)	21,65 (20,5-23,92)	20,51 (2,30)	16,98 (3,19)	17,62 (2,58)	<0,01
<b>AIC</b> <b>(L/%)</b>	24,72 (6,15)	24,56 (3,78)	30,95 (29,32-33,35)	28,56 (2,57)	21,20 (19,2-24,7)	23,37 (3,23)	<0,01*

**Tabla 36:** Variables composición corporal de inicio en el grupo de estudio expresado como valor absoluto y porcentaje respecto al peso (media(DS)) para variables normales; (mediana (p25-p75)) para variables no normales. General y estratificado en hombre/mujer (diferencia significativa p<0,05; \*uso de prueba no paramétrica).

Al considerar la presencia de obesidad sarcopénica según la relación de Kim se observó una ausencia de la misma en el grupo de hombres y la presencia en 4 pacientes en el grupo de mujeres lo que supone un 8,5% del total de las mismas.

Considerando la relación masa muscular/masa grasa según los valores de la fórmula de Kim consideramos valor límite de obesidad sarcopénica de 1,78 en hombres y de 0,97 en mujeres. Se consideró de manera cualitativa aquellos que tenían obesidad sarcopénica o no según esta fórmula. Según esta fórmula en el grupo de hombres un 14 (100%) presentaban criterios de obesidad sarcopénica; mientras que en el grupo de mujeres 37 (82,2%) presentaban obesidad sarcopénica (figura 23). Al comparar mediante un test Chi-Cuadrado no hubo diferencia significativa ( $p>0,05$ ).



**Figura 23:** Comparación presencia obesidad sarcopénica muestra inicial en función del sexo

### 2.3. Gasto Energético

En los 62 pacientes que iniciaron el estudio se realizó una estimación del gasto energético basal mediante dos ecuaciones estimativas (Harris-Benedict y Mifflin-St Jeor) con peso inicial y peso ajustado. También se midió el factor de actividad en relación con el movimiento de cada paciente. Todas las variables medidas siguieron una distribución normal (Tabla 37).

Kcal/día	General n=62	Hombres n=15	Mujeres n=47	p
<b>GEB(H-B)</b>	1710,92 (311,53)	2100,99 (316,50)	1586,44 (180,99)	<0,01
<b>GEB (M-S)</b>	1591,75 (294,79)	1926,20 (249,54)	1485,02 (219,49)	<0,01
<b>GEBaj (H-B)</b>	1382,84 (213,24)	1640,02 (215,29)	1300,76 (133,19)	<0,01
<b>GEBaj (M-S)</b>	1284,20 (255,41)	1590,98 (178,34)	1186,30 (199,94)	<0,01
<b>FAct</b>	1,22 (0,05)	1,22 (0,05)	1,22 (0,05)	0,71

**Tabla 37:** Variables gasto energético basal de inicio en el grupo de estudio expresado como valor absoluto y porcentaje respecto al peso (media(DS)). General y estratificado en función del sexo. (diferencia significativa p<0,05)

## 2.4. Variables Clínicas

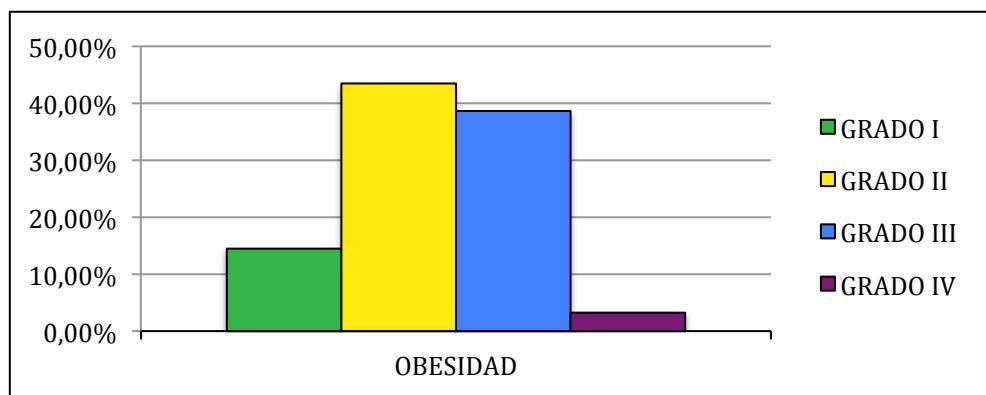
Entre las variables clínicas controladas analizadas al inicio del estudio se encuentran: las patologías concomitantes relacionadas con la obesidad, síndrome metabólico y riesgo cardiovascular; los hábitos tóxicos del paciente como el consumo de tabaco y alcohol; además se recogieron los tratamientos farmacológicos que consume el paciente en relación con riesgo cardiovascular y modificadores del metabolismo óseo.

### 2.4.1. Patología concomitante

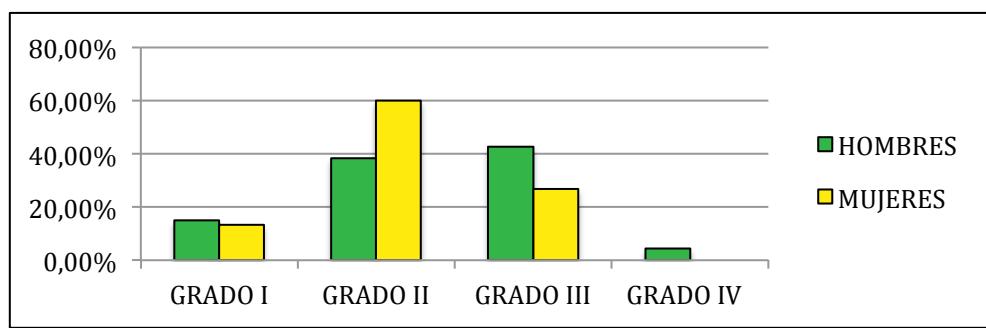
Todos los pacientes reclutados tenían un diagnóstico de obesidad en distinto grado según su índice de masa corporal (IMC). La distribución se muestra en la tabla 38. Al estratificar según sexo no existió diferencia significativa entre los grupos (p>0,05).

n/%	GENERAL n=62	HOMBRES n=15	MUJERES n=47
<b>Obesidad grado I (IMC 30-35 kg/m<sup>2</sup>)</b>	9/14,5%	2/13,3%	7/14,9%
<b>Obesidad grado II (IMC 35-40 kg/m<sup>2</sup>)</b>	27/43,5%	9/60%	18/38,3%
<b>Obesidad grado III (IMC 40-50 kg/m<sup>2</sup>)</b>	24/38,7%	4/26,7%	20/42,6%
<b>Obesidad grado IV (IMC &gt;50 kg/m<sup>2</sup>)</b>	2/3,2%	0	2/4,3%

**Tabla 38:** Distribución de frecuencias entre los distintos grados de obesidad en la muestra general y al estratificar entre hombre y mujer. Se representa la frecuencia de cada valor y el porcentaje respecto al total.



**Figura 24:** Distribución de los distintos grados de obesidad en la muestra general.



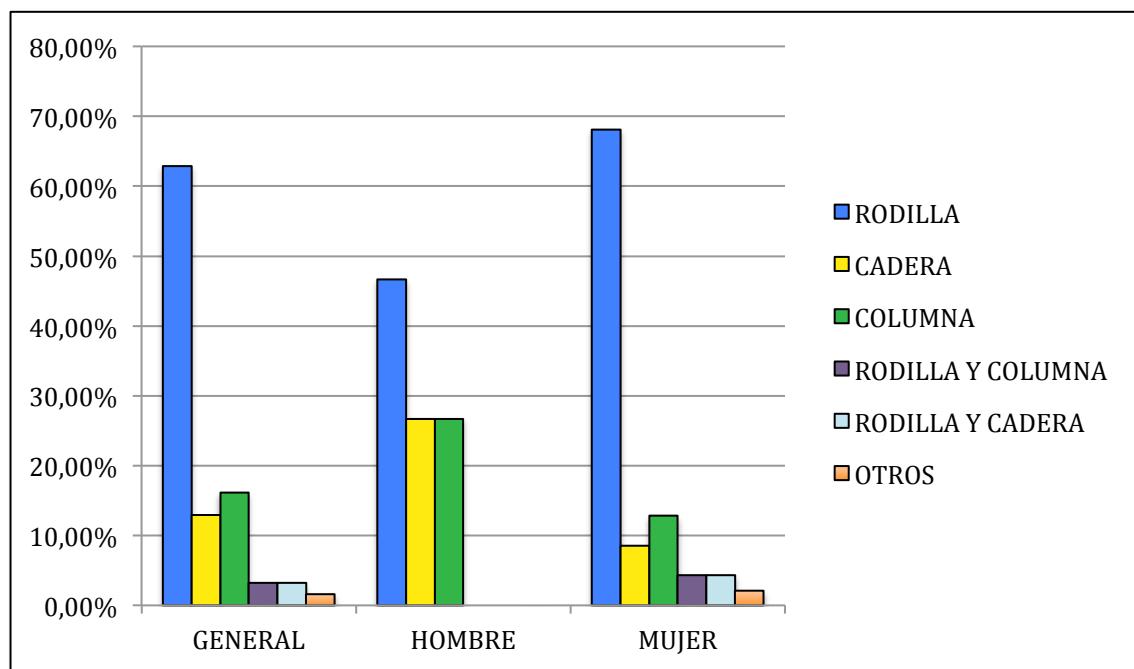
**Figura 25:** Distribución de los distintos grados de obesidad en hombres y mujeres.

#### 2.4.1.1. Patología articular

Los pacientes que iniciaron el protocolo de tratamiento padecían algún tipo de artropatía, por la que eran candidatos a cirugía ortopédica. En la tabla 5 se muestra la frecuencia de cada tipo de artropatía en la muestra (rodilla, cadera, columna o varias). Al estratificar en función del sexo la diferencia no fue significativa entre ambos grupos con el test ( $p>0,05$ ).

n/%	GENERAL	HOMBRES	MUJERES
	n=62	n=15	n=47
<b>Rodilla</b>	39/62,9%	7/46,7%	32/68,1%
<b>Cadera</b>	8/12,9%	4/26,7%	4/8,5%
<b>Columna</b>	10/16,1%	4/26,7%	6/12,8%
<b>Rodilla y columna</b>	2/3,2%	0	2/4,3%
<b>Rodilla y cadera</b>	2/3,2%	0	2/4,3%
<b>Otras localizaciones</b>	1/1,6%	0	1/2,1%

**Tabla 39:** Distribución de frecuencias entre los distintos artropatía en la muestra general y al estratificar entre hombre y mujer. Se representa la frecuencia de cada valor y el porcentaje respecto al total.



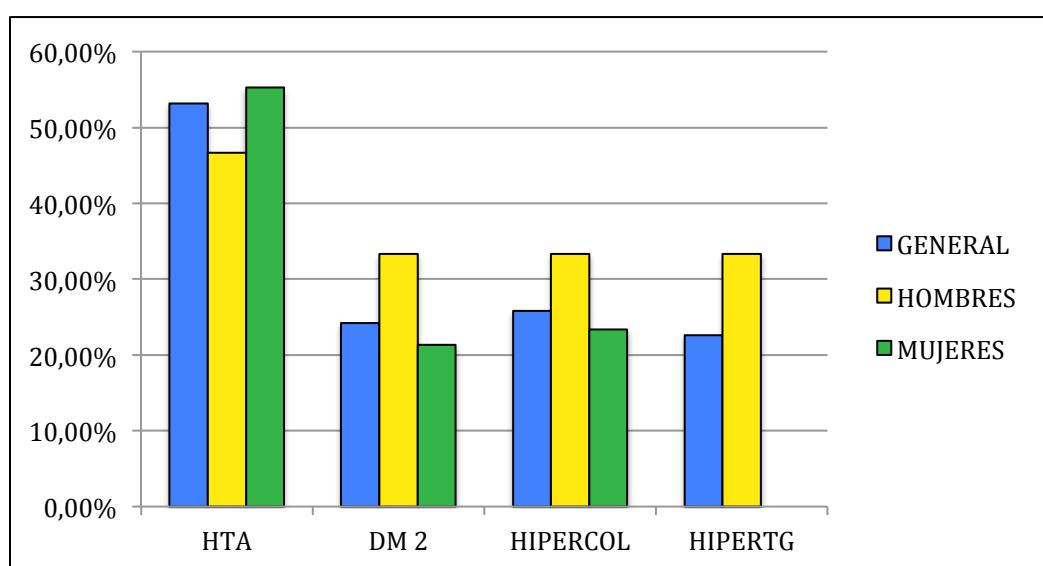
**Figura 26:** Distribución de las distintas localizaciones de artropatía en la muestra general, hombres y mujeres.

#### 2.4.1.2. Factores de riesgo cardiovascular

Se recogió el diagnóstico de distintas patologías metabólicas relacionadas con la obesidad y el incremento de riesgo cardiovascular antes de iniciar la intervención. Las patologías valoradas fueron la hipertensión, diabetes mellitus tipo 2 y dislipemia (hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia). Las frecuencias de las distintas enfermedades se muestran en la tabla 40. Al estratificar en función del sexo y comparar ambos grupos: a) no hubo diferencia significativa en cuanto al diagnóstico de DM ( $p>0,05$ ); b) no hubo diferencia significativa en cuanto al diagnóstico de HTA ( $p>0,05$ ); c) no hubo diferencia significativa en cuanto a la hipercolesterolemia ( $p>0,05$ ) pero sí en la hipertrigliceridemia ( $p<0,01$ ).

n/%	GENERAL	HOMBRES	MUJERES
	n=62	n=15	n=47
<b>HIPERTENSIÓN</b>	33/53,2%	7/46,7%	26/55,3%
<b>DIABETES MELLITUS 2</b>	15/24,2%	5/33,3%	10/21,3%
<b>HIPERCOLESTEROLEMIA</b>	16/25,8%	5/33,3%	11/23,4%
<b>HIPERTRIGLICERIDEMIA</b>	14/22,6%	5/33,3%	0

**Tabla 40:** Distribución de frecuencias de enfermedad metabólica en la muestra general y al estratificar entre hombre y mujer. Se representa la frecuencia y el porcentaje en cada una de las patologías.



**Figura 27:** Frecuencia de las distintas patologías metabólicas relacionadas con riesgo cardiovascular.

Se midió la tensión arterial en todos los pacientes antes del inicio de la intervención. Los valores de tensión arterial sistólica (TAS) y tensión arterial diastólica (TAD) siguieron una distribución normal en la muestra general y al estratificar en hombre y mujer. La media de TAS y TAD se muestra en la tabla 41.

	GENERAL n=62	HOMBRES n=15	MUJERES n=47	p
<b>TAS (mmHg)</b>	136,90 (16,07)	137,29 (21,99)	136,77 (14)	0,92
<b>TAD (mmHg)</b>	79,22 (10,24)	80,21 (11,58)	78,91 (9,91)	0,68

**Tabla 41:** Tensión Arterial Sistólica (TAS) y Tensión Arterial Diastólica (TAD) en el grupo de estudio antes del inicio de la intervención. General y estratificado hombre/mujer. (Diferencia significativa  $p<0,05$ ).

#### 2.4.2. Hábitos tóxicos

Se registró el consumo de sustancias tóxicas (alcohol y tabaco) por los pacientes antes de la intervención. La frecuencia de consumo se muestra en la tabla 42. Al estratificar en función del sexo y comparar ambos grupos se observó una diferencia significativa ( $p<0,01$ ) en el consumo de alcohol y no se observó diferencia significativa ( $p>0,01$ ) en el consumo de tabaco.

n/%	GENERAL n=62	HOMBRES n=15	MUJERES n=47
<b>Tabaco</b>	10/16,1%	3/20%	7/14,9%
<b>Alcohol</b>	8/12,9%	6/40%	3/6,4%

**Tabla 42:** Frecuencia de consumo de tabaco y alcohol en el total de la muestra.

#### 2.4.3. Tratamiento farmacológico

Se registró el consumo de fármacos por parte del paciente antes del inicio de la intervención tanto para las patologías metabólicos como aquellos fármacos que pueden interferir en el metabolismo óseo.

#### 2.4.3.1. Fármacos patología metabólica

El porcentaje de pacientes que consumía fármacos para controlar la hipercolesterolemia, la hipertrigliceridemia y aquellos pacientes diabéticos en tratamiento insulínico se refleja en la tabla 43. Al estratificar en función del sexo, únicamente se observa diferencia significativa en cuanto al tratamiento de la hipertrigliceridemia ( $p<0,05$ ), en el tratamiento insulínico y de la hipercolesterolemia no se observó diferencia.

n/%	GENERAL	HOMBRES	MUJERES
	n=62	n=15	n=47
<b>Tratamiento hipercolesterolemia</b>	14/22,6%	3/20%	11/23,4%
<b>Tratamiento hipertrigliceridemia</b>	5/8,1%	4/26,7%	1/2,1%
<b>Tratamiento insulínico</b>	3/4,8%	1/6,7%	2/4,3%

**Tabla 43:** Frecuencia de consumo de fármacos para patologías metabólicas

#### 2.4.3.2. Fármacos modificadores del metabolismo óseo

Se recogió la cantidad de pacientes que se encontraban en tratamiento con calcio, vitamina D o algún tipo de fármaco que pudiera modificar el metabolismo óseo de manera significativa. Del total de 62 pacientes tres de ellos se encontraban en tratamiento con fármacos modificadores del metabolismo óseo, lo que supone un 4,8% del total de pacientes que iniciaron el estudio.

### 2.5. Variables Bioquímicas

Antes de iniciar la intervención se realizó una analítica en la que se valoraron el perfil renal, ionograma, perfil hepático, perfil lipídico, metabolismo de la glucosa, metabolismo del calcio y turnover óseo; y hemograma.

#### 2.5.1. Perfil renal e ionograma

Los parámetros medidos en el perfil renal e ionograma se muestran en la tabla 44.

	GENERAL n=62	HOMBRES n=15	MUJERES n=47	p
<b>Creatinina (mg/dl)</b>	0,80 (0,70-0,90)	0,90 (0,80-1,10)	0,80 (0,70-0,90)	<0,01*
<b>Urea (mg/dl)</b>	37,53 (13,75)	32 (24-45)	37,45 (12,24)	0,51*
<b>A.Úrico (mg/dl)</b>	5,81 (1,29)	6,59 (1,34)	5,56 (1,19)	<0,01
<b>Hierro (μg/dl)</b>	82,58 (29,38)	107 (36,51)	74,79 (21,96)	<0,01
<b>PCR (mg/l)</b>	3 (2-7)	5,53 (3,72)	3 (2-6,5)	0,31*
<b>Proteínas totales (g/dl)</b>	7,08 (0,30)	7,35 (0,22)	6,99 (0,27)	<0,01
<b>Albúmina (g/dl)</b>	4,49 (0,22)	4,63 (0,27)	4,40 (4,3-4,6)	0,02*
<b>Sodio (mEq/l)</b>	141,25 (2,20)	140,51 (2,02)	141,49 (2,22)	0,13
<b>Potasio (mEq/l)</b>	4,50 (0,44)	4,40 (4,30-4,90)	4,50 (0,48)	0,74
<b>Cloro (mEq/l)</b>	101,33 (2,73)	99,97 (2,02)	101,76 (2,80)	0,03

**Tabla 44:** Variables bioquímicas perfil renal e ionograma de inicio en el grupo de estudio (media(DS) variables normales; mediana (p25-p75) variables no normales). General y estratificado en hombre/mujer (diferencia significativa p<0,05; \*pruebas no paramétricas).

### 2.5.2. Perfil hepático

Los parámetros medidos en el perfil hepático de la bioquímica realizada antes del inicio de la intervención se muestran en la tabla 45.

	GENERAL n=62	HOMBRES n=15	MUJERES n=47	p
<b>GOT (U/l)</b>	20 (16-23,5)	27,8(14,82)	20,11(5,60)	<0,01
<b>GPT (U/l)</b>	22 (16-28,5)	38,33(34,36)	22,28(11,47)	<0,01
<b>GGT (U/l)</b>	24 (16-41)	70,8(84,84)	31,21(26,36)	<0,01
<b>Fosfatasa Alcalina (U/l)</b>	72,42(21,82)	69,60(20,38)	73,32(22,39)	0,570
<b>Bilirrubina Total (mg/dl)</b>	0,40 (0,30-0,52)	0,61(0,47)	0,43(0,15)	0,025

**Tabla 45:** Variables bioquímicas perfil hepático de inicio en el grupo de estudio (media(DS) variables normales; mediana(p25-p75) variables no normales). General y estratificado en hombre/mujer (diferencia significativa p<0,05; \*prueba no paramétrica).

### 2.5.3. Perfil lipídico

Los parámetros medidos en el perfil lipídico de la analítica realizada antes del inicio de la intervención se muestran en la tabla 46.

Todas las variables siguieron una distribución normal tanto en la muestra general como al estratificar en función del sexo.

	GENERAL n=62	HOMBRES n=15	MUJERES n=47	p
<b>Colesterol Total</b> (mg/dl)	195,05 (34,74)	198,27 (44,95)	194,02 (31,31)	0,14
<b>Colesterol no-HDL</b> (mg/dl)	143,18 (36,40)	156,80 (48,07)	138,83 (31,20)	0,09
<b>HDL (mg/dl)</b>	51,87 (13,38)	41,47 (9,54)	55,19 (12,77)	<0,01
<b>LDL (mg/dl)</b>	113,13 (29,89)	115,01 (34,94)	112,53 (28,49)	0,78
<b>Triglicéridos</b> (mg/dl)	152,56 (89,10)	218,60 (141,44)	131,49 (50,63)	0,01

**Tabla 46:** Variables bioquímicas perfil lipídico de inicio en el grupo de estudio (media(DS)). General y estratificado en hombre/mujer (diferencia significativa p<0,05).

### 2.5.4. Hemograma

Los parámetros medidos en el perfil lipídico de la analítica realizada antes del inicio de la intervención se muestran en la tabla 47.

Todas las variables siguieron una distribución normal en la muestra general salvo la hemoglobina y el hematocrito; cuyas medianas fueron hemoglobina 14,6 (34) g/dl y hematocrito 41,78 (38,20)%. Al estratificar en función del sexo las variables fueron normales.

	GENERAL n=62	HOMBRES n=15	MUJERES n=47	p
<b>Hemoglobina (g/dl)</b>	14,60 (13,5-15,4)	15,54 (1,17)	15,08 (5,39)	0,50
<b>Hematocrito (%)</b>	42,5 (39,75-45,30)	44,49 (7,14)	40,98 (6,38)	0,08
<b>Linfocitos (x10<sup>3</sup> µl)</b>	2,80 (0,79)	2,92 (0,51)	2,76 (0,85)	0,75

**Tabla 47:** Variables de hemograma de inicio en el grupo de estudio (media(DS) variables normales; mediana (p25-p75) variables no normales). General y estratificado en hombre/mujer (diferencia significativa p<0,05).

#### 2.5.5. Metabolismo de la glucosa

Los parámetros medidos o calculados en relación con el metabolismo de la glucosa se muestran en la tabla 48.

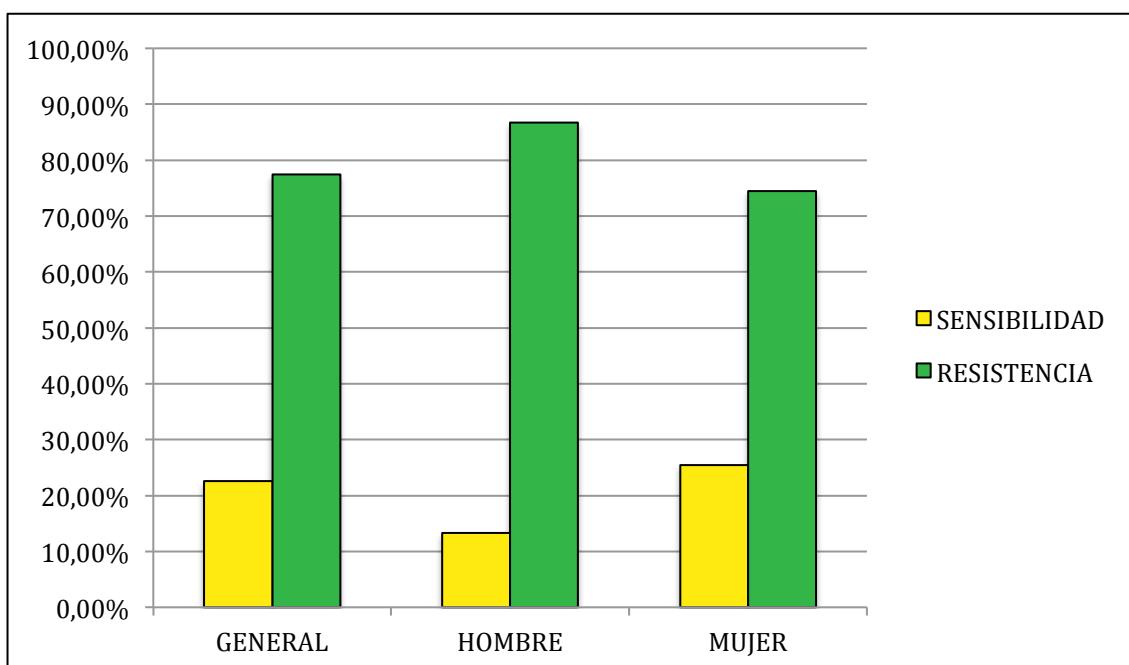
	GENERAL n=62	HOMBRES n=15	MUJERES n=47	p
<b>Glucosa (mg/dl)</b>	99 (94-112,75)	119,67 (60,32)	108,19 (21,58)	0,27
<b>Insulina (µU/ml)</b>	14,78 (10,79-20,45)	19,69 (13,32)	16,92 (10,97)	0,42
<b>HOMA-R</b>	3,80 (2,69-5,49)	6,21 (6,19)	4,60 (3,11)	0,18

**Tabla 48:** Variables bioquímicas de metabolismo de la glucosa de inicio en el grupo de estudio (media(DS) variables normales; mediana (p25-p75) variables no normales). General y estratificado en hombre/mujer (diferencia significativa p<0,05).

Teniendo en cuenta el HOMA se midió que pacientes presentaban resistencia a la insulina manejando un valor de corte de 2,5. Según esto la distribución de frecuencias de sensibilidad o resistencia a la insulina según se muestra en la tabla 49. La diferencia entre grupos al estratificar entre hombres y mujeres fue no significativa (p>0,05).

n(%)	GENERAL n=62	HOMBRES n=15	MUJERES n=47
<b>SENSIBILIDAD (HOMA&lt;2,5)</b>	14 (22,6%)	2 (13,3%)	12 (25,5%)
<b>RESISTENCIA (HOMA&gt;2,5)</b>	48 (77,4%)	13 (86,7%)	35 (74,5%)

**Tabla 49:** Distribución de frecuencias de resistencia o sensibilidad a insulina según el índice HOMA-R en la muestra general y al estratificar en función de sexo. Se representa la frecuencia y el porcentaje en cada una de las condiciones.



**Figura 28:** Distribución de la presencia o no de resistencia a la insulina en función del HOMA-R en muestra general y estratificado según sexo.

#### 2.5.6. Metabolismo del calcio y turnover óseo

Los parámetros medidos en relación con el metabolismo del calcio y turnover óseo se muestran en la tabla 50. Todas las variables siguieron una distribución normal en la muestra general y al estratificar según el sexo.

	GENERAL n=62	HOMBRES n=15	MUJERES n=47	p
<b>Calcio (mg/dl)</b>	9,59 (0,46)	9,59 (0,41)	9,58 (0,48)	0,95
<b>Fósforo (mg/dl)</b>	3,44 (0,53)	3,25 (0,51)	3,50 (0,53)	0,11
<b>25OH vitamina D (ng/ml)</b>	15,8 (9,94)	14,45 (8,55)	16,23 (10,40)	0,55
<b>Osteocalcina (ng/ml)</b>	19,46 (8,42)	16,67 (15,4)	20,35 (9,09)	0,14
<b>P1NP (ng/ml)</b>	45,84 (19,65)	42,87 (11,31)	46,79 (21,66)	0,51
<b>Crosslaps (ng/ml)</b>	0,36 (0,18)	0,33 (0,11)	0,37 (0,20)	0,49

**Tabla 50:** Variables bioquímicas de metabolismo del calcio y turnover óseo de inicio en el grupo de estudio (media(DS)). General y estratificado en hombre/mujer (diferencia significativa p<0,05).

En el subgrupo de sexo mujer se estratificó en función de si presentaban o no la menopausia, sus valores se muestran en la tabla 51.

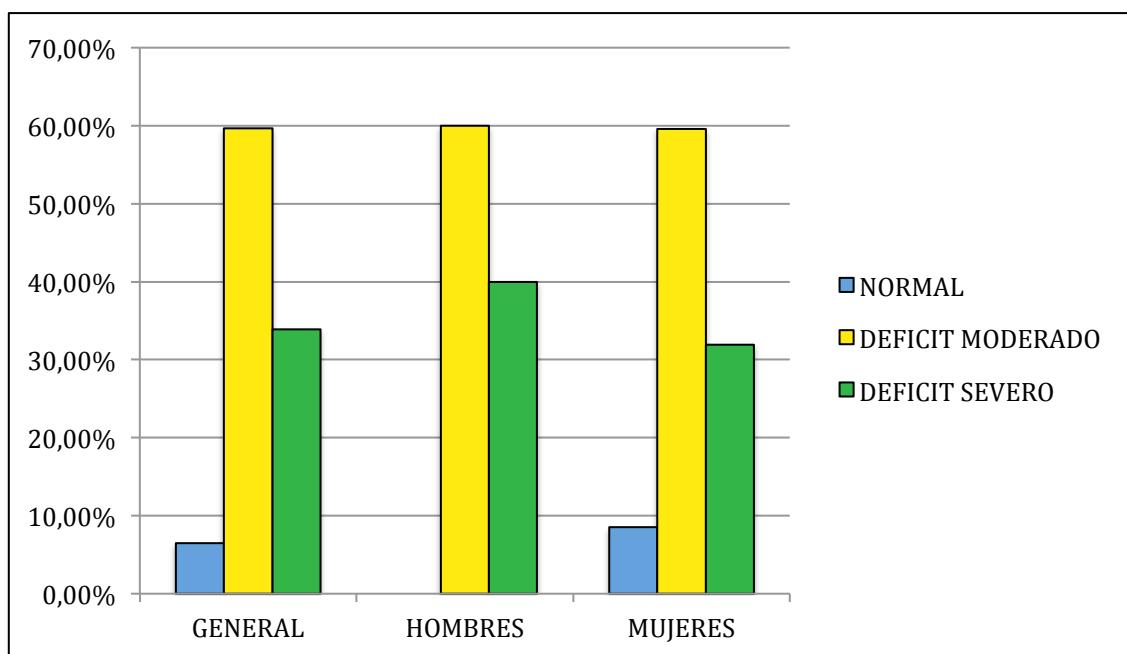
	MENOPAUSIA n=37	NO MENOPAUSIA n=10	p
<b>Calcio (mg/dl)</b>	9,60 (9,35-9,85)	9,37 (0,24)	0,06*
<b>Fósforo (mg/dl)</b>	3,41 (0,47)	3,75 (0,65)	0,18
<b>25OHvitamina D (ng/ml)</b>	16,05 (8,98-21,43)	16,91 (7,51)	0,48*
<b>Osteocalcina (ng/ml)</b>	20,79 (8,61)	15,15 (12,35-21,67)	0,26*
<b>P1NP (ng/ml)</b>	46,46 (19,15)	39,27 (31,46-52,84)	0,57*
<b>Crosslaps (ng/ml)</b>	0,37 (0,19)	0,31 (0,22-4,22)	0,71*

**Tabla 51:** Variables bioquímicas de metabolismo del calcio y turnover óseo de inicio en el subgrupo de estudio mujeres (media(DS) variables normales; mediana (p25-p-75) variables no normales). Estratificado en Menopausia/No Menopausia (diferencia significativa p<0,05; \*prueba no paramétrica)

Para caracterizar el déficit de vitamina D se distribuyó a los pacientes en tres categorías de déficit: déficit severo, déficit leve y no déficit; según se muestra en la tabla 52. Al estratificar en función del sexo la diferencia no fue significativa.

n/%	GENERAL n=62	HOMBRES n=15	MUJERES n=47
<b>Normal (&gt; 30 ng/ml)</b>	4/6,5%	0	4/8,5%
<b>Déficit moderado (10-30 ng/ml)</b>	37/59,7%	9/60%	28/59,6%
<b>Déficit severo (&gt;10 ng/ml)</b>	21/33,9%	6/40%	15/31,9%

**Tabla 52:** Distribución de frecuencias de déficit de vitamina D en la muestra general y al estratificar entre hombre y mujer. Se representa la frecuencia y el porcentaje en cada uno de los grados.



**Figura 29:** Comparación entre el grado de déficit de vitamina D en la muestra general y estratificado en función del sexo

## 2.6. Encuesta Dietética

Se realizó una encuesta dietética de 2 días previa al inicio de la intervención de la que se obtuvieron la ingesta calórica y cantidad de macronutrientes y micronutrientes de la dieta de los participantes.

### 2.6.1. Contenido calórico

La ingesta calórica medida por la encuesta dietética se muestra en la tabla 53.

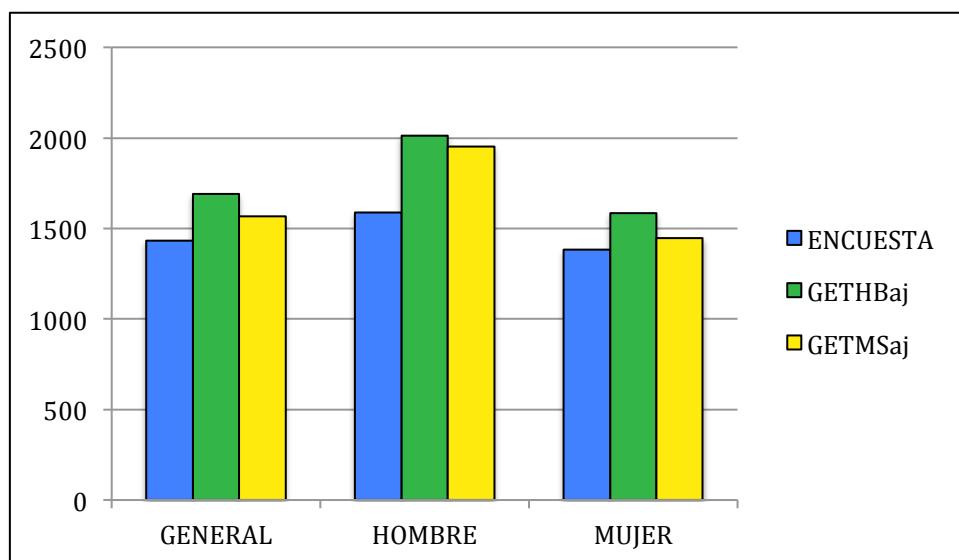
	GENERAL n=62	HOMBRES n=15	MUJERES n=47	p
<b>CALORÍAS</b> <b>(kcal/día)</b>	1433,29 (407,35)	1588,54 (501,69)	1383,74 (364,79)	0,09

**Tabla 53:** Contenido calórico determinado por la encuesta dietética en la muestra general y estratificado por sexo. Diferencia significativa  $p < 0,05$

Se calculó el gasto energético total mediante dos fórmulas de estimación del gasto energético (Harris-Benedict y Mifflin-St Jeor) utilizando el peso real y el peso ajustado. Se realizó en todos los pacientes y estratificados en función del sexo. Se calculó la diferencia entre el contenido calórico de la encuesta dietética – el gasto energético calculado (tabla 54).

	GENERAL n=62	Dif.	HOMBRES n=15	Dif.	MUJERES n=47	Dif.
<b>GETHB</b>	2089 (382)	+656 (525)	2579 (409)	+990 (740)	1933 (200)	+550 (388)
<b>GETHBaj</b>	1689 (266)	+256 (462)	2013 (287)	+424 (655)	1586 (153)	+202 (375)
<b>GETMS</b>	1943 (358)	+510 (509)	2364 (328)	+775 (682)	1809 (246)	+425 (414)
<b>GETMSaj</b>	1568 (314)	+135 (482)	1953 (244)	+364 (626)	1446 (222)	+62 (408)

**Tabla 54:** Diferencia entre el contenido calórico de la encuesta – gasto energético total (GET calculado por dos fórmulas. HB (Harris-Benedict), HBaj (Harris-Benedict peso ajustado), MS (Mifflin St-Jeor), MSaj (Mifflin St-Jeor peso ajustado). + → diferencia a favor del GET.



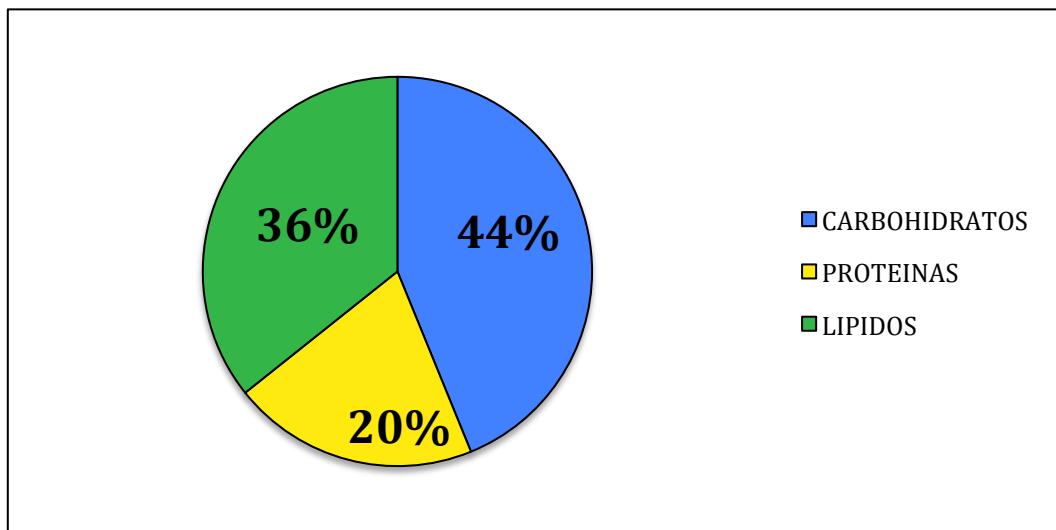
**Figura 30:** Comparación de contenido calórico encuesta dietética frente al gasto energético total calculado con dos fórmulas con peso ajustado

### 2.6.2. Macronutrientes

Se realizó un análisis de los distintos macronutrientes en la encuesta dietética, y su distribución calórica de cada macronutriente consumido medida en la encuesta dietética, comparándose con las ingestas dietéticas recomendadas(RDA)(tabla 55).

	GRAL n=62	RDA (%)	HOMBRES n=15	RDA (%)	MUJERES n=47	p
<b>HdC (g)</b>	155,68 (50,50)	130 (139)	181,20 (173,8-195,2)	130 (115)	149,80 (48,97)	0,11*
<b>HdC (% cal)</b>	43,42 (8,79)	45-65 (98-68)	44,17 (12,46)	45-65 (96-66)	43,19 (7,42)	0,71
<b>PROTEÍNAS (g)</b>	70,97 (19,91)	56 (126)	70,7 (59,8-95,9)	46 (149)	68,4 (17,14)	0,07*
<b>PROTEÍNAS (% cal)</b>	20,27 (4,15)	10-35 (200-58)	20,49 (4,65)	10-35 (200-58)	20,20 (4,03)	0,82
<b>GRASAS (g)</b>	56,71 (23,74)	-	52 (42,1-68,1)	-	55,93 (19,94)	0,65*
<b>GRASAS (% cal)</b>	35,37 (8,36)	20-35 (165-94)	33,08 (10,81)	20-35 (180-102)	36,10 (7,41)	0,23
<b>FIBRA (g)</b>	16,27 (6,27)	30 (59)	17,66 (7,45)	21 (75)	15,82 (5,87)	0,33

**Tabla 55:**Variables dietéticas de distribución macronutrientes y distribución calórica de inicio en el grupo de estudio (media(DS) variables normales; mediana (p25-p75) variables no normales). General y estratificado en hombre/mujer (diferencia significativa p<0,05; \* pruebas no paramétricas. Comparado mediante porcentaje con RDA (Recommended Dietary Allowance) RDA (%) según sexo para 50-70 años.



**Figura 31:** Distribución del contenido calórico aportado por cada macronutriente en la encuesta dietética

### 2.6.2.1. Lipidograma

El contenido cualitativo de los lípidos de la dieta del paciente se muestra en la tabla 56.

	GENERAL n=62	HOMBRES n=15	MUJERES n=47	p
<b>Saturados (g)</b>	12,35 (9-18,05)	13,70 (9-21)	13,57 (6,58)	0,59*
<b>%Saturados</b>	24,33 (6,53)	25,72 (7,00)	23,89 (6,39)	0,35
<b>Monoinsaturados (g)</b>	23,35 (15,30-29,2)	21,13 (13,90)	25,16 (10,19)	<0,01
<b>%Monoinsaturados</b>	46,91 (33,87-49,52)	35,58 (10,15)	47,26 (41,35-49,79)	<0,01*
<b>Poliinsaturados (g)</b>	6,05 (3,9-13,4)	14,03 (10,61)	7,35 (5,23)	<0,01
<b>% Poliinsaturados</b>	9,67 (8,33-22,37)	23,15 (13,02)	9,16 (8,29-17,29)	<0,01*
<b>EPA (g)</b>	0,00 (0,00-0,1)	0,10 (0,00-0,1)	0,00 (0,00-0,1)	0,89*
<b>DHA (g)</b>	0,00 (0,00-0,10)	0,10 (0,0-0,1)	0,10 (0,0-0,2)	0,25*
<b>Colesterol (mg)</b>	296,17 (155,04)	313,83 (182,82)	290,53 (156,87)	0,62

**Tabla 56:** Variables dietéticas de lipidograma de inicio en el grupo de estudio (media(DS) variables normales; mediana (p25-p75) variables no normales). General y estratificado en hombre/mujer (diferencia significativa p<0,05; \*pruebas no paramétricas).

### 2.6.3. Micronutrientes

Entre los micronutrientes analizados en la encuesta dietética se encontraban los minerales, las vitaminas y los oligoelementos.

### 2.6.3.1. Iones

La media de la cantidad de minerales contenida en la dieta se muestra en la tabla 57.

	GENERAL n=42	RDA (%)	HOMBRES n=15	RDA (%)	MUJERES n=47	p
<b>Sodio</b>	1213,78	1500	1539,34	1500	1109,88	<0,01
(mg)	(553,27)	(103)	(636,40)	(74)	(486,90)	
<b>Potasio</b>	2528,12	4700	2398,63	4700	2569,44	0,41
(mg)	(688,09)	(51)	(736,72)	(55)	(674,87)	
<b>Calcio</b>	790,54	1000	800,77	1200	787,27	0,86
(mg)	(258,47)	(80)	(330,80)	(66)	(235,04)	
<b>Fósforo</b>	1142,84	700	1226,35	700	1116,18	0,23
(mg)	(305,56)	(175)	(371,79)	(159)	(280,61)	
<b>Hierro</b>	10,53	8	10,6	8	10,26	0,80*
(mg)	(3,66)	(132)	(8,7-11,6)	(128)	(3,18)	

**Tabla 57:** Variables dietéticas de contenido de minerales de inicio en el grupo de estudio (media(DS) variables normales; mediana (p<sub>25</sub>-p<sub>75</sub>) variables no normales). General y estratificado en hombre/mujer (diferencia significativa p<0,05; \*pruebas no paramétricas). Comparado mediante porcentaje con RDA (Recommended Dietary Allowance) RDA (% ingesta habitual) según sexo para 50-70 años.

### 2.6.3.2. Vitaminas

La media de la cantidad de vitaminas contenida en la dieta se muestra en la tabla 58.

	GENERAL n=62	RDA (%)	HOMBRES n=15	RDA (%)	MUJERES n=47	p
<b>Vit. A (mg)</b>	1512,93 (1132,33)	900 (89)	805,40 (397,50- 1086,50)	700 (225)	1579,26 (854,38)	0,01*
<b>Vit. B1 (mg)</b>	1,15 (0,53)	1,2 (92)	1,1 (0,7-1,5)	1,1 (100)	1,13 (0,46)	0,88*
<b>Vit. B2 (mg)</b>	1,40 (1,1-1,60)	1,3 (128)	1,67 (0,78)	1,1 (125)	1,38 (0,35)	0,04
<b>Vit. B3 (mg)</b>	15,38 (6,68)	16 (100)	16,3 (9,8-18,9)	14 (100)	14,67 (5,4)	0,53*
<b>Vit. B6 (mg)</b>	1,63 (0,67)	1,7 (92)	1,57 (0,61)	1,5 (110)	1,65 (0,69)	0,69
<b>Vit. B9 (μg)</b>	115,69 (65,25)	400 (28)	114,4 (43,9-166,4)	400 (28)	112,72 (54,22)	0,95*
<b>Vit. B12 (μg)</b>	3,30 (2,27-4,47)	2,4 (130)	3,2 (2,3-3,4)	2,4 (142)	3,4 (2,2-4,7)	0,66*
<b>Vit. C (mg)</b>	148,92 (92,78)	90 (124)	111,89 (73,25)	75 (214)	160,74 (95,87)	0,08
<b>Vit. D (μg)</b>	1,2 (0,2-2,40)	15 (8)	1,3 (0,1-2,4)	15 (15)	2,34 (3,92)	0,89*
<b>Vit. E (mg)</b>	6,60 (3,80)	15 (33)	4,90 (2,9-6,5)	15 (47)	7,12 (4,02)	0,3*

**Tabla 58:** Variables dietéticas de contenido vitamínico de inicio en el grupo de estudio (media(DS) variables normales; *mediana (p25-p75) variables no normales*). General y estratificado en hombre/mujer (diferencia significativa p<0,05; \*pruebas no paramétricas). Comparado con RDA (Recommended Dietary Allowance) según sexo para 50-70 años. RDA(% ingesta habitual).

#### 2.6.3.3. Oligoelementos

La media de la cantidad de oligoelementos contenida en la dieta se muestra en la tabla 59.

	GRAL n=62	RDA (%)	HOMBRES n=15	RDA (%)	MUJERES n=47	p
<b>Yodo (μg)</b>	45,43 (33,06)	150 (34)	50,50 (16,40-82,30)	150 (28)	41,65 (28,17)	0,29*
<b>Cobre (mg)</b>	763,40 (597,90- 997,85)	900 (110)	987,14 (552,75)	900 (83)	742,90 (588-898,2)	0,35*
<b>Zinc (mg)</b>	8,22 (3,20)	11 (85)	9,40 (7,60-10,70)	8 (97)	7,80 (2,74)	0,11*
<b>Flúor (mg)</b>	343,75 (265,32- 456,27)	400 (89)	354,60 (258,50-561,70)	400 (90)	360,35 (212,87)	0,39*
<b>Magnesio (mg)</b>	208,06 (61,99)	420 (55)	232,53 (89,43)	320 (62)	200,25 (49,03)	0,08

**Tabla 59:** Variables dietéticas de contenido de oligoelementos de inicio en el grupo de estudio (media(DS) variables normales; mediana (p25-p75) variables no normales). General y estratificado en hombre/mujer (diferencia significativa p<0,05; \*pruebas no paramétricas). Comparado con RDA (Recommended Dietary Allowance) según sexo para 50-70 años.

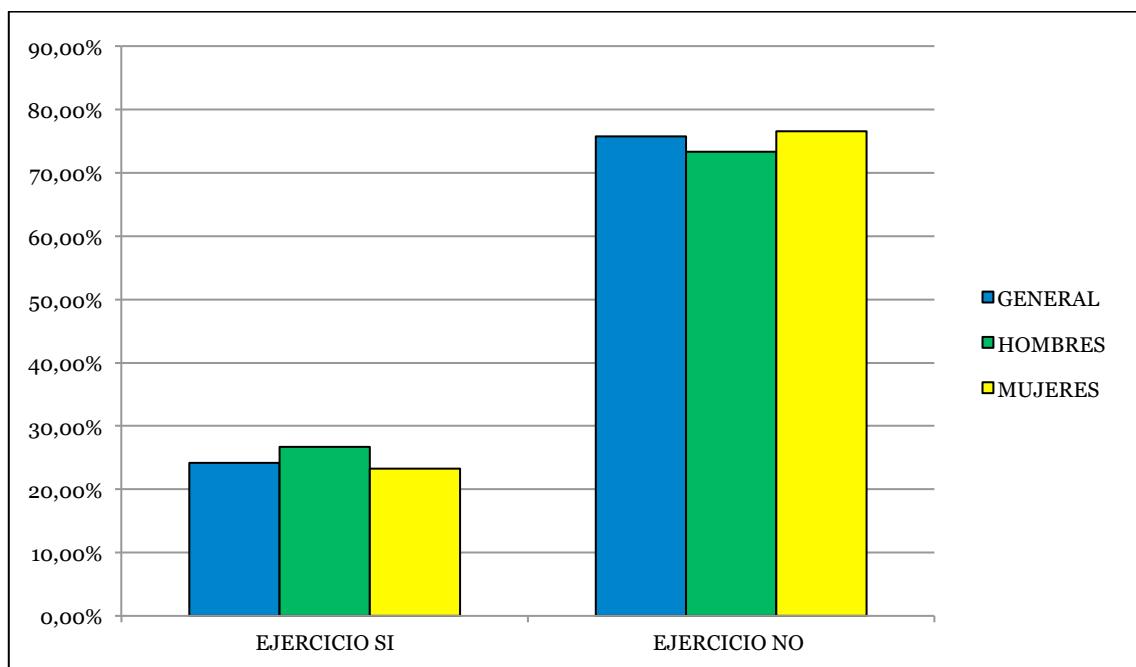
#### 2.6.4. Ejercicio Físico

Se preguntó a los participantes si realizaban algún tipo de actividad física además de la habitual (EJERCICIO FÍSICO) o no (NO EJERCICIO FÍSICO).

Se realizó una comparación entre el ejercicio en hombres y mujeres mediante un test chi-cuadrado observándose una diferencia no significativa (p=1,00) (tabla 60).

EJERCICIO FÍSICO n/%	GENERAL n=62	HOMBRE n=15	MUJER n=47
<b>SI</b>	15/24,2%	4/26,7%	11/23,4%
<b>NO</b>	47/75,8%	11/73,3%	36/76,6%

**Tabla 60:** Comparación de la realización de ejercicio físico o no en la muestra general y estratificado en función del sexo.



**Figura 32:** Comparación de la realización o no de ejercicio antes del inicio de la intervención en la muestra general y estratificado en función del sexo. Valores absolutos.

## 2.7. Test de Calidad de Vida

### 2.7.1. Test SF-36

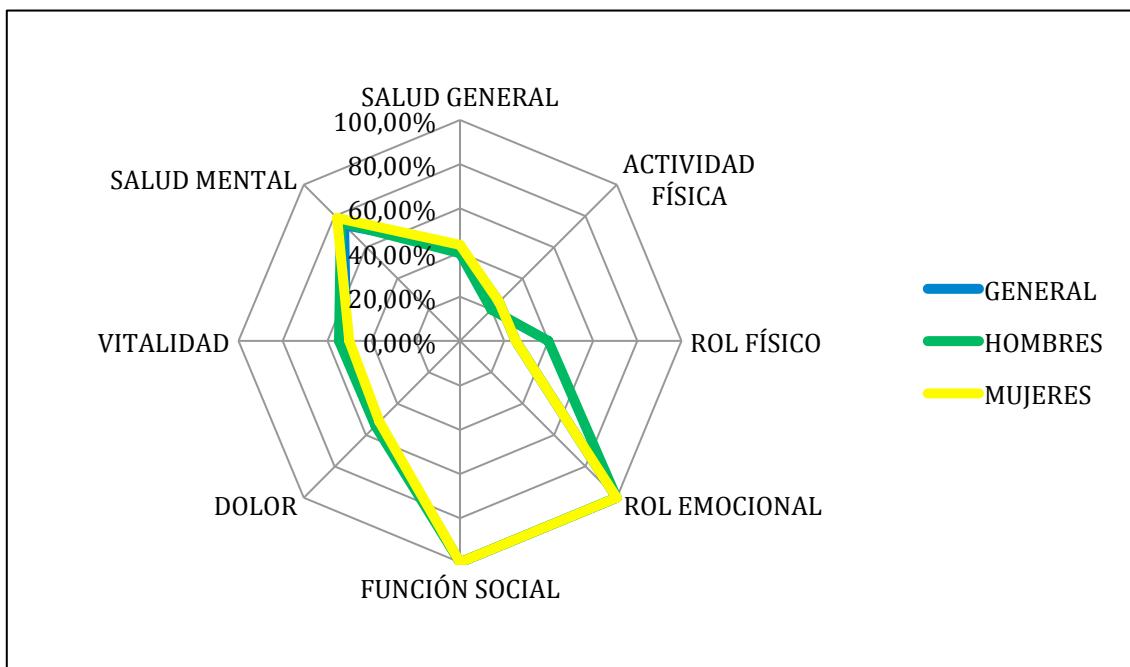
El test de calidad de vida SF-36 se realizó en 57 de los 62 pacientes. Se midieron las ocho esferas del test y el total. Los valores de todas las variables van de 0 a 100 donde 0 (peor estado salud) y 100 (mejor estado de salud). Las medias de las distintas esferas en la población general se muestran en la tabla 61 y estratificado en función de sexo en la tabla 62, no hubo diferencia significativa entre los sexos. Se realizó asimismo una comparación de con el valor de normalidad en la población española general y estratificado en función del sexo y ajustado para la edad 55-64 años (Alonso, 1998).

<b>Media/Mediana</b>	<b>MUESTRA</b> <b>n=57</b>	<b>ESPAÑA</b>
<b>Salud General</b>	42,39 (14,77)	68,3 (22,3)
<b>Actividad Física*</b>	25 (15-42,50)	95
<b>Rol Físico*</b>	25 (0-100)	100
<b>Rol Emocional*</b>	100 (100-100)	100
<b>Función Social*</b>	100 (75-100)	100
<b>Dolor</b>	52,24 (26,78)	79 (27,9)
<b>Vitalidad</b>	51,37 (21,83)	66,9 (22,1)
<b>Salud Mental</b>	74,14 (19,64)	73,3 (20,1)

**Tabla 61:** Comparación de valores de esferas de salud SF-36 en población general española (Alonso et al. 1998) frente a los valores de nuestra muestra. \* Mediana (amplitud intercuartílica)

<b>Media/Mediana</b>	<b>HOMBRES</b>		<b>MUJERES</b>	
	<b>n=15</b>	<b>MUESTRA</b>	<b>n=42</b>	<b>ESPAÑA</b>
<b>Salud General</b>	39,58 (16,00)	63,2 (23,7)	43,39 (14,37)	58,8 (22)
<b>Actividad Física*</b>	20 (10-35)	90 (75-100)	25 (15-45)	80 (55-95)
<b>Rol Físico*</b>	40 (0-100)	100 (100-100)	25 (0-100)	100 (50-100)
<b>Rol Emocional*</b>	100 (100-100)	100 (100-100)	100 (100-100)	100 (100-100)
<b>Función Social*</b>	100 (87,5-100)	100 (87,5-100)	100 (75-100)	100 (75-100)
<b>Dolor</b>	54,17 (32,37)	77,6 (30,2)	51,55 (24,89)	66,7 (30,8)
<b>Vitalidad</b>	54,70 (22,78)	65,8 (24,7)	78,50 (64-88)	58,8 (23,1)
<b>Salud Mental</b>	76 (22,49)	75,4 (20,3)	56,97 (15,41)	65,1 (21,9)

**Tabla 62:** Comparación de valores de esferas de salud SF-36 en población general española (Alonso et al. 1998) frente a los valores de nuestra muestra. Estratificado en función del sexo para edad entre 55-64 años\* Mediana (amplitud intercuartílica)



**Figura 33:** Distribución de las medias de las variables en las distintas dimensiones del test en la muestra general y estratificada en función del sexo.

#### 2.7.2. Escala Analógica Visual del Dolor

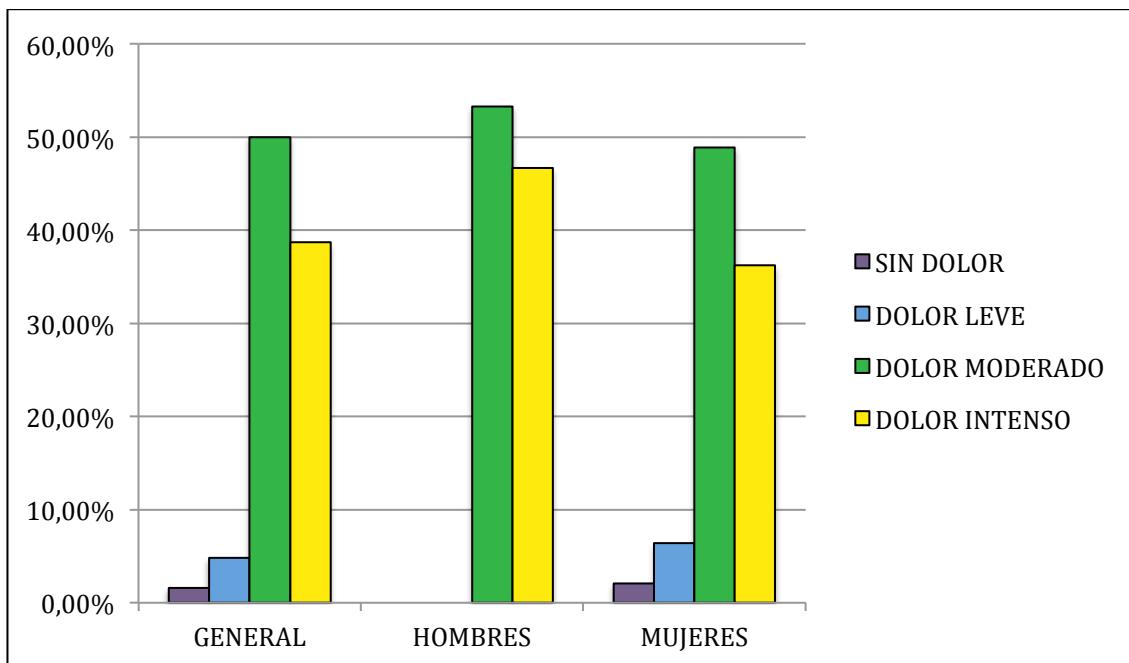
Se realizó en 59 pacientes la escala analógica del dolor. Esta variable sigue una distribución no normal; la mediana es 6 (6-8) sobre 10.

Al estratificar en función del sexo la variable siguió una distribución normal en ambos grupos: En hombres la media fue de 6,6 (1,45) sobre 10; y en mujeres la media fue de 6,32 (2,09) sobre 10. La diferencia entre ambos fue no significativa ( $p=0,63$ )

La distribución de frecuencias al estratificar según los grados de dolor se recoge en la tabla 63. Se estratificó en función del sexo, no se observó diferencia significativa entre los grupos ( $p>0,05$ ).

n/%	GENERAL n=59	HOMBRES n=15	MUJERES n=44
<b>Sin dolor (0)</b>	1/1,6%	0	1 / 2,1%
<b>Dolor Leve (1,2,3)</b>	3 / 4,8%	0	3 / 6,4%
<b>Dolor Moderado (4,5,6)</b>	31 / 50%	8/53,3%	23 /48,9%
<b>Dolor Intenso (7,8,9,10)</b>	24 / 38,7%	7/46,7%	17 /36,2%

**Tabla 63:** Distribución de frecuencias de dolor según la escala analógica del dolor en la muestra general y al estratificar entre hombre y mujer. Se representa la frecuencia y el porcentaje en cada una de los grados.



**Figura 33:** Distribución del grado de dolor según la escala analógica en muestra general y estratificado según sexo.

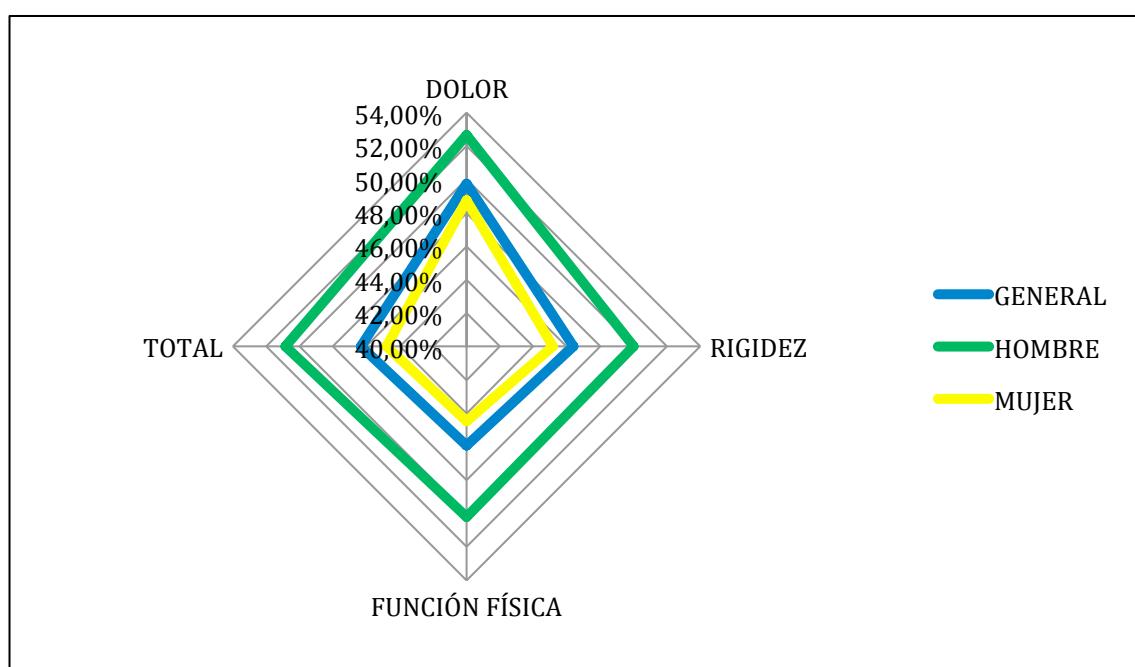
#### 2.7.3. Test de Womac

Se realizó el test WOMAC en 59 de los 62 pacientes con cualquier tipo de artropatía.

Las variables medidas son las distintas dimensiones de la situación funcional (dolor, rigidez y capacidad funcional) además del total. Estas variables se muestran en la tabla 64.

	GENERAL n=59	HOMBRES n=15	MUJERES n=44	p
<b>Dolor (%)</b>	49,75 (20,16)	52,67 (20,86)	48,75 (20,06)	0,52
<b>Rigidez (%)</b>	46,40 (28,90)	50 (28,35)	45,17 (29,31)	0,58
<b>Capacidad funcional (%)</b>	45,94 (20,95)	50,20 (22,04)	44,48 (20,62)	0,37
<b>Total (%)</b>	46,33 (20,22)	50,83 (20,89)	44,79 (19,99)	0,32

**Tabla 64:** Variables de las distintas esferas y el total del test WOMAC de inicio en el grupo de estudio (media(DS) variables normales. General y estratificado en hombre/mujer (diferencia significativa p<0,05; \*pruebas no paramétricas).



**Figura 35:** Distribución de las medias de las variables en las distintas dimensiones del test WOMAC en la muestra general y estratificada en función del sexo. Expresado en forma de porcentaje respecto al total

#### 2.7.4. Escala de Incapacidad por Dolor Lumbar de Oswestry

Del total de 62 pacientes aquellos con patología lumbar (5 pacientes (4 mujeres y un hombre) realizaron este test. Esta muestra siguió una distribución normal con media 54,66 (16,42)%.

Se realizó una comparación en función de la clasificación cualitativa de la escala. Al estratificar en función del sexo la diferencia no fue significativa ( $p>0,05$ ) (tabla 65).

LIMITACIÓN FUNCIONAL	GENERAL n=5	HOMBRES n=1	MUJERES n=4
Mínima (0-20%)	0	0	0
Moderada (20-40%)	0	0	0
Intensa (40-60%)	3 /60%	0	3/75%
Discapacidad (60-80%)	2/40%	1/100%	1/25%
Máxima (>80%)	0	0	0

**Tabla 65:** Comparación de la escala Lumbar de Oswestry de forma cualitativa

### 3. ESTADÍSTICA INFERENCIAL

#### 3.1. Intervención dietética

Un total de 59 pacientes fueron controlados a los tres meses desde el inicio de la intervención:

- 51 pacientes (82,26%) cumplieron el tratamiento completo con la dieta hipocalórica modificada con Vegestart ®. 3 pacientes no entregaron la encuesta dietética.
- 8 pacientes (12,9%) no cumplieron el tratamiento con la dieta hipocalórica modificada con Vegestart ®. 1 paciente no entregó la encuesta dietética.

##### 3.1.1. Comparación encuesta dietética pre-postintervención

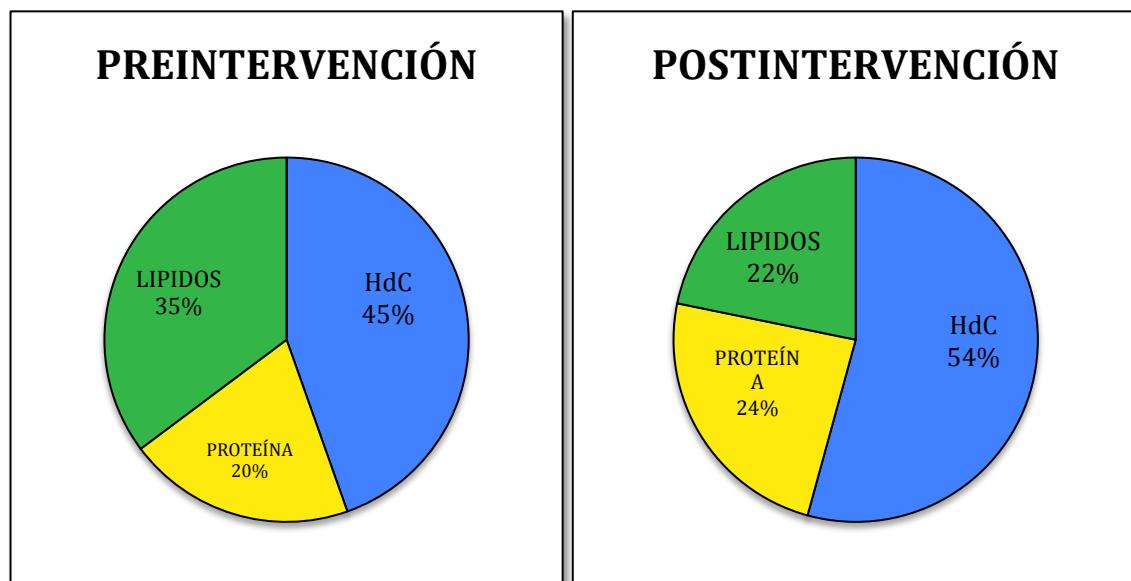
Se realizó una comparación entre el consumo dietético real antes de la intervención y después de la misma según la encuesta dietética entregada al paciente.

###### 3.1.1.1. *Macronutrientes*

Se analizó la cantidad calórica, de macronutrientes y fibra y se compararon las medias pre y postintervención (Tabla 66). El cambio experimentado en la dieta fue significativo en todos los parámetros salvo en la fibra.

n=55	PRE	POST	DIF	p
<b>Contenido Calórico (kcal/día)</b>	1479,81 (399,37)	970,37 (173,96)	509,44 (373,32)	<0,01
<b>Carbohidratos (g)</b>	162,21 (47,76)	129,87 (23,20)	32,34 (46,26)	<0,01
<b>Carbohidratos (% calórico)</b>	44,13 (8,16)	54,17 (8,23)	+10,04 (10,87)	<0,01
<b>Lípidos (g)</b>	58,09 (24,57)	24,44 (14,06)	33,65 (25,67)	<0,01
<b>Lípidos (% calórico)</b>	34,86 (8,29)	21,76 (8,08)	13,10 (10,87)	<0,01
<b>Proteínas (g)</b>	72,56 (20,16)	58,09 (24,6)	15,29 (19,58)	<0,001
<b>Proteínas (% calórico)</b>	19,99 (4,10)	23,90 (3,58)	+3,90 (4,46)	<0,01
<b>Colesterol (mg)</b>	278,58 (148,99)	48,73 (78,57)	229,85 (164,58)	<0,01
<b>Fibra (g)</b>	16,65 (5,97)	15,76 (3,20)	0,89 (6,81)	0,34

**Tabla 66:** Comparación de medias de contenido calórico y en macronutrientes en encuesta real pre- y postintervención dietética. Se consideró una diferencia significativa p<0,05



**Figura 36:** Distribución del porcentaje de contenido calórico de macronutrientes antes y después de la intervención según encuesta dietética

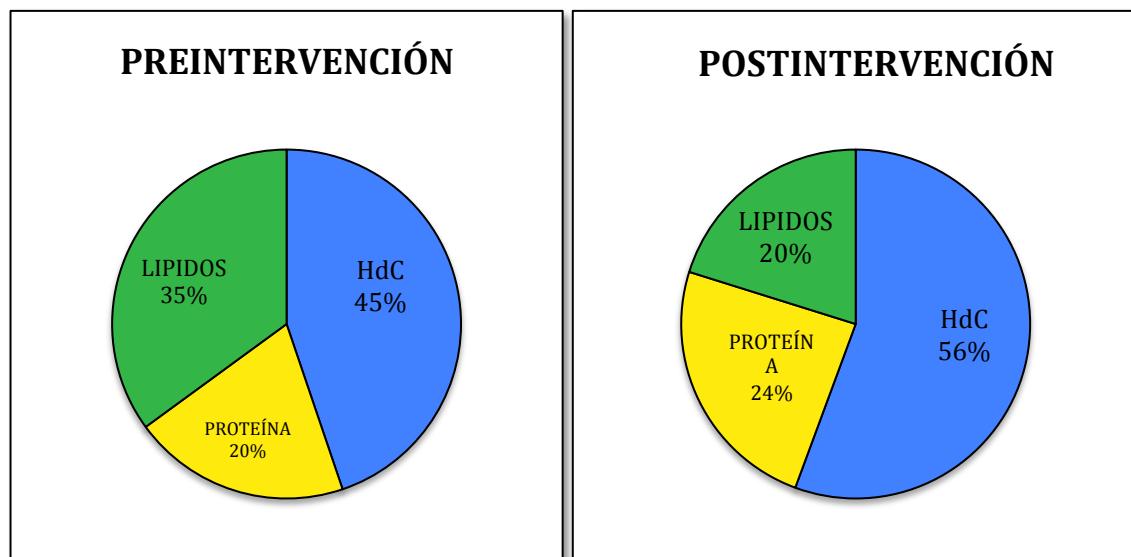
Se realizó un análisis estratificado del contenido en macronutrientes, colesterol y fibra en dieta real antes y después de la intervención en función de aquellos pacientes que cumplieron la dieta protocolizada de manera completa (VEGESTART®) y aquellos que no lo realizaron (NO VEGESTART®). Se observaron cambios significativos en todos los macronutrientes en el grupo que siguió la intervención. Los resultados se muestran en la tabla 67 y tabla 68.

VEGESTART ® (n=48)				
Media (DS)	PRE	POST	DIF	p
<b>Contenido Calórico (kcal/día)</b>	1449,89 (388,93)	927,36 (118,10)	522,53 (367,97)	<0,01
<b>Carbohidratos (g)</b>	160,07 (45,48)	128,64 (21,64)	31,43 (44,69)	<0,01
<b>Carbohidratos (% calórico)</b>	44,54 (8,51)	55,52 (6,46)	+10.98 (10,30)	<0,01
<b>Lípidos (g)</b>	57,11 (25,14)	20,96 (7,38)	31,43 (44,69)	<0,01
<b>Lípidos (% calórico)</b>	34,84 (8,46)	20,13 (5,57)	14,70 (9,39)	<0,01
<b>Proteínas (g)</b>	20,05 (4,12)	24,15 (3,63)	16,05 (20,39)	<0,01
<b>Proteínas (% calórico)</b>	20,05 (4,12)	24,15 (3,63)	+4.10 (4,52)	<0,01
<b>Colesterol (mg)</b>	276,57 (150,48)	28,51 (44,61)	248,06 (160,06)	<0,01
<b>Fibra (g)</b>	16,94 (6,08)	16,02 (3,17)	0,92 (7,05)	0,37

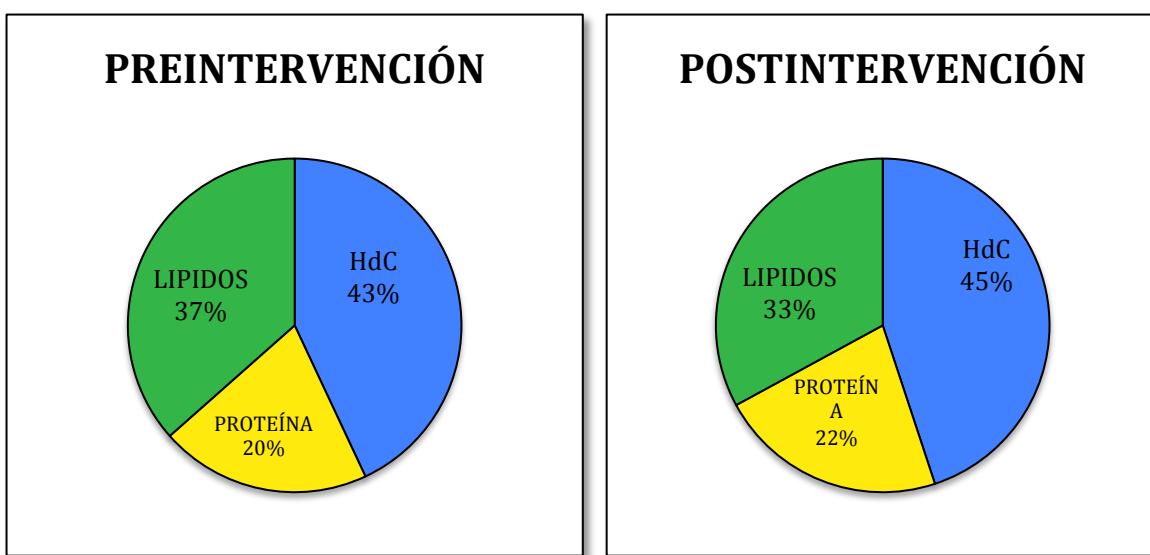
**Tabla 67:** Comparación de medias de contenido calórico y en macronutrientes en encuesta real pre- y postintervención dietética en el grupo que siguió el protocolo (VEGESTART ®). Se consideró una diferencia significativa p<0,05.

NO VEGESTART® (n=7)				
Media (DS)	PRE	POST	DIF	p
<b>Contenido Calórico (kcal/día)</b>	1684,97 (440,74)	1265,34 (216,28)	419,63 (427,64)	0,04
<b>Carbohidratos (g)</b>	176,9 (63,51)	136,36 (32,83)	38,54 (59,59)	0,14
<b>Carbohidratos (% calórico)</b>	41,29 (4,68)	44,93 (12,96)	+3,64 (13,35)	0,50
<b>Lípidos (g)</b>	64,81 (20,53)	48,31 (24,29)	16,50 (30,58)	0,20
<b>Lípidos (%) calórico)</b>	35,06 (7,63)	32,93 (13,36)	2,13 (14,55)	0,71
<b>Proteínas (g)</b>	79,39 (11,99)	69,27 (10,62)	10,11 (12,60)	0,08
<b>Proteínas (% calórico)</b>	19,62 (4,27)	22,14 (2,85)	+2,51 (4,01)	0,15
<b>Colesterol (mg)</b>	292,43 (148,86)	187,41 (119,39)	105,01 (149,25)	0,11
<b>Fibra (g)</b>	14,63 (5,07)	13,93 (2,94)	0,70 (5,33)	0,74

**Tabla 68:** Comparación de medias de contenido calórico y en macronutrientes en encuesta real pre- y postintervención dietética en el grupo que no siguió el protocolo (NO VEGESTART®). Se consideró una diferencia significativa p<0,05.



**Figura 37:** Distribución del porcentaje de contenido calórico de macronutrientes antes y después de la intervención según encuesta dietética en grupo que siguió protocolo (VEGESTART®)

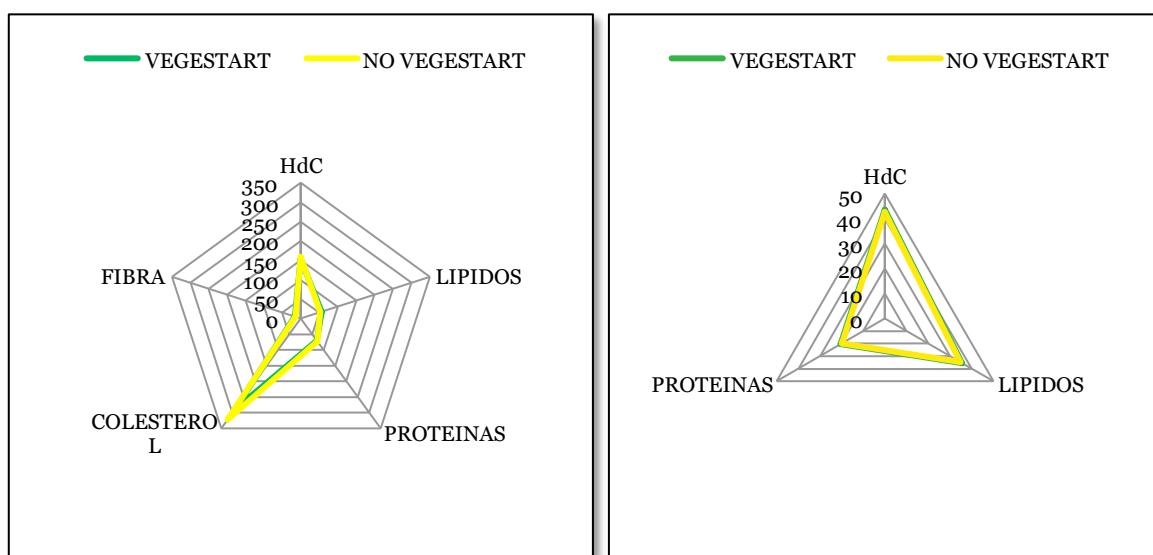


**Figura 38:** Distribución del porcentaje de contenido calórico de macronutrientes antes y después de la intervención según encuesta dietética en grupo que no siguió el protocolo (VEGESTART ® NO)

Se realizó una comparación del contenido en macronutrientes en la dieta preintervención real en aquellos pacientes que cumplieron protocolo frente a aquellos que no lo hicieron, tal y como se muestra en la tabla 69.

	VEGESTART n=51	NO VEGESTART n=11	p
<b>Contenido Calórico (Kcal/día)</b>	1419,433 (398,67)	1497,52 (460,40)	0,57
<b>Carbohidratos (g)</b>	154,86 (49,62)	159,47 (56,81)	0,79
<b>Carbohidratos (% calórico)</b>	43,62 (9,46)	42,52 (4,82)	0,71
<b>Lípidos (g)</b>	56,47 (42,50-68,10)	52,62 (16,99)	0,61*
<b>Lípidos (% calórico)</b>	35,48 (8,81)	34,84 (6,20)	0,82
<b>Proteínas (g)</b>	70,68 (20,67)	72,30 (16,68)	0,81
<b>Proteínas (% calórico)</b>	20,35 (4,30)	19,91 (3,53)	0,75
<b>Colesterol (mg)</b>	290,67 (160,83)	321,64 (128,22)	0,55
<b>Fibra (g)</b>	16,51 (6,18)	15,14 (6,89)	0,52

**Tabla 69:** Comparación de contenido calórico y macronutrientes preintervención entre aquellos pacientes que completaron el protocolo y aquellos que no. Se consideró diferencia significativa  $p<0,05$ . Se representa media (DS) (variables normales) y mediana (p25-75) (variables no normales). \*pruebas no paramétricas

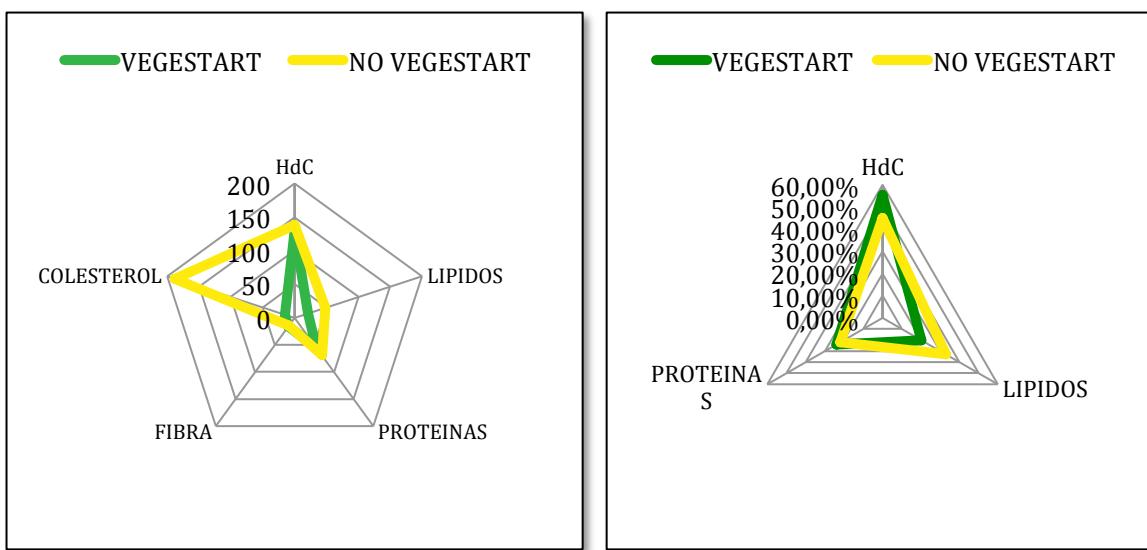


**Figura 39:** Distribución del contenido en macronutrientes y la distribución calórica de cada uno de los macronutrientes (carbohidratos (HdC), proteínas y lípidos).

Por otra parte se compararon el contenido en macronutrientes en la dieta postintervención real en aquellos pacientes que cumplieron protocolo frente a aquellos que no lo hicieron, tal y como se muestra en la tabla 70.

	VEGESTART n=48	NO VEGESTART n=7	p
<b>Contenido Calórico (kcal/día)</b>	927,36 (118,10)	1265,34 (216,28)	<0,01
<b>Carbohidratos (g)</b>	128,64 (21,64)	138,36 (32,83)	0,30
<b>Carbohidratos (% calórico)</b>	55,52 (6,46)	44,93 (12,96)	<0,01
<b>Lípidos (g)</b>	20,96 (7,38)	48,31 (24,29)	<0,01
<b>Lípidos (% calórico)</b>	20,13 (5,57)	32,93 (13,36)	<0,01
<b>Proteínas (g)</b>	55,51 (7,91)	69,27 (10,62)	<0,01
<b>Proteínas (% calórico)</b>	24,15 (3,63)	22,14 (2,85)	0,17
<b>Colesterol (mg)</b>	14,65 (0,10-38,10)	187,41 (119,39)	<0,01*
<b>Fibra (g)</b>	16,02 (3,17)	13,93 (2,94)	0,11

**Tabla 70:** Comparación de medias de contenido calórico y macronutrientes en la encuesta dietética postintervención entre aquellos que siguieron el protocolo y aquellos que no. Se consideró diferencia significativa p<0,05. Media (DS) (variables normales) y mediana (p25-75) (variables no normales). \*prueba no paramétrica.

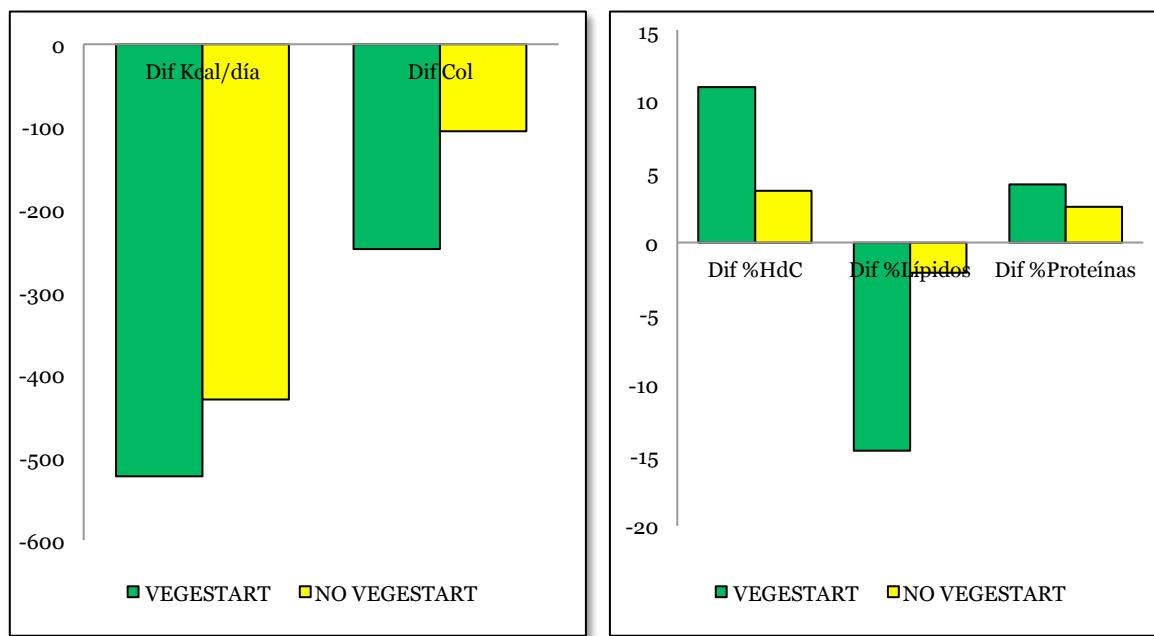


**Figura 40:** Distribución del contenido en macronutrientes y la distribución calórica en porcentaje de cada uno de los macronutrientes (carbohidratos (HdC), proteínas y lípidos).

Se realizó una comparación de las medias de la diferencia pre-postintervención entre aquellos pacientes que cumplieron el protocolo y aquellos que no, cuyos datos se muestran en la tabla 71.

	VEGESTART n=48	NO VEGESTART n=7	p
<b>Diferencia Calorías (Kcal/día)</b>	522,53 (305,72-692,40)	429,71 (240,78)	0,22*
<b>Diferencia HdC (% calórico)</b>	+10,98 (10,30)	+3,64 (13,35)	0,09
<b>Diferencia Lípidos (% calórico)</b>	14,70 (9,39)	2,13 (14,55)	0,03
<b>Diferencia Proteínas (% calórico)</b>	+4,10 (4,52)	+2,51 (4,00)	0,38
<b>Diferencia Colesterol (mg)</b>	248,06 (160,06)	105,01 (149,25)	0,03
<b>Diferencia Fibra (g)</b>	0,92 (7,05)	0,70 (5,33)	0,94

**Tabla 71:** Comparación de diferencias de contenido calórico y macronutrientes pre-postintervención entre aquellos pacientes que completaron el protocolo y aquellos que no. Se consideró diferencia significativa  $p<0,05$ . Media (DS) (variables normales) y mediana (p25-75) (variables no normales). \*pruebas no paramétricas



**Figura 41:** Distribución de la diferencia (Dif) del contenido calórico, de la distribución calórica en porcentaje de cada uno de los macronutrientes (carbohidratos (HdC), proteínas y lípidos) y de colesterol (Dif).

### 3.1.1.2. *Micronutrientes*

Se comparó el contenido de micronutrientes relacionados con el metabolismo fosfocálcico en la encuesta realizada antes de la intervención y 3 meses después de la misma, objetivándose una diferencia significativa en todos los grupos. Los resultados se muestran en la tabla 72.

(n=55)	PRE	POST	DIFERENCIA	p
Calcio (mg)	823,26 (247,73)	939,74 (220,91)	+116,48 (274,52)	<0,01
Fósforo (mg)	1173,03 (303,23)	899,40 (190,40)	273,63 (331,86)	<0,01
Magnesio (mg)	214,29 (60,42)	158,57 (29,93)	55,72 (64,54)	<0,01
Vitamina D (mg)	1,2 (0,20-2,40)	10,00 (10,0-10,10)	+8,8 (+9,90-+5,10)	<0,01*

**Tabla 72:** Comparación de medias de micronutrientes relacionados con metabolismo fosfocálcico en encuesta pre y postintervención en muestra general. Se representa media (DS) (variables normales) y mediana (p25-75) (variables no normales). Se consideró significativa p<0,05; \*prueba no paramétrica.

Se realizó una comparación de los micronutrientes relacionados con el metabolismo fosfocalcico en la encuesta pre y postintervención estratificando en función de la realización o no del protocolo. Se observó una diferencia significativa en todos los parámetros de aquellos pacientes que siguieron el protocolo, mientras que en aquellos que no lo siguieron sólo se observó diferencia en el contenido en magnesio. Los resultados se muestran en la tabla 73 y 74.

VEGESTART ® (n=48)				
	PRE	POST	DIFERENCIA	p
<b>Calcio (mg)</b>	830,43 (253,48)	947,57 (199,79)	+117,14 (262,67)	<0,01
<b>Fósforo (mg)</b>	1169,31 (315,42)	871,99 (176,48)	297,31 (339,77)	<0,01
<b>Magnesio (mg)</b>	213,11 (63,47)	153,98 (21,72)	59,12 (67,64)	<0,01
<b>Vitamina D (mg)</b>	1,15 (0,20-2,47)	10 (10-10,10)	+8,85 (+9,90-+6,95)	<0,01*

**Tabla 73:** Comparación de medias de micronutrientes relacionados con metabolismo fosfocalcico en encuesta pre y postintervención en subgrupo que siguió el protocolo (VEGESTART®). Se representa media (DS) (variables normales) y mediana (p25-75) (variables no normales). Se consideró significativa p<0,05; \*prueba no paramétrica.

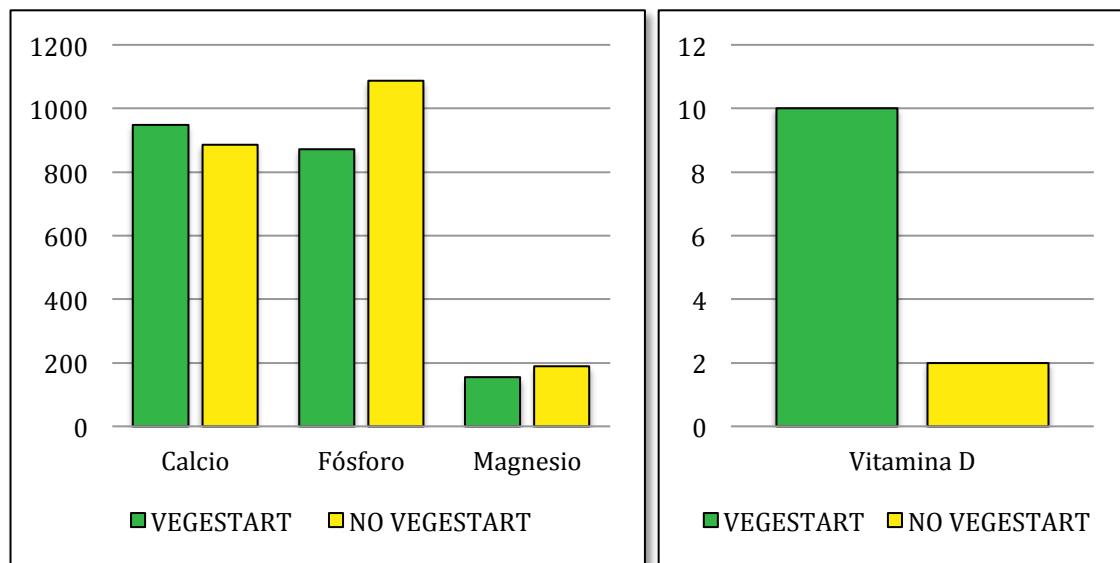
NO VEGESTART ® (n=7)				
	PRE	POST	DIFERENCIA	p
<b>Calcio (mg)</b>	774,11 (213,99)	886,06 (350,25)	+111,94 (371,16)	0,45
<b>Fósforo (mg)</b>	1198,57 (217,46)	1087,30 (187,42)	111,27 (227,26)	0,24
<b>Magnesio (mg)</b>	213,3 (197,7-230,4)	180 (155,9-226,7)	23,1 (4,1-54,7)	0,03*
<b>Vitamina D (mg)</b>	3,34 (6,60)	3,4 (4,24)	+0,06 (9,06)	0,50

**Tabla 74:** Comparación de medias de micronutrientes relacionados con metabolismo fosfocalcico en encuesta pre y postintervención en subgrupo que no siguió el protocolo (NO VEGESTART®). Se representa media (DS) (variables normales) y mediana (p25-75) (variables no normales). Se consideró significativa p<0,05; \*prueba no paramétrica.

Se valoró la diferencia en los micronutrientes relacionados con metabolismo fosfocalcico en la encuesta postintervención tanto en aquellos que no realizaron la dieta como aquellos que sí lo hicieron. Hubo diferencia significativa entre los grupos en el contenido en vitamina D de la dieta, no habiéndola en el contenido de calcio (Tabla 75).

Media(DS)	VEGESTART	NO VEGESTART	p
<b>Calcio (mg)</b>	947,57 (199,79)	886,06 (350,25)	0,50
<b>Fósforo (mg)</b>	871,99 (176,48)	1087,30 (187,42)	<0,01
<b>Magnesio (mg)</b>	153,98 (21,71)	190,01 (55,20)	<0,01
<b>Vitamina D (mg)</b>	10 (10-10,10)	2 (0-8,80)	<0,01*

**Tabla 75:** Comparación de medias de micronutrientes relacionados con metabolismo fosfocalcico en encuesta postintervención entre el subgrupo que realizó la intervención (VEGESTART®) y el no la realizó (NO VEGESTART ®). Se representa media (DS) (variables normales) y mediana (p25-75) (variables no normales). Se consideró significativa p<0,05; \*prueba no paramétrica.



**Figura 42:** Comparación de parámetros dietéticos relacionados con metabolismo fosfocalcico en encuesta postintervención, entre pacientes que siguieron protocolo (VEGESTART ®) y aquellos que no lo siguieron (NO VEGESTART ®)

Se comparó el contenido de micronutrientes relacionados con el metabolismo oxidativo en la encuesta realizada antes de la intervención y 3 meses después de la misma, objetivándose diferencia significativa en ácidos grasos saturados. Los resultados se muestran en la tabla 76.

n=55	PRE	POST	DIF	p
<b>Vitamina C (mg)</b>	147,4 (81,34)	118,65 (59,38)	28,74 (107,04)	>0,05
<b>Vitamina E (mg)</b>	6,78 (3,82)	7,12 (1,57)	+0,34 (4,13)	0,55
<b>Saturados (% lípidos)</b>	24,17 (6,50)	26,68 (5,98)	+2,52 (9,26)	<0,05
<b>Monoinsaturados (% lípidos)</b>	46,98 (33,88-49,44)	40,42 (37,26-43,41)	1,89 (10,55)	0,18*
<b>Poliinsaturados (% lípidos)</b>	10,18 (8,45-22,29)	15,43 (3,18)	+4,13 (+7,16-6,45)	0,44*

**Tabla 76:** Comparación de medias de micronutrientes relacionados con metabolismo oxidativo en encuesta pre y postintervención en muestra general. Media (DS) (variables normales) y mediana (p25-75) (variables no normales). Se consideró significativa p<0,05; \*prueba no paramétrica.

Se realizó una comparación de los micronutrientes relacionados con el metabolismo oxidativo en la encuesta pre y postintervención estratificando en función de la realización o no del protocolo. Los resultados se muestran en la tabla 77 y 78.

VEGESTART ®				
Media(DS)	PRE	POST	DIF	p
<b>Sodio (mg)</b>	1410,35 (2,30)	1410,87 (2,01)	+0,52 (2,15)	0,09
<b>Vitamina C (mg)</b>	149,63 (79,93)	118,73 (55,46)	30,90 (99,57)	0,04
<b>Vitamina E (mg)</b>	6,72 (3,89)	7,03 (1,28)	+0,30 (3,95)	0,60
<b>Saturados (% lípidos)</b>	24,08 (6,75)	27,06 (5,74)	+2,97 (9,33)	0,03
<b>Monoinsaturados (% lípidos)</b>	47,05 (36,50-49,30)	40,49 (5,77)	1,94 (9,94)	0,18*
<b>Poliinsaturados (% lípidos)</b>	9,96 (8,33-21,54)	15,97 (2,76)	+4,43 (+7,22-4,91)	0,18*

**Tabla 77:** Comparación de medias de micronutrientes relacionados con metabolismo oxidativo en encuesta pre y postintervención en subgrupo que siguió el protocolo (VEGESTART®). Media (DS) (variables normales) y mediana (p25-75) (variables no normales). Se consideró significativa p<0,05; \*prueba no paramétrica.

NO VEGESTART®				
Media(DS)	PRE	POST	DIF	p
<b>Sodio (mg)</b>	1400,98 (1,90)	1410,53 (1,92)	+0,55 (1,65)	0,35
<b>Vitamina C (mg)</b>	132,07 (95,83)	118,11 (87,38)	13,96 (158,60)	0,82
<b>Vitamina E (mg)</b>	7,17 (3,63)	7,73 (2,96)	+0,56 (5,61)	0,80
<b>Saturados (% lípidos)</b>	24,72 (4,80)	24,11 (7,38)	0,62 (8,76)	0,98
<b>Monoinsaturados (% lípidos)</b>	42,99 (11,90)	41,49 (7,68)	1,51 (15,10)	0,87
<b>Poliinsaturados (% lípidos)</b>	16,52 (7,33)	11,71 (3,58)	4,81 (9,89)	0,18

**Tabla 78:** Comparación de medias de micronutrientes relacionados con metabolismo oxidativo en encuesta pre y postintervención en subgrupo que no siguió el protocolo (NO VEGESTART®). Se consideró significativa  $p < 0,05$ ; \*prueba no paramétrica.

### 3.1.2. Comparación protocolo intervención encuesta postintervención

Se realizó una comparación entre la ingesta calórica y de nutrientes protocolizada en la dieta de inicio y el consumo real realizado por el paciente en encuesta dietética tras el inicio de la intervención.

#### 3.1.2.1. *Macronutrientes*

Se comparó la dieta protocolizada entregada a los pacientes frente a la encuesta dietética postintervención, estratificando entre hombres y mujeres dada la diferente dieta entregada a cada uno. Los datos se muestran en la tabla 79.

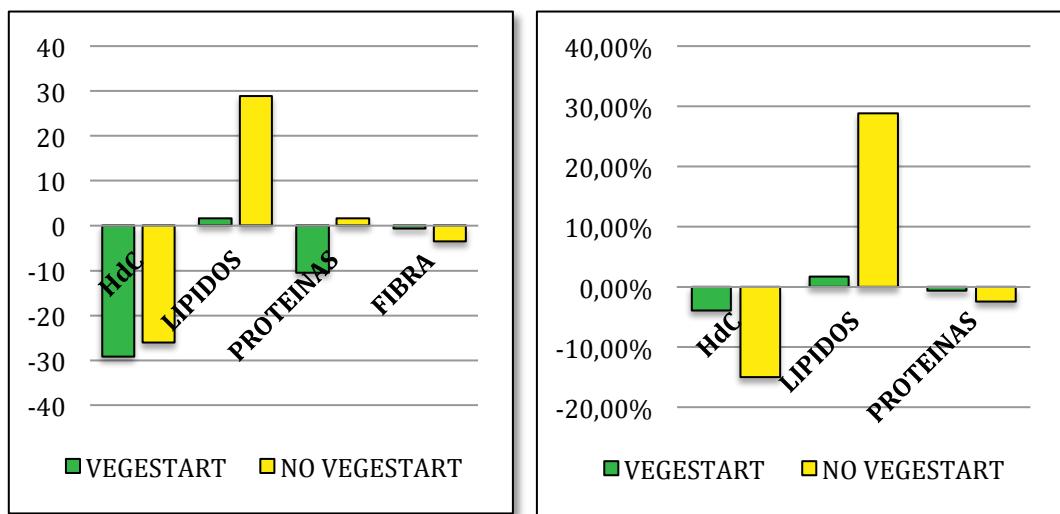
n=55	HOMBRES (n=13)		MUJERES (n=42)	
	PROTOC	REAL	PROTOC	REAL
<b>Contenido calórico (kcal/día)</b>	1192,7	1097,98 (224,90)	1035,9	930,88 (135,24)
<b>Carbohidratos (g)</b>	181,5	136,93 (27,67)	151,6	127,69 (21,54)
<b>Carbohidratos (% calórico)</b>	61	51,58 (12,96)	59%	54,98 (6,10)
<b>Lípidos (g)</b>	19,9	33,64 (22,10)	19,1	21,60 (9,06)
<b>Lípidos (% calórico)</b>	15	25,85 (12,26)	17	20,50 (5,93)
<b>Proteínas (g)</b>	71,9	61,12 (13,23)	64,4	56,07 (7,68)
<b>Proteínas (% calórico)</b>	24	22,27 (1,92)	25	24,40 (6,10)
<b>Colesterol (mg)</b>	22,9	108,76 (132,61)	21	30,15 (38,56)
<b>Fibra (g)</b>	19,6	16,67 (4,59)	15,9	15,47 (2,64)

**Tabla 79:** Comparación de valores de contenido calórico y macronutrientes en la (Dieta Protocolizada-Encuesta dietética postintervención) entre hombres y mujeres.

Se valoró la diferencia entre la cantidad de macronutrientes, colesterol y fibra protocolizada y la cantidad consumida. Se compararon las diferencias en el grupo que cumplió la intervención frente al que no lo hizo. Se observó un diferencia significativa en todos los parámetros salvo en la cantidad de hidratos de carbono y el porcentaje calórico de proteínas (Tabla 80).

Media (DS)	VEGESTART n=48	NO VEGESTART n=7	p
<b>Contenido Calórico (kcal/día)</b>	141,21 (116,84)	+162,24 (160,08)	<0,01
<b>Carbohidratos (g)</b>	29,19 (22,24)	26,06 (39,03)	0,75
<b>Carbohidratos (% calórico)</b>	3,89 (6,47)	14,93 (13,65)	<0,01
<b>Lípidos (g)</b>	+1,69 (7,32)	+28,87 (23,99)	<0,01
<b>Lípidos (% calórico)</b>	+3,55 (5,71)	+16,79 (14,03)	<0,01
<b>Proteínas (g)</b>	10,45 (8,49)	+1,66 (6,99)	<0,01
<b>Proteínas (% calórico)</b>	0,64 (3,54)	2,43 (2,90)	0,21
<b>Colesterol (mg)</b>	+7,11 (44,40)	+165,60 (118,53)	<0,01
<b>Fibra (g)</b>	0,65 (3,19)	3,56 (3,42)	0,03

**Tabla 80:** Comparación de medias de contenido calórico y macronutrientes en la (Dieta Protocolizada-Encuesta dietética postintervención) entre aquellos que siguieron el protocolo y aquellos que no. Se consideró significativa p<0,05; \*prueba no paramétrica



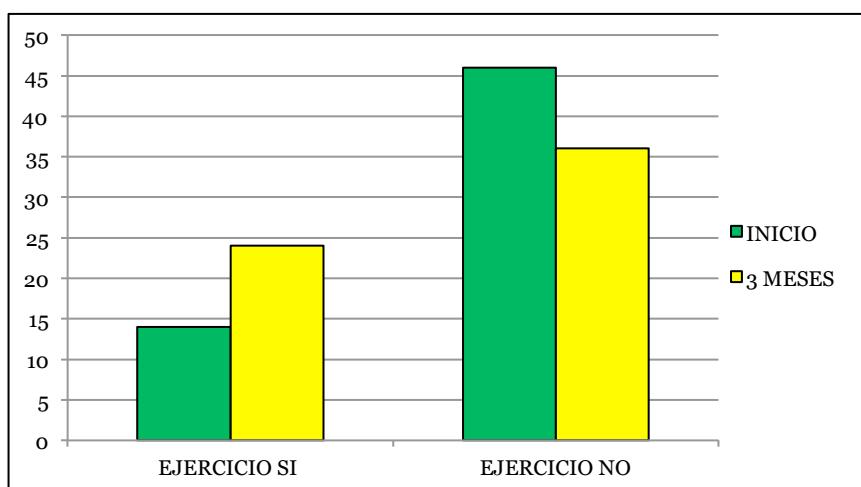
**Figura 43:** Distribución del contenido en macronutrientes y la distribución calórica en porcentaje de cada uno de los macronutrientes (carbohidratos (HdC), proteínas y lípidos).

### 3.1.3. Ejercicio físico

Se preguntó a los participantes en el estudio sobre la realización de algún tipo de ejercicio físico fuera de la actividad física habitual, antes y a los 3 meses del inicio de la intervención. Se realizó una comparación mediante un test chi-cuadrado con corrección de Yates observándose una diferencia significativa ( $p<0,01$ ) (tabla 81).

EJERCICIO 3 MESES		
EJERCICIO INICIO	SI	NO
SI	12/20%	2/3,3%
NO	12/20%	34/56,7%

**Tabla 81:** Comparación de la realización o no de ejercicio antes y 3 meses después del inicio de la intervención. Se consideró diferencia significativa  $p<0,05$ .



**Figura 44:** Comparación de la realización o no de ejercicio antes y 3 meses después del inicio de la intervención.

Se realizó una comparación de la realización de ejercicio o no antes de la intervención y 3 meses después de la misma. Se realizó una estratificación en función de la pérdida de más del 5% del peso (RESPONDEDORES) o no (NO RESPONDEDORES) y se realizó un test chi-cuadrado con corrección de Yates observándose una diferencia significativa en el grupo de respondedores ( $p<0,01$ ) y no significativa en el grupo de no respondedores ( $p=0,35$ ) (tabla 82).

n/%		EJERCICIO 3 MESES			
		RESPONDEDORES (n=46)		NO RESPONDEDORES (n=14)	
EJERCICIO INICIO	SI	NO	SI	NO	
	SI	10/21,7%	1/2,2%	2/14,3%	1/7,1%
NO	10/21,7%	25/54,3%	2/14,3%	9/64,3%	

**Tabla 82:** Comparación de la realización o no de ejercicio antes y 3 meses después del inicio de la intervención, estratificando en función de la respuesta al tratamiento. Se consideró diferencia significativa  $p<0,05$ .

### 3.2. Antropometría

#### 3.2.1. Peso e IMC

Se realizó una comparación entre el peso e índice de masa corporal (IMC) antes del inicio de la intervención y 3 meses después en la muestra general (tabla 83).

Media (DS)	PRE	POST	DIFERENCIA	p
Peso (kg)	101,06 (17,23)	93,53 (16,85)	7,52 (4,05)	<0,01
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	39,60 (4,87)	36,17 (5,87)	3,43 (4,06)	<0,01

**Tabla 83:** Variación de peso e IMC antes y 3 meses postintervención en la muestra general. Se consideró diferencia significativa  $p<0,05$ .

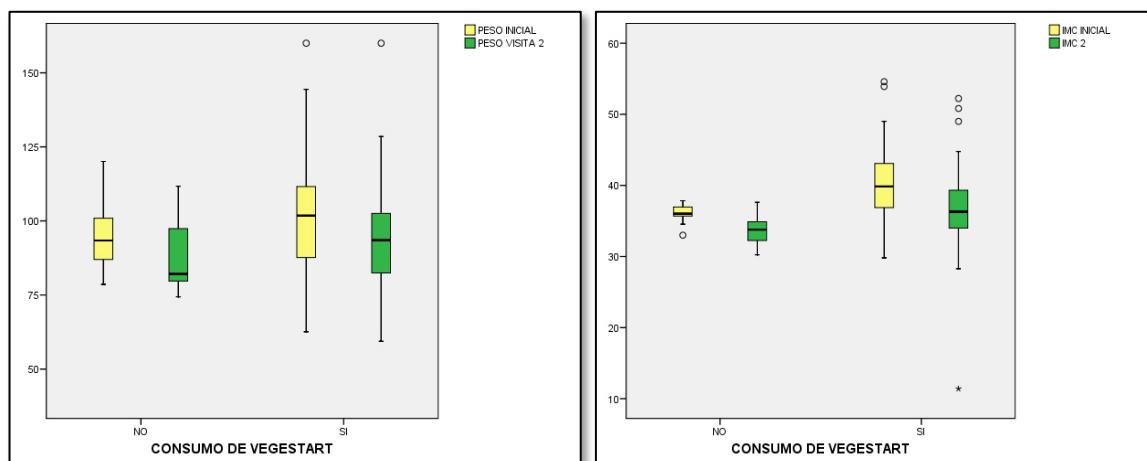
Se estratificó en función del cumplimiento del protocolo completo (VEGESTART®) o no (NO VEGESTART®). Se observó una diferencia significativa entre la visita pre y postintervención en ambos grupos. Los resultados se muestran en la tabla 84 y 85.

VEGESTART ® (n=51)				
Media (DS)	PRE	POST	DIF	p
<b>Peso (kg)</b>	102,23(17,78)	94,42 (17,45)	7,81 (4,05)	<0,01
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	40,24 (4,97)	36,62 (6,20)	3,62 (4,35)	<0,01

**Tabla 84:** Variación de peso e IMC antes y 3 meses postintervención en el grupo que cumplió protocolo (VEGESTART ®). Se consideró diferencia significativa p<0,05.

NO VEGESTART ® (n=9)				
Media (DS)	PRE	POST	DIF	p
<b>Peso (kg)</b>	94,43 (12,54)	88,50 (12,57)	5,93 (3,93)	<0,01
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	35,95 (1,46)	33,60 (2,33)	2,35 (1,42)	<0,01

**Tabla 85:** Variación de peso e IMC antes y 3 meses postintervención en el grupo que no cumplió protocolo (NO VEGESTART ®). Se consideró diferencia significativa p<0,05.



**Figura 45:** Comparativa del peso e IMC antes y 3 meses después de la intervención en grupo que cumplió protocolo (n=51) frente a aquel que no lo cumplió (n=9).

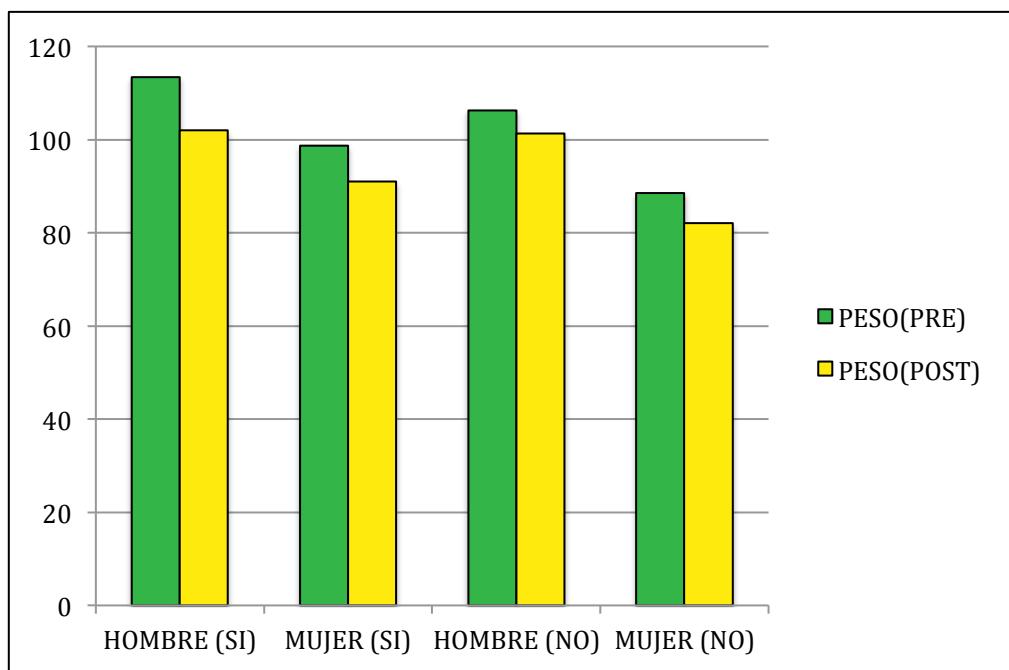
Asimismo se valoró la diferencia en el peso e IMC antes y después de la intervención en ambos grupos estratificando en función del sexo. Se obtuvo una diferencia significativa en el grupo de consumo por protocolo y no se obtuvo diferencia significativa en el subgrupo de hombres de aquellos que no lo siguieron. Los datos se muestran en las tablas 86 y 87.

VEGESTART® (n=51)								
HOMBRES (n=12)				MUJERES (n=39)				
	PRE	POST	DIF.	p	PRE	POST	DIF.	p
<b>Peso</b>	113,48	101,95	7,91	<0,01*	98,76	90,99	7,77	<0,01
<b>kg</b>	(19,02)	(96,15-111,30)	(5,60)		(16,09)	(15,24)	(3,53)	
<b>IMC</b>	38,51	34,97	2,63	<0,01*	40,78	36,85	3,93	<0,01
<b>kg/m<sup>2</sup></b>	(4,44)	(33,78-37,22)	(1,94)		(5,07)	(6,56)	(4,83)	

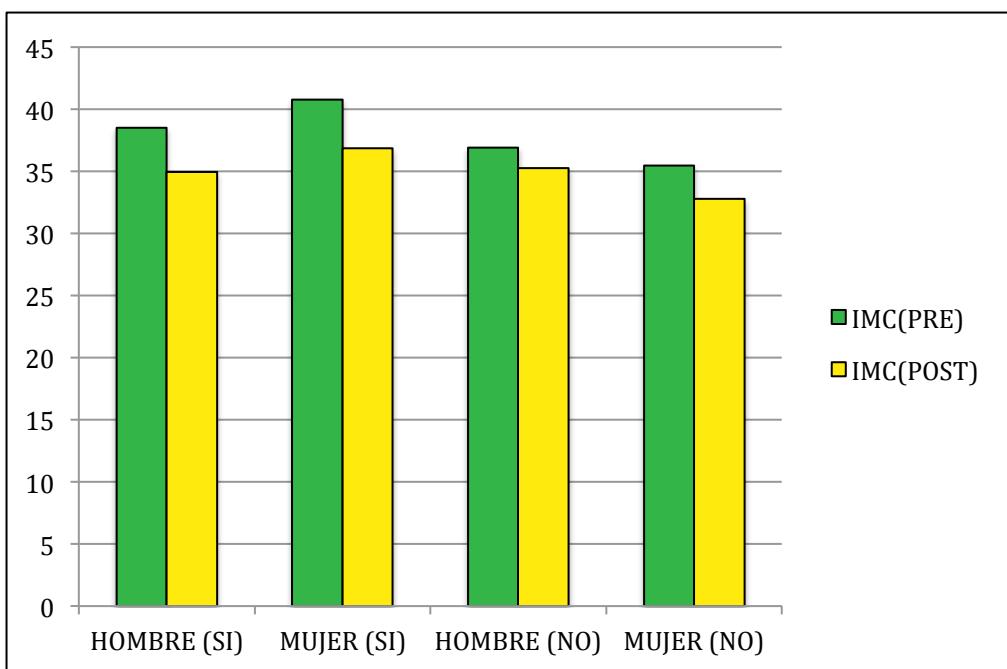
**Tabla 86:** Variación de peso e IMC antes y 3 meses postintervención en el grupo que cumplió protocolo (VEGESTART®), estratificado en función del sexo. Se consideró diferencia significativa p<0,05. Se representa media (DS) (variables normales) y mediana (p25-75) (variables no normales). \*pruebas no paramétricas.

NO VEGESTART® (n=9)								
HOMBRES (n=3)				MUJERES (n=6)				
	PRE	POST	DIF.	p	PRE	POST	DIF.	p
<b>Peso kg</b>	106,33	101,37	4,97	0,16	88,48	82,07	6,42	0,01
	(12,01)	(9,03)	(3,98)		(8,16)	(8,45)	(4,18)	
<b>IMC</b>	36,92	35,28	1,64	0,15	35,47	32,77	2,70	<0,01
<b>kg/m<sup>2</sup></b>	(1,00)	(2,16)	(1,23)		(1,47)	(2,06)	(1,48)	

**Tabla 87:** Variación de peso e IMC antes y 3 meses postintervención en el grupo que no cumplió protocolo (NO VEGESTART®), estratificado en función del sexo. Se consideró diferencia significativa p<0,05; \*pruebas no paramétricas.



**Figura 46:** Comparativa del peso antes y 3 meses después de la intervención en grupo que cumplió protocolo (n=51) frente a aquel que no lo cumplió (n=9). Estratificado según el sexo



**Figura 47:** Comparativa del IMC antes y 3 meses después de la intervención en grupo que cumplió protocolo (n=51) frente a aquel que no lo cumplió (n=9). Estratificado según el sexo

### 3.2.2. Porcentaje pérdida de peso y porcentaje de la pérdida de exceso de peso

Se valoró la media del porcentaje de pérdida de peso (%PP) y del porcentaje de la pérdida de exceso de peso (%PSP) tras la intervención. Se valoró la diferencia en función del sexo siendo no significativa en ambas variables ( $p>0,05$ ). Las variables siguieron una distribución normal. Los datos se muestran en la tabla 88.

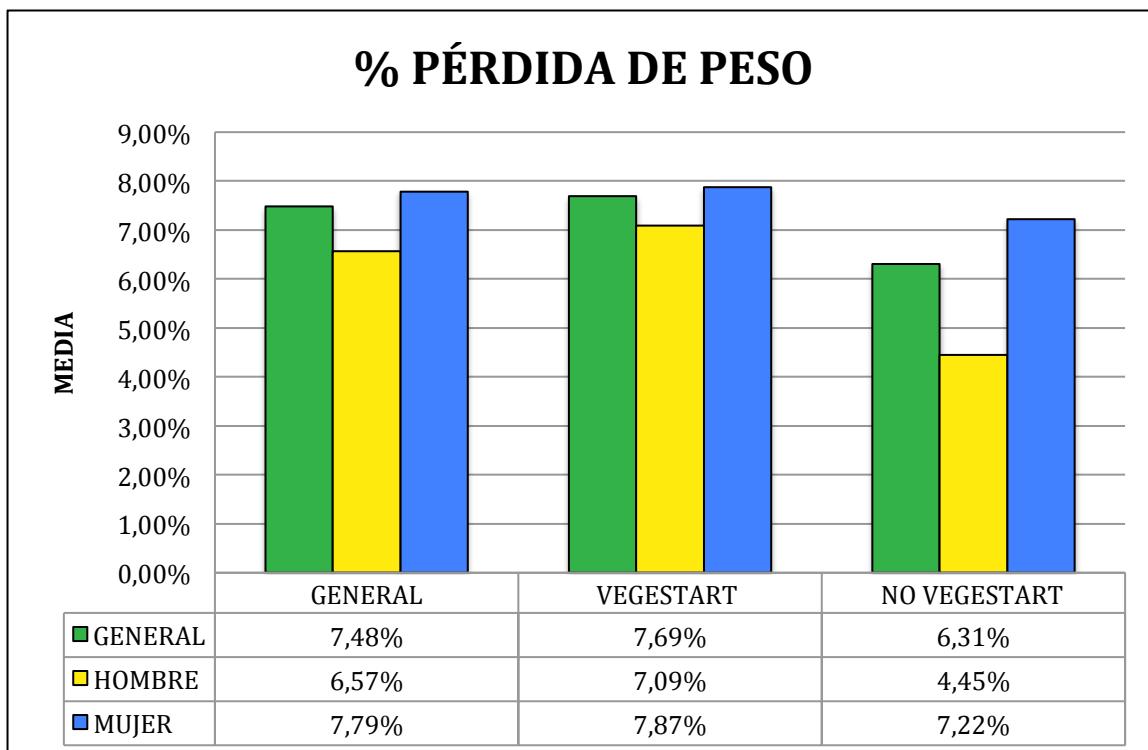
Media (DS)	GENERAL n=60	HOMBRES n=15	MUJERES n=45	p
%PP	7,48 (3,72)	6,57 (4,51)	7,79 (3,43)	0,28
%PSP	24,50 (14,49)	23,11 (15,76)	24,96 (14,20)	0,67

**Tabla 88:** Porcentaje de pérdida de peso (%PP) y porcentaje de la pérdida del exceso de peso (%PSP) en muestra general y estratificado por sexo. Se consideró diferencia significativa  $p<0,05$ .

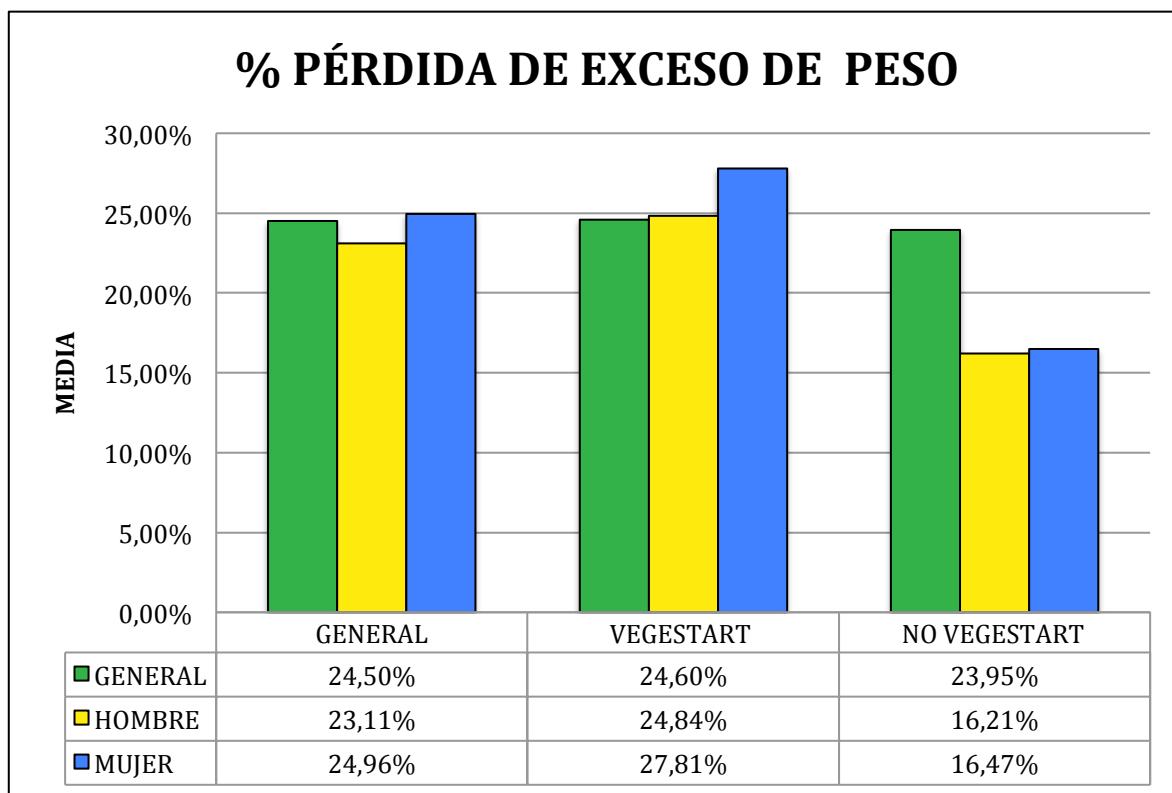
Se valoró la diferencia del peso, IMC, porcentaje de pérdida de peso y porcentaje de la pérdida del exceso de peso entre aquellos que cumplieron el protocolo completo y aquellos que no. Las variables siguieron una distribución normal. Los datos se muestran en la tabla 89.

	VEGESTART® n=51	NO VEGESTART ® n=9	p
<b>Diferencia Peso</b> (kg)	7,81 (4,05)	5,93 (3,93)	0,20
<b>Diferencia IMC</b> (kg/m <sup>2</sup> )	4,06 (1,79-3,77)	2,35 (1,42)	0,17*
<b>%PP</b>	7,69 (3,65)	6,31 (4,15)	0,31
<b>%PSP</b>	24,60 (14,42)	23,95 (15,77)	0,90

**Tabla 89:** Comparación de diferencia de peso, IMC, porcentaje de pérdida de peso (%PP) y porcentaje de la pérdida del exceso de peso (%PSP) en pacientes que siguieron el protocolo (VEGESTART®) y aquellos que no lo completaron (VEGESTART NO ®). Se consideró diferencia significativa p<0,05.



**Figura 48:** Comparativa del porcentaje de pérdida de peso en la muestra general y estratificado según sexo y realización del protocolo. No se observó ninguna diferencia significativa.

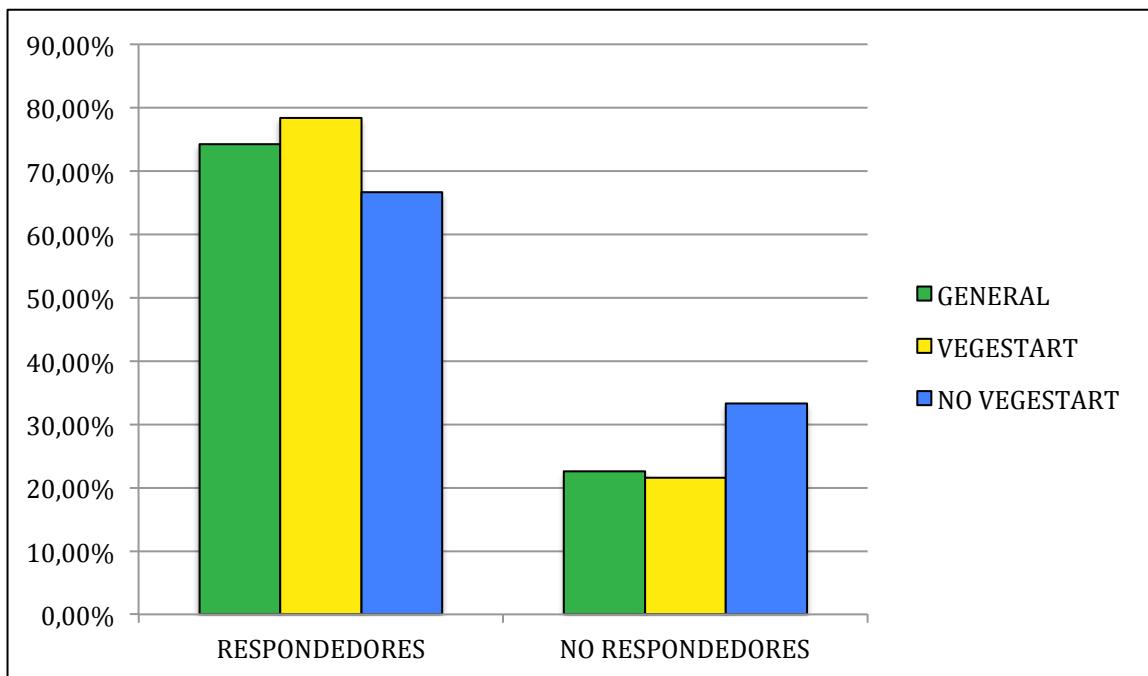


**Figura 49:** Comparativa del porcentaje de pérdida de exceso de peso en la muestra general y estratificado según sexo y realización del protocolo. No se observó ninguna diferencia significativa ( $p>0,05$ ).

Se calificó como pacientes respondedores a aquellos que consiguieron una pérdida de peso mayor del 5%; y no respondedores aquellos que consiguieron una pérdida menor del 5%. Al estratificar en función del consumo o no de vegestart se observó una diferencia no significativa ( $p>0,05$ ). Los datos se muestran en la tabla 90.

n/%	GENERAL		VEGESTART ®	NO VEGESTART ®
	n=60	n=51	n=51	n=9
<b>RESPONDEDORES (%PP&gt;5)</b>	46/74,2%		40/78,4%	6/66,7%
<b>NO RESPONDEDORES (%PP&lt;5)</b>	14/22,6%		11/21,6%	3/33,3%

**Tabla 90:** Frecuencia de respondedores (%PP>5) frente a no respondedores (%PP<5)



**Figura 50:** Frecuencias de respondedores (%PP>5) frente a no respondedores (%PP<5), en la muestra general y al estratificar en función del cumplimiento del protocolo. Diferencia no significativa ( $p>0,05$ )

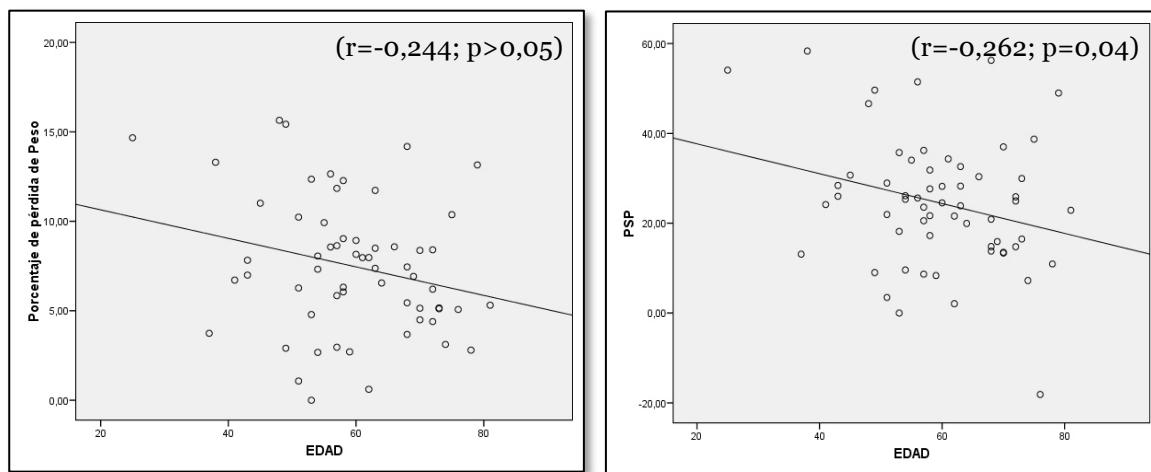
Se realizó una comparación de la diferencia pre-postintervención en el contenido calórico y de macronutrientes entre aquellos que perdieron más del 5 % del peso y aquellos que no (tabla 91).

	RESPONDEDORES n=46	NO RESPONDEDORES n=11	p
Diferencia Calorías (Kcal/día)	473,20 (220,22-704,55)	429,71 (240,78)	0,82*
Diferencia HdC (% calórico)	44,40 (8,56)	40,46 (9,78)	0,15
Diferencia Lípidos (% calórico)	34,73 (8,10)	37,21 (9,78)	0,34
Diferencia Proteínas (% calórico)	20,23 (4,17)	20,29 (4,49)	0,97
Diferencia Colesterol (mg)	224,41 (173,63)	251,63 (126,45)	0,63
Diferencia Fibra (g)	1,57 (6,57)	+1,8	0,14

**Tabla 91:** Comparación de diferencia de contenido calórico y macronutrientes preintervención entre aquellos pacientes que completaron perdieron más del 5% del peso y aquellos que no. Se consideró diferencia significativa  $p<0,05$ . Se representa media (DS) (variables normales) y mediana (p25-75) (variables no normales).

\*pruebas no paramétricas

Para valorar la relación de la edad con el porcentaje de peso perdido y con el porcentaje de pérdida del exceso de peso se realizó un análisis de la correlación de estas variables con la edad; se observó que no había correlación entre la edad y el porcentaje de pérdida de peso ( $r=-0,244$ ;  $p>0,05$ ); mientras que sí que existía una correlación negativa entre la edad y el porcentaje de la pérdida del exceso de peso ( $r= -0,262$ ;  $p=0,04$ ). (Figura 51).



**Figura 51:** Diagramas de dispersión de puntos comparando edad con %Pérdida de Peso (%PP) y con % Pérdida del Exceso de Peso (%PSP). Se consideró significativa una diferencia  $p<0,05$ .

### 3.2.3. Cintura, cadera e índice cintura/cadera

Se realizó una comparativa antes de la intervención y 3 meses después de la misma de las variables cintura, cadera e índice cintura/cadera (tabla 92).

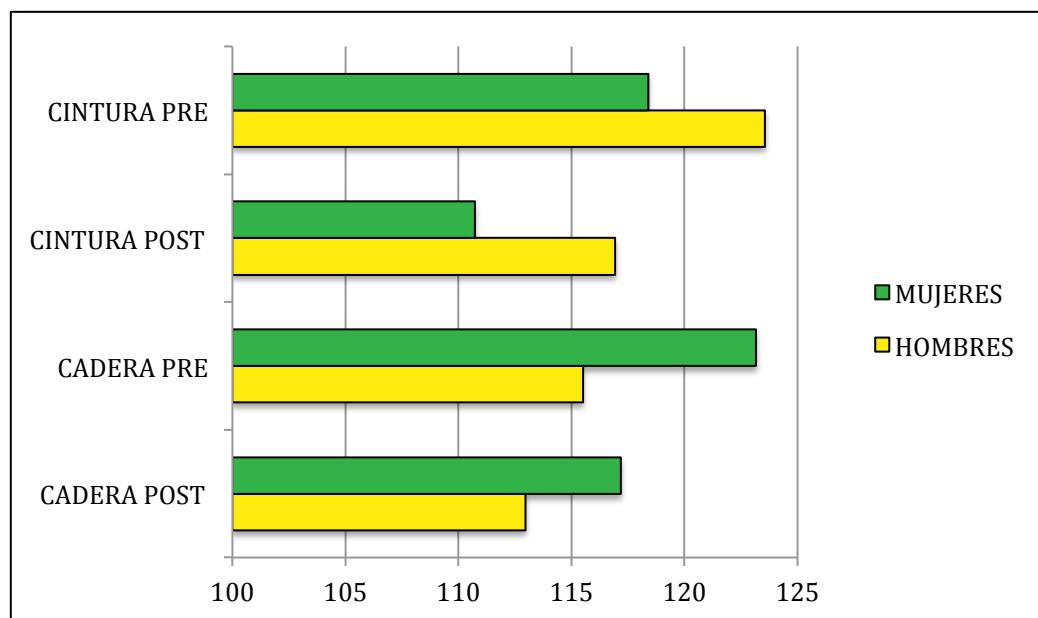
Media(DS)	PRE	POST	DIFERENCIA	p-valor
<b>Cintura (cm)</b>	119,64 (14,25)	112,23 (10,39)	7,41 (8,96)	<0,01
<b>Cadera (cm)</b>	121,87 (9,63)	116,16 (8,53)	5,71 (3,94)	<0,01
<b>Índice</b>	0,98 (0,94)	0,96 (0,08)	0,02 (0,06)	<0,01
<b>Cintura/Cadera</b>				

**Tabla 92:** Variación de cintura, cadera e índice cintura/cadera antes y 3 meses postintervención en la muestra general. Se consideró diferencia significativa  $p<0,05$ .

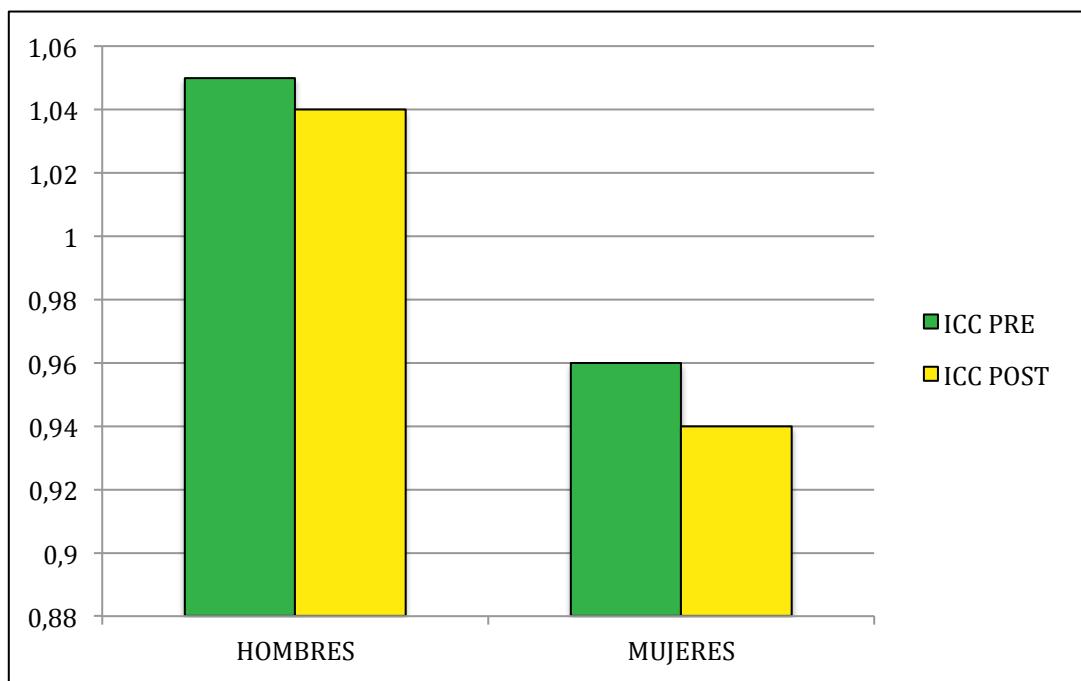
Se realizó una estratificación en función del sexo. Se valoró la media de la diferencia pre-post de las tres variables entre el grupo de hombres y el de mujeres mediante el test U de Mann-Whitney; la diferencia fue no significativa en las tres variables (cintura( $p=0,81$ ); cadera ( $p=0,30$ ); índice cintura/cadera ( $p=0,62$ )). Los datos se muestran en la tabla 93.

	HOMBRES				MUJERES			
	n=15		n=45		PRE	POST	DIF	p
	PRE	POST	DIF	p	PRE	POST	DIF	p
<b>Cintura</b> (cm)	123,56 (7,33)	116,93 (6,81)	6,63 (4,92)	<0,01	118,39 (15,69)	110,73 (10,94)	7,66 (9,94)	<0,01
<b>Cadera</b> (cm)	115,5 (112,37-122,75)	112,96 (8,12)	4,82 (4,41)	<0,01*	123,17 (9,87)	117,18 (8,49)	5,99 (3,80)	<0,01
<b>ICC</b>	1,05 (0,73) (0,02)	1,04 (0,05)	0,01 0,32	0,32	0,96 (0,09)	0,94 (0,07)	0,02 (0,06)	0,04

**Tabla 93:** Variación de cintura, cadera e índice cintura/cadera antes y 3 meses postintervención estratificado en función del sexo. Se consideró diferencia significativa  $p<0,05$ . Se representa media (DS) (variables normales) y mediana ( $p25-75$ ) (variables no normales). \*pruebas no paramétricas.



**Figura 52:** Comparación de medias cintura y cadera pre y postintervención en función del sexo.

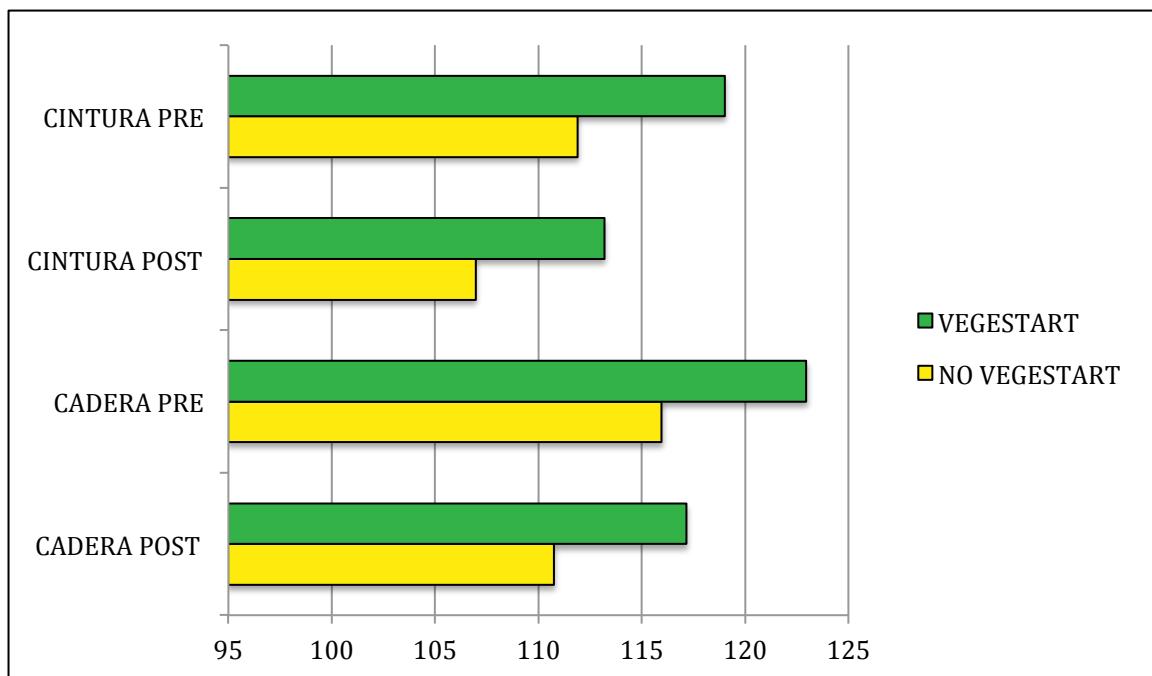


**Figura 53:** Comparación de medias índice cintura/cadera pre y postintervención en función del sexo.

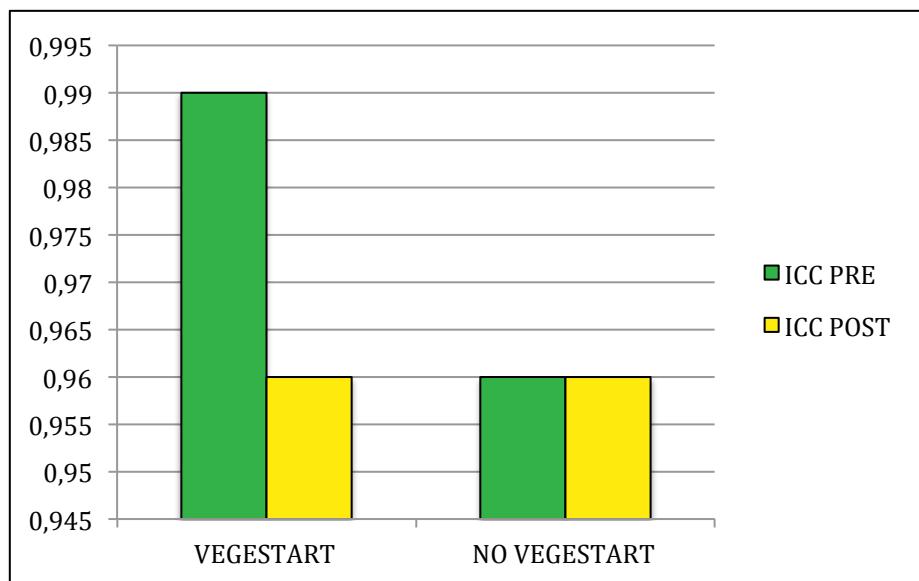
Se estratificó entre los pacientes que cumplieron el protocolo completo y aquellos que no lo terminaron. Se valoró la media de la diferencia pre-post de las tres variables entre el grupo de Vegestart y el de no Vegestart mediante el test t de Student para la cadera y el test U de Mann-Whitney para cintura e índice cintura/cadera; la diferencia fue no significativa en las tres variables (cintura( $p=0,92$ ); cadera ( $p=0,68$ ); índice cintura/cadera ( $p=0,43$ )) (tabla 94).

VEGESTART ® n=51				NO VEGESTART ® n=9				
	PRE	POST	DIF	p	PRE	POST	DIF	p
<b>Cintura</b> (cm)	119 (111,5-126)	113,19 (10,30)	6 (3-10)	<0,01*	111,89 (9,32)	106,97 (9,80)	4,92 (4,02)	<0,01
<b>Cadera</b> (cm)	122,95 (10,02)	117,15 (8,77)	5,8 (3,95)	<0,01	115,96 (3,46)	110,76 (4,32)	5,2 (4,11)	<0,01
<b>ICC</b>	0,99 (0,09)	0,96 (0,08)	0,02 (0,06)	0,01	0,96 (0,07)	0,96 (0,07)	+0,01 (0,05)	0,96

**Tabla 94:** Variación de cintura, cadera e índice cintura/cadera antes y 3 meses postintervención en el grupo que cumplió protocolo (VEGESTART ®) frente al que no cumplió el protocolo (NO VEGESTART ®). Se consideró diferencia significativa  $p<0,05$ . Se representa media (DS) (variables normales) y mediana (p25-75) (variables no normales). \*pruebas no paramétricas.



**Figura 54:** Comparación de medias cintura y cadera pre y postintervención en función de la adherencia al protocolo.



**Figura 55:** Comparación de medias índice cintura/cadera pre y postintervención en función de la adherencia al protocolo.

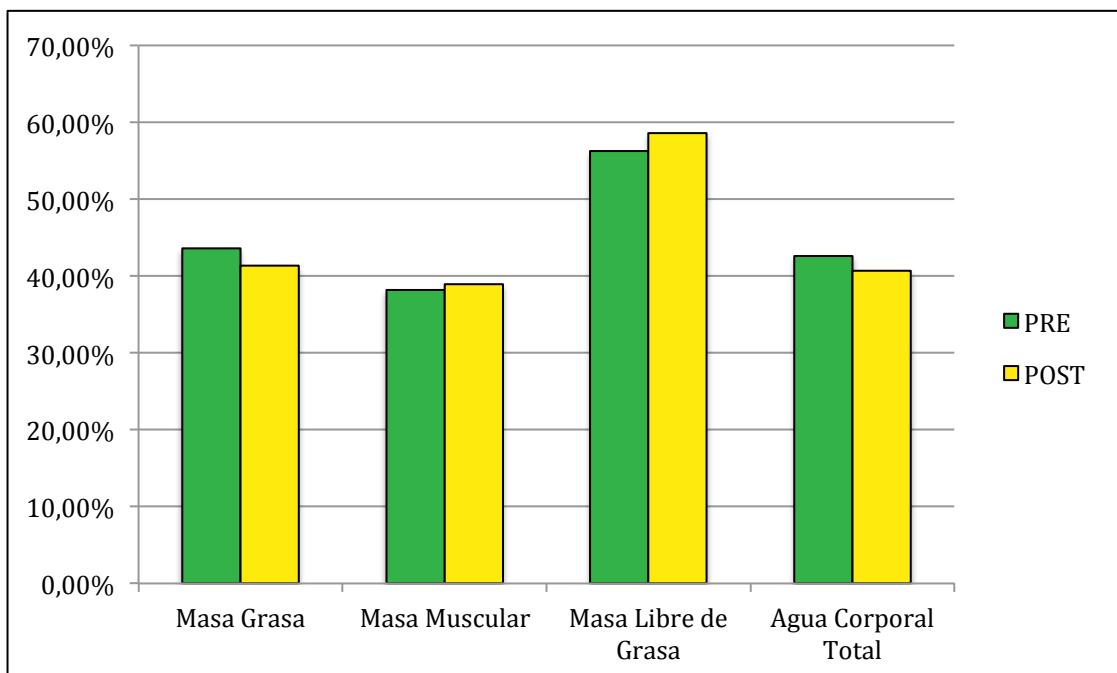
### 3.3. Composición Corporal

#### 3.3.1. General

Se realizó una comparación entre la composición corporal (absoluta y proporción respecto al total) de los pacientes antes de iniciar la intervención y 3 meses después del inicio. Se realizó en muestra general y estratificado en función del sexo. Los datos se muestran en la tabla 95 y tabla 96.

Media (DS) n=56	PRE	POST	DIFERENCIA	p
<b>MG (kg)</b>	43,16 (9,35)	37,89 (9,08)	5,27 (3,58)	<0,01
<b>MG (%)</b>	43,60 (7,19)	41,33 (7,21)	2,26 (2,61)	<0,01
<b>MM (kg)</b>	38,14 (9,13)	35,86 (8,32)	2,28 (2,71)	<0,01
<b>MM (%)</b>	38,18 (5,81)	38,95 (5,98)	+0,77 (2,51)	0,02
<b>MLG (kg)</b>	56,15 (12,47)	53,87 (11,31)	2,28 (2,83)	<0,01
<b>MLG (%)</b>	56,26 (7,25)	58,57 (7,24)	+2,31 (2,51)	<0,01
<b>ACT (kg)</b>	42,62 (8,74)	40,67 (8,09)	1,94 (2,52)	<0,01
<b>ACT (%)</b>	42,81 (5,22)	44,28 (5,24)	+1,47 (2,61)	<0,01

**Tabla 95:** Variación de composición corporal (absoluto y porcentual) antes y 3 meses postintervención en la muestra general. Se consideró diferencia significativa p<0,05. Masa Grasa (MG); Masa Muscular (MM); Masa Libre de Grasa (MLG); Agua Corporal Total (ACT)



**Figura 56:** Diferencia de porcentaje de composición corporal antes y después de la intervención.

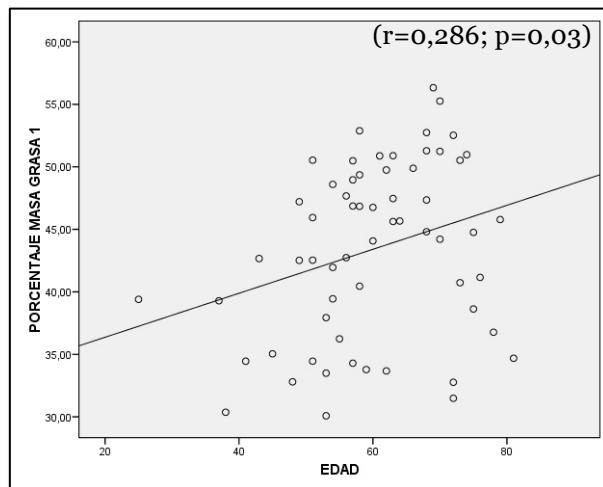
n=56	HOMBRES (n=12)				MUJERES (n=44)			
	PRE	POST	DIF	p	PRE	POST	DIF	p
<b>MG</b> <b>(kg)</b>	35,77 (4,97)	31,33 (3,81)	4,44 (3,87)	<0,01	45,22 (9,27)	39,72 (9,30)	5,50 (3,51)	<0,01
<b>MG</b> <b>(%)</b>	33,42 (1,76)	31,77 (3,03)	1,66 (2,57)	<0,05	46,37 (5,35)	43,94 (5,63)	2,43 (2,63)	<0,01
<b>MM</b> <b>(kg)</b>	48,58 (5,79)	46,22 (5,80)	2,37 (2,32)	<0,01	35,29 (7,70)	33,03 (6,47)	2,25 (2,83)	<0,01
<b>MM</b> <b>(%)</b>	45,50 (3,18)	46,78 (4,37)	+1,29 (2,53)	0,11	36,19 (4,65)	36,82 (4,38)	+0,63 (2,51)	0,10
<b>MLG</b> <b>(kg)</b>	71,06 (7,99)	67,58 (7,79)	3,47 (3,38)	<0,01	52,09 (10,17)	50,13 (9,01)	1,96 (2,61)	<0,01
<b>MLG</b> <b>(%)</b>	66,49 (1,88)	68,31 (2,96)	+1,82 (2,67)	0,04	53,47 (5,40)	55,92 (5,57)	+2,45 (2,48)	<0,01
<b>ACT</b> <b>(kg)</b>	53,09 (4,99)	50,49 (4,95)	2,6 (2,45)	<0,01	39,00 (34,65-42,42)	37,99 (6,57)	1,2 (0,32-2,85)	<0,01*
<b>ACT</b> <b>(%)</b>	49,80 (2,29)	51,11 (1,76)	+1,31 (1,97)	0,04	40,90 (4,02)	42,42 (4,22)	+1,52 (2,78)	<0,01

**Tabla 96:** Variación de composición corporal antes y 3 meses postintervención estratificado en función del sexo. Se consideró diferencia significativa  $p<0,05$ . Se representa media (DS) (variables normales) y mediana ( $p25-75$ ) (variables no normales). \*pruebas no paramétricas. Masa Grasa (MG); Masa Muscular (MM); Masa Libre de Grasa (MLG); Agua Corporal Total (ACT)

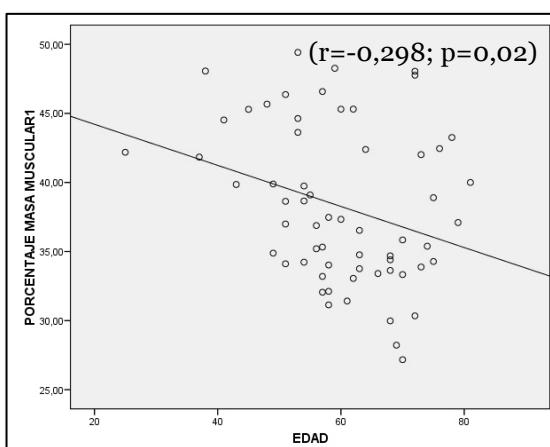
Se realizó un análisis de la correlación entre los distintos componentes de la composición corporal, la edad y el factor de actividad de los pacientes de los pacientes antes del inicio del estudio, en la muestra general y estratificado en función del sexo:

- En la muestra general se observó una correlación positiva entre la edad y el porcentaje de masa grasa ( $r=0,286$ ;  $p=0,03$ ) (figura 57); y una correlación negativa entre la edad y el porcentaje de masa muscular ( $r=-0,298$ ;  $p=0,02$ ) (figura 58) y el porcentaje de masa libre de grasa ( $r=-0,287$ ;  $p=0,02$ ) (figura 59).
- En hombres se observó una correlación positiva entre la edad y el porcentaje de agua corporal total ( $r=0,579$ ;  $p=0,03$ ).

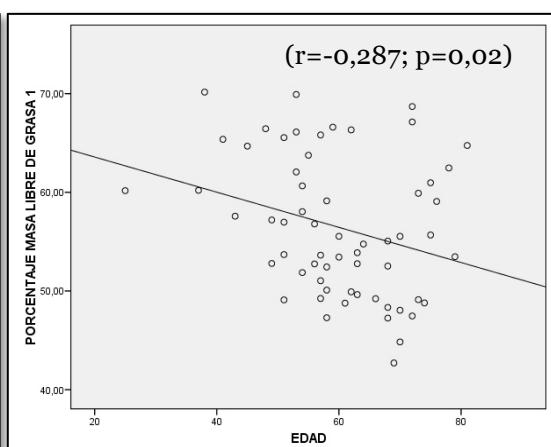
- En mujeres se observó una correlación negativa entre la masa libre de grasa absoluta ( $r=-0,377$ ;  $p=0,01$ ) y la masa muscular absoluta ( $r=-0,354$ ;  $p=0,01$ ).



**Figura 57:** Diagramas de dispersión de puntos comparando edad y masa libre de grasa al inicio de la intervención. Se consideró significativa una diferencia  $p<0,05$ .



**Figura 58:** Diagramas de dispersión de puntos comparando edad y masa muscular al inicio de la intervención. Se consideró significativa una diferencia  $p<0,05$ .

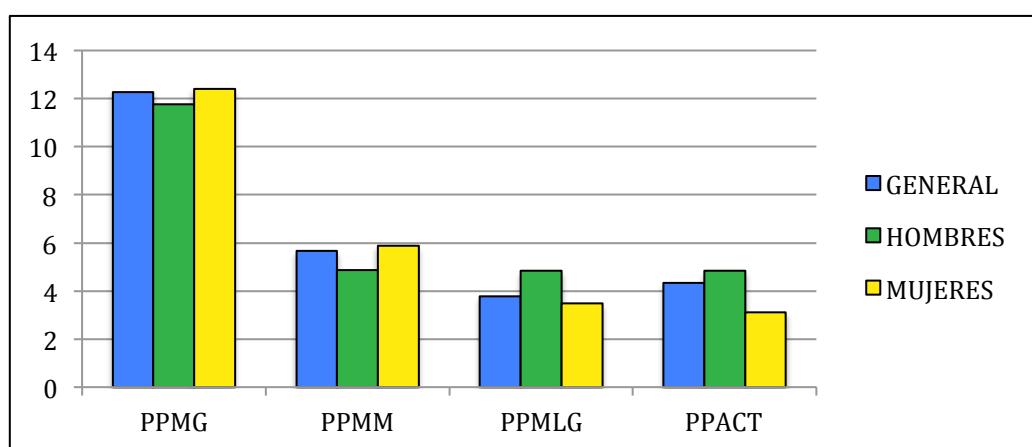


**Figura 59:** Diagramas de dispersión de puntos comparando edad y masa libre de grasa al inicio de la intervención. Se consideró significativa una diferencia  $p<0,05$ .

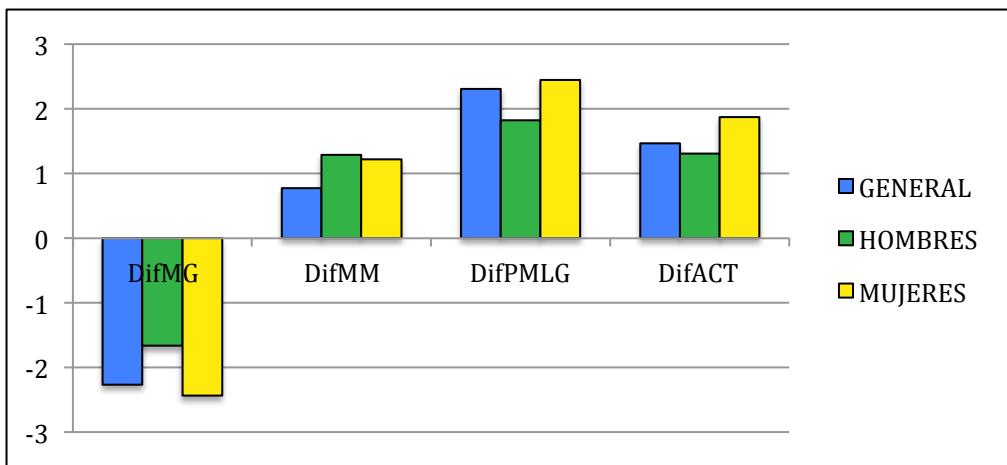
Se analizó la media del porcentaje de pérdida de cada uno de los componentes principales de la composición corporal (masa grasa (PPMG), masa libre de grasa (PPMLG), masa muscular (PPMM) y agua corporal total (PPACT)). Por otra parte se valoró la media de la diferencia del porcentaje relativo al peso entre el inicio y los tres meses de la intervención en cada uno de los componentes principales de la composición corporal (masa grasa (DifMG); masa muscular (DifMM); masa libre de grasa (DifMLG) y agua corporal total (DifACT)). Se valoró si existió diferencia entre hombres y mujeres en estos parámetros. Se consideró significativo un p-valor  $<0,05$ . Los datos se muestran en la tabla 97.

Media (DS)	GENERAL n=56	HOMBRES n=12	MUJERES n=44	p-valor
<b>PPMG (%)</b>	12,28 (7,56)	11,77 (9,61)	12,41 (7,29)	0,80
<b>PPMM (%)</b>	5,67 (5,99)	4,87 (4,70)	5,89 (6,33)	0,60
<b>PPMLG (%)</b>	3,78 (4,37)	4,83 (4,78)	3,48 (4,26)	0,35
<b>PPACT (%)</b>	4,33 (5,79)	4,84 (4,71)	3,11 (0,98-7,05)	0,56*
<b>DifMG (%)</b>	2,26 (2,61)	1,66 (2,57)	2,43 (2,63)	0,37
<b>DifMM (%)</b>	+0,77 (2,51)	+1,29 (2,53)	+1,22 (+2,25-0,25)	0,46*
<b>DifMLG (%)</b>	+2,31 (2,51)	+1,82 (2,67)	+2,45 (2,48)	0,44
<b>DifACT (%)</b>	+1,47 (2,61)	+1,31 (1,97)	+1,87 (+3,34-+0,31)	0,38*

**Tabla 97:** Variación de composición corporal general y estratificado en función del sexo. Se consideró diferencia significativa  $p<0,05$ . Se representa media (DS) (variables normales) y mediana (p25-75) (variables no normales). \*pruebas no paramétricas. Masa grasa (PPMG-DifMG), masa libre de grasa (PPMLG-DifMLG), masa muscular (PPMM-DifMM) y agua corporal total (PPACT-DifACT)



**Figura 60:** Comparación de porcentajes de pérdida de componentes de composición corporal pre y postintervención en función del sexo.

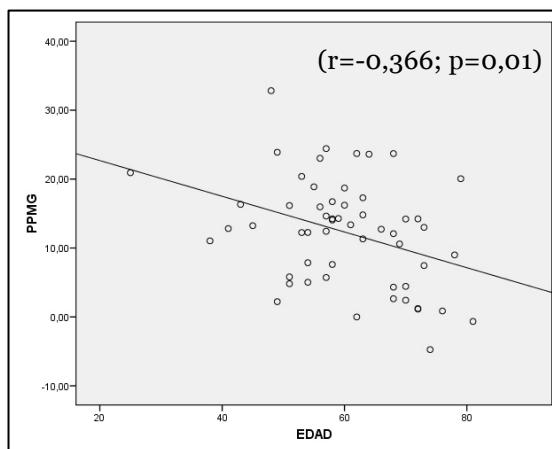


**Figura 61:** Comparación de medias de diferencia de porcentajes relativo al peso total pre y postintervención en función del sexo.

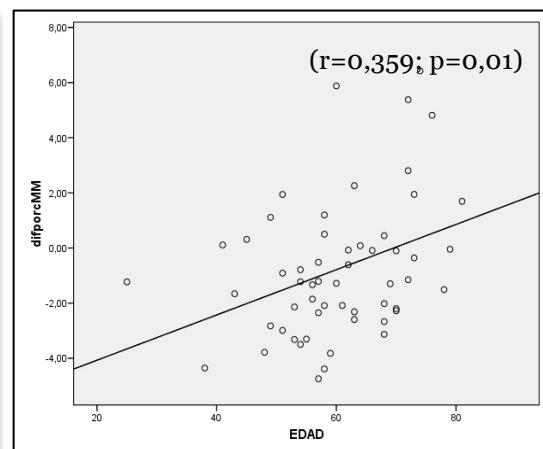
Se valoró la correlación entre la edad y el factor de actividad de los pacientes al inicio de la intervención con el porcentaje de pérdida de cada uno de los componentes de la composición corporal, así como con la diferencia pre-postintervención de los porcentajes relativos de cada uno de estos componentes.

Se valoró en la muestra general y estratificado en función del sexo:

- En la muestra general existió un correlación positiva entre la edad y la diferencia pre-post de los porcentajes relativos de masa muscular ( $r=0,359$ ;  $p=0,01$ ) (figura 62); y se vio una correlación negativa entre la edad y el porcentaje de pérdida de masa grasa ( $r=-0,366$ ;  $p=0,01$ ) (figura 23).
- Al estratificar en función del sexo no existió ninguna correlación significativa.



**Figura 62:** Diagramas de dispersión de puntos comparando edad y porcentaje de pérdida de masa grasa (PPMG). Se consideró significativa una diferencia  $p<0,05$ .



**Figura 63:** Diagramas de dispersión de puntos comparando edad y diferencia pre post porcentaje masa muscular (DifporcMM). Se consideró significativa una diferencia  $p<0,05$ .

### 3.3.2. En función de la adherencia a la dieta

Se compararon los distintos componentes de la composición corporal (absolutos y porcentajes respecto al total del peso) antes y 3 meses después del inicio de la intervención; entre los pacientes que cumplieron el protocolo completo (VEGESTART ®) y aquellos que no lo completaron (NO VEGESTART ®). Los datos se muestran en la tabla 98.

VEGESTART (n=48)				NO VEGESTART (n=8)				
	PRE	POST	DIF	p	PRE	POST	DIF	p
<b>MG</b> (kg)	44,13 (9,53)	36,50 (31,1-45,7)	5,45 (3,72)	<0,01*	37,44 (5,75)	33,20 (4,94)	4,24 (2,55)	<0,01
<b>MG</b> (%)	43,98 (7,22)	41,72 (7,36)	2,26 (2,77)	<0,01	58,46 (7,11)	60,98 (6,17)	2,24 (1,39)	<0,01
<b>MM</b> (kg)	36 (30,10-45,70)	36,01 (8,50)	1,7 (0,6-3,9)	<0,01*	36,30 (7,55)	34,96 (7,60)	1,34 (1,64)	0,06
<b>MM</b> (%)	36,53 (33,76-42,45)	38,68 (6,02)	+0,73 (2,69)	0,02*	39,58 (5,85)	40,61 (5,85)	+1,03 (0,71)	<0,01
<b>MLG</b> (kg)	56,58 (12,88)	53,10 (44,3- 59,5)	1,90 (0,8-4,2)	<0,01*	53,56 (9,93)	52,42 (9,62)	1,14 (2,05)	0,16
<b>MLG</b> (%)	55,89 (7,28)	58,17 (7,38)	+2,28 (2,65)	<0,01	53,56 (9,93)	52,42 (9,62)	+2,52 (1,50)	<0,01
<b>ACT</b> (kg)	41,2 (35,50-49,0)	40,99 (8,04)	1,50 (0,5-3,4)	<0,01*	40,89 (6,94)	38,75 (8,65)	0,85 (+0,25- 3,3)	0,18
<b>ACT</b> (%)	42,50 (5,28)	44,18 (5,14)	+1,68 (2,03)	<0,01	44,67 (4,74)	44,88 (6,16)	+0,21 (4,89)	0,91

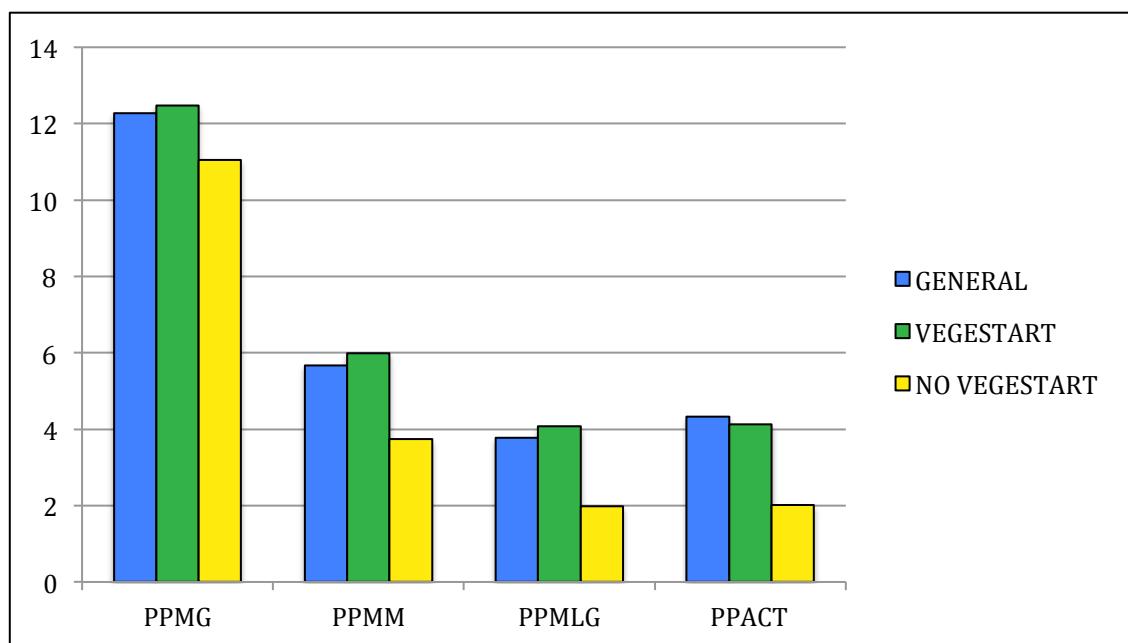
**Tabla 98:** Variación de composición corporal antes y 3 meses postintervención estratificado en función de la realización (VEGESTART) o no del protocolo (NO VEGESTART). Se consideró diferencia significativa  $p<0,05$ . Se representa media (DS) (variables normales) y mediana (p25-75) (variables no normales). \*pruebas no paramétricas. Masa grasa (PPMG-DifMG), masa libre de grasa (PPMLG-DifMLG), masa muscular (PPMM-DifMM) y agua corporal total (PPACT-DifACT)

Se analizó la diferencia de la media pre-postintervención entre aquellos que cumplieron protocolo (VEGESTART) y aquellos que no (NO VEGESTART) de los porcentajes de pérdida de cada uno de los componentes y la diferencia de los porcentajes relativos. Los resultados se muestran en la tabla 99.

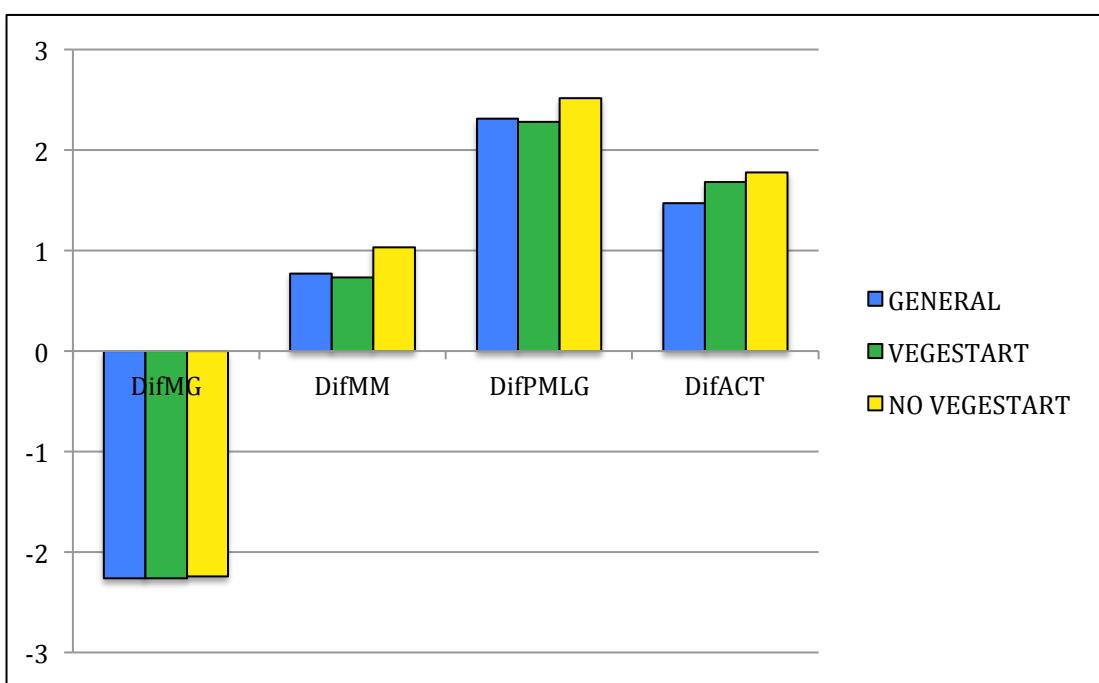
	GENERAL n=56	VEGESTART n=48	NO VEGESTART n=8	p
<b>PPMG (%)</b>	12,28 (7,56)	12,48 (8,00)	11,06 (6,38)	0,64
<b>PPMM (%)</b>	5,67 (5,99)	5,99 (6,20)	3,74 (4,36)	0,33
<b>PPMLG (%)</b>	3,78 (4,37)	4,07 (4,41)	1,99 (3,92)	0,22
<b>PPACT (%)</b>	4,33 (5,79)	4,13 (4,42)	2,02 (+0,74-7,99)	0,36*
<b>DifMG (%)</b>	2,26 (2,61)	2,26 (2,77)	2,24 (1,39)	0,98
<b>DifMM (%)</b>	+0,77 (2,51)	+0,73 (2,69)	+1,03 (0,71)	0,76
<b>DifMLG (%)</b>	+2,31 (2,51)	+2,28 (2,65)	+2,52 (1,50)	0,80
<b>DifACT (%)</b>	+1,47 (2,61)	+1,68 (2,03)	+1,78 (+2,54-+0,21)	0,65*

**Tabla 99:** Variación de composición corporal general y estratificado en función de la realización del protocolo. Se consideró diferencia significativa  $p<0,05$ . Se representa media (DS) (variables normales) y mediana (p25-75) (variables no normales).

\*pruebas no paramétricas. Masa grasa (PPMG-DifMG), masa libre de grasa (PPMLG-DifMLG), masa muscular (PPMM-DifMM) y agua corporal total (PPACT-DifACT)



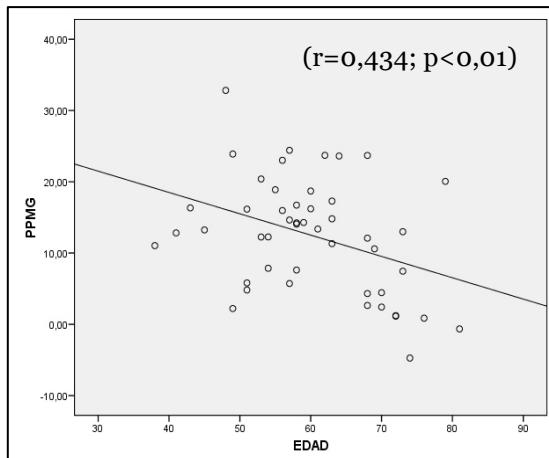
**Figura 64:** Comparación de medias porcentajes de pérdida de componentes de composición corporal pre y postintervención en función de haber completado o no el protocolo.



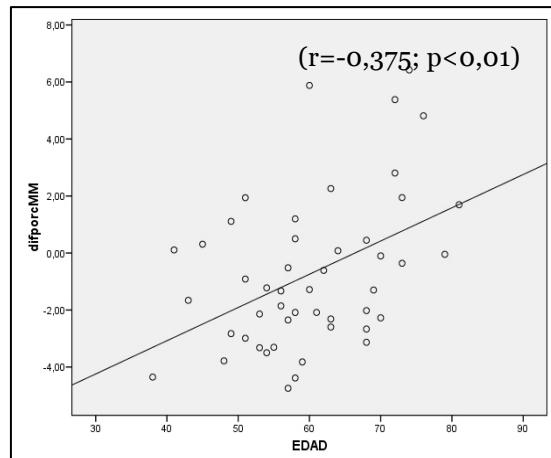
**Figura 65:** Comparación de medias de diferencia de porcentajes relativo al peso total pre y postintervención en función de haber completado o no el protocolo.

Se analizó la correlación entre la edad y el porcentaje de pérdida de cada uno de los componentes de la composición corporal; y entre la edad y la diferencia de los porcentajes de cada componente pre-postintervención:

- En aquellos pacientes que cumplieron el protocolo completo se observó una correlación positiva entre la edad y la diferencia del porcentaje de masa muscular ( $r=0,434$ ;  $p<0,01$ ) (figura 66); y se observó una correlación negativa entre la edad y el porcentaje de pérdida de masa grasa ( $r=-0,375$ ;  $p<0,01$ ) (figura 67).
- En aquellos pacientes que no cumplieron el protocolo completo se observó una correlación negativa entre la edad y el porcentaje de pérdida de masa muscular ( $r=-0,713$ ;  $p=0,047$ ), y entre la edad y el porcentaje de perdida de masa libre de grasa ( $r=-0,804$ ;  $p=0,02$ ).



**Figura 66:** Diagramas de dispersión de puntos comparando edad y porcentaje de pérdida de masa grasa (PPMG) en el grupo que realizó el protocolo completo. Se consideró significativa una diferencia  $p < 0,05$ .



**Figura 67:** Diagramas de dispersión de puntos comparando edad y diferencia porcentaje de masa muscular (difporcMM) en el grupo que realizó el protocolo completo. Se consideró significativa una diferencia  $p < 0,05$ .

### 3.3.3. En función de la respuesta a la dieta

Se compararon los distintos componentes de la composición corporal (absolutos y porcentajes respecto al total del peso) antes y 3 meses después del inicio de la intervención; entre los pacientes que cumplieron perder más del 5% del peso inicial (RESPONDEDORES) y aquellos que perdieron menos del 5% (NO RESPONDEDORES). Los datos se muestran en la tabla 100.

	RESPONDEDORES				NO RESPONDEDORES			
	PRE	POST	DIF	p	PRE	POST	DIF	p
<b>MG (kg)</b>	43,51 (8,61)	37,26 (7,82)	6,26 (3,28)	<0,01	37,4 (33,27- 51,47)	40,16 (12,82)	1,74 (2,15)	0,03*
<b>MG (%)</b>	44,13 (7,02)	41,40 (6,77)	2,73 (2,56)	<0,01	41,64 (7,79)	41,08 (8,98)	0,55 (2,11)	0,38
<b>MM (kg)</b>	35,5 (30- 42,4)	34,6 (28,3- 38,3)	2,53 (2,59)	<0,01*	39,32 (8,22)	37,95 (8,46)	0,45 (0,12- 1,67)	0,15
<b>MM (%)</b>	36,53 (33,6- 42,39)	38,84 (5,51)	+1,33 (+2,7- 0,1)	<0,01*	39,43 (6,59)	39,36 (7,76)	0,08 (2,59)	0,92
<b>MLG (kg)</b>	53,90 (45,1- 60,1)	52,4 (43,5-57,2)	1,9 (1,3- 4,2)	<0,01*	57,93 (10,04)	56,76 (10,42)	1,17 (2,52)	0,33
<b>MLG (%)</b>	55,72 (7,11)	58,49 (6,81)	+2,77 (2,41)	<0,01	58,23 (7,76)	58,89 (8,97)	+0,66 (2,22)	0,33
<b>ACT (kg)</b>	40,20 (35,5- 45,9)	40,02 (8,18)	1,5 (1-3,5)	<0,01*	43,99 (7,68)	43,05 (7,58)	0,94 (1,99)	0,13
<b>ACT (%)</b>	42,42 (5,00)	44,17 (4,94)	+1,75 (2,76)	<0,01	44,22 (5,95)	44,67 (6,47)	1,17 (2,52)	0,37

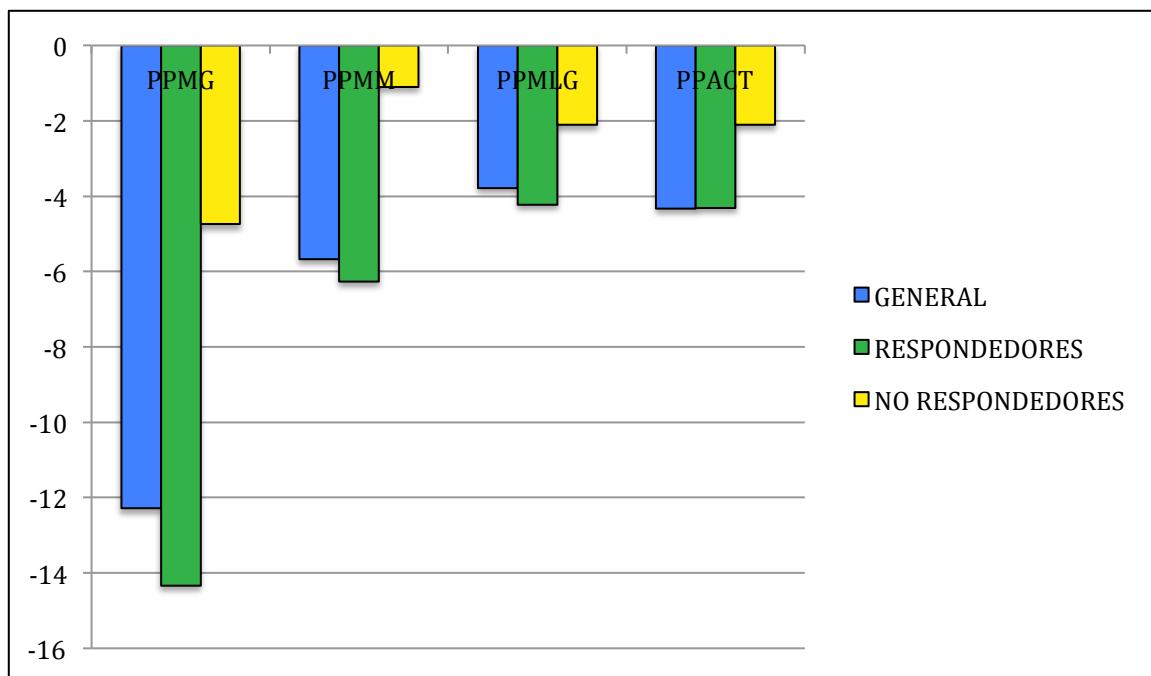
**Tabla 100:** Variación de composición corporal antes y 3 meses postintervención estratificado en Respondeedores (PP>5%) y No Respondeedores (PP<5%). Se consideró diferencia significativa p<0,05. Se representa media (DS) (variables normales) y mediana (p25-75) (variables no normales). \*pruebas no paramétricas. Masa grasa (PPMG-DifMG), masa libre de grasa (PPMLG-DifMLG), masa muscular (PPMM-DifMM) y agua corporal total (PPACT-DifACT)

Se analizó la diferencia de la media pre-postintervención entre aquellos que respondieron a la dieta (pérdida de peso>5%) y aquellos que no (pérdida de peso <5%) de los porcentajes de pérdida de cada uno de los componentes y la diferencia de los porcentajes relativos. Los resultados se muestran en la tabla 101.

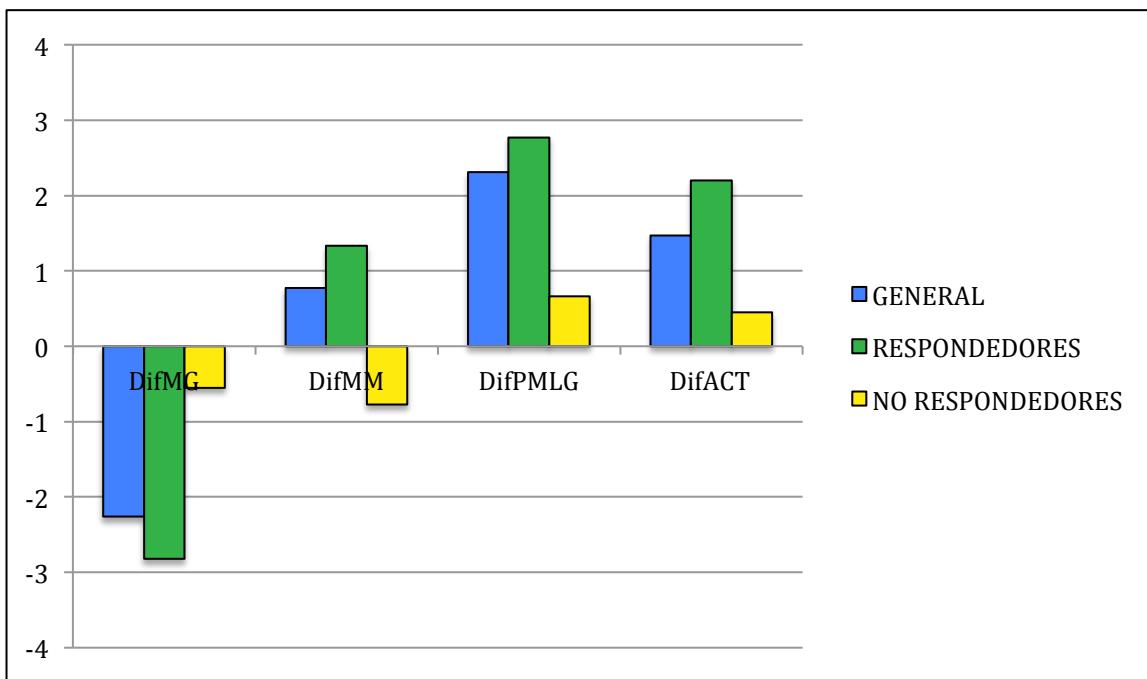
	GENERAL n=56	RESPONDEDORES n=44	NO RESPONDEDORES n=12	p
PPMG (%)	12,28 (7,56)	14,33 (7,05)	4,74 (5,24)	<0,01
PPMM (%)	5,67 (5,99)	6,27 (5,73)	1,1 (+0,39-5,73)	0,06*
PPMLG (%)	3,78 (4,37)	4,22 (4,38)	2,11 (4,08)	0,14
PPACT (%)	4,33 (5,79)	4,31 (2,47-7,48)	2,10 (4,06)	0,06*
DifMG(%)	2,26 (2,61)	2,82 (0,88-3,94)	0,55 (2,11)	<0,01*
DifMM (%)	+0,77 (2,51)	+1,33 (+2,67-0,11)	0,77 (2,58)	0,12*
DifMLG (%)	+2,31 (2,51)	+2,77 (2,41)	+0,66 (2,22)	<0,01
DifACT (%)	+1,47 (2,61)	+2,20 (+3,41-+0,35)	+0,45 (1,69)	0,02*

**Tabla 101:** Variación de composición corporal general y estratificado en función de la pérdida de peso. Se consideró diferencia significativa  $p<0,05$ . Se representa media (DS) (variables normales) y mediana (p25-75) (variables no normales).

\*pruebas no paramétricas. Masa grasa (PPMG-DifMG), masa libre de grasa (PPMLG-DifMLG), masa muscular (PPMM-DifMM) y agua corporal total (PPACT-DifACT)



**Figura 68:** Comparación de medias porcentajes de pérdida de componentes de composición corporal pre y postintervención en función de haber respondido a dieta.



**Figura 69:** Comparación de medias de diferencia de porcentajes relativo al peso total pre y postintervención en función de haber respondido a dieta.

Se analizó la correlación entre la edad/factor de actividad y el porcentaje de pérdida de cada uno de los componentes de la composición corporal; y entre la edad/factor de actividad y la diferencia de los porcentajes de cada componente pre-postintervención:

- En aquellos pacientes que perdieron más del 5% del peso inicial (Respondedores) se observó una correlación positiva entre la diferencia de porcentajes de masa muscular pre-postintervención y la edad ( $R=0,333$ ;  $p=0,03$ ); y se observó una correlación negativa entre la edad y el porcentaje de pérdida de masa grasa ( $R=-0,381$ ;  $p=0,01$ ).
- En aquellos pacientes que perdieron menos del 5% del peso (no respondedores) se observó una correlación positiva entre el porcentaje de pérdida de masa grasa y el factor de actividad ( $R=0,702$ ;  $p=0,01$ ) y entre el factor de actividad y la diferencia de porcentajes de masa grasa ( $R=0,821$ ;  $p<0,01$ ); y se observó una correlación negativa entre el factor de actividad y el porcentaje de pérdida de masa muscular ( $R=-0,814$ ;  $p<0,01$ ), el porcentaje de pérdida de masa libre de grasa ( $R=-0,833$ ;  $p<0,01$ ), el

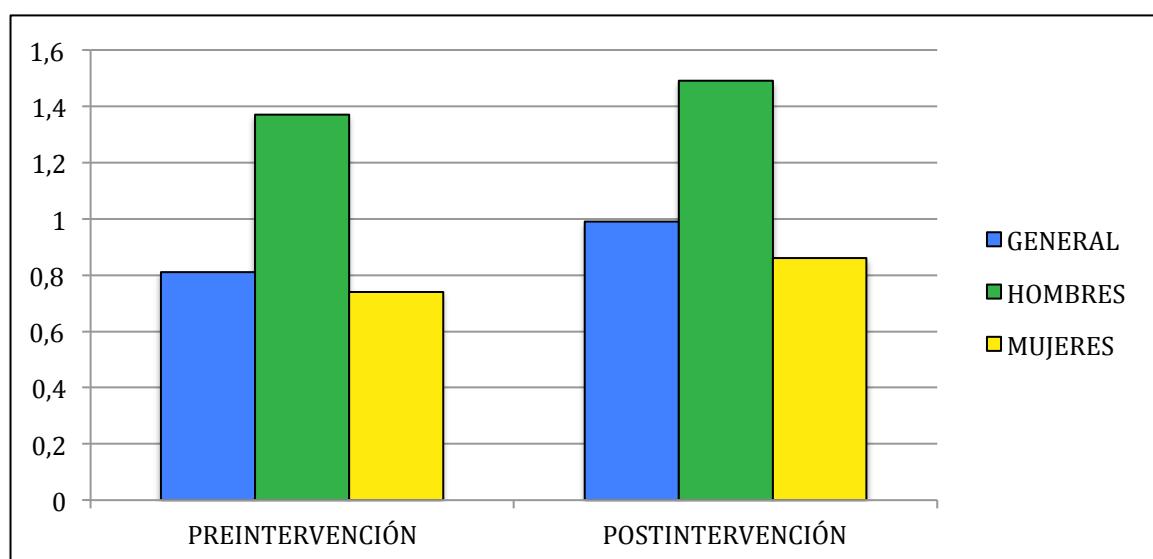
porcentaje de pérdida de agua corporal total ( $R=-0,844$ ;  $p<0,01$ ), la diferencia de porcentajes de masa muscular ( $R=-0,780$ ;  $p<0,01$ ), la diferencia de porcentajes de masa libre de grasa ( $R=-0,775$ ;  $p<0,01$ ), y la diferencia de porcentajes de agua corporal total ( $R=-0,787$ ;  $p<0,01$ ).

### 3.3.4. Relación masa muscular/masa grasa

Para caracterizar la relación entre la masa muscular y grasa se utilizó un índice con la masa muscular como denominador y la masa grasa como denominador. Se valoró la diferencia entre el inicio y los tres meses tras la intervención y se estratificó según el sexo:

- En la muestra general ( $n=55$ ) la mediana del grupo preintervención fue 0,81 (0,67-1,15) mientras que la media del grupo 3 meses postintervención fue 0,99 (0,34); siendo la diferencia entre ambas significativa al realizar el test U de Mann-Whitney ( $p<0,01$ ).
- Al realizar la estratificación se observó una diferencia significativa ( $p<0,05$ ) mediante el test de Student en hombres entre el índice preintervención 1,37 (0,16) y el índice postintervención 1,49 (0,27). También se observó una diferencia significativa ( $p<0,05$ ) en mujeres al analizar mediante el test U de Mann-Whitney entre el índice preintervención 0,74 (0,66-0,93) y el índice postintervención 0,86 (0,21).

Los datos se muestran en la figura 70.



**Figura 70:** Comparación ÍNDICE MASA MUSCULAR/MASA GRASA pre y postintervención, en muestra general y estratificado en función del sexo.

Se realizó una valoración de la diferencia del índice masa muscular/masa grasa inicial y 3 meses postintervención estratificando en función del sexo, cumplimiento o no del protocolo; y respuesta o no a la dieta. Los resultados se muestran en la tabla 102.

Media(DS)	DIFERENCIA		p-valor
SEXO	HOMBRE	MUJER	
	+0,13 (0,19)	+0,06 (0,09)	0,09
SI		NO	
VEGESTART ®	+0,07 (0,13)	+0,08 (0,05)	0,86
RESPONDEDORES	+0,08 (0,12)	+0,03 (0,13)	0,23

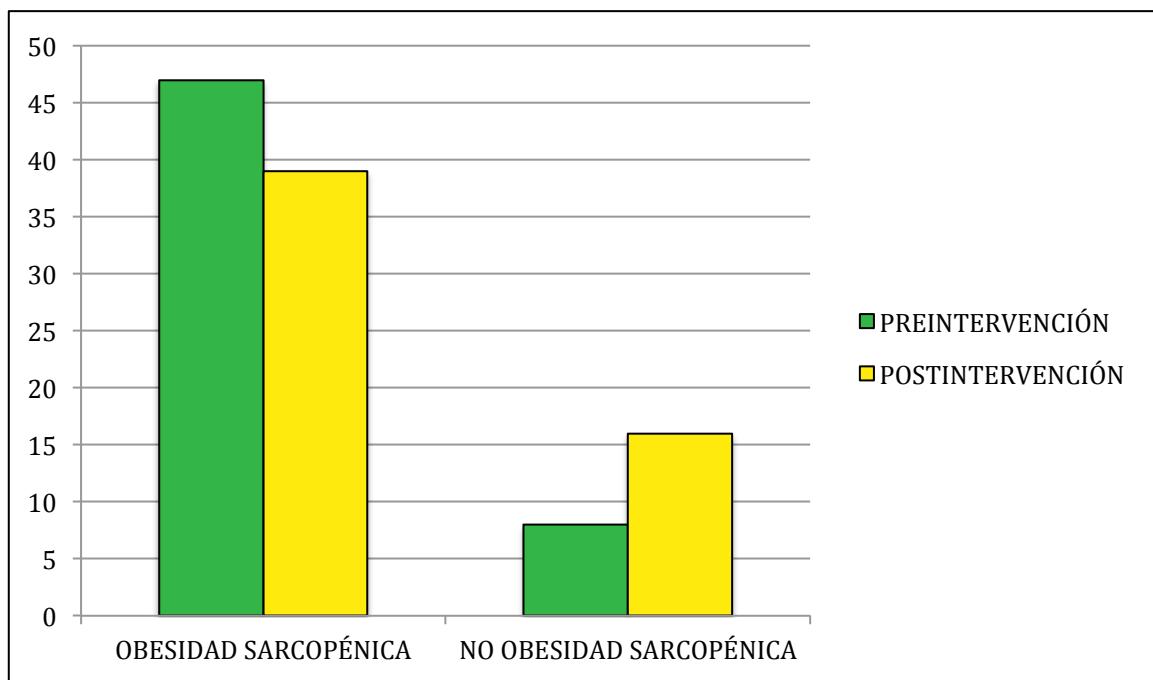
**Tabla 102:** Valoración de la diferencia entre el índice masa muscular/masa grasa pre-postintervención en función de sexo, de la realización completa del protocolo y de la respuesta al tratamiento.

Se realizó, asimismo, una comparación entre la prevalencia de obesidad sarcopénica (según la fórmula de Kim considerando masa muscular y masa grasa por separado) pre y post intervención sin observar cambios en el grupo de hombres ni de mujeres.

De la misma manera se utilizó el índice masa muscular/masa grasa con los valores de corte de la fórmula de Kim para hombres y mujeres y se obtuvo una valoración cualitativa en obesidad sarcopénica/no obesidad sarcopénica antes y tres meses después de la intervención. Al analizar con un test Chi-cuadrado con corrección de Yates se observó una diferencia significativa (tabla 103).

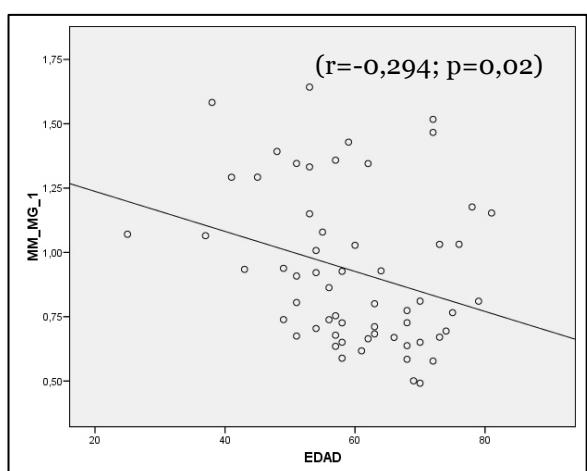
n/%	POSTINTERVENCIÓN	
PREINTERVENCIÓN	OS SI	OS NO
OS SI	38/69,1%	9/16,4%
OS NO	1/1,8%	7/12,7%

**Tabla 103:** Comparación de la presencia o no de obesidad sarcopénica (OS) antes y 3 meses después de la intervención.

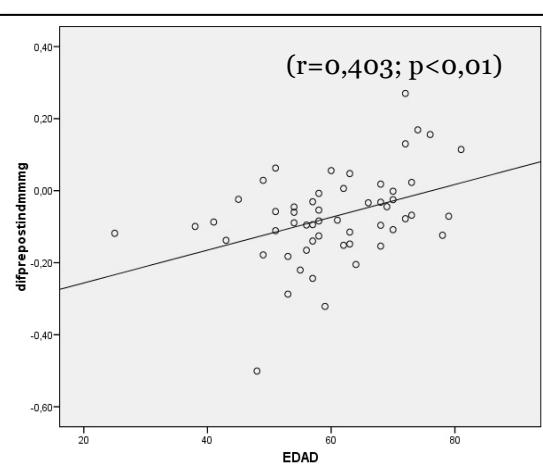


**Figura 71:** Presencia o no de obesidad sarcopénica (OS) antes y 3 meses después de la intervención.

Se realizó una correlación entre la edad y el índice masa muscular/masa grasa al principio del estudio observándose una correlación negativa ( $r=-0,294$ ;  $p=0,02$ ) (figura 72). Por otra parte se observó una correlación positiva entre la edad y la diferencia del índice pre-post ( $r=0,403$ ;  $p<0,01$ ) (figura 73). Al estratificar en función del sexo se observó una correlación positiva entre la edad y la diferencia del índice pre-post en mujeres ( $r=0,331$ ;  $p=0,03$ ).



**Figura 72:** Diagramas de dispersión de puntos comparando edad e índice masa muscular/masa grasa (MM\_MG\_1) preintervención. Se consideró significativa una  $p<0,05$ .



**Figura 73:** Diagramas de dispersión de puntos comparando edad diferencia de índice masa muscular/masa grasa pre-postintervención. Se consideró significativa una diferencia  $p<0,05$ .

### 3.4. Variables metabólicas

#### 3.4.1. Tensión arterial

Se realizó una comparación entre los valores de tensión arterial sistólica (TAS) y tensión arterial diastólica (TAD), en la muestra general. Se observó una diferencia significativa en los parámetros de tensión arterial sistólica mientras que no en los de diastólica (Tabla 104).

Media (DS)	PRE	POST	DIF	p-valor
TAS	136,82 (16,20)	129,93 (13,29)	6,89 (13,52)	<0,01
TAD	79,33 (10,30)	81,22 (8,92)	+1,89 (10,50)	0,18

**Tabla 104:** Comparación de tensión arterial sistólica (TAS) y tensión arterial diastólica (TAD) antes y después de la intervención. Se consideró significativa una diferencia con un p-valor <0,05.

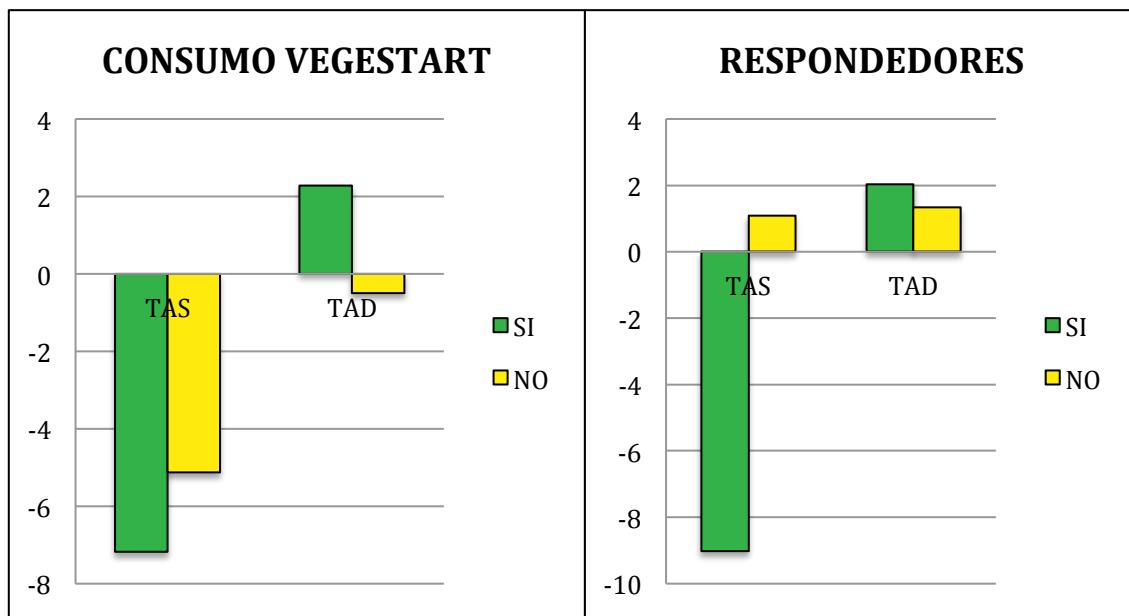
Se realizó una comparación de las medias de la diferencia pre-postintervención en función del cumplimiento o no del protocolo completo; y en función de la respuesta (pérdida de peso > 5%) o no al tratamiento (pérdida de peso <5%) en TAS (Tabla 105) y TAD (Tabla 106).

TAS Media (DS)	DIFERENCIA		p-valor
	SÍ	NO	
VEGESTART ® (n=49/n=8)	7,18 (12,83)	5,12 (18,16)	0,69
<b>RESPONDEDORES</b> (n=45/n=12)	9,02 (13,89)	+ 1,08 (8,45)	0,02

**Tabla 105:** Valoración de la diferencia entre Tensión Arterial Sistólica (TAS) pre-postintervención en función de la realización completa del protocolo y de la respuesta al tratamiento. Se consideró significativa un p-valor<0,05.

TAD Media (DS)	DIFERENCIA		p-valor
	SÍ	NO	
VEGESTART ® (n=49/n=8)	+2,28 (10,47)	0,5 (11,07)	0,49
<b>RESPONDEDORES</b> (n=45/n=12)	+2,04 (11,19)	+1,33 (7,74)	0,84

**Tabla 106:** Valoración de la diferencia entre Tensión Arterial Sistólica (TAS) pre-postintervención en función de la realización completa del protocolo y de la respuesta al tratamiento. Se consideró significativa un p-valor<0,05.

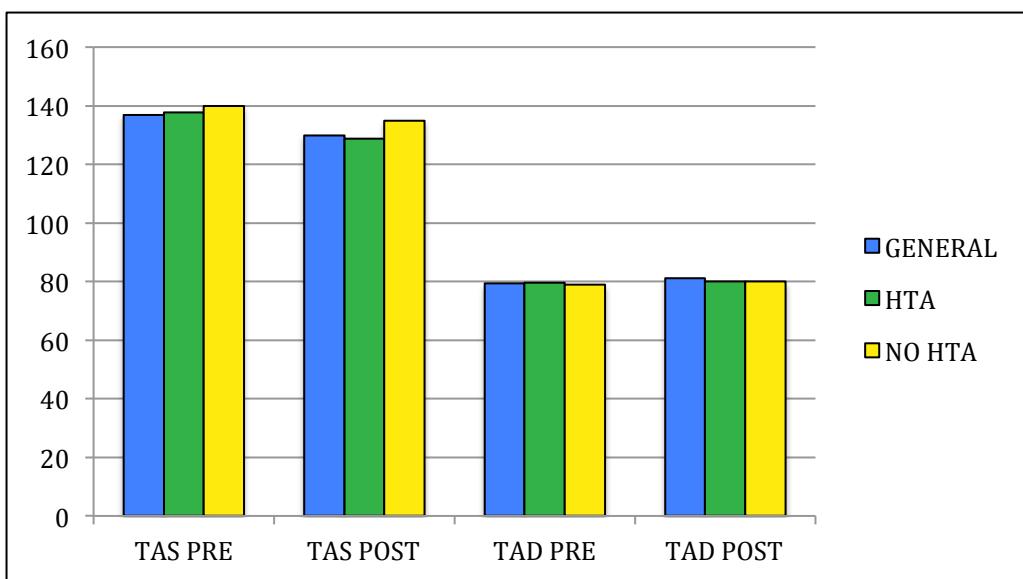


**Figura 74:** Comparación de la media de la diferencia pre-postintervención de tensión arterial sistólica (TAS) y tensión arterial diastólica (TAD) en función del cumplimiento completo del protocolo y de la respuesta al tratamiento.

Se valoró la diferencia en función de si los pacientes tenían diagnóstico de hipertensión antes del tratamiento o no (Tabla 107). También se comparó la media de la diferencia en función de si padecían HTA o no antes del tratamiento (Tabla 108).

HTA (n=31)			NO HTA (n=26)			
	PRE	POST	p-valor	PRE	POST	p
<b>TAS</b>	137,71 (15,00)	128,87 (11,79)	<0,01	140 (120-150)	135 (120-140)	0,06*
<b>TAD</b>	79,68 (11,37)	80 (75-85)	0,54*	78,92 (9,07)	80 (78-85)	>0,05*

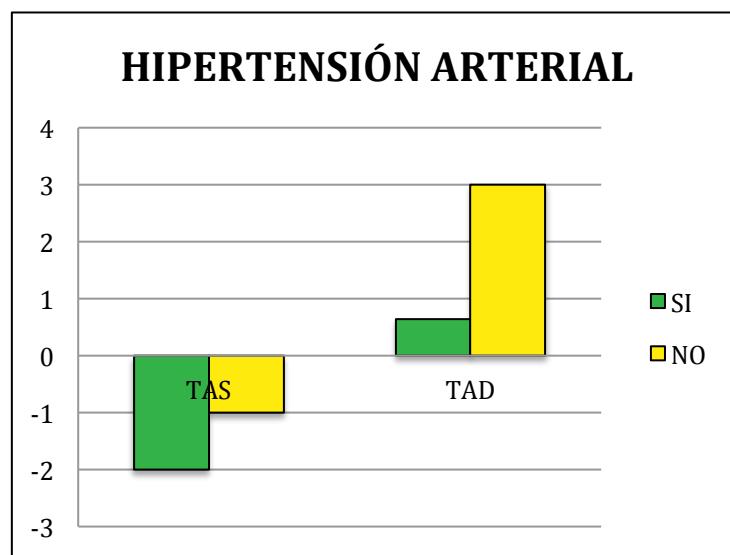
**Tabla 107:** Comparación de tensión arterial sistólica (TAS) y tensión arterial diastólica (TAD) antes y después de la intervención estratificado en función de la presencia o no de hipertensión arterial (HTA) antes de la intervención. Se consideró significativa una diferencia con un p-valor <0,05. Se representa media (DS) (variables normales) y mediana (p25-75) (variables no normales).



**Figura 75:** Comparación de la tensión arterial sistólica (TAS) y diastólica (TAD) prepostintervención entre la muestra general y estratificando en función de presencia de hipertensión arterial.

Media (DS)	HTA		p-valor
	SÍ (n=31)	NO (n=26)	
TAS	2 (0-14)	1 (+0,5-10)	0,40*
TAD	+0,64 (8,94)	+3 (+5-0)	0,75*

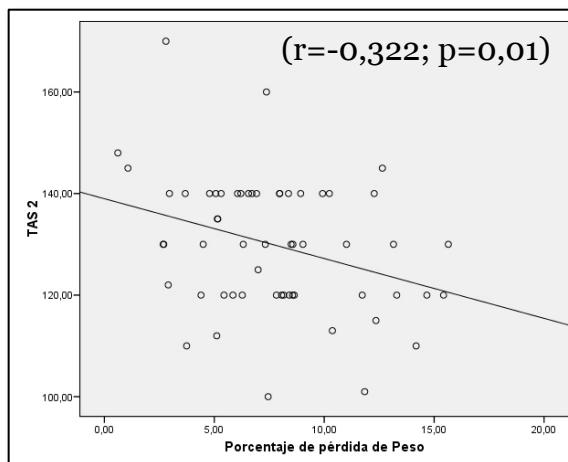
**Tabla 108:** Valoración de la diferencia entre Tensión Arterial Sistólica (TAS) prepostintervención en función de la presencia de hipertensión arterial antes de la intervención. Se consideró significativa una diferencia con p-valor<0,05.



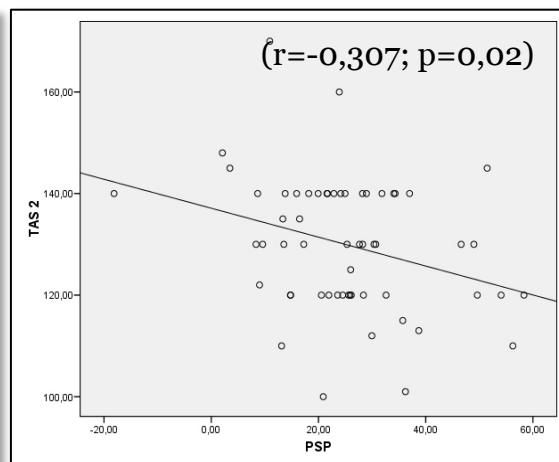
**Figura 76:** Comparación de la media de la diferencia pre-postintervención de tensión arterial sistólica (TAS) y tensión arterial diastólica (TAD) en función de la presencia de hipertensión arterial antes de la intervención.

Se estudió la relación del porcentaje de pérdida de peso y el porcentaje de pérdida del exceso de peso con tensión arterial sistólica y diastólica pre-postintervención y la diferencia de ambas.

En la muestra general se observó una correlación negativa entre el porcentaje de pérdida de peso y la tensión arterial sistólica (TAS) postintervención ( $r=-0,322$ ;  $p=0,01$ ) (figura 77); y entre el porcentaje de pérdida del exceso de peso y la tensión arterial sistólica (TAS) postintervención ( $r=-0,307$ ;  $p=0,02$ ) (figura 78). No se observó otra correlación significativa.



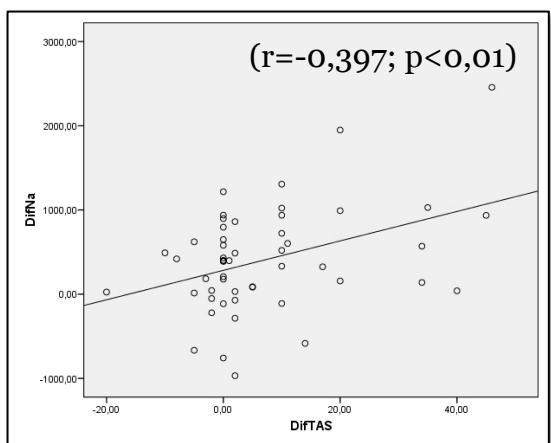
**Figura 77:** Diagramas de dispersión de puntos comparando tensión arterial sistólica (TAS) tras intervención y porcentaje de pérdida de peso. Se consideró significativa una diferencia  $p<0,05$ .



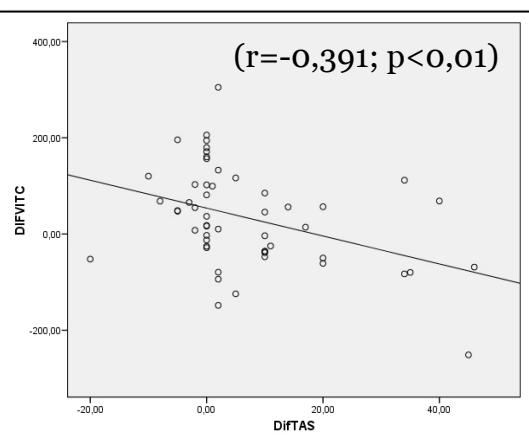
**Figura 78:** Diagramas de dispersión de puntos comparando tensión arterial sistólica (TAS) tras intervención y porcentaje de pérdida de exceso de peso. Se consideró significativa una diferencia  $p<0,05$ .

Se realizó un análisis de correlación de la tensión arterial sistólica (TAS) y diastólica (TAD) con la diferencia en distintos parámetros dietéticos. Se observó:

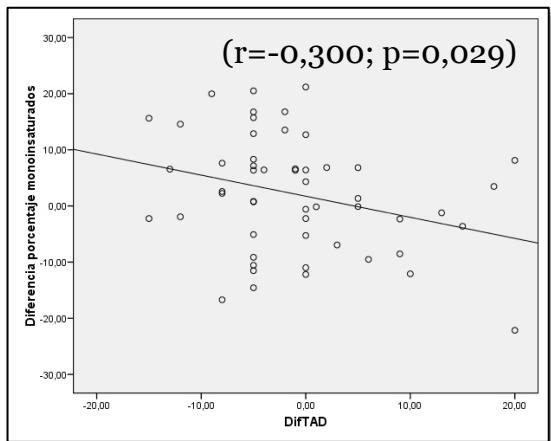
- Con la TAS se observó una correlación positiva con la diferencia de sodio en la dieta ( $r=0,397$ ;  $p<0,01$ ) (figura 79); y una correlación negativa con la diferencia de vitamina C ( $r=-0,391$ ;  $p<0,01$ ) (figura 80).
- En el caso de la TAD se observó una correlación negativa con la diferencia de porcentaje de ácidos grasos monoinsaturados ( $r=-0,300$ ;  $p=0,029$ ) (figura 81); y con la diferencia de vitamina E en dieta ( $r=-0,278$ ;  $p=0,04$ ) (figura 82).



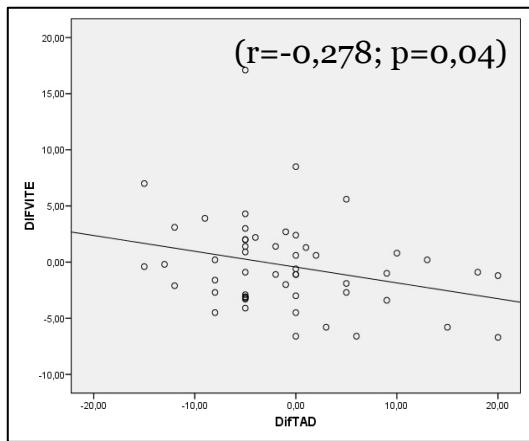
**Figura 79:** Diagrama de dispersión de puntos que compara la diferencia pre-post de TAS y la diferencia de sodio dietético



**Figura 80:** Diagrama de dispersión de puntos que compara la diferencia pre-post de TAS y la diferencia de vit C



**Figura 81:** Diagrama de dispersión de puntos que compara la diferencia pre-post de TAD y la diferencia %monoinsaturados



**Figura 82:** Diagrama de dispersión de puntos que compara la diferencia pre-post de TAD y la diferencia vitamina E

### 3.4.2. Perfil hepático

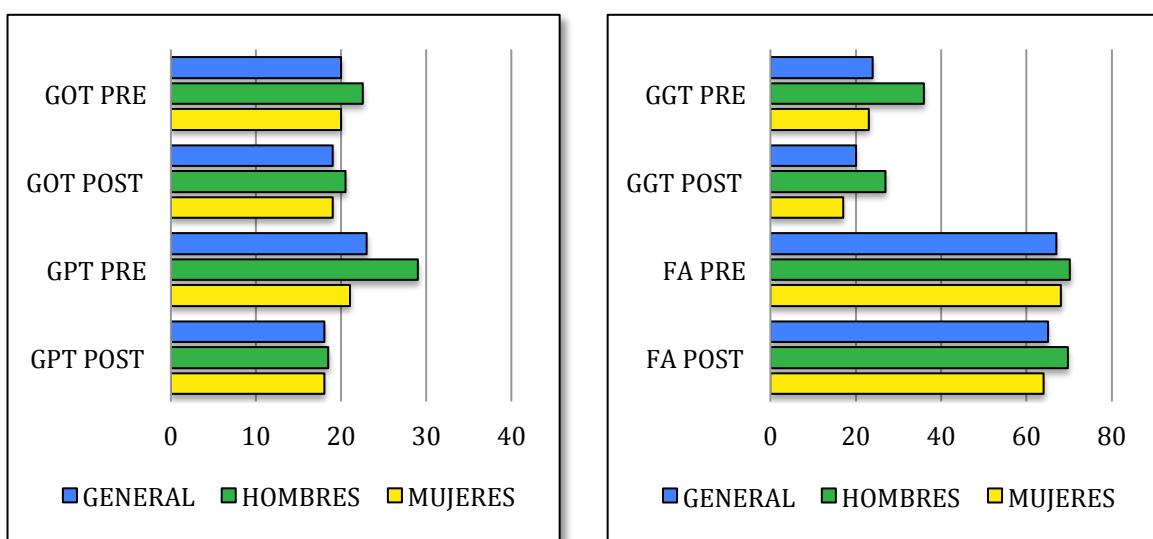
Se realizó una comparación entre los valores de pruebas de función hepática (GOT, GPT, GGT, FA) antes y 3 meses después de la intervención en la muestra general (tabla 109). Se realizó una estratificación en función del sexo (tabla 110).

<b>n=59</b>	<b>PRE</b>	<b>POST</b>	<b>DIFERENCIA</b>	<b>p-valor</b>
<b>GOT (U/l)</b>	<b>20 (17-24)</b>	<b>19 (16-22)</b>	<b>2 (+1-8)</b>	<b>&lt;0,01*</b>
<b>GPT (U/l)</b>	<b>23 (17-30)</b>	<b>18 (13-24)</b>	<b>5 (1-9)</b>	<b>&lt;0,01*</b>
<b>GGT (U/l)</b>	<b>24 (16-44)</b>	<b>20 (15-35)</b>	<b>2 (+1-8)</b>	<b>0,09*</b>
<b>FA (U/l)</b>	<b>67 (57-87)</b>	<b>65 (53-81)</b>	<b>3 (+2-9)</b>	<b>0,28*</b>

**Tabla 109:** Comparación de pruebas de función hepática antes y después de la intervención en la muestra general. Se consideró significativa una diferencia con un p-valor <0,05. Se representa media (DS) (variables normales) y mediana (p25-75) (variables no normales). \*prueba no paramétrica

<b>HOMBRE (n=14)</b>				<b>MUJER (n=45)</b>				
	<b>PRE</b>	<b>POST</b>	<b>DIF</b>	<b>p</b>	<b>PRE</b>	<b>POST</b>	<b>DIF</b>	<b>p</b>
<b>GOT</b> <b>(U/l)</b>	22,5 (19,5- 35,5)	20,54 (9,88)	8,10 (10,25)	0,01*	20 (16,5- 22)	19 (15-22)	1 (+2- 4)	0,04*
<b>GPT</b> <b>(U/l)</b>	29 (23,75- 38,5)	18,5 (16- 26,75)	6,5 (1,75- 15)	0,02*	21 (16- 25,5)	18 (12-23,5)	4 (+1- 8)	0,01*
<b>GGT</b> <b>(U/l)</b>	36 (22,25- 103,5)	27 (17- 78,5)	5 (+0,5- 20,5)	0,05*	23 (13,5- 40)	17 (13,5-35)	1 (+2,5- -6,5)	0,45*
<b>FA</b> <b>(U/l)</b>	70,21 (21,00)	69,71 (24,40)	+1,5 (+7-5)	0,89	68 (53,5- 88,5)	64 (53,5-80,5)	4 (+0,5- -10)	0,01*

**Tabla 110:** Comparación de pruebas de función hepática antes y después de la intervención estratificado por sexo. Se consideró significativa una diferencia con un p-valor <0,05. Se representa media (DS) (variables normales) y mediana (p25-75) (variables no normales). \*prueba no paramétrica

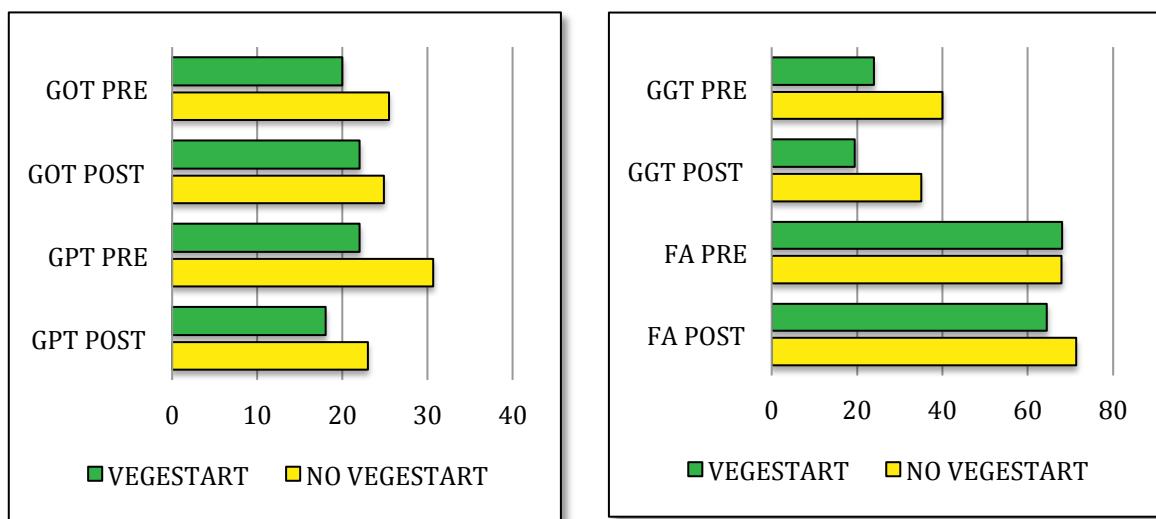


**Figura 83:** Comparación de las pruebas de función hepática pre-postintervención entre la muestra general y estratificando en función del sexo.

Por otra parte se realizó una estratificación en función de si completaron el protocolo o no lo completaron (tabla 111). No se observó diferencia significativa entre las diferencias de los parámetros pre-postintervención de ambos grupos.

VEGESTART ® (n=50)				NO VEGESTART ® (n=9)				
	PRE	POST	DIF	p	PRE	POST	DIF	p
<b>GOT</b>	20	22	1,5	<0,01*	25,44	24,89	4	0,89
(U/I)	(17-22)	(16-28)	(+2-		(10,08)	(11,20)	(1-6,5)	
			4,25)					
<b>GPT</b>	22	18	4	<0,01*	30,67	23	7	0,47*
(U/I)	(16-28)	(12-24)	(1-8)		(14,47)	(15,5-	(+8-13)	
			47,5)					
<b>GGT</b>	24	19,5	2,5	0,03*	40	35	+1	0,40*
(U/I)	(16,75-	(14,75-	(1-		(16-92)	(17-100)	(+7-2,5)	
	40)	34,25)	10,25)					
<b>FA</b>	68	64,5	3	0,01*	67,89	71,33	+3,44	0,69
(U/I)	(56,25-	(52,75-	(+1,25		(17,30)	(27,16)	(25,56)	
	87,25)	82)	-9)					

**Tabla 111:** Comparación de pruebas de función hepática antes y después de la intervención estratificado en función del cumplimiento completo (VEGESTART®) o no (NO VEGESTART®) del protocolo. Se consideró significativa una diferencia con un p-valor <0,05. Se representa media (DS) (variables normales) y mediana (p25-75) (variables no normales).\*prueba no paramétrica

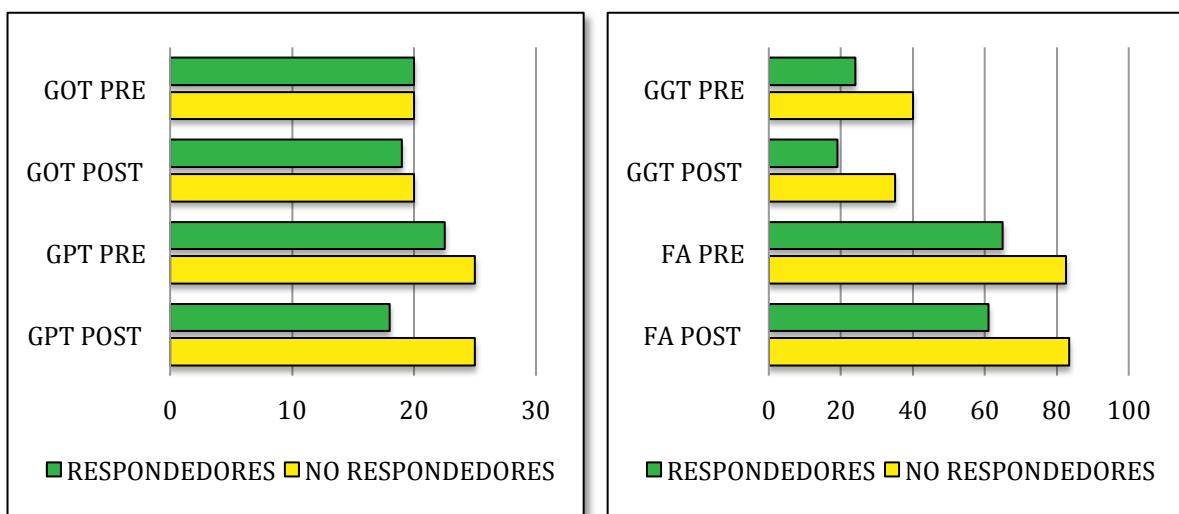


**Figura 84:** Comparación de las pruebas de función hepática pre-postintervención en la muestra estratificando en función del cumplimiento del tratamiento.

Además se realizó una estratificación en función de la respuesta al tratamiento (pérdida mayor o menor del 5% del peso) (tabla 112). No se observó diferencia significativa entre las diferencias de los parámetros pre-postintervención de ambos grupos.

RESPONDEDORES (n=46)				NO RESPONDEDORES (n=13)				
	PRE	POST	DIF	p	PRE	POST	DIF	p
<b>GOT</b>	20	19	2	<0,01*	20	20	1	0,15*
(U/I)	(18- 22,25)	(16- 22)	(+2-5)		(16- 33)	(15-31,5)	(0-4,5)	
<b>GPT</b>	22,5	18	5,5 (0,5-9)	<0,01*	25	25	3	0,38*
(U/I)	(17-28)	(12,75- 23)			(15- 34,5)	(12,5- 47,5)	(+5,5-7)	
<b>GGT</b>	24	19	3	<0,01*	40	35	+1	0,14*
(U/I)	(16- 39,25)	(15- 32,5)	(+1-11)		(16,5- 97,5)	(15,5- 115,5)	(+15-15)	
<b>FA</b>	65	61	3	0,02*	82,54	83,38	2	0,87
(U/I)	(56,25- 76,25)	(52- 79)	(+2-9)		(25,6 6)	(33,08)	(+4,5-8,5)	

**Tabla 112:** Comparación de pruebas de función hepática antes y después de la intervención estratificado pérdida mayor 5% (RESPONDEDORES) o menor 5% (NO RESPONDEDORES). Se consideró significativa una diferencia con un p-valor <0,05. Se representa media (DS) (variables normales) y mediana (p25-75) (variables no normales). \*prueba no paramétrica



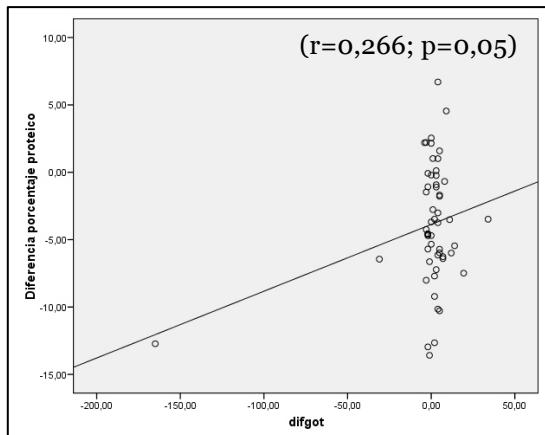
**Figura 85:** Comparación de las pruebas de función hepática pre-postintervención en la muestra estratificando en función de efecto de la intervención sobre el peso.

#### 3.4.2.1. Análisis de correlación

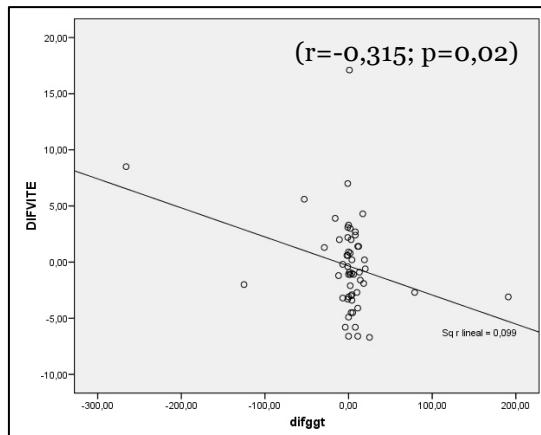
Se valoró la relación entre la pérdida de peso, la edad y la diferencia en los distintos componentes de la dieta pre-postintervención con la diferencia de los distintos parámetros de metabolismo hepático:

- Se observó una correlación positiva entre la diferencia de GOT pre-postintervención y la diferencia del porcentaje proteico ( $r=0,266$ ;  $p=0,05$ ) (figura 86).
- Se observó una correlación negativa entre la diferencia de vitamina E y la diferencia de GGT ( $r=-0,315$ ;  $p=0,02$ ) (figura 87); entre la diferencia de vitamina C y la diferencia de GGT ( $r=-0,275$ ;  $p=0,04$ ) (figura 88); y entre la diferencia de fibra y la diferencia de fosfatasa alcalina ( $r=-0,311$ ;  $p=0,02$ ) (figura 89).

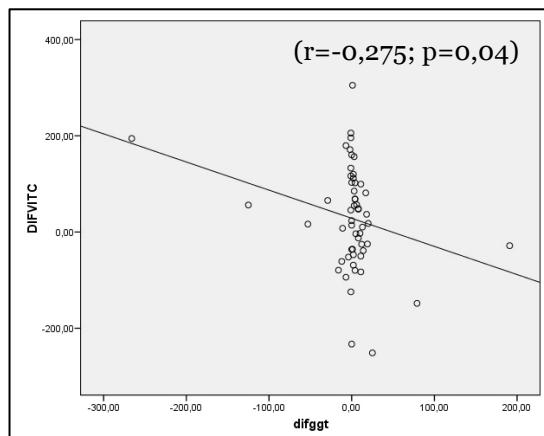
Estas correlaciones se mantuvieron al estratificar en función del sexo y en función de la respuesta al tratamiento.



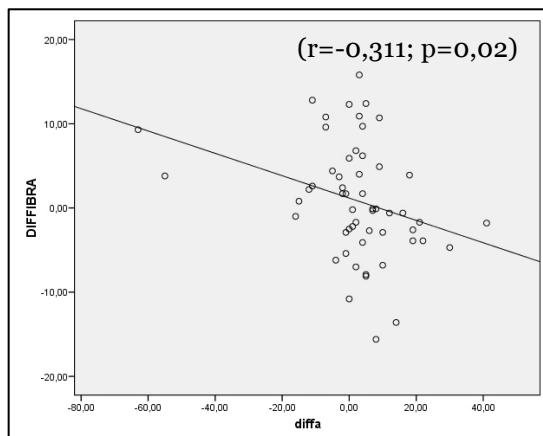
**Figura 86:** Diagrama de dispersión de puntos que compra la diferencia pre-post de GOT y la diferencia en el porcentaje proteico



**Figura 87:** Diagrama de dispersión de puntos que compra la diferencia pre-post de GGT y la diferencia en vitamina E



**Figura 88:** Diagrama de dispersión de puntos que compra la diferencia pre-post de GGT y la diferencia en vitamina C



**Figura 89:** Diagrama de dispersión de puntos que compra la diferencia pre-post de FA y la diferencia en Fibra

### 3.4.3. Perfil lipídico

#### 3.4.3.1. General y en función de adherencia

Se realizó una comparación del perfil lipídico anterior y 3 meses posterior a la intervención en la muestra general (tabla 113).

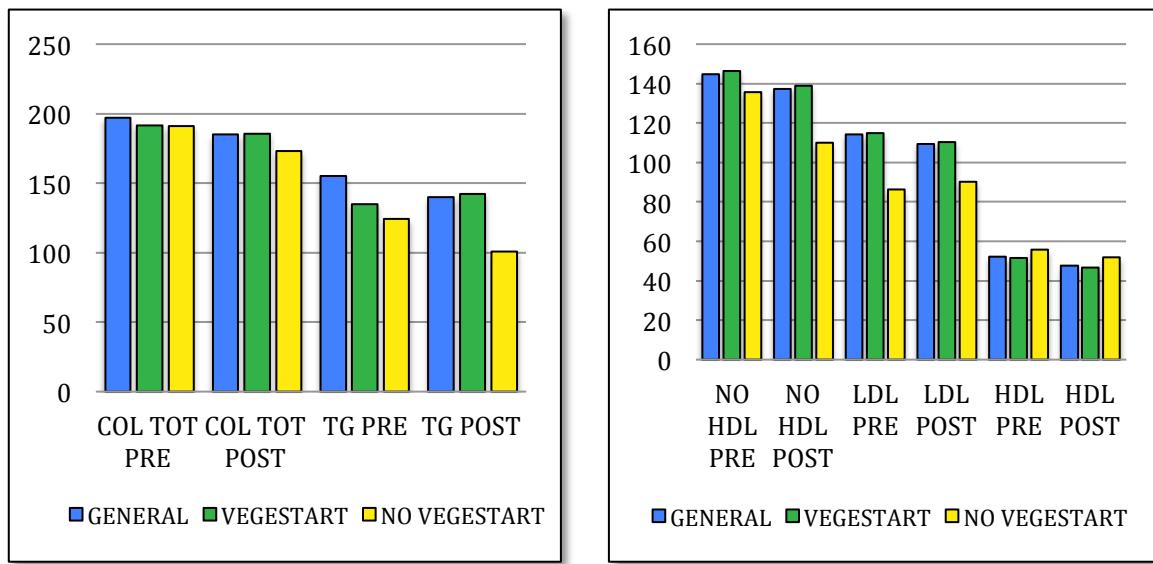
Media (DS) (n=59)	PRE	POST	DIFERENCIA	p
<b>Colesterol Total (mg/dl)</b>	197,12 (34,33)	184,97 (29,89)	12,15 (25,03)	<0,01
<b>No HDL (mg/dl)</b>	144,86 (36,43)	137,39 (29,51)	7,47 (24,39)	0,02
<b>HDL (mg/dl)</b>	52,25 (13,41)	47,58 (12,82)	4,68 (6,78)	<0,01
<b>LDL (mg/dl)</b>	114,30 (30,08)	109,43 (25,67)	4,87 (20,98)	0,08
<b>TRIGLICÉRIDOS (mg/dl)</b>	155,25 (90,43)	139,80 (62,23)	15,46 (59,13)	0,05

**Tabla 113:** Comparación de parámetros de perfil lipídico antes y después de la intervención en la muestra general. Se consideró significativa una diferencia con un p-valor <0,05. \*prueba no paramétrica.

Se realizó una estratificación entre aquellos que cumplieron el protocolo completo (VEGESTART) y aquellos que no lo completaron (NO VEGESTART) (Tabla 114).

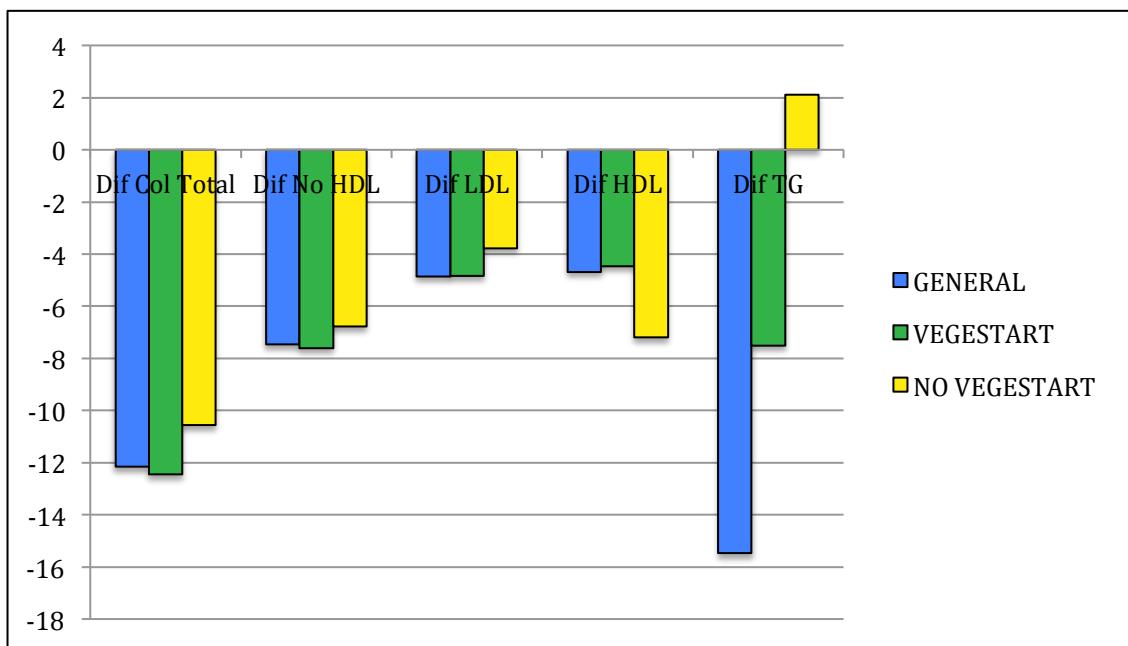
	VEGESTART ® (n=50)				NO VEGESTART ® (n=9)			
	PRE	POST	DIF	p	PRE	POST	DIF	p
<b>Col total (mg/dl)</b>	191,5 (175- 223,5)	185,74 (28,07)	12,44 (25,81)	<0,01*	191,22 (45,37)	173 (153- 195,5)	10,56 (21,46)	0,21*
<b>No HDL (mg/dl)</b>	146,54 (34,20)	138,94 (27,26)	7,60 (25,34)	0,04	135,56 (48,43)	110 (104- 146)	6,78 (19,47)	0,37*
<b>HDL (mg/dl)</b>	51,64 (13,13)	46,80 (12,62)	4,84 (6,84)	<0,01	55,67 (15,24)	51,89 (13,85)	3,78 (6,78)	0,13
<b>LDL (mg/dl)</b>	114,95 (28,16)	110,50 (24,59)	4,46 (21,64)	0,15	86,2 (79,7- 143,4)	90,2 (84,1- 122,3)	7,20 (17,79)	0,17*
<b>TG (mg/dl)</b>	135 (94,5- 194,25)	142,22 (62,24)	7,5 (+16,25- 35,75)	0,11*	124,22 (44,95)	101 (88-171)	+2,11 (40,1)	0,86*

**Tabla 114:** Comparación de parámetros de perfil lipídico antes y después de la intervención estratificado en función del cumplimiento completo (VEGESTART®) o no (NO VEGESTART®) del protocolo. Se consideró significativa una diferencia con un p-valor <0,05. Se representa media (DS) (variables normales) y mediana (p25-75) (variables no normales). \*prueba no paramétrica



**Figura 90:** Comparación de los parámetros perfil lipídico pre-postintervención en la muestra estratificando en función de cumplimiento o no del protocolo completo.

La diferencia de la variación de los parámetros entre los dos grupos (Vegestart vs. No Vegestart) se valoró mediante un test U de Mann Whitney en el caso de los triglicéridos y de un test T de Student en el resto. La diferencia no fue significativa en ninguno de los casos ( $p>0,05$ ) (figura 91).



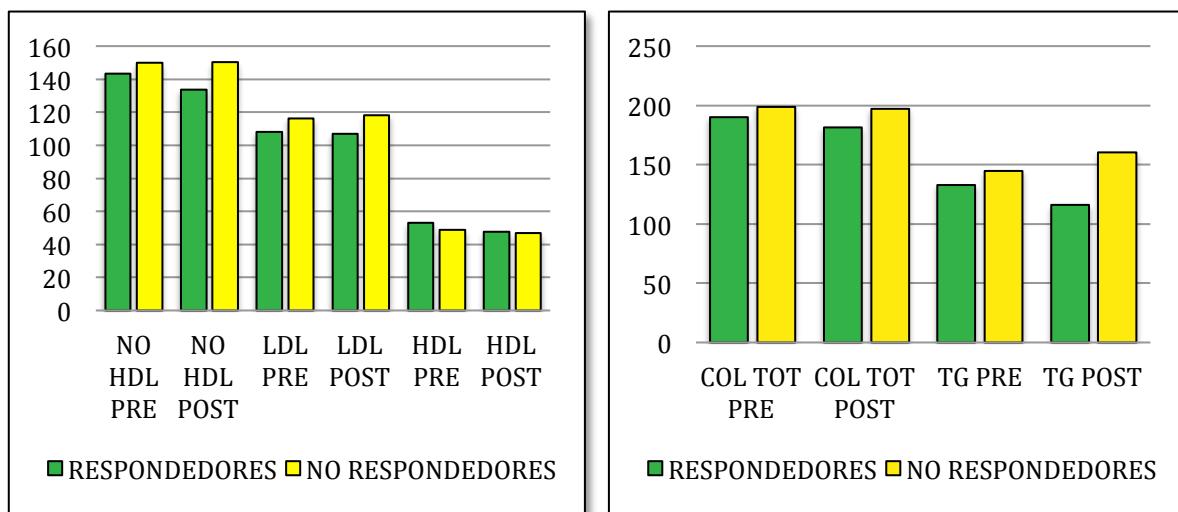
**Figura 91:** Comparación de la media de la diferencia pre-postintervención de parámetros de perfil lipídico en la muestra general y en función del cumplimiento completo o no del protocolo.

### 3.4.3.2. *Estratificado en función de respuesta a intervención*

Por otra parte, se valoró la evolución de los parámetros lipídicos antes de la intervención y 3 meses después, estratificando en función de la respuesta al tratamiento (Respondedores (pérdida de peso >5%) vs No Respondedores (pérdida de peso <5%)) (Tabla 115).

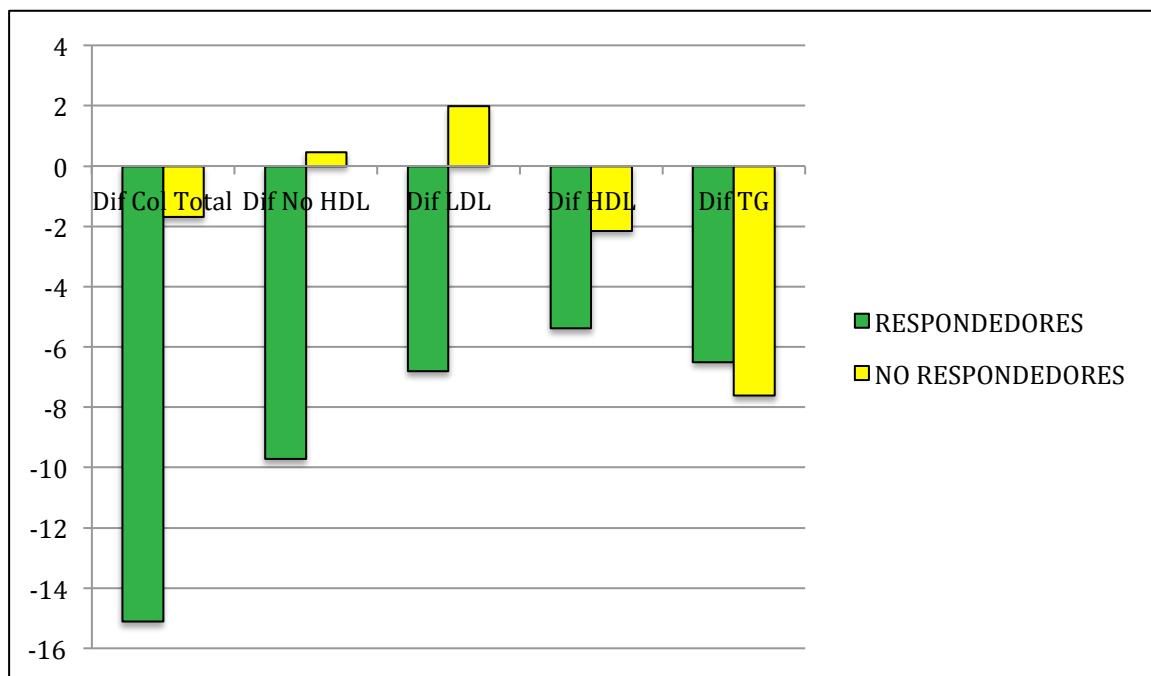
RESPONDEDORES (n=46)				NO RESPONDEDORES (n=13)				
	PRE	POST	DIF	p	PRE	POST	DIF	p
<b>Col tot</b> <b>(mg/dl)</b>	190 (166,75- 223,5)	181,54 (28,59)	15,11 (25,47)	0,01*	198,77 (36,00)	197,08 (32,37)	1,69 (21,05)	0,77
<b>No HDL</b> <b>(mg/dl)</b>	143,44 (36,29)	133,72 (28,67)	9,72 (24,75)	0,01	149,92 (37,97)	150,38 (29,87)	+0,46 (22,17)	0,94
<b>HDL</b> <b>(mg/dl)</b>	53,22 (13,67)	47,83 (12,77)	5,39 (6,51)	<0,01	48,85 (12,33)	46,69 (13,48)	2,15 (7,39)	0,31
<b>LDL</b> <b>(mg/dl)</b>	108,6 (87,25- 139,05)	106,92 (25,68)	6,81 (21,56)	0,04*	116,32 (29,99)	118,31 (24,54)	+1,98 (17,85)	0,70
<b>TG</b> <b>(mg/dl)</b>	133 (92,75- 187,5)	116 (90- 164,75)	6,5 (+9,25 -30,5)	0,05*	145 (96,5- 232,5)	160,38 (69,35 0,69)	7,61 (0,69)	0,81*

**Tabla 115:** Comparación de parámetros de perfil lipídico antes y después de la intervención estratificado en función de la pérdida de más del 5% (RESPONDEDORES) o menos del 5% del peso (NO RESPONDEDORES). Se consideró significativa una diferencia con un p-valor <0,05. Se representa media (DS) (variables normales) y mediana (p25-75) (variables no normales). \*prueba no paramétrica



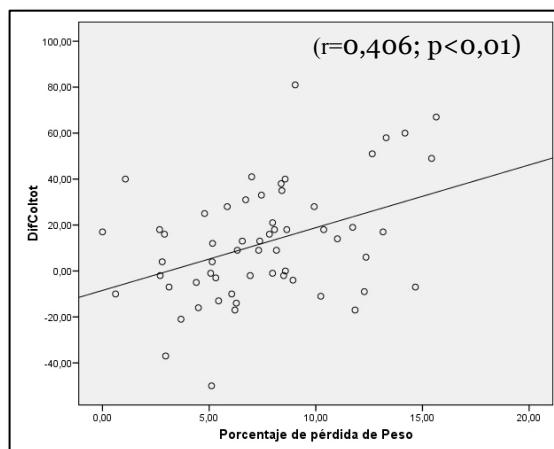
**Figura 92:** Comparación de los parámetros perfil lipídico pre-postintervención en la muestra estratificando en función de la respuesta del tratamiento.

La diferencia de la variación de los parámetros entre los dos grupos (Respondedores vs. No Respondedores) se valoró mediante un test U de Mann Whitney en el caso de los triglicéridos y de un test T de Student en el resto. La diferencia no fue significativa en ninguno de los casos ( $p>0,05$ ) (figura 93).

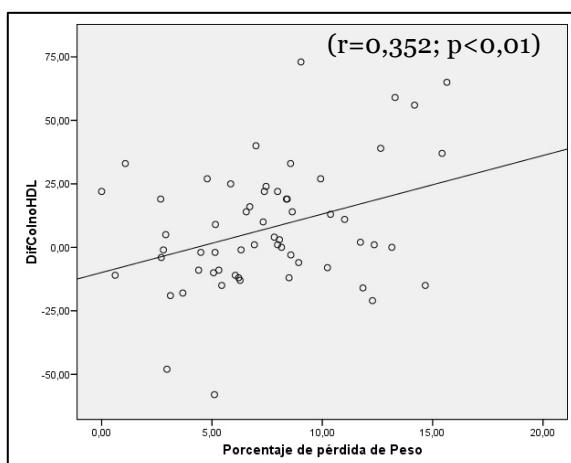


**Figura 93:** Comparación de la media de la diferencia pre-postintervención de parámetros de perfil lipídico en función de la respuesta al protocolo.

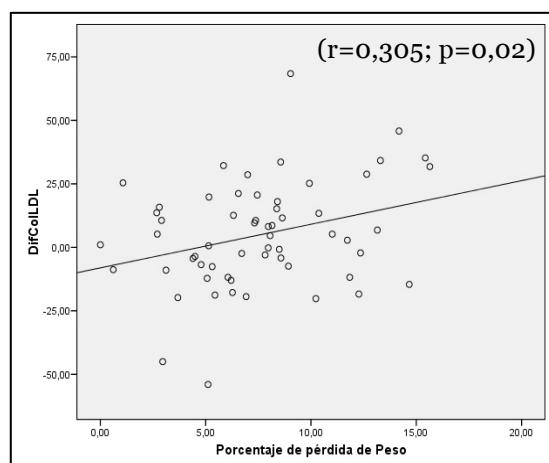
Se realizó un análisis de la correlación entre el porcentaje de pérdida de peso desde el inicio y los parámetros de perfil lipídico. Se observó una correlación positiva entre el porcentaje de pérdida de peso y la diferencia de colesterol total ( $r=0,406$ ;  $p<0,01$ ) (figura 94), colesterol no HDL ( $r=0,352$ ;  $p<0,01$ ) (figura 95) y colesterol LDL ( $r=0,305$ ;  $p=0,02$ ) (figura 96). No se observó correlación entre el porcentaje de pérdida de peso y la diferencia de HDL ni de triglicéridos.



**Figura 94:** Diagrama de dispersión de puntos comparando porcentaje de pérdida de peso con diferencia pre-postintervención de colesterol total.



**Figura 95:** Diagrama de dispersión de puntos comparando porcentaje de pérdida de peso con diferencia pre-postintervención de colesterol no HDL.



**Figura 96:** Diagrama de dispersión de puntos comparando porcentaje de pérdida de peso con diferencia pre-postintervención de colesterol LDL.

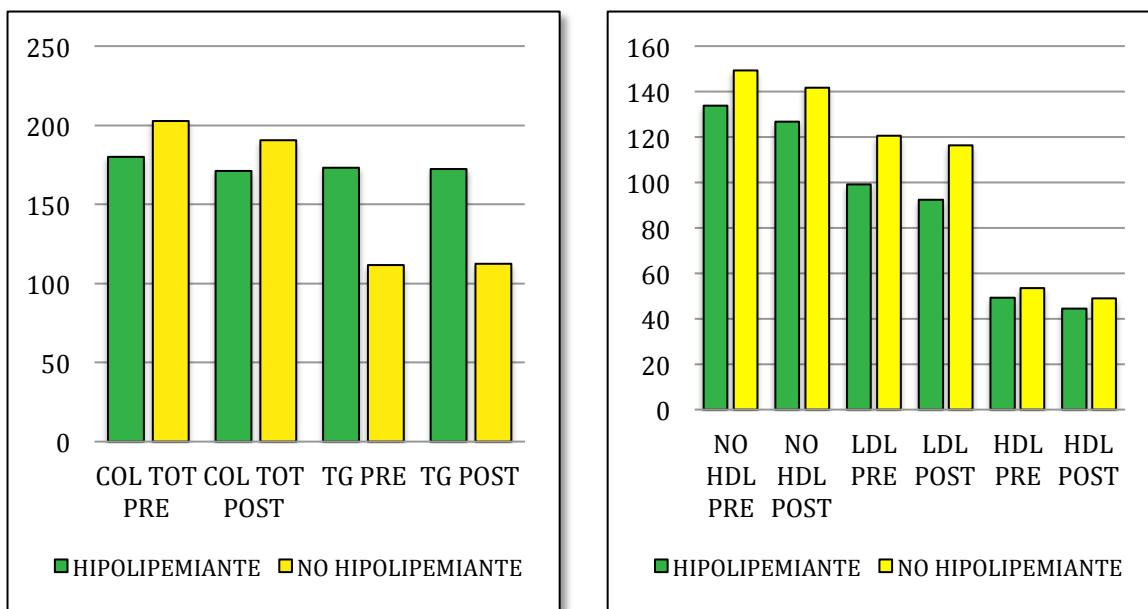
### 3.4.3.3. *Estratificado en función de patología y tratamiento*

Se realizó una estratificación en función de aquellos pacientes que padecían algún tipo de dislipemia (hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia o dislipemia mixta) antes del inicio de la intervención. La división se realizó en función de si los individuos se encontraban en tratamiento con algún fármaco hipolipemiante (estatinas, inhibidor de la absorción de colesterol o fibrato) (HIPOLIPEMIANTE) o no tenía tratamiento alguno (NO HIPOLIPEMIANTE).

Se realizó una comparación de la variación de los parámetros de perfil lipídico pre y postintervención en cada uno de los grupos de tratamiento descritos previamente (tabla 116).

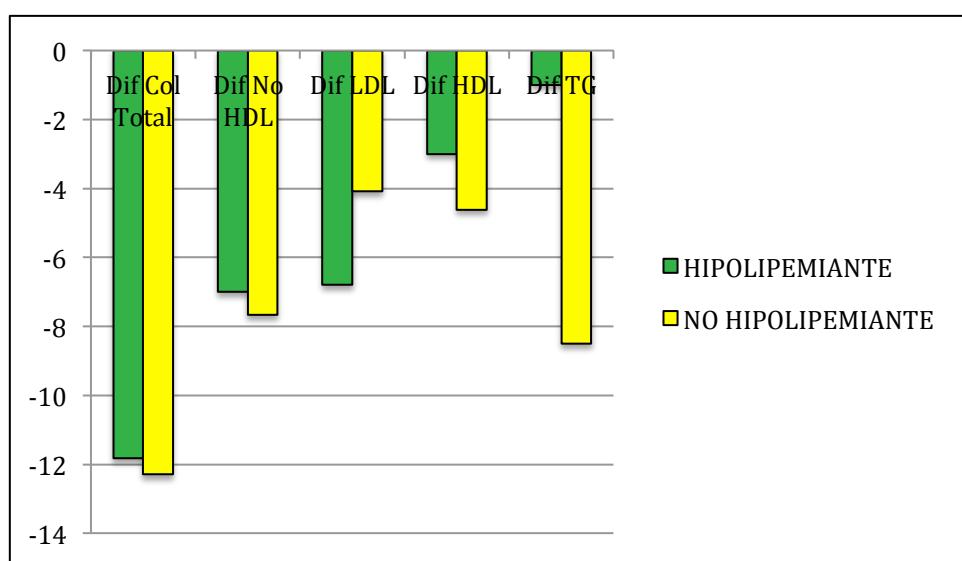
	HIPOLIPEMIANTE (n=17)				NO HIPOLIPEMIANTE (n=42)			
	PRE	POST	DIF	p	PRE	POST	DIF	p
<b>Col total</b>	180	171,12	11,82	0,19*	202,86	190,57	12,29	<0,01
<b>(mg/dl)</b>	(159- 191,5)	(25,27)	(32,94)		(34,64)	(30,04)	(21,52)	
<b>No HDL</b>	133,71	126,71	7,00	0,39	149,38	141,71	7,67	0,02
<b>(mg/dl)</b>	(28,02)	(23,62)	(32,81)		(38,71)	(30,79)	(20,53)	
<b>HDL</b>	49,23	44,41	3	<0,01	53,47	48,86	4,62	<0,01
<b>(mg/dl)</b>	(14,16)	(12,42)	(0-8,5)		(13,07)	(12,90)	(7,26)	
<b>LDL</b>	99,07	92,27	6,80	0,37	120,47	116,38	4,09	0,11
<b>(mg/dl)</b>	(26,50)	(23,55)	(30,36)		(116,37)	(23,32)	(16,14)	
<b>TG</b>	173,18	172,18	1,00	0,92	111,5	112,5	8,5	0,05*
<b>(mg/dl)</b>	(70,26)	(71,04)	(40,02)		(90- 166,25)	(86,75- 155,25)	(+8,75- 35,75)	

**Tabla 116:** Comparación de parámetros de perfil lipídico antes y después de la intervención estratificado en función del consumo de farmacoterapia hipolipemiante antes de la intervención (HIPOLIPEMIANTE) o no (NO HIPOLIPEMIANTE). Se consideró significativa una diferencia con un p-valor <0,05. Se representa media (DS) (variables normales) y mediana (p25-75) (variables no normales). \*prueba no paramétrica



**Figura 96:** Comparación de los parámetros perfil lipídico pre-postintervención en la muestra estratificando en función del consumo de tratamiento hipolipemiante antes de la intervención.

La diferencia de la variación de los parámetros entre los dos grupos (Hipolipemiantes vs. No Hipolipemiantes) se valoró mediante un test U de Mann Whitney en el caso de los triglicéridos, colesterol HDL y colesterol noHDL; y de un test T de Student en colesterol total colesterol LDL. La diferencia no fue significativa en ninguno de los casos ( $p>0,05$ ) (figura 97).



**Figura 97:** Comparación de la media de la diferencia pre-postintervención de parámetros de perfil lipídico en función del consumo de farmacoterapia hipolipemiantes antes del inicio de la intervención.

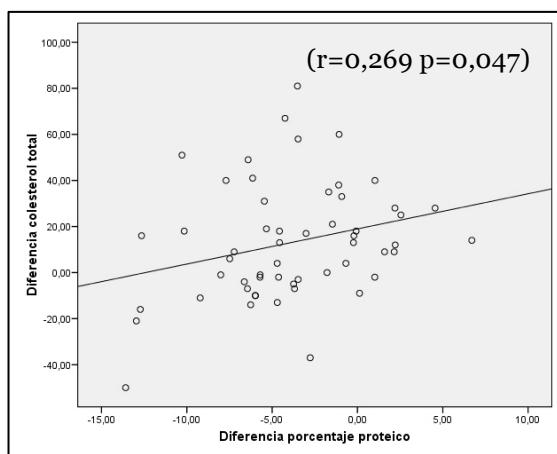
#### 3.4.3.4. Relación con la dieta

Para evaluar el efecto cualitativo de la dieta sobre el perfil lipídico se realizó un análisis de la correlación entre la diferencia de los parámetros de perfil lipídico pre-postintervención y la diferencia en el consumo dietético pre-postintervención de los distintos macronutrientes (porcentaje del contenido calórico total de la dieta) y lipidograma (porcentaje respecto del contenido lipídico total de la dieta).

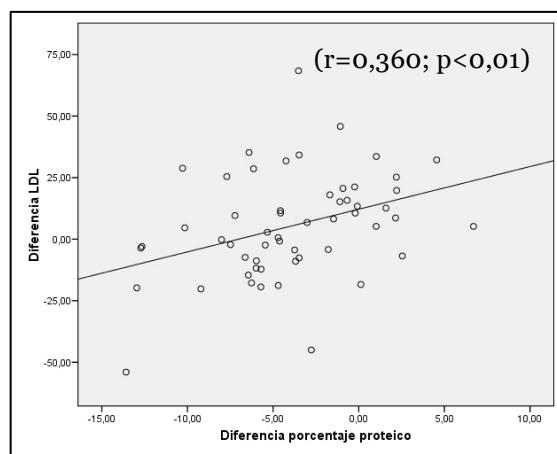
En la muestra general se observó una correlación positiva entre la diferencia en el contenido proteico y la diferencia de colesterol total ( $r=0,269$   $p=0,047$ ) (figura 98); una correlación positiva entre la diferencia en el contenido proteico y la diferencia en el colesterol LDL ( $r=0,360$ ;  $p<0,01$ ) (figura 99); y una correlación negativa entre la diferencia en el contenido de hidratos de carbono y la diferencia del colesterol HDL ( $r=-0,284$ ;  $p=0,04$ ) (figura 100).

Al estratificar en función del consumo de tratamiento hipolipemiante antes del inicio de la intervención:

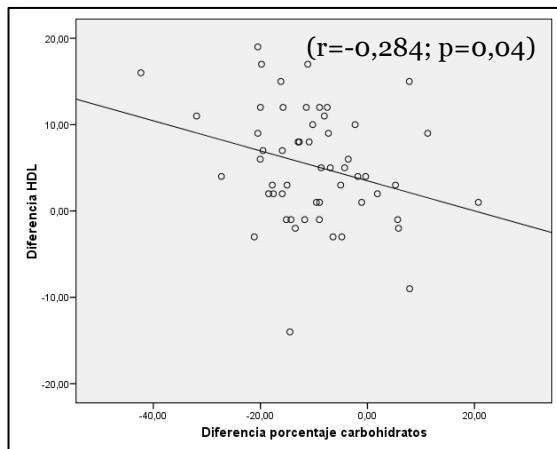
- En aquellos que consumían tratamiento hipolipemiante se observó una correlación positiva entre la diferencia del contenido de hidratos de carbono y la diferencia en los triglicéridos ( $r=0,617$ ;  $p=0,01$ ) (figura 101), y entre la diferencia de contenido proteico y la diferencia de colesterol LDL ( $r=0,522$ ;  $p=0,04$ ) (figura 102); se observó una correlación negativa entre el porcentaje de ácidos grasos monoinsaturados y la diferencia del colesterol total ( $r=-0,570$ ;  $p=0,02$ ) (figura 103); una correlación negativa entre el porcentaje de monoinsaturados y diferencia en colesterol no HDL ( $r=-0,611$ ;  $p=0,01$ ) (figura 104); y una correlación negativa entre el porcentaje de monoinsaturados y la diferencia en colesterol LDL ( $r=-0,566$ ;  $p=0,02$ ) (figura 105).
- En aquellos que no consumían tratamiento hipolipemiante se observó una correlación negativa entre la diferencia del contenido de hidratos de carbono y la diferencia en el colesterol total ( $r=-0,319$ ;  $p=0,05$ ) (figura 106); y una correlación negativa entre la diferencia del contenido en hidratos de carbono y el diferencia del colesterol HDL ( $r=-0,355$ ;  $p=0,03$ ) (figura 107).



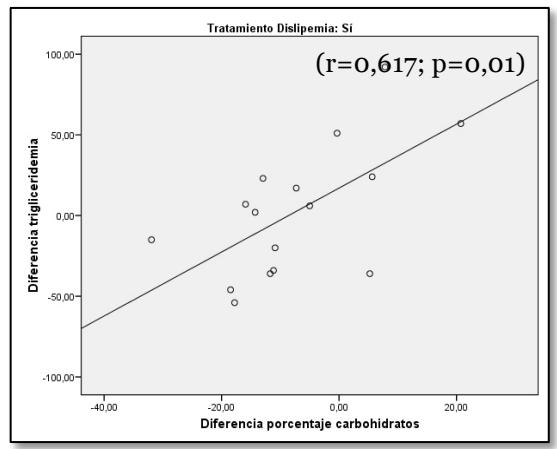
**Figura 98:** Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia de porcentaje proteico con diferencia pre-postintervención de colesterol total.



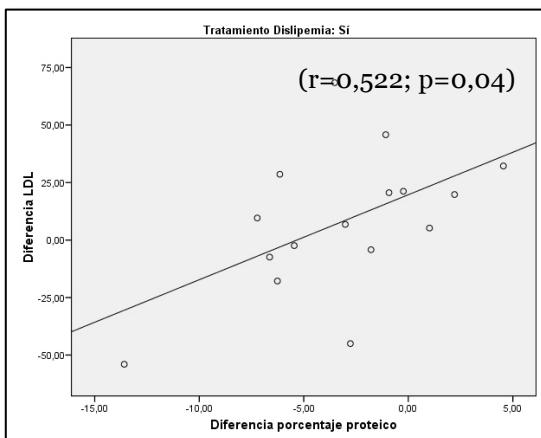
**Figura 99:** Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia de porcentaje proteico con diferencia pre-postintervención de colesterol LDL.



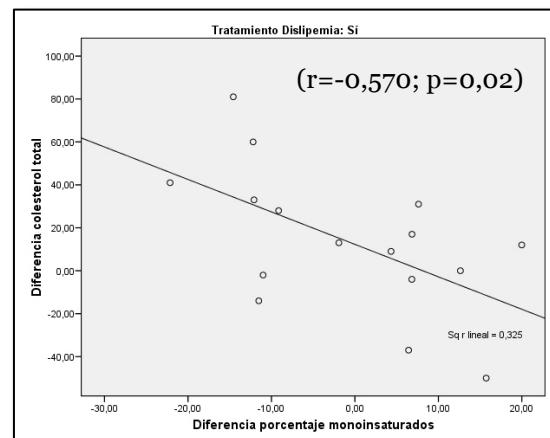
**Figura 100:** Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia de porcentaje de carbohidratos con diferencia pre-postintervención de colesterol HDL.



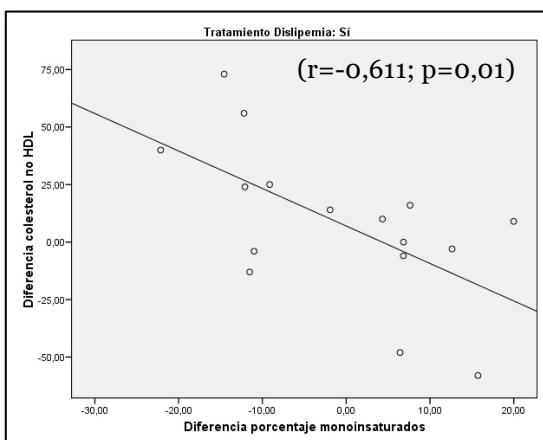
**Figura 101:** Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia de porcentaje de carbohidratos con diferencia pre-postintervención de triglicéridos.



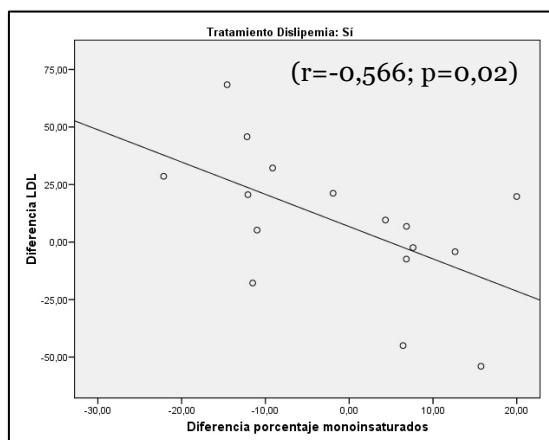
**Figura 102:** Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia de porcentaje proteico con diferencia pre-postintervención de colesterol LDL.



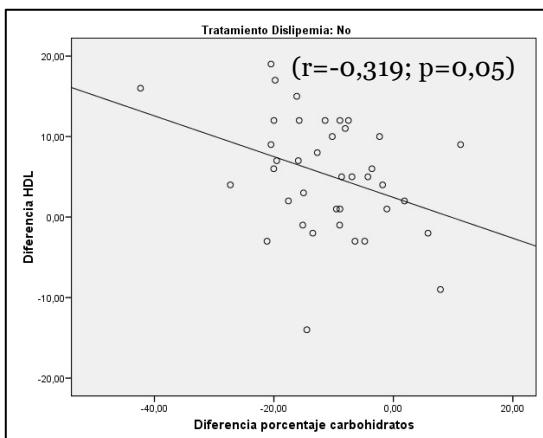
**Figura 103:** Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia de porcentaje ácidos grasos monoinsaturados con diferencia pre-postintervención de colesterol total.



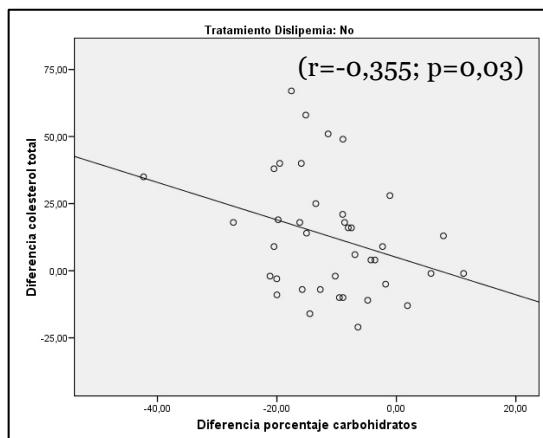
**Figura 104:** Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia de porcentaje ácidos grasos monoinsaturados con diferencia pre-postintervención de colesterol no HDL.



**Figura 105:** Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia de porcentaje ácidos grasos monoinsaturados con diferencia pre-postintervención de colesterol LDL.



**Figura 106:** Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia de porcentaje de carbohidratos con diferencia pre-postintervención de colesterol HDL.



**Figura 107:** Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia de porcentaje de carbohidratos con diferencia pre-postintervención de colesterol total.

### 3.4.4. Metabolismo de la glucosa

#### 3.4.4.1. General y en función de adherencia

Se realizó una comparación entre los valores relacionados con el metabolismo hidrocarbonado (glucemia venosa e insulinemia) y su relación (HOMA) antes de la intervención y 3 meses después en la muestra general (tabla 117).

n=59	PRE	POST	DIFERENCIA	p
<b>Glucosa (mg/dl)</b>	99 (94-115)	98 (89-107)	2 (+1-10)	<0,01*
<b>Insulina (μU/ml)</b>	14,64 (10,91-20,58)	10,97 (9,74-16,21)	3,09 (+0,34-5,4)	<0,01*
<b>HOMA</b>	3,79 (2,72-6,12)	2,69 (2,21-4,29)	0,80 (+0,09-2)	<0,01*

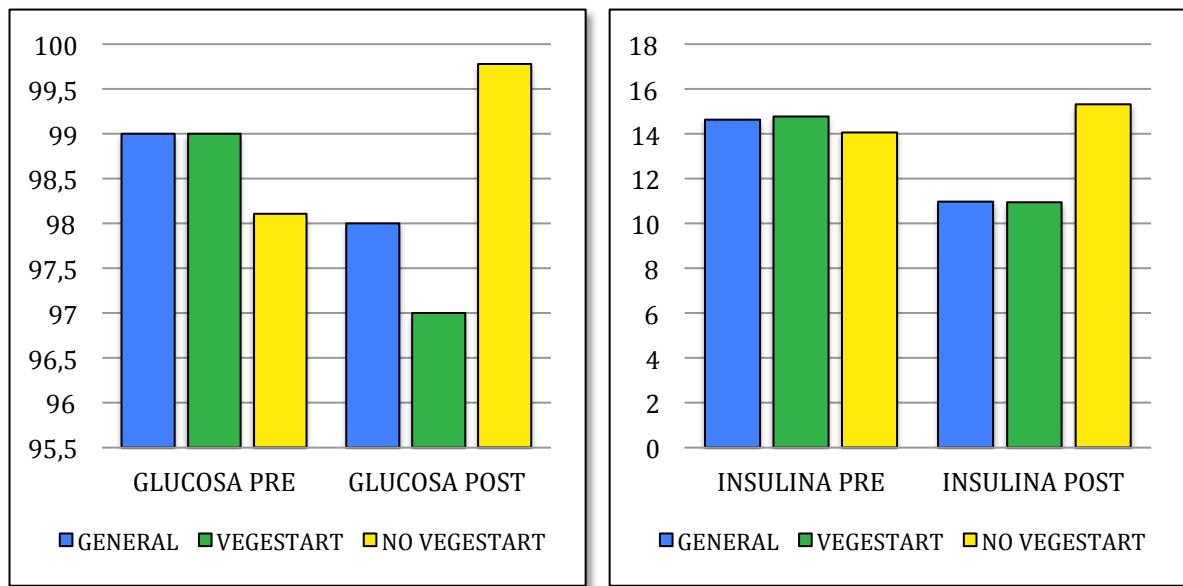
**Tabla 117:** Comparación de parámetros de metabolismo glucémico antes y después de la intervención en la muestra general. Se consideró significativa una diferencia con un p-valor <0,05. Se representa media (DS) (variables normales) y mediana (p25-75) (variables no normales). \*prueba no paramétrica.

Se realizó una estratificación entre aquellos que cumplieron el protocolo completo (VEGESTART) y aquellos que no lo completaron (NO VEGESTART) (Tabla 118).

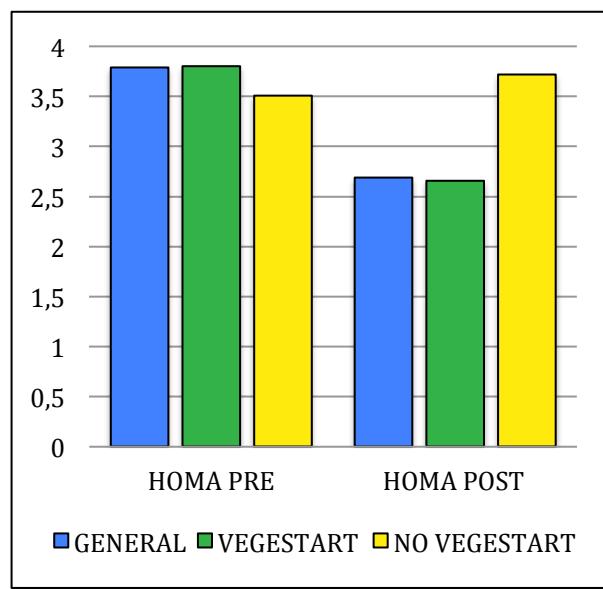
	VEGESTART ® (n=50)				NO VEGESTART ® (n=9)			
	PRE	POST	DIF	p	PRE	POST	DIF	p
<b>Glucosa</b> <b>(mg/dl)</b>	99 (94- 123,75)	97 (88- 109,25)	3,5 (+1-11)	<0,01*	98,11 (9,93)	99,78 (7,59)	+1,67 (11,54)	0,68
<b>Insulina</b> <b>(μU/ml)</b>	14,78 (10,32- 20,85)	10,94 (9,69- 15,11)	3,18 (+0,42 -5,49)	<0,01*	14,06 (12,18- 25,73)	15,32 (8,39)	1,7 (+0,64- 4,88)	0,17*
<b>HOMA</b>	3,80 (2,56- 6,16)	2,66 (2,21- 4,31)	0,85 (+0,09 -2,11)	<0,01*	3,51 (2,99- 7,15)	3,72 (1,93)	0,77 (+0,52- 1,79)	0,14*

**Tabla 118:** Comparación de parámetros de metabolismo glucémico antes y después de la intervención estratificado en función del cumplimiento completo (VEGESTART®) o no (NO VEGESTART®) del protocolo. Se consideró significativa una diferencia con un p-valor <0,05. Se representa media (DS) (variables normales) y mediana (p25-75) (variables no normales). \*prueba no paramétrica

La diferencia de la variación de los parámetros entre los dos grupos (Vegestart vs. No Vegestart) se valoró mediante un test U de Mann Whitney. La diferencia no fue significativa en ninguno de los casos (p>0,05).



**Figura 106:** Comparación de glucosa, insulina y HOMA en la muestra general y estratificado en función de la realización del protocolo completo o no.



Al evaluar el HOMA y tener en cuenta un valor de 2,5 como el límite entre la sensibilidad ( $>2,5$ ) y la resistencia a la insulina ( $<2,5$ ) se comparó el porcentaje de pacientes con sensibilidad y resistencia al inicio y a los 3 meses del inicio de la intervención en la muestra general, al realizar el test Chi-Cuadrado con corrección de Yates observándose una diferencia significativa (tabla 119).

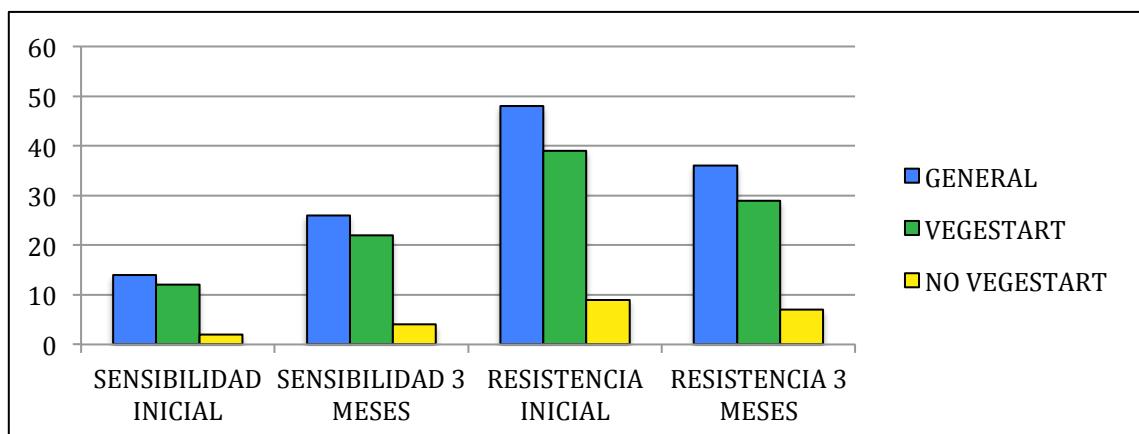
HOMA INICIAL		HOMA 3 meses	
		SENSIBILIDAD	RESISTENCIA
SENSIBILIDAD	12/19,4%	2/3,2%	
RESISTENCIA	14/29,2%	34/70,8%	

**Tabla 119:** Comparación de HOMA cualitativo (Sensibilidad(<2,5)/Resistencia(>2,5)) antes y a los 3 meses de la intervención.

Se realizó una estratificación en función de la realización completa (VEGESTART®) o no (NO VEGESTART®) del protocolo. Al realizar un test Chi-Cuadrado con corrección de Yates se observó una diferencia significativa en el grupo VEGESTART y no significativa en el grupo de NO VEGESTART (tabla 120).

ADHERENCIA		VEGESTART ®		NO VEGESTART ®	
n=60		HOMA 3 MESES (n=51)		HOMA 3 MESES (n=9)	
HOMA INICIAL		SENSIBILIDAD	RESISTENCIA	SENSIBILIDAD	RESISTENCIA
SENSIBILIDAD	10/19,6%	2/3,9%	2/18,2%	0	
RESISTENCIA	12/23,5%	27/52,9%	2/18,2%	7/63,6%	

**Tabla 120:** Comparación de HOMA cualitativo (Sensibilidad(<2,5)/Resistencia(>2,5)) antes y a los 3 meses de la intervención, estratificado en función de realización de protocolo completo (VEGESTART) o no (NO VEGESTART).



**Figura 107:** Comparación del diagnóstico de sensibilidad/resistencia a la insulina en función del valor HOMA (2,5) en la muestra general y estratificado en función de la realización del protocolo completo o no.

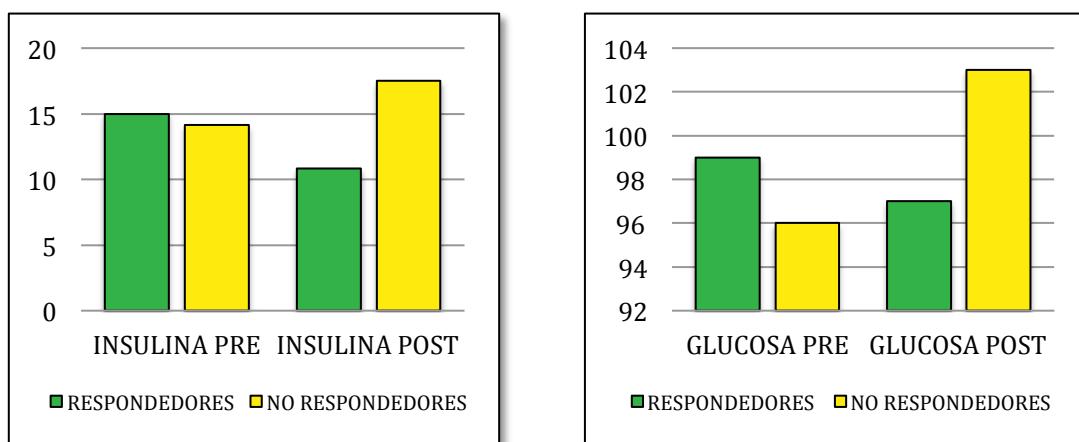
### 3.4.4.2. *Estratificado en función de respuesta a intervención*

Se valoró también la evolución de los parámetros de control glucémico antes de la intervención y 3 meses después, estratificando en función de la respuesta al tratamiento (Respondedores (pérdida de peso >5%) vs No Respondedores (pérdida de peso <5%)) (Tabla 121).

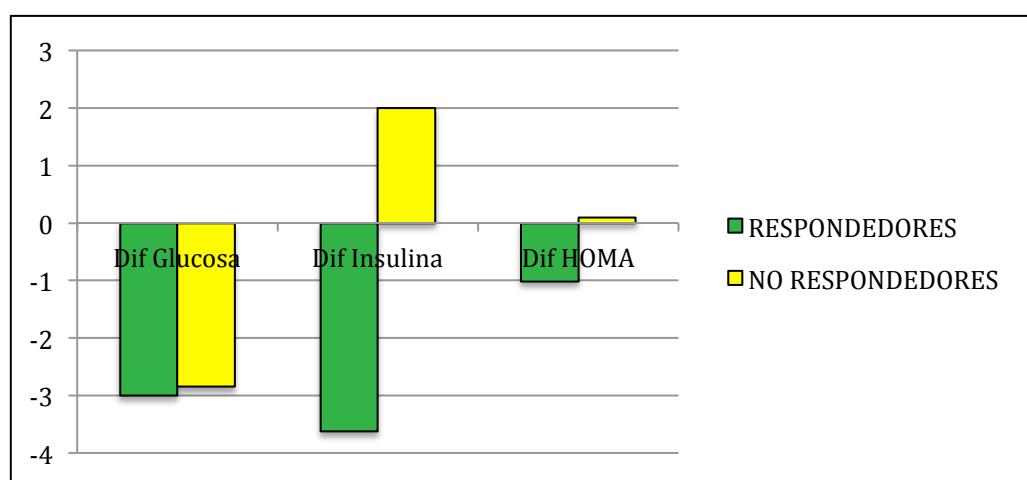
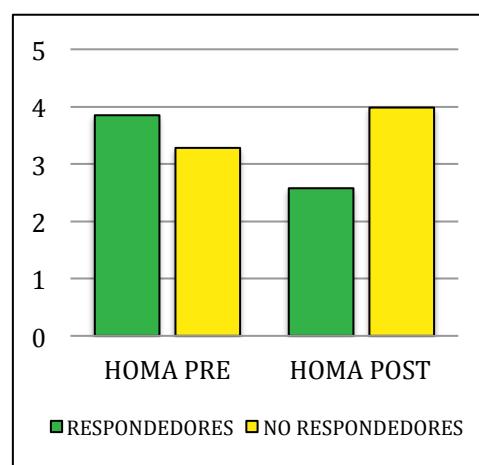
	RESPONDEDORES (n=46)				NO RESPONDEDORES (n=14)			
	PRE	POST	DIF	p	PRE	POST	DIF	p
<b>Glucosa</b> <b>(mg/dl)</b>	99 (94- 112,75)	97 (88- 106)	3 (+1- 10)	0,01*	96 (92- 138,5)	103 (89,5- 128,5)	2,85 (13,21)	0,48*
<b>Ins</b> <b>(<math>\mu</math>U/ml)</b>	14,99 (11,28- 21,28)	10,84 (9,40- 14,1)	3,62 (0,64- 6,82)	0,01*	14,13 (8,21- 20,61)	17,50 (7,98)	+2 (+3,92- -2,32)	0,75*
<b>HOMA</b>	3,85 (2,72- 6,16)	2,58 (2,21- 4,07)	1,02 (0,22- 2,49)	0,01*	3,28 (2,08- 7,92)	3,98 (2,44- 8,48)	+0,09 (+0,98- -0,97)	0,75*

**Tabla 121:** Comparación de parámetros de metabolismo glucémico antes y después de la intervención estratificado en función de la pérdida de más del 5% (RESPONDEDORES) o menos del 5% del peso (NO RESPONDEDORES) del protocolo. Se consideró significativa una diferencia con un p-valor <0,05. Se representa media (DS) (variables normales) y

La diferencia de la variación de los parámetros entre los dos grupos (Respondedores vs. No Respondedores) se valoró mediante un test U de Mann Whitney. La diferencia no fue significativa en la variación de glucosa ( $p= 0,65$ ) mientras que sí lo fue en la insulina y HOMA casos ( $p<0,01$ ;  $p=0,02$ ).



**Figura108:** Comparación pre-postintervención de parámetros de metabolismo glucémico en función de la respuesta al tratamiento.

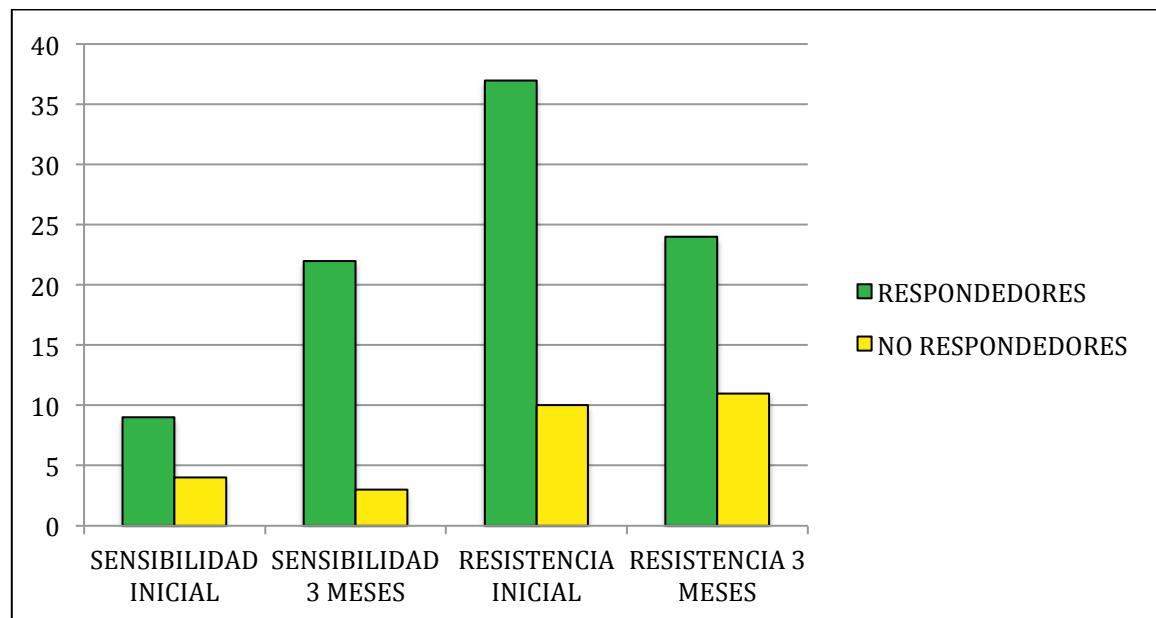


**Figura109:** Comparación de la media de la diferencia pre-postintervención de parámetros de metabolismo glucémico en función de la respuesta al tratamiento.

Se evaluó el HOMA y tener en cuenta un valor de 2,5 como el límite entre la sensibilidad ( $>2,5$ ) y la resistencia a la insulina ( $<2,5$ ) se comparó el porcentaje de pacientes con sensibilidad y resistencia al inicio y a los 3 meses del inicio de la intervención en la muestra estratificada en función de la respuesta al tratamiento. Se observó una diferencia significativa en el grupo de respondedores ( $p<0,01$ ) y no significativa en el de no respondedores ( $p=0,35$ ) (tabla 122).

ADHERENCIA		RESPONDEDORES n=46		NO RESPONDEDORES n=14	
n=60		HOMA 3 MESES		HOMA 3 MESES	
HOMA INICIAL	SENSIBILIDAD	RESISTENCIA	SENSIBILIDAD	RESISTENCIA	
<b>SENSIBILIDAD</b>	9/19,6%	0	2/14,3%	2/14,3%	
<b>RESISTENCIA</b>	13/28,3%	24/52,2%	1/7,1%	9/64,3%	

**Tabla 122:** Comparación de HOMA cualitativo (Sensibilidad( $<2,5$ )/Resistencia( $>2,5$ )) antes y a los 3 meses de la intervención, estratificado en función de la respuesta a la dieta (RESPONDEDORES) o no (NO RESPONDEDORES).



**Figura 110:** Comparación del diagnóstico de sensibilidad/resistencia a la insulina en función del valor HOMA (2,5) estratificado en función de la realización de la respuesta a la intervención.

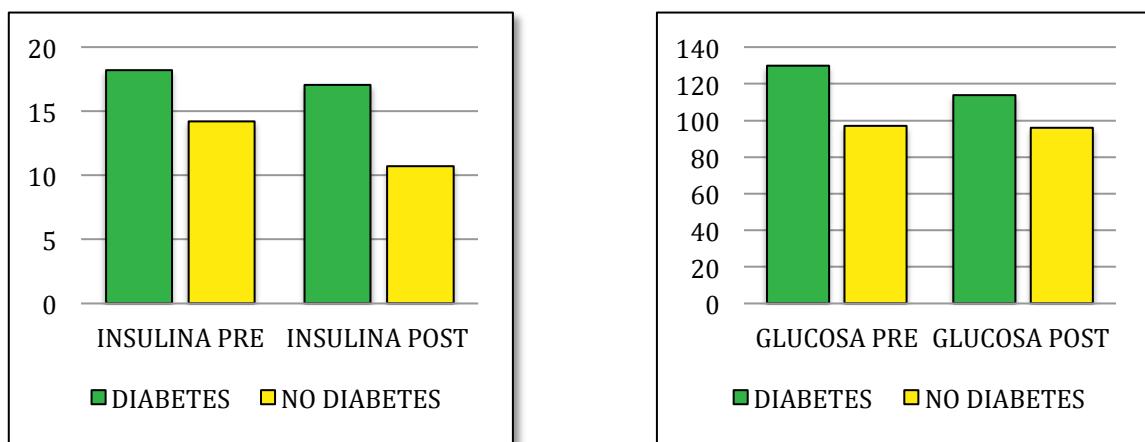
### 3.4.4.3. Estratificado en función de patología previa

Se evaluó la variación de los parámetros de control glucémico antes de la intervención y 3 meses después, estratificando en función del diagnóstico de diabetes previo al inicio del tratamiento. (Diabetes vs No Diabetes) (Tabla 123).

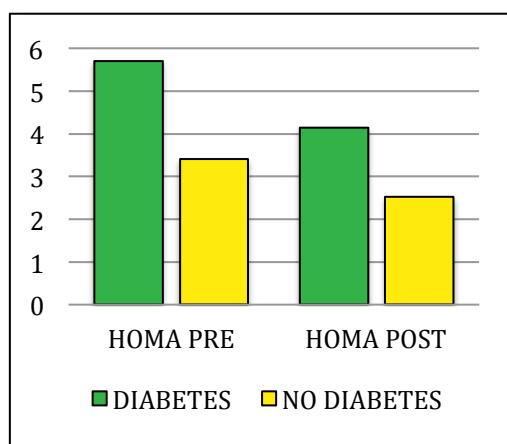
	DIABETES (n=15)				NO DIABETES (n=44)			
	PRE	POST	DIF	p	PRE	POST	DIF	p
<b>Glucosa</b> <b>(mg/dl)</b>	130 (99- 158)	114 (96- 143)	3 (+1- 26)	0,07*	97 (93,25- 104,25)	96 (88,25- 104,5)	1,5 (+1- 9,75)	0,03*
<b>Ins (μU/ml)</b>	18,21 (10,91- 28,64)	17,07 (8,16)	3,95 (12,59)	0,21*	14,23 (10,67- 19,24)	10,72 (9,11- 14,66)	3,02 (+0,01- 4,12)	0,01*
<b>HOMA</b>	5,71 (2,76- 10,40)	4,15 (2,59- 9,06)	1,92 (5,94)	0,23*	3,41 (2,64- 5,01)	2,53 (2,19- 3,96)	0,78 (0-1,47)	0,01*

**Tabla 123:** Comparación de parámetros de metabolismo glucémico antes y después de la intervención estratificado en función del diagnóstico de DIABETES o NO DIABETES antes del inicio del tratamiento. Se consideró significativa una diferencia con un p-valor <0,05. Se representa media (DS) (variables normales) y mediana (p25-75) (variables no normales).\*prueba no paramétrica

La diferencia de la variación de los parámetros entre los dos grupos (Diabetes vs. No diabetes) se valoró mediante un test U de Mann Whitney. La diferencia no fue significativa en ninguno de los parámetros ( $p>0,05$ ).



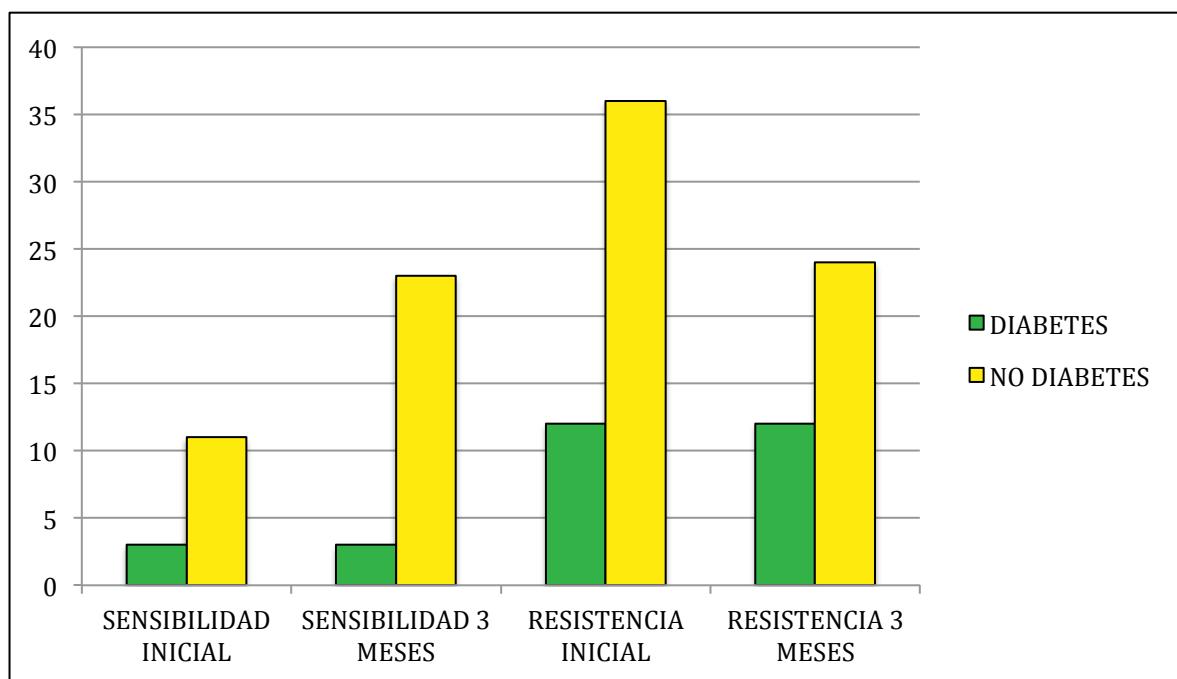
**Figura111:** Comparación pre-postintervención de parámetros de metabolismo glucémico en función de tratamiento antidiabético previo.



Se evaluó el HOMA y tener en cuenta un valor de 2,5 como el límite entre la sensibilidad ( $>2,5$ ) y la resistencia a la insulina ( $<2,5$ ) se comparó el porcentaje de pacientes con sensibilidad y resistencia al inicio y a los 3 meses del inicio de la intervención en la muestra estratificada en función del diagnóstico de diabetes. Se observó una diferencia significativa en el grupo de no diabéticos ( $p<0,01$ ) y no significativa en el de diabéticos ( $p=0,15$ ) (tabla 124).

ADHERENCIA		DIABETES (n=15)		NO DIABETES (n=47)	
n=62		HOMA 3 MESES		HOMA 3 MESES	
HOMA INICIAL	SENSIBILIDAD	RESISTENCIA	SENSIBILIDAD	RESISTENCIA	
	2/13,3%	1/6,7%	10/21,3%	1/2,1%	
	1/6,7%	11/73,3%	13/27,7%	23/48,9%	

**Tabla 124:** Comparación de HOMA cualitativo (Sensibilidad(<2,5)/Resistencia(>2,5)) antes y a los 3 meses de la intervención, estratificado en función de la presencia de diabetes (DIABETES) o no (NO DIABETES).

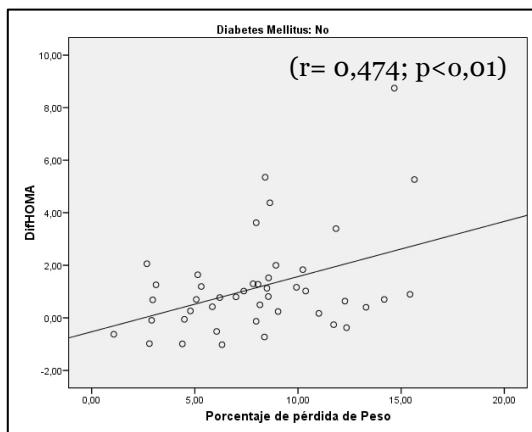


**Figura 112:** Comparación del diagnóstico de sensibilidad/resistencia a la insulina en función del valor HOMA (2,5) estratificado en función de la presencia o no de diabetes.

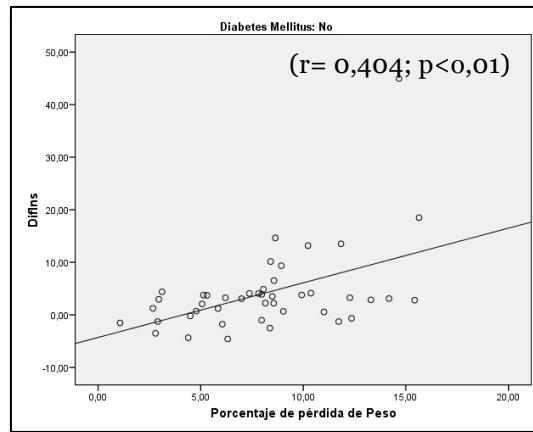
Se realizó un análisis de la correlación entre el porcentaje de pérdida de peso y la diferencia de los distintos parámetros de metabolismo glucídico pre-postintervención sin observar relación en la muestra general. Al estratificar en función del diagnóstico de diabetes antes del inicio de la intervención se observó:

- En el grupo de diabéticos no hubo relación entre los parámetros medidos.
- En el grupo de no diabéticos hubo relación significativa entre el porcentaje de pérdida de peso y la diferencia de insulina ( $r= 0,474$ ;  $p<0,01$ ) (figura

204); y el porcentaje de pérdida de peso y la diferencia en el HOMA ( $r=0,404$ ;  $p<0,01$ ) (figura 205).



**Figura 113:** Diagrama de dispersión de puntos comparando porcentaje de pérdida de peso con diferencia pre-postintervención de HOMA en no diabéticos.



**Figura 114:** Diagrama de dispersión de puntos comparando porcentaje de pérdida de peso con diferencia pre-postintervención de insulina en no diabéticos.

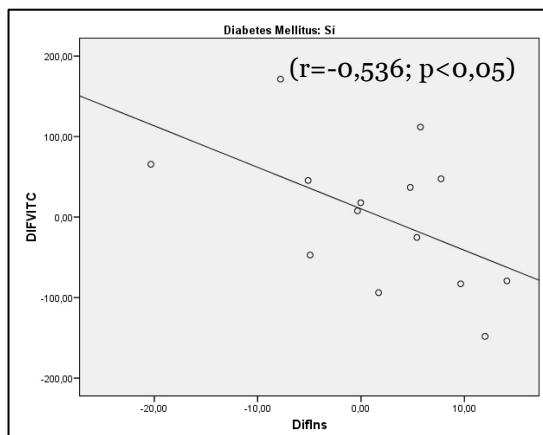
#### 3.4.4.4. Relación con dieta

Se estudió la relación de la diferencia pre-postintervención en los distintos parámetros de metabolismo glucídico (glucemia, insulina, HOMA) con la diferencia pre-postintervención en distintos parámetros dietéticos (porcentaje lipídico, porcentaje proteíco, porcentaje carbohidratos, fibra, vitamina E, vitamina C, porcentaje ácidos grasos saturados, monoinsaturados, poliinsaturados y colesterol).

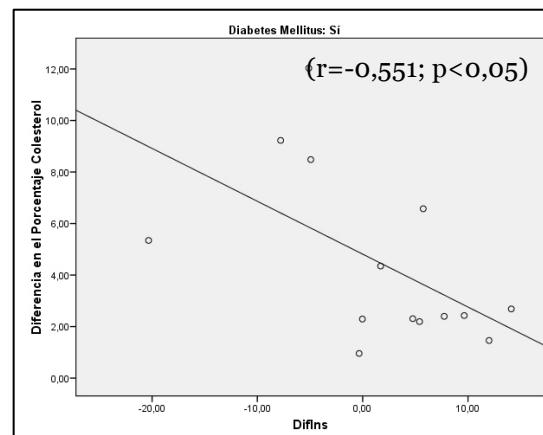
Al realizar el análisis de la correlación se observó:

- En la muestra general no existió ninguna relación significativa entre los parámetros analizados.
- Al estratificar en función de la presencia de diabetes o no antes de la intervención se observó:
  - o En el grupo de diabéticos una correlación negativa entre la diferencia de insulinemia y la diferencia de vitamina C ( $r=-0,536$ ;  $p<0,05$ ) (figura 115) y la insulinemia y el porcentaje de colesterol ( $r=-0,551$ ;  $p<0,05$ ) (figura 116).

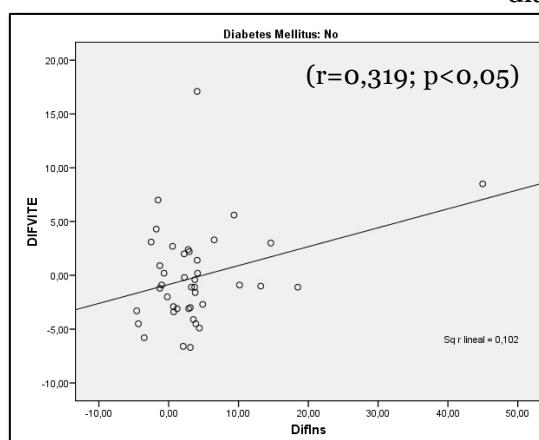
- En el grupo de no diabéticos se observó una correlación positiva entre la diferencia de insulinemia y la diferencia en la vitamina E ( $r=0,319$ ;  $p<0,05$ ) (figura 117); entre la diferencia de insulinemia y la diferencia en el porcentaje de ácidos grasos saturados ( $r=0,319$ ;  $p<0,05$ ) (figura 118); y entre la diferencia en el HOMA y la diferencia en ácidos grasos saturados ( $r=0,388$ ;  $p<0,05$ ) (figura 119). Por otra parte se observó una correlación negativa entre la diferencia de insulinemia y el porcentaje de colesterol en dieta ( $r=-0,341$ ;  $p<0,05$ ) (figura 120); y entre la diferencia en el HOMA y el porcentaje de colesterol dietético ( $r=-0,316$ ;  $p<0,05$ ) (figura 121).



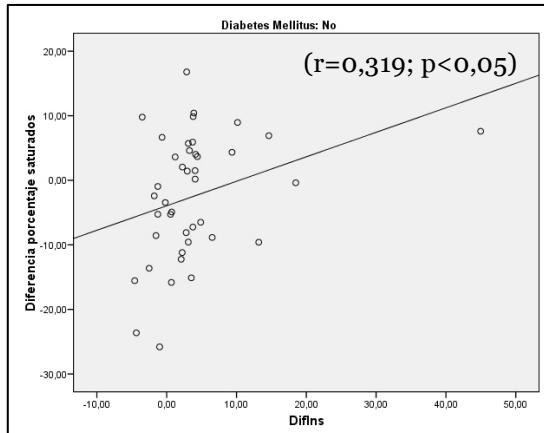
**Figura 115:** Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia pre-post de vitamina C en dieta (DIFVITC) con diferencia pre-postintervención de insulina en diabéticos.



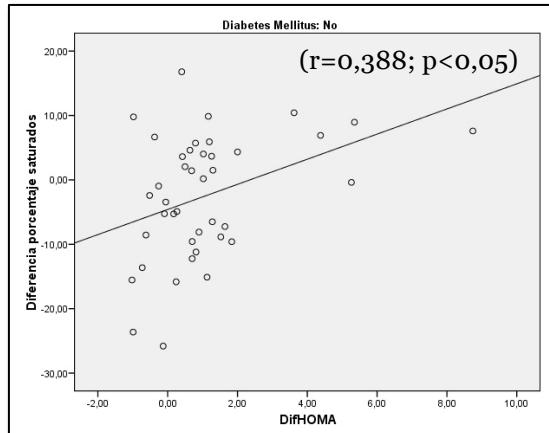
**Figura 116:** Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia porcentaje colesterol dietético en dieta con diferencia pre-postintervención de insulina en diabéticos.



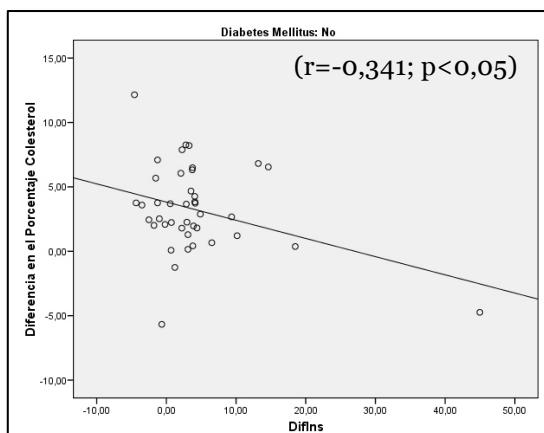
**Figura 117:** Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia vitaminaE en dieta con diferencia pre-postintervención de insulina en no



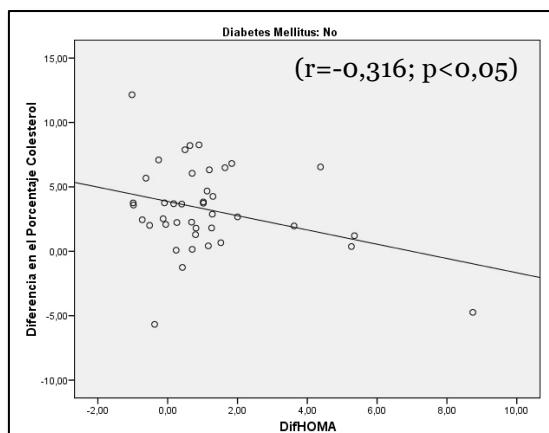
**Figura 118:** Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia porcentaje AG saturados en dieta con diferencia pre-postintervención de insulina en no diabéticos.



**Figura 119:** Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia porcentaje AG saturados en dieta con diferencia pre-postintervención de HOMA en no diabéticos.



**Figura 120:** Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia porcentaje colesterol en dieta con diferencia pre-postintervención de insulina en no diabéticos.



**Figura 121:** Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia porcentaje colesterol en dieta con diferencia pre-postintervención de HOMA en no diabéticos.

### 3.5. Metabolismo del calcio y turnover óseo

Al realizar el análisis de la modificación del metabolismo del calcio y metabolismo óseo en los distintos individuos del estudio se valoró aquellos que estaban consumiendo algún tipo de fármaco que pudiese interferir en el mismo. Dadas estas características se excluyeron del análisis de las variables relacionadas con metabolismo óseo tres pacientes que consumían estos fármacos.

Los parámetros bioquímicos analizados fueron el calcio (Ca), fósforo inorgánico (P), osteocalcina, propéptido aminoterminal del procolágeno tipo 1 (P1NP),  $\beta$ -crosslaps y 25-hidroxivitamina D (25OHvitD). Estos parámetros pueden verse influenciados por la edad, por el sexo y por la presencia o no de menopausia.

Se realizó una comparación antes y 3 meses después del inicio de la intervención (tabla 125).

Media (DS)	PRE	POST	DIF	p
<b>Calcio (mg/dl)</b>	9,5 (9,22-9,80)	9,60 (9,30-9,70)	0,0 (+0,20-0,20)	0,57*
<b>Fósforo (mg/dl)</b>	3,43 (0,53)	4,46 (7,91)	+1,03 (7,87)	0,84
<b>Osteocalcina (ng/ml)</b>	17,25 (12,82-23,20)	19,40 (8,30)	+0,35 (+1,97-1,35)	0,50*
<b>P1NP (ng/ml)</b>	42,37 (32,91-52,11)	38,64 (29,31-48,36)	2,88 (+1,92-9,63)	0,01*
<b><math>\beta</math>-crosslaps (ng/ml)</b>	0,36 (0,22-0,45)	0,39 (0,19)	+0,02 (+0,06-0,03)	0,08*
<b>25OHvitD (ng/ml)</b>	12,57 (8,96-21,46)	15,20 (11,79-20,02)	+3,01 (+4,92-1,35)	<0,01*

**Tabla 125:** Comparación de parámetros de metabolismo óseo antes y a los 3 meses de la intervención. Se consideró significativa  $p < 0,05$ . Se representa media (DS) (variables normales) y mediana (p25-75) (variables no normales). \*Prueba no paramétrica

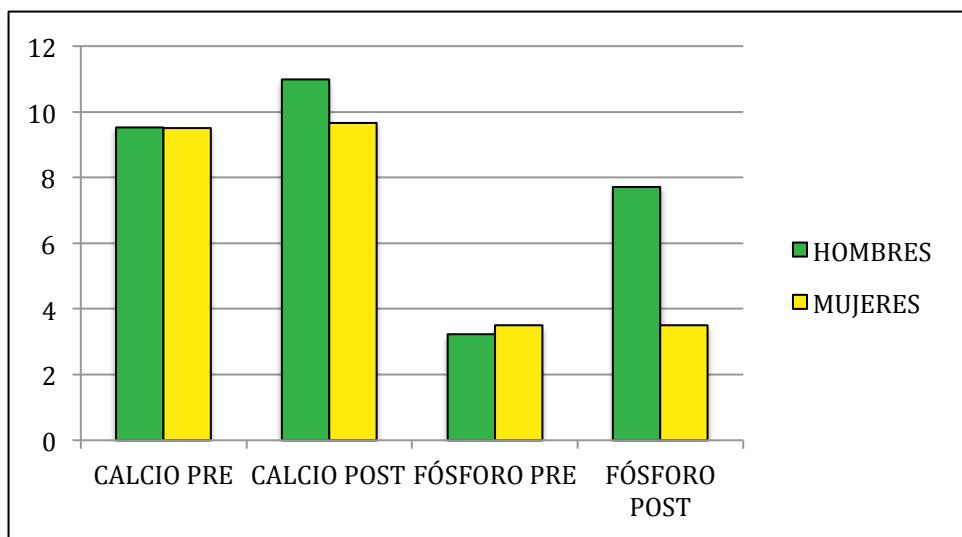
### 3.5.1. Estratificado en función del sexo

Se realizó una comparación de los valores de parámetros de metabolismo óseo estratificando en función del sexo dada la influencia del mismo en estos marcadores. (Tabla 126)

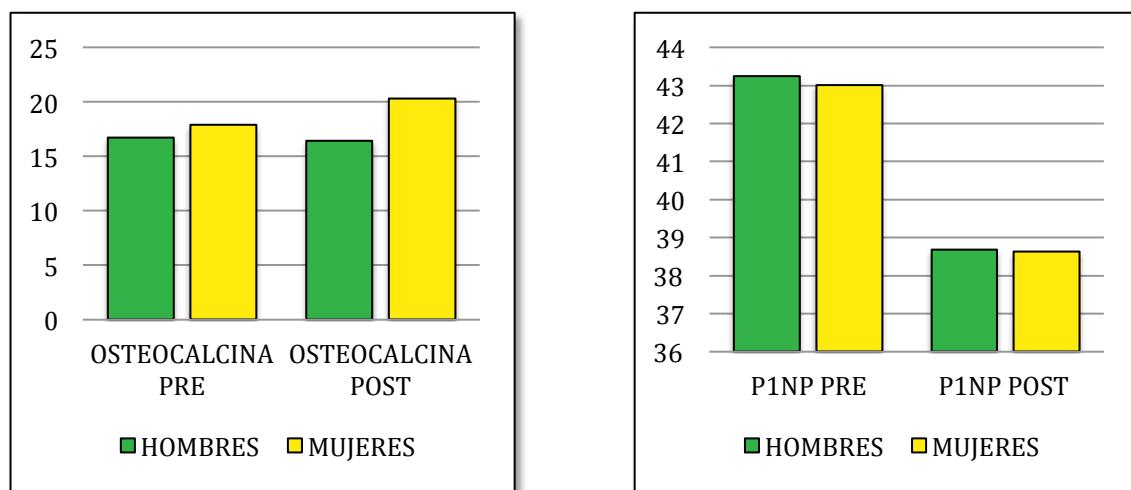
Se realizó una comparación de medias de la diferencia pre-postintervención entre el grupo de hombres y mujeres mediante el test no paramétrico U de Mann Whitney. No existió diferencia significativa en ninguno de los casos ( $p>0,05$ )

	HOMBRES (n=13)				MUJERES (n=44)			
	PRE	POST	DIF	p	PRE	POST	DIF	p
<b>Calcio</b> <b>(mg/dl)</b>	9,53 (0,40)	9,45 (3,48)	0,08 (0,42)	0,53	9,50 (9,2- 9,8)	9,6 (9,3- 9,9)	0 (+0,2-0,1)	0,23*
<b>Fósforo</b> <b>(mg/dl)</b>	3,22 (0,55)	7,72 (16,62)	+4,5 (16,47)	1,00	3,50 (0,52)	3,50 (0,47)	0,00 (0,52)	1,00
<b>OC</b> <b>(ng/ml)</b>	16,71 (5,53)	16,44 (5,57)	0,28 (2,71)	0,72	17,9 (12,9- 23,3)	20,28 (8,81)	+0,3 (+2-1,2)	0,48*
<b>P1NP</b> <b>(ng/ml)</b>	43,25 (12,17)	38,69 (10,87)	4,56 (13,29)	0,24	43,01 (32,72- 55,22)	38,64 (29,27- 52,07)	2,71 (+1,94-8,52)	0,04*
<b>Crosslaps</b> <b>(ng/ml)</b>	0,35 (0,11)	0,34 (0,10)	0,01 (0,07)	0,71	0,36 (0,21- 0,45)	0,41 (0,23- 0,52)	+0,3 (+0,07-0,02)	0,03*
<b>25OHvitD</b> <b>(ng/ml)</b>	15,04 (8,68)	17,44 (8,69)	+2,40 (5,02)	0,11	12,23 (9,69- 20,27)	15,04 (12,56- 19,17)	+2,90 (+5,08-1,41)	0,02*

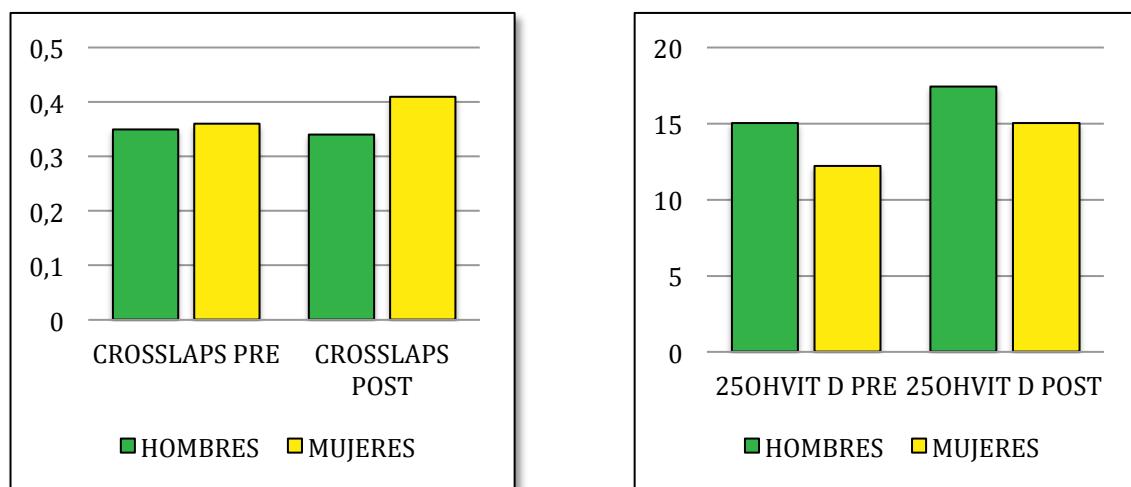
**Tabla 126:** Comparación de parámetros de metabolismo óseo antes y a los 3 meses de la intervención, estratificando en función del sexo. Se consideró significativa  $p<0,05$ . Se representa media (DS) (variables normales) y mediana (p25-75) (variables no normales). \*Prueba no paramétrica



**Figura 122:** Comparación de calcio y fósforo pre-postintervención en la muestra estratificando en función de sexo.



**Figura 123:** Comparación de parámetros de turnover óseo (osteocalcina, P1NP, crosslaps) y 25OH vitamina D pre-postintervención en la muestra estratificando en función de sexo.

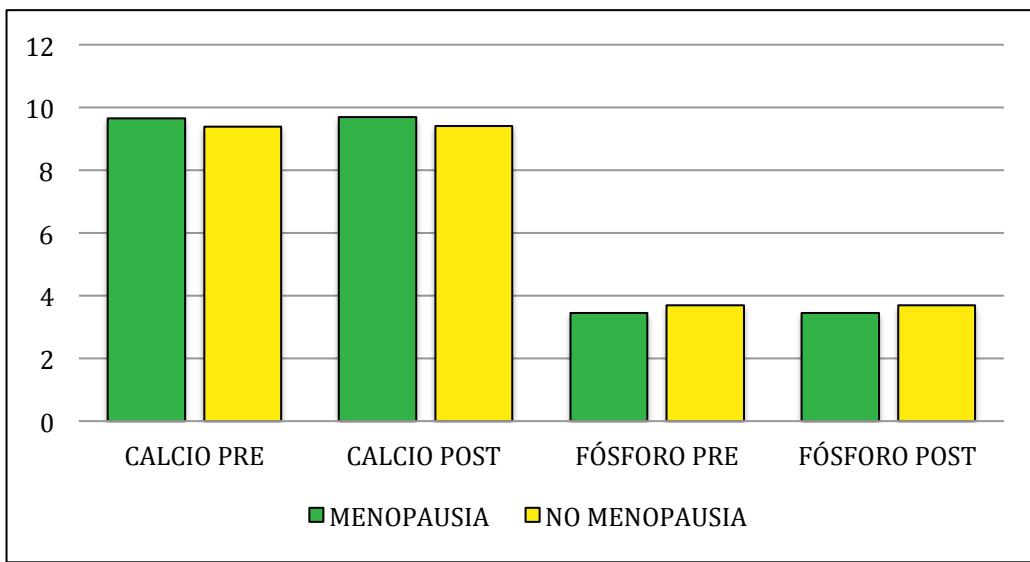


### 3.5.2. Estratificado según menopausia

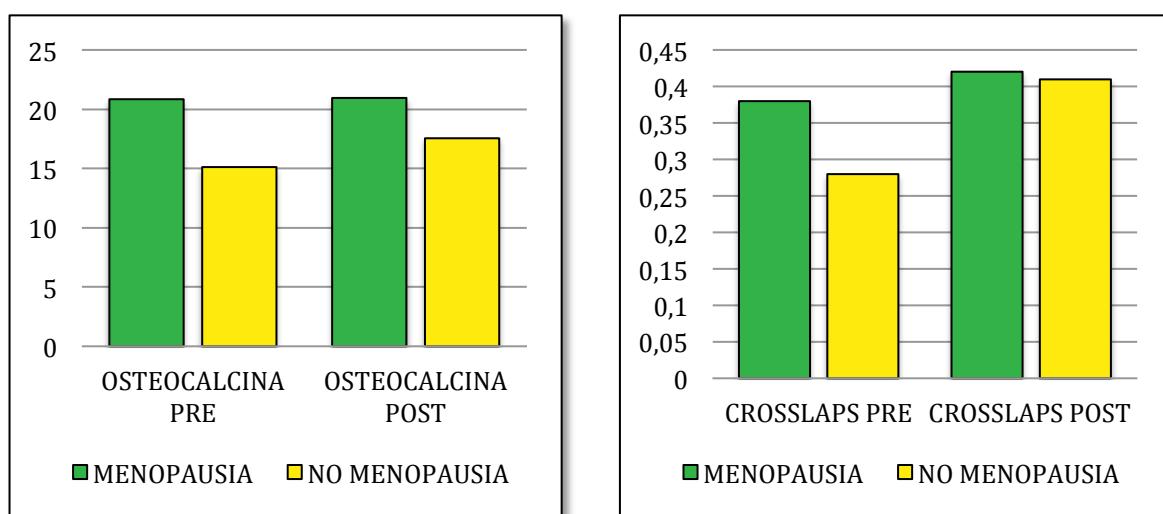
En el grupo de mujeres estudiadas se realizó una estratificación en función de si presentaban la menopausia (n=35) o sí no la presentaban todavía (n=9). En ambos grupos se compararon los valores de parámetros de metabolismo óseo antes y 3 meses después de la intervención (tabla 127).

	MENOPAUSIA (n=35)				NO MENOPAUSIA (n=9)			
	PRE	POST	DIF	p	PRE	POST	DIF	p
<b>Calcio</b> <b>(mg/dl)</b>	9,65 (0,52)	9,7 (9,3- 10)	+0,5 (+0,2- 0,1)	0,20*	9,40 (0,24)	9,42 (0,27)	+0,22 (0,29)	0,82
<b>Fósforo</b> <b>(mg/dl)</b>	3,45 (0,47)	3,45 (0,47)	+0,00 (0,52)	0,97	3,70 (0,67)	3,69 (0,42)	0,01 (0,57)	0,95
<b>Osteocalcina</b> <b>(ng/ml)</b>	20,85 (8,81)	20,97 (9,17)	+0,12 (3,52)	0,84	15,10 (11,9- 18,35)	17,58 (7,08)	+1 (+2,4- 0,3)	0,21*
<b>P1NP</b> <b>(ng/ml)</b>	47,39 (19,24)	40,86 (28,07- -57,77)	2,78 (+3,9- 9,32)	0,20*	33,07 (31,29- 49,19)	32,88 (29,35 - 42,29)	2,44 (0,19- 8,74)	0,03*
<b>Crosslaps</b> <b>(ng/ml)</b>	0,38 (0,19)	0,42 (0,20)	+0,03 (0,12)	0,10	0,28 (0,21- 0,38)	0,41 (0,23)	+0,05 (0,11)	0,17*
<b>25OH vit D</b> <b>(ng/ml)</b>	11,99 (9,01- 21,4)	15,20 (13,14- 20,91)	+3,24 (+5,36- 0,15)	0,01*	15,17 (5,41)	14,32 (4,74)	0,85 (3,65)	0,51

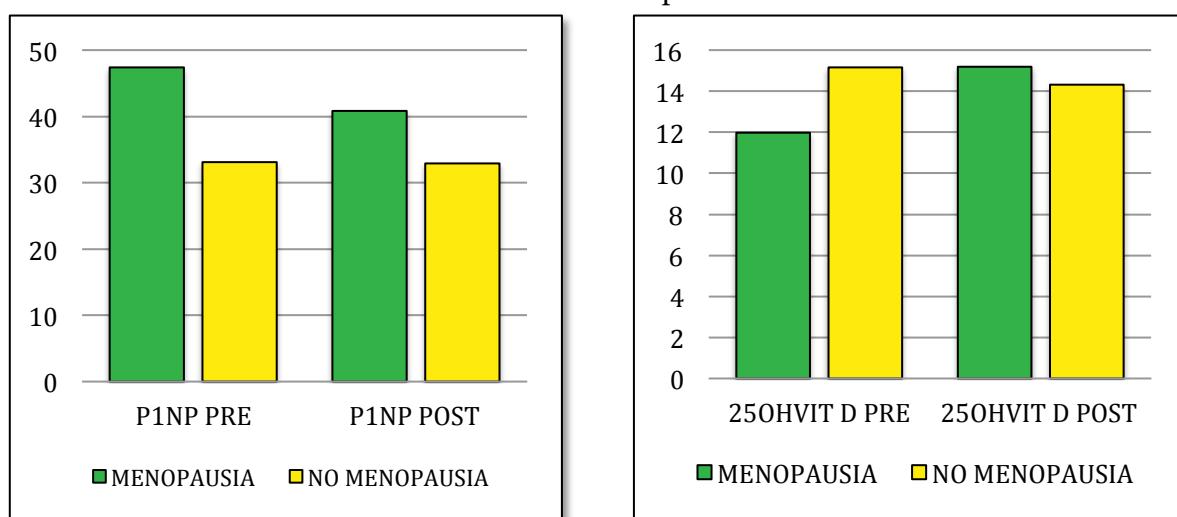
**Tabla 127:** Comparación de parámetros de metabolismo óseo antes y a los 3 meses de la intervención en el grupo de mujeres, estratificando en función de menopausia. Se consideró significativa p<0,05. Se representa media (DS) (variables normales) y mediana (p25-75) (variables no normales). \*Prueba no paramétrica



**Figura 124:** Comparación de calcio y fósforo pre-postintervención en la muestra estratificando en función de menopausia.



**Figura 125:** Comparación de parámetros de turnover óseo (osteocalcina, P1NP, crosslaps) y 25OH vitamina D pre-postintervención en la muestra estratificando en función de menopausia.



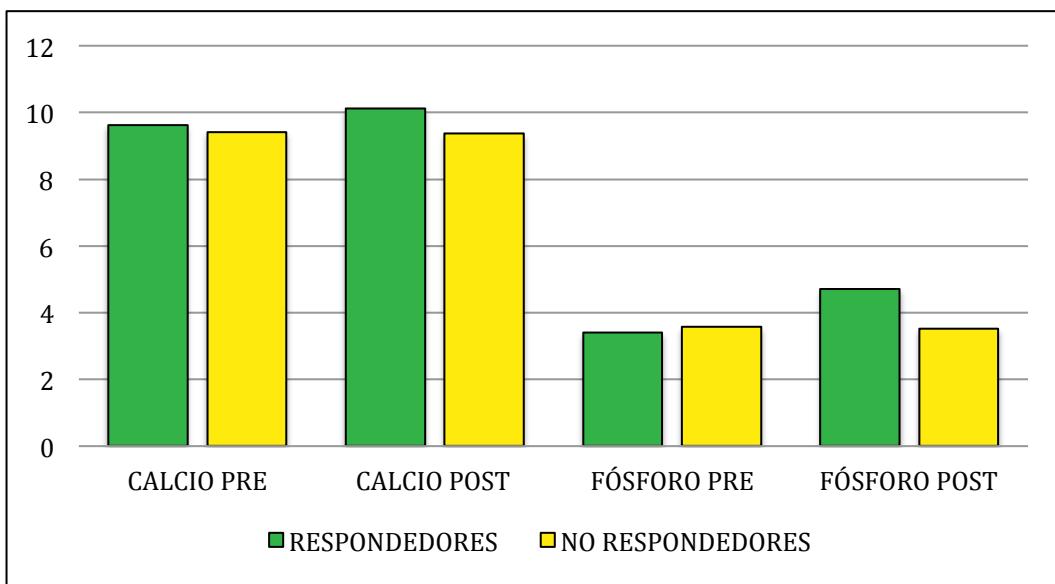
Se realizó una comparación de medias de la diferencia pre-postintervención entre el grupo de menopausia/no menopausia mediante el test t de Student para la diferencia de fósforo siendo la diferencia no significativa ( $p>0,05$ ). Por otra parte se estudió el resto de variables mediante el test no paramétrico U de Mann Whitney. No existió diferencia significativa en ninguno de los casos ( $p>0,05$ ) salvo en la diferencia de vitamina D donde la diferencia fue significativa ( $p=0,04$ ).

### 3.5.3. Estratificado en función de respuesta al tratamiento

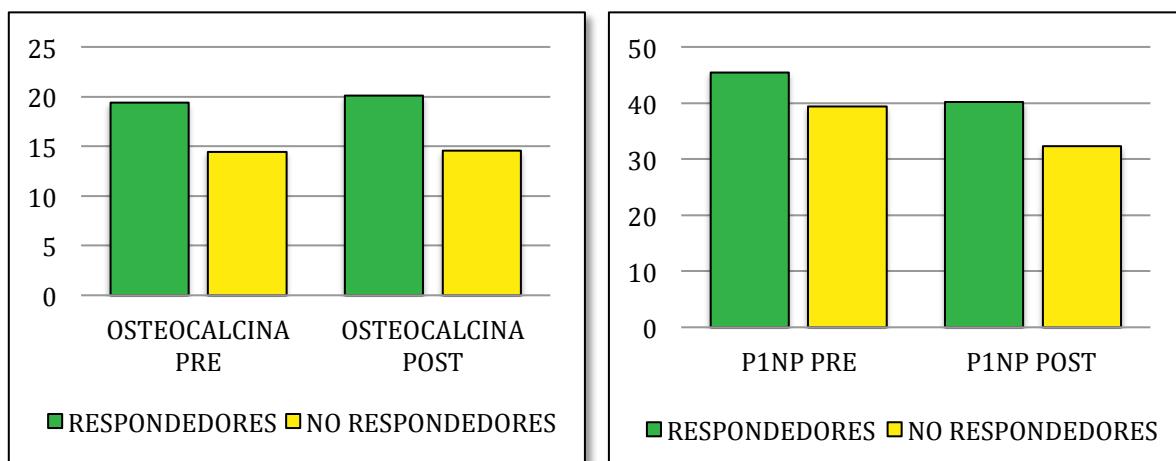
Se realizó una comparación de los valores de parámetros de metabolismo óseo estratificando en función de si los pacientes habían perdido más del 5% del peso (RESPONDEDORES) o menos (NO RESPONDEDORES). (Tabla 128)

	RESPONDEDORES (n=45)				NO RESPONDEDORES (n=14)			
	PRE	POST	DIF	p	PRE	POST	DIF	p
<b>Calcio</b> (mg/dl)	9,62 (0,49)	9,69 (0,49)	+0,06 (0,34)	0,23	9,42 (0,35)	9,37 (0,35)	0,06 (0,33)	0,55
<b>Fósforo</b> (mg/dl)	3,40 (0,55)	4,71 (8,90)	+1,31 (8,85)	0,33	3,57 (0,44)	3,53 (0,51)	0,03 (0,53)	0,83
<b>Osteocalcina</b> (ng/ml)	19,39 (7,99)	20,08 (8,17)	+0,69 (2,82)	0,11	14,45 (12,67- 25,80)	14,55 (11,15- 18,1)	2,82	0,14*
<b>P1NP</b> (ng/ml)	45,48 (17,64)	40,17 (31,73- 48,36)	2,57 (+3,18- 8,7)	0,11*	39,45 (32,57- 62,95)	32,33 (25,37- 55,92)	8,57	0,07*
<b>Crosslaps</b> (ng/ml)	0,35 (0,16)	0,40 (0,18)	+0,05 (0,12)	0,01	0,44 (0,27)	0,40 (0,24)	0,04 (0,06)	0,05
<b>25OH vit D</b> (ng/ml)	11,88 (8,56- 21,65)	15,20 (11,02- 20,02)	+2,09 (5,23)	0,02*	13,37 (10,38- 18,29)	16,28 (5,32)	+2,91 (+4,89- +0,12)	0,21*

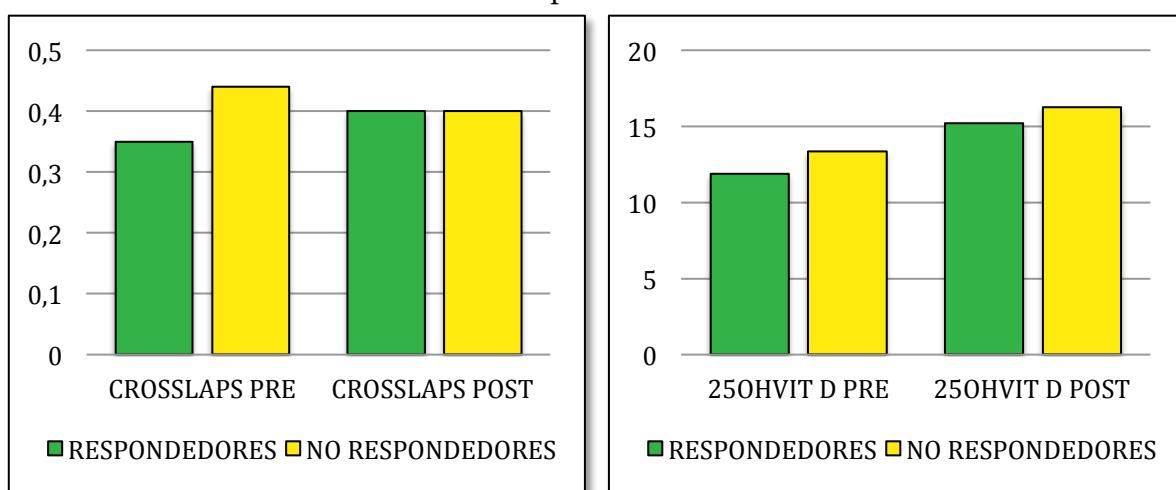
**Tabla 128:** Comparación de parámetros de metabolismo óseo antes y a los 3 meses de la intervención estratificando en función de respuesta a dieta. Se consideró significativa  $p<0,05$ . Se representa media (DS) (variables normales) y mediana (p25-75) (variables no normales). \*Prueba no paramétrica



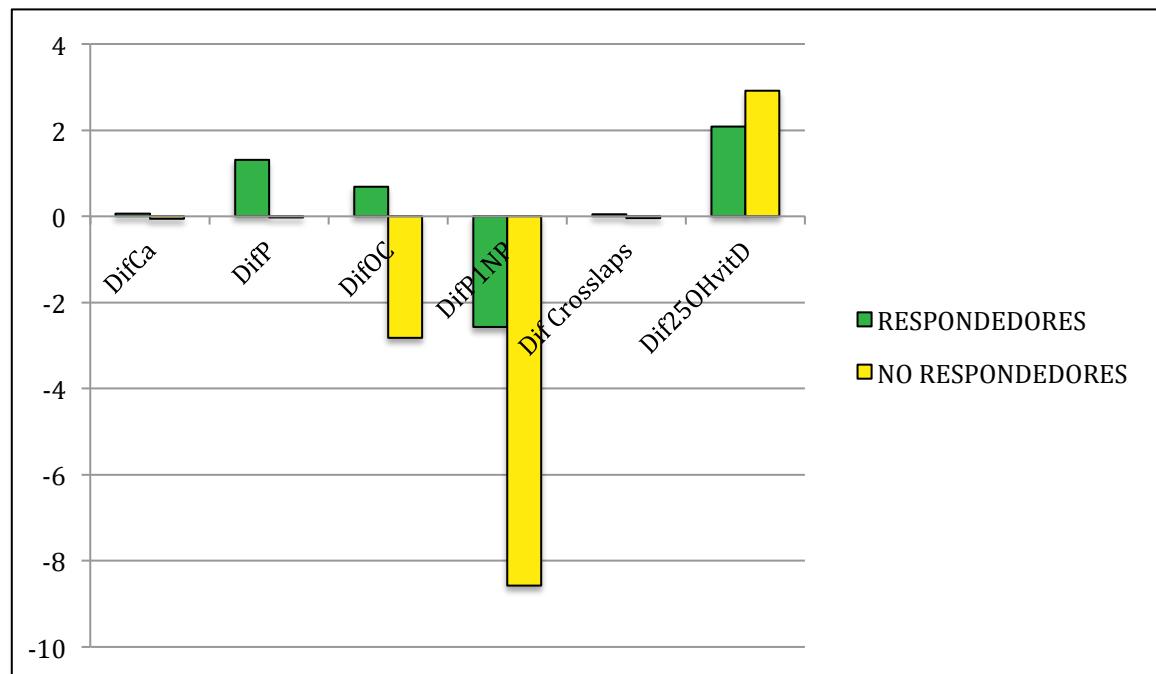
**Figura 126:** Comparación de calcio y fósforo pre-postintervención en la muestra estratificando en función de respuesta a tratamiento.



**Figura 127:** Comparación de parámetros de turnover óseo (osteocalcina, P1NP, crosslaps) y 25OH vitamina D pre-postintervención en la muestra estratificando en función de respuesta a tratamiento.



Se realizó una comparación de medias de la diferencia pre-postintervención entre el grupo de RESPONDEDORES/NO RESPONDEDORES mediante el test t de Student para la diferencia de osteocalcina siendo la diferencia significativa ( $p<0,01$ ). Por otra parte se estudió el resto de variables mediante el test no paramétrico U de Mann Whitney. Existió diferencia significativa al comparar los valores de crosslaps ( $p<0,01$ ). No existió diferencia significativa en el resto de parámetros ( $p>0,05$ ).



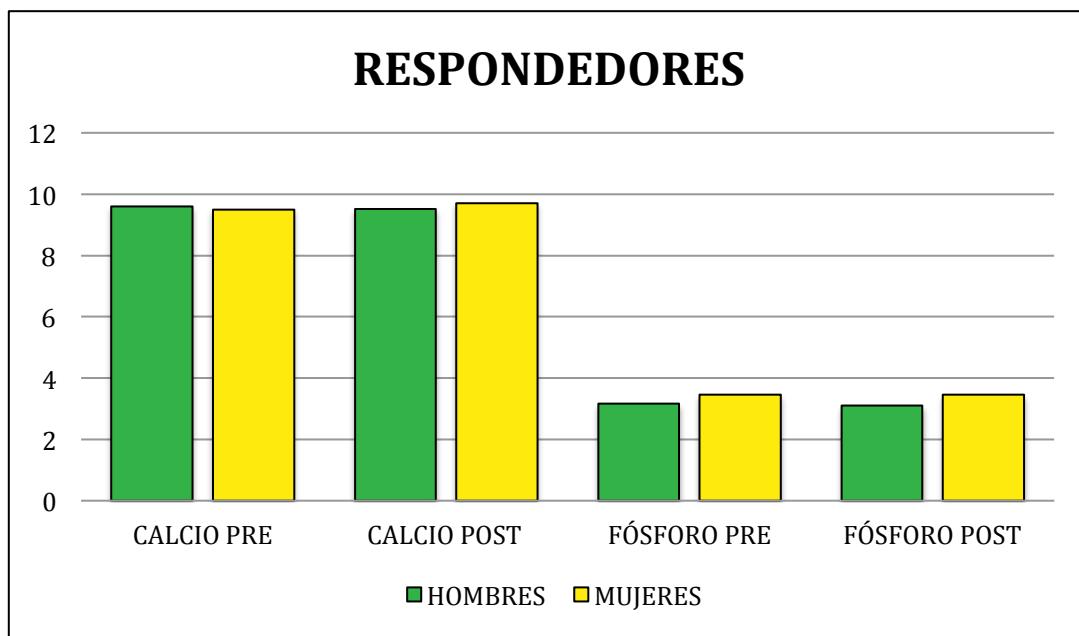
**Figura 128:** Comparación de diferencias pre-postintervención de parámetros de turnover óseo (osteocalcina, P1NP, crosslaps) y 25OH vitamina D estratificando en función de respuesta a tratamiento.

Se realizó una comparación entre los valores de parámetros de metabolismo óseo pre y postintervención entre el grupo de respondedores (pérdida de peso  $> 5\%$ ) estratificando en función del sexo (tabla 129).

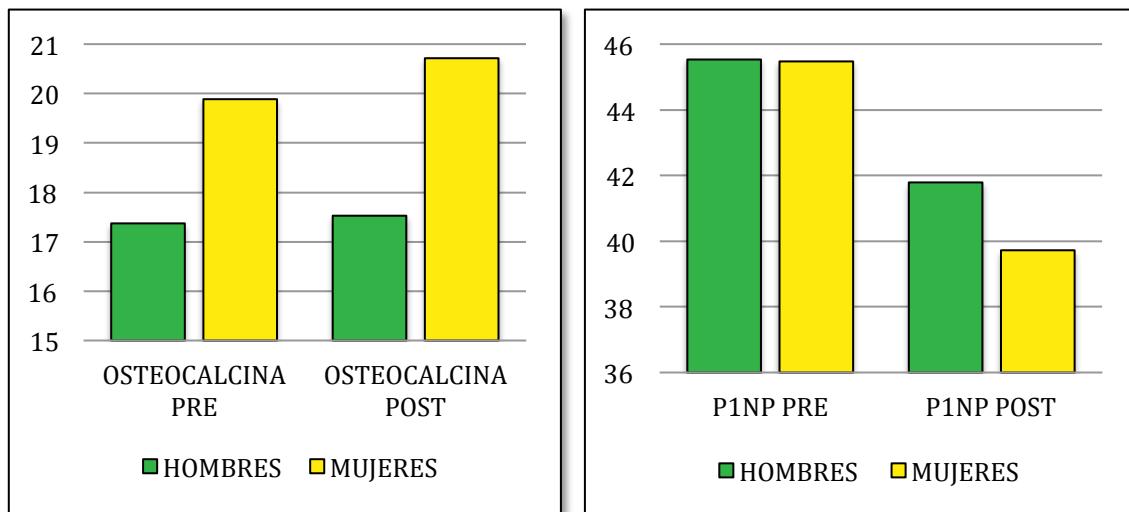
No existió diferencia significativa al comparar la media de las diferencias de hombre y mujer mediante test no paramétrico ( $p>0,05$ ).

RESPONDEDORES								
	HOMBRE (n=9)				MUJER (n=36)			
	PRE	POST	DIF	p	PRE	POST	DIF	p
<b>Calcio</b> (mg/dl)	9,6 (0,43)	9,52 (0,33)	0,08 (0,49)	0,65	9,5 (9,2- 9,8)	9,70 (9,3- 9,9)	+0,10 (+0,2- 0,1)	0,08*
<b>Fósforo</b> (mg/dl)	3,17 (9,7)	3,11 (0,50)	0,06 (0,39)	0,73	3,46 (0,54)	3,46 (0,48)	+0,00 (0,51)	0,97
<b>Osteocalcina</b> (ng/ml)	17,37 (6,45)	17,53 (5,98)	+0,17 (1,99)	0,81	19,89 (8,34)	20,72 (8,58)	+0,82 (2,99)	0,11
<b>P1NP</b> (ng/ml)	45,54 (13,66)	41,79 (11,51)	3,74 (15,88)	0,50	45,47 (18,66)	39,72 (31,28- 50,37)	2,44 (+3,03- 7,95)	0,16*
<b>Crosslaps</b> (ng/ml)	0,36 (0,12)	0,37 (0,09)	+0,02 (0,07)	0,52	0,35 (0,16)	0,40 (0,19)	+0,05 (0,12)	0,01
<b>25OH vit D</b> (ng/ml)	15,39 (8,68)	16,53 (9,43)	+1,14 (5,07)	0,52	11,54 (8,93- 21,37)	15,37 (11,64- 20,30)	+2,33 (5,31)	0,01*

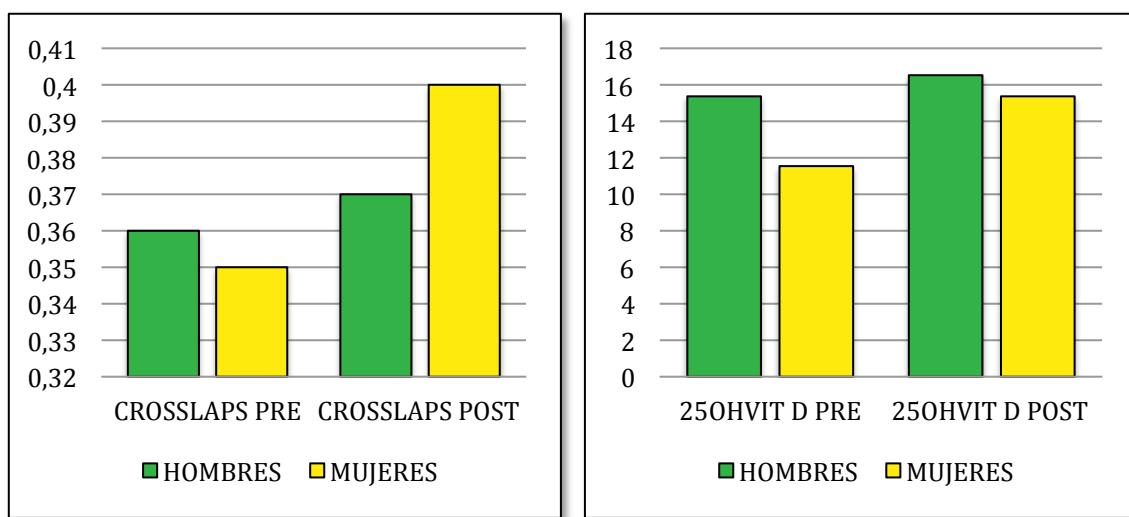
**Tabla 129:** Comparación de parámetros de metabolismo óseo antes y a los 3 meses de la intervención en el grupo de respondedores, estratificando en función de sexo. Se consideró significativa  $p < 0,05$ . Se representa media (DS) (variables normales) y mediana (p25-75) (variables no normales). \*Prueba no paramétrica



**Figura 129:** Comparación de calcio y fósforo pre-postintervención en grupo de respondedores en la muestra estratificando en función de sexo.



**Figura 130:** Comparación de parámetros de turnover óseo (osteocalcina, P1NP, crosslaps) y 25OH vitamina D pre-postintervención en grupo de respondedores estratificando en función de sexo.

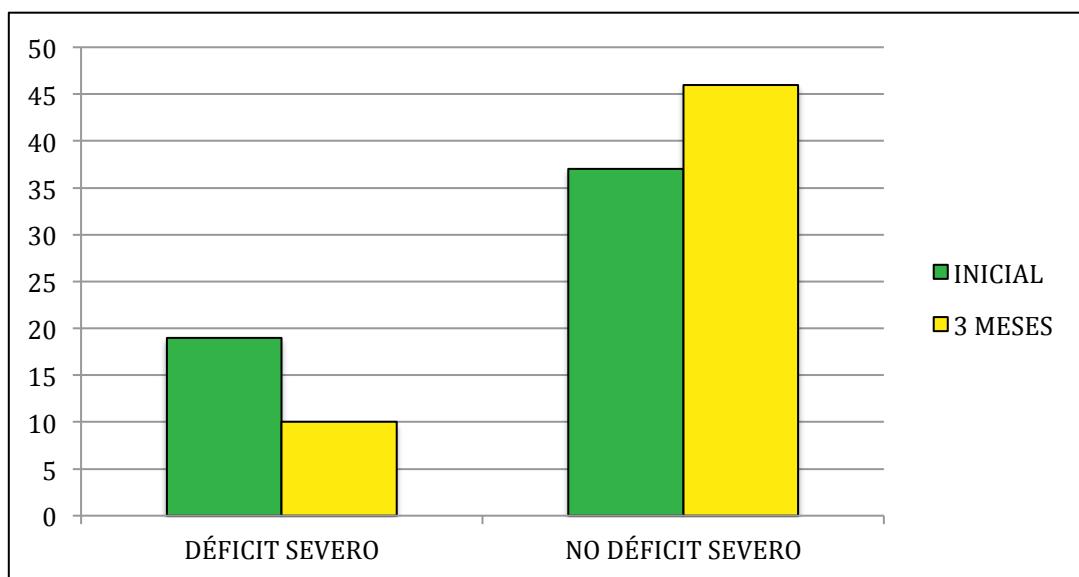


### 3.5.4. Cambio en la vitamina D

Se realizó una comparación entre la valoración cualitativa del déficit de vitamina D antes de la intervención y 3 meses después de la misma. Se tuvo un valor de corte de 25 hidroxivitamina D de 10 ng/ml, dado que se considera el límite de la patología osteomalacia; de esta manera se consideró DÉFICIT SEVERO (<10 ng/ml) y NO DÉFICIT SEVERO (>10 ng/ml). Al realizar el test Chi-Cuadrado con corrección de Yates se observó una diferencia significativa ( $p < 0,05$ ) (tabla 130).

n=56		VIT D 3 MESES	
VIT D INICIAL		Déficit Severo	No Déficit Severo
<b>Déficit Severo (&lt;10 ng/ml)</b>		9/16,1%	10/17,9%
<b>No déficit severo<br (&gt;10="" b="" ml)<="" ng=""/></b>		1/1,8%	36/64,3%

**Tabla 130:** Comparación de presencia de déficit severo o no antes y a los 3 meses de la intervención en la muestra general.

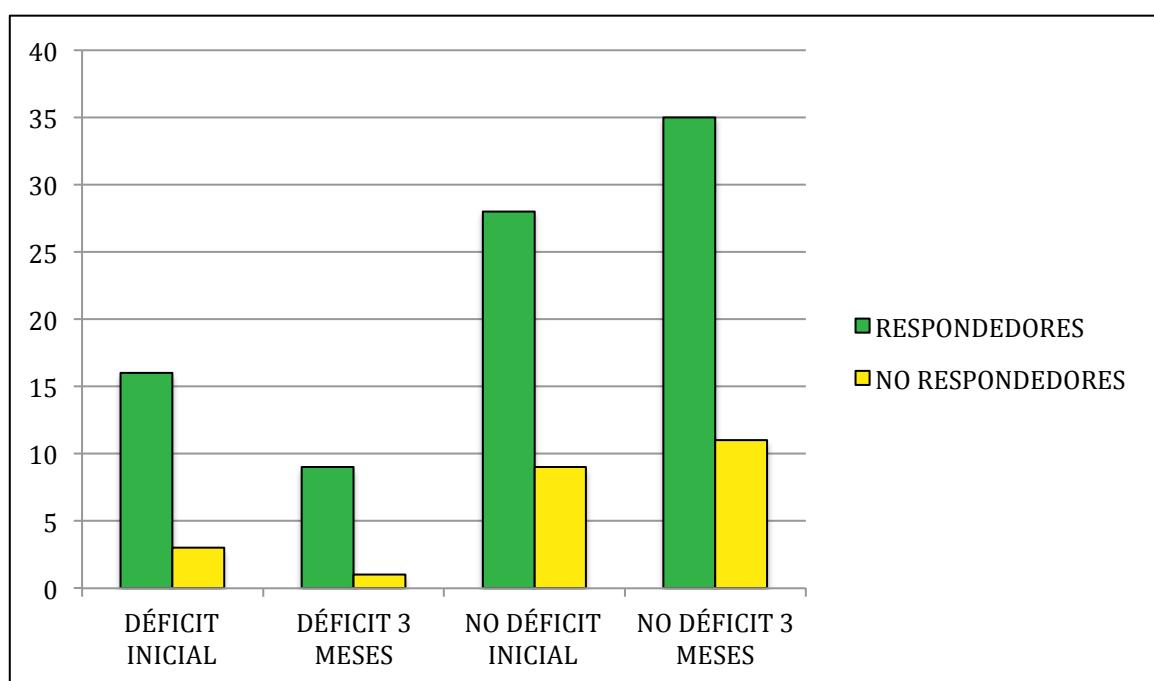


**Figura 131:** Comparación del déficit severo (<10 ng/ml) o no (>10 ng/ml) de vitamina D antes y a los tres meses del inicio de la intervención.

Por otra parte se valoró la diferencia entre la comparación cualitativa de vitamina D (déficit Severo vs. déficit no severo) estratificando en función de la respuesta al tratamiento. Al realizar el test Chi-cuadrado con corrección de Yates se observó una diferencia significativa en el grupo de respondedores ( $p<0,01$ ) mientras que no existió diferencia significativa en el grupo de no respondedores ( $p=0,55$ ) (tabla 131).

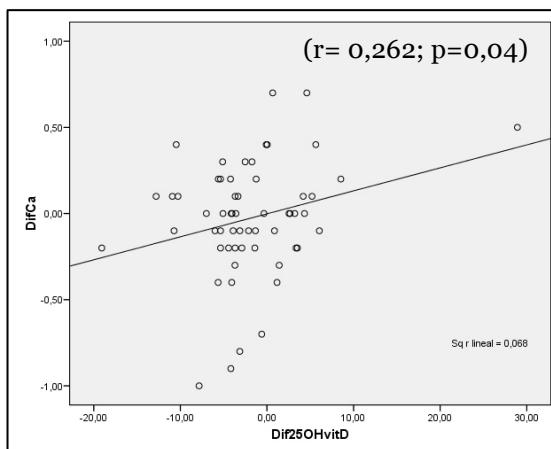
ADHERENCIA <b>n=56</b>	RESPONDEDORES (p<0,01) (n=44)		NO RESPONDEDORES (p=0,55) (n=12)	
	VITAMINA D 3 MESES	VITAMINA D 3 MESES	VITAMINA D 3 MESES	No déficit severo
<b>VIT D INICIAL</b>	Déficit severo	No déficit severo	Déficit severo	No déficit severo
<b>Déficit severo (&lt;10 ng/ml)</b>	8/18,2%	8/18,2%	1/8,3%	2/16,7%
<b>No déficit severo<br (&gt;10="" b="" ml)<="" ng=""/></b>	1/2,3%	27/61,4%	0	9/81,8%

**Tabla 131:** Comparación de presencia de déficit severo o no antes y a los 3 meses de la intervención, estratificado en función de la respuesta a la dieta.

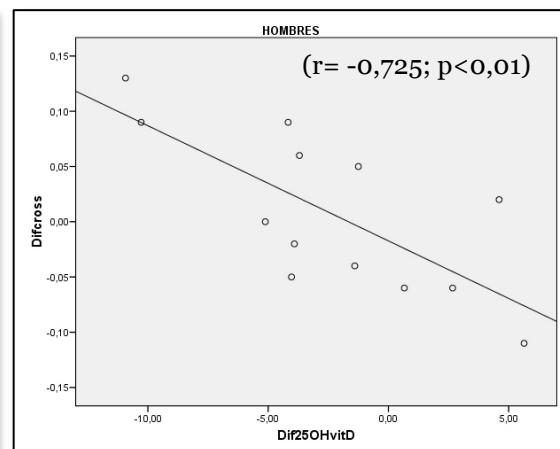


**Figura 132:** Comparación del déficit severo (<10 ng/ml) o no (>10 ng/ml) de vitamina D antes y 3 meses después de la intervención estratificado en función de la respuesta a dieta.

Se realizó un análisis de correlación entre la diferencia de vitamina D y la diferencia en el resto de los parámetros de metabolismo óseo en la muestra general y estratificando en función del sexo. Se observó una correlación positiva entre la 25-OHvitamina D y la diferencia en el valor de calcio ( $r=0,262$ ;  $p=0,04$ ) (figura 133). Al estratificar en función del sexo se vio una correlación negativa entre la diferencia de 25OH vitamina D y la diferencia en los niveles de crosslaps en el grupo de hombres ( $r=-0,725$ ;  $p<0,01$ ) (figura 134).



**Figura 133:** Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia calcio (DifCa) con diferencia pre-postintervención de 25OHvitD en muestra general.



**Figura 134:** Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia crosslaps (Difcross) con diferencia pre-postintervención de 25OHvitD en hombres.

### 3.5.5. Análisis de correlación metabolismo óseo

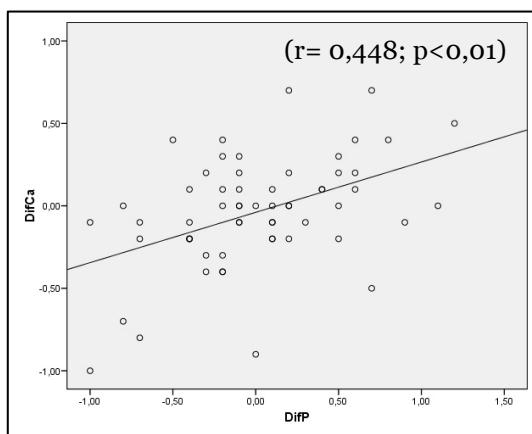
Se ha realizado una análisis de la correlación de las distintas diferencias de parámetros del metabolismo óseo entre sí y con los distintos factores que se modificaban entre el inicio y los 3 meses tras el inicio de la intervención.

#### 3.5.5.1. Parámetros de metabolismo óseo

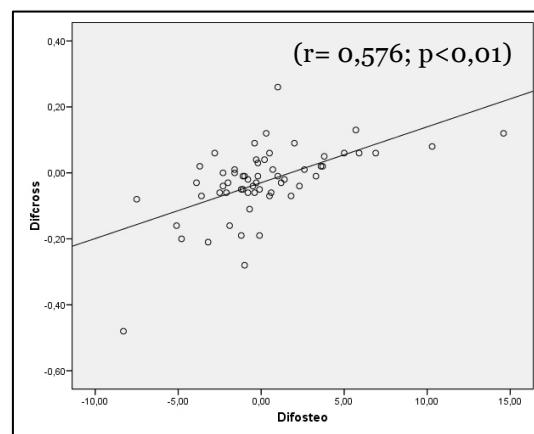
Se valoró la relación de la diferencia de los distintos parámetros de metabolismo óseo entre sí.

En la muestra general:

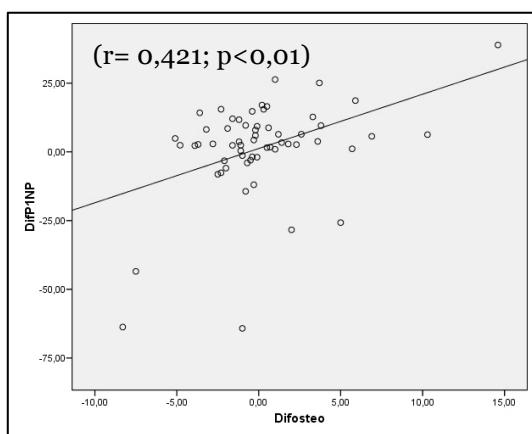
- Se observó una correlación positiva entre la diferencia pre-postintervención de calcio y la diferencia de fósforo ( $r=0,448$ ;  $p<0,01$ ) (figura 135).
- Asimismo se observó una relación entre la diferencia de osteocalcina y crosslaps ( $r=0,576$ ;  $p<0,01$ ) (figura 136); entre osteocalcina y P1NP ( $r=0,421$ ;  $p<0,01$ ) (figura 137); y entre crosslaps y P1NP ( $r=0,553$ ;  $p<0,01$ ) (figura 138).



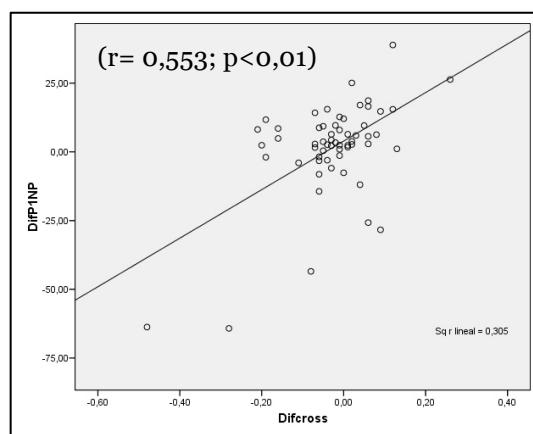
**Figura 135:** Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia calcio (DifCa) con diferencia pre-postintervención de fósforo (difP) en muestra general.



**Figura 136:** Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia osteocalcina (Difosteo) con diferencia pre-postintervención de crosslaps (difcross) en muestra general.



**Figura 137:** Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia osteocalcina (Difosteo) con diferencia pre-postintervención de P1NP (diffP1NP) en muestra general.



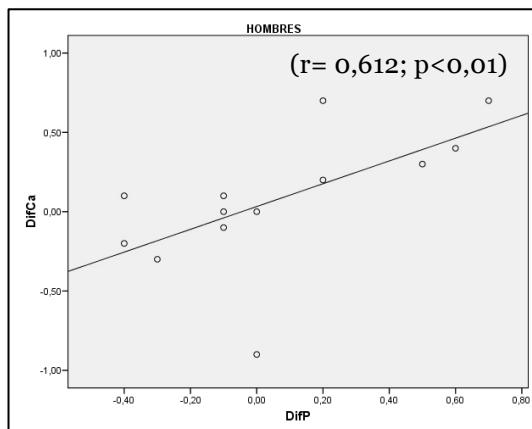
**Figura 138:** Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia crosslaps (Difcross) con diferencia pre-postintervención de P1NP (difP1NP) en muestra general.

Al realizar una estratificación entre el sexo y en el caso de las mujeres la presencia o no de menopausia se observó:

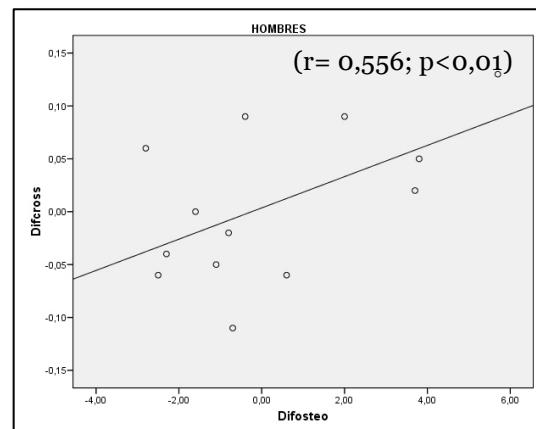
- En el grupo de hombres ( $n=13$ ) se observó una correlación positiva entre la diferencia pre-post de calcio y fósforo ( $r=0,612$ ;  $p < 0,01$ ) (figura 139); y entre la diferencia de osteocalcina y crosslaps ( $r=0,556$ ;  $p < 0,05$ ) (figura 140).
- En el grupo de mujeres sin menopausia ( $n=9$ ) se observó una correlación positiva entre la diferencia pre-post de osteocalcina y de crosslaps ( $r=0,697$ ;

$p=0,04$ ) (figura 141); y la diferencia de osteocalcina con P1NP ( $r=0,871$ ;  $p<0,01$ ) (figura 142).

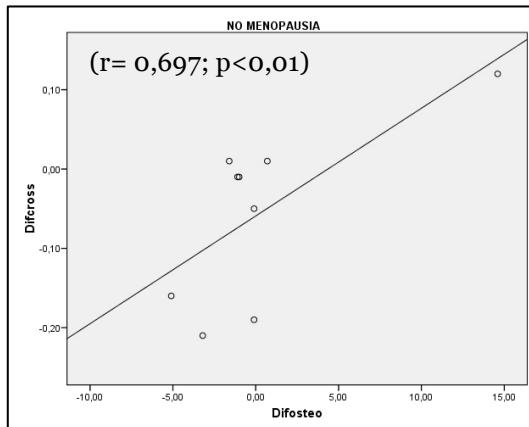
- En el grupo de mujeres con menopausia ( $n=35$ ) se observó una correlación positiva entre la diferencia pre-post de calcio y de fósforo ( $r=0,466$ ;  $p<0,01$ ) (figura 143); entre la diferencia de osteocalcina y de crosslaps ( $r=0,567$ ;  $p<0,01$ ) (figura 144); entre la diferencia de osteocalcina y de P1NP ( $r=0,429$ ;  $p<0,01$ ) (figura 145); y entre la diferencia de crosslaps y P1NP ( $r=0,667$ ;  $p<0,01$ ) (figura 146).



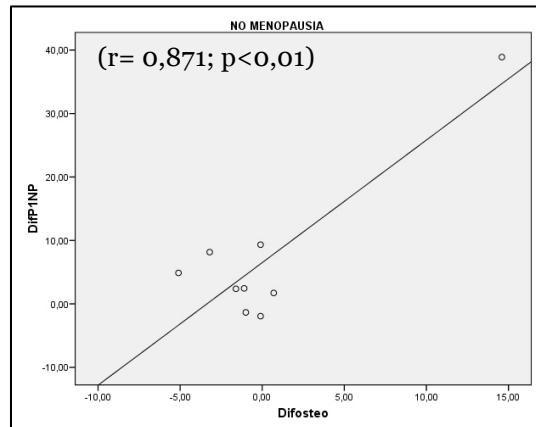
**Figura 139:** Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia calcio (DifCa) con diferencia pre-postintervención de fósforo (difP) en grupo hombres.



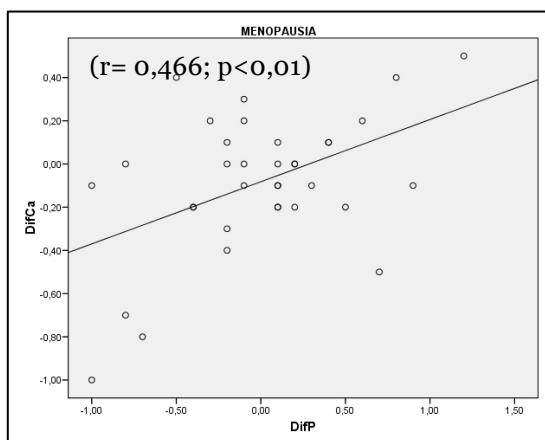
**Figura 140:** Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia osteocalcina (Difosteo) con diferencia pre-postintervención de crosslaps (difcross) en grupo hombres.



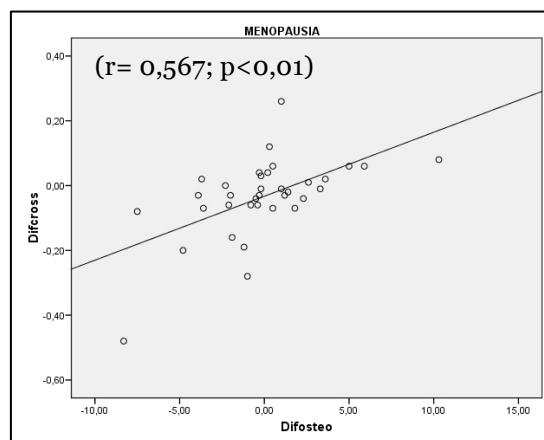
**Figura 141:** Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia osteocalcina (Difosteo) con diferencia pre-postintervención de crosslaps (difcross) en grupo mujeres sin menopausia.



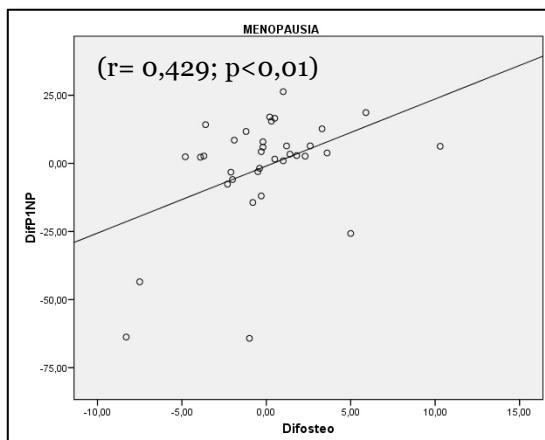
**Figura 142:** Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia osteocalcina (Difosteo) con diferencia pre-postintervención de P1NP (difP1NP) en grupo mujeres sin menopausia.



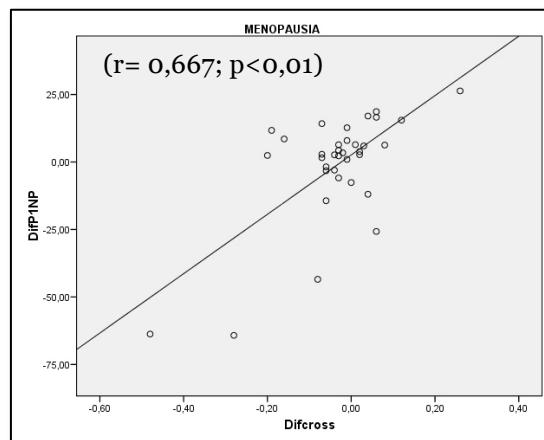
**Figura 143:** Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia calcio (DifCa) con diferencia pre-postintervención de fósforo (difP) en grupo mujeres con menopausia.



**Figura 144:** Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia osteocalcina (Difoste) con diferencia pre-postintervención de crosslaps (difcross) en grupo mujeres con menopausia.



**Figura 145:** Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia osteocalcina (Difoste) con diferencia pre-postintervención de P1NP (difP1NP) en grupo mujeres con menopausia.



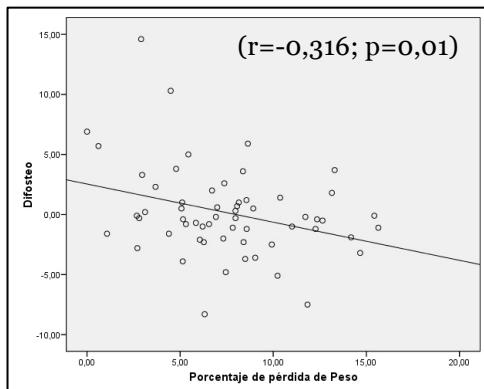
**Figura 146:** Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia crosslaps (difcross) con diferencia pre-postintervención de P1NP (difP1NP) en grupo mujeres con menopausia.

### 3.5.5.2. Pérdida de peso y composición corporal

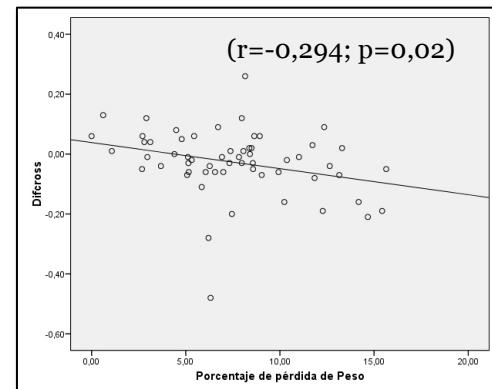
Se valoró la relación entre la modificación en los distintos parámetros de metabolismo óseo y la pérdida de peso conseguida mediante la intervención. Además de la relación los cambios de estos parámetros con la modificación en la composición corporal. Se valoró en la muestra general y estratificando en función del sexo y la presencia o no de menopausia, en el caso del grupo mujeres.

En la muestra general:

- Se observó una correlación negativa entre el porcentaje de pérdida de peso y la diferencia pre-postintervención de osteocalcina ( $r=-0,316$ ;  $p=0,01$ ) (figura 147); y entre el porcentaje de pérdida de peso y la diferencia pre-post de crosslaps ( $r=-0,294$ ;  $p=0,02$ ) (figura 148).

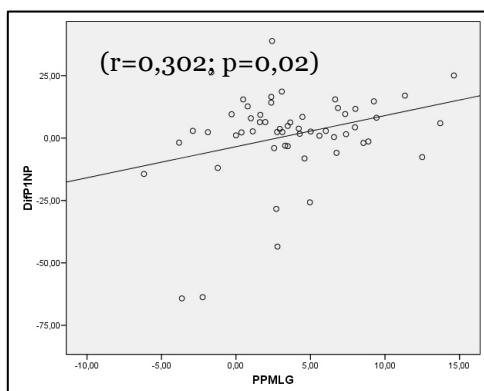


**Figura 147:** Diagrama de dispersión de puntos comparando porcentaje de pérdida de peso con diferencia pre-postintervención de osteocalcina (difosteo) en muestra general.

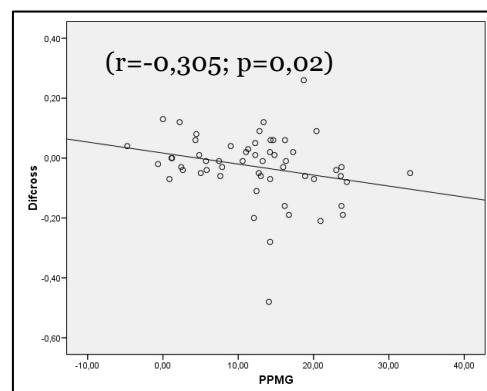


**Figura 148:** Diagrama de dispersión de puntos comparando porcentaje de pérdida de peso con diferencia pre-postintervención de crosslaps (difcross) en muestra general.

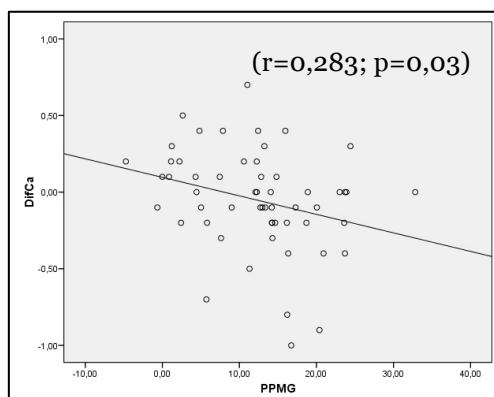
- Al comparar con la modificación de la composición corporal se observó una correlación positiva entre el porcentaje de pérdida de masa libre de grasa y la diferencia pre-post de P1NP ( $r=0,302$ ;  $p=0,02$ ) (figura 149); y una correlación negativa entre el porcentaje de pérdida de masa grasa y la diferencia pre-post de crosslaps ( $r=-0,305$ ;  $p=0,02$ ) (figura 150), y entre el porcentaje de pérdida de masa grasa y la diferencia pre-post de calcemia ( $r=-0,283$ ;  $p=0,03$ ) (figura 151).



**Figura 149:** Diagrama de dispersión de puntos comparando porcentaje de pérdida de masa libre de grasa con diferencia pre-postintervención de P1NP (difP1NP) en muestra general.



**Figura 150:** Diagrama de dispersión de puntos comparando porcentaje de pérdida de masa grasa con diferencia pre-postintervención de crosslaps (difcross) en muestra general.



**Figura 151:** Diagrama de dispersión de puntos comparando porcentaje de pérdida de masa grasa con diferencia pre-postintervención de calcio (difCa) en muestra general.

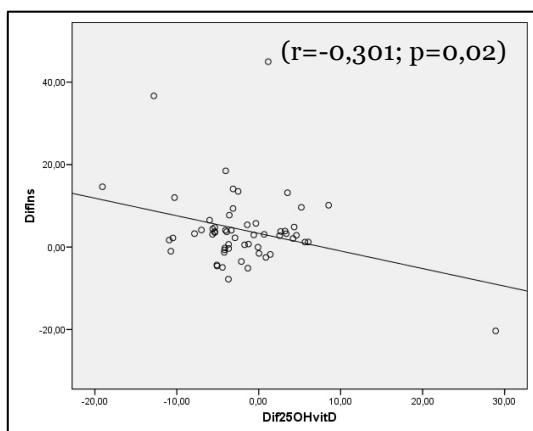
### 3.5.5.3. Edad

Se realizó un análisis de la correlación entre la diferencia de los distintos parámetros estudiados de metabolismo óseo y la edad de los pacientes sin observar relación significativa ( $p>0.05$ ).

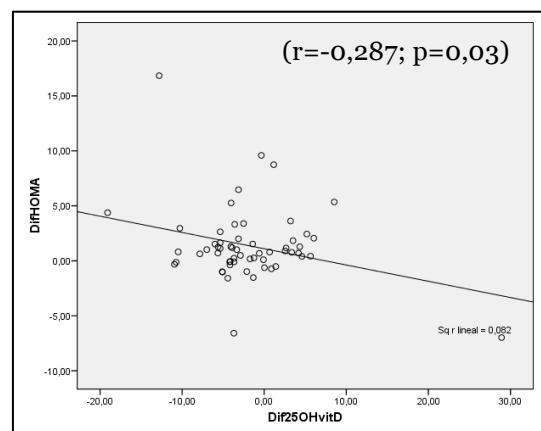
### 3.5.5.4. Metabolismo de la glucosa

Se estudió la relación entre el cambio en los distintos parámetros de metabolismo óseo y los distintos parámetros de metabolismo de la glucosa (glucosa, insulina y HOMA).

En la muestra general se observó una correlación negativa entre la diferencia en la insulinemia y la diferencia en la 25OH vitamina D ( $r = -0,301$ ;  $p = 0,02$ ) (figura 152) y entre la diferencia del HOMA y la diferencia en 25OHvitamina D ( $r = -0,287$ ;  $p = 0,03$ ) (figura 153).



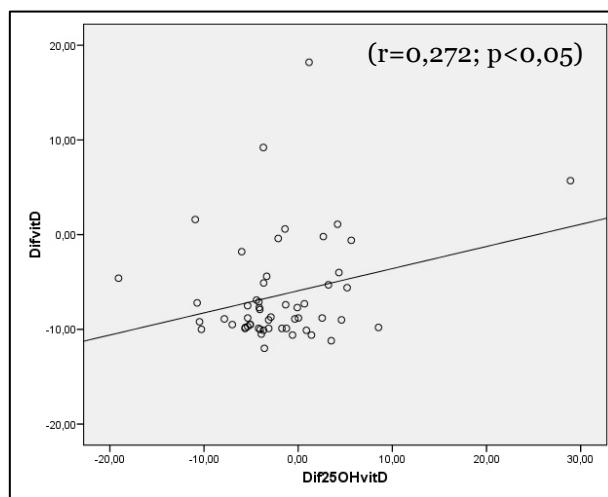
**Figura 152:** Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia de insulinemia con diferencia pre-postintervención de 25OHvitD (dif25OhvitD) en muestra general.



**Figura 153:** Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia de HOMA con diferencia pre-postintervención de 25OHvitD (dif25OhvitD) en muestra general.

### 3.5.5.5. Dieta

Se estudió la relación entre la diferencia de distintos parámetros dietéticos pre-postintervención (calcio, fósforo, magnesio, vitamina D, porcentaje hidratos de carbono, porcentaje lípidos, porcentaje de proteínas) y los parámetros de metabolismo óseo medidos. Se observó una correlación positiva entre la diferencia bioquímica de 25OHvitamina D y la diferencia dietética de vitamina D pre-postintervención ( $r = 0,272$ ;  $p < 0,05$ ) (figura 154).



**Figura 154:** Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia de vitamina D dietética (DifvitD) con diferencia pre-postintervención de 25OHvitD en sangre (dif25OhvitD) en muestra general.

### 3.6. Test de calidad de vida

Se realizó una análisis de los distintos test de calidad de vida realizados en los individuos que realizaron el estudio antes y 3 meses tras el inicio de la intervención.

Los test realizados fueron la escala analógica visual del dolor (EAD) y el cuestionario SF-36 en todos los pacientes, el test WOMAC en pacientes con patología de cadera, rodilla y patología lumbar, y la escala lumbar de Oswestry en aquellos con patología lumbar.

Se analizó la muestra general y se estratificó en función del sexo y de la respuesta al tratamiento.

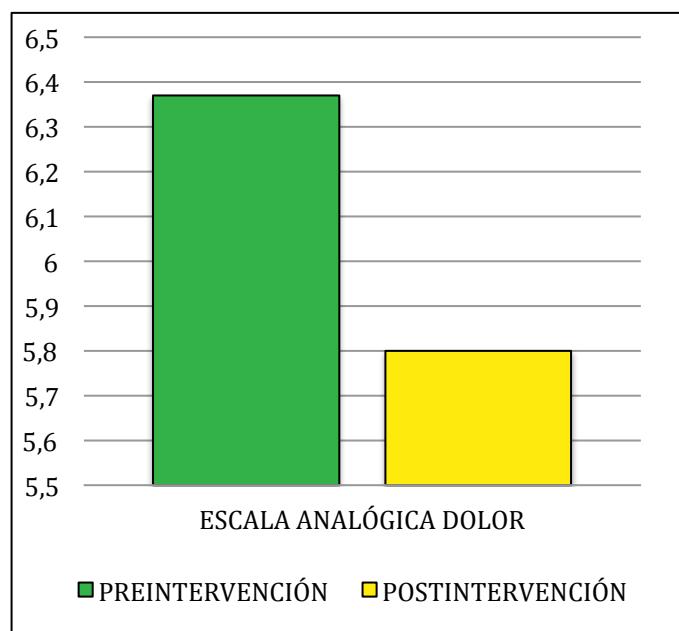
#### 3.6.1. General y estratificado por sexo

Se compararon los valores pre y postintervención de las distintas encuestas que se realizaron en todos los pacientes (tabla 132).

	PRE	POST	DIF	p-valor
EAD	6 (6-6)	6 (5-7)	1 (0-1,75)	<0,01*

**Tabla 132:** Comparación de valores de escala analógica visual del dolor antes y 3 meses después de la intervención. Se consideró significativo un p-valor < 0,05.

\*prueba no paramétrica. Se representa media (DS) (variables normales) y mediana (p25-75) (variables no normales).

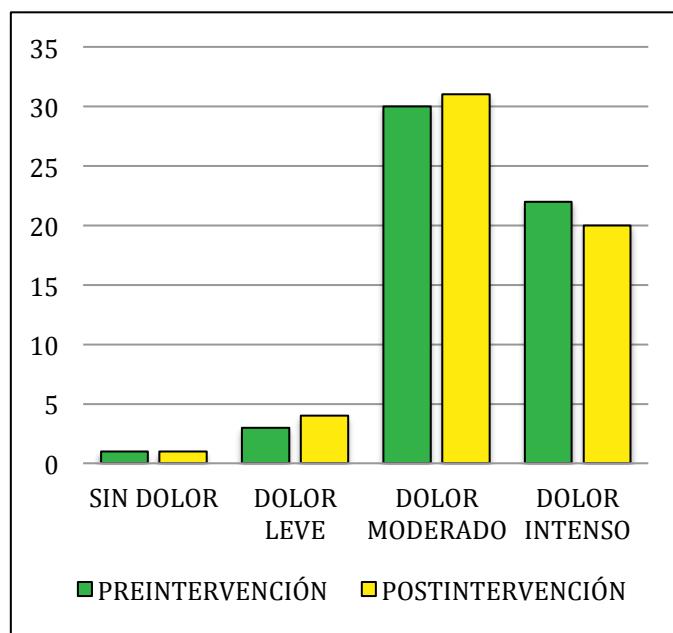


**Figura 155:** Comparación de medias de valores de escala analógica visual del dolor pre y 3 meses postintervención en la muestra general.

Se realizó una comparación de la valoración cualitativa del dolor (sin dolor, dolor leve, dolor moderado, dolor intenso) según la escala analógica visual antes del inicio de la intervención y 3 meses después (tabla 133). Existió una diferencia significativa al comparar los grupos ( $p<0,01$ ).

n=56		3 MESES			
INICIO	Sin Dolor	Sin Dolor	Dolor Leve	Dolor Moderado	Dolor Intenso
		Dolor Leve	Dolor Moderado	Dolor Intenso	
<b>Sin dolor</b>	0	1/1,8%	0	0	0
<b>Dolor Leve</b>	1/1,8%	1/1,8%	1/1,8%	0	0
<b>Dolor Moderado</b>	0	2/3,6%	22/39,3%	6/10,7%	
<b>Dolor Intenso</b>	0	0	8/14,3%	14/25%	

**Tabla 133:** Comparación de valores cualitativos de escala analógica visual del dolor antes y 3 meses después de la intervención.

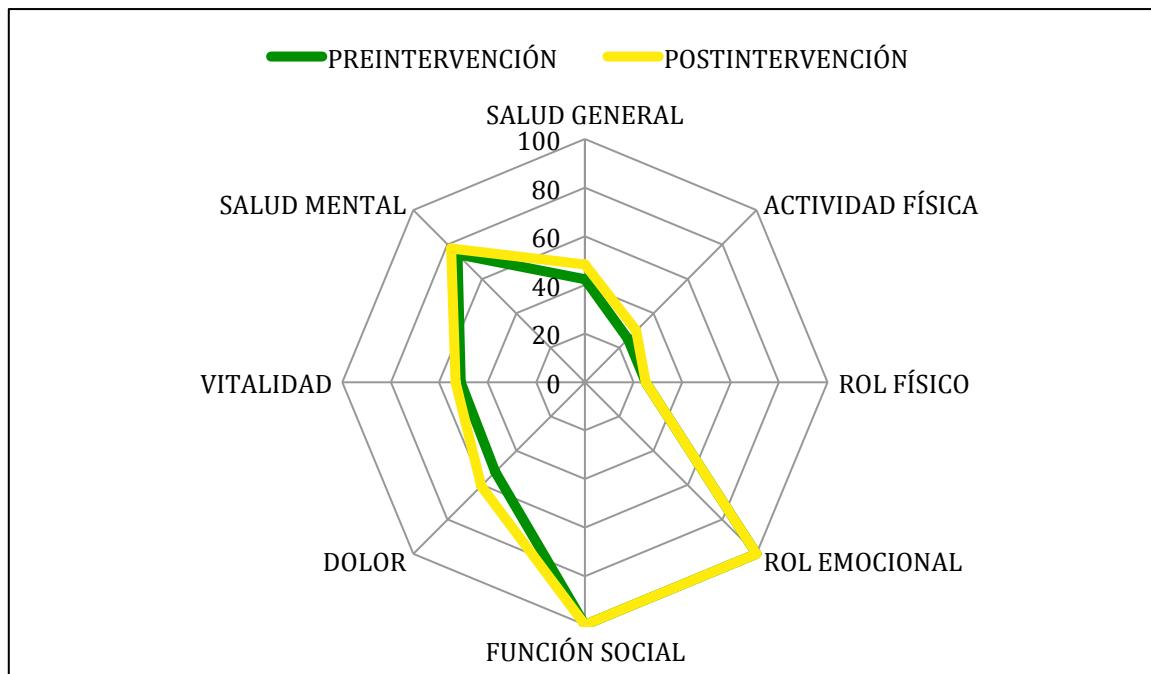


**Figura 156:** Comparación de valores cualitativos de escala analógica visual del dolor pre y 3 meses postintervención en la muestra general.

En todos los pacientes se realizó el test de calidad de vida SF-36 antes de la intervención y 3 meses después del inicio de la misma, comparando el valor de ambos test en la muestra general (tabla 134).

n=55	PRE	POST	DIF	p
<b>Salud General (%)</b>	42,19 (14,73)	48,41 (12,78)	+6,22 (13,58)	<0,01
<b>Actividad Física (%)</b>	25 (15-42,5)	30 (20-50)	+5 (+10-0)	<0,01*
<b>Rol Físico (%)</b>	25 (0-100)	25 (0-100)	0 (0-0)	0,41*
<b>Rol Emocional (%)</b>	100(100-100)	100(100-100)	0 (0-0)	0,19*
<b>Función social (%)</b>	100(75-100)	100(75-100)	0 (0-0)	0,52*
<b>Dolor (%)</b>	52,27 (27,03)	60,45 (25,00)	+8,18 (20,70)	<0,01
<b>Vitalidad (%)</b>	51,14 (22,13)	53,25 (23,51)	+2,11 (14,16)	0,27
<b>Salud Mental (%)</b>	74,27 (19,70)	77,82 (17,37)	+3,54 (13,26)	0,05
<b>TOTAL (%)</b>	57,13 (15,48)	60,80 (14,54)	+3,67 (11,23)	0,02

**Tabla 134:** Comparación de valores del test SF-36 antes y 3 meses después de la intervención. Se consideró significativo un p-valor < 0,05. \*prueba no paramétrica. Se representa media (DS) (variables normales) y mediana (p25-75) (variables no normales).

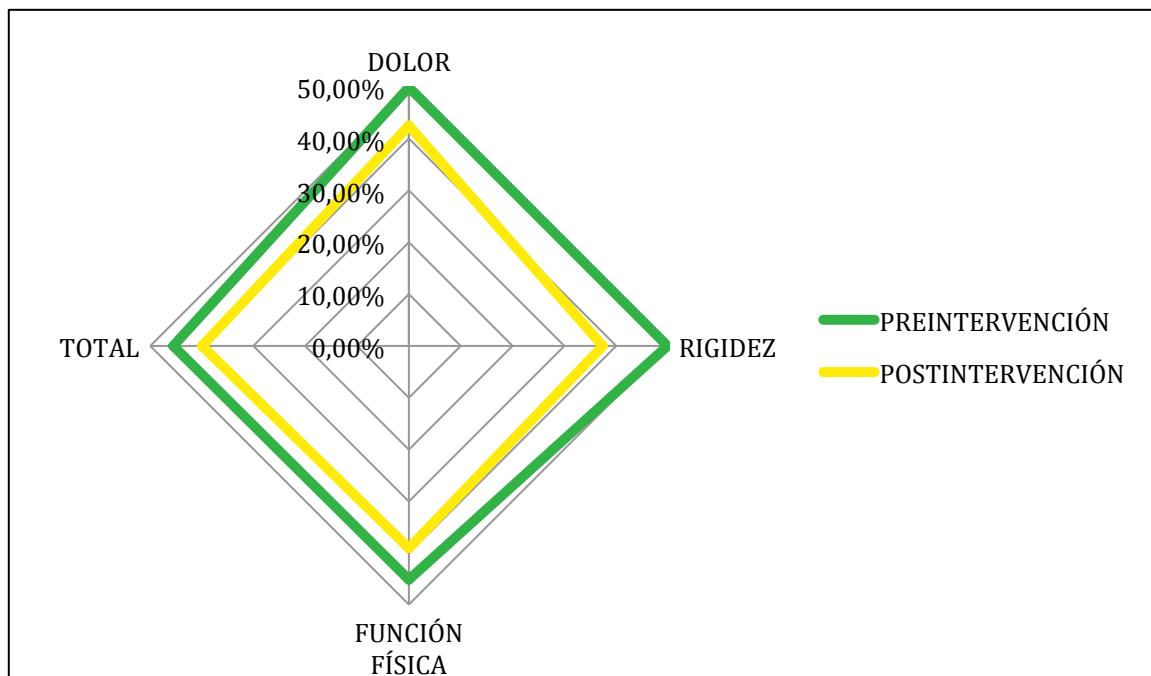


**Figura 157:** Comparación de valores de test de calidad de vida SF-36 pre y 3 meses postintervención en la muestra general.

En todos los pacientes se realizó el test WOMAC de valoración de capacidad funcional antes de la intervención y 3 meses después del inicio de la misma, comparando el valor de ambos test en la muestra general (tabla 135).

<b>n=56</b>	<b>PRE</b>	<b>POST</b>	<b>DIF</b>	<b>p</b>
<b>Dolor (%)</b>	50 (35-60)	42,5 (25-55)	5 (0-13,75)	<0,01*
<b>Rigidez (%)</b>	50 (25-62,5)	37,5 (25-50)	0 (0-12,5)	0,04*
<b>Función física (%)</b>	45,14 (20,11)	39,05 (19,82)	5,36 (16,14)	<0,01
<b>TOTAL (%)</b>	45,44 (19,51)	39,88 (19,36)	5,28 (14,59)	<0,01

**Tabla 135:** Comparación de valores de test WOMAC antes y 3 meses después de la intervención. Se consideró significativo un p-valor < 0,05. Se representa media (DS) (variables normales) y mediana (p25-75) (variables no normales). \*prueba no paramétrica

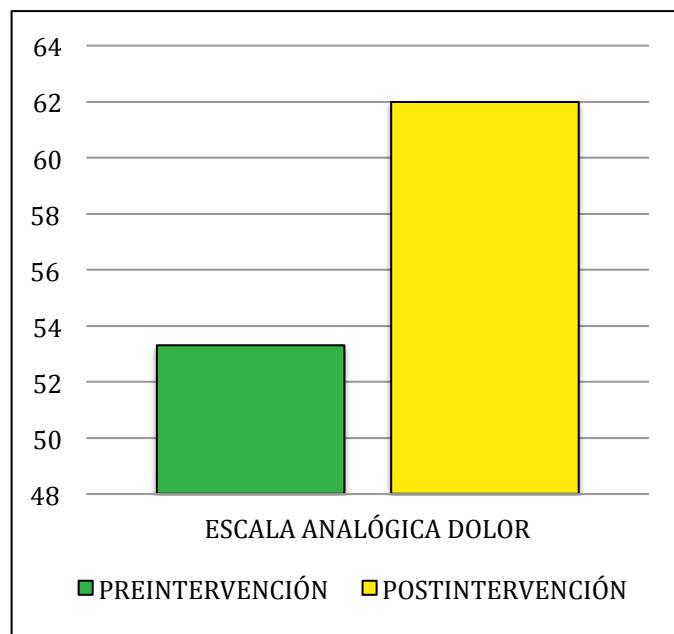


**Figura 158:** Comparación de valores de test WOMAC pre y 3 meses postintervención en la muestra general.

En los pacientes con patología lumbar se realizó la escala lumbar de Oswestry antes de la intervención y 3 meses después del inicio de la misma, comparando el valor de ambos test en la muestra general (tabla 136).

Media (DS) n=4	PRE	POST	DIF	p
<b>Oswestry (%)</b>	53,3(43-67)	62 (45-77,5)	o (+27-7,5)	0,57

**Tabla 136:** Comparación de valores de escala lumbar de Oswestry antes y 3 meses después de la intervención. Se consideró significativo un p-valor < 0,05. \*prueba no paramétrica



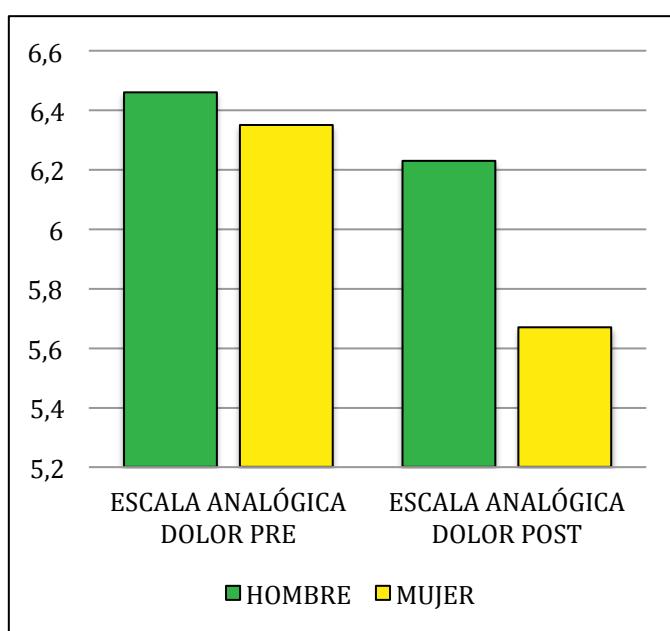
**Figura 159:** Comparación de valores de escala lumbar de Oswestry pre y 3 meses postintervención en la muestra general.

Se realizó una estratificación en función del sexo en cada uno de los test realizados salvo en la escala de Oswestry dado el bajo tamaño muestral (tabla 137, tabla 138; tabla 139).

HOMBRES (n=13)				MUJERES (n=42)				
	PRE	POST	DIF	p	PRE	POST	DIF	p
<b>EAD</b>	6,46 (1,51)	6,23 (1,59)	0,23 (1,17)	0,33	6 (5-8)	6 (5-7)	1 (0-2)	<0,01*

**Tabla 137:** Comparación de valores de escala analógica visual del dolor antes y 3 meses después de la intervención. Se consideró significativo un p-valor < 0,05.

\*prueba no paramétrica



**Figura 160:** Comparación de valores de escala analógica visual del dolor pre y 3 meses postintervención estratificado en función del sexo

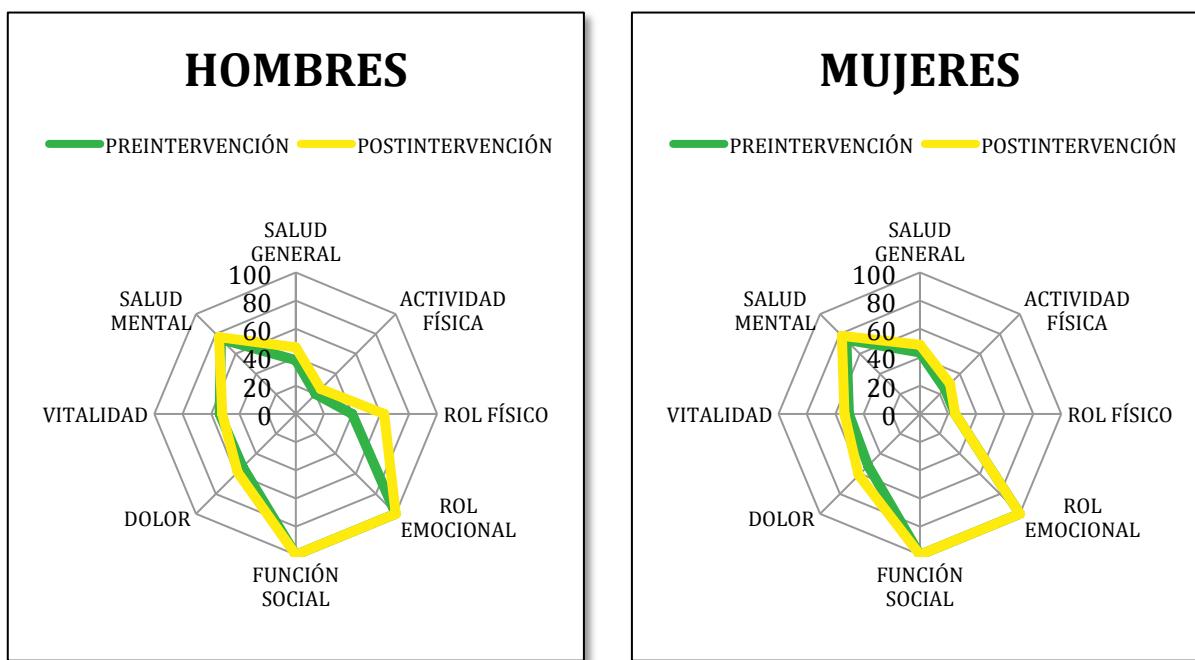
Al comparar la diferencia del test analógico visual del dolor entre el grupo de hombres y mujeres mediante test U de Mann-Whitney no se observó significación ( $p>0,05$ ).

HOMBRES (n=14)				MUJERES (n=41)				
	PRE	POST	DIF	p	PRE	POST	DIF	p
<b>Salud General (%)</b>	37,95 (15,25)	47,02 (14,61)	+9,08 (10,48)	<0,01	43,64 (14,46)	48,89 (12,26)	+5,24 (14,48)	0,03
<b>Actividad Física (%)</b>	20 (10-35)	25 (17,5-47,5)	+5 (+16,25-0)	0,02*	25 (15-45)	30 (20-50)	+5 (+10-0)	0,02*
<b>Rol Físico (%)</b>	40 (0-100)	62,5 (0-100)	0 (0-0)	0,46*	25 (0-100)	25 (0-100)	0 (18,75)	0,25*
<b>Rol Emocional (%)</b>	100 (100-100)	100 (100-100)	NS		100 (100-100)	100 (100-100)	0 (0-0)	0,19*
<b>Función social (%)</b>	100 (87,5-100)	100 (62,5-100)	0 (0-0)	0,65*	100 (75-100)	100 (100-100)	0 (0-0)	0,49*
<b>Dolor (%)</b>	53,04 (33,28)	58,21 (27,36)	+5,18 (21,89)	0,39	52,01 (25,02)	61,22 (24,46)	+9,21 (20,45)	<0,01
<b>Vitalidad (%)</b>	53,84 (23,39)	52,27 (23,39)	1,57 (13,22)	0,66	50,21 (21,91)	53,58 (23,83)	+3,37 (14,40)	0,14
<b>Salud Mental (%)</b>	75,14 (23,09)	76,86 (19,69)	+1,71 (10,60)	0,56	73,98 (18,72)	78,15 (16,75)	+4,17 (14,12)	0,08*
<b>TOTAL (%)</b>	56,44 (16,30)	60,76 (15,80)	+4,31 (8,76)	0,09	57,37 (15,39)	60,82 (14,30)	+3,45 (12,05)	0,07

**Tabla 138:** Comparación de valores de cuestionario de calidad de vida antes y 3 meses después de la intervención. Se consideró significativo un p-valor < 0,05.

\*prueba no paramétrica

Al comparar los cambios pre-postintervención entre ambos sexos en las distintas esferas del test SF36 mediante un test t de Student en el total y un test U de Mann-Whitney en el resto. No hubo diferencia significativa (p>0,05) en ninguna.

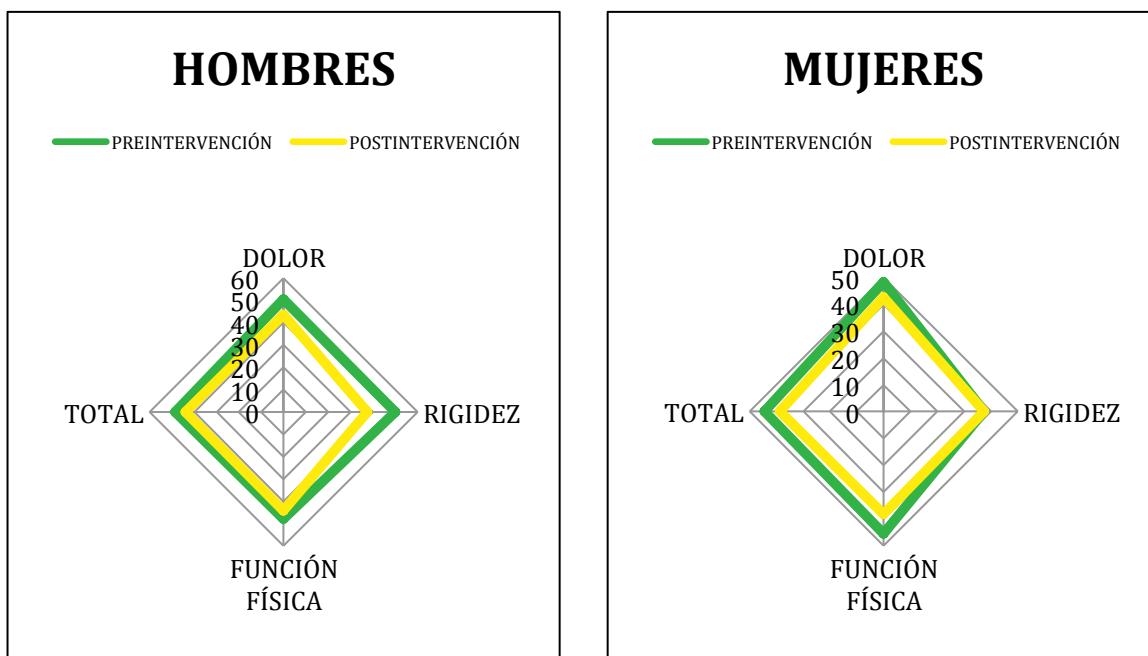


**Figura 161:** Comparación de valores de test SF-36 pre y 3 meses postintervención estratificado en función del sexo

HOMBRES (n=13)				MUJERES (n=42)				
	PRE	POST	DIF	p	PRE	POST	DIF	p
<b>Dolor</b>	50,38	43,46	6,92	0,01	48,37	42,67	5,70	<0,01
(%)	(43,46)	(22,95)	(7,78)		(20,14)	(21,89)	(13,34)	
<b>Rigidez</b>	50	37,5	0	0,28*	37,5	37,5	0	0,07*
(%)	(25- 62,5)	(25-50)	(0- 18,75)		(25- 62,5)	(25,50)	(0- 12,5)	
<b>Función</b>	47,85	44,23	3,62	0,23	45,58	38,23	4,41	<0,01*
<b>Física</b>	(17,98)	(20,34)	(10,39)		(31,62- 54,78)	(20,59- 44,12)	(0- 14,71)	
<b>Total (%)</b>	48,39	43,83	4,57	0,10	44,55	38,69	5,86	0,02
	(15,57)	(19,76)	(9,27)		(20,17)	(19,31)	(15,64)	

**Tabla 139:** Comparación de valores de test WOMAC antes y 3 meses después de la intervención. Se consideró significativo un p-valor < 0,05. Se representa media (DS) (variables normales) y mediana (p25-75) (variables no normales).\*prueba no paramétrica.

Al comparar los cambios pre-postintervención entre ambos sexos en las distintas esferas del test WOMAC mediante un test U de Mann-Whitney no hubo diferencia significativa ( $p>0,05$ ) en ninguna.



**Figura 162:** Comparación de valores de test WOMAC pre y 3 meses postintervención estratificado en función del sexo

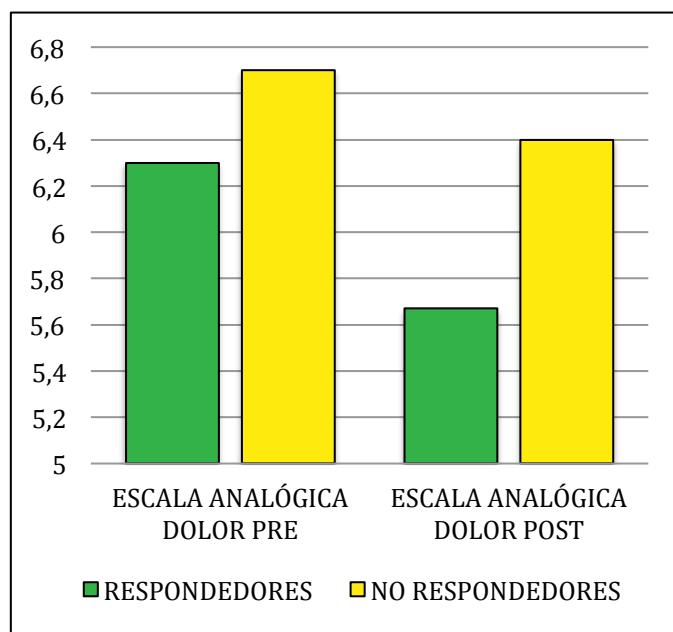
### 3.6.2. Relación con la pérdida de peso

Se realizó una estratificación en función de la respuesta al tratamiento clasificando en función de si perdieron más del 5% del peso (RESPONDEDORES) y menos del 5% del peso (NO RESPONDEDORES) en cada uno de los test realizados salvo en la escala de Oswestry dado el bajo tamaño muestral (tabla 140, tabla 141; tabla 142).

RESPONDEDORES (n=46)				NO RESPONDEDORES (n=10)				
	PRE	POST	DIF	p	PRE	POST	DIF	p
<b>EAD</b>	6	6	1	<0,01*	6,70	6,4	0,30	0,34
	(5,75-8)	(5-7)	(0-2)		(1,64)	(1,43)	(0,95)	

**Tabla 140:** Comparación de valores de escala analógica visual del dolor antes y 3 meses después de la intervención estratificado en función de la respuesta al tratamiento. Se consideró significativo un p-valor < 0,05. \*prueba no paramétrica

Al comparar la diferencia del test analógico visual del dolor entre el grupo de respondedores vs. no respondedores mediante test U de Mann-Whitney no se observó significación ( $p>0,05$ ).

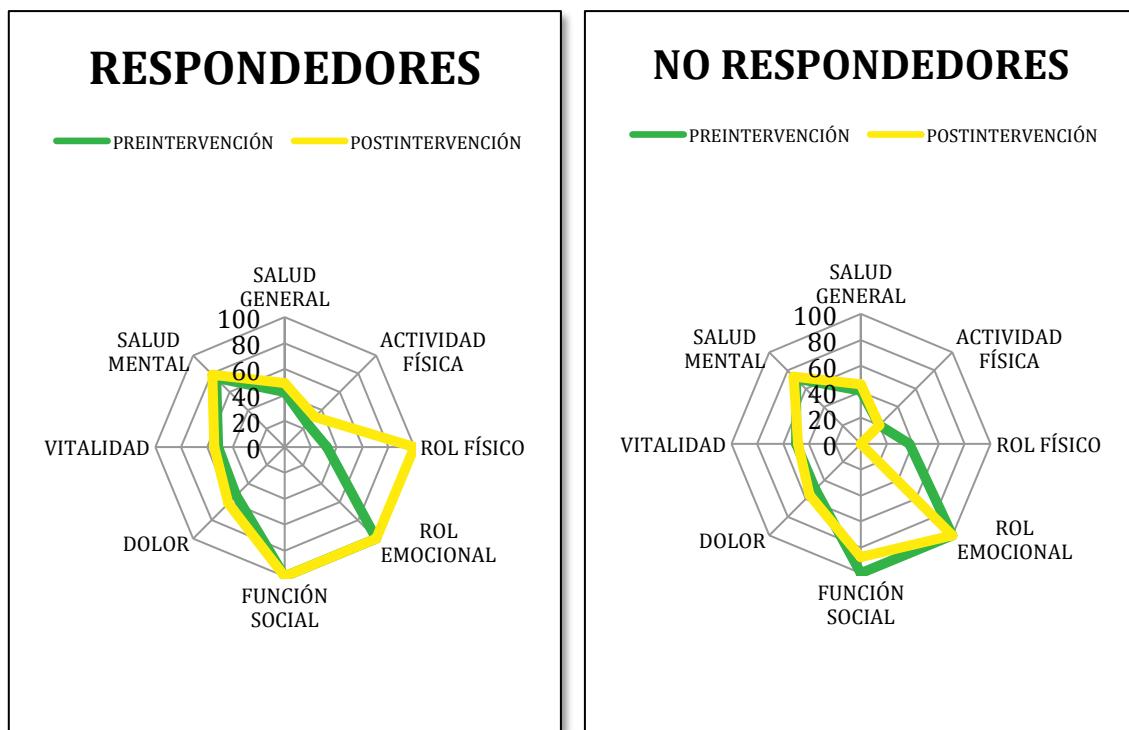


**Figura 163:** Comparación de valores de escala analógica visual del dolor pre y 3 meses postintervención estratificado en función de la respuesta al tratamiento

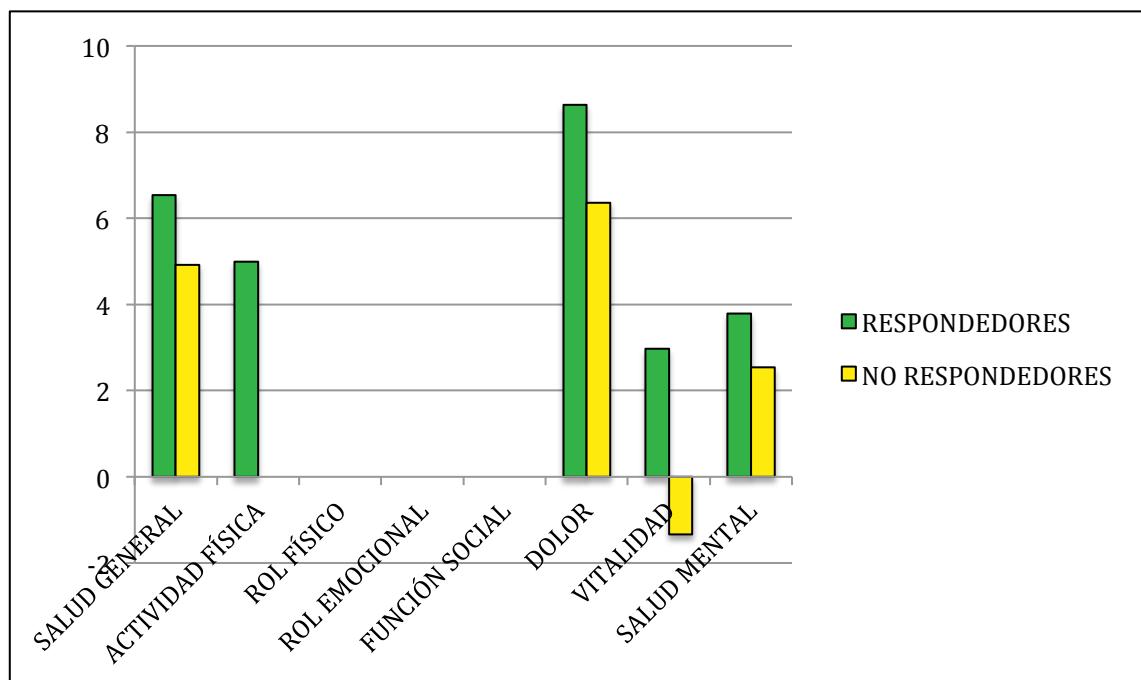
	RESPONDEDORES (n=44)				NO RESPONDEDORES (n=11)			
	PRE	POST	DIF	p	PRE	POST	DIF	p
<b>Salud General (%)</b>	42,56 (14,82)	49,10 (13,20)	+6,54 (14,64)	<0,01	40,72 (14,98)	45,64 (11,08)	+4,92 (8,50)	0,08
<b>Actividad Física (%)</b>	25 (15-43,75)	32,5 (20-50)	+5 (+13,75-0)	<0,01*	20 (11,25-40)	20 (20-45)	0 (+5-0)	0,10
<b>Rol Físico (%)</b>	32,5 (0-100)	100 (100-100)	0 (0-0)	0,73*	37,5 (0-100)	0 (0-100)	0 (0-0)	0,18
<b>Rol Emocional (%)</b>	100 (100-100)	100 (100-100)	0 (0-0)	0,41*	100 (100-100)	100 (100-100)	0 (0-0)	0,32
<b>Función social (%)</b>	100 (78,1-100)	100 (78,1-100)	0 (0-0)	0,85*	100 (78,1-100)	87,5 (62,5-100)	0 (0-12,5)	0,36
<b>Dolor (%)</b>	52,95 (27,37)	61,59 (23,97)	+8,64 (22,43)	0,01	49,54 (26,73)	55,91 (29,61)	+6,36 (12,06)	0,11
<b>Vitalidad (%)</b>	51,40 (23,51)	54,37 (25,45)	+2,98 (14,55)	0,18	50,10 (16,34)	48,75 (13,12)	1,34 (12,47)	0,73
<b>Salud Mental (%)</b>	75,16 (19,16)	78,95 (16,39)	+3,79 (13,57)	0,07*	70,73 (22,36)	73,27 (21,09)	+2,54 (12,50)	0,51
<b>TOTAL (%)</b>	57,75 (15,52)	62,00 (14,60)	+4,25 (11,74)	0,02	54,67 (15,81)	56,01 (13,95)	+1,34 (9,01)	0,63

**Tabla 141:** Comparación de valores de cuestionario de calidad de vida antes y 3 meses después de la intervención. Se consideró significativo un p-valor < 0,05. Se representa media (DS) (variables normales) y mediana (p25-75) (variables no normales). \*prueba no paramétrica

Al comparar los cambios pre-postintervención en función de la respuesta al tratamiento en las distintas esferas del test SF36 mediante un test t de Student en el total y salud general; y un test U de Mann-Whitney en el resto. No hubo diferencia significativa (p>0,05) en ninguna.



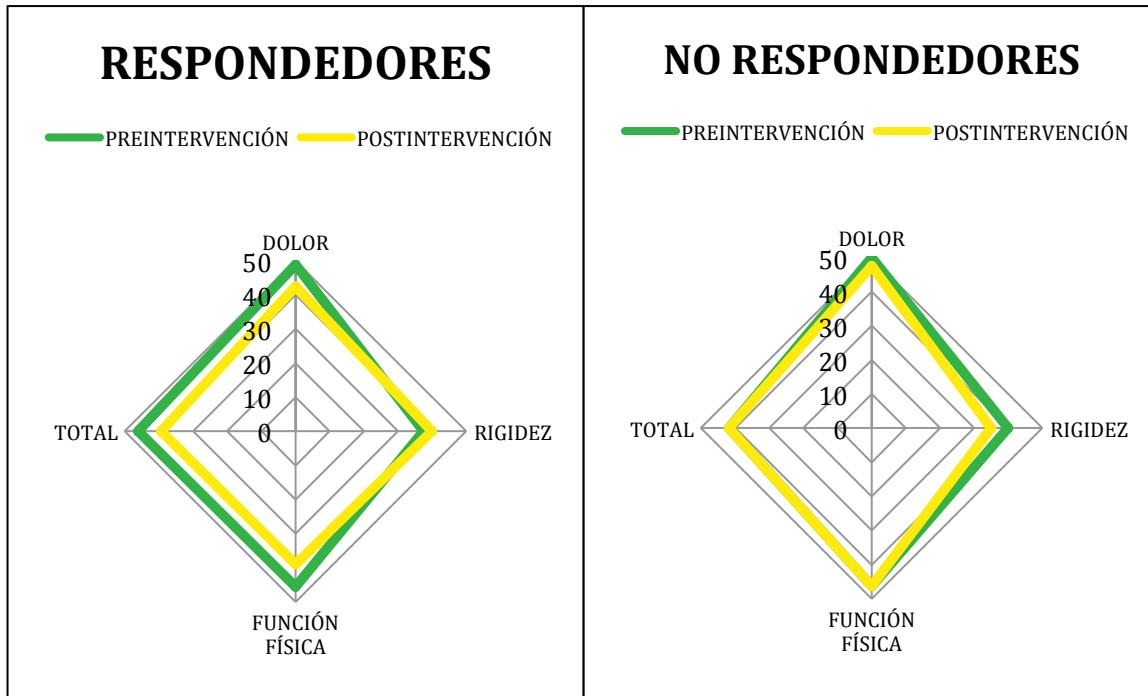
**Figura 164:** Comparación de valores de cuestionario de calidad de vida SF-36 del dolor pre y 3 meses postintervención estratificado en función del cumplimiento del protocolo



**Figura 165:** Comparación de diferencia pre-post de valores de test SF-36 en función de la respuesta a tratamiento

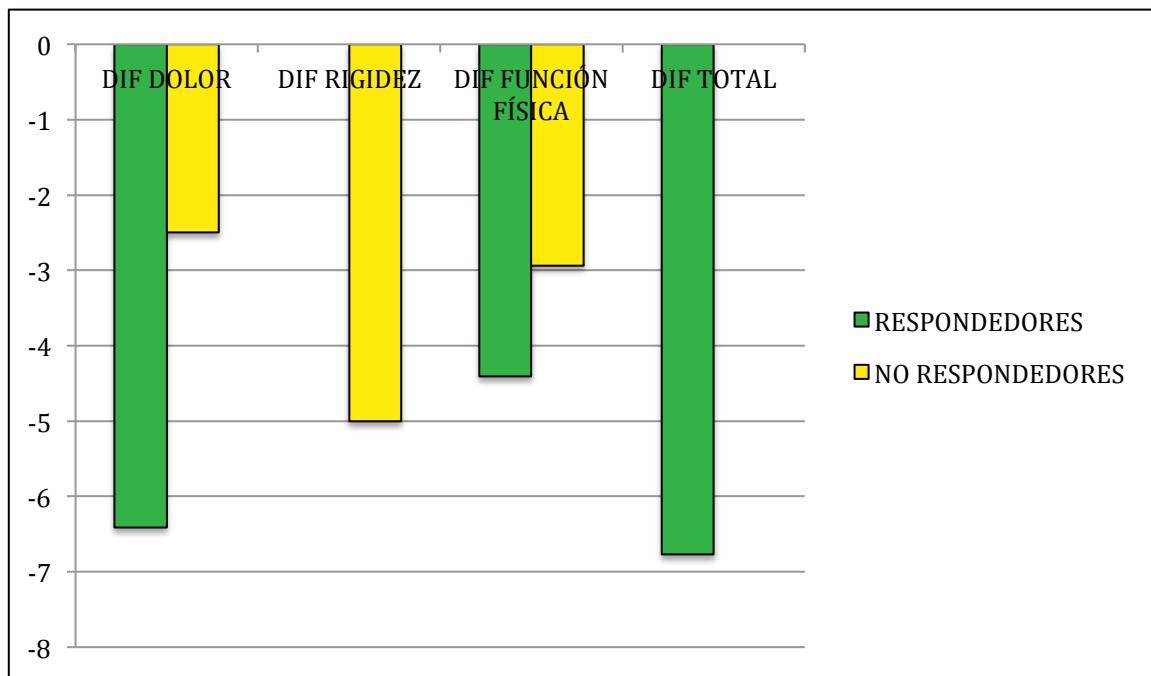
	RESPONDEDORES (n=46)				NO RESPONDEDORES(n=10)			
	PRE	POST	DIF	p	PRE	POST	DIF	p
<b>Dolor</b>	48,80 (%)	42,39 (23,75)	6,41 (13,28)	<0,01	50 (46,25- 55)	47,5 (35- 51,25)	2,5 (0-6,25)	0,04*
<b>Rigidez</b>	37,5 (%)	37,5 (25-50)	0 (0- 15,62)	0,04*	40,00 (32,17)	35,00 (20,24)	5,00 (25,82)	0,55
<b>Func Física</b>	45,58 (%)	38,97 (20,59- 47,43)	4,41 (0- 14,71)	<0,01*	46,32 (37,13- 51,47)	46,32 (30,51- 53,31)	2,94 (+3,67- 3,31)	0,57*
<b>Total</b>	46,24 (%)	39,47 (20,54)	6,77 (14,23)	<0,01	41,77 (15,67)	41,77 (13,27)	0,00 (14,27)	1,00

**Tabla 142:** Comparación de valores de test WOMAC antes y 3 meses después de la intervención en función de la respuesta al tratamiento. Se consideró significativo un p-valor < 0,05. Se representa media (DS) (variables normales) y mediana (p25-75) (variables no normales). \*prueba no paramétrica



**Figura 166:** Comparación de valores de test WOMAC pre y 3 meses postintervención estratificado en función de la respuesta a tratamiento

Al comparar la diferencia del test WOMAC entre el grupo de respondedores vs. no respondedores mediante test U de Mann-Whitney no se observó significación ( $p>0,05$ ) (figura 166).



**Figura 167:** Comparación de diferencia pre-post de valores de test WOMAC en función de la respuesta a tratamiento

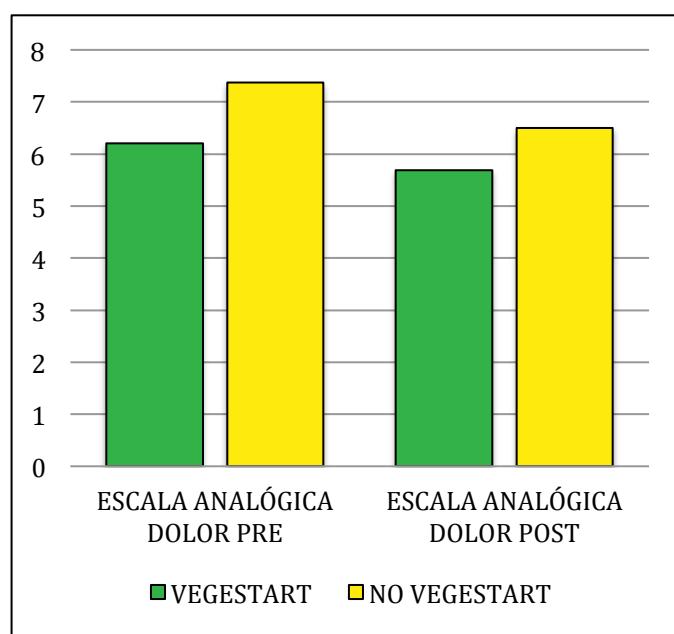
### 3.6.3. Relación con la adherencia al protocolo

Se realizó una estratificación en función de la respuesta al tratamiento clasificando en función de si realizaron el protocolo completo (VEGESTART) y aquellos que no completaron el protocolo (NO VEGESTART) en cada uno de los test realizados salvo en la escala de Oswestry dado el bajo tamaño muestral (tabla 143, tabla 144, tabla 145).

Media (DS)	VEGESTART (n=47)				NO VEGESTART (n=8)			
	PRE	POST	DIF	p	PRE	POST	DIF	p
EAD	6,21 (1,98)	5,69 (1,82)	0,52	0,01	7,37 (1,68)	6,50 (2,39)	0,87 (1,81)	0,21

**Tabla 143:** Comparación de valores de escala analógica visual del dolor antes y 3 meses después de la intervención estratificado en función de la respuesta al tratamiento. Se consideró significativo un p-valor  $< 0,05$ . Se representa media (DS) (variables normales) y mediana (p25-75) (variables no normales). \*prueba no paramétrica

Al comparar la diferencia del test analógico visual del dolor entre el grupo de VEGESTART vs. NO VEGESTART mediante test U de Mann-Whitney no se observó significación ( $p>0,05$ ).

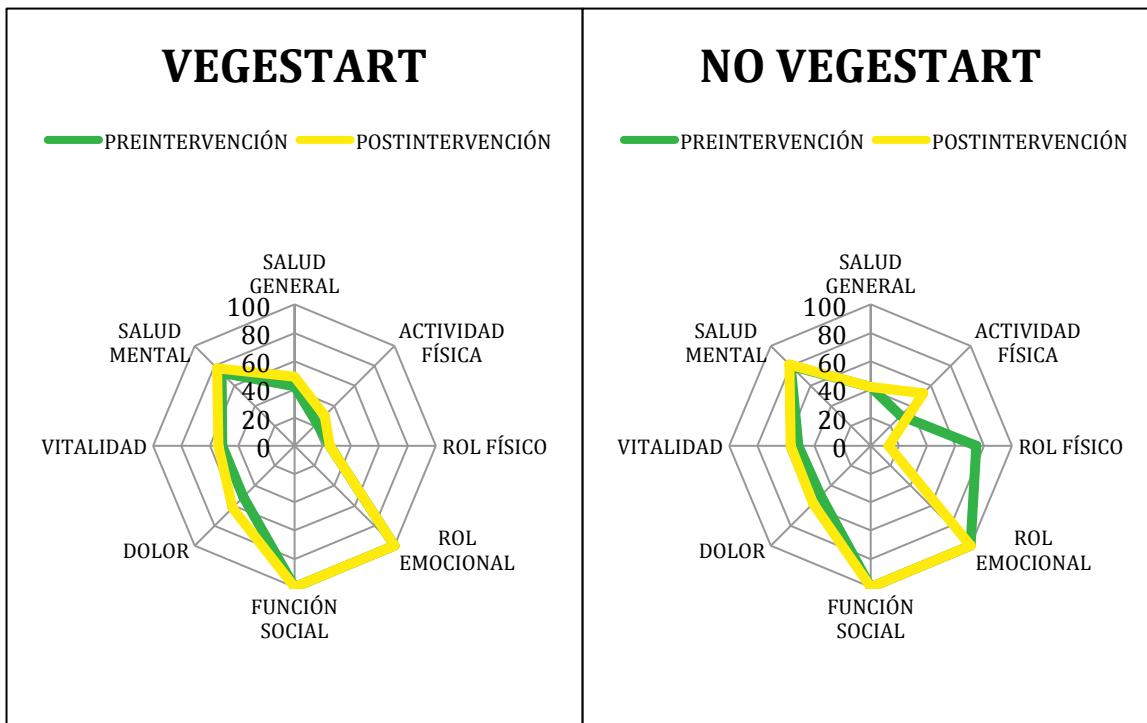


**Figura 168:** Comparación de valores de escala analógica visual del dolor pre y 3 meses postintervención estratificado en función del cumplimiento del protocolo

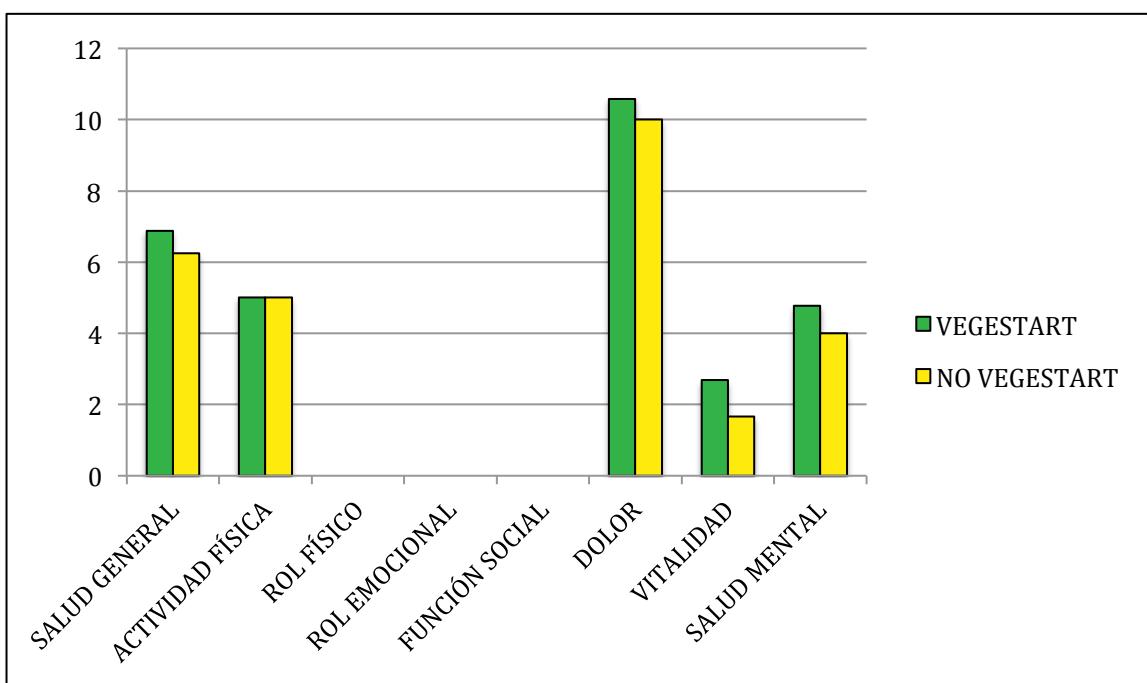
VEGESTART (n=47)				NO VEGESTART (n=8)				
	PRE	POST	DIF	p	PRE	POST	DIF	p
<b>Salud</b>	42,10	48,98	+6,88	<0,01	41,67	41,67	+6,25	0,60*
<b>General (%)</b>	(14,71)	(12,62)	(14,08)		(27,08- 53,12)	(39,58- 57,81)	(+16,67- 0)	
<b>Actividad Física (%)</b>	22,5 (15-40)	30 (20-45)	+5 (+10-0)	<0,01*	30 (12,5- 100)	52,5 (16,25- 73,75)	+5 (+10-0)	0,22*
<b>Rol Físico (%)</b>	25 (0-100)	25 (0-100)	0 (0-0)	0,90*	75 (12,5- 100)	12,5 (0-93,75) (0-0)	0 (0-0)	0,11*
<b>Rol Emocional (%)</b>	100 (100- 100)	100 (100- 100)	0 (0-0)	0,19*	100 (100- 100)	100 (100- 100)	0 (0-0)	1,0*
<b>Función social (%)</b>	100 (75-100)	100 (75-100)	0 (0-0)	0,72*	100 (93,75- 100)	100 (100- 100)	0 (0-0)	0,32*
<b>Dolor (%)</b>	51,49 (27,53)	62,07 (24,65)	+10,58 (17,90)	<0,01	50 (40-70)	57,5 (21,87- 66,87)	+10 (+20-0)	0,92*
<b>Vitalidad (%)</b>	51,40 (21,16)	54,09 (22,24)	+2,68 (14,54)	0,21	51,11 (27,75- 71,66)	56,66 (12,22- 76,11)	+1,66 (+6,67- 2,2)	0,60*
<b>Salud Mental (%)</b>	72,94 (20,65)	77,70 (18,28)	+4,77 (13,20)	0,02	80 (69,5- 88)	81,5 (65,75- 86,75)	+4 (+9-0)	0,60*
<b>TOTAL (%)</b>	56,19 (16,20)	60,92 (15,27)	+4,74 (11,04)	<0,01	41,67 (27,08- 53,12)	60,21 (53,40- 64,58)	+3,56 (+9,74- +0,45)	0,87*

**Tabla 144:** Comparación de valores de cuestionario de calidad de vida antes y 3 meses después de la intervención. Se consideró significativo un p-valor < 0,05. Se representa media (DS) (variables normales) y mediana (p25-75) (variables no normales). \*prueba no paramétrica

Al comparar los cambios pre-postintervención en función de la respuesta al tratamiento en las distintas esferas del test SF36 mediante un test U de Mann-Whitney (figura 170). No hubo diferencia significativa (p>0,05) en ninguna.



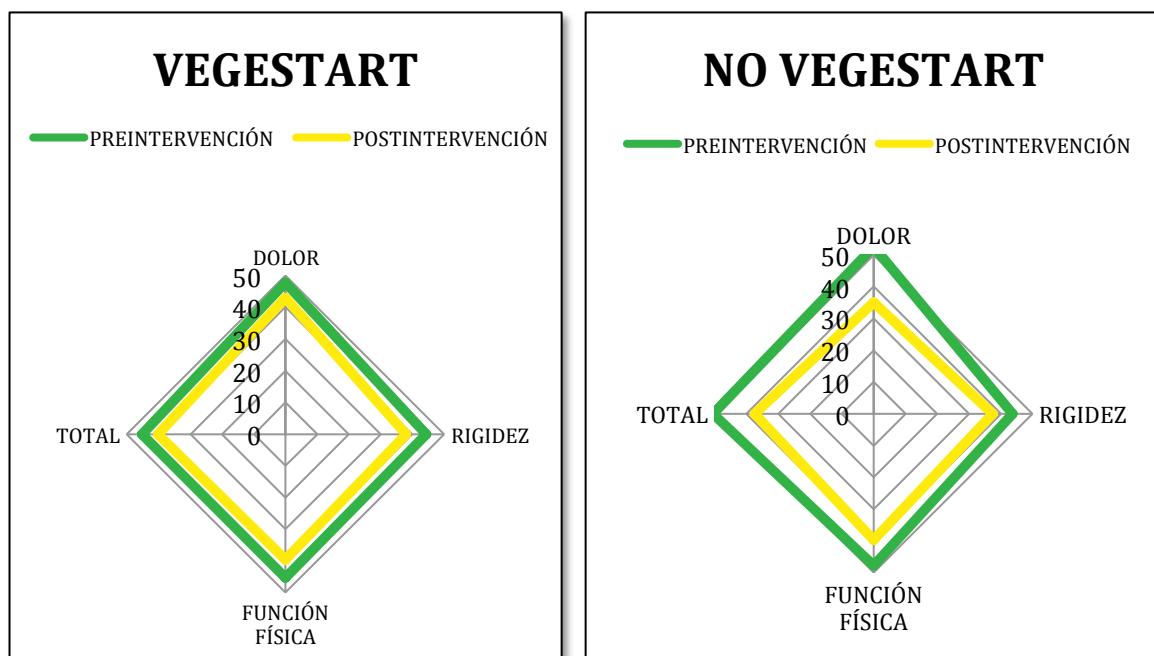
**Figura 169:** Comparación de valores de cuestionario de calidad de vida SF-36 del dolor pre y 3 meses postintervención estratificado en función del cumplimiento del



**Figura 170:** Comparación de diferencia pre-post de valores de test WOMAC en función de cumplimiento del protocolo

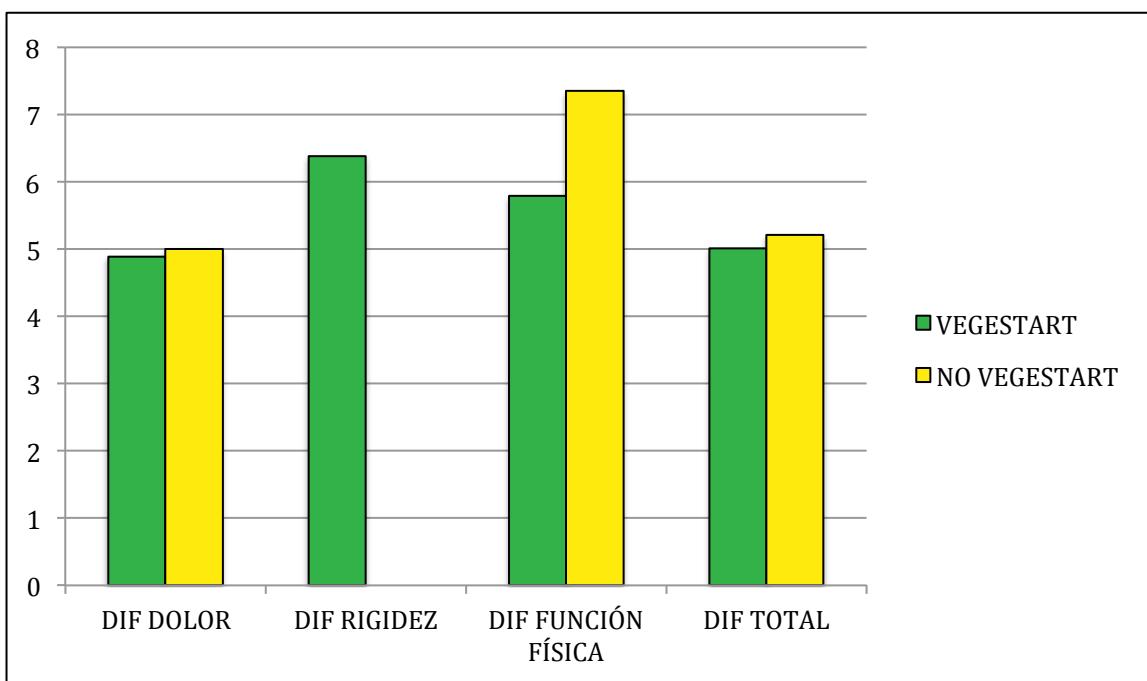
VEGESTART (n=47)				NO VEGESTART (n=8)				
	PRE	POST	DIF	p	PRE	POST	DIF	p
<b>Dolor</b>	47,77	42,87	4,89	0,01	52,5	35	5	0,03*
(%)	(19,66)	(21,00)	(11,30)		(38,75- 66,25)	(22,5- 57,5)	(0-15)	
<b>Rigidez</b>	44,41	38,03	6,38	0,12	43,75	37,5	0	0,46*
(%)	(27,19)	(26,60)	(27,81)		(28,12- 81,25)	(25- 62,5)	(+6,25 -18,75)	
<b>Función</b>	45,34	39,55	5,79	0,01	47,79	39,71	7,35	0,08*
<b>Física (%)</b>	(21,48)	(20,43)	(15,11)		(41,91- 51,47)	(17,65- 49,26)	(0,73- 16,18)	
<b>Total</b>	45,19	40,18	5,01	0,02	50,52	37,5	5,21	0,09*
(%)	(20,77)	(19,80)	(14,66)		(40,62- 55,47)	(20,83- 56,77)	(2,08- 18,23)	

**Tabla 145:** Comparación de valores de test WOMAC antes y 3 meses después de la intervención en función del respuesta al cumplimiento del protocolo. Se consideró significativo un p-valor < 0,05. \*prueba no paramétrica



**Figura 171:** Comparación de valores de test WOMAC pre y 3 meses postintervención estratificado en función del cumplimiento del protocolo

Al comparar la diferencia del test WOMAC entre el grupo de respondedores vs. no respondedores mediante test U de Mann-Whitney no se observó significación ( $p>0,05$ ) (figura 172).



**Figura 172:** Comparación de diferencia pre-post de valores de test WOMAC en función de cumplimiento del protocolo

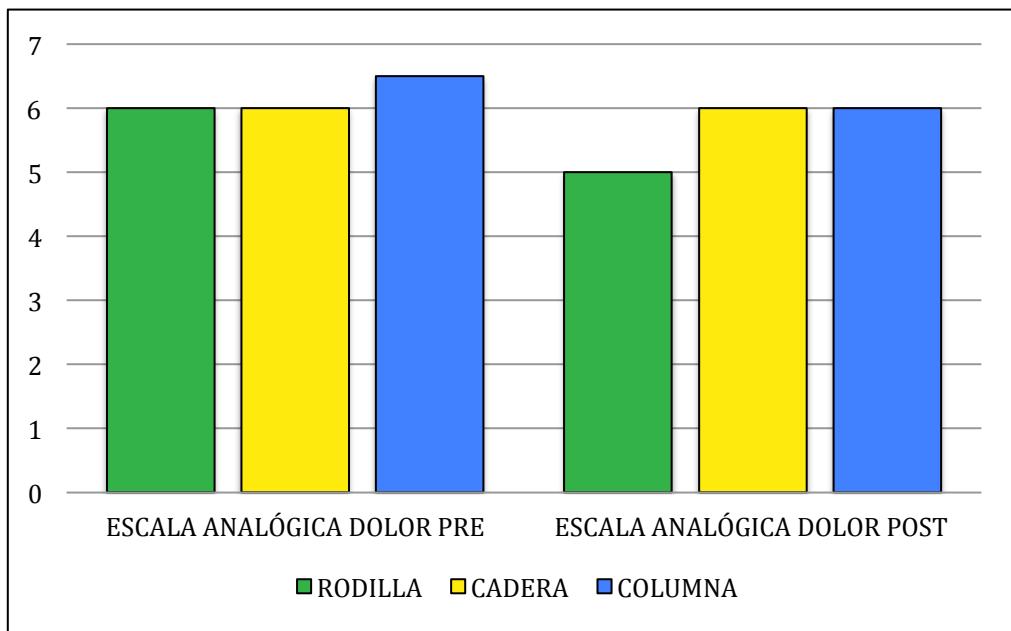
### 3.6.4. Relación con la patología

Para valorar el efecto de la dieta sobre la calidad de vida y la calidad funcional en función de la artropatía principal del pacientes.

Se realizó una estratificación de la variación en la escala analógica visual del dolor (EAD) en función de la localización de la artropatía (tabla 146).

Media (DS)	RODILLA n=39			CADERA n=7			COLUMNAS n=9		
	PRE	POST	p	PRE	POST	p	PRE	POST	p
EAD	6 (5-8)	5 (5-7)	0,04*	6 (5,5-7)	6 (4-6)	0,08	6,5 (6-8)	6 (5,5-7)	0,14*

**Tabla 146:** Comparación de valores de escala analógica visual del dolor antes y 3 meses después de la intervención en función de la localización de la artropatía. Se consideró significativo un p-valor  $< 0,05$ . \*prueba no paramétrica

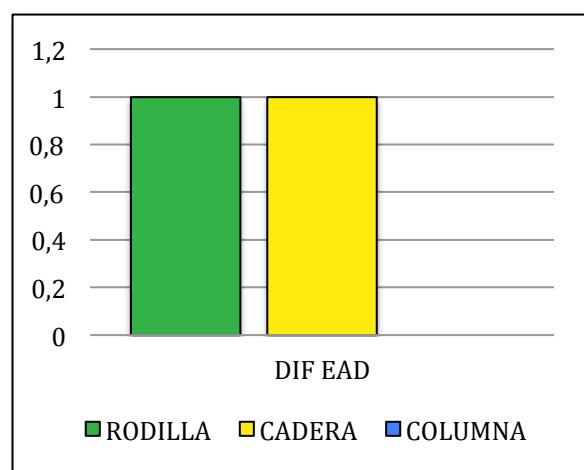


**Figura 173:** Comparación de valores de escala analógica visual del dolor pre y 3 meses postintervención en función de la localización de la artropatía.

Se realizó una comparación entre las diferencias pre-postintervención de los valores de la escala analógica visual del dolor (EAD), mediante un test H de Kruskal-Wallis sin observar diferencia significativa (tabla 147).

DIFERENCIA Media (DS)	RODILLA n=39	CADERA n=7	COLUMNA n=9	p
EAD	1 (0-2)	1 (0-1)	0 (0-2)	0,95*

**Tabla 147:** Comparación de diferencias de valores de escala analógica visual del dolor antes y 3 meses después de la intervención en función de la localización de la artropatía. Se consideró significativo un p-valor < 0,05. \*prueba no paramétrica

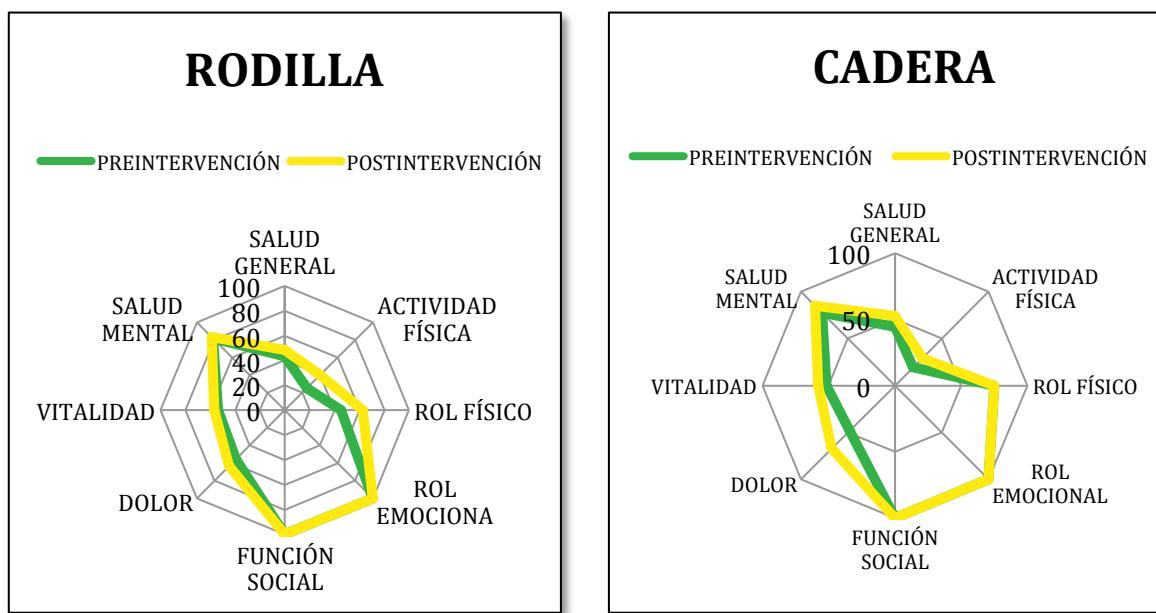


**Figura 174:** Comparación de diferencia de valores de escala analógica visual del dolor pre y 3 meses postintervención en función de la localización de la artropatía.

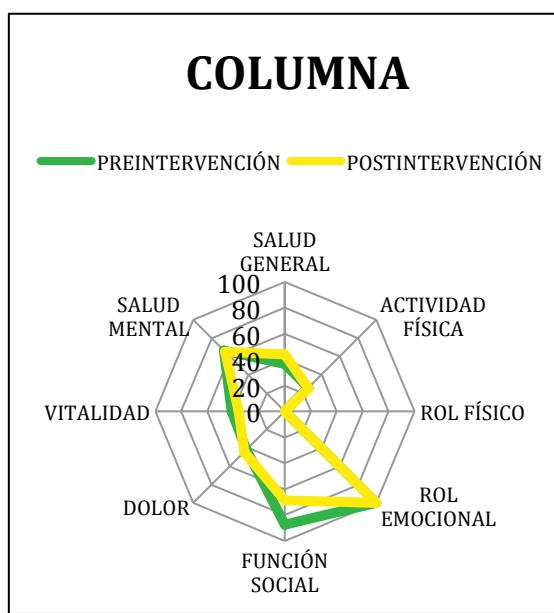
Se realizó una estratificación de la variación en las distintas esferas en el test SF-36 en función de la localización de la patología articular (rodilla, cadera y columna) (tabla 148).

	RODILLA (n=38)			CADERA (n=7)			COLUMNNA (n=10)		
	PRE	POST	p	PRE	POST	p	PRE	POST	p
<b>Salud General (%)</b>	43,36 (16,45)	48,74 (13,74)	0,02	44,05 (9,43)	52,68 (7,95)	0,07	36,46 (9,22)	44,17 (11,32)	0,13
<b>Actividad Física (%)</b>	25 (15-46,25)	40 (20-56,25)	0,01*	19,29 (9,76)	29,29 (15,12)	0,01	26,00 (17,29)	25,50 (13,83)	0,89
<b>Rol Físico (%)</b>	45 (3-100)	62,5 (0-100)	0,95*	75 (0-100)	75 (0-75)	0,41*	0 (0-81,25)	0 (0-25)	0,22*
<b>Rol Emocional (%)</b>	100 (100-100)	100 (100-100)	0,19*	100 (100-100)	100 (100-100)	1,00*	100 (75-100)	100 (75-100)	1,00*
<b>Función social (%)</b>	100 (84,37-100)	100 (75-100)	1,00*	100 (87,5-100)	100 (87,5-100)	1,00*	87,5 (71,87-100)	68,75 (62,5-100)	0,10*
<b>Dolor (%)</b>	55,79 (27,99)	63,42 (25,33)	0,02	48,21 (23,53)	67,14 (19,92)	0,02	41,75 (24,58)	44,50 (22,23)	0,73
<b>Vitalidad (%)</b>	53,69 (23,30)	56,99 (23,83)	0,14	51,59 (18,72)	57,77 (23,97)	0,12	41,11 (18,30)	35,86 (13,67)	0,38
<b>Salud Mental (%)</b>	81,5 (64,75-89)	83 (67,25-92)	0,11*	77,86 (9,77)	85,43 (8,98)	0,02	66,70 (21,00)	65,30 (18,87)	0,71
<b>TOTAL (%)</b>	58,84 (16,01)	63,22 (14,39)	0,02	59,69 (8,28)	65,98 (10,19)	0,09	48,86 (15,64)	47,99 (10,95)	0,84

**Tabla 148:** Comparación de valores de test SF-36 antes y 3 meses después de la intervención en función de la localización de la artropatía. Se consideró significativo un p-valor < 0,05. Se representa media (DS) (variables normales) y mediana (p25-75) (variables no normales). \*prueba no paramétrica



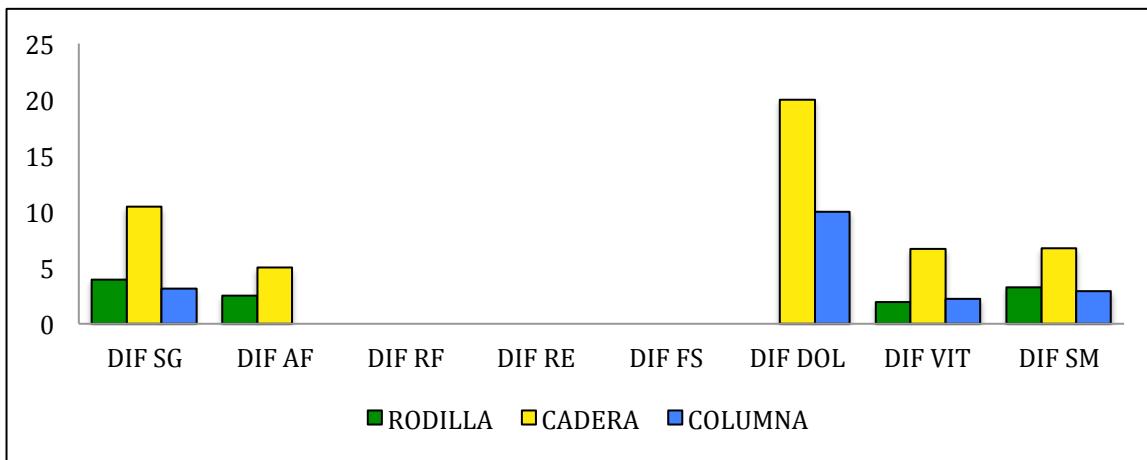
**Figura 175:** Comparación de valores de test SF-36 dolor pre y 3 meses postintervención en función de la localización de la artropatía.



Se realizó una comparación entre las diferencias pre-postintervención de los valores de las esferas del cuestionario SF-36 mediante un test H de Kruskal-Wallis, observando diferencia significativa en la actividad física ( $p=0,03$ ) sin observar diferencia significativa en el resto ( $p>0,05$ ). (tabla 149).

DIFERENCIA	RODILLA (n=38)	CADERA (n=7)	COLUMNA (n=10)	p
<b>Media (DS)</b>	<b>(n=38)</b>	<b>(n=7)</b>	<b>(n=10)</b>	
<b>Salud General</b>	+3,96 (+16,67-0)	+10,42 (+16,7-2,1)	+3,12 (+19,79-0,52)	0,89*
<b>Actividad Física</b>	+2,5 (+10-0)	+5 (+15-+5)	0 (+5-10)	0,03*
<b>Rol Físico</b>	0 (0-0)	0 (0-25)	0 (+6,25-62,5)	0,67*
<b>Rol Emocional</b>	0 (0-0)	0 (0-0)	0 (0-0)	0,79*
<b>Función social</b>	0 (0-0)	0 (0-0)	0 (0-12,5)	0,28*
<b>Dolor</b>	0 (0-0)	+20 (+22,5-+10)	+10 (+12,5-10)	0,23*
<b>Vitalidad</b>	+1,94 (+6,68-2,2)	+6,67 (+7,78-0)	2,23 (+8,33-23,88)	0,32*
<b>Salud Mental</b>	0 (+8,25-2,5)	+8 (+9-+4)	+4 (+5-11,5)	0,25*
<b>TOTAL</b>	+3,27 (+9,7-0,46)	+6,72 (+9,1-+1,59)	+2,92 (+9,21-9,68)	0,60*

**Tabla 149:** Comparación de diferencias de medias pre-post de test SF-36 en función de la localización de la artropatía. Se consideró significativo un p-valor < 0,05. Se representa media (DS) (variables normales) y mediana (p25-75) (variables no normales). \*prueba no paramétrica

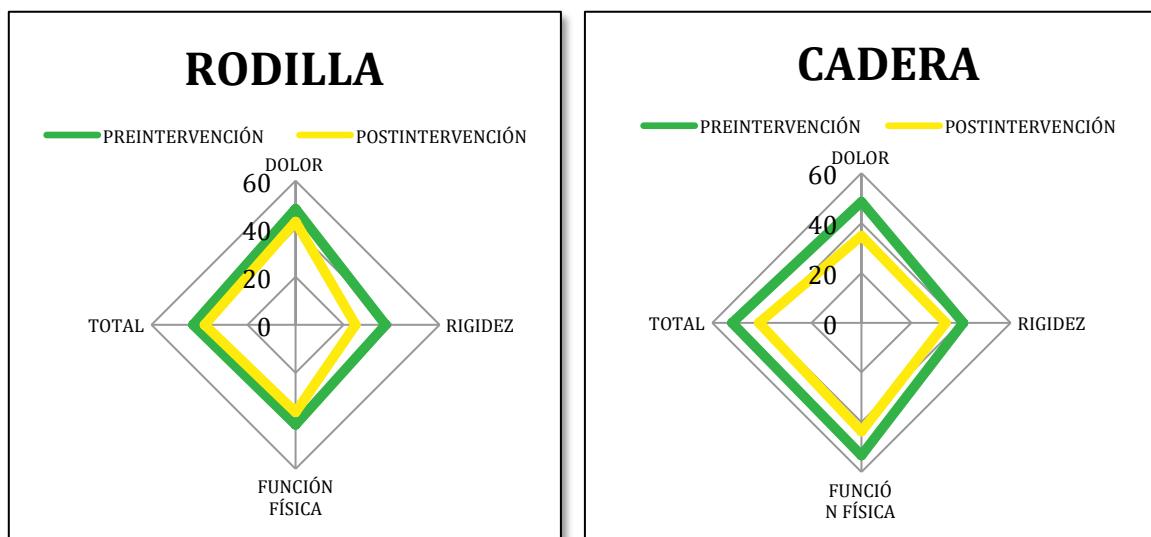


**Figura 176:** Comparación de diferencia pre-post de valores de test SF36 en función de la localización de la artropatía.

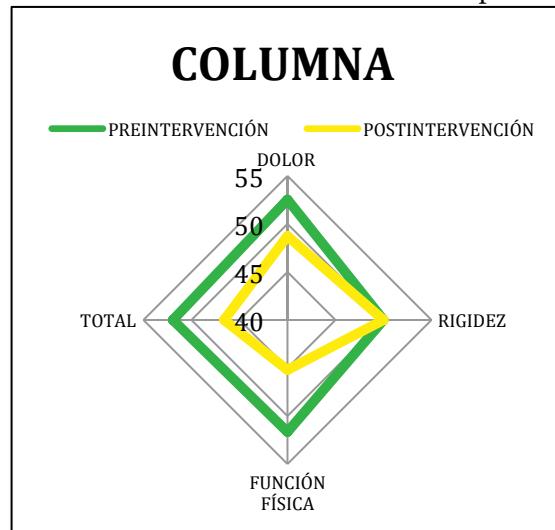
Se realizó una estratificación de la variación en las distintas esferas en el test WOMAC de capacidad funcional en función de la localización de la patología articular (rodilla, cadera y columna) (tabla 150).

	RODILLA n=40			CADERA n=7			COLUMN n=8		
	PRE	POST	p	PRE	POST	p	PRE	POST	p
<b>Dolor</b>	48,25 (%)	43,00 (21,68)	<0,01	48,57 (19,73)	35,00 (26,46)	0,08	52,50 (13,36)	48,75 (21,34)	0,40
<b>Rigidez</b>	37,5 (%)	25 (25-62,5)	0,09*	41,07 (27,68)	33,93 (18,70)	0,17	50 (25-81,25)	50 (37,5-50)	0,89*
<b>Función Física</b>	41,65 (21,36)	36,40 (20,22)	0,04	53,36 (13,63)	43,70 (19,85)	0,06	51,65 (12,76)	45,22 (16,74)	0,24
<b>TOTAL</b>	42,50 (%)	37,86 (21,04)	0,06	51,79 (13,14)	41,07 (20,15)	0,03	51,95 (13,20)	46,61 (17,25)	0,32

**Tabla 150:** Comparación de valores de test WOMAC antes y 3 meses después de la intervención en función de la localización de la artropatía. Significativo un p-valor < 0,05. Se representa media (DS) (variables normales) y mediana (p25-75) (variables no normales). \*prueba no paramétrica



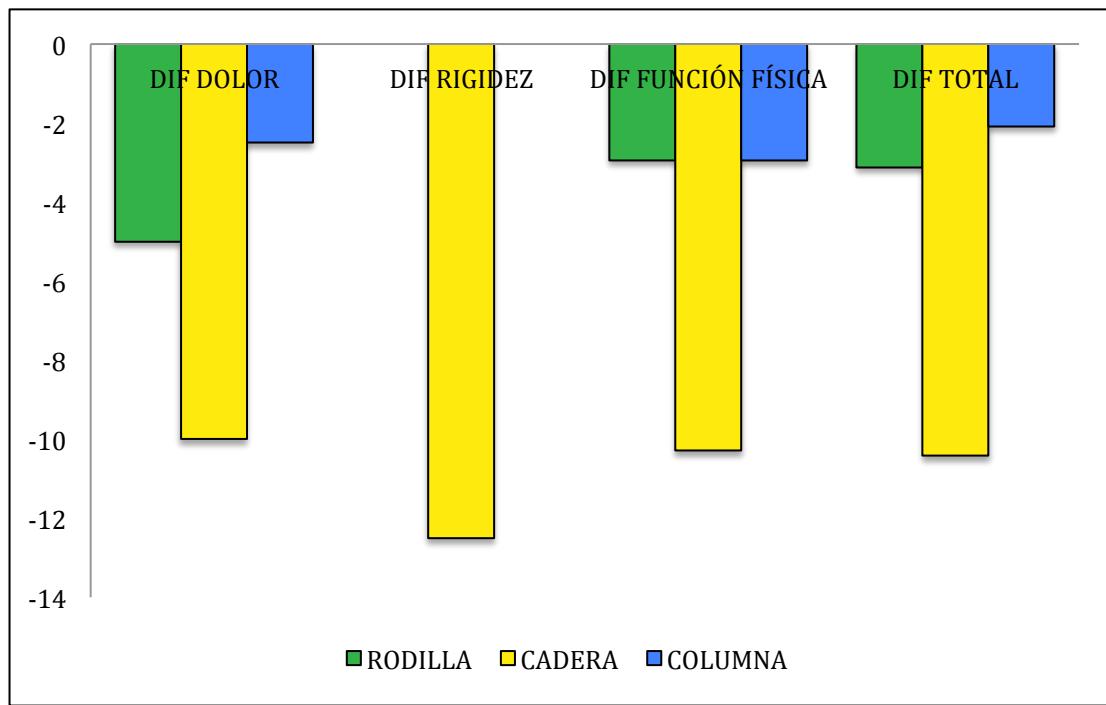
**Figura 177:** Comparación de valores de test WOMAC dolor pre y 3 meses postintervención en función de la localización de la artropatía.



Se realizó una comparación entre las diferencias pre-postintervención de los valores de las esferas del test WOMAC mediante un test H de Kruskal-Wallis sin observar diferencia significativa en ninguna de sus esferas (tabla 151).

DIFERENCIA	RODILLA n=40	CADERA n=7	COLUMNA n=8	P
<b>Dolor</b>	5 (0-13,75)	10 (0-15)	2,5 (+3,75-10)	0,34*
<b>Rigidez</b>	0 (0-25)	12,5 (0-12,5)	0 (+12,5-9,37)	0,42*
<b>Función física</b>	2,94 (+1,10-7,35)	10,29 (0-16,18)	2,94 (+5,15-15,81)	0,57*
<b>TOTAL</b>	3,12 (0-10,16)	10,42(1,04-22,92)	2,08 (+5,47-13,02)	0,44*

**Tabla 151:** Comparación de diferencias pre-post de test de WOMAC en función de la localización de la artropatía. Se consideró significativo un p-valor < 0,05. \*prueba no paramétrica

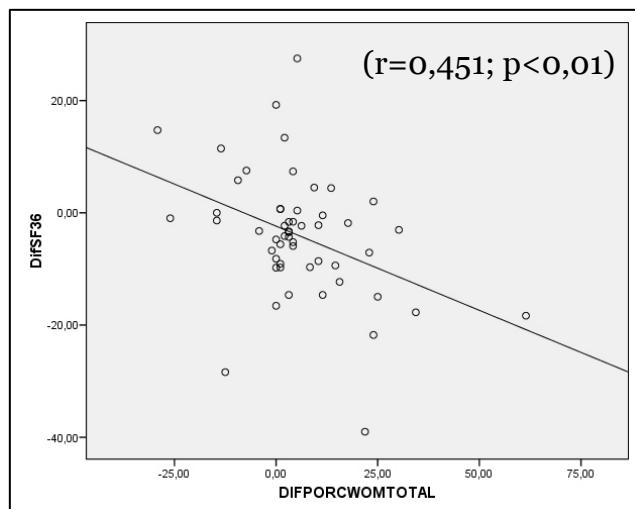


**Figura 178:** Comparación de diferencia pre-post de valores de test WOMAC en función de la localización de la artropatía.

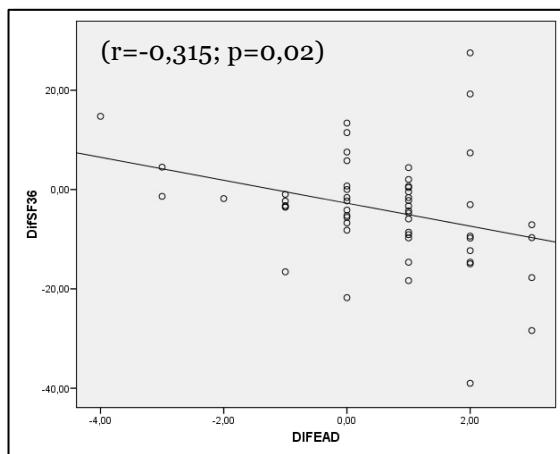
### 3.6.5. Análisis de correlación

Para valorar la representatividad de los distintos test se realizó un análisis de la correlación entre la diferencia de los valores pre-post intervención de la escala analógica visual del dolor, distintas esferas del test WOMAC y las distintas esferas del test SF-36:

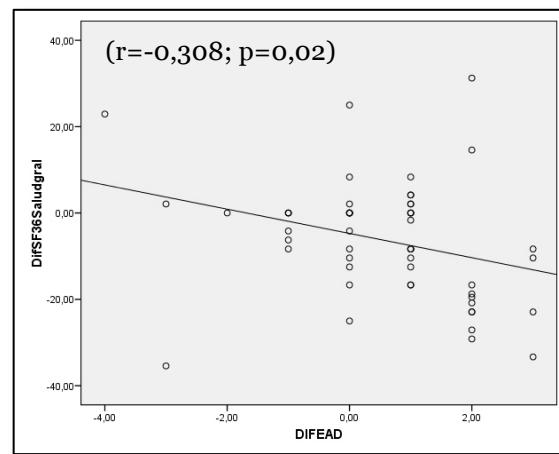
- Se observó una correlación positiva entre la diferencia del total del test WOMAC y la diferencia de la escala analógica visual del dolor ( $r= 0,451$ ;  $p<0,01$ ) (figura 179).
- Se observó una correlación negativa entre la diferencia de la escala analógica del dolor (EAD) y la diferencia en el total del SF-36 ( $r=-0,315$ ;  $p=0,02$ ) (figura 180). Se observó asimismo una correlación entre la EAD y la esfera salud general del SF-36 ( $r=-0,308$ ;  $p=0,02$ ) (figura 181); la esfera dolor ( $r=-0,407$ ;  $p<0,01$ ) (figura 182); y la esfera estado mental ( $r=-0,279$ ;  $p=0,04$ ) (figura 183).



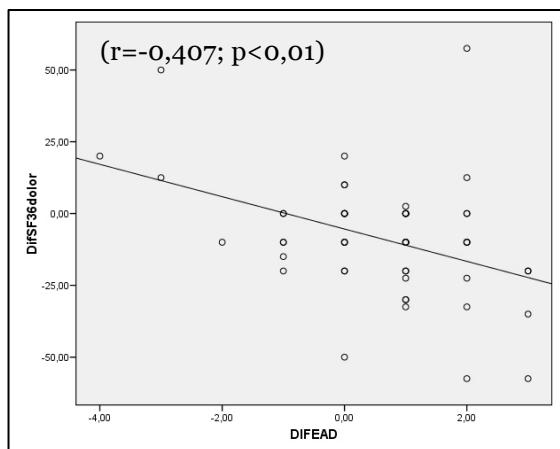
**Figura 179:** Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia pre-post de escala analógica visual del dolor (EAD) y diferencia pre-post del WOMAC.



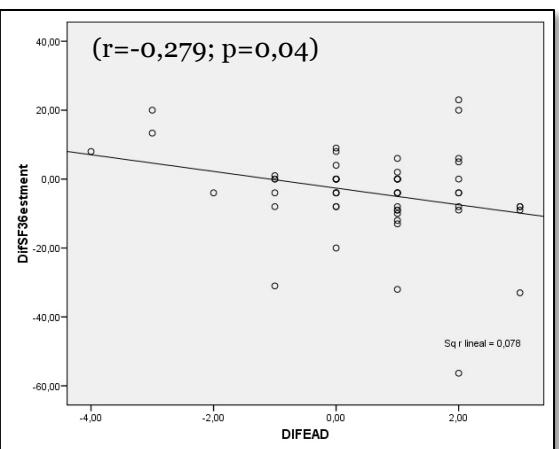
**Figura 180:** Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia pre-post de escala analógica visual del dolor (EAD) y diferencia pre-post del total del SF-36.



**Figura 181:** Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia pre-post de escala analógica visual del dolor (EAD) y diferencia pre-post de la esfera salud general del SF-36.

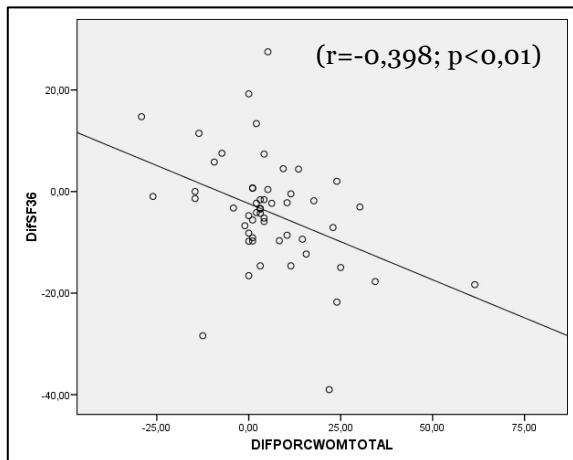


**Figura 182:** Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia pre-post de escala analógica visual del dolor (EAD) y diferencia pre-post de la esfera dolor del SF-36.

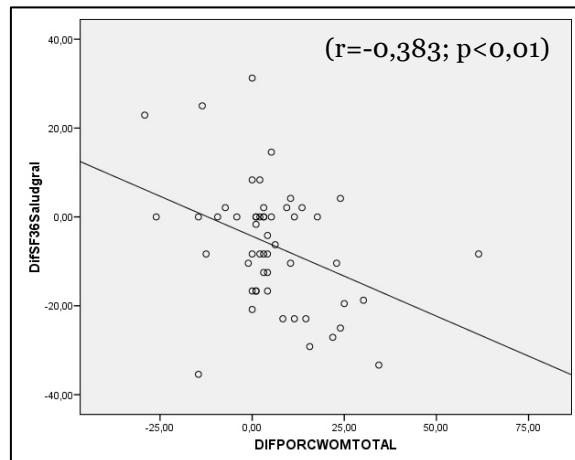


**Figura 183:** Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia pre-post de escala analógica visual del dolor (EAD) y diferencia pre-post de la esfera estado mental del SF-36.

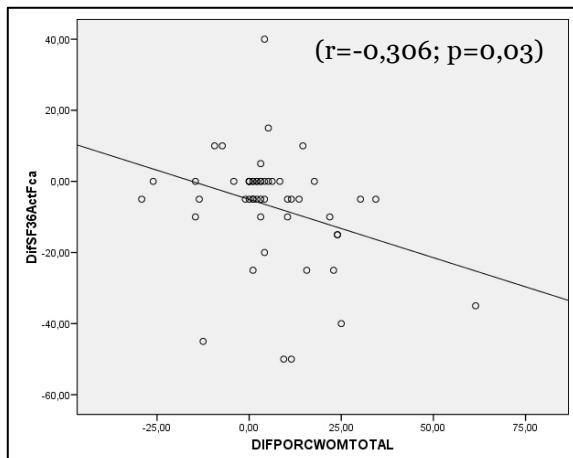
- Se observó una correlación negativa entre la diferencia del total del SF-36 y el total del test WOMAC ( $r=-0,398$ ;  $p<0,01$ ) (figura 184). Por otra parte se observó una correlación entre el total del WOMAC y la esfera salud general del SF36 ( $r=-0,383$ ;  $p<0,01$ ) (figura 185); la esfera actividad física ( $r=-0,306$ ;  $p=0,03$ ) (figura 186); la esfera rol físico ( $r=-0,272$ ;  $p<0,05$ ) (figura 187); la esfera dolor ( $r=-0,326$ ;  $p=0,02$ ) (figura 188); y la esfera vitalidad ( $r=-0,294$ ;  $p=0,03$ ) (figura 189).



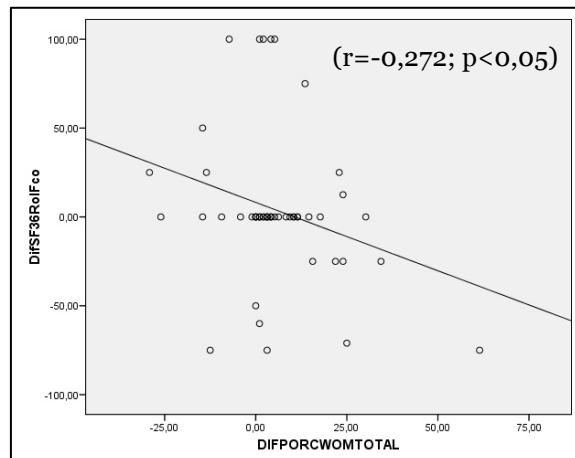
**Figura 184:** Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia pre-post de WOMAC total y diferencia pre-post del test SF-36.



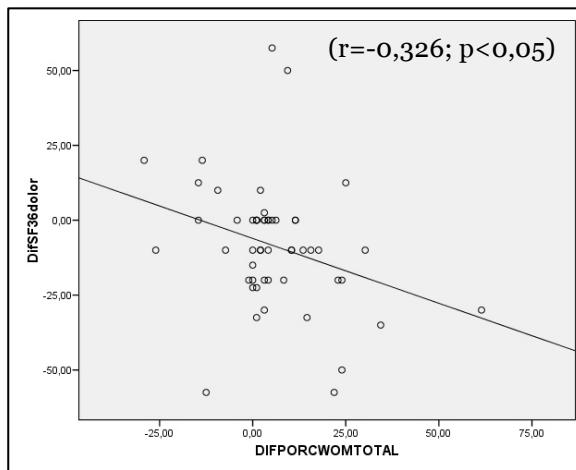
**Figura 185:** Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia pre-post de WOMAC total y diferencia pre-post de la esfera salud general SF-36.



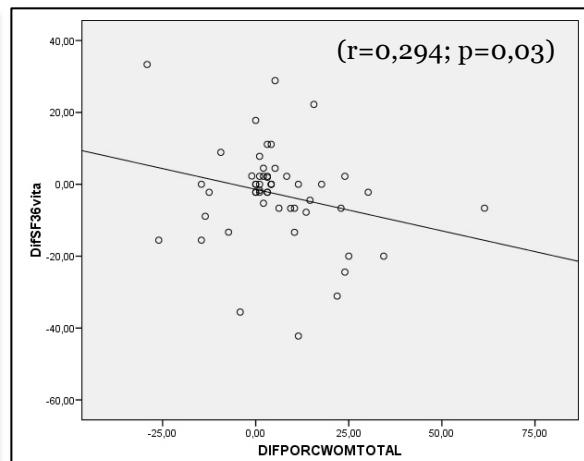
**Figura 186:** Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia pre-post de WOMAC total y diferencia pre-post de la esfera actividad física SF-36.



**Figura 187:** Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia pre-post de WOMAC total y diferencia pre-post de la esfera rol físico SF-36.

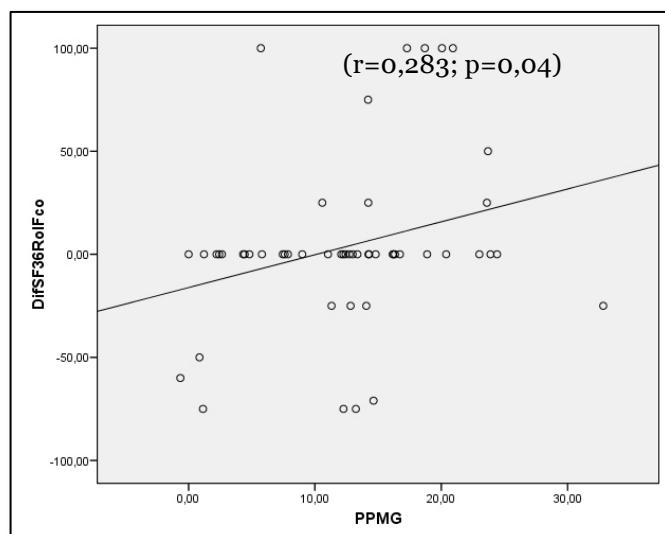


**Figura 188:** Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia pre-post de WOMAC total y diferencia pre-post de la esfera dolor SF-36.



**Figura 189:** Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia pre-post de WOMAC total y diferencia pre-post de la esfera vitalidad SF-36.

De la misma manera se realizó un análisis de la correlación entre la pérdida de peso, edad y la modificación de los distintos parámetros de composición corporal (masa grasa, masa muscular y masa libre de grasa). Sólo se observó una correlación positiva entre la diferencia pre-post intervención del rol físico en el test SF-36 y la porcentaje de pérdida de masa grasa ( $r=0,283$ ;  $p=0,04$ ) (figura 190).



**Figura 190:** Diagrama de dispersión de puntos comparando porcentaje de pérdida de masa grasa y la diferencia pre-post de la esfera rol físico SF-36.





## DISCUSIÓN



## **1. FINALIDAD DEL ESTUDIO**

La obesidad es una enfermedad con una alta prevalencia en el mundo desarrollado con un aumento progresivo. El principal problema sociosanitario asociado a la obesidad son las complicaciones secundarias a la misma; en los pacientes con edad avanzada la artropatía, en especial la artrosis, es una de las complicaciones más frecuentes. El descenso de peso y la modificación de la composición corporal parecen tener un efecto positivo sobre la evolución de la artrosis, lo cual puede mejorar la calidad de vida de estos pacientes. Dadas las características de este grupo de pacientes, debido a la limitación funcional, el abordaje dietético es complicado.

El estudio desarrollado tenía como finalidad principal observar la influencia de una dieta modificada con un preparado nutricional artificial en una muestra de pacientes obesos con artropatía pendientes de cirugía ortopédica. En base a estas características de inicio se pretendió valorar:

- Las características de esta muestra de pacientes obesos antes de la intervención en relación con distintos parámetros de antropometría, composición corporal, riesgo cardiovascular, metabolismo óseo y calidad de vida.
- Los patrones alimentarios iniciales y la modificación de los mismos tras la pauta de la dieta y la educación por parte de la nutricionista.
- La influencia de la dieta modificada sobre los parámetros previamente referidos.
- La relación de la pérdida de peso con el cambio en los distintos parámetros medidos en función de la respuesta o no al tratamiento.

A pesar de que la intervención dietética sobre una población de este tipo se ha valorado en multitud de estudios la importancia y la justificación de su realización radica en:

- Los patrones dietéticos y de ejercicio previos a la intervención en este tipo de pacientes no se encuentran caracterizados en muchos estudios.

- La valoración de los distintos parámetros de metabolismo óseo en relación con la artropatía y la influencia de la dieta en ellos no es suficientemente conocida.
- Si bien existen estudios de calidad de vida en pacientes con artropatía, el análisis de la calidad de vida en relación con el tratamiento dietoterápico en este tipo de pacientes es limitada.

## **2. ESTUDIO INICIAL PACIENTES OBESOS CON ARTROPATÍA**

### **2.1. Edad y sexo**

La muestra estudiada estaba compuesta por 62 pacientes con un índice de masa corporal (IMC) mayor de 35 kg/m<sup>2</sup> con artrosis de distintas localizaciones (rodilla, cadera y columna) pendientes de cirugía ortopédica.

En nuestra muestra el sexo femenino era predominante (75,8%) respecto al masculino (24,2%). Esta predominancia de obesidad observada en mujeres está en consonancia con la distribución de la obesidad en Europa. En una revisión sistemática sobre la prevalencia de obesidad en distintos países europeos se observó un incremento en la obesidad en Europa entre 1990 y 2008, siendo esta mayor en mujeres (4,0% a 28,3%) que en hombres (6,2% a 36,5%) (Berghöfer, 2008).

Por otra parte al comparar con los estudios epidemiológicos realizados en nuestro país se observa que existe cierta discrepancia en el patrón de obesidad relacionado con el sexo. En España en estudios más antiguos como el DORICA se observaban tasas más elevadas de obesidad en mujeres que en hombres (Aranceta-Bartrina, 2005). No obstante, en dos estudios más recientes se observa una inversión en la tendencia con un aumento de la obesidad en hombres respecto a mujeres. Estos estudios son la Encuesta Nacional de Salud (2011-2012) (18% en hombres y 16% en mujeres) y el estudio ENRICA (24,4% en hombres y 21,4% en mujeres) (Gutierrez-Fisac, 2012). Aunque en este último estudio al estratificar en función de la edad se objetiva que en edades más avanzadas (mayores de 65 años) existen mayores tasas de obesidad en mujeres que en hombres (Gutierrez-Fisac, 2012). Al valorar en función de las distintas comunidades de España en Castilla y León se observa una prevalencia de obesidad ajustada por edad de entre 21,76-24,80% en hombres,

mientras que en mujeres es menor situándose entre 16,26-20,04 % (Gutierrez-Fisac, 2012).

La edad media de la población de estudio fue de 59,74 años, siendo mayor en mujeres (61,72 años) que en hombres (53,53 años). En relación con esto observamos que en Europa se ha observado un aumento de la prevalencia de obesidad en poblaciones de entre 50 y 64 años respecto a aquellas entre 25 y 49 años. A diferencia de nuestro estudio al estandarizar en función de la edad se observó una prevalencia mayor en hombres que en mujeres (Doak, 2012). En cuanto a la diferencia de edad y prevalencia de obesidad entre hombres y mujeres en España en el período entre 2000-2010 se observó un mantenimiento de la tendencia en el IMC en varones mientras que se observó una disminución en el IMC (29,3-28,8 kg/m<sup>2</sup>) en mujeres con una disminución de la prevalencia de obesidad (del 40,8% al 36,3%). Existió un descenso mayor en edades entre 60 y 69 años (Gutierrez-Fisac, 2013).

Esta diferencia al valorar sexo y edad respecto a la mayor parte de estudios puede encontrarse relacionada con el tipo de población seleccionada, dado que el porcentaje de enfermedad articular degenerativa es mayor en mujeres que en hombres, con una prevalencia del 18% frente al 9% respectivamente en pacientes de 60 años o más (Carmona-Terés, 2015). Estando por tanto ante un sesgo de selección.

## **2.2. Antropometría**

La valoración antropométrica se realizó antes del inicio del estudio valorando el peso, talla y diámetros de cintura y cadera; además de las relaciones entre los mismos en forma de IMC e índice cintura-cadera.

Los valores observados en peso y talla en la muestra general eran 100,74 kg y 1,61 metros respectivamente. Al estratificar en función del sexo se observó una diferencia significativa con unos valores mayores en el grupo de los varones. Al analizar la relación entre ambos (IMC) en la muestra general fue 39,55 kg/m<sup>2</sup>, y no existió diferencia significativa al estratificar en función del sexo (hombres: 38,19 kg/m<sup>2</sup>; mujeres: 39,98 kg/m<sup>2</sup>). Al comparar nuestros datos con la clasificación de

obesidad manejada por la Organización Mundial de la Salud (OMS), según la media obtenida en la muestra general y al estratificar según sexo nos encontraríamos en una Obesidad Grado II (OMS, 2000).

De la misma manera al comparar el grado de obesidad según la clasificación OMS con el número de pacientes que se encuentran en cada grado se observó una distribución predominante de pacientes en rangos entre obesidad grado II y obesidad grado III (o mórbida) (43,5% y 38,7% de los pacientes respectivamente) en la muestra general. Al estratificar en función del sexo se observó una leve predominancia de la obesidad grado III en mujeres (42,6%) mientras que en varones existían más pacientes con obesidad grado II (60%).

Al comparar los datos de nuestra muestra con la población general española analizada en el estudio ENRICA se observó que existe una marcada diferencia dado que la media de IMC en este estudio fue 26,9 kg/m<sup>2</sup> (hombres 27,4 kg/m<sup>2</sup>; y mujeres: 26,3 kg/m<sup>2</sup>). En la población general la prevalencia de todos los grados de obesidad es 22,9%, siendo la prevalencia de obesidad grado II de 4,2%, y de obesidad grado III (mórbida) y superior fue 1,2 % (Gutierrez-Fisac, 2012). En otro estudio realizado en Madrid sobre población general (no únicamente obesa) se observó en pacientes entre 50 y 60 años un porcentaje de obesidad grado I de 17,5% (hombres 18,2%, mujeres 17,2%); de obesidad grado II de 1,4% (hombres 0%, mujeres 2,4%); y de obesidad grado III de 1,4% (hombres 3%, mujeres 0%) (Rodríguez-Rodríguez, 2011).

Estos datos referidos no son concordantes con nuestra muestra en probable relación con que el diseño de los estudios es diferente, dirigido a poblaciones de distintas características. Si analizamos poblaciones de pacientes con artropatía degenerativa se observa que el IMC es uno de los factores de riesgo mejor documentados de artrosis de rodilla y cadera de esta manera se ha observado que un aumento de 5 unidades en el mismo se asocia con un incremento de un 35% del riesgo de artrosis de rodilla siendo la magnitud de la asociación mayor en mujeres que en hombres (Jiang, 2012). En esta línea, el incremento en el IMC se asocia también al aumento de artroplastia de rodilla (Apold, 2014). De la misma manera se ha observado que el aumento de peso influye sobre la artrosis de cadera (Jiang, 2011), aunque en el caso de la artrosis lumbar la relación no es tan clara (Mirtz,

2005). Por tanto nuestra población al realizarse en pacientes candidatos a artroplastia de distintas localizaciones se situarán en IMC elevados en su mayoría. En el caso de estratificación de la obesidad en estas poblaciones los datos son más limitados aunque en una serie de 480 pacientes intervenidos por artroplastia de cadera en Francia realizada en 2014 se observó que un 40% de los pacientes presentaban sobrepeso, 20% presentaban obesidad y un 5% obesidad mórbida (Parratte, 2014).

Al analizar la antropometría en función de la distribución de la grasa corporal mediante las medidas de cintura mostró unas medias de 119,5 cm (123,56 cm en hombres y 118,59 cm en mujeres) lo que supone valores superiores a la normalidad (121% en hombres y 135% en mujeres) y que caracteriza la distribución en ambos grupos como obesidad abdominal ( $>102$  cm en hombres y  $>88$  cm en mujeres) (Alberti, 2009). Al valorar el índice cintura cadera también se observan parámetros en rango de obesidad abdominal según criterios previos (OMS, 2000).

A pesar de existir características de obesidad abdominal en ambos casos la distribución de los perímetros mantienen un perfil diferenciador en hombres respecto a mujeres, observándose valores más altos de cintura en hombres, y valores más altos de cadera en mujeres, aunque estos últimos sin diferencia significativa.

Al comparar estos datos con el estudio ENRICA en el caso de la cintura se observa una distribución similar en función del sexo y edad entre 45 y 64 años (94 cm (100 cm en hombres/88 cm en mujeres) pero con valores bastante más elevados en nuestra muestra, en relación con el tipo de población estudiada (Gutierrez-Fisac, 2012).

El porcentaje de pacientes con obesidad de tipo abdominal analizados fue del 100% en ambos grupos (hombres y mujeres) por lo que no fue necesario realizar ningún tipo de diferenciación en relación con este parámetro.

En pacientes con artropatía se ha observado que diámetros de cintura más elevados se asocian con menor calidad de vida, mayor pérdida de función física y tendencia aumentada a la incapacidad (Batsis, 2014). Esta evidencia justificaría el

tipo de pacientes que entraron a formar parte del estudio según su diseño, es decir obesos con alto IMC y candidatos a cirugía ortopédica.

### **2.3. Composición Corporal**

Según el análisis realizado en nuestro trabajo se observó una diferencia en la composición corporal entre hombres y mujeres: a) existió una predominancia del porcentaje de masa grasa en mujeres (46,16% en mujeres vs 34,17% en hombres); b) por otra parte se observó un valor menor de la masa muscular en el sexo femenino antes de la intervención (45,10% en hombres vs. 36,22% en mujeres); c) también se detectó un mayor porcentaje de masa libre de grasa en hombres respecto a las mujeres (65,73% en hombres vs. 53,68% en mujeres); d) dada la mayor presencia de grasa en mujeres se observó un menor contenido en agua corporal total y en sus compartimentos (extra e intracelular).

Al clasificar la obesidad según la composición corporal, se considera esta situación patológica cuando existe un porcentaje de masa grasa mayor de 25-30% en el caso de los varones y un mayor del 30-35% en el caso de las mujeres. Esta condición se cumple en nuestra población tanto en la definición cualitativa de la obesidad como en la presencia de mayor porcentaje en las mujeres respecto a los varones (Pérez de la Cruz, 2010).

Cabe destacar que en situaciones de obesidad mórbida las medidas de los distintos compartimentos corporales son menos precisas dado que se suele infraestimar la masa grasa y sobreestimar la masa libre de grasa. Esta situación se puede deber a la mayor hidratación de la masa magra en situaciones de exceso de grasa, además de las probable situación de inflamación sistémica crónica asociada a la patología de la muestra estudiada. Esto justifica asimismo la mayor porcentaje de masa libre de grasa asociada con una mayor cantidad de agua corporal total en los varones (Pérez de la Cruz, 2010).

Teniendo en cuenta la edad media de nuestra muestra (59,7 años) es necesario considerar los cambios en la composición corporal que se producen en el paciente con la edad. Independiente de la patología subyacente, con la edad existe un

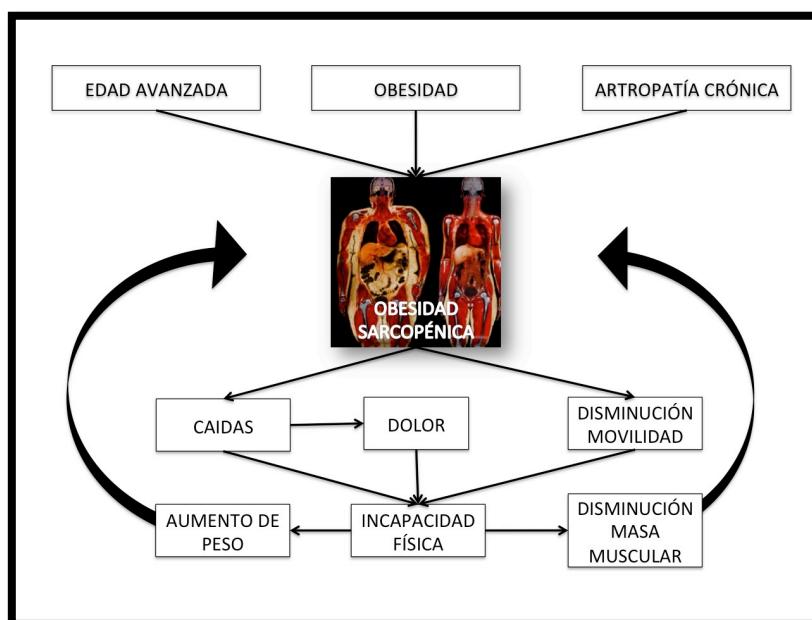
aumento de la masa grasa absoluta con un incremento anual medio de 0,3 y 0,4 kg al año en hombres y mujeres respectivamente (Guo, 1999). Asimismo se observa un descenso de la masa libre de grasa, cuya mayor parte es atribuible a una pérdida de la masa muscular y masa ósea, acelerada a partir de los 60 años. El ritmo se encuentra entre un 0,5 y un 2% por año a partir de los 50 años (Lexell, 1988). Esta situación añadida a la obesidad subyacente puede potenciar el patrón de composición corporal observado en nuestra muestra.

Otra situación a tener en cuenta es la pérdida de masa ósea asociada a la edad. En mujeres postmenopáusicas, las cuales constituyen el mayor porcentaje de la muestra, se observa una pérdida de masa ósea más pronunciada en los primeros años tras la menopausia con una pérdida de un 5% de la misma, con una pérdida de un 2-3% en los años posteriores (Bellantoni, 1996); aunque también se ha postulado que la tasa de pérdida ósea en mujeres postmenopáusicas aumenta progresivamente con la edad -0,6%; -1,1%; y -2,1% anual para grupos de edad 60-69; 70-79 y >80 años respectivamente (Nguyen, 1998). En hombres la pérdida de masa ósea es más pronunciada a partir de los 65 años (Lauretani, 2008). Si consideramos que un componente de la masa libre de grasa medida mediante bioimpedanciometría es la masa ósea la diferencia en nuestra muestra en los porcentajes de masa libre de grasa puede relacionarse también con la menor masa ósea presente en las mujeres de base añadida a la propia pérdida asociada a la edad, potenciada también en este sexo.

La principal característica de los pacientes estudiados es el diagnóstico de artropatía degenerativa. En este tipo de pacientes la composición corporal, sobre todo en relación con el porcentaje de masa grasa, es similar a la de nuestro estudio. De esta manera en un estudio realizado por Visser et al. se observó un porcentaje de masa grasa del 29% en hombres y 43,3% en mujeres (Visser, 2014). En otro estudio realizado por Ertürk se observó un aumento de la cantidad de masa grasa y descenso de la masa libre de grasa en pacientes con artrosis de rodilla respecto de la población sana (Ertürk, 2015). Esta peculiaridad de la composición corporal en estos pacientes puede asociarse con el desarrollo de artrosis, su progresión y la necesidad de realización de artroplastia de distintas localizaciones. Esta situación

se puede dar de manera aislada en relación con la composición corporal (Visser, 2014) (Ding, 2013); o asociada con otros parámetros de sobrepeso (Lohmander, 2009).

En la población seleccionada se asocian una serie de parámetros que pueden contribuir al desarrollo de una obesidad sarcopénica. Estos parámetros son un aumento de la masa grasa y un descenso de la masa muscular en el contexto de pacientes de edad avanzada con una patología que dificulta la actividad física como es la artrosis. Esta situación patológica puede potenciar la ganancia de peso y la progresión de la artropatía; por lo tanto es de vital importancia detectarla y realizar actitudes terapéuticas dirigidas a controlarla (figura 191).



**Figura 191:** Relación de la obesidad sarcopénica con las características de nuestra muestra.

La mayoría de las definiciones de obesidad sarcopénica utilizan la masa grasa y la masa muscular apendicular medido por DEXA o resonancia magnética nuclear (Gómez-Cabello, 2012). Dado que en nuestro estudio hemos utilizado únicamente la bioimpedanciometría para la valoración de la composición corporal, para detectar la prevalencia de obesidad sarcopénica hemos utilizado dos métodos: a) Por una parte se consideró el método de Kim (Kim, 2009) que compaginaba un

descenso en la masa muscular descrito por Janssen (Janssen, 2002) y un aumento de la masa grasa descrito por Davison (Davison, 2002); b) por otra parte hemos utilizado un índice para relacionar masa muscular con masa grasa para valorar de manera cuantitativa y de manera cualitativa utilizando los valores de Kim en el índice creado.

Existió una discordancia al utilizar ambos métodos, mientras que en el primero la prevalencia de obesidad sarcopénica fue baja; utilizando el segundo método se obtuvieron unos valores más cercanos a la probable realidad de la misma en este tipo de población.

No tenemos ningún comparador similar en la literatura dado que los estudios realizados se han realizado en población general o población de edad avanzada únicamente. De esta manera se ha observado que la prevalencia de obesidad sarcopénica en mayores de 60 años varía entre el 4% y el 7,3% (Prado C, 2012). Al valorar en función del sexo la prevalencia en hombres varía entre 7-7,4% y en mujeres entre 9,6-10% (Zamboni, 2008). En población española la prevalencia de obesidad sarcopénica es de un 15% de las personas mayores de 65 años, y llega hasta el 20% en individuos entre 70 y 75 años; este fenómeno ocurre de forma más temprana en hombres que en mujeres (Gómez-Cabello, 2011). La gran variabilidad en la prevalencia de esta patología viene determinada por la no existencia de una definición de consenso adecuada.

El uso de la bioimpedanciometría para determinar la presencia de obesidad sarcopénica es un método fácil y accesible de manera ambulatoria. La principal limitación de esta técnica es el error que se produce en pesos y porcentajes de masa grasa elevados y la carencia de estudios en poblaciones con IMC altos como la nuestra. Por lo tanto el índice puede presentar utilidad clínica pero requiere de estudios orientados para que pueda ser validado.

#### **2.4. Riesgo Cardiovascular**

La obesidad constituye un factor riesgo independiente en el desarrollo de enfermedad cardiovascular, y se añade al total de factores de riesgo asociado con las diferentes patologías que, con frecuencia, acompañan a la misma (Wilson, 2002) (Rexrode, 1998) (Calle, 1999). Desde este punto de vista se ha considerado

la obesidad y sus patologías asociadas dentro de una entidad denominada síndrome metabólico, cuya prevalencia es superior en aquellos pacientes con enfermedad cardiovascular (Isomaa, 2001).

En nuestra muestra para caracterizar el riesgo cardiovascular asociado se estudiaron tres patologías y los parámetros medibles asociados. Estas tres patologías fueron la hipertensión arterial, la diabetes mellitus tipo 2 y la dislipemia (hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia o mixta). La selección de estas tres entidades se realizó debido a la alta prevalencia que tienen en la población con obesidad y la mejoría que presentan las mismas, en mayor o menor medida, con la reducción del peso corporal (Dow, 2013) (Siebenhofer, 2011).

Asimismo en los pacientes con edad avanzada como en nuestra muestra se observa un incremento de los factores de riesgo cardiovascular y el propio riesgo cardiovascular de manera independiente (Wilson, 2002) (Sáez, 1998).

Debido a las características de la muestra utilizada, pacientes con obesidades de alto grado y edad avanzada, se observó una alta prevalencia en las distintas enfermedades descritas.

#### **2.4.1. Tensión arterial**

La tensión arterial se encuentra aumentada, a menudo, en los individuos con obesidad. De esta manera en el “Swedish Obesity Study” se observó que al inicio presentaban hipertensión casi la mitad de los sujetos (Sjöström, 2001) . Asimismo el Nurses’ Health Study mostró que el IMC a los 18 años y en la edad media de la vida se correlaciona con un aumento del riesgo relativo en aquellas mujeres que aumentaron de peso (Huang, 1998).

En nuestro estudio al analizar la presencia de hipertensión arterial se observó que algo más de la mitad de los pacientes estaban diagnosticados y se encontraban en tratamiento. No se observó diferencia significativa al estratificar en función del sexo, aunque había un ligero predominio relativo de la hipertensión en el grupo de mujeres.

Al comparar nuestra muestra con la población de referencia de la misma edad media 60 años en Castilla y León se observa que el 78,49 % (74,59% en hombres y 82,17% en mujeres) de la población de esta comunidad presenta cifras de

hipertensión (Sacyl, 2009). Aunque la comparabilidad no es exacta dado que en nuestra muestra se valoraron pacientes con obesidad de alto grado y la población objetivo en el informe descrito es la población general. Si existe cierto grado de similitud en el patrón en función del sexo observándose un mayor porcentaje de hipertensos entre las mujeres que entre los hombres.

Por otra parte al analizar los valores de tensión arterial sistólica y diastólica se observó que al analizar la muestra general y estratificada en función del sexo los pacientes se encontraban en un rango adecuado. En valores por debajo de los objetivos de la mayor parte de guías de hipertensión arterial (TAS < 140 mmHg y TAD < 90 mmHg) (Mancia , 2013).

Al realizar la estratificación en función de si se encontraban en tratamiento para la hipertensión o no se observó que en aquellos pacientes que no se encontraban en tratamiento antihipertensivo había niveles más altos de tensión arterial sistólica, aunque en ambos grupos los valores se encontraban por debajo de valores objetivo en el caso de la sistólica y la diastólica. La explicación a esta situación de valores similares en ambos grupos se puede relacionar con el propio diagnóstico de hipertensión, es decir, en aquel paciente diagnosticado y tratado de hipertensión arterial se mantiene en objetivos por el tratamiento. Por otro lado el paciente no diagnosticado presenta niveles más elevados al no encontrarse diagnosticado y/o tratado.

#### **2.4.2. Metabolismo lipídico**

La obesidad y el síndrome metabólico se relacionan con multitud de alteraciones en el metabolismo lipídico entre las que destacan la elevación de colesterol LDL, elevación de triglicéridos y el descenso de HDL hasta de un 5%, de manera aislada o combinada en los diferentes fenotipos de dislipemia mixta entre la que destaca la entidad denominada dislipemia aterogénica (Poirier, 2006).

En nuestra muestra se observó una prevalencia de 25,8% de pacientes con hipercolesterolemia y un 22,6% de hipertrigliceridemia encontrándose una mayor prevalencia en los varones al estratificar en función del sexo.

En España se observa una prevalencia de hipercolesterolemia en la población general según el estudio di@bet.es de 49,3%, considerando tratamiento o

colesterol total > 200 mg/dl (Valdés, 2014). En Castilla y León en el grupo de edad que manejamos (60-64 años) la prevalencia de hipercolesterolemia en 2009 era de 63,75% (63,93% en hombres y 63,57% en mujeres). En cuanto a los triglicéridos en Castilla y León un 7,45% del total de la muestra estudiada tenía hipertrigliceridemia (Sacyl, 2013).

Al relacionar estos datos con nuestra muestra las diferencias se pueden relacionar con la distinta elección de parámetros, es decir, población general frente a obesos. Ya que en nuestra población existe una menor prevalencia de hipercolesterolemia diagnosticada y una mayor prevalencia de hipertrigliceridemia.

Al analizar la cantidad de pacientes que recibían tratamiento para las dislipemias se observó que la mayoría de los pacientes con hipercolesterolemia tenían tratamiento farmacológico para la misma 14 de 16 pacientes en la muestra general ( 3 de 5 en hombres y 11 de 11 en mujeres). Al valorar el tratamiento farmacológico en la hipertrigliceridemia se detectó que existían menos pacientes con el mismo sobre el total de los diagnosticados. Las razones que podemos esbozar para el menor uso de fármacos para la hipertrigliceridemia son: a) la menor variedad de fármacos para tratarla, b) el manejo dietoterápico de la misma como manejo preferido, c) la menor relevancia atribuida a este parámetro, d) el “miedo” a la asociación de fibratos con estatinas. En el caso de la hipercolesterolemia, los pacientes no tratados se suele deber al retraso en el inicio del mismo y las intolerancias producidas, ocasionalmente, por las estatinas.

Al comparar con la población general de Castilla y León se observa que en el caso de la hipercolesterolemia un 23,62% tiene sólo tratamiento con dieta, un 48,45% tienen tratamiento con dieta e hipolipemiantes y un 22,41% no tienen ningún tipo de tratamiento (Sacyl, 2013). Probablemente la mayor tasa de pacientes en tratamiento en nuestra muestra se relacione con la asociación de la hipercolesterolemia con otras patologías.

Los valores de lipoproteínas en la muestra general presentaron valores dentro de la normalidad para una población de riesgo cardiovascular medio según la puntuación SCORE (Reiner, 2011), las guías de la sociedad americana de

cardiología (Stone, 2014) y según las guías ATP-III (ATP-III, 2002); si consideramos el valor de manera aislada. Pero si consideramos la probabilidad de acúmulo de distintos factores en el contexto del síndrome metabólico la mayor parte de estos pacientes deberían encontrarse en una zona de riesgo cardiovascular elevado o muy elevado (si consideramos aquellos pacientes con diabetes mellitus tipo 2), por tanto tendríamos unos valores medios elevados en todos los valores salvo en el colesterol HDL. Este último valor se encontraría en un rango adecuado tanto en la muestra general como en la estratificación en función del sexo, lo cuál va en contraposición con las alteraciones observadas normalmente en la obesidad (Poirier, 2006).

Al realizar la estratificación en función del sexo se detectó una diferencia significativa en el valor del colesterol HDL, siendo mayor el valor en mujeres, y en los triglicéridos siendo el valor mayor en hombres. Esto se encuentra en concordancia con el distinto perfil lipídico fisiológico en función del sexo con un mayor contenido de HDL en mujeres.

Por otra parte se realizó una estratificación en función de la presencia de tratamiento hipolipemiante o no, y se objetivó que los valores eran ligeramente mayores en todos los parámetros del grupo de no hipolipemiante salvo en el caso de los triglicéridos. Estas diferencias son plausibles y justificadas debido a la presencia de tratamiento en el grupo hipolipemiante y el probable infradiagnóstico e infratratamiento de hipercolesterolemia en el grupo no hipolipemiante. Estos datos son similares a los obtenidos en la población de Castilla y León (Sacyl, 2013).

#### 2.4.3. Metabolismo glucídico

La diabetes mellitus tipo 2 está íntimamente relacionada con la obesidad, de esta manera se ha observado que más del 80 por ciento de los casos de la diabetes mellitus tipo 2 se pueden atribuir a la obesidad. Se ha observado un aumento del riesgo de diabetes mellitus tipo 2 en relación con el IMC (Colditz, 1995).

En nuestra muestra de pacientes con IMC  $> 35 \text{ kg/m}^2$  se observó que un 24,2% estaban diagnosticados de diabetes mellitus tipo 2; mayor en hombres (33,3%) que en mujeres (21,3%).

Al comparar los datos de nuestro estudio con el estudio de prevalencia de diabetes en España, di@bet.es, se observó que en este estudio existían una prevalencia de diabetes mellitus conocida en edades entre 46 y 75 años de entre 11,9% - 24,8% y en mujeres de entre 6,6% - 18,7%. Aunque las poblaciones no son comparables, se objetiva una mayor prevalencia en hombres respecto a mujeres como en la población de nuestro estudio. Por otra parte, a diferencia de nuestros pacientes, entre los individuos con obesidad ( $IMC > 30 \text{ kg/m}^2$ ) de este estudio en España se observó que un 50,2% tenían diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 conocido (Soriguer, 2012).

Al valorar los datos del estudio de enfermedad cardiovascular en Castilla y León de 2009 se observó que en los rangos de edad entre 40 y 70 años la prevalencia de diabetes se encontraba entre 7,10 y 24,47% (7,76 - 27,19% en hombres y 6,49 - 21,90 en mujeres). Estos datos también se encuentran en concordancia con los obtenidos en el estudio realizado (Sacyl, 2013).

A pesar de la baja prevalencia de diabetes mellitus diagnosticada en nuestra muestra respecto a la prevalencia en población obesa nacional, sí que observamos unos valores de resistencia a la insulina según el índice HOMA elevados. La prevalencia de resistencia considerando un valor de HOMA de 2,5 es muy elevada, con predominancia en hombres en la muestra general. Al estratificar en función de la presencia de diabetes diagnosticada también se observa un valor de HOMA mayor en pacientes diagnosticados de diabetes. Pero, por otra parte, objetivamos una mayor prevalencia de resistencia respecto a la sensibilidad en el grupo de no diabéticos. Estos datos se encuentran en consonancia con los datos de estudio de poblaciones obesas donde se observa un incremento de la resistencia a la insulina en relación con el aumento de la adiposidad, los cuáles parecen ser el mayor vínculo entre la obesidad y el riesgo cardiovascular (Fall, 2015).

La principal limitación para la valoración de diabetes no diagnosticada es la no medición de hemoglobina glicada (HbA1c) ni del test de sobrecarga oral de glucosa lo que nos estimaría la glucemia postprandial, aunque sí que se observó una media de glucemia basal menor en el grupo de no diabéticos (ADA, 2015).

## **2.5. Artropatía**

La artrosis es una patología típica de los pacientes de edad avanzada. Se ha observado que un 34% de la población de edades mayores de 65 años padecen algún tipo de artrosis (CDC, 2015). De la misma manera existe un aumento progresivo de la obesidad en pacientes de edad avanzada llegando a un 20-30% del total de la población mayor de 60 años en Europa (Mathus-Vliegen, 2012).

Al valorar el tipo de artropatía degenerativa que padecían los pacientes en nuestro estudio se observó que la localización más frecuente era la rodilla (62,9%) tanto en hombres (46,7%) como en mujeres (68,1%); mientras que las siguientes en frecuencia eran columna (16,1%) y cadera (12,9%), con resultados similares en ambos sexos.

En EEUU se ha observado que la prevalencia en población general de artrosis de rodilla en pacientes mayores de 60 años es de 37,4%, mientras que la de cadera en pacientes mayores de 45 años es del 28%. (CDC, 2015). Estos resultados no son comparables con los de nuestra muestra dado el perfil de IMC de la misma; la obesidad supone un aumento del riesgo de padecer artrosis, desde 2 veces en el caso de la rodilla (Neogi, 2013).

En España la prevalencia de artrosis en relación con el sobrepeso en 2006 fue de 32,16% (34,9% en hombres y 20,93% en mujeres). En el caso de la población obesa en hombres un 28% presentaban artrosis y el 27% dolor crónico de espalda; mientras que en mujeres el 60% tenía artrosis y el 45% dolor crónico de espalda (Martín-Ramiro, 2014). En otro estudio realizado en población general española (obesa y no obesa) y en el caso de la artrosis de rodilla en el grupo de edad de entre 60 y 69 años la prevalencia fue de 28,1% (18,1% en hombres y 37,2% en mujeres) (Fernández-López, 2008). Las prevalencias fueron diferentes respecto a nuestra muestra general pero al manejar a los pacientes obesos obtuvimos prevalencias similares. Por otra parte, al estratificar en función del sexo y en la localización de rodilla se observó una predominancia en mujeres, al igual que en nuestra muestra.

## **2.6. Metabolismo óseo y vitamina D**

A la hora de analizar la vitamina D y el metabolismo óseo hay que tener en cuenta que existen multitud de variables que pueden influir sobre los mismos entre las que destacan: el sexo, la estación del año en la que se valora y los cambios hormonales, en especial, la presencia o no de menopausia (Holick et al, 2006). En el caso de la obesidad, además de los factores descritos existen otros a tener en cuenta como la ingesta dietética de calcio y vitamina D; la reducción de producción cutánea de esta vitamina; la absorción y metabolismo reducidos y el porcentaje de grasa corporal (Valint, 2013).

Por estas razones comentadas el análisis de los valores bioquímicos de 25OH-vitamina D y de parámetros de turnover óseo (osteocalcina, crosslaps y P1NP) se estratificó en función del sexo y de la presencia o no de menopausia en el caso de las mujeres.

En cuanto a la estación del año en la que se determinó la bioquímica inicial se observó que la mayor parte de individuos realizaron el estudio entre invierno y primavera. Al considerar la estaciones en parejas se observa que la entrada de pacientes entre otoño-invierno (51,6%) y primavera-verano (48,4%) se encuentra equilibrada.

Otra situación que tiene importancia en el metabolismo óseo es la presencia de menopausia. En el grupo de 47 mujeres estudiadas se analizó si habían tenido la menopausia. Se observó que un 78,7% la habían tenido y un 21,3% no.

Los niveles de vitamina D en nuestra muestra se encontraban en rango de déficit moderado tanto en la muestra general (15,8 ng/ml) como al estratificar en función del sexo y presencia de menopausia sin diferencia significativa entre ninguno de los grupos.

A la hora de categorizar la intensidad del déficit de nuestra muestra se observó que la mayor parte se encontraban en rango de déficit moderado (59,7%). Pero al analizar el resto de los pacientes la cantidad de individuos con rangos normales de vitamina D era muy bajo (8,5% en mujeres y 0 en hombres); y los pacientes que se encontraban en rango de osteomalacia (<10 ng/ml) y, por tanto, con más riesgo de repercusión clínica era relativamente alto (40% en hombres y 31,9% en mujeres).

Esta situación se encuentra en consonancia con lo que conocemos de la literatura: 1) en la población española (analizando únicamente la población sana y de edad media) existe un déficit de vitamina D de base con un 27,58% de la población por debajo de 20 ng/ml y un 56,03% entre 20 y 30 ng/ml (Calatayud, 2009). 2) En la población obesa existe un descenso de los niveles de vitamina D sobre todo en situaciones de alto grado de la misma. (Bell, 1985) (Buffington, 1993) (Carlin, 2006). 3) Por otra parte el efecto de la edad es importante, ya que los niveles de vitamina D en mujeres postmenopáusicas europeas son bajos hasta en un 79,6% de esta población, aunque en España los niveles son ligeramente más altos que en el resto de Europa (Bruyère, 2007). Esta situación puede verse potenciada por el aumento de la adiposidad en el grupo de edad más alto (>65 años) (Snijder, 2005). 4) De la misma manera también se ha observado que en pacientes con artrosis existen un déficit de vitamina D, aunque no hay evidencia para saber si la relación es independiente de los factores ya comentados (Breijawi, 2007).

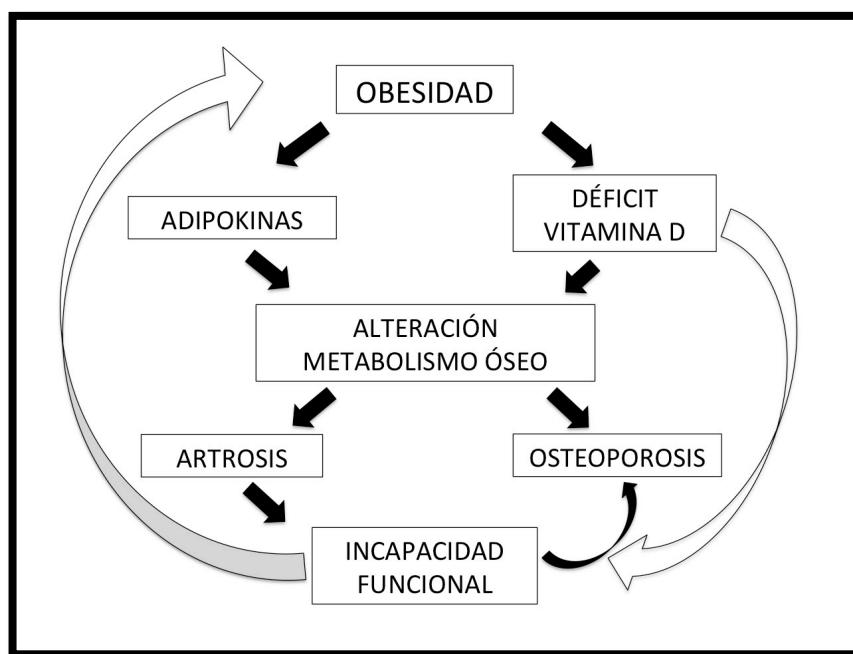
En nuestra valoración del metabolismo óseo se utilizaron dos marcadores bioquímicos de formación ósea: osteocalcina (OC) y el propéptido N-terminal del procolágeno tipo I (P1NP); y un marcador de resorción ósea:  $\beta$ -crosslaps. De estos marcadores los más valorables serían la osteocalcina y crosslaps; el P1NP tiene utilidad pero más limitada debido a su producción por otros tejidos diferentes del hueso (Romero, 2012).

En nuestra muestra todos los parámetros de metabolismo óseo antes de la intervención se encontraban en rango de normalidad para las distintas categorías (hombre-mujer (menopausia-no menopausia)). Al comparar los parámetros de formación (osteocalcina y P1NP) y los de resorción (crosslaps) en función del sexo no hubo diferencia significativa, tampoco la hubo en el grupo de mujeres al estratificar en función de la presencia de menopausia. Los parámetros de turnover eran ligeramente más elevados en mujeres y dentro de este grupo en aquellas con menopausia, pero, probablemente el tamaño de la muestra no era suficiente para encontrar diferencia significativa.

Al estudiar la relación entre metabolismo óseo, vitamina D y la artrosis en la literatura se ha observado que en la obesidad existe una relación entre los cambios en determinadas adipocitokinas con cambios en parámetros de metabolismo óseo que pueden producir un empeoramiento de la situación de la artrosis, en especial, de rodilla (Berry, 2011). Al analizar únicamente los parámetros de metabolismo óseo en relación con la artrosis en la obesidad existe una moderada evidencia de que determinados parámetros de turnover óseo pueden asociarse a la progresión de la misma (Lim, 2014).

Al evaluar los niveles de vitamina D en pacientes con artrosis, unos niveles más altos de la misma se asocian con mejor situación de la densidad mineral ósea (Heike, 2005), y por otra parte niveles más bajos podrían relacionarse con un empeoramiento de la evolución de la artrosis de rodilla (Felson, 2007) (Bergink, 2009) (Laslett, 2014). También se ha observado que niveles más altos de vitamina D se relacionan con menor dolor y mejor capacidad funcional en la artrosis (Glover, 2015) (figura 192).

Estos datos contradictorios de la literatura, en combinación con la normalidad de los resultados obtenidos en nuestro estudio, parecen indicarnos que los marcadores de remodelado óseo y la vitamina D tienen un efecto limitado sobre la artrosis, existe un conocimiento limitado sobre los mismos y se requieren más estudios para caracterizar esta relación.



**Figura 192:** Relación entre la obesidad, metabolismo óseo y artrosis

Las principales limitaciones que nos encontramos en nuestro estudio al categorizar la vitamina D y los marcadores de metabolismo óseo son: a) no haber evaluado ningún tipo de prueba de imagen para comparar los valores con un daño medible en la articulación afecta, o un descenso objetivo de la densidad mineral ósea; b) el hecho de no tener un grupo control de pacientes de la misma edad no obesos para comparar la diferencia de los parámetros reseñados; c) un tamaño muestral más elevado para detectar diferencias entre los grupos analizados.

## **2.7. Calidad de Vida**

A la hora de analizar la calidad de vida en nuestros pacientes se valoró el estado de salud subjetivo en función de diferentes esferas mediante el test SF-36. Por otra parte, y de manera más orientada a la patología estudiada (artrosis) se valoró a los pacientes mediante test que inciden en los dos síntomas más característicos de esta enfermedad: el dolor y la incapacidad funcional, mediante la escala analógica del dolor, el test WOMAC y para pacientes con dolor lumbar la escala de Oswestry.

### **2.7.1. Test SF-36**

El test “Short Form Health Survey” SF-36 es un test de gran utilidad para valorar la calidad de vida en total y en función de distintos aspectos que afectan a la misma. Esta evaluación se ve favorecida por su división en distintas esferas.

En la población estudiada hay que tener en cuenta a la hora de analizar el test dos características comunes de todos los pacientes que son la obesidad de alto grado ( $IMC > 35 \text{ kg/m}^2$ ) y la presencia de artropatía; los cuáles condicionarán la puntuación de las distintas esferas. Por otra parte también debemos tener en cuenta la localización de la artropatía rodilla, columna o cadera.

Teniendo en cuenta la manera de puntuar la encuesta (0: peor situación a 100: mejor situación), al considerar la esfera salud general se observa una puntuación media de 42,39 puntos por tanto la percepción de salud en estos pacientes es muy baja. De la misma manera al considerar la suma de todas las esferas (TOTAL) la

puntuación es algo más elevada 56,95 puntos, pero este sumatorio no se encuentra validado ni habla sobre la situación real del paciente.

Por otra parte, valorando las esferas de manera pormenorizada, en nuestra muestra encontramos tres situaciones:

- *Anímica y social:* Cuyas tres esferas (rol emocional, función social y estado mental) superan la puntuación de 75 puntos. La hipótesis a manejar es que, a pesar de la situación física y el dolor, no existe una gran interferencia sobre el ánimo del paciente. Esta situación podría justificarse con la habituación a unos síntomas más o menos crónicos; o bien, por la dificultad del propio test para valorar este tipo de síntomas.
- *Dolor y vitalidad:* Las dos esferas que estudian estos síntomas se encuentran en torno a la puntuación de 50 puntos. Esta valoración se puede deber a que el desencadenamiento de estos síntomas no se da en todas las situaciones vitales, aunque los pacientes tienen conciencia de que tanto la intensidad del dolor padecido y el sentimiento de energía no es la adecuada.
- *Situación física:* Las dos esferas (actividad física y rol físico) que valoran esta parte manejan las peores puntuaciones del total de test, siendo en torno a 25 puntos. Por tanto si bien el dolor no es de una intensidad alta según este test, pero en conjunto con otros síntomas de la artrosis como la rigidez y añadido a las características del paciente obeso de alto grado se condiciona una limitación física importante.

Al comparar estos datos con los valores del test para población general española se observa una disminución en todos los valores salvo en las esferas de rol emocional, función social y estado mental (Alonso, 1998).

Si comparamos nuestros datos con los de poblaciones similares a la nuestra en la literatura observamos bastantes similitudes en la alteración de las distintas esferas del test SF-36.

Los resultados fueron similares al valorar las patologías (obesidad y artropatía) por separado. Al analizar el exceso de peso, en un estudio realizado en Sydney en 2009 se comparaba la población obesa frente a no obesa, en el grupo de edad entre 55 y

64 años se observaban peores puntuaciones en la población con obesidad en esferas de función física, rol físico, dolor, salud general y vitalidad mientras que en el resto de esferas la puntuación era similar (Anandacoomarasamy, 2009). Al analizar únicamente la artropatía en Canadá en pacientes candidatos a artroplastia de rodilla se observó unos valores por debajo de 50 en todas las esferas salvo en la salud mental y el rol emocional (Desmeules, 2009).

También se observaron niveles similares en poblaciones de las mismas características que la nuestra en la que se combinan distintas comorbilidades. De esta manera se ha demostrado que la puntuación de las esferas físicas del SF-36 empeora con el aumento de número de comorbilidades, y en especial con la presencia de obesidad. (Wesseling, 2013) (Van Dijk, 2008).

Las puntuaciones más bajas obtenidas en las esferas relacionadas con la funcionalidad física también se observan en otros estudios como en el estudio realizado en Sydney donde se observó que en aquellos pacientes con obesidad las esferas relacionadas con incapacidad física y rol físico se relacionan con el deterioro del cartílago articular de rodilla (Anandacoomarasamy, 2009).

En nuestro estudio, al realizar la estratificación en función del sexo no se observó diferencia significativa entre hombres y mujeres en ninguna de las esferas. Por otra parte al estratificar en función de la localización de la artropatía la diferencia en los valores de las distintas esferas entre las tres localizaciones (rodilla, cadera y columna) tampoco fue significativa.

#### **2.7.2. Escala analógica del dolor**

La escala analógica visual del dolor es una manera rápida y sencilla para caracterizar el dolor que padece un paciente. En esta escala se considera 0 como ningún dolor y 10 puntos como el dolor máximo.

En nuestra muestra se observó un valor medio de 6 puntos sin diferencia significativa al estratificar en función de sexo ni en función de la localización de la artropatía.

Según el análisis de los datos realizado de manera cualitativa en cuatro categorías (sin dolor, dolor leve, dolor moderado, dolor intenso) se observó un predominio del dolor moderado e intenso frente a las escalas de dolor más leves. No hubo diferencia significativa entre hombres y mujeres.

La principal información que obtenemos de estos datos es que existe una situación de aumento del dolor sobre todo en escalas más altas, no habiendo casi pacientes sin dolor o con dolor de intensidad leve. Esto se corresponde con las muy bajas puntuaciones en el test SF-36 y condiciona el pronóstico de estos pacientes.

En otros estudios realizados en pacientes obesos con artrosis se han observado valores de la escala analógica visual también en rango moderado (Christensen, 2015).

#### **2.7.3. Test WOMAC**

El WOMAC es un test que se utiliza para valorar la funcionalidad y el dolor en el paciente con artrosis, para ello utiliza tres parámetros el dolor, la capacidad funcional y la rigidez, además de la relación entre los tres que resulta de la suma de ellos. Cada una de las partes analizadas utiliza una escala diferente y se considera peor situación una puntuación más alta.

Al analizar los datos del test WOMAC se observó una puntuación de dolor (49,75%), rigidez (46,40%) y capacidad funcional (45,94%) cercana a la mitad. Lo mismo ocurrió al considerar el total (46,33%).

Los niveles de dolor y alteración de la capacidad funcional en el test de WOMAC son variables en función del estudio valorado desde puntuaciones más bajas en torno al 20 % (Collins, 2014) a puntuaciones más altas en torno a 40-50% en poblaciones con obesidad de más alto grado (Garver, 2014). Según estos datos se puede inferir que a valores más altos de IMC se daban peores valores de WOMAC (Sanghi, 2011). Esto justificaría que los valores del test obtenidos en nuestro estudio se encontrasen en un rango de mayor dolor e incapacidad.

Al estratificar en función del sexo no existió diferencia significativa entre los grupos, aunque parece que podría haber puntuaciones más altas en el grupo de los

hombres pero probablemente el tamaño muestral no sea suficiente para considerar las diferencias significativas.

En la estratificación en función de la localización de la artrosis no se observó diferencia significativa en ninguno de los parámetros. Existe una tendencia a los valores más elevados en aquellos pacientes que padecían de artrosis de cadera y columna aunque el tamaño muestral también fue bajo para detectar diferencias. Ackerman encontró valores similares al diferenciar entre artrosis de cadera y de rodilla con valores de WOMAC más elevados en el caso de artrosis de cadera en pacientes con IMC más alto (Ackerman, 2012).

Según esto las puntuaciones de dolor, y situación física se asimilarían a los de los otros test realizados (escala analógica del dolor y SF-36). Dicha situación se ha valorado en otros estudios observándose conclusiones parecidas y mejoría de las mismas tras el recambio mediante artroplastia (Núñez, 2009).

#### **2.7.4. Escala Lumbar Oswestry**

La escala lumbar de Oswestry analiza la limitación funcional en relación con la patología lumbar y se estratifica en 5 estadios, donde puntuaciones más bajas se traducen menor limitación funcional y puntuaciones más altas en mayor limitación.

En nuestro estudio 5 pacientes presentaban patología lumbar, con una media de escala lumbar del 54,66% lo que se consideraría una limitación funcional intensa. Al estudiar los datos de manera cualitativa se observó que la mayor parte de los pacientes se encontraban en limitación intensa mientras que el resto estaban en grado de discapacidad.

Estos datos no son muy valorables debido a la pequeña cantidad de individuos incluidos, pero orientan el tipo de paciente que es remitido a cirugía de columna. En el caso de los pacientes obesos se suelen observar valores más elevados de la escala de Oswestry que en pacientes no obesos (52,8% vs 48,4%) (Rihm, 2013). Por otra parte la escala de Oswestry en pacientes con dolor lumbar empeora en función del grado de IMC (Fanuele, 2002)

## **2.8. Otros parámetros**

### **2.8.1. Metabolismo hepático**

En el análisis de las enzimas de metabolismo hepático se objetivó que ni en la muestra general ni al estratificar en función del sexo existían alteraciones en el metabolismo hepático. Se objetivó unos niveles más elevados en varones que en mujeres en GOT, GPT y GGT de manera significativa, aunque se mantenían en el rango de normalidad.

En la población general la prevalencia estimada de esteatosis hepática no alcohólica varía entre el 3 y el 24% (Clark, 2006). Es una patología altamente prevalente en población con obesidad con una prevalencia entre el 30 y el 37%, con mayor incidencia en pacientes con altos grados de obesidad (Gholam, 2007). Esta patología es más frecuente en hombres que en mujeres en población española (33,4% hombres vs. 20,3% en mujeres) (Caballería, 2010).

Dado el tipo de población que manejamos en este estudio (obesos de alto grado) y la alta prevalencia de esta patología es llamativo observar que los rangos de enzimas hepáticas en este estudio se encuentran dentro de la normalidad, aunque en varones se encuentren en el límite alto.

### **2.8.2. Ejercicio Físico**

El ejercicio físico en los pacientes de nuestra población es muy limitado debido a la incapacidad funcional que sufren estos pacientes debido a su patología de base.

Se interrogó a los sujetos de estudio sobre si realizaban algún tipo de actividad física añadida a la habitual y se caracterizó de manera dicotómica como ejercicio físico sí o no. Se trata de una manera muy simple de valorar este parámetro pero dada la dificultad para su categorización y la baja intensidad del mismo nos sirvió para orientarnos. Aunque se ha observado que en este tipo de estudios los pacientes obesos tienden a sobreestimar la cantidad de ejercicio que realizan respecto a los no obesos (Coriolano, 2015).

Los datos obtenidos nos mostraron que menos de una cuarta parte de los participantes realizaban algún tipo de ejercicio físico antes del inicio de la intervención terapéutica con datos similares en hombres y mujeres.

La repercusión de la artrosis y la obesidad sobre la actividad física son conocidas, ambas patologías en conjunto condicionan un aumento del dolor y una disminución de la capacidad funcional. De esta manera se ha objetivado que peores puntuaciones de WOMAC y SF-36 se correlacionan con peor capacidad para la realización del ejercicio y peor capacidad vital pulmonar (Subteyaz, 2007). Esta situación da lugar a un mayor sedentarismo y una potenciación de las mismas, por tanto es recomendable la utilización de programas de ejercicio adecuados a la patología para poder romper este “círculo vicioso” (Fransen, 2015).

### **3. CARACTERÍSTICAS DE LA DIETA**

La caracterización de la dieta se realizó mediante la encuesta dietética de 2 días. La encuesta o registro dietético aporta una mejor información que los cuestionarios retrospectivos como la encuesta de 24 horas. Nos permiten estimar la cantidad de macro y micronutrientes contenidos en la dieta habitual del paciente. La principal limitación es que no siempre marca la frecuencia de consumo de los distintos grupos alimentarios.

La dieta intervención se diferenciaba de otras dietas por la sustitución de las comidas principales por un suplemento nutricional artificial. La dieta completa se encontraba ajustada a un contenido calórico diferente en función del sexo pero con un porcentaje de macronutrientes similar, encontrándose dentro de las recomendaciones de una dieta hipograsa (15-17%) con un aumento del porcentaje calórico aportado por carbohidratos (61-59%) y proteínas (24-25%). El aporte de fibra, perfil lipídico y micronutrientes se encontraba ajustado a las RDA.

Del total de individuos que iniciaron el tratamiento con dieta (59 pacientes), ocho no completaron el tratamiento según el protocolo inicial, de los cuales la mitad lo hicieron hacia otra dieta hipocalórica debido a dificultad para el seguimiento. No existieron complicaciones asociadas al tratamiento. No se realizó un análisis sobre el momento en el que cesaron el tratamiento protocolizado aunque sí que se analizó la dieta realizada postintervención en este subgrupo, aún así esto altera el efecto sobre los distintos parámetros al no diferenciar si es por la dieta inicial o por el cambio de la misma. Según esto los análisis se realizaron de manera estratificada en función de la condición de consumo de la dieta protocolo

(VEGESTART®) frente a la no realización del protocolo completo (NO VEGESTART®).

Valoramos la situación dietética antes de la intervención, la adherencia al tratamiento con la dieta modificada y las diferencias entre ellas.

### **3.1. Contenido Calórico**

#### **3.1.1. Preintervención**

El contenido calórico de la dieta de los pacientes analizados era de 1433 kcal/día, con mayor contenido en los pacientes varones (1588 kcal/día) y mujeres (1383 kcal/día) respecto a las mujeres, aunque sin diferencia significativa.

La ingesta calórica media en estos pacientes fue claramente inferior a la media española de 2012 reflejada en la media de la encuesta consumo alimentaria española donde el consumo calórico era de 2609 kcal/persona/día (Varela-Moreiras et al, 2013) . Al comparar la población general con una población de pacientes con obesidad, resulta llamativo que el contenido calórico sea claramente inferior, al igual que respecto a la ingesta calórica recomendada para pacientes de más de 60 años que son 1875 kcal/persona/día (Moreiras et al, 2013). Al valorar una muestra similar de mujeres postmenopáusicas españolas se observó también un consumo calórico elevado tanto en el grupo de IMC entre 30 y 40 con una ingesta de 2483 kcal y en el IMC >40 con una ingesta de 2923 kcal (Úbeda, 2007).

Al realizar la comparación entre el contenido calórico y el gasto energético total calculado por distintas fórmulas se observó que en todos los casos el gasto energético de los pacientes superaba la ingesta calórica que realizaban. Si bien al utilizar la fórmula de Mifflin St-Jeor, que es la más indicada en este tipo de pacientes (Mifflin, 1990), se objetivaba un menor exceso. Al utilizar el peso ajustado, que debería ser el peso objetivo en estos pacientes, el exceso de gasto es menor. Aunque, en cualquiera de los casos, existe una gran variabilidad en el registro dietético de los pacientes como muestran las elevadas desviaciones típicas. La discrepancia entre ambas mediciones puede deberse a varias razones: a) El error que asumimos al utilizar fórmulas estimativas de cálculo del gasto energético, o que estas fórmulas no están adaptadas para la población estudiada

con sus características funcionales específicas. b) La infraestimación del consumo dietético realizado, ajustándose a una dieta más “equilibrada” a criterio del paciente. c) El efecto sobre la ingesta de dieta de la indicación de cirugía y la recomendación de perder peso por parte del especialista que deriva al paciente. d) El error añadido al utilizar medidas comunes, pesajes erróneos, o la no caracterización adecuada de todos los ingredientes de los platos cocinados. e) La sobreestimación de la actividad física realizada por parte del paciente.

### **3.1.2. Postintervención**

El contenido calórico medio en la muestra disminuyó en 500 kcal. Este descenso se ajusta a las recomendaciones de las distintas guías clínicas que recomiendan un descenso calórico de 500-1000 kcal acompañado de una actividad física para una pérdida de peso de un 8% en 6 meses. (FESNAD-SEEDO, 20012) (González-Campoy, 2013).

Entre los pacientes que cumplieron el protocolo la diferencia calórica entre el tratamiento pautado y el realizado disminuyó un total de 141 kcal, esto se puede deber a una restricción mayor debido a un intento de optimizar la pérdida de peso o a una infraestimación en el registro alimentario.

A la hora de comparar las diferencias calóricas entre aquellos que cumplieron el protocolo completo respecto de aquellos que no lo hicieron se encontraron los siguientes hallazgos:

- No hubo diferencias en el contenido calórico de la dieta antes del inicio de la intervención (en el análisis se incluyeron aquellos pacientes que no llegaron a iniciar el protocolo). Esto descarta que existiesen diferencias en el patrón alimentario o la manera de llenar la encuesta en ambos perfiles de pacientes. Aunque parece que aquellos que iniciaron el protocolo y lo dejaron tenían un consumo calórico ligeramente mayor.
- En ambos grupos hubo un consumo calórico menor respecto al inicio del protocolo, independientemente de haberlo completado o no.

- La diferencia calórica en las encuestas postintervención sí que fueron significativas observándose una ingesta 300 kcal mayor en el grupo que no completó el protocolo.

En resumen, la introducción en el protocolo puede tener un efecto sobre el consumo calórico total, en mayor o menor medida, independientemente de haber realizado la dieta tal y como estaba prescrita o no. Esta situación se puede relacionar con el apoyo realizado por la dietista durante el desarrollo del mismo.

### **3.2. Macronutrientes**

#### 3.2.1. Preintervención

La distribución de macronutrientes según la encuesta realizada mostró que el patrón dietético tenía un predominio de la ingesta de calorías en forma de hidratos de carbono (43,42%) con un alto contenido en grasa (35,37%) y proteína como corresponde a una dieta hiperproteíca (20%). El porcentaje de macronutrientes es similar al obtenido en la encuesta dietética nacional aunque con una diferencia en proteínas (14%) y lípidos (41%) (Varela-Moreiras et al, 2010).

Al comparar con la ingesta diaria recomendada (RDA) de macronutrientes (Council for Responsible Nutrition, 2001) para la edad y sexo se observó:

- Una ingesta de carbohidratos por encima de la recomendada, pero ajustada a los límites de porcentaje calórico aportado por estos, en ambos sexos.
- Una ingesta proteica elevada en cantidad y dentro del rango de porcentaje calórico recomendado, sin diferencias en función de sexos.
- Un ingesta de grasas por encima del rango de porcentaje calórico aportado por las mismas en ambos sexos.

En cualquier caso las RDA americanas al realizar unas recomendaciones de macronutrientes absolutas en rango muy estricto sin tener en cuenta el peso son difícilmente comparables, sobre todo en pacientes con obesidad. En cuanto a las recomendaciones relativas como porcentaje calórico utilizan rangos muy amplios, entre los que se incluyen el patrón dietético de nuestros pacientes. Este patrón es coincidente con las recomendaciones de la AACE sobre alimentación saludable (González-Campoy, 2013).

Por otra parte quizá es importante analizar las características del tipo de macronutriente consumido además de la cantidad del mismo:

- El contenido en fibra de la dieta se encuentra muy por debajo de las recomendaciones diarias de la misma, tanto en las RDA americanas como las de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC, 2011). Esta situación puede orientar respecto al tipo de carbohidrato consumido, dado que aquellos carbohidratos con índice glucémico más bajo tienen mayor contenido en fibra. Por otra parte también nos indica la cantidad de vegetales pues su contenido en fibra es también muy alto. El consumo de alimentos vegetales y con bajo índice glucémico puede reducir el riesgo de obesidad en los pacientes (Mendez, 2009), por tanto un descenso en su consumo podría favorecer el desarrollo de exceso de peso.
- En el análisis del perfil lipídico de la dieta se observa un alto porcentaje de monoinsaturados, en probable relación con el consumo de aceite de oliva; y un alto porcentaje de saturados y colesterol debido al alto contenido proteico de la dieta. Salvo el porcentaje de grasas monoinsaturadas el resto del perfil lipídico se encuentra fuera de las recomendaciones (SENC, 2011) y tiene un peso importante sobre la obesidad y el aumento del riesgo cardiovascular en estos pacientes. La cantidad de poliinsaturados es baja, así como el contenido en ácidos grasos omega-3.

Salvo por la cantidad de grasas monoinsaturadas procedente del aceite de oliva, cuya utilización se encuentra muy arraigada en la dieta española; la adherencia a la dieta mediterránea es baja debido al bajo contenido en fibra y en omega-3 procedente de una dieta rica en proteínas procedentes del pescado; la cuál está perdiendo fuerza en España (León-Múñoz et al, 2012). La mayor proporción de las proteínas y los lípidos provienen probablemente de la carne, lácteos y huevos lo cuál se acerca más al patrón de “dieta atlántica” que es el patrón más común en nuestra zona, con la salvedad del consumo de pescado (Oliveira, 2010).

En resumen, tanto la cantidad absoluta como relativa de macronutrientes y su composición cualitativa se encuentran en su mayor parte alejados de las recomendaciones por edad de las distintas sociedades, además de alejarse del

patrón de dieta mediterránea. Estas dos características han demostrado controlar el sobrepeso a largo plazo (Mendez et al, 2006), lo que podría estar relacionado con el perfil poblacional manejado. En cualquiera de los casos, a la hora de interpretar los resultados nos encontramos con limitaciones similares a las comentadas en el contenido calórico de la dieta; y sobre todo el no poseer una encuesta de frecuencia de consumo para caracterizar mejor el tipo de dieta que realiza.

### **3.2.2. Postintervención**

En la muestra general se objetivó una disminución en el contenido absoluto de todos los macronutrientes, lo que se relaciona con la disminución en la ingesta calórica. Al analizar los macronutrientes de manera relativa con el porcentaje calórico que aporta cada uno se observa un aumento relativo de los hidratos de carbono y proteínas y una clara disminución del porcentaje lipídico. La cantidad de fibra se mantuvo en rango similar, por debajo de las RDA, en probable relación con el no aumento de la ingesta de verdura o legumbre en la dieta, por la manera de protocolización de la misma como suele pasar en este tipo de tratamientos (Noakes, 2004) (Ditschuneit, 2002).

Al analizar las diferencias entre el tratamiento pautado y el realizado en realidad entre los pacientes que cumplieron el protocolo se observó que, aun haciendo una restricción calórica más intensa que la prescrita, había un aumento del contenido lipídico (sobre todo a expensas del colesterol) y proteico de la dieta sin embargo existió una disminución del contenido en hidratos de carbono. En aquellos pacientes que no completaron el protocolo el cambio de patrón dietético fue similar pero de mayor potencia, lo que condicionó una ingesta calórica por encima de la pautada.

En la comparación de los cambios entre la dieta pre-postintervención en los grupos que cumplieron el protocolo y aquellos que no, se observó:

- En el grupo que cumplió el protocolo existió un aumento del porcentaje de hidratos de carbono y del contenido proteico con una disminución importante del porcentaje lipídico. Mientras que en los que no cumplieron

el protocolo se mantuvieron los porcentajes de los distintos macronutrientes.

- En el análisis del tipo de lípidos consumidos en el grupo que cumplió el protocolo se observó un aumento de los ácidos grasos saturados en relación con el aumento de lácteos y productos comerciales contenidos en la dieta como las galletas, con un descenso importante en el contenido de colesterol en relación con la disminución del consumo de productos cárnicos y huevo. En el grupo que no cumplió el protocolo no hubo cambios en el perfil de lípidos aunque se intuye un descenso en el colesterol sin significación estadística.

Los datos obtenidos son típicos de las dietas hipograsas a largo plazo (Sacks, 2009) (Brinkworth, 2009) por varias razones: a) la reducción del contenido de grasa, y por tanto, de proteína es muy difícil de realizar de manera sostenida; b) la asunción por parte de la población de que las dietas hiperproteicas son más eficaces a la hora de perder peso, conlleva un aumento de estos alimentos con el aumento de grasa asociado; c) los hábitos alimentarios de la población de Castilla y León, se relacionan con un mayor consumo de proteína y grasa, por lo tanto la modificación de la dieta normalmente se dirige en ese sentido (Davis, 2010).

La composición de la dieta supuso una ventaja en cuanto a la reducción calórica y del contenido absoluto de los distintos nutrientes, pero esta dieta de manera mantenida tiene un perfil de lípidos que puede ser contraproducente por su alta de tasa de grasas saturadas y su baja tasa de monoinsaturadas. De cara a una continuación de la dieta a largo plazo se hace necesario la reducción de los ácidos grasos saturados con un aumento de los monoinsaturados para tener un beneficio a nivel cardiovascular (Covas, 2009) (Huang, 2008).

De la misma manera el bajo contenido en fibra de la dieta no debe ser la pauta a seguir, puesto que las dietas ricas en fibra tienen un efecto beneficioso sobre la obesidad (Howarth, 2001) (Salas-Salvadó, 2008) y sobre el perfil lipídico (Maki, 2010) (Lee, 2006).

### **3.3. Minerales y micronutrientes**

#### **3.3.1. Preintervención**

El análisis de los minerales en la encuesta dietética realizada por los pacientes antes de la intervención se comparó con las RDA americanas (Council for responsible Nutrition, 2001) y españolas (SENC, 2011).

El consumo de sodio según las RDA americanas y españolas era adecuado en la muestra general y en ambos sexos; aunque la cantidad de sodio en el grupo de varones era superior al contenido en la dieta de las mujeres.

Al comparar con las recomendaciones de cara a la prevención y tratamiento de la hipertensión el consumo se encuentra en el límite de utilización (<1500 mg) en el caso de los varones, no siendo así en el grupo de mujeres (AACE, 2013).

Dado que en la encuesta la mayor parte de pacientes no mostraron la cantidad de sal de mesa utilizada para el cocinado y aliñado de los alimentos probablemente la ingesta de sodio sea mayor que la reseñada. Esta situación no se ajusta con la prevalencia de patología tensional conocida en la muestra (>50%), pues estos pacientes como parte de su tratamiento deberían realizar una restricción en la ingesta de sodio (Mancia, 2013).

El consumo de potasio era muy inferior a las recomendaciones según las RDA americanas y españolas, y similar en ambos sexos. Esta situación puede relacionarse con un bajo consumo de los grupos de frutas y verduras, que son aquellos grupos alimentarios con mayor contenido en potasio. El consumo adecuado de frutas y verduras se asocia a una prevención de desarrollo en la obesidad, por tanto en una población con exceso de peso como la nuestra un patrón dietético con una ingesta disminuida de las mismas esto estaría justificado (Vioque, 2008).

El consumo de yodo en la muestra se encontraba muy por debajo de los requerimientos tanto americanos como españoles, siendo un tercio de las recomendaciones. Al comparar este consumo con el de la población española se observa que el contenido en la dieta es muy superior al de nuestros pacientes, alcanzando más de 100 µg/día (Soriguer, 2012). Nuestra población, dada su

localización en el interior de España, es deficitaria en el consumo de yodo y es recomendable el uso suplementario de yodo (como sal yodada). Aunque en determinadas poblaciones seleccionadas, como el personal sanitario, la ingesta se acerca más a la recomendada (De Luis, 2003).

La principal limitación de nuestro estudio en este sentido es el no registro del consumo de sal yodada y, como se comentó previamente, el no registro de la cantidad de sal añadida a la dieta.

Entre el consumo vitamínico destaca el bajo cumplimiento de los requerimientos de ácido fólico (vitamina B9) y vitamina E, sobre todo en varones.

Dado que el ácido fólico se encuentra en un alto porcentaje en los vegetales el bajo consumo del mismo se encuentra en consonancia con la disminución de otros nutrientes relacionados con ellos como el potasio o la fibra.

En cuanto al consumo de vitamina E existen dos probables razones de la baja detección en la encuesta: a) un bajo consumo en frutas y algunas verduras que son ricas en dicha vitamina, ya referido en anteriores epígrafes; b) un bajo consumo o no registro de determinados frutos secos y/o especias que también contienen un alto contenido.

Ambas vitaminas, sobre todo la E, tienen una evidencia de tener un efecto antioxidante y beneficioso sobre la inflamación que se produce en este tipo de pacientes (Calder, 2011). Por otra parte también se ha observado que el contenido en vitamina E de la dieta puede influir sobre el desarrollo y la protección de esteatohepatitis no alcohólica (Papandreou, 2015). Por esta razón el mantenimiento de niveles por debajo de las RDA de este tipo de vitaminas puede empeorar la situación de inflamación crónica típica de la obesidad con las complicaciones relacionadas con la misma. Aunque, por otra, parte no existe evidencia de que el tratamiento con dosis suprafisiológicas de estos fármacos pueda mejorar dicha situación y sus complicaciones (AACE, 2013).

### **3.3.2. Postintervención**

La dieta protocolizada no mostró diferencias respecto a la dieta previa en minerales ni micronutrientes, ni en el grupo que cumplió el protocolo ni en el que no lo hizo.

El contenido en sodio no cambió, pero en la encuesta postintervención las cantidades del mismo son más fiables debido a que, al no tener que realizar el cocinado de los alimentos, no es necesario usar suplementos de sal. Por tanto el contenido se ajusta mejor a las modificaciones.

En cuanto al resto de micronutrientes la estabilidad en su contenido se debió al no aumento del consumo de determinados alimentos vegetales (vitamina E y ácido fólico) o a la inhibición en el consumo de algunos alimentos (frutas) y por otra parte a la no introducción de alimentos marinos ni suplemento de sal yodada. Por tanto quizá sería necesario acompañar a la dieta de determinados suplementos vitamínicos y/o de oligoelementos para alcanzar los requerimientos. Aunque lo habitual en este tipo de dietas es el ajuste en la mayor cantidad de micronutrientes (Ashley, 2007).

### **3.4. Metabolismo fosfocalcico**

#### **3.4.1. Preintervención**

Los parámetros dietéticos analizados en relación con el metabolismo fosfocalcico fueron el calcio, fósforo y vitamina D.

Las ingestas de los distintos nutrientes relacionados con el metabolismo óseo fueron variables respecto a las RDA americanas y españolas. La ingesta de fósforo se encontraba muy por encima de las recomendaciones. El calcio medido en la dieta se encontraba ligeramente por debajo de las necesidades mientras que el consumo de magnesio y vitamina D estaba muy por debajo de las recomendaciones especialmente ésta última.

Este patrón dietético se puede deber al consumo disminuido de lácteos, pescado, sobre todo azul, y determinados vegetales en relación con el consumo de productos cárnicos, huevos y determinados aditivos alimentarios. Esta situación concuerda con el resto de alteraciones observadas en la dieta de estos pacientes.

Las recomendaciones de calcio según las guías americanas de alimentación saludable y osteoporosis postmenopáusica para una adecuada salud ósea en mujeres postmenopáusicas es de entre 1200 y 1500 mg preferiblemente de fuente alimentaria para la prevención de osteoporosis (González-Campoy, 2013) (Watts,

2010). El calcio consumido en nuestra muestra y sobre todo en el grupo de mujeres se encontraba por debajo de la media española en mujeres postmenopáusicas (900 mg/dl) (Ortega Anta, 2013) y muy por debajo de las recomendaciones. Dado el perfil de riesgo de estas pacientes se debería realizar un especial hincapié en este consumo disminuido mediante el aumento de calcio dietético (lácteos predominantemente) o mediante el uso de suplementos de calcio.

Las recomendaciones dietéticas de vitamina D son de 15 µg/día (600 UI) hasta los 71 años y a partir de entonces de 20 µg/día (800 UI) (González Campoy, 2013) (Council for responsible Nutrition, 2001) (SENC, 2011); aunque estas recomendaciones se consideran bajas para mujeres postmenopáusicas debiendo llegar a unos requerimientos de entre 20-30 µg/día (800-1200 UI) pudiendo llegar hasta 40 µg/día (2000 UI) según el autor. (Ross, 2011). En cualquiera de los casos los niveles de vitamina D de la dieta en nuestra muestra se encuentran muy por debajo de las recomendaciones (48 UI/día). Esta situación, entre otras, probablemente se asocie con los bajos niveles sanguíneos de vitamina D obtenidos en la muestra.

Al comparar con muestras similares de pacientes en España se ha objetivado un consumo de entre 3,08-4,2 µg/día (123-160 UI), niveles muy disminuidos respecto a las recomendaciones pero incluso mayores que los de nuestra muestra, en relación con una infraestimación de la ingesta o bien por un patrón alimentario diferente respecto a la población general (Ortega Anta, 2013) (Úbeda, 2007).

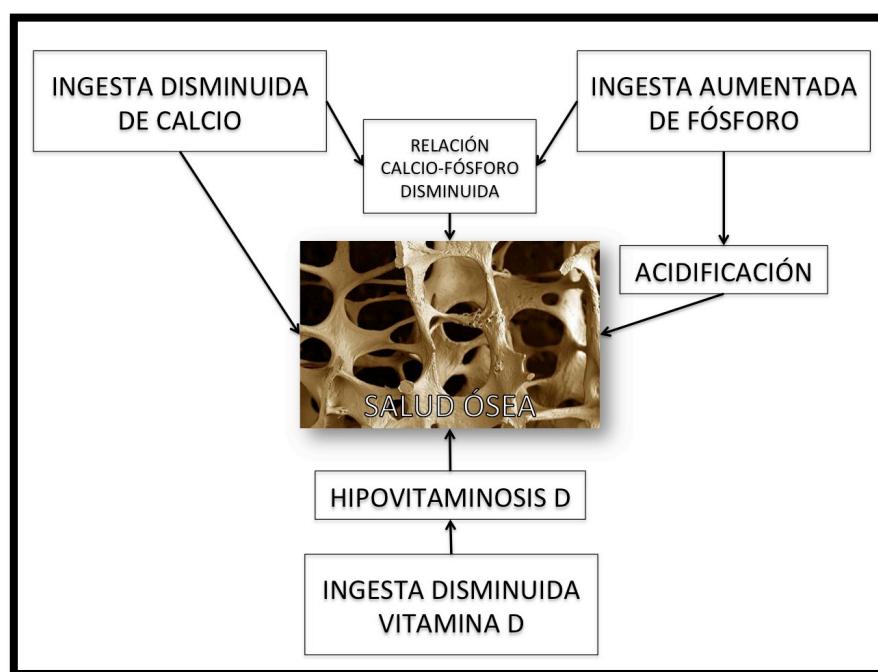
El déficit de vitamina D se puede asociar con alteración del metabolismo óseo, de la función muscular y aumento de la resistencia a la insulina. Es especialmente importante mantener unos adecuados niveles sanguíneos de la misma pero aún no se conoce a qué niveles llegar ni cuál es la suplementación adecuada en cantidad o tipo de fuente.

El aporte de fósforo dietético en la población estudiada se encontraba muy por encima de las recomendaciones nutricionales. Aún así estos requerimientos son difíciles de caracterizar exactamente debido a la infraestimación de determinados productos ricos en fósforo como los refrescos y determinados aditivos

alimentarios, por lo que puede existir un mayor consumo del reseñado dado que los pacientes obesos suelen consumir un alto contenido de estos alimentos.

En España el consumo de fósforo en la población general respecto a las recomendaciones dietéticas es muy elevado, siendo similar en ambos sexos y en los distintos grupos de edad (Varela-Moreiras, 2010).

La ingesta elevada de fósforo, sobre todo asociada a una ingesta disminuida de calcio se puede asociar con un hiperparatiroidismo secundario con un aumento de la resorción ósea, un descenso del pico de masa ósea y un incremento de la fragilidad del hueso. De la misma manera el aumento de la fosforemia puede producir un aumento de la carga ácida que, aunque parcialmente tamponada por el aumento de la ingesta proteica asociada se puede relacionar también con un daño en el hueso. Por último una carga de fósforo elevada mantenida puede relacionarse con un daño renal a largo plazo e incluso con un aumento del riesgo cardiovascular (Uribarri, 2013) (Calvo, 2013) (Figura 193). Estas relaciones en su mayoría son hipótesis y requieren un estudio más profundo para su corroboración.



**Figura 193:** Relación entre la ingesta de calcio, fósforo y vitamina D con la masa ósea.

### 3.4.2. Postintervención

Dentro de la modificación en los minerales y micronutrientes los cambios en aquellos parámetros dietéticos relacionados con el metabolismo fosfocalcico fueron los que sufrieron un mayor cambio entre antes y después de la intervención. Existió una modificación significativa en los niveles de calcio, fósforo, magnesio y vitamina D.

En el caso del calcio se observó un aumento en la ingesta del mismo de más de 100 mg al día. Esta diferencia se observó tanto en el grupo que realizó el protocolo completo como aquellos que no lo hicieron. En el grupo que no cumplió el protocolo la diferencia no fue significativa estadísticamente pero, dado que el efecto de la intervención es similar, esto se puede deber al pequeño tamaño muestral en este subgrupo.

En el grupo Vegestart® el aumento del calcio se puede deber al consumo del suplemento nutricional cuyo contenido en calcio es 200 mg por botella (400 mg/día) y el aumento en el consumo de lácteos. Mientras que en el grupo de no Vegestart®, al no consumir el suplemento, el aumento probablemente se encuentra relacionado con el mayor aumento en lácteos.

Independientemente del cambio, dado que la mayor parte de los pacientes son mujeres postmenopáusicas el contenido de calcio en ambos grupos se encuentra por debajo de los requerimientos en este grupo de edad (1200-1500 mg) para la prevención de la osteoporosis (Cabanillas, 2009).

Al valorar la modificación de la vitamina D, el contenido de la misma en las dietas postintervención es mucho mayor respecto a la dieta preintervención en la muestra general. Al analizar los dos subgrupos en relación con el cumplimiento del protocolo se objetivó que la elevación en la vitamina D se encontraba únicamente en el grupo de los pacientes que consumieron el suplemento nutricional, en probable relación con el aporte de vitamina D por el mismo (10 µg/día (400UI)). En el grupo que no cumplió el protocolo completo los niveles de vitamina D en la dieta preintervención eran más altos pero se mantuvieron tras la intervención, por lo que probablemente volvió a la tendencia inicial de consumo.

En ninguno de los dos subgrupos se alcanzaron los requerimientos suficientes recomendados de vitamina D en la dieta ni según las RDA (15 µg/día (600 UI)), ni según las guías de prevención de osteoporosis en mujer postmenopáusica (20-30 µg/día (800-1200 UI)).

Analizando el contenido en fósforo de la dieta se objetivó un descenso significativo en la muestra general. Analizando en subgrupos se objetivó un descenso significativo en el grupo que cumplió el protocolo mientras que no lo fue en el grupo que no lo cumplió, dado el bajo tamaño muestral.

Este descenso probablemente se relacione con la reducción en la ingesta de alimento cárnico y huevo, además de la reducción de precocinados y refrescos, normalmente no reflejados en la dieta. Todo ello en consonancia con el resto de parámetros que han cambiado en la muestra.

Si bien es verdad que se produjo un descenso significativo en el contenido en fósforo, el contenido existente en la dieta aún no se encontraba dentro de las recomendaciones (700 mg/día). En cualquiera de los casos al producirse un aumento en el calcio dietético con un descenso en el fósforo, el índice calcio fósforo se encontraba en niveles más adecuados, por lo que existe un perfil más beneficioso de cara al posible efecto sobre el metabolismo óseo y la función renal.

Al observar los cambios obtenidos en los parámetros dietéticos de metabolismo fosfocalcico se objetivó un mejor ajuste a las recomendaciones pero insuficiente sobre todo teniendo en cuenta el perfil de edad y sexo de la mayor parte de los pacientes. Por esta razón se haría necesaria una suplementación oral de calcio y vitamina D, quizá de menor entidad que antes de la dieta. Además los pacientes se beneficiarían de cierta restricción en el contenido de fósforo (Watts, 2010).

#### **4. INFLUENCIA DE LA INTERVENCIÓN (DIETA MODIFICADA)**

La intervención nutricional se inició en el 95,16% de los pacientes. El rechazo inicial del tratamiento entre 4,84% de los reclutados se relacionó con un entendimiento erróneo del tipo de dieta en un principio o una cierta inseguridad al ser incluidos, estos pacientes sólo fueron valorados en el corte inicial.

La duración de la intervención tuvo una media de 90 días, por tanto la mayor parte de los pacientes se ajustaron al protocolo terapéutico.

Por otra parte entre los que fueron valorados al inicio y a los tres meses del inicio un 12,9% del total de reclutados no cumplieron el protocolo completo, por razones no relacionadas con complicaciones del tratamiento.

Por tanto las pérdidas del estudio fueron menores del 20% (17,4%) lo que permite la extrapolación de los datos.

#### **4.1. Antropometría**

##### **4.1.1. Peso e IMC**

La variable objetivo principal en el estudio fue la influencia de la dieta modificada sobre el peso e IMC a los tres meses del inicio del tratamiento. Se observó un descenso significativo del peso al valorar la muestra general donde se observó un descenso del 7,48% del peso, con una pérdida del exceso de peso del 24,50%.

La eficacia de las dietas de reemplazo de comidas se han estudiado en multitud de ocasiones. El efecto de estas dietas a corto plazo (3 meses) se encuentra contrastado y manejan pérdidas de peso similares. En un metaanálisis realizado en 2003 se valoraron 6 estudios controlados y aleatorizados en el que se observó que existía una pérdida de peso media de entre 6,19-6,50 kg (7% del total de peso) frente al grupo control donde se observaba una pérdida de 3,23-3,99 kg (4% del peso inicial) (Heymsfield, 2003). Estos resultados se encuentran en consonancia con los obtenidos en nuestro estudio si bien la población analizada se encontraba en IMC mayores de  $25 \text{ kg/m}^2$  y en diferentes grupos de edad.

Al comparar con poblaciones similares a la nuestra, en un estudio realizado por De Luis en una población de pacientes con artropatía se objetivó una pérdida de peso mayor en el grupo de tratamiento con una dieta comercial frente al consejo dietético (De Luis et, 2008) con una pérdida media de peso de 7,7kg frente a 3,92 kg en el grupo control.

Al valorar la modificación del peso en función del sexo se objetivó un descenso significativo en ambos grupos. En los hombres se partió de un peso inicial más alto y se obtuvo una pérdida de peso similar a las mujeres. Al analizar el porcentaje de

pérdida de peso (6,57% vs 7,79%) y de pérdida del exceso de peso (23,11% vs 24,96%) en hombres fue ligeramente menor pero la diferencia no resultó significativa.

Al comparar con otro metaanálisis de 2004 realizado por Anderson se vio que existía un porcentaje mayor de pérdida de peso, hasta el 9,3% en mujeres y 8,6% en mujeres y el IMC inicial oscilaba entre 28 y 35 kg/m<sup>2</sup>. No existía diferencia con otro tipo de dietas, hecho que se asociaba a intensificación en el seguimiento en los grupos, de manera similar a lo realizado en nuestro estudio, aunque en nuestro caso la pérdida fue superior en mujeres respecto a los hombres (Anderson, 2004).

Por otra parte se realizó un análisis de las diferencias entre el grupo que completó el protocolo (VEGESTART®) y aquellos que lo iniciaron pero no lo concluyeron (NO VEGESTART®). Al valorar las características iniciales en el grupo que no completó el protocolo se observó que estos pacientes partían de pesos e IMC más bajos y aún así consiguieron una pérdida de peso menor aunque no existió diferencia significativa con el grupo que si lo completó.

Independientemente del tipo de dieta utilizada el haber realizado de inicio una dieta de sustitutivos y, por otra parte el seguimiento por parte de un equipo especializado en dietética probablemente influyó a la hora de observar efecto sobre la pérdida de peso en ambos grupos (Basulto, 2008).

Se realizó un análisis cualitativo valorando la respuesta al tratamiento en función del porcentaje de pérdida de peso considerando respondedores a aquellos que perdieron más del 5% del peso inicial y no respondedores a aquellos que perdieron menos. Se objetivó que dentro del estudio tres cuartas partes de los pacientes perdieron más del 5% del peso inicial. Al estratificar en función de haber completado o no el protocolo se observó que dentro del grupo que lo completó hubo un mayor porcentaje de pacientes respondedores (78,4%) respecto al grupo que no lo completó, donde fue alto aunque menor (66,7%). Este resultado no fue significativo pero llama la atención el alto número de pacientes que respondió al tratamiento a pesar de no haberlo completado, esta situación se puede relacionar con que los pacientes iniciaron el tratamiento con Vegestart® y lo dejaron en

distintas fases dentro del tiempo de estudio; y por otra parte que aunque no cumplieron el tratamiento algunos siguieron realizando algún tipo de dieta hipocalórica. Para valorar la eficacia comparativa real se necesitaría un grupo control que iniciase una dieta diferente a la modificada; el no tenerlo constituye una de las limitaciones del estudio.

La elección del 5% del peso como marcador de respuesta se atribuye a que según diferentes estudios una disminución del peso inicial entre el 5-10% se relaciona con una mejoría en los objetivos de salud en las distintas esferas (Jensen et al, 2013) (Tsigos, 2008).

En el metaanálisis de Heymsfield se observó que un 72% de los pacientes del grupo control perdieron más de un 5% del peso respecto al 34% del grupo control. Las frecuencias fueron similares a las de nuestro estudio aunque el grupo control no es comparable con el grupo que no cumplió el protocolo (NO VEGESTART ®) pues la manera de evolución en el estudio fue diferente (Heymsfield, 2003). En otro estudio en el que se evaluaba la pérdida de peso en pacientes con IMC > 30 kg/m<sup>2</sup> se objetivó un porcentaje de pacientes con una pérdida de peso >5% similar (71,9%) (Kruschitz, 2014).

Otro factor que puede influir sobre la pérdida de peso es el ajuste de la misma al gasto energético frente a la utilización de dietas protocolizadas como la usada por nosotros. De este manera en un estudio en el que se comparó una dieta de sustitución frente a una dieta hipocalórica se observaron mayores porcentajes de pacientes con más del 5% de pérdida (93% grupo estudio vs 55% grupo control) (Davis, 2010).

Al comparar la diferencia en el contenido calórico y de macronutrientes de la dieta prepostintervención entre aquellos pacientes respondedores y los no respondedores, se observó que no existía diferencia significativa.

En algunos estudios se ha valorado el efecto de la composición de la dieta y del preparado nutricional para justificar la pérdida de peso sin obtener diferencias significativas en la pérdida de peso entre distintas composiciones dietéticas (Lee, 2009). Aunque sí que se observaron diferencias en la composición corporal en función del preparado.

Al valorar la adherencia o no al protocolo y la influencia del factor dietético sobre la respuesta al mismo se puede inferir que si bien el factor dietético no parece tener significación por si solo, probablemente la influencia de distintos factores puede relacionarse con la mayor pérdida de peso en estos pacientes (edad, sexo, tipo de artropatía, cantidad y tipo de ejercicio físico).

El otro parámetro que se analizó fue la edad observándose una correlación negativa entre la misma y el porcentaje de pérdida del exceso de peso. Si bien en pacientes intervenidos mediante cirugía bariátrica se ha observado que la pérdida de peso es mayor en aquellos con menor edad (Contreras, 2013), en el caso de los métodos dietéticos de pérdida de peso no hay suficiente evidencia para concluir que la edad es un factor de riesgo para descensos más lentos en el peso. Aunque según los resultados obtenidos y la disminución del gasto energético asociado a la edad y la patología subyacente en nuestro grupo de pacientes parece que existe cierta dificultad para la pérdida de peso en pacientes más ancianos.

En resumen, las dietas con sustitución de comidas parecen tener un efecto positivo sobre la pérdida de peso a corto plazo, alcanzando objetivos según las siguientes guías. En esta situación influye la composición de la dieta y la vigilancia y educación por parte del dietista. En cualquiera de los casos este estudio no es suficiente pues se necesita un seguimiento a más largo plazo para valorar la eficacia de este tipo de tratamientos.

#### **4.1.2. Cintura y cadera**

Los diámetros de cintura y cadera disminuyeron tras la intervención de manera significativa en la muestra general. Al estratificar en función del sexo también se observó una disminución significativa en ambos diámetros en los dos grupos.

En el análisis estratificado en el caso de la cintura los varones empezaron en valores más altos pero la disminución fue similar a la de las mujeres, no hubo diferencia significativa entre las diferencias de ambos grupos. En el caso de la cadera en el grupo de mujeres se partió de valores más elevados con una pérdida

mayor; la diferencia de las variaciones entre ambos grupos tampoco fue significativa.

Al comparar los valores obtenidos con los niveles de normalidad de cintura y cadera (102 cm en hombres y 88 cm en mujeres) se observó que a pesar de la reducción en el tamaño, los valores se mantuvieron por encima del nivel de riesgo (Rubio, 2007).

Debido a los distintos perfiles de distribución de la grasa corporal en ambos sexos se analizó el índice cintura cadera. La variación fue significativa en la muestra general mientras que al estratificar en función del sexo se observó que la diferencia únicamente fue significativa en el grupo de las mujeres.

Dado que el factor más importante en el síndrome metabólico es el diámetro de cintura, la mayor parte de estudios en relación con dietas de pérdida de peso se fijan en él. En general en cualquier pérdida de peso inducida por dieta se observa una reducción del diámetro de cintura. Al analizar dietas de sustitución de comidas frente a dietas hipocalóricas se ha objetivado un mayor descenso del diámetro de cintura en el grupo dieta por sustitución (König, 2006) (Davis, 2010). En otros estudios se observó un efecto similar en la distintas intervenciones terapéuticas (Ashley, 2007) (Lee, 2009).

En nuestro grupo al valorar en función de haber completado o no el protocolo se objetivó un descenso significativo de cintura y cadera en ambos grupos. Si bien se observó una potencia en el descenso algo mayor en el grupo que cumplió el protocolo, la diferencia de las variaciones de los dos grupos no fue significativa.

## **4.2. Composición corporal**

### **4.2.1. Cambio en la composición corporal**

En el análisis de la composición corporal se objetivó un descenso significativo en los valores absolutos de todas las variables. Al analizar el porcentaje de pérdida de dichos valores se observó una mayor pérdida de la masa grasa seguido por la masa muscular, agua corporal total y masa libre de grasa, con bastante menor cuantía.

El descenso general en los distintos compartimentos se encuentra relacionado con el efecto de la pérdida de peso asociado a la dieta. El predominio en la pérdida de

masa grasa se relaciona con la movilización de los depósitos asociada a una dieta hipocalórica. El descenso en el resto de componentes fue pequeña en proporción a la de masa grasa sobre pasando ligeramente el 5% en el caso de la masa muscular, situación similar a la observada en otros estudios relacionados con dietas de sustitución de comidas (Smith, 2009).

No existieron diferencias en las modificaciones de las variables entre hombres y mujeres, a pesar de partir de valores diferentes en masa grasa y masa muscular. Por tanto no parece que hubiese factores relacionados con el sexo que pudiesen influir en la dieta pero dada la poca cantidad de varones presentes en el estudio estos datos no son del todo extrapolables. Aunque existen distintos estudios en los que tampoco se ha observado una diferencia significativa de la modificación de composición corporal secundaria a la dieta entre hombres y mujeres (Tang, 2013).

Por otra parte se analizaron los valores relativos al peso total al inicio y tras los tres meses de intervención. En este caso se observó también una diferencia significativa en todos los parámetros, pero el descenso del porcentaje de masa grasa se asoció con un aumento relativo de la masa muscular, masa libre de grasa y agua corporal total.

Esta situación nos indica que, a pesar de que hubo una pérdida de peso total y de todos los componentes de la composición corporal la pérdida fue de mayor magnitud en el componente de la grasa manteniendo el porcentaje de masa muscular. Este dato nos muestra que, a pesar de la restricción calórica, el mantenimiento de una ingesta proteica adecuada puede ayudar a no producir un exceso de pérdida muscular, que podría potenciar la situación de sarcopenia detectada en la mayor parte de los pacientes.

La disminución predominante de masa grasa con mantenimiento o aumento relativo del porcentaje de masa muscular y masa grasa se ha objetivado en distintos estudios con dietas hiperproteicas de sustitución de una o más comidas (Magrans-Courtney, 2011) (Treyzon, 2008), con sustitución de comidas enriquecida con aminoácidos esenciales y proteínas del suero de la leche (Coker, 2012), o incluso con contenido hiperproteíca y sustitutos con aceites de tipo vegetal (Olsson, 2011).

El aumento de agua corporal total se puede relacionar con dos situaciones: a) por una parte el descenso de masa grasa se asocia con un aumento del agua corporal; b) por otra parte la propia dificultad para la evaluación del agua corporal en este tipo de estudios.

Por último el aumento de la masa libre de grasa se asocia al aumento relativo en la masa muscular y el aumento del agua corporal total. El componente de la densidad mineral ósea asociada a este compartimento es difícil de evaluar dado que no se realizaron pruebas destinadas a medirlo como la densitometría ósea.

Al estratificar en función del sexo la variación también fue significativa salvo en la diferencia del porcentaje de masa muscular. Al comparar las diferencias pre-post de todos los parámetros en función del sexo tampoco se observaron diferencias significativas por lo que la magnitud del cambio fue similar. Esto nos muestra que no existe una influencia del sexo sobre los cambios.

En estudios de este tipo realizados en muestras predominantes de mujeres postmenopáusicas como la nuestra han mostrado datos similares en estas respecto a las premenopáusicas (Deibert, 2007).

En cualquiera de los casos la influencia de la dieta parece conseguir una pérdida relativa de la masa grasa independientemente del sexo con un mantenimiento de la masa muscular, por lo que no produce un aumento en el riesgo de sarcopenia.

Se valoró también la diferencia en los cambios de la composición corporal en función del cumplimiento del protocolo (VEGESTART/NO VEGESTART). En este caso en ambos grupos se observaron diferencias significativas similares a las ya descritas en la masa grasa y la masa muscular, mientras que no existió diferencia significativa en la masa libre de grasa y en el agua corporal total en el grupo que no cumplió el protocolo completo (NO VEGESTART).

Al realizar esta estratificación observamos mínimas diferencias entre ambos grupos, de hecho al comparar los porcentajes de pérdida de cada uno de los componentes y las diferencias entre los porcentajes relativos no fue significativa en ninguno de los casos. Si bien existió una pérdida en ambos grupos se intuye que esta tiene menor potencia en el grupo que no completó el protocolo. Esta característica se puede deber al incremento en la ingesta respecto al otro grupo,

aunque el hecho de no tener significación puede relacionarse con el pequeño porcentaje de pacientes que no completaron la intervención pautada.

Al comparar con la evidencia existente también se ha observado que la modificación en la dieta mediante sustitución de comidas puede tener un efecto sobre la composición corporal, al menos similar a la dieta normal manteniendo unos porcentajes de macronutrientes similares (Vázquez, 2009). Esto se objetiva en distintos estudios que analizan la composición de los preparados de esta manera preparados que condicionan un mayor aporte proteico se asocia a una mayor pérdida de masa grasa (Lee, 2009) (Treyzon, 2008).

Al valorar en función de la respuesta al tratamiento se observó un cambio significativo en todos los parámetros de la composición corporal en aquel grupo que perdió más del 5% del peso a diferencia del grupo que perdió menos. Al comparar las diferencias entre ambos grupos existió significación en la pérdida de masa grasa y en las modificaciones del porcentaje relativo de masa grasa, masa libre de grasa y agua corporal total observándose mayores pérdidas en el grupo respondedor. Esta situación parece coherente con la mayor pérdida de peso observada en el grupo de respondedores. No existió diferencia en cuanto a la masa muscular.

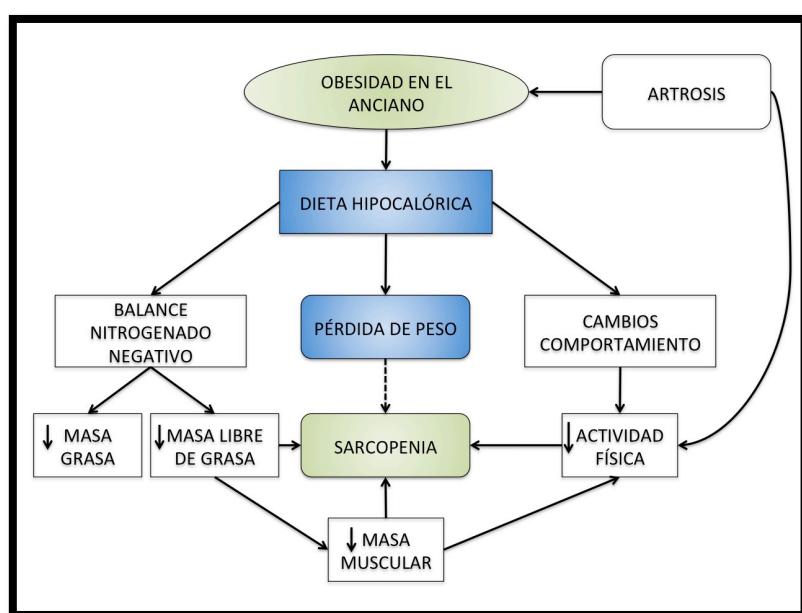
Las diferencias en la composición corporal observadas en relación con la respuesta al tratamiento se encuentran en consonancia con: a) una mejor adherencia al tratamiento, dado que probablemente existan diferencias en esta entre los pacientes; b) un aumento en la actividad física realizada en el grupo de aquellos que respondió a la dieta que originaría una composición corporal más favorable en relación con la masa muscular.

La relación entre la actividad física y la menor pérdida de masa muscular y la mayor pérdida de masa grasa se comprobó al analizar la correlación con el factor de actividad que fue significativa en estos parámetros en el grupo de no respondedores. Si bien estos resultados son menos fiables debido al pequeño tamaño muestral de dicho grupo, y al no obtener la misma correlación en el grupo de respondedores, aunque en estos puede verse artefactado por el efecto de la dieta. Para comprobar el efecto real de la dieta asociada a la actividad se

necesitaría una tamaño muestral más grande para poder realizar un análisis multivariante. Esta mejoría con la actividad física se ha observado en algunos estudios, que han añadido la dieta hipocalórica con algún tipo de ejercicio físico, han mostrado un mantenimiento de la masa libre de grasa asociada a la pérdida de masa grasa en pacientes con artrosis de rodilla (Wang, 2007) (Kreider, 2011).

#### 4.2.2. Relación masa muscular/masa grasa

A la hora de iniciar dietas hipocalóricas en la población de edad avanzada una de las mayores preocupaciones es la influencia negativa que podemos tener en la masa muscular (Mathus-Vliegen, 2012). En nuestra población esta situación se ve potenciada por la disminución en la movilidad y, por tanto en la actividad física que tienen estos pacientes (figura 194).



**Figura 194:** Influencia de la dieta sobre la obesidad sarcopénica

Para valorar el cambio relativo en la composición corporal en relación con los posibles efectos negativos de la pérdida de peso en el paciente anciano se analizó el índice definido previamente con el componente muscular y graso. Se observó un cambio significativo con un aumento del mismo en la muestra general y al estratificar en función del sexo.

Se reevaluó la presencia de obesidad sarcopénica mediante la aplicación de los valores de la fórmula de Kim al índice analizado y se analizó la diferencia entre la situación antes de la intervención y la posterior. Se objetivó que un 16,4% de los pacientes dejaron de tener criterios de obesidad sarcopénica a los tres meses de la intervención, siendo la diferencia significativa.

La mejoría en este índice y por tanto en el diagnóstico de obesidad sarcopénica se puede asociar al descenso de peso junto con el incremento de la ingesta proteica, perfil que se ha observado como el más adecuado en las dietas de descenso de peso (Santarpia, 2013) y que se encuentra reflejado en las últimas recomendaciones ESPEN sobre consumo proteico y ejercicio en el anciano (Deutz, 2014)

El valor de esta fórmula es relativo, ya que no se encuentra validada con un “gold standard” como la densitometría o la resonancia magnética, por lo que se hacen necesarios más estudios para poder caracterizar si se le puede dar valor a esta sencilla manera de medir la obesidad sarcopénica. Aún así se puede inferir que existe un cierto cambio en el patrón de obesidad al aplicar la intervención en este tipo de pacientes.

#### **4.2.3. Edad y modificación de la composición corporal**

Dado el perfil de edad de nuestros pacientes y la influencia del envejecimiento sobre la composición corporal; se analizó la posible relación de la edad con la modificación en los distintos compartimentos de composición corporal. Los resultados obtenidos mostraron una mayor pérdida relativa de masa muscular asociada a la intervención y una menor pérdida de masa grasa en aquellos pacientes con edades más avanzadas.

Estos resultados se mantenían tanto al estratificar en función del cumplimiento del protocolo como en función de la respuesta al tratamiento. La no influencia del cumplimiento como de la respuesta a la intervención nos sugiere que en edades más avanzadas existe una desventaja respecto a la composición corporal independiente de la actuación dietética. Esta situación se encuentra en consonancia con las hipótesis relacionadas con la sarcopenia y su prevalencia no del todo conocida en la población anciana (Li, 2012).

Este cambio en la composición corporal no se mantuvo al estratificar en función del sexo en ninguno de los dos grupos a pesar de los posibles cambios existentes en relación con situaciones fisiológicas como la menopausia.

Al valorar la relación entre masa muscular y masa grasa mediante el índice comentado con anterioridad y la edad se objetivaron resultados similares a los obtenidos en los apartados previos con una correlación negativa entre dicho índice y la edad al inicio del estudio, lo que se puede deber a la pérdida de masa muscular y aumento de masa grasa típica del anciano y de la situación denominada como obesidad sarcopénica.

Por otra parte al analizar la diferencia pre-post intervención del índice en relación con la edad, se observó un aumento proporcional del índice a la misma.

Este resultado podría resumir que la utilización de una intervención como la realizada mediante dieta y educación nutricional puede mejorar el contenido de masa muscular respecto al de masa grasa con una mayor potencia en función de la edad, probablemente en aquellos con menor edad. La principal limitación de este índice, como ya se ha comentado, es la dificultad para valorar que parte de la mejoría se debe a la pérdida de masa grasa y cuál al aumento de masa muscular, por lo que se hacen necesarios más estudios para analizarlo.

### **4.3. Riesgo Cardiovascular**

#### **4.3.1. Tensión arterial**

El efecto de la intervención sobre la tensión arterial fue discordante respecto a los dos parámetros tensionales medidos. En el caso de la tensión arterial sistólica (TAS) se observó un descenso significativo entre antes y después de la intervención en la muestra general.

El tratamiento con dietas de sustitución de comidas han demostrado que tienen un efecto sobre la tensión arterial, al menos igual a otras dietas hipocalóricas (Metzner, 2011). Aunque el tratamiento dietético que mejor ha demostrado un efecto adecuado sobre la tensión arterial ha sido aquel en el que predomina un cambio cualitativo de la dieta (baja en sodio y rica en frutas y verduras) frente a una restricción calórica (Appel, 1997) (Blumenthal, 2010).

Al comparar los descensos de tensión arterial en función del cumplimiento del protocolo y en función de la respuesta al tratamiento sólo vimos efecto significativo en función de la pérdida de peso, con un descenso en aquellos pacientes que perdieron más del 5% del peso.

De hecho en el análisis de correlación se observó un mayor descenso de la TAS en aquellos pacientes que perdieron más peso. Esto se encuentra en consonancia con las múltiples guías de tratamiento de la hipertensión y obesidad en las que se recomienda con grado de evidencia alto la pérdida peso para su control (Mancia, 2013); pues un descenso del 5% del peso puede conseguir un descenso de 2-3 mmHg de la presión arterial (Jensen, 2103).

El efecto sobre la tensión diastólica no fue significativo en ninguno de los casos. Según lo que conocemos en relación al tratamiento de la hipertensión, el efecto de la dieta como del tratamiento farmacológico sobre este parámetro es más discreto, y aún así tiene una gran importancia en el desarrollo de enfermedad cardiovascular (Dong, 2013) (Siebenhofer, 2011).

Al valorar si el paciente se encontraba diagnosticado y tratado de hipertensión previamente se observó que el mayor efecto sobre la tensión fue sobre la TAS en aquellos que estaban diagnosticados y por tanto tenían tratamiento previo para esta patología; no encontrándose efecto en el resto de pacientes ni en el resto de parámetros tensionales. Las razones para este hallazgo se pueden encontrar en: a) mayor sensibilidad al manejo dietético de la tensión que, junto con la restricción dietética realizada, pudo potenciar el control; b) un efecto sinérgico de la dieta con la medicación consumida por los pacientes; y/o c) cambios en la medicación no reseñados por el paciente o no recogidos en la visita de revisión.

El hecho de que se produzca un mayor descenso en la tensión arterial en aquellos pacientes en tratamiento con antihipertensivos ya se ha observado en estudios previos, de esta manera: la dieta DASH potencia el efecto sobre la hipertensión en aquellos pacientes en tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (Conlin, 2003); en pacientes ancianos en tratamiento el descenso de

sodio es más efectivo (Whelton, 1998); y el manejo dietético mejora la tensión en pacientes con hipertensiones resistentes (Pimenta, 2009).

Además del efecto cuantitativo de la dieta (contenido calórico) ya reseñado, es necesario evaluar el efecto cualitativo de la misma.

De esta manera se observó que una disminución en el contenido dietético de sodio se asocio a mayor diferencia en la TAS. Esta diferencia era de esperar pues es la relación dietética más conocida y utilizada en el tratamiento de la hipertensión arterial (Adrogué, 2007) (O'Shaughnessy, 2006).

Por otra parte al realizar el análisis de distintos nutrientes relacionados con el metabolismo oxidativo (ácidos grasos monoinsaturados, vitamina E y vitamina C) se observó que el aumento de la diferencia de estos se asociaba a una menor diferencia en los parámetros tensionales. Esto se puede interpretar como que cambios en el contenido de estos nutrientes en la dieta empeorarían la situación de los parámetros tensionales en especial la TAD.

La influencia de la vitamina C y E en el riesgo cardiovascular ha sido muy debatida pues en los distintos estudios en los que se ha analizado o no muestra mejoría sobre la salud cardiovascular (Sesso, 2008) o puede producir un aumento en el riesgo de mortalidad (Miller, 2005). Si bien es verdad que en estos estudios se utilizaron dosis suprafisiológicas de estas vitaminas. Es necesario conocer el efecto de la disminución de estas vitaminas por debajo de las RDA, aunque se precisaría de más estudios realizados a tal efecto para poder evaluarlo adecuadamente.

#### **4.3.2. Metabolismo lipídico**

La influencia de la intervención dietética sobre los niveles de lipoproteínas fue variable. Se observó un descenso en todos los niveles salvo en el colesterol LDL en la muestra general. Este resultado se vio influenciado por varios aspectos:

- El cumplimiento del protocolo completo donde se observó una diferencia significativa en aquellos que completaron el protocolo debido, probablemente, al menor contenido lipídico de la dieta, como se observó en los distintos análisis de correlación realizados. Además existió cierta influencia de la diferencia del porcentaje del tipo de grasa consumida, así se

observó que la disminución de ácidos grasos monoinsaturados podría influir negativamente sobre los niveles de lipoproteínas.

La utilización de dietas de sustitución de comidas ha demostrado en múltiples estudios una mejoría del perfil lipídico (disminución de colesterol total, LDL y triglicéridos) con una disminución del colesterol HDL similar a nuestro estudio (König, 2008) (Metzner, 2011) (Tóvar, 2012).

- Por otra parte la respuesta al tratamiento y el descenso de peso objetivado ya que en el grupo que perdió más del 5% del peso se observó un descenso significativo en todos los parámetros. Además se vio una relación lineal entre la pérdida de peso y el cambio en colesterol total, LDL y triglicéridos, lo que corrobora este punto.

Estos datos se encuentran en consonancia con la evidencia que poseemos en relación con la modificación del perfil lipídico en las dietas hipocalóricas. En estos se observa que en las dietas hipocalóricas el descenso de peso es el principal responsable de la mejoría del perfil lipídico produciendo disminuciones de triglicéridos, colesterol total y LDL (Hutton, 2004) (Poobalan, 2004).

- En último lugar el consumo de algún tipo de tratamiento hipolipemiante también influía sobre el descenso. Así en el grupo sin tratamiento el descenso fue más marcado aunque no sobre el LDL. Esto se encuentra de acuerdo con lo detectado en el estudio de Ditschuneit en el cuál los pacientes con hipercolesterolemia presentaron un descenso significativo que dependía más del nivel inicial de colesterol que de la magnitud de la pérdida de peso (Ditschuneit, 2002).

De cara a la posible influencia sobre el riesgo cardiovascular el descenso en los distintos parámetros podría influir beneficiosamente sobre el mismo. Al valorar los niveles medios de colesterol postintervención según la estratificación realizada en función del tratamiento hipolipemiante se observó que en el grupo que se encontraba tratado el colesterol total, el colesterol no HDL y el colesterol LDL se encontraban en rango adecuado para pacientes de alto riesgo (Colesterol total < 200 mg/dl; no HDL < 130 mg/dl; y LDL < 100 mg/dl). Esta sería la categoría de

riesgo para la gran mayoría de los pacientes dentro de las recomendaciones de las guías.

En el caso de los triglicéridos los valores se mantuvieron por encima de lo recomendado en los pacientes con alto riesgo ( $<150$  mg/dl) (Stone, 2014) (Reiner, 2011).

De la misma manera también se observó un descenso del HDL, lo que repercute negativamente sobre el riesgo. Esta situación se puede relacionar con la disminución en la ingesta lipídica y con la actividad física disminuida en estos pacientes.

El descenso de HDL y los niveles elevados de triglicéridos se encuentran dentro del síndrome denominado dislipemia aterogénica típico de los pacientes con síndrome metabólico y que otorga un perfil lipídico más “agresivo”, desde el punto de vista cardiovascular, a estos pacientes. Según esta circunstancia es necesaria una vigilancia más estricta a esta parte del riesgo cardiovascular. Aunque es necesario valorarlo de manera personalizada en cada uno de los individuos (Bosomworth, 2013).

#### 4.3.3. Metabolismo glucídico

Los parámetros relacionados con el metabolismo de la glucosa valorados sufrieron una modificación positiva (descenso de los mismos) a los tres meses de la intervención, probablemente en relación con la pérdida de peso, pues:

- Se observó una diferencia significativa en los parámetros en el grupo de respondedores al tratamiento (pérdida  $>5\%$ ), con un importante descenso del número de pacientes con resistencia a la insulina (28,3%) frente a los del grupo de no respondedores (7,1%).
- Al realizar el análisis de correlación se observó una mayor descenso de insulinemia y HOMA en relación con la cantidad de peso perdido.

Tanto en las situaciones de prediabetes como en la diabetes mellitus tipo 2 la pérdida de peso es el mejor predictor de mejoría en el control de parámetros de glucemia y de resistencia insulínica (insulinemia y HOMA) (Shirani, 2013).

Esta situación tiene un reflejo en el hecho de que un descenso de peso adecuado con modificaciones en el estilo de vida puede reducir el riesgo de desarrollo de

diabetes en pacientes con prediabetes (Aucott, 2004). Por otra parte en pacientes diabéticos obesos una pérdida de 5-10% de peso puede producir reducciones de hemoglobina glicada (HbA1c) de entre 0,6-1% (Redmon, 2003) (Redmon, 2005).

Independientemente de la pérdida de peso puede existir una influencia sobre los parámetros glucídicos relacionado con la composición cualitativa de la dieta. De esta manera:

- Al estratificar en función del cumplimiento del protocolo sólo se objetivó una diferencia significativa en los parámetros en el grupo que lo realizó completo. Esta diferencia puede deberse al diferente porcentaje de macronutrientes como los lípidos y, sobre todo, a la mayor ingesta calórica. Las dietas que sustituyen distintas comidas por preparados comerciales han demostrado una mejoría de los parámetros de metabolismo de la glucosa en comparación con dietas hipocalóricas, en estudios a corto plazo: en sustitución de una comida (Alves, 2014) (Xu, 2013), o mediante la sustitución de dos comidas (Rave, 2007), incluso realizando un aumento en la proporción de hidratos de carbono consumidos.
- Por otra parte al comparar con la diferencia en el porcentaje de los diferentes lípidos se observó que un mayor descenso en el contenido de saturados se relacionaba con un mayor descenso en la insulinemia y en el HOMA. Se ha observado que el aumento de los triglicéridos y lipoproteínas aterogénicas favorecen la producción de glicación avanzada. En dietas de sustitución de comidas con bajo contenido en grasa se observa una disminución de estas partículas y de los parámetros relacionados con el metabolismo glucídico (Gugliucci, 2009).

Además se objetivó una relación entre la diferencia en el consumo de vitamina E y C se asoció con diferencias a nivel de la insulinemia, pudiendo justificar cierto efecto beneficioso de estas vitaminas a dosis fisiológicas (según RDA) sobre la resistencia a la insulina (Mayer-Davis, 2002) (Lai, 2008). Aunque esta relación es más controvertida al manejar dosis suprafisiológicas.

Este descenso de los parámetros glucémicos y de insulinenia fue significativo entre el grupo de pacientes no diabéticos, que era el más numeroso dentro de la muestra. Esta situación puede relacionarse con la posible interferencia del tratamiento farmacológico y por el pequeño tamaño muestral, dado que en el grupo de diabéticos se intuye cierto descenso, aunque no significativo, en los valores de glucemia y resistencia insulínica.

En el análisis cualitativo de resistencia a la insulina se observó que un 27,7% de pacientes del grupo de no diabéticos dejó de tener resistencia a la insulina respecto al 6,7% del grupo de diabéticos.

Al valorar la utilización de dietas de reemplazo de comidas en pacientes diabéticos se ha objetivado una disminución de la resistencia, de la hemoglobina glicada y, por tanto, de las necesidades insulínicas (Kempf, 2014). De la misma manera al comparar la sustitución de una frente a 2 comidas por preparados comerciales en pacientes diabéticos se objetivó un mejor control en la HbA1c en el grupo de dos sustituciones (Leader, 2013).

La principal limitación en el análisis fue la dificultad para valorar el control glucémico a largo plazo al no medir la hemoglobina glicada. Por otra parte dada la alta prevalencia de diabetes en la población para valorar adecuadamente el efecto de la dieta en el grupo de diabéticos necesitaríamos un tamaño muestral mayor.

#### **4.4. Metabolismo óseo y vitamina D**

##### **4.4.1. Vitamina D**

Los niveles sanguíneos de vitamina D mostraron un aumento en la muestra general, y al estratificar en función del sexo, aunque las diferencias sólo fueron significativas en las mujeres, y dentro de estas en las postmenopáusicas.

La elevación fue discreta en cuanto a la media en todos los grupos, aunque al valorar de manera cualitativa los niveles de vitamina D entre déficit severo ( $<10$  ng/ml) y déficit no severo ( $> 10$  ng/ml) se observó que un 17,9% de los pacientes pasaron de niveles relacionados con osteomalacia a niveles con menor daño en el metabolismo. Esta mejoría podría relacionarse con control de síntomas

relacionados con la misma como alteración de la estructura y dolor óseo o debilidad muscular (Bhan, 2010).

El efecto de la intervención sobre los niveles de vitamina D podría relacionarse con:

- El aumento del aporte de vitamina D3 dietética, de manera predominante por los sustitutos de comida (400UI/día). Así se observó al correlacionar la diferencia entre la ingesta dietética de vitamina D pre-post y la diferencia de vitamina D. Aunque el efecto sobre la bioquímica es pequeño porque este aporte de colecalciferol es bajo en relación con las recomendaciones para este tipo de pacientes (800-1200 UI/día) (Watts, 2010).
- Por otra parte podría existir cierta influencia de la pérdida de peso, y sobre todo, de la masa grasa sobre la menor “captura” de vitamina D por el tejido adiposo. En cualquier caso esta segunda hipótesis pierde fuerza al observar los resultados de la estratificación entre respondedores y no respondedores donde la diferencia de niveles de vitamina D es similar a pesar de haber perdido más peso, y masa grasa, un grupo que otro. En cualquiera de los casos parece que la suplementación es más difícil en pacientes obesos obteniendo menores elevaciones de 25OHvit D en suero con cantidades similares a las de pacientes con IMC <25 kg/m<sup>2</sup> (Gallagher, 2013).

El efecto de la vitamina D sobre la calcemia fue discreto, aunque se observó una correlación positiva entre ambas. Probablemente por esta razón no se detectaron diferencias significativas pre-postintervención ni en calcio ni en fósforo.

En los últimos años se ha definido una relación de la vitamina D con la resistencia a la insulina y la diabetes mellitus tipo 2. Esto se sustenta con su influencia en la síntesis, secreción y efecto a nivel del receptor de insulina (Moreira, 2010). Los datos de los que disponemos son controvertidos; de esta manera hay estudios que han encontrado una relación entre el déficit de vitamina D, la resistencia a la insulina y el riesgo de DM tipo 2 (Afzal, 2013) (Ferreira, 2015) y otros que no encuentran una clara evidencia (George, 2012).

Por esta razón se valoró la relación entre las modificaciones en la insulinemia y HOMA con la modificación de los niveles de vitamina D en la muestra de estudio. Se observó una disminución de los parámetros de resistencia a la insulina en relación con un aumento de la vitamina D. Esta situación se puede relacionar con: a) un posible efecto de la vitamina D sobre la resistencia a la insulina; b) el peso como un potencial factor de confusión ya que su descenso puede potenciar el aumento de la vitamina D y mejorar la resistencia a la insulina.

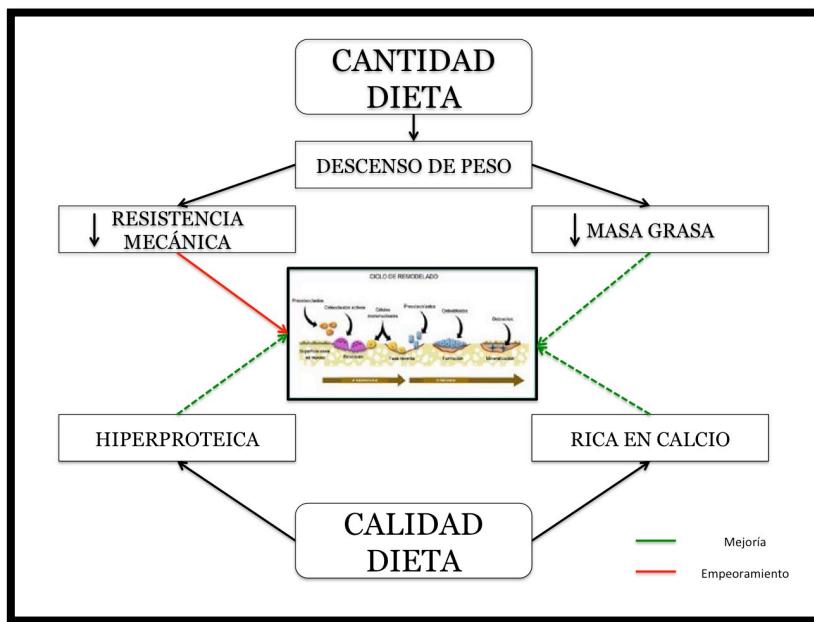
Se han encontrado resultados similares en la literatura con aumentos de vitamina D y descensos de HOMA en relación con la pérdida de peso (Tsotzas, 2010). Aunque al analizar este cambio en una dieta de pérdida de peso en niños se observó que, aún habiendo una disminución en los parámetros, no existía relación entre vitamina D y resistencia a la insulina (Reinehr, 2007).

Según estos datos podría existir cierta relación entre la vitamina D y la resistencia a la insulina, pero serían necesarios estudios con un diseño a tal efecto, controlando los factores de confusión, para conseguir valorar el efecto real de la vitamina D sobre la resistencia insulínica.

#### **4.4.2. Parámetros de metabolismo óseo**

El efecto de las dietas de descenso de peso sobre los parámetros de metabolismo óseo hay que analizarlo desde dos puntos de vista (figura 195):

- El efecto de la pérdida de peso que puede tener un efecto negativo sobre el hueso al disminuir la resistencia mecánica que potencia la densidad mineral ósea; y por otra parte un efecto positivo del adelgazamiento al disminuir la masa grasa y su potencial efecto perjudicial a través de las hormonas y parámetros proinflamatorios sobre el hueso.
- La modificación cualitativa de la dieta, dado el posible efecto positivo que un aumento del porcentaje proteico y del calcio consumido pueden producir sobre el metabolismo óseo.



**Figura 195:** Relación entre las características de la dieta y el metabolismo óseo

En nuestro estudio existían varios factores de confusión respecto al metabolismo óseo que se han intentado controlar mediante la estratificación. Los factores de confusión principales que se han intentado valorar son el sexo y dentro de este la presencia o no de menopausia. Por otra parte se eliminaron del análisis aquellos pacientes que consumían algún tipo de fármaco que podría influir sobre el metabolismo óseo (3 pacientes, insuficientes para ser analizados).

Al valorar en función del sexo, se observó una diferencia significativa en las mujeres con una disminución en parámetros de formación como el P1NP y un aumento parámetros de resorción como los crosslaps, sin diferencia significativa entre ambos sexos. Al valorar la presencia de menopausia no hubo diferencia entre los grupos pre-postintervención.

El efecto de la dieta y la pérdida de peso sobre la activación del metabolismo óseo parece más marcada en las mujeres. Esta situación se repite en la literatura observándose en mujeres postmenopáusicas con un aumento del turnover óseo y descenso de la densidad mineral ósea a un año de inicio de una dieta pobre en lácteos (Labouesse, 2014) y de manera similar en una dieta con pérdida de peso (Chao, 2000). Se observó el mismo efecto sobre el metabolismo óseo con un

aumento en crosslaps en mujeres premenopáusicas que realizaron una dieta de pérdida de peso (Uusi-Rasi, 2009).

El aumento de los parámetros de resorción (crosslaps) se mantuvo en el grupo de mayor pérdida de peso (respondedores), y dentro de estos en el grupo de mujeres. No se encontraron variaciones significativas en ningún otro parámetro de metabolismo óseo.

Los datos obtenidos nos muestran una leve activación del metabolismo óseo inducida por el efecto de la intervención. De esta manera el descenso de peso se correlacionó con el aumento de los parámetros de formación y de los de resorción. Esta situación unida al mayor efecto en el grupo de respondedores nos puede hablar de un posible efecto negativo de la pérdida de peso sobre la formación ósea. Esta situación de incremento de la resorción ósea en relación con la pérdida de peso se ha relacionado con un incremento en el riesgo de fractura sobre todo en pacientes con pérdidas mayores al 5% del peso, asociándose a fracturas de antebrazo (Omsland, 2009) o fracturas vertebrales (Wilsgaard, 2011).

Al analizar los distintos componentes del peso se observó que la variación en la masa libre de grasa se asociaba a un descenso en la formación de hueso (P1NP), aunque no sabemos si es un efecto bioquímico debido a la pérdida de peso o se puede relacionar con cierto grado de pérdida de masa ósea. Por otra parte la pérdida de masa grasa se relacionó un menor descenso en los crosslaps, esta situación se podría relacionar con el propio efecto de la pérdida de peso sobre la resorción.

Tanto la masa grasa como la masa libre de grasa son factores independientes del contenido en masa ósea. Un descenso en el contenido de masa grasa ha demostrado una relación con el descenso de densidad mineral ósea (Bosy-Westphal, 2011). De la misma manera se ha observado que un descenso de la masa muscular se asocia con una pérdida de masa ósea (Sowers, 1992).

Según los datos obtenidos no es posible diferenciar el efecto de los distintos componentes de la composición corporal y el peso sobre los parámetros de resorción y la densidad mineral ósea. Para poder valorar el efecto de la masa grasa

de manera aislada serían más útiles diseños en los que no interfiera la pérdida de peso o diseños multivariante con mayor tamaño muestral.

Para controlar el efecto de la pérdida de peso sobre el hueso se ha postulado la utilización de dietas con un aporte hiperproteíca y/o enriquecidas en calcio con una mejoría en los parámetros de resorción ósea (Josse, 2012) (Bowen, 2004) y frena la pérdida de densidad mineral ósea (Thorpe, 2008) aunque no se ha demostrado que exista un aumento de la misma al utilizar dietas de este tipo (Jesudason, 2013).

La composición de la dieta en nuestro estudio, a pesar de tener un contenido hiperproteíco y con un aporte aumentado en calcio, no pareció tener efecto sobre los distintos parámetros de metabolismo óseo más allá de la ingesta aumentada de vitamina D con el descenso de crosslaps en hombres. Aunque al no tener un grupo con dieta de control no podemos conocer la magnitud del efecto asociado a la dieta. En cualquier caso la utilización de dietas modificadas con productos artificiales en una o dos comidas no han mostrado mayor alteración en el metabolismo óseo en ancianos que otras dietas similares en contenido en pacientes sin artrosis (Christensen, 2013) y con artrosis (Christensen, 2012).

La principal limitación del estudio en este punto es la corta duración del mismo, dado que los parámetros de metabolismo óseo requieren en la mayor parte de los casos, al menos más de 6 meses para poder plantear diferencias de suficiente potencia y realmente significativas (Shapses, 2012).

La heterogeneidad de la muestra también aporta cierto grado de inexactitud a los datos dado que al estratificar obtenemos tamaños muestrales demasiado pequeños para obtener diferencias.

En resumen, dentro de la muestra, existió una modificación en los parámetros de metabolismo óseo, aunque con un cierto predominio de la resorción frente a la formación de hueso. Sobre esta situación parece tener un efecto mayor la pérdida de peso y el sexo del paciente (superior en mujeres). No obstante, nos quedan dudas sobre si el mantenimiento de la dieta con la estructura de macronutrientes

que tiene puede ser beneficiosa a la hora de minimizar el daño óseo. En cualquier caso se hace necesario un estudio a más largo plazo y con otros indicadores como la densidad mineral ósea para conocer el verdadero efecto de este tipo de dieta sobre el hueso.

#### **4.5. Calidad de Vida**

##### **4.5.1. General y estratificado por sexo**

El análisis del cambio en los parámetros de calidad de vida mostró datos concordantes en los distintos test utilizados.

Según este análisis se observó una mejoría leve en la escala analógica del dolor (EAD), aunque la validez del mismo como variable continua es limitada. Cuando se realizó un análisis de manera cualitativa se observó que la gran mayoría de pacientes se mantenían en categorías de dolor moderado e intenso, aunque un porcentaje también importante descendió de categoría del dolor (19,7% de los pacientes), mayor de aquellos en los que se produjo un aumento del mismo (14,3%).

La utilización de esta escala tiene limitaciones importantes dada la dificultad de categorizar la experiencia del dolor en cada uno de los pacientes (Brokelman, 2012). Al estratificar en función del sexo se observó que en la EAD los hombres, además de partir de valores más elevados de la misma, no consiguieron un descenso significativo, a diferencia de las mujeres donde existió un descenso significativo. Las diferentes actitudes hacia el dolor en función del sexo y el pequeño tamaño muestral en el caso de los varones podrían ser las causas de estas diferencias, aunque la diferencia entre ambos grupos no fue significativa .

El descenso del dolor se dio de la misma manera en la esfera correspondiente del test SF-36 y del test de WOMAC en la muestra general. Esta variación se observó también en la estratificación en función del sexo, salvo en el grupo de hombres. La correlación entre los parámetros de dolor de los tres tests corroboró la validez de los mismos. Los tests utilizados son los mejores en la valoración de pacientes con artropatía pendientes de cirugía y tienen una alta correlación con la alteración de

la función física y el dolor además de proporcionar valores similares en las esferas coincidentes (Desmeules, 2009).

En cualquiera de los casos la valoración únicamente del descenso del dolor en estos pacientes es insuficiente. Para esto se utilizaron la variación en los parámetros del test SF-36 y el test de WOMAC. En el caso del test SF-36 se observó una mejoría en la percepción de la cantidad de actividad física realizada. De la misma manera en el test WOMAC, más orientado a la capacidad funcional, en relación con esto se observó una mejoría en los parámetros de rigidez y función física en ambos sexos. Esto se correlacionó con el test SF-36, añadiendo validez a ambos. Esta mejoría en las puntuaciones de capacidad funcional se observan en múltiples estudios asociados a la pérdida de peso en pacientes con artropatía, como el metaanálisis realizado en 2010 sobre la pérdida de peso a largo plazo en pacientes ancianos obesos que mostró que la alteración funcional y la calidad de vida general mejoraba con la pérdida de peso (Witham, 2010).

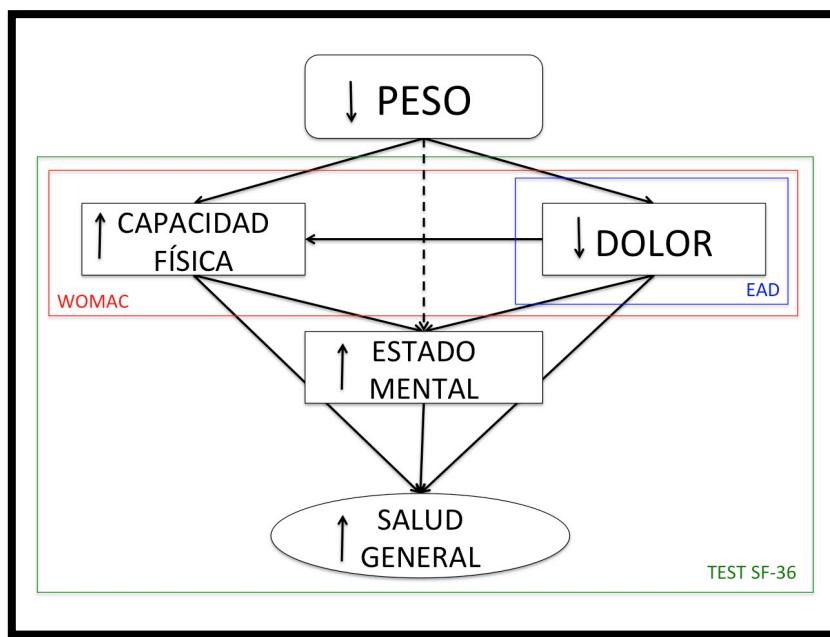
En el test SF-36 si bien no se observaron diferencias en el rol físico, emocional y función social; se vio una mejoría de la salud mental. Esta situación relacionada con el descenso del dolor y la mejoría de la capacidad funcional en los test valorados nos relaciona la influencia de estas dos características con el estado mental de los pacientes. En el grupo de hombres la no significación del descenso del dolor ni de la salud mental se puede encontrar asociada a la comentada percepción diferente en función del sexo hacia el dolor.

La mejoría en la puntuación de salud mental en pacientes obesos con artropatía en relación con la pérdida de peso se puede relacionar con dos circunstancias: a) la mejoría en el dolor y la capacidad funcional; b) la propia pérdida de peso tiene un efecto positivo sobre el bienestar del paciente. Se ha observado que esta puntuación mejora más en pacientes obesos que en no obesos tras control de peso moderado (Dowsey, 2010).

La potencia de la mejoría de los distintos parámetros en los tests no fue muy grande manejando valores entre un 5-10%, en este punto puede influir la pérdida

de peso, la localización de la artrosis y la gravedad de la enfermedad. Al revisar la literatura se ha observado que el descenso de peso con modificación del estilo de vida produce mejorías más leves aunque significativas en contraposición al descenso de peso realizado con cirugía bariátrica (Janke, 2007).

En resumen, la valoración de la influencia de la disminución del dolor y la mejoría de la funcionalidad de los pacientes y su perspectiva emocional es importante y se encuentra relacionada (figura 196).



**Figura 196:** Relación entre los distintos parámetros de calidad de vida en los tres test analizados (escala analógica del dolor (EAD), WOMAC y test SF-36)

#### 4.5.2. Respuesta al tratamiento

Al estratificar a los pacientes en función de la pérdida de peso, se observó una mejoría significativa en cuanto al dolor en los distintos test en el grupo de aquellos pacientes que perdieron más peso. Mientras que en el grupo de pacientes que perdieron menos del 5% del peso sólo hubo diferencia significativa en el área de dolor del test de WOMAC. Estas diferencias pueden justificar que una mayor pérdida de peso se asocia a una mejoría del dolor, aunque la propia intensidad de la pérdida de peso no tuvo correlación significativa con los parámetros del dolor de los tres test analizados.

El descenso del peso en el contexto del tratamiento de la artrosis de distintas localizaciones, sobre todo las de carga (cadera y rodilla), tiene un efecto positivo sobre el dolor. El efecto empieza a ser efectivo en pérdidas por encima del 5% (Bliddal, 2014). Esta relación ha sido estudiada en multitud de estudios tanto en artrosis de rodilla analizando WOMAC y EAD (Weiss, 2014) con mayor efecto en aquellos pacientes con mayor pérdida de peso (Riddle, 2013); como en artrosis de cadera (McGoey, 1990) y artrosis lumbar (Vincent, 2012). Este efecto se ve potenciado si el mantenimiento de la pérdida de peso se realiza a largo plazo (Bliddal, 2011).

En la valoración de la capacidad funcional se observó una mejoría en los parámetros relacionados con la misma en el test SF-36 y del test WOMAC en el grupo de respondedores; en el grupo de no respondedores no se observaron mejorías en los parámetros de funcionalidad dentro de la artrosis. Se da un escenario parecido al del caso del dolor con una mejoría en aquellos que perdieron más peso. Este mismo planteamiento se ha observado recientemente en un estudio donde el porcentaje de cambio de peso se asoció con la puntuación WOMAC, tanto en la ganancia como en la disminución de peso (Teichtahl, 2015).

En el caso del análisis de la mejoría de la funcionalidad articular tras la pérdida de peso los datos son variables en la literatura. En la mayor parte de los casos se objetiva una mejoría funcional en relación con la pérdida de peso en el manejo con dieta únicamente (Riddle, 2013), con dieta intensiva (Foy, 2011), o en el caso de suma de dieta y ejercicio combinadas (Messier, 2013).

La no correlación entre los distintos parámetros de dolor y funcionalidad con la pérdida de peso se puede deber a la influencia de otros factores diferentes al mismo:

- De esta manera se ha objetivado una mejoría en la funcionalidad en el test de WOMAC en artrosis de rodilla en relación con el porcentaje de masa grasa (Christensen, 2005). En el mismo sentido la valoración funcional de remisión de la artrosis se ha visto altamente relacionada con el descenso de masa grasa (Toda, 1998). Esto puede justificar la correlación observada

entre el porcentaje de masa grasa perdida y la puntuación rol físico del test SF-36 observada en nuestro estudio.

- Por otra parte el descenso de peso por sí sólo en muchos estudios no ha mostrado efecto marcado sobre la capacidad funcional y el dolor, pero al ser asociado a un aumento de la actividad física o un programa de ejercicio este efecto mejora ostensiblemente (Jenkinson, 2009) (Messier, 2004).

No se observaron diferencias en los parámetros del test SF-36 relacionados con el estado mental e interacción social, independiente del porcentaje de pérdida de peso. Sobre estos puntos influye por una parte el tipo de puntuación de determinadas esferas que no permiten discernir adecuadamente diferencias y por otra la propia dificultad de aumentar puntuaciones que son elevadas de base.

En resumen, en los pacientes con una pérdida de peso mayor existe una mejoría de los parámetros de calidad de vida relacionados con el dolor y la capacidad funcional. Si bien en los parámetros asociados al bienestar no hubo diferencia significativa hubo una mejoría en la puntuación total de ambos test en el mismo grupo de pacientes (RESPONDEDORES).

#### **4.5.3. Adherencia al protocolo**

Al valorar la realización del protocolo observamos datos similares en la mejoría de los parámetros, con diferencias significativas de los ítems relacionados con el dolor y la capacidad funcional en el grupo que cumplió el protocolo (VEGESTART).

Los estudios que han valorado la eficacia de las dietas de sustitución de comidas sobre la calidad de vida son escasos pero han demostrado una adecuada eficacia sobre el dolor y la capacidad funcional en este tipo de pacientes. De esta manera un estudio desarrollado en Valladolid en pacientes con artrosis con una sustitución de 2 comidas similar a la nuestra mostró una mejoría en los parámetros de funcionalidad del test SF-36 y WOMAC en aquel grupo que perdió más del 9% del peso (De Luis, 2012). En otro estudio que analizaba mujeres con obesidad de alto grado se compararon dos grupos con dieta hipocalórica; en el grupo con dieta de

sustitución de comidas se objetivó una mejoría en todos los parámetros del test SF-36 (Koohkan, 2014).

En el grupo que no se completó la intervención (NO VEGESTART) las diferencias no fueron significativas. Aunque al comparar los dos grupos (VEGESTART vs NO VEGESTART) entre sí las diferencias tampoco fueron significativas y mantenían una potencia similar.

La razón que atribuimos a estos datos es que, aunque todos los pacientes iniciaron el protocolo, los que no lo completaron siguieron con dietas hipocalóricas y el efecto sobre el peso permaneció manteniendo las diferencias en los test.

Al realizar la comparación de las dietas de sustitución de comidas con dietas hipocalóricas sin sustitución dependiendo del estudio se observan diferentes resultados, de esta manera Koohkan mostró que los pacientes con dietas de sustitución tuvieron valores superiores en el test SF-36 en todas las esferas (Koohkan, 2014). En este estudio se comparó con un grupo control, a diferencia de nuestro estudio donde en el seno de una intervención de una rama se comparó cumplidores con no cumplidores.

En el efecto a largo plazo de este tipo de dietas se ha observado que aquellas personas con mayor expectativa de pérdida de peso tienen más riesgo de perder la adherencia a la misma. Por otra parte el mantenimiento de la dieta a largo plazo también se encuentra muy relacionado con la satisfacción (Ames, 2104).

#### **4.5.4. Patología articular**

Según la localización, las características del dolor y limitación funcional en la artrosis son diferentes. Por esta razón se hizo un control de la mejoría de la calidad de vida en función de la localización de la artrosis.

Se observó una mejoría en la apreciación del dolor en aquellos pacientes con artrosis de rodilla según los tres tests y en los que padecían artrosis de cadera en el SF-36 y en el WOMAC. La magnitud de la mejoría fue mayor en el caso de la cadera respecto a las otras dos localizaciones pero sin significación estadística.

El efecto de las intervenciones dietéticas sobre el dolor y la capacidad funcional en la artrosis de rodilla se asocian a una mejoría pero no siempre en relación con la

intensidad de la pérdida de peso (Christensen, 2007). Esta situación cambia al asociar la pérdida de peso a un aumento del ejercicio físico con mejoría en las distintas esferas (Messier, 2010). En el caso de la cadera la mejoría se ha observado como un objetivo más variable (Vincent, 2012). La artrosis de columna lumbar y el dolor crónico de esta zona son más difíciles de controlar dado que, la relación de la obesidad en su génesis es menos clara (Mirtz, 2005), aunque según distintos estudios el descenso de peso se puede asociar a un descenso de los síntomas de dolor entre un 44 y un 83%, manejando distintos índices (Melissas, 2005) (Khoueir, 2009).

Al valorar la capacidad funcional se observó una diferencia significativa en el test SF-36 en rodilla y cadera, siendo significativamente mayor el efecto en la cadera. Por otra parte en el test WOMAC, si bien se observó significación en la capacidad física únicamente en el caso de la rodilla; al analizar el total del test la significación se dio únicamente en la cadera. En ambos casos esta razón parece responder a un mejor resultado de la intervención en el caso de la cadera, porque se partía de valores más altos de incapacidad en la misma.

Las circunstancias comentadas sobre la cadera, probablemente influyeron positivamente sobre la esfera salud mental dado que fue en el único grupo en el que la diferencia pre-postintervención fue significativa.

La coxartrosis es una patología que resulta muy incapacitante y sobre la que el descenso de peso tiene un efecto positivo a nivel de la progresión de la lesión y, por tanto, de la calidad de vida en los pacientes. La influencia de la pérdida de peso sobre la clínica en la artrosis de cadera, a diferencia de la rodilla, es variable según el estudio. Mientras algunos estudios indican que el dolor puede mejorar tras las intervenciones (McGoey, 1990); otros estudios parecen no apoyar esta mejoría a medio (Hooper, 2007) o largo plazo (Peltonen, 2003).

A la luz de los resultados, parece que la intervención dietética realizada tuvo un mayor efecto a nivel del dolor, capacidad funcional y salud mental en aquellos pacientes que padecían artrosis de cadera. El efecto en rodilla fue significativo en dolor y capacidad funcional. En el dolor de espalda no se observó efecto alguno.

## 4.6. Otros parámetros

### 4.6.1. Metabolismo hepático

El efecto de la intervención dietética produjo una disminución significativa pero muy leve sobre las enzimas de metabolismo hepático (GOT, GPT, GGT y Fosfatasa Alcalina). Esta disminución se observó también al estratificar entre ambos sexos, sin diferencias entre los mismos. Esta situación se mantuvo en aquellos pacientes que cumplieron el protocolo completo y en aquellos pacientes que perdieron más del 5% del peso.

A pesar de la alta tasa de esteatohepatitis no alcohólica en la población con obesidad, en la muestra basal no existían alteraciones en las enzimas hepáticas. La intervención dietética no mostró un daño sobre dichas enzimas e incluso se observó una leve mejoría.

Este efecto positivo ya se ha visto en otros estudios que valoraban dietas de reemplazo de comidas, aunque fuese de forma transitoria, siendo este efecto más marcado en GOT y GPT (Gasteyer, 2008).

Al valorar la relación de la modificación de las enzimas hepáticas con la modificación dietética:

- Se observó una modificación de GOT en relación con el cambio en el porcentaje proteico pero de baja cuantía. En relación con esto se ha objetivado que la utilización de sustitutos de comida enriquecidos en proteínas no producen un daño hepático en pacientes obesos (Li, 2010).
- Existió una mayor correlación al valorar la modificación de la vitamina C y vitamina E en la dieta, acompañando sus aumentos de un mantenimiento en las enzimas. Esto puede significar un efecto protector de las mismas sobre el daño hepático. Esta situación ya se ha valorado en distintos estudios y se ha llegado a relacionar como un factor de riesgo en el desarrollo de esteatohepatitis no alcohólica aquella que contiene un alto contenido en colesterol y grasas con bajos niveles de fibra y antioxidantes (vitaminas C y E) (Arab, 2014). Estas características salvo en el caso de la fibra se encontraban contrarrestadas en nuestra dieta de intervención.

#### 4.6.2. Ejercicio físico

Los cambios en la actividad física de los pacientes se analizaron preguntando a los pacientes sobre el ejercicio físico (actividad física realizada por encima de la habitual) a los tres meses de la intervención.

Los resultados obtenidos nos mostraron que un 20% de los pacientes que no realizaban ningún tipo de ejercicio físico, empezó a realizar algún tipo de actividad, aunque fuese leve. Este ejercicio fue superior en el grupo de respondedores que en el de no respondedores (21,7% vs 14,3%). Esto nos indica que el descenso en el peso tuvo un efecto positivo sobre la capacidad funcional, lo que refrenda lo observado en los test de calidad de vida, y que puede aumentar el gasto energético en estos pacientes y, probablemente, potenciar la pérdida de peso y seguir mejorando el estado de la patología de base (artrosis).

En multitud de estudios se ha valorado el efecto de la pérdida de peso sobre la movilidad y sobre el ejercicio físico, observándose un efecto positivo en la mayor parte de ellos (Vincent, 2012). Por otra parte el propio ejercicio se ha mostrado como intervención terapéutica para la mejoría de la artrosis consiguiendo disminuciones en las puntuaciones de dolor, función física y distancia de caminado en distintos estudios que utilizaban ejercicios diarios de corta duración (Kovar, 1992) (Ettinger, 1997) (Thomas, 2002).

## 5. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Las principales limitaciones del estudio realizado son:

- En un estudio de intervención como el realizado la principal limitación es no tener un grupo control para comparar el efecto de la dieta de sustitución de comidas con otro tipo de dieta hipocalórica. Esto hace que la mayor parte de las diferencias se basen en la variación pre-postintervención y no podamos discernir cuantas se relacionan con el efecto cuantitativo hipocalórico de la dieta respecto al efecto cualitativo de la misma. Esto se ha intentado asimilar mediante la estratificación en función del cumplimiento del protocolo, aunque la validez que otorga esta es más baja, pues no significa el inicio de una dieta diferente desde el principio y el componente

de este subgrupo es heterogéneo. No obstante, teniendo en cuenta los resultados previos de nuestro grupo (De Luis, 2009) que muestran la superioridad de este tipo de dietas sobre dietas convencionales, no nos parecía ético tener un grupo control, y en nuestro Centro todos los pacientes que van a ser sometidos a una cirugía ortopédica siguen este protocolo nutricional.

- Debido a la heterogeneidad de la muestra se ha hecho necesario realizar varias estratificaciones sobre todo al valorar el metabolismo óseo. Esta situación, dado el bajo tamaño muestral obtenido en algunos subgrupos, produce que no se haya encontrado significación en algunas variables.
- Existe una clara predominancia del sexo femenino lo cuál hace que la generalización externa de los resultados de nuestra muestra disminuya, aunque sí que lo hace extrapolable para una población de este sexo.
- La corta duración del estudio no permite observar los cambios adecuados en algunos parámetros como el metabolismo óseo. Siendo necesarios nuevos estudios de mayor duración y mediante el estudio de la densidad mineral ósea con DEXA, para evaluar estos parámetros de manera más fiable.



## CONCLUSIONES



## 1. OBJETIVO PRINCIPAL

- La dieta hipocalórica modificada produjo un descenso significativo en el peso entre el 5-10% del inicial, rango adecuado para el control de las comorbilidades. La pérdida superior en aquellos pacientes que realizaron el protocolo completo.
- Se observó una disminución del diámetro de cintura en ambos sexos pero no se alcanzaron niveles por debajo de los considerados de riesgo.
- En el análisis de la composición corporal se observó un descenso en todos los componentes de la misma, de mayor cuantía en la masa grasa. Al analizar la modificación relativa de los distintos compartimentos se observó un descenso superior del porcentaje de masa grasa con un mantenimiento de la masa muscular en los pacientes que cumplieron el protocolo completo.
- La edad avanzada supuso una desventaja en el descenso de masa grasa y en el mantenimiento de la masa muscular.
- Para la valoración de la prevalencia de obesidad sarcopénica mediante bioimpedancia se utilizó el método clásico diagnosticando esta entidad en un bajo porcentaje de la muestra (8,5%) y únicamente en mujeres. Tras la intervención no se observó variación en esta prevalencia.

Al utilizar el índice masa muscular/masa grasa se observó una alta prevalencia de obesidad sarcopénica (85,5%) con mayor cuantía en el grupo de hombres (100%). Tras la intervención se produjo un descenso significativo de la presencia de esta entidad (16,4%).

El índice definido es prometedor dado que es sencillo en su realización y más accesible en todos los medios, pero precisa de validación con un “gold standard”.

## 2. OBJETIVOS SECUNDARIOS

- El consumo calórico registrado por los pacientes fue inferior al gasto energético calculado. La distribución de macronutrientes muestra un exceso del contenido lipídico con un contenido adecuado de proteínas e hidratos de

carbono. Se observó un consumo disminuido de calcio y vitamina D en relación con las recomendaciones para edad y sexo.

Tras la intervención, en aquellos que cumplieron el protocolo, se produjo un descenso en el contenido calórico y una modificación en el perfil de macronutrientes con un aumento del contenido de hidratos de carbono con una disminución del contenido de grasa y colesterol. Se produjo un aumento de calcio y vitamina D pero sin alcanzar las recomendaciones para edad y sexo.

- En una muestra con obesidad, edad avanzada y artropatía degenerativa la mitad padecía hipertensión arterial y una cuarta parte sufrían diabetes mellitus tipo 2, hipercolesterolemia y/o hipertrigliceridemia.

Tras la realización de la dieta hipocalórica modificada se observó un descenso de la tensión arterial sistólica sin repercusión sobre la diastólica en la muestra total, así como en el grupo de pacientes con hipertensión diagnosticada y tratada.

En el caso de la dislipemia se objetivó un descenso de colesterol total, triglicéridos, HDL colesterol y colesterol no HDL, significativa en aquellos pacientes sin tratamiento.

Tras la dieta se observó una mejoría en los parámetros de resistencia a la insulina en el grupo de no diabéticos.

- En la mayor parte de nuestra población antes de la intervención existía un déficit moderado o severo de vitamina D sin una repercusión negativa sobre los marcadores de metabolismo óseo independientemente del sexo.

Tras la intervención dietética se observó una mejoría discreta en los niveles de vitamina D. Aunque existió una modificación de los parámetros de metabolismo óseo, con un cierto predominio de la resorción frente a la formación de hueso sobre todo en el sexo femenino. El grupo de respondedores mostró un aumento de los parámetros de resorción ósea (crosslaps) a pesar del aumento de vitamina D.

- La calidad de vida en los pacientes obesos con artrosis se encuentra disminuida en cuanto al dolor, la capacidad funcional y el estado mental

respecto a la media poblacional en los tres tests realizados: escala analógica del dolor, test SF-36 y test WOMAC.

Tras la intervención nutricional con la dieta de sustitución de comidas se objetivó una mejoría en los parámetros de dolor y capacidad funcional y salud general en la muestra general.

En la valoración de localizaciones se detectó una mejoría en cuanto a dolor y capacidad funcional en rodilla y cadera, con mayor intensidad en esta última.

- El grupo de pacientes que perdieron más del 5% del peso tuvieron una mejoría más marcada en los parámetros en relación con el riesgo cardiovascular y la calidad de vida.





## ANEXOS



## **Anexo 1: Consentimiento Informado**

### **DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA INVESTIGACIÓN**

### **HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID**

#### **SERVICIO DE ENDOCRINOLOGIA Y NUTRICION**

#### **INVESTIGADOR RESPONSABLE:**

**TÍTULO DEL PROYECTO: *EVALUACION DEL EFECTO DE UNA DIETA HIPOCALORICA MODIFICADA EN PACIENTES OBESOS CON PRECIRUGIA TRAUMATOLOGICA***

#### **Finalidad:**

Para un adecuado avance en la investigación biomédica es necesario realizar estudios recogiendo datos de pacientes para identificar los factores que influyen en el desarrollo de las enfermedades. Los resultados de estos estudios ayudarán probablemente a diagnosticar y tratar de manera más precisa a los enfermos con una enfermedad como la suya.

#### **Descripción del proceso:**

Es importante que Vd., como potencial participante en este estudio, conozca que el proceso constará de las siguientes fases:

A) Los datos clínicos que habitualmente son registrados en su Historia Clínica van a ser utilizados para realizar estudios de investigación sobre la utilidad de las dietas hipocalóricas suplementadas con Vegestart ®. Usted va a tomar una dieta hipocalórica junto a un suplementos nutricional aprobado por el Ministerio de Sanidad y Consumo para su uso en pacientes con obesidad antes del acto quirúrgico. Durante los 3 meses que recibirá estos productos se recogerán estos datos en una base y se analizaran para valorar la utilidad de estos suplementos.

Después de firmar este documento, el médico le realizará una exploración nutricional y una analítica de rutina que también se realizará en la siguiente visita de control. La participación en el estudio solo conlleva los riesgos inherentes a la toma de suplementos que pueden ser la presencia de intolerancia digestiva en un porcentaje inferior al 5%.

B) Dentro del proceso de asistencia hospitalaria por su enfermedad, se realizará una encuesta clínica. Esta encuesta no interferirá con los procesos diagnósticos o terapéuticos que usted ha de recibir por causa de su enfermedad.

**Otras consideraciones:**

C) No percibirá ninguna compensación económica o de otro tipo por su participación en el estudio. No obstante, la información generada en el mismo podría ser fuente de beneficios comerciales. En tal caso, están previstos mecanismos para que estos beneficios reviertan en la salud de la población, aunque no de forma individual en el participante.

D) La información obtenida se almacenará en una base de datos, en soporte informático, y registrada en la Agencia Española de Protección de Datos, según lo indicado en la legislación vigente sobre protección de datos de carácter personal (Ley Orgánica 15/1999), de 13 de diciembre). Los datos registrados serán tratados estadísticamente de forma codificada. En todo momento el donante tendrá derecho de acceso, rectificación o cancelación de los datos depositados en la base de datos siempre que expresamente lo solicite. Los datos quedarán custodiados bajo la responsabilidad del Investigador Principal del Estudio, Dr Daniel A de Luis Román. Los datos serán guardados de forma indefinida, al menos hasta la consecución de los fines científicos del proyecto.

E) La información estará codificada de forma que la identidad del participante nunca estará disponible para los investigadores.

F) Conforme al artículo 70 punto 2 de la Ley 14/2007 de Investigación Biomédica, sus datos podrán ser empleados en estudios de Investigación Biomédica en Nutrición clínica realizados por este u otros centros, nacionales o extranjeros, siempre que: 1) hayan sido considerados de interés científico, 2) que cumplan los requisitos establecidos por la Comisión de Investigación del HCUV.

G) No se empleará su información con fines distintos a los definidos en el apartado previo. En caso de que se plantee un uso diferente, deberá Vd. dar su consentimiento por escrito. En caso de que esto suponga un esfuerzo no razonable o sea imposible, un comité de ética competente deberá decidir si permite o no el uso de sus datos para fines distintos a los expresados en el apartado anterior, de acuerdo con lo previsto en la Ley 14/2007 de Investigación Biomédica.

H) La falta de consentimiento o la revocación de este consentimiento previamente otorgado no supondrá perjuicio alguno en la asistencia sanitaria que Vd. recibe/recibirá.

I) Es posible que los estudios realizados sobre sus datos aporten información relevante para su salud o la de sus familiares. Vd. tiene derecho a conocerla si lo desea, y puede ser conveniente que se trasmita a sus familiares.

J) Sólo si Vd. lo desea, existe la posibilidad de que pueda ser contactado en el futuro para completar o actualizar la información asociada al estudio.

## DECLARACIONES Y FIRMAS

### Declaración del participante:

He sido informado por el profesional de salud abajo firmante:

- Sobre las ventajas e inconvenientes de la participación en este estudio.
- Sobre el lugar de obtención, almacenamiento y el proceso que sufrirán los datos personales.
- Que mis datos personales serán proporcionados de forma codificada a los investigadores que trabajen con ellas.
- Que en cualquier momento puedo revocar mi consentimiento y solicitar la eliminación o anonimización de todos mis datos personales que permanezcan almacenados o distribuidos. Esta eliminación no se extendería a los datos resultantes de las investigaciones que ya se hubieran llevado a cabo.
- Que en cualquier momento, yo, mi Representante Legal, ó Tutor, de conformidad con lo establecido en el artículo 4, punto 5 de la Ley 14/2007, de 3 de julio, puedo solicitar información sobre los resultados que se obtengan a partir del análisis de mis datos.
- Que he comprendido la información recibida y he podido formular todas las preguntas que he creído oportunas.

### Consiento en:

- El fin para el que se utilizarán mis datos personales (estudios biomédicos que cumplan todos los requisitos que exige la ley).
  - Yo, mi Representante Legal o Tutor, accedo (márquese sí o no) a que los médicos del
- HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID me contacten en el futuro en caso de que se estime oportuno añadir nuevos datos a los recogidos.

...SI..... NO

- Yo, mi Representante Legal o Tutor, accedo (márquese sí o no) a que los médicos del

HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID me contacten en caso de que los estudios realizados sobre mis datos aporten información relevante para mi salud o la de mis familiares ...SI..... NO

Nombre del Paciente. \_\_\_\_\_ Firma: \_\_\_\_\_

Ó

Representante Legal del Paciente \_\_\_\_\_ Firma: \_\_\_\_\_

Lugar: \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_

### Declaración del profesional de salud médica de que ha informado debidamente al donante-

Nombre: ..... Firma: .....

---

### APARTADO PARA LA REVOCACIÓN DEL CONSENTIMIENTO

Yo, ..... revoco el consentimiento de participación en el estudio, arriba firmado, con fecha.....

Firma:

## Anexo 2: Dieta obesidad hombres

### DIETA PARA OBESIDAD HOMBRES (VEGEStart Complet)

#### **DESAYUNO:**

- 1: Leche descremada (250 ml), con o sin café, con o sin edulcorante, una rebanada de pan de trigo blanco (40 g) con mermelada sin azúcar (20 g) y una pieza de fruta (100g).
- 2: Leche descremada (250 ml), con o sin café, con o sin edulcorante, 2 unidades de pan tostado tipo bizcotes (10g), jamón serrano (15g) y una pieza de fruta (100g).
- 3: Leche descremada (250 ml), con o sin café, con o sin edulcorante, cereales de desayuno sin azucarar (25g) y una pieza de fruta (100g).
- 4: Leche descremada (250 ml), con o sin café, con o sin edulcorante, una rebanada de pan de trigo blanco (20 g) con 1 quesito desnatado (<20% MG) y una pieza de fruta (100g).
- 5: Leche descremada (250 ml), con o sin café, con o sin edulcorante, 3 galletas tipo María (18 g) y una pieza de fruta (100g).

#### **MEDIA MAÑANA:**

- 1: 1 naranja (150 g), queso de Burgos (40 g).
- 2: Café con leche desnatada (250 ml) con o sin edulcorante y una pieza de fruta (100g)
- 3: 1 yogur natural desnatado con o sin edulcorante y una pieza de fruta (100g)
- 4: Jamón york (30g) y Pan blanco 20g.
- 5: Queso de Burgos (50g) y una pieza de fruta (100g)

#### **COMIDA Y CENA: VEGESTart Complet** (1 botella) y una pieza de fruta (100g).

#### **MERIENDA:**

- 1: Yogur natural desnatado (125g), 3 galletas de tipo “María” (18g) y una pieza de fruta (100g).
- 2: Leche descremada (200 ml), con o sin café, con o sin edulcorante, 2 unidades de pan tostado tipo bizcotes (10g) y una pieza de fruta (100g).
- 3: Leche descremada (200 ml), con o sin café, con o sin edulcorante, cereales de desayuno sin azucarar (25g) y una pieza de fruta (100g).
- 4: Leche descremada (200g). Una rebanada de pan de trigo blanco (20 g) con 1 quesito desnatado (<20% MG) y una pieza de fruta (100g).
- 5: Yogur de sabores desnatado, con o sin edulcorante, 2 unidades de pan tostado tipo bizcotes (10g) y una pieza de fruta (100g).

#### **RECENA:**

Leche descremada (250 ml) con tres galletas tipo “María” (18 g).

RECOMENDACIONES: Las frutas deben ser manzanas, peras, naranjas, mandarinas, piña, evitar el resto. Tomar 2 litros de agua al día, evitar alcohol o bebidas refrescantes.

### **Anexo 3: Dieta Obesidad Mujeres**

#### **DIETA PARA OBESIDAD MUJERES (VEGEStart Complet)**

##### **DESAYUNO:**

- 1: Leche descremada (200 ml), con o sin café, con o sin edulcorante, una rebanada de pan de trigo blanco (20 g) con mermelada sin azúcar (20 g) y una pieza de fruta (100g).
- 2: Leche descremada (200 ml), con o sin café, con o sin edulcorante, 2 unidades de pan tostado tipo biscuits (10g), jamón serrano (15g) y una pieza de fruta (100g).
- 3: Leche descremada (200 ml), con o sin café, con o sin edulcorante, cereales de desayuno sin azúcar (25g) y una pieza de fruta (100g).
- 4: Leche descremada (200 ml), con o sin café, con o sin edulcorante, una rebanada de pan blanco (20 g) con 1 quesito desnatado (<20% MG) y una pieza de fruta (100g).
- 5: Leche descremada (200 ml), con o sin café, con o sin edulcorante, 3 galletas tipo María (15 g) y una pieza de fruta (100g).

##### **MEDIA MAÑANA:**

- 1: 1 naranja (150 g), queso de Burgos (40 g).
- 2: Café con leche desnatada (200 ml) con o sin edulcorante y una pieza de fruta (100g)
- 3: 1 yogur natural desnatado con o sin edulcorante y una pieza de fruta (100g)
- 4: Requesón (75 g) y una pieza de fruta (100g)
- 5: Queso de Burgos (50g) y una pieza de fruta (100g)

##### **COMIDA Y CENA: VEGESTart Complet (1 botella)**

##### **MERIENDA:**

- 1: Yogurt natural desnatado (125g), 3 galletas de tipo María (15g) y una pieza de fruta (100 g).
- 2: Leche descremada (200 ml), con o sin café, con o sin edulcorante, 2 unidades de pan tostado tipo biscuits (10g) y una pieza de fruta (100g).
- 3: Leche descremada (200 ml), con o sin café, con o sin edulcorante, cereales de desayuno sin azúcar (25g) y una pieza de fruta (100g).
- 4: Leche descremada (200 ml), Una rebanada de pan blanco (20 g) con 1 quesito desnatado (<20% MG) y una pieza de fruta (100g).
- 5: Yogurt de sabores desnatado, con o sin edulcorante, 2 unidades de pan tostado tipo biscuits (10g) y una pieza de fruta (100g).

##### **RECENA:**

Leche descremada (150 ml) con tres galletas tipo María (15 g).

**RECOMENDACIONES:** Las frutas deben ser manzanas, peras, naranjas, mandarinas, piña, evitar el resto. Tomar 2 litros de agua al día, evitar alcohol o bebidas refrescantes.

## **Anexo 4: ENCUESTA NUTRICIONAL (2 días)**

1.- Anote todos los alimentos consumidos durante el día. Indique:

- a) Plato (por ejemplo: pollo en salsa).
- b) Ingredientes (por ejemplo: pechuga de pollo, tomate natural, cebolla, ajo, vino, sal y aceite de oliva).
- c) Cantidad expresada según peso o porción aproximada (por ejemplo: 200 gramos ó  $\frac{1}{2}$  pechuga; un cazo sopero de lentejas o nº de gramos de estas pesadas en crudo).
- d) Forma de preparación (por ejemplo: empanado y frito).

2.- No olvide indicar las salsas, condimentos, guarniciones, que acompañan al plato principal. Anote el peso o una estimación de la cantidad consumida (por ejemplo: 5 rodajas de tomate, 3 patatas medianas, 4 cucharadas soperas de salta de tomate). También el pan.

3.- Indique siempre el aceite o tipo de grasa utilizada en la preparación del plato (por ejemplo: aceite de oliva, girasol, mantequilla,...).

4.- Incluya la cantidad y tipo de bebidas alcohólicas y refrescantes consumidas (por ejemplo: 2 cervezas de lata, 1 cerveza de botellín, 1 vaso de vino, ...).

5.- Dé información detallada (nombre del producto y etiqueta si es posible) de los alimentos precocinados (por ejemplo: croquetas, pizzas congeladas), o productos elaborados industrialmente (por ejemplo: mahonesas, productos de bollería, ...).

Desayuno	a) Platos	b) Ingredientes	c) Cantidad	d) Forma preparación
8,30 horas	Café con leche	Café líquido	100 ml	expreso
		leche entera	100 ml	
		Azúcar	10 gr	
	Tostadas	Pan de molde	50 gr	tostado
		Margarina sin sal	20 gr	
		Mermelada con azúcar	30 gr	

Comida	a) Platos	b) ingredientes	c) Cantidad	d) Forma preparación
14 horas	Lentejas	Lentejas	60 gr	Cocido
		Arroz	15 gr	
		Aceite	7 ml	
		cebolla, ajo, ...		
	Pechuga	Pollo	100 gr	plancha
		Aceite	5 ml	
	Ensalada mixta	Lechuga	100 gr	crudo
		Tomate	100 gr	
		Aceite	10 ml	
	Fruta	Naranja	1 pieza	cruda
	Pan	fresco integral	30 gr	
	Vino	Tinto	1 vaso	

#### FORMA DE PREPARACIÓN:

- Cocidos
- Fritos
- Asados
- Al horno
- A la plancha
- Empanados
- Crudos (verduras, hortalizas, etc.)
- Guisados (en agua y aceite)

**FORMA DE EXPRESAR ALGUNAS CANTIDADES:*****ALIMENTOS LÍQUIDOS***

- Vaso:
  - pequeño (vino)
  - mediano (agua)
  - grande (especificar tipo)
  
- Taza:
  - pequeña (de moka)
  - mediana (de té)
  - grande o tazón

***ALIMENTOS SÓLIDOS***

- Cucharón, cuchara o espumadera de servir.
- Cuchara:
  - sopera
  - mediana
  - pequeña
- Plato llano o sopero:
  - colmado
  - raso
- Pan:
  - pan de molde
  - pan tostado
  - pan blanco
  - pan integral
- Fruta, por piezas.
- Aperitivos, por unidades (adjuntar siempre el envoltorio).

Nombre \_\_\_\_\_

Día de la semana \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Desayuno	a) Platos	b) Ingredientes	c) Cantidad	d) Forma preparación

Media mañana	a) Platos	b) Ingredientes	c) Cantidad	d) Forma preparación

Comida	a) Platos	b) ingredientes	c) Cantidad	d) Forma preparación

Nombre \_\_\_\_\_

Día de la semana \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Merienda	a) Platos	b) Ingredientes	c) Cantidad	d) Forma preparación

Cena	a) Platos	b) Ingredientes	c) Cantidad	d) Forma preparación

Antes de dormir	a) Platos	b) Ingredientes	c) Cantidad	d) Forma preparación

## **Anexo 5: Test de Calidad de Vida SF-36**

Las preguntas que siguen se refieren a lo que usted piensa sobre su salud. Sus respuestas permitirán saber cómo se encuentra usted y hasta qué punto es capaz de hacer sus actividades habituales.

Conteste cada pregunta tal como se indica. Si no está seguro/a de cómo responder a una pregunta, por favor, conteste lo que le parezca más cierto.

1. En general, usted diría que su salud es:

(marque un sólo número)

- |                 |   |
|-----------------|---|
| Excelente ..... | 1 |
| Muy Buena ..... | 2 |
| Buena .....     | 3 |
| Regular .....   | 4 |
| Mala .....      | 5 |

2. ¿Cómo diría usted que es su salud actual, comparada con la de hace 1 semana?

(marque un sólo número)

- |   |   |
|---|---|
| Mucho mejor ahora que hace una semana ..... | 1 |
| Algo mejor ahora que hace una semana .....  | 2 |
| Más o menos igual que hace una semana ..... | 3 |
| Algo peor ahora que hace una semana .....   | 4 |
| Mucho peor ahora que hace una semana .....  | 5 |

3. Las siguientes preguntas se refieren a actividades o cosas que usted podría hacer en un día normal. Su salud actual, ¿le limita para hacer esas actividades o cosas? Si es así, ¿cuánto?

(marque un sólo número)

ACTIVIDADES	Sí, me limita mucho	Sí, me limita un poco	No, no me limita nada
a) <b>Esfuerzos intensos</b> , tales como correr, levantar objetos pesados, o participar en deportes agotadores.	1	2	3
b) <b>Esfuerzos moderados</b> , como mover una mesa, pasar la aspiradora, jugar a los bolos o caminar más de una hora.	1	2	3
c) Coger o llevar la bolsa de la compra.	1	2	3
d) Subir <b>varios</b> pisos por la escalera.	1	2	3
e) Subir <b>un sólo</b> piso por la escalera.	1	2	3
f) Agacharse o arrodillarse.	1	2	3
g) Caminar <b>un kilómetro o más</b> .	1	2	3
h) Caminar <b>varias manzanas</b> (varios centenares de metros).	1	2	3
i) Caminar <b>una sola manzana</b> (100 m)	1	2	3
j) Bañarse o vestirse por sí mismo.	1	2	3

4. Durante la última semana, ¿ha tenido alguno de los siguientes problemas en su trabajo o en sus actividades cotidianas, a causa de su salud física?

(marque un sólo número)

PROBLEMAS	SI	NO
a) ¿Tuvo que <b>reducir el tiempo</b> dedicado al trabajo o a sus actividades cotidianas?	1	2
b) ¿ <b>Hizo menos</b> de lo que hubiera querido hacer?.	1	2
c) ¿Tuvo que <b>dejar de hacer algunas tareas</b> en su trabajo o en sus actividades cotidianas?	1	2
d) ¿Tuvo <b>dificultad</b> para hacer su trabajo o sus actividades cotidianas (por ejemplo, le costó más de lo normal)?	1	2

5. Durante la última semana, ¿ha tenido alguno de los siguientes problemas en su trabajo o en sus actividades cotidianas, a causa de alguna alteración emocional (como estar triste, deprimido o nervioso)?

(marque un sólo número)

PROBLEMAS	SI	NO
a) ¿Tuvo que <b>reducir el tiempo</b> dedicado al trabajo o a sus actividades cotidianas, por <b>algún problema emocional</b> ?	1	2
b) ¿ <b>Hizo menos</b> de lo que hubiera querido hacer, por <b>algún problema emocional</b> ?	1	2
c) ¿No hizo su trabajo o sus actividades tan <b>cuidadosamente</b> como de costumbre, por <b>algún problema emocional</b> ?	1	2

6. Durante la última semana, ¿hasta qué punto su salud física o los problemas emocionales han dificultado sus actividades sociales habituales con la familia, los amigos, los vecinos u otras personas?

(marque un sólo número)

- Nada ..... 1  
 Un poco ..... 2  
 Regular ..... 3  
 Bastante ..... 4  
 Mucho ..... 5

7. ¿Tuvo dolor en alguna parte del cuerpo durante la última semana?

(marque un sólo número)

- No, ninguno ..... 1  
 Sí, muy poco ..... 2  
 Sí, un poco ..... 3  
 Sí, moderado ..... 4  
 Sí, mucho ..... 5  
 Sí, muchísimo ..... 6

8. Durante la última semana, ¿hasta qué punto el dolor le ha dificultado su trabajo habitual (incluido el trabajo fuera de casa y las tareas domésticas)?

(marque un sólo número)

Nada ..... 1

Un poco ..... 2

Regular ..... 3

Bastante ..... 4

Mucho ..... 5

9. Las preguntas que siguen se refieren a cómo se ha sentido y cómo le han ido las cosas durante la última semana. En cada pregunta responda lo que le parezca más o cómo se ha sentido usted. Durante la última semana ¿Cuánto tiempo....

(marque un sólo número)

ACTIVIDADES	Siempre	Casi siempre	Muchas veces	Algunas veces	Sólo alguna vez	Nunca
a) se sintió lleno de vitalidad?	1	2	3	4	5	6
b) estuvo muy nervioso?	1	2	3	4	5	6
c) se sintió tan bajo de moral que nada podía animarle?	1	2	3	4	5	6
d) se sintió calmado y tranquilo?	1	2	3	4	5	6
e) tuvo mucha energía?	1	2	3	4	5	6
f) se sintió desanimado y triste?	1	2	3	4	5	6
g) se sintió agotado?	1	2	3	4	5	6
h) se sintió feliz?	1	2	3	4	5	6
i) se sintió cansado?	1	2	3	4	5	6

10. Durante la última semana, ¿con qué frecuencia la salud física o los problemas emocionales le han dificultado sus actividades sociales (como visitar a los amigos o familiares)?

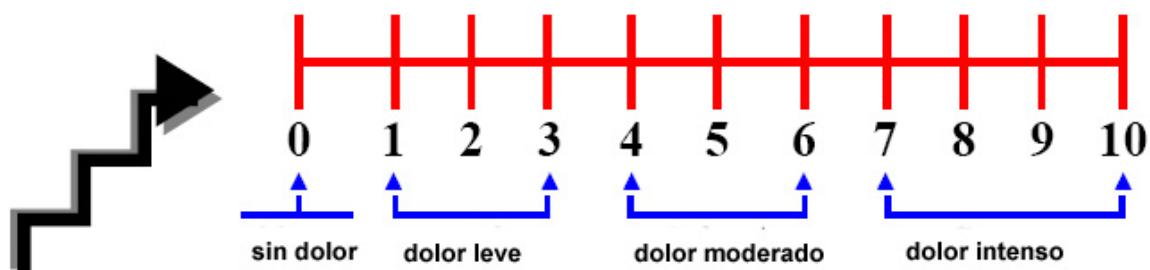
(marque un sólo número)

- Siempre ..... 1  
Casi siempre ..... 2  
Algunas veces ..... 3  
Sólo alguna vez ..... 4  
Nunca ..... 5

11. Por favor, diga si le parece CIERTA O FALSA cada una de las siguientes frases:

(marque un sólo número)

ACTIVIDADES	Totalmente cierta	Bastante cierta	No lo sé	Bastante falsa	Totalmente falsa
a) Creo que me pongo enfermo más fácilmente que otras personas.	1	2	3	4	5
b) Estoy tan sano como cualquiera.	1	2	3	4	5
c) Creo que mi salud va a empeorar.	1	2	3	4	5
d) Mi salud es excelente.	1	2	3	4	5

**Anexo 6:** Escala Analógica Visual del dolor

**Anexo 7:** Western Ontario and Mcmaster Universities Osteoarthritis Index (WOMAC)**CUESTIONARIO WOMAC PARA ARTROSIS<sup>1</sup>**

Las preguntas de los apartados A, B y C se plantearán de la forma que se muestra a continuación. Usted debe contestarlas poniendo una "X" en una de las casillas.

1. Si usted pone la "X" en la casilla que está más a la izquierda

Ninguno       Poco       Bastante       Mucho       Muchísimo

indica que NO TIENE DOLOR.

2. Si usted pone la "X" en la casilla que está más a la derecha

Ninguno       Poco       Bastante       Mucho       Muchísimo

indica que TIENE MUCHÍSIMO DOLOR.

3. Por favor, tenga en cuenta:

- que cuanto más a la **derecha** ponga su "X" **más** dolor siente usted.
- que cuanto más a la **izquierda** ponga su "X" **menos** dolor siente usted.
- No marque** su "X" fuera de las casillas.

## Apartado A

### INSTRUCCIONES

Las siguientes preguntas tratan sobre cuánto **DOLOR** siente usted en las **caderas y/o rodillas** como consecuencia de su **artrosis**. Para cada situación indique cuánto **DOLOR** ha notado en los **últimos 2 días**. (Por favor, marque sus respuestas con una "X".)

#### PREGUNTA: ¿Cuánto dolor tiene?

1. Al andar por un terreno llano.

<input type="checkbox"/>				
Ninguno	Poco	Bastante	Mucho	Muchísimo

2. Al subir o bajar escaleras.

<input type="checkbox"/>				
Ninguno	Poco	Bastante	Mucho	Muchísimo

3. Por la noche en la cama.

<input type="checkbox"/>				
Ninguno	Poco	Bastante	Mucho	Muchísimo

4. Al estar sentado o tumbado.

<input type="checkbox"/>				
Ninguno	Poco	Bastante	Mucho	Muchísimo

5. Al estar de pie.

<input type="checkbox"/>				
Ninguno	Poco	Bastante	Mucho	Muchísimo

## Apartado B

### INSTRUCCIONES

Las siguientes preguntas sirven para conocer cuánta **RIGIDEZ** (no dolor) ha notado en sus **caderas y/o rodillas** en los **últimos 2 días**. **RIGIDEZ** es una sensación de dificultad inicial para mover con facilidad las articulaciones. (Por favor, marque sus respuestas con una "X".)

1. ¿Cuánta rigidez nota después de despertarse por la mañana?

<input type="checkbox"/>				
Ninguna	Poca	Bastante	Mucha	Muchísima

2. ¿Cuánta rigidez nota durante el resto del día después de estar sentado, tumbado o descansando?

<input type="checkbox"/>				
Ninguna	Poca	Bastante	Mucha	Muchísima

## Apartado C

### INSTRUCCIONES

Las siguientes preguntas sirven para conocer su **CAPACIDAD FUNCIONAL**. Es decir, su capacidad para moverse, desplazarse o cuidar de sí mismo. Indique cuánta dificultad ha notado en los **últimos 2 días** al realizar cada una de las siguientes actividades, como consecuencia de su **artrosis de caderas y/o rodillas**. (Por favor, marque sus respuestas con una "X".)

**PREGUNTA: ¿Qué grado de dificultad tiene al...?**

1. Bajar las escaleras.

<input type="checkbox"/>				
Ninguna	Poca	Bastante	Mucha	Muchísima

2. Subir las escaleras

<input type="checkbox"/>				
Ninguna	Poca	Bastante	Mucha	Muchísima

11. Quitar las medias o los calcetines.

<input type="checkbox"/>				
Ninguna	Poca	Bastante	Mucha	Muchisima

12. Estar tumbado en la cama.

<input type="checkbox"/>				
Ninguna	Poca	Bastante	Mucha	Muchisima

13. Entrar y salir de la ducha/bañera.

<input type="checkbox"/>				
Ninguna	Poca	Bastante	Mucha	Muchisima

14. Estar sentado.

<input type="checkbox"/>				
Ninguna	Poca	Bastante	Mucha	Muchisima

15. Sentarse y levantarse del retrete.

<input type="checkbox"/>				
Ninguna	Poca	Bastante	Mucha	Muchisima

16. Hacer tareas domésticas pesadas.

<input type="checkbox"/>				
Ninguna	Poca	Bastante	Mucha	Muchisima

17. Hacer tareas domésticas ligeras.

<input type="checkbox"/>				
Ninguna	Poca	Bastante	Mucha	Muchisima

## Anexo 8: Escala de incapacidad por dolor lumbar de Oswestry

### ANEXO I. Escala de incapacidad por dolor lumbar de Oswestry 1.0 (Flórez et al<sup>19</sup>)

**Por favor lea atentamente:** Estas preguntas han sido diseñadas para que su médico conozca hasta qué punto su dolor de espalda le afecta en su vida diaria. Responda a todas las preguntas, señalando en cada una sólo aquella respuesta que más se aproxime a su caso. Aunque usted piense que más de una respuesta se puede aplicar a su caso, marque sólo aquella que describa MEJOR su problema.

#### 1. Intensidad de dolor

- Puedo soportar el dolor sin necesidad de tomar calmantes
- El dolor es fuerte pero me arreglo sin tomar calmantes
- Los calmantes me alivian completamente el dolor
- Los calmantes me alivian un poco el dolor
- Los calmantes apenas me alivian el dolor
- Los calmantes no me quitan el dolor y no los tomo

#### 2. Cuidados personales (lavarse, vestirse, etc.)

- Me las puedo arreglar solo sin que me aumente el dolor
- Me las puedo arreglar solo pero esto me aumenta el dolor
- Lavarme, vestirme, etc., me produce dolor y tengo que hacerlo despacio y con cuidado
- Necesito alguna ayuda pero consigo hacer la mayoría de las cosas yo solo
- Necesito ayuda para hacer la mayoría de las cosas
- No puedo vestirme, me cuesta lavarme, y suelo quedarme en la cama

#### 3. Levantar peso

- Puedo levantar objetos pesados sin que me aumente el dolor
- Puedo levantar objetos pesados pero me aumenta el dolor
- El dolor me impide levantar objetos pesados del suelo, pero puedo hacerlo si están en un sitio cómodo (ej. en una mesa)
- El dolor me impide levantar objetos pesados, pero si puedo levantar objetos ligeros o medianos si están en un sitio cómodo
- Sólo puedo levantar objetos muy ligeros
- No puedo levantar ni elevar ningún objeto

#### 4. Andar

- El dolor no me impide andar
- El dolor me impide andar más de un kilómetro
- El dolor me impide andar más de 500 metros
- El dolor me impide andar más de 250 metros
- Sólo puedo andar con bastón o muletas
- Permanezco en la cama casi todo el tiempo y tengo que ir a rastras al baño

#### 5. Estar sentado

- Puedo estar sentado en cualquier tipo de silla todo el tiempo que quiera
- Puedo estar sentado en mi silla favorita todo el tiempo que quiera
- El dolor me impide estar sentado más de una hora
- El dolor me impide estar sentado más de media hora
- El dolor me impide estar sentado más de diez minutos
- El dolor me impide estar sentado

#### 6. Estar de pie

- Puedo estar de pie tanto tiempo como quiera sin que me aumente el dolor
- Puedo estar de pie tanto tiempo como quiera pero me aumenta el dolor
- El dolor me impide estar de pie más de una hora
- El dolor me impide estar de pie más de media hora
- El dolor me impide estar de pie más de diez minutos
- El dolor me impide estar de pie

#### 7. Dormir

- El dolor no me impide dormir bien
- Sólo puedo dormir si tomo pastillas
- Incluso tomando pastillas duermo menos de seis horas
- Incluso tomando pastillas duermo menos de cuatro horas
- Incluso tomando pastillas duermo menos de dos horas
- El dolor me impide totalmente dormir

#### 8. Actividad sexual

- Mi actividad sexual es normal y no me aumenta el dolor
- Mi actividad sexual es normal pero me aumenta el dolor
- Mi actividad sexual es casi normal pero me aumenta mucho el dolor
- Mi actividad sexual se ha visto muy limitada a causa del dolor
- Mi actividad sexual es casi nula a causa del dolor
- El dolor me impide todo tipo de actividad sexual

#### 9. Vida social

- Mi vida social es normal y no me aumenta el dolor
- Mi vida social es normal, pero me aumenta el dolor
- El dolor no tiene un efecto importante en mi vida social, pero si impide mis actividades más energéticas, como bailar, etc.
- El dolor ha limitado mi vida social y no salgo tan a menudo
- El dolor ha limitado mi vida social al hogar
- No tengo vida social a causa del dolor

#### 10. Viajar

- Puedo viajar a cualquier sitio sin que me aumente el dolor
- Puedo viajar a cualquier sitio, pero me aumenta el dolor
- El dolor es fuerte, pero aguento viajes de más de dos horas
- El dolor me limita a viajes de menos de una hora
- El dolor me limita a viajes cortos y necesarios de menos de media hora
- El dolor me impide viajar excepto para ir al médico o al hospital





## INDICE DE TABLAS Y FIGURAS



## INDICE DE TABLAS

- Tabla 1: Clasificación de la obesidad según el IMC.
- Tabla 2: Diferentes ecuaciones estimativas del gasto energético.
- Tabla 3: Factores de corrección al Gasto Energético Basal para cálculo del Gasto Energético Total.
- Tabla 4: Tratamiento farmacológico en la diabetes.
- Tabla 5: Grados HTA según ESH/ESC.
- Tabla 6: Inicio del tratamiento antiHTA en función del riesgo.
- Tabla 7: Contraindicaciones fármacos antihipertensivos.
- Tabla 8: Clasificación de Fredrickson de las dislipemias.
- Tabla 9: Categorías de riesgo cardiovascular.
- Tabla 10: Objetivos LDL dislipemia ESC/EAS.
- Tabla 11: Recomendaciones de nutrientes en dietas VLCD.
- Tabla 12: Recomendaciones de distribución de macronutrientes en el tratamiento de la obesidad.
- Tabla 13: Composición de los sustitutivos de dieta según el RD 1430/1997.
- Tabla 14: Distribución de nutrientes recomendada en la dieta del paciente anciano.
- Tabla 15: Composición macronutrientes dieta.
- Tabla 16: Composición micronutrientes dieta en hombres.
- Tabla 17: Composición micronutrientes dieta en mujeres.
- Tabla 18: Composición macronutrientes Vegestart®.
- Tabla 19: Composición micronutrientes Vegestart®.
- Tabla 20: Grupos de las diferentes variables estudiadas.
- Tabla 21: Clasificación de patología según el IMC.
- Tabla 22: Resumen de las variables antropométricas estudiadas.
- Tabla 23: Niveles de referencia de 25-OH vitamina D.
- Tabla 24: Valores de referencia de los parámetros de metabolismo óseo.
- Tabla 25: Valores de referencia de parámetros analíticos medidos.
- Tabla 26: Resumen de las variables analizadas por BIA.
- Tabla 27: Factor de actividad de Long.

- Tabla 28: Criterios de factores de riesgo cardiovascular propuestos por la IDF.
- Tabla 29: Grados de HTA según ESH/ESC.
- Tabla 30: Categorías de riesgo cardiovascular ESC/EAS.
- Tabla 31: Objetivos de control de LDL ESC/EAS.
- Tabla 32: Resumen de los macro y micronutrientes analizados por medio de la encuesta nutricional.
- Tabla 33: Dimensiones del estado de salud valoradas en el cuestionario SF-36.
- Tabla 34: Grado de Incapacidad según escala de Oswestry.
- Tabla 35: Variables antropométricas del grupo de estudio. General y estratificado en hombre/mujer.
- Tabla 36: Variables composición corporal de inicio en el grupo de estudio. expresado como valor absoluto y porcentaje respecto al peso. General y estratificado en hombre/mujer.
- Tabla 37: Variables gasto energético basal de inicio en el grupo de estudio expresado como valor absoluto y porcentaje respecto al peso. General y estratificado en función del sexo.
- Tabla 38: Distribución de frecuencias entre los distintos grados de obesidad en la muestra general y al estratificar entre hombre y mujer.
- Tabla 39: Distribución de frecuencias entre los distintos artropatía en la muestra general y al estratificar entre hombre y mujer.
- Tabla 40: Distribución de frecuencias de enfermedad metabólica en la muestra general y al estratificar entre hombre y mujer.
- Tabla 41: Tensión Arterial Sistólica (TAS) y Tensión Arterial Diastólica (TAD) en el grupo de estudio antes del inicio de la intervención.
- Tabla 42: Frecuencia de consumo de tabaco y alcohol en el total de la muestra.
- Tabla 43: Frecuencia de consumo de fármacos para patología metabólica.
- Tabla 44: Variables bioquímicas perfil renal e ionograma de inicio en el grupo de estudio. General y estratificado en hombre/mujer.
- Tabla 45: Variables bioquímicas perfil hepático de inicio en el grupo de estudio. General y estratificado en hombre/mujer.

Tabla 46: Variables bioquímicas perfil lipídico de inicio en el grupo de estudio. General y estratificado en hombre/mujer.

Tabla 47: Variables de hemograma de inicio en el grupo de estudio. General y estratificado en hombre/mujer.

Tabla 48: Variables bioquímicas de metabolismo de la glucosa de inicio en el grupo de estudio. General y estratificado en hombre/mujer.

Tabla 49: Distribución de frecuencias de resistencia o sensibilidad a insulina según el índice HOMA-R en la muestra general y al estratificar en función de sexo.

Tabla 50: Variables bioquímicas de metabolismo del calcio y turnover óseo de inicio en el grupo de estudio.

Tabla 51: Variables bioquímicas de metabolismo del calcio y turnover óseo de inicio en el subgrupo de estudio mujeres. Estratificado en Menopausia/No Menopausia.

Tabla 52: Distribución de frecuencias de déficit de vitamina D en la muestra general y al estratificar entre hombre y mujer.

Tabla 53: Contenido calórico determinado por la encuesta dietética en la muestra general y estratificado por sexo.

Tabla 54: Diferencia entre el contenido calórico de la encuesta – gasto energético total (GET calculado por dos fórmulas. HB (Harris-Benedict), HBaj (Harris-Benedict peso ajustado).

Tabla 55: Variables dietéticas de distribución macronutrientes y distribución calórica de inicio en el grupo de estudio. General y estratificado en hombre/mujer. Comparado mediante porcentaje con RDA (Recommended Dietary Allowance) RDA (%) según sexo para 50-70 años.

Tabla 56: Variables dietéticas de lipidograma de inicio en el grupo de estudio. General y estratificado en hombre/mujer.

Tabla 57: Variables dietéticas de contenido de minerales de inicio en el grupo de estudio. General y estratificado en hombre/mujer. Comparado mediante porcentaje con RDA (Recommended Dietary Allowance) RDA (% ingesta habitual) según sexo para 50-70 años.

Tabla 58: Variables dietéticas de contenido vitamínico de inicio en el grupo de estudio. General y estratificado en hombre/mujer. Comparado con RDA (Recommended Dietary Allowance) según sexo para 50-70 años. RDA(% ingesta habitual).

Tabla 59: Variables dietéticas de contenido de oligoelementos de inicio en el grupo de estudio. General y estratificado en hombre/mujer. Comparado con RDA (Recommended Dietary Allowance) según sexo para 50-70 años.

Tabla 60: Comparación de la realización de ejercicio físico o no en la muestra general y estratificado en función del sexo.

Tabla 61: Comparación de valores de esferas de salud SF-36 en población general española (Alonso et al. 1998) frente a los valores de nuestra muestra.

Tabla 62: Comparación de valores de esferas de salud SF-36 en población general española (Alonso et al. 1998) frente a los valores de nuestra muestra. Estratificado en función del sexo para edad entre 55-64 años.

Tabla 63: Distribución de frecuencias de dolor según la escala analógica del dolor en la muestra general y al estratificar entre hombre y mujer.

Tabla 64: Variables de las distintas esferas y el total del test WOMAC de inicio en el grupo de estudio. General y estratificado en hombre/mujer.

Tabla 65: Comparación de la escala lumbar de Oswestry de forma cualitativa

Tabla 66: Comparación de medias de contenido calórico y en macronutrientes en encuesta real pre- y postintervención dietética.

Tabla 67: Comparación de medias de contenido calórico y en macronutrientes en encuesta real pre- y postintervención dietética en el grupo que siguió el protocolo (VEGESTART ®).

Tabla 68: Comparación de medias de contenido calórico y en macronutrientes en encuesta real pre- y postintervención dietética en el grupo que no siguió el protocolo (NO VEGESTART ®).

Tabla 69: Comparación de contenido calórico y macronutrientes preintervención entre aquellos pacientes que completaron el protocolo y aquellos que no.

Tabla 70: Comparación de medias de contenido calórico y macronutrientes en la encuesta dietética postintervención entre aquellos que siguieron el protocolo y aquellos que no.

Tabla 71: Comparación de diferencias de contenido calórico y macronutrientes pre-postintervención entre aquellos pacientes que completaron el protocolo y aquellos que no.

Tabla 72: Comparación de medias de micronutrientes relacionados con metabolismo fosfocalcico en encuesta pre y postintervención en muestra general.

Tabla 73: Comparación de medias de micronutrientes relacionados con metabolismo fosfocalcico en encuesta pre y postintervención en subgrupo que siguió el protocolo (VEGESTART®).

Tabla 74: Comparación de medias de micronutrientes relacionados con metabolismo fosfocalcico en encuesta pre y postintervención en subgrupo que no siguió el protocolo (NO VEGESTART®).

Tabla 75: Comparación de medias de micronutrientes relacionados con metabolismo fosfocalcico en encuesta postintervención entre el subgrupo que realizó la intervención (VEGESTART®) y el que no la realizó (NO VEGESTART ®).

Tabla 76: Comparación de medias de micronutrientes relacionados con metabolismo oxidativo en encuesta pre y postintervención en muestra general.

Tabla 77: Comparación de medias de micronutrientes relacionados con metabolismo oxidativo en encuesta pre y postintervención en subgrupo que siguió el protocolo (VEGESTART®).

Tabla 78: Comparación de medias de micronutrientes relacionados con metabolismo oxidativo en encuesta pre y postintervención en subgrupo que no siguió el protocolo (NO VEGESTART®).

Tabla 79: Comparación de valores de contenido calórico y macronutrientes en la (Dieta Protocolizada-Encuesta dietética postintervención) entre hombres y mujeres.

Tabla 80: Comparación de medias de contenido calórico y macronutrientes en la (Dieta Protocolizada-Encuesta dietética postintervención) entre aquellos que siguieron el protocolo y aquellos que no.

Tabla 81: Comparación de la realización o no de ejercicio antes y 3 meses después del inicio de la intervención.

Tabla 82: Comparación de la realización o no de ejercicio antes y 3 meses después del inicio de la intervención, estratificando en función de la respuesta al tratamiento.

Tabla 83: Variación de peso e IMC antes y 3 meses postintervención en la muestra general.

Tabla 84: Variación de peso e IMC antes y 3 meses postintervención en el grupo que cumplió protocolo (VEGESTART ®).

Tabla 85: Variación de peso e IMC antes y 3 meses postintervención en el grupo que no cumplió protocolo (NO VEGESTART ®).

Tabla 86: Variación de peso e IMC antes y 3 meses postintervención en el grupo que cumplió protocolo (VEGESTART ®), estratificado en función del sexo.

Tabla 87: Variación de peso e IMC antes y 3 meses postintervención en el grupo que no cumplió protocolo (NO VEGESTART ®), estratificado en función del sexo.

Tabla 88: Porcentaje de pérdida de peso (%PP) y porcentaje de la pérdida del exceso de peso (%PSP) en muestra general y estratificado por sexo.

Tabla 89: Comparación de diferencia de peso, IMC, porcentaje de pérdida de peso (%PP) y porcentaje de la pérdida del exceso de peso (%PSP) en pacientes que siguieron el protocolo (VEGESTART®) y aquellos que no lo completaron (VEGESTART NO ®).

Tabla 90: Frecuencia de respondedores (%PP>5) frente a no respondedores (%PP<5)

Tabla 91: Comparación de diferencia de contenido calórico y macronutrientes preintervención entre aquellos pacientes que completaron perdieron más del 5% del peso y aquellos que no.

Tabla 92: Variación de cintura, cadera e índice cintura/cadera antes y 3 meses postintervención en la muestra general.

Tabla 93: Variación de cintura, cadera e índice cintura/cadera antes y 3 meses postintervención estratificado en función del sexo.

Tabla 93: Variación de cintura, cadera e índice cintura/cadera antes y 3 meses postintervención estratificado en función del sexo.

Tabla 94: Variación de cintura, cadera e índice cintura/cadera antes y 3 meses postintervención en el grupo que cumplió protocolo (VEGESTART ®) frente al que no cumplió el protocolo (NO VEGESTART ®).

Tabla 95: Variación de composición corporal (absoluto y porcentual) antes y 3 meses postintervención en la muestra general.

Tabla 96: Variación de composición corporal antes y 3 meses postintervención estratificado en función del sexo.

Tabla 97: Variación de composición corporal general y estratificado en función del sexo.

Tabla 98: Variación de composición corporal antes y 3 meses postintervención estratificado en función de la realización (VEGESTART) o no del protocolo (NO VEGESTART).

Tabla 99: Variación de composición corporal general y estratificado en función de la realización del protocolo.

Tabla 100: Variación de composición corporal antes y 3 meses postintervención estratificado en Respondedores(PP>5%) y No Respondedores (PP<5%).

Tabla 101: Variación de composición corporal general y estratificado en función de la pérdida de peso.

Tabla 102: Valoración de la diferencia entre el índice masa muscular/masa grasa pre-postintervención en función de sexo, de la realización completa del protocolo y de la respuesta al tratamiento.

Tabla 103: Comparación de la presencia o no de obesidad sarcopénica (OS) antes y 3 meses después de la intervención.

Tabla 104: Comparación de tensión arterial sistólica (TAS) y tensión arterial diastólica (TAD) antes y después de la intervención.

Tabla 105: Valoración de la diferencia entre Tensión Arterial Sistólica (TAS) pre-postintervención en función de la realización completa del protocolo y de la respuesta al tratamiento.

Tabla 106: Valoración de la diferencia entre Tensión Arterial Sistólica (TAS) pre-postintervención en función de la realización completa del protocolo y de la respuesta al tratamiento.

Tabla 107: Comparación de tensión arterial sistólica (TAS) y tensión arterial diastólica (TAD) antes y después de la intervención estratificado en función de la presencia o no de hipertensión arterial (HTA) antes de la intervención.

Tabla 108: Valoración de la diferencia entre Tensión Arterial Sistólica (TAS) pre-postintervención en función de la presencia de hipertensión arterial antes de la intervención.

Tabla 109: Comparación de pruebas de función hepática antes y después de la intervención en la muestra general.

Tabla 110: Comparación de pruebas de función hepática antes y después de la intervención estratificado por sexo.

Tabla 111: Comparación de pruebas de función hepática antes y después de la intervención estratificado en función del cumplimiento completo (VEGESTART®) o no (NO VEGESTART®) del protocolo.

Tabla 112: Comparación de pruebas de función hepática antes y después de la intervención estratificado pérdida mayor 5% (RESPONDEDORES) o menor 5% (NO RESPONDEDORES).

Tabla 113: Comparación de parámetros de perfil lipídico antes y después de la intervención en la muestra general.

Tabla 114: Comparación de parámetros de perfil lipídico antes y después de la intervención estratificado en función del cumplimiento completo (VEGESTART®) o no (NO VEGESTART®) del protocolo.

Tabla 115: Comparación de parámetros de perfil lipídico antes y después de la intervención estratificado en función de la pérdida de más del 5% (RESPONDEDORES) o menos del 5% del peso (NO RESPONDEDORES).

Tabla 116: Comparación de parámetros de perfil lipídico antes y después de la intervención estratificado en función del consumo de farmacoterapia hipolipemiante antes de la intervención (HIPOLIPEMIANTE) o no (NO HIPOLIPEMIANTE).

Tabla 117: Comparación de parámetros de metabolismo glucémico antes y después de la intervención en la muestra general.

Tabla 118: Comparación de parámetros de metabolismo glucémico antes y después de la intervención estratificado en función del cumplimiento completo (VEGESTART®) o no (NO VEGESTART®) del protocolo.

Tabla 119: Comparación de HOMA cualitativo (Sensibilidad(<2,5) /Resistencia(>2,5)) antes y a los 3 meses de la intervención.

Tabla 120: Comparación de HOMA cualitativo (Sensibilidad(<2,5) /Resistencia(>2,5)) antes y a los 3 meses de la intervención, estratificado en función de realización de protocolo completo (VEGESTART) o no (NO VEGESTART).

Tabla 121: Comparación de parámetros de metabolismo glucémico antes y después de la intervención estratificado en función de la pérdida de más del 5% (RESPONDEDORES) o menos del 5% del peso (NO RESPONDEDORES) del protocolo.

Tabla 122: Comparación de HOMA cualitativo (Sensibilidad(<2,5) /Resistencia(>2,5)) antes y a los 3 meses de la intervención, estratificado en función de la respuesta a la dieta (RESPONDEDORES) o no (NO RESPONDEDORES).

Tabla 123: Comparación de parámetros de metabolismo glucémico antes y después de la intervención estratificado en función del diagnóstico de DIABETES o NO DIABETES antes del inicio del tratamiento.

Tabla 124: Comparación de HOMA cualitativo (Sensibilidad(<2,5) /Resistencia(>2,5)) antes y a los 3 meses de la intervención, estratificado en función de la presencia de diabetes (DIABETES) o no (NO DIABETES).

Tabla 125: Comparación de parámetros de metabolismo óseo antes y a los 3 meses de la intervención.

Tabla 126: Comparación de parámetros de metabolismo óseo antes y a los 3 meses de la intervención, estratificando en función del sexo.

Tabla 127: Comparación de parámetros de metabolismo óseo antes y a los 3 meses de la intervención en el grupo de mujeres, estratificando en función de menopausia.

Tabla 128: Comparación de parámetros de metabolismo óseo antes y a los 3 meses de la intervención estratificando en función de respuesta a dieta.

Tabla 129: Comparación de parámetros de metabolismo óseo antes y a los 3 meses de la intervención en el grupo de respondedores, estratificando en función de sexo.

Tabla 130: Comparación de presencia de déficit severo o no antes y a los 3 meses de la intervención en la muestra general.

Tabla 131: Comparación de presencia de déficit severo o no antes y a los 3 meses de la intervención, estratificado en función de la respuesta a la dieta.

Tabla 132: Comparación de valores de escala analógica visual del dolor antes y 3 meses después de la intervención.

Figura 133: Comparación de valores cualitativos de escala analógica visual del dolor antes y 3 meses después de la intervención.

Tabla 134: Comparación de valores del test SF-36 antes y 3 meses después de la intervención.

Tabla 135: Comparación de valores de test WOMAC antes y 3 meses después de la intervención.

Tabla 136: Comparación de valores de escala lumbar de Oswestry antes y 3 meses después de la intervención.

Tabla 137: Comparación de valores de escala analógica visual del dolor antes y 3 meses después de la intervención.

Tabla 138: Comparación de valores de cuestionario de calidad de vida antes y 3 meses después de la intervención.

Tabla 139: Comparación de valores de test WOMAC antes y 3 meses después de la intervención.

Tabla 140: Comparación de valores de escala analógica visual del dolor antes y 3 meses después de la intervención estratificado en función de la respuesta al tratamiento.

Tabla 141: Comparación de valores de cuestionario de calidad de vida antes y 3 meses después de la intervención.

Tabla 142: Comparación de valores de test WOMAC antes y 3 meses después de la intervención en función de la respuesta al tratamiento.

Tabla 143: Comparación de valores de escala analógica visual del dolor antes y 3 meses después de la intervención estratificado en función de la respuesta al tratamiento.

Tabla 144: Comparación de valores de cuestionario de calidad de vida antes y 3 meses después de la intervención.

Tabla 145: Comparación de valores de test WOMAC antes y 3 meses después de la intervención en función del respuesta al cumplimiento del protocolo.

Tabla 146: Comparación de valores de escala analógica visual del dolor antes y 3 meses después de la intervención en función de la localización de la artropatía.

Tabla 147: Comparación de diferencias de valores de escala analógica visual del dolor antes y 3 meses después de la intervención en función de la localización de la artropatía.

Tabla 148: Comparación de valores de test SF-36 antes y 3 meses después de la intervención en función de la localización de la artropatía.

Tabla 149: Comparación de diferencias de medias pre-post de test SF-36 en función de la localización de la artropatía.

Tabla 150: Comparación de valores de test WOMAC antes y 3 meses después de la intervención en función de la localización de la artropatía.

Tabla 151: Comparación de diferencias pre-post de test de WOMAC en función de la localización de la artropatía.

## INDICE DE FIGURAS

- Figura 1: Prevalencia de obesidad en el mundo. Varones >30 años (OMS 2010).
- Figura 2: Prevalencia de obesidad en el mundo. Mujeres >30 años (OMS 2010).
- Figura 3: Prevalencia de síndrome metabólico (A) y síndrome metabólico premórbido (B) en España (ENRICA).
- Figura 4: Círculo vicioso de la artrosis y obesidad.
- Figura 5: Artroscopia de rodilla.
- Figura 6: Artroplastia de rodilla.
- Figura 7: Artroplastia total de cadera.
- Figura 8: Ejemplos de patologías relacionadas con lumbalgia.
- Figura 9: Índice de Masa Corporal frente a mortalidad por múltiples causas.
- Figura 10: Fisiopatología de la obesidad sarcopénica.
- Figura 11: Efectos de la leptina sobre la masa ósea.
- Figura 12: Influencia del adipocito sobre el metabolismo óseo.
- Figura 13: Relación en la etiopatogenia entre artrosis y osteoporosis.
- Figura 14: Influencia de distintos factores de la pérdida de peso sobre la masa ósea.
- Figura 15: Esquema de intervención terapéutica.
- Figura 16: Duración del tratamiento: histograma de frecuencias.
- Figura 17: Frecuencia de pacientes en cada estación del año en corte inicial y a los 3 meses.
- Figura 18: Distribución de la variable sexo en el grupo de estudio.
- Figura 19: Edad del grupo de estudio: Histograma de Frecuencias.
- Figura 20: Frecuencia de mujeres con Menopausia.
- Figura 21: Peso Inicial: histograma de frecuencias.
- Figura 22: IMC: histograma de frecuencias.
- Figura 23: Comparación presencia obesidad sarcopénica muestra inicial en función del sexo.
- Figura 24: Distribución de los distintos grados de obesidad en la muestra general.
- Figura 25: Distribución de los distintos grados de obesidad en hombres y mujeres.
- Figura 26: Distribución de las distintas localizaciones de artropatía en la muestra general, hombres y mujeres.

Figura 27: Frecuencia de las distintas patologías metabólicas relacionadas con riesgo cardiovascular.

Figura 28: Distribución de la presencia o no de la resistencia a la insulina en función del HOMA-R en muestra general y estratificado según sexo.

Figura 29: Comparación entre el grado de déficit de vitamina D en la muestra general y estratificado en función del sexo.

Figura 30: Comparación de contenido calórico encuesta dietética frente al gasto energético total calculado con dos fórmulas de peso ajustado.

Figura 31: Distribución del contenido calórico aportado por cada macronutriente en la encuesta dietética.

Figura 32: Comparación de la realización o no de ejercicio antes del inicio de la intervención en la muestra general y estratificado en función del sexo. Valores absolutos.

Figura 33: Distribución de las medias de las variables en las distintas dimensiones del test en la muestra general y estratificada en función del sexo.

Figura 34: Distribución del grado de dolor según la escala analógica en muestra general y estratificado según sexo.

Figura 35: Distribución de las medias de las variables en las distintas dimensiones del test WOMAC en la muestra general y estratificada en función del sexo. Expresado en forma de porcentaje respecto al total.

Figura 36: Distribución del porcentaje de contenido calórico de macronutrientes antes y después de la intervención según encuesta dietética.

Figura 37: Distribución del porcentaje de contenido calórico de macronutrientes antes y después de la intervención según encuesta dietética en grupo que siguió protocolo (VEGESTART®).

Figura 38: Distribución del porcentaje de contenido calórico de macronutrientes antes y después de la intervención según encuesta dietética en grupo que no siguió el protocolo (VEGESTART ® NO).

Figura 39: Distribución del contenido en macronutrientes y la distribución calórica en porcentaje de cada uno de los macronutrientes (carbohidratos (HdC), proteínas y lípidos).

Figura 40: Distribución del contenido en macronutrientes y la distribución calórica en porcentaje de cada uno de los macronutrientes (carbohidratos (HdC), proteínas y lípidos).

Figura 41: Distribución de la diferencia (Dif) del contenido calórico, de la distribución calórica en porcentaje de cada uno de los macronutrientes (carbohidratos (HdC), proteínas y lípidos) y de colesterol (Dif).

Figura 42: Comparación de parámetros dietéticos relacionados con metabolismo fosfocálcico en encuesta postintervención, entre pacientes que siguieron protocolo (VEGESTART ®) y aquellos que no lo siguieron (NO VEGESTART ®).

Figura 43: Distribución del contenido en macronutrientes y la distribución calórica en porcentaje de cada uno de los macronutrientes (carbohidratos (HdC), proteínas y lípidos).

Figura 44: Comparación de la realización o no de ejercicio y 3 meses después del inicio de la intervención.

Figura 45: Comparativa del peso e IMC antes y 3 meses después de la intervención en grupo que cumplió el protocolo (n=51) frente a aquel que no lo cumplió (n=9).

Figura 46: Comparativa del peso antes y 3 meses después de la intervención en grupo que cumplió protocolo (n=51) frente a aquel que no lo cumplió (n=9). Estratificado según el sexo.

Figura 47: Comparativa del IMC antes y 3 meses después de la intervención en grupo que cumplió protocolo (n=51) frente a aquel que no lo cumplió (n=9). Estratificado según el sexo.

Figura 48: Comparativa del porcentaje de pérdida de peso en la muestra general y estratificado según sexo y realización del protocolo. No se observó ninguna diferencia significativa.

Figura 49: Comparativa del porcentaje de pérdida de exceso de peso en la muestra general y estratificado según sexo y realización del protocolo. No se observó ninguna diferencia significativa ( $p>0,05$ ).

Figura 50: Frecuencias de respondedores (%PP>5) frente a no respondedores (%PP<5), en la muestra general y al estratificar en función del cumplimiento del protocolo. Diferencia no significativa ( $p>0,05$ ).

Figura 51: Diagramas de dispersión de puntos comparando edad con %Pérdida de Peso (%PP) y con % Pérdida del Exceso de Peso (%PSP). Se consideró significativa una diferencia  $p<0,05$ .

Figura 52: Comparación de medias cintura y cadera pre y postintervención en función del sexo.

Figura 53: Comparación de medias índice cintura/cadera pre y postintervención en función del sexo.

Figura 54: Comparación de medias cintura y cadera pre y postintervención en función de la adherencia al protocolo.

Figura 55: Comparación de medias índice cintura/cadera pre y postintervención en función de la adherencia al protocolo.

Figura 56: Diferencia de porcentaje de composición corporal antes y después de la intervención.

Figura 57: Diagramas de dispersión de puntos comparando edad y masa libre de grasa al inicio de la intervención.

Figura 58: Diagramas de dispersión de puntos comparando edad y masa muscular al inicio de la intervención.

Figura 59: Diagramas de dispersión de puntos comparando edad y masa libre de grasa al inicio de la intervención.

Figura 60: Comparación de medias porcentajes de pérdida de componentes de composición corporal pre y postintervención en función del sexo.

Figura 61: Comparación de medias de diferencia de porcentajes relativo al peso total pre y postintervención en función del sexo.

Figura 62: Diagramas de dispersión de puntos comparando edad y porcentaje de pérdida de masa grasa (PPMG).

Figura 63: Diagramas de dispersión de puntos comparando edad y diferencia pre post porcentaje masa muscular (DifporcMM).

Figura 64: Comparación de medias porcentajes de pérdida de componentes de composición corporal pre y postintervención en función de haber completado o no el protocolo.

Figura 65: Comparación de medias de diferencia de porcentajes relativo al peso total pre y postintervención en función de haber completado o no el protocolo.

Figura 66: Diagramas de dispersión de puntos comparando edad y porcentaje de pérdida de masa grasa (PPMG) en el grupo que realizó el protocolo completo.

Figura 67: Diagramas de dispersión de puntos comparando edad y diferencia porcentaje de masa muscular (difporcMM) en el grupo que realizó el protocolo completo.

Figura 68: Comparación de medias porcentajes de pérdida de componentes de composición corporal pre y postintervención en función de haber respondido a dieta.

Figura 69: Comparación de medias de diferencia de porcentajes relativo al peso total pre y postintervención en función de haber respondido a dieta.

Figura 70: Comparación ÍNDICE MASA MUSCULAR/MASA GRASA pre y postintervención, en muestra general y estratificado en función del sexo.

Figura 71: Presencia o no de obesidad sarcopénica (OS) antes y 3 meses después de la intervención.

Figura 72: Diagramas de dispersión de puntos comparando edad e índice masa muscular/masa grasa (MM\_MG\_1) antes de intervención.

Figura 73: Diagramas de dispersión de puntos comparando edad diferencia de índice masa muscular/masa grasa pre-postintervención.

Figura 74: Comparación de la media de la diferencia pre-postintervención de tensión arterial sistólica (TAS) y tensión arterial diastólica (TAD) en función del cumplimiento completo del protocolo y de la respuesta al tratamiento.

Figura 75: Comparación de la tensión arterial sistólica (TAS) y diastólica (TAD) prepostintervención entre la muestra general y estratificando en función de presencia de hipertensión arterial.

Figura 76: Comparación de la media de la diferencia pre-postintervención de tensión arterial sistólica (TAS) y tensión arterial diastólica (TAD) en función de la presencia de hipertensión arterial antes de la intervención.

Figura 77: Diagramas de dispersión de puntos comparando tensión arterial sistólica (TAS) tras intervención y porcentaje de pérdida de peso.

Figura 78: Diagramas de dispersión de puntos comparando tensión arterial sistólica (TAS) tras intervención y porcentaje de pérdida de exceso de peso.

Figura 79: Diagrama de dispersión de puntos que compara la diferencia pre-post de TAS y la diferencia de sodio dietético.

Figura 80: Diagrama de dispersión de puntos que compara la diferencia pre-post de TAS y la diferencia de vit C.

Figura 81: Diagrama de dispersión de puntos que compara la diferencia pre-post de TAD y la diferencia %monoinsaturados.

Figura 82: Diagrama de dispersión de puntos que compara la diferencia pre-post de TAD y la diferencia vitamina E.

Figura 83: Comparación de las pruebas de función hepática pre-postintervención entre la muestra general y estratificado en función del sexo.

Figura 84: Comparación de las pruebas de función hepática pre-postintervención en la muestra estratificando en función del cumplimiento del tratamiento.

Figura 85: Comparación de las pruebas de función hepática pre-postintervención en la muestra estratificando en función de efecto de la intervención sobre el peso.

Figura 86: Diagrama de dispersión de puntos que compra la diferencia pre-post de GOT y la diferencia en el porcentaje proteico.

Figura 87: Diagrama de dispersión de puntos que compra la diferencia pre-post de GGT y la diferencia en vitamina E.

Figura 88: Diagrama de dispersión de puntos que compra la diferencia pre-post de GGT y la diferencia en vitamina C.

Figura 89: Diagrama de dispersión de puntos que compra la diferencia pre-post de FA y la diferencia en Fibra.

Figura 90: Comparación de los parámetros perfil lipídico pre-postintervención en la muestra estratificando en función de cumplimiento o no del protocolo completo.

Figura 91: Comparación de la media de la diferencia pre-postintervención de parámetros de perfil lipídico en la muestra general y en función del cumplimiento completo o no del protocolo.

Figura 92: Comparación de los parámetros perfil lipídico pre-postintervención en la muestra estratificando en función de la respuesta del tratamiento.

Figura 93: Comparación de la media de la diferencia pre-postintervención de parámetros de perfil lipídico en función de la respuesta al protocolo.

Figura 94: Diagrama de dispersión de puntos comparando porcentaje de pérdida de peso con diferencia pre-postintervención de colesterol total.

Figura 95: Diagrama de dispersión de puntos comparando porcentaje de pérdida de peso con diferencia pre-postintervención de colesterol no HDL.

Figura 96: Comparación de los parámetros perfil lipídico pre-postintervención en la muestra estratificando en función del consumo de tratamiento hipolipemiante antes de la intervención.

Figura 97: Comparación de la media de la diferencia pre-postintervención de parámetros de perfil lipídico en función del consumo de farmacoterapia hipolipemiante antes del inicio de la intervención.

Figura 98: Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia de porcentaje proteico con diferencia pre-postintervención de colesterol total.

Figura 99: Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia de porcentaje proteico con diferencia pre-postintervención de colesterol LDL.

Figura 100: Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia de porcentaje de carbohidratos con diferencia pre-postintervención de colesterol HDL.

Figura 101: Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia de porcentaje de carbohidratos con diferencia pre-postintervención de triglicéridos.

Figura 102: Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia de porcentaje proteíco con diferencia pre-postintervención de colesterol LDL.

Figura 103: Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia de porcentaje ácidos grasos monoinsaturados con diferencia pre-postintervención de colesterol total.

Figura 104: Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia de porcentaje ácidos grasos monoinsaturados con diferencia pre-postintervención de colesterol no HDL.

Figura 105: Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia de porcentaje ácidos grasos monoinsaturados con diferencia pre-postintervención de colesterol LDL.

Figura 106: Comparación de glucosa, insulina y HOMA en la muestra general y estratificado en función de la realización del protocolo completo o no.

Figura 107: Comparación del diagnóstico de sensibilidad/resistencia a la insulina en función del valor HOMA (2,5) en la muestra general y estratificado en función de la realización del protocolo completo o no.

Figura 108: Comparación pre-postintervención de parámetros de metabolismo glucémico en función de la respuesta al tratamiento.

Figura 109: Comparación de la media de la diferencia pre-postintervención de parámetros de metabolismo glucémico en función de la respuesta al tratamiento.

Figura 110: Comparación del diagnóstico de sensibilidad/resistencia a la insulina en función del valor HOMA (2,5) estratificado en función de la realización de la respuesta a la intervención.

Figura 111: Comparación pre-postintervención de parámetros de metabolismo glucémico en función de tratamiento antidiabético previo.

Figura 112: Comparación del diagnóstico de sensibilidad/resistencia a la insulina en función del valor HOMA (2,5) estratificado en función de la presencia o no de diabetes.

Figura 113: Diagrama de dispersión de puntos comparando porcentaje de pérdida de peso con diferencia pre-postintervención de HOMA en no diabéticos.

Figura 114: Diagrama de dispersión de puntos comparando porcentaje de pérdida de peso con diferencia pre-postintervención de insulina en no diabéticos.

Figura 115: Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia pre-post de vitamina C en dieta (DIFVITC) con diferencia pre-postintervención de insulina en diabéticos.

Figura 116: Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia porcentaje colesterol dietético en dieta con diferencia pre-postintervención de insulina en diabéticos.

Figura 117: Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia vitaminaE en dieta con diferencia pre-postintervención de insulina en no diabéticos.

Figura 118: Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia porcentaje AG saturados en dieta con diferencia pre-postintervención de insulina en no diabéticos.

Figura 119: Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia porcentaje AG saturados en dieta con diferencia pre-postintervención de HOMA en no diabéticos.

Figura 120: Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia porcentaje colesterol en dieta con diferencia pre-postintervención de insulina en no diabéticos.

Figura 121: Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia porcentaje colesterol en dieta con diferencia pre-postintervención de HOMA en no diabéticos.

Figura 122: Comparación de calcio y fósforo pre-postintervención en la muestra estratificando en función de sexo.

Figura 123: Comparación de parámetros de turnover óseo (osteocalcina, P1NP, crosslaps) y 25OH vitamina D pre-postintervención en la muestra estratificando en función de sexo.

Figura 124: Comparación de calcio y fósforo pre-postintervención en la muestra estratificando en función de menopausia.

Figura 125: Comparación de parámetros de turnover óseo (osteocalcina, P1NP, crosslaps) y 25OH vitamina D pre-postintervención en la muestra estratificando en función de menopausia.

Figura 126: Comparación de calcio y fósforo pre-postintervención en la muestra estratificando en función de respuesta a tratamiento.

Figura 127: Comparación de parámetros de turnover óseo (osteocalcina, P1NP, crosslaps) y 25OH vitamina D pre-postintervención en la muestra estratificando en función de respuesta a tratamiento.

Figura 128: Comparación de diferencias pre-postintervención de parámetros de turnover óseo (osteocalcina, P1NP, crosslaps) y 25OH vitamina D estratificando en función de respuesta a tratamiento.

Figura 129: Comparación de calcio y fósforo pre-postintervención en grupo de respondedores en la muestra estratificando en función de sexo.

Figura 130: Comparación de parámetros de turnover óseo (osteocalcina, P1NP, crosslaps) y 25OH vitamina D pre-postintervención en grupo de respondedores estratificando en función de sexo.

Figura 131: Comparación del déficit severo ( $<10$  ng/ml) o no ( $>10$  ng/ml) de vitamina D antes y a los tres meses del inicio de la intervención.

Figura 132: Comparación del déficit severo ( $<10$  ng/ml) o no ( $>10$  ng/ml) de vitamina D antes y 3 meses después de la intervención estratificado en función de la respuesta a dieta.

Figura 133: Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia calcio (DifCa) con diferencia pre-postintervención de 25OHvitD en muestra general.

Figura 134: Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia crosslaps (Difcross) con diferencia pre-postintervención de 25OHvitD en hombres.

Figura 135: Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia calcio (DifCa) con diferencia pre-postintervención de fósforo (difP) en muestra general.

Figura 136: Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia osteocalcina (Difosteo) con diferencia pre-postintervención de crosslaps (difcross) en muestra general.

Figura 137: Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia osteocalcina (Difosteo) con diferencia pre-postintervención de P1NP (difP1NP) en muestra general.

Figura 138: Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia crosslaps (Difcross) con diferencia pre-postintervención de P1NP (difP1NP) en muestra general.

Figura 139: Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia calcio (DifCa) con diferencia pre-postintervención de fósforo (difP) en grupo hombres.

Figura 140: Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia osteocalcina (Difosteo) con diferencia pre-postintervención de crosslaps (difcross) en grupo hombres.

Figura 141: Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia osteocalcina (Difosteo) con diferencia pre-postintervención de crosslaps (difcross) en grupo mujeres sin menopausia.

Figura 142: Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia osteocalcina (Difosteo) con diferencia pre-postintervención de P1NP (difP1NP) en grupo mujeres sin menopausia.

Figura 143: Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia calcio (DifCa) con diferencia pre-postintervención de fósforo (difP) en grupo mujeres con menopausia.

Figura 144: Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia osteocalcina (Difosteo) con diferencia pre-postintervención de crosslaps (difcross) en grupo mujeres con menopausia.

Figura 145: Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia osteocalcina (Difosteo) con diferencia pre-postintervención de P1NP (difP1NP) en grupo mujeres con menopausia.

Figura 146: Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia crosslaps (Difcross) con diferencia pre-postintervención de P1NP (difP1NP) en grupo mujeres con menopausia.

Figura 147: Diagrama de dispersión de puntos comparando porcentaje de pérdida de peso con diferencia pre-postintervención de osteocalcina (difosteo) en muestra general.

Figura 148: Diagrama de dispersión de puntos comparando porcentaje de pérdida de peso con diferencia pre-postintervención de crosslaps (difcross) en muestra general.

Figura 149: Diagrama de dispersión de puntos comparando porcentaje de pérdida de masa libre de grasa con diferencia pre-postintervención de P1NP (difP1NP) en muestra general.

Figura 150: Diagrama de dispersión de puntos comparando porcentaje de pérdida de masa grasa con diferencia pre-postintervención de crosslaps (difcross) en muestra general.

Figura 151: Diagrama de dispersión de puntos comparando porcentaje de pérdida de masa grasa con diferencia pre-postintervención de calcio (difCa) en muestra general.

Figura 152: Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia de insulinemia con diferencia pre-postintervención de 25OHvitD (dif25OhvitD) en muestra general.

Figura 153: Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia de HOMA con diferencia pre-postintervención de 25OHvitD (dif25OhvitD) en muestra general.

Figura 154: Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia de vitamina D dietética (DifvitD) con diferencia pre-postintervención de 25OHvitD en sangre (dif25OhvitD) en muestra general.

Figura 155: Comparación de medias de valores de escala analógica visual del dolor pre y 3 meses postintervención en la muestra general.

Figura 156: Comparación de valores cualitativos de escala analógica visual del dolor pre y 3 meses postintervención en la muestra general.

Figura 157: Comparación de valores de test de calidad de vida SF-36 pre y 3 meses postintervención en la muestra general.

Figura 158: Comparación de valores de test WOMAC pre y 3 meses postintervención en la muestra general.

Figura 159: Comparación de valores de escala lumbar de Oswestry pre y 3 meses postintervención en la muestra general.

Figura 160: Comparación de valores de escala analógica visual del dolor pre y 3 meses postintervención estratificado en función del sexo.

Figura 161: Comparación de valores de test SF-36 pre y 3 meses postintervención estratificado en función del sexo.

Figura 162: Comparación de valores de test WOMAC pre y 3 meses postintervención estratificado en función del sexo.

Figura 163: Comparación de valores de escala analógica visual del dolor pre y 3 meses postintervención estratificado en función de la respuesta al tratamiento.

Figura 164: Comparación de valores de cuestionario de calidad de vida SF-36 del dolor pre y 3 meses postintervención estratificado en función de la respuesta al tratamiento.

Figura 165: Comparación de diferencia pre-post de valores de test SF-36 en función de la respuesta a tratamiento.

Figura 166: Comparación de valores de test WOMAC pre y 3 meses postintervención estratificado en función de la respuesta a tratamiento.

Figura 167: Comparación de diferencia pre-post de valores de test WOMAC en función de la respuesta a tratamiento.

Figura 168: Comparación de valores de escala analógica visual del dolor pre y 3 meses postintervención estratificado en función del cumplimiento del protocolo.

Figura 169: Comparación de valores de cuestionario de calidad de vida SF-36 del dolor pre y 3 meses postintervención estratificado en función del cumplimiento del protocolo.

Figura 170: Comparación de diferencia pre-post de valores de test SF-36 en función de cumplimiento del protocolo.

Figura 171: Comparación de valores de test WOMAC pre y 3 meses postintervención estratificado en función del cumplimiento del protocolo.

Figura 172: Comparación de diferencia pre-post de valores de test WOMAC en función de cumplimiento del protocolo.

Figura 173: Comparación de valores de escala analógica visual del dolor pre y 3 meses postintervención en función de la localización de la artropatía.

Figura 174: Comparación de diferencia de valores de escala analógica visual del dolor pre y 3 meses postintervención en función de la localización de la artropatía.

Figura 175: Comparación de valores de test SF-36 dolor pre y 3 meses postintervención en función de la localización de la artropatía.

Figura 176: Comparación de diferencia pre-post de valores de test SF36 en función de la localización de la artropatía.

Figura 177: Comparación de valores de test WOMAC dolor pre y 3 meses postintervención en función de la localización de la artropatía.

Figura 178: Comparación de diferencia pre-postde valores de test WOMAC en función de la localización de la artropatía.

Figura 179: Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia pre-post de escala analógica visual del dolor (EAD) y diferencia pre-post del WOMAC.

Figura 180: Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia pre-post de escala analógica visual del dolor (EAD) y diferencia pre-post del total del SF-36.

Figura 181: Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia pre-post de escala analógica visual del dolor (EAD) y diferencia pre-post de la esfera salud general del SF-36.

Figura 182: Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia pre-post de escala analógica visual del dolor (EAD) y diferencia pre-post de la esfera dolor del SF-36.

Figura 183: Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia pre-post de escala analógica visual del dolor (EAD) y diferencia pre-post de la esfera estado mental del SF-36.

Figura 184: Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia pre-post de WOMAC total y diferencia pre-post del test SF-36.

Figura 185: Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia pre-post de WOMAC total y diferencia pre-post de la esfera salud general SF-36.

Figura 186: Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia pre-post de WOMAC total y diferencia pre-post de la esfera actividad física SF-36.

Figura 187: Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia pre-post de WOMAC total y diferencia pre-post de la esfera rol físico SF-36.

Figura 188: Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia pre-post de WOMAC total y diferencia pre-post de la esfera dolor SF-36.

Figura 189: Diagrama de dispersión de puntos comparando diferencia pre-post de WOMAC total y diferencia pre-post de la esfera vitalidad SF-36.

Figura 190: Diagrama de dispersión de puntos comparando porcentaje de pérdida de masa grasa y la diferencia pre-post de la esfera rol físico SF-36.

Figura 191: Relación de la obesidad sarcopénica con las características de nuestra muestra.

Figura 192: Relación entre la obesidad, metabolismo óseo y artrosis

Figura 193: Relación entre la ingesta de calcio, fósforo y vitamina D con la masa ósea.

Figura 194: Influencia de la dieta sobre la obesidad sarcopénica.

Figura 195: Relación entre las características de la dieta y el metabolismo óseo.

Figura 196: Relación entre los distintos parámetros de calidad de vida en los tres test analizados (escala analógica del dolor (EAD), WOMAC y test SF-36





## BIBLIOGRAFÍA



- Ackerman IN, Osborne RH. Obesity and increased burden of hip and knee joint disease in Australia: results from a national survey. *BMC Musculoskelet Disord* 2012; 13:254.
- Acosta LE. La obesidad. Historia, definición y clasificación. En: Bellido Guerrero D, García Almeida JM, López de la Torre M, Rubio Herrera MA, editors. *Sobrepeso y Obesidad*. SEEDO; 2011. p.11-19.
- Adrogué HJ, Madias NE. Sodium and potassium in the pathogenesis of hypertension. *N Engl J Med* 2007; 356(19): 1966-1978.
- Afzal S, Bojesen SE, Nordestgaard BG. Low 25-Hydroxyvitamin D and risk of type 2 diabetes: a prospective cohort Study and metaanalysis. *Clin Chem* 2013; 59: 381-391.
- Ainsworth BE, Haskell WL, Herrmann SD, Meckes N, Bassett DR, Tudor-Locke et al. 2011 Compendium of Physical Activities: a second update of codes and MET values. *Med Sci Sports Exerc*. 2011; 43(8): 1575-1581.
- Agras WS, Berkowitz RI, Arnow BA, Telch CF, Marnell M, Henderson J, et al. Maintenance following a very low-calorie diet. *J Consult Clin Psychol* 1996; 64:610-613.
- Alberti KG, Eckel R, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, 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 Study; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation* 2009; 120: 1640-1645.
- Alves NE, Enes BN, Martino HS, Alfenas RC, Ribeiro SM. Meal replacement based on Human Ration modulates metabolic risk factors during body weight loss: a randomized controlled trial. *Eur J Nutr* 2014; 53(3): 939-950.
- Alonso J, Prieto L, Antó JM. The Spanish version of the SF-36 Health Survey (the SF-36 health questionnaire): an instrument for measuring clinical results. *Med Clin (Barc)* 1995; 104(20): 771-776.
- Alonso J, Regidor E, Barrio G, Prieto L, Rodríguez C, De la Fuente. Population reference values of the Spanish version of the Health Questionnaire SF-36. *Med Clin (Barc)* 1998; 111(11): 410-416.

- American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2015. *Diabetes Care* 2015; 38(S1) S4-S80.
- Ames GE, Thomas CS, Patel RH, McMullen JS, Lutes LD. Should providers encourage realistic weight expectations and satisfaction with lost weight in commercial weight loss programs? A preliminary study. *Springerplus* 2014; 3:477.
- Anandacoomarasamy A, Caterson ID, Leibman, Smith GS, Sambrook PN, Fransen M et al. Influence of BMI on Health-related Quality of Life: Comparison between an obese adult cohort and age-matched populations norms. *Obesity (Silver Spring)* 2009; 17(11): 2114-2118.
- Anandacoomarasamy A, Smith G, Leibman S, Caterson I, Giuffre B, Fransen M et al. Cartilage defects are associated with physical disability in obese adults. *Rheumatology* 2009; 49: 1290-1293.
- Anderson JW, Kendall CW, Jenkins DJ. Importance of weight management in type 2 diabetes: review with meta-analysis of clinical studies. *J Am Coll Nutr* 2003; 22: 331-339.
- Anderson JW, Luan J, Hoie LH. Structured weight-loss programs: metaanalysis of weight loss at 24 weeks and assessment of effects of intervention intensity. *Advances in Therapy* 2004; 21: 61-75.
- Anton SD, Karabetian C, Naugle K, Buford T. Obesity and diabetes as accelerators of functional decline; can lifestyle interventions maintain functional status in high risk older adults? *Exp Gerontol* 2013; 48(9): 888-897.
- Apold H, Meyer HE, Nordsletten L, Furnes O, Baste V, Flugsrud G. Risk factors for knee replacement due to primary osteoarthritis, a population based, prospective cohort study of 315.495 individuals. *BMC Musculoskeletal Disorders* 2014, 15:217-228.
- Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Sacks FM et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 1997; 336(16): 1117-1124.
- Arab JP, Candia R, Zapata R, Múñoz C, Arancibia JP, Poniachik K et al. Management of nonalcoholic fatty liver disease: an evidence-based clinical practice review. *World J Gastroenterol* 2014; 20(34): 12182-12201.

- Aranceta-Bartrina J, Serra-Majem L, Foz-Sala M, Moreno-Esteban B, Grp Colaborativo SEEDO. Prevalence of obesity in Spain. *Med Clin (Barc)* 2005; 125(12):460-466.
- Ashley JM, Herzog H, Clodfelter S, Bovee V, Shrake J, Pritsos C. Nutrient adequacy during weight loss interventions: a randomized study in women comparing the dietary intake in a meal replacement group with a traditional food group. *Nutr J* 2007; 25:6-12.
- Aucott L, Poobalan A, Smith WCS et al. Weight loss in obese diabetic and non-diabetic individuals and long-term diabetes outcomes—a systematic review. *Diabetes Obes Metab* 2004; 6:85-94.
- Avenell A, Broom J, Brown TJ, Poobalan A, Aucott L, Stearns SC. Systematic review of the long-term effects and economic consequences of treatments for obesity and implications for health improvement. *Health Technol Assess* 2004; 8(21): 1-182.
- Banks M, Klein S, Sinacore D, Siener C, Villareal DT. Effects of weight loss and exercise on frailty in obese elderly subjects. *J Am Geriatr Soc* 2005; 53: S16.
- Basulto J, Bultó L, Chamorro M, Lafuente C, Martín E, Porta G. Analysis of a weight loss program with meal replacement products on weight and biochemical markers in overweight or type I obese patients. *Nutr Hosp* 2008; 23(4): 388-394.
- Batsis JA, Zbehlik AJ, Barre LK, Mackenzie TA, Bartels SJ. The impact of waist circumference on function and physical activity in older adults: longitudinal observational data from the osteoarthritis initiative. *Nutr Journ* 2014, 13:81.
- Bell NH, Epstein S, Greene A, Shary J, Oexmann MJ, Shaw S. Evidence for alteration of the vitamin D-endocrine system in obese subjects. *J Clin Invest* 1985; 76: 370-373.
- Bellamy N, Buchanan WW, Goldsmith CH, Campbell Jm Stitt LW. Validation study of WOMAC: a health status instrument for measuring clinically important patient relevant outcomes to antirheumatic drug therapy in patients with osteoarthritis of the hip or knee. *J Rheumatol* 1988; 15(12): 1833-1840.

- Bellantoni M, Blackman M. The menopause. *Handbook of the biology of aging*. San Diego, Academic Press 1996.
- Bellido D, López de la Torre M, Carreira J, De Luis D, Bellido V, Soto A et al. Índices antropométricos estimadores de la distribución adiposa abdominal y capacidad discriminante para el síndrome metabólico en población española. *Clin Invest Arterioscl* 2013; 25:105-109.
- Bérghofer A, Pischon T, Reinhold T, Apovian CM, Sharma AM, Willich SN. Obesity prevalence from a European perspective: a systematic review. *BMC Public Health* 2008; 8:200.
- Bergink AP, Uitterlinden AG, Van Leeuwen JP, Buurman CJ, hofman A, Verhaar JA et al. Vitamin D status, bone mineral density, and the development of radiographic osteoarthritis of the knee: The Rotterdam Study. *J Clin Rheumatol* 2009; 15(5): 230-237.
- Berry PA, Jones SW, Cicuttini FM, Wluka AE, Maciewicz RA. Temporal relationship between serum adipokines, biomarkers of bone and cartilage turnover, and cartilage volumen loss in a population with clinical knee osteoarthritis. *Arthritis, Rheum* 2011; 63(3): 700-707.
- Bhan A, Rao AD, Rao DS. Osteomalacia as a result of vitamin D deficiency. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2010; 39(2): 321-331.
- Bischoff-Ferrari HA, Zhang Y, Kiel DP, Felson DT. Positive association between serum 25-hydroxyvitamin D level and bone density in osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 2005; 53(6): 821-826.
- Bleicher K, Cumming RG, Naganathan V, Travison TG, Sambrook PN et al. The role of fat and lean mass in bone loss in older men: findings from the CHAMP study. *Bone* 2011; 49: 1299-1305.
- Bliddal H, Leeds AR, Christensen R. Osteoarthritis, obesity and weight loss: evidence, hypotheses and horizons – a scoping review. *Obes rev* 2014; 15: 578-586.
- Blumenthal JA, Babyak MA, Hinderliter A, Watkins LL, Craighead L, Lin PH. Effects of the DASH diet alone and in combination with exercise and weight loss on blood pressure and cardiovascular biomarkers in men and women with high blood pressure: the ENCORE study. *Arch Intern Med* 2010; 17(2): 126-135.

- Bliddal H, Leeds AR, Stigsgaard L, Astrup A, Christensen R. Weight loss as treatment for knee osteoarthritis symptoms in obese patients: 1-year results from a randomized controlled trial. *Ann Rheum Dis* 2011; 70(10): 1798-1803.
- Borenstein D. Does osteoarthritis of the lumbar spine cause chronic low back pain? *Curr Rheumatol Rep* 2004; 6: 14-19.
- Bosomworth NJ. Approach to identifying and managing atherogenic dyslipidemia: a metabolic consequence of obesity and diabetes. *Can Fam Physician* 2013; 59(11): 1169-1180.
- Bosy-Westphal A, Later W, Schautz B, Lagerpusch M, Goele K, Heller M et al. Impact of intra- and extra-osseus soft tissue composition on changes in bone mineral density with weight loss and regain. *Obesity (Silver Spring)* 2011; 19(7): 1503-1510.
- Bowen J, Noakes M, Clifton PM. A high dairy protein, high calcium diet minimizes bone turnover in overweight adults during weight loss. *J Nutr* 2004; 134(3): 568-573.
- Breijawi N, Eckardt A, Pitton MB, Hoelzi AJ, Giesa M, Von Stechow D et al. Bone mineral density and vitamin D status in females and male patients with osteoarthritis of the knee or hip. *Eur Surg Res* 2009; 42(1): 1-10.
- Brennan S. Does an increase in body mass index over 10 years affect knee structure in a population-based cohort study in adult women? *Arthritis Res Ther* 2010; 12: R139.
- Brinkworth GD, Noakes M, Buckley JD, Keogh JB, Clifton PM. Long-term effects of a very-low carbohydrate weight loss diet compared with an isocaloric low-fat diet after 12 months. *Am J Clin Nutr* 2009; 90: 20-32.
- Brokelman RB, Haverkamp D, Van Loom C, Hol A, Van Kampen A, Veth R. The validation of the visual analogue scale for patient satisfaction after total hip arthroplasty. *Eur Orthop Traumatol* 2012; 3: 101-105.
- Bruyère O, Malaise O, Neuprez A, Collette J, Reginster JY. Prevalence of vitamin D inadequacy in European postmenopausal women. *Curr Med Res Opin* 2007; 23(8): 1939-1944.
- Buffington C, Walker B, Cowan GS, Scruggs D. Vitamin D deficiency in the Morbidly Obese. *Obes Surg* 1993; 3: 421-424.

- Bultink I, Lems W. Osteoarthritis and osteoporosis: What is the overlap? *Curr Rheumatol Rep* 2013; 15: 328.
- Caballería L, Pera G, Auladell MA, Torán P, Múñoz L, Miranda D et al. Prevalence and factors associated with the presence of nonalcoholic fatty liver disease in an adult population in Spain. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2010; 22(1): 24-32.
- Cabanillas M, Moya Chimenti E, González Candela C, Loria Kohen V, Dassen C, Lajo T. Usefulness of meal replacement: analysis of the principal meal replacement products commercialized in Spain. *Nutr Hosp* 2009; 24(5): 535-542.
- Calatayud M, Jódar E, Sánchez R, Guadalix S, Hawkins F. Prevalence of deficient and insufficient vitamin D levels in a young healthy population. *Endocrinol Nutr* 2009; 56(4): 164-169.
- Calder PC, Ahluwalla N, Brouns F, Buetler T, Clement K, Cunningham K, et al. Dietary factors and low-grade inflammation in relation to overweight and obesity. *Br J Nutr* 2011; 106 Suppl 3: s5-78.
- Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodríguez C, Heath CW. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of US adults. *N Engl J Med* 1999; 341: 1097-1105.
- Calvo MS, Tucker KL. Is phosphorus intake that exceeds dietary requirements a risk factor in bone health?. *Ann NY Acad Sci* 2013; 1301: 29-35.
- Cândido FG, Bressan J. Vitamin D: Link between osteoporosis, obesity and diabetes. *Int J Mol Sci* 2014; 15: 6569-6591.
- Cao JJ. Effects of obesity on bone metabolism. *J Orthop Surg Res* 2011; 6:30-37
- Carlin AM, Rao DS, Meslemani AM, Genaw JA, Parikh NJ, Levy S et al. Prevalence of vitamin S depletion among morbidly obese patients seeking gastric bypass surgery. *Surg Obes Relat Dis* 2006; 2(2): 98-103.
- Carmona-Terés, Lumillo-Gutiérrez I, Jodar-Fernández L, Rodríguez-Blanco, Moix-Queraltó, Pujol-Ribera E et al. Effectiveness and cost-effectiveness of a health coaching intervention to improve the lifestyle of patients with knee

osteoarthritis: cluster randomized clinical trial. *BMC Musculoskelet Disord* 2015; 16:38.

- Centers for Disease Control and Prevention. Prevalence and most common causes of disability among adults—United States, 2005. *MMWR Morb. Mortal. Wkly Rep* 2009; 58: 421–426.
- Centers for Disease Control and Prevention. State-specific prevalence of no leisure-time physical activity among adults with and without doctor-diagnosed arthritis—United States, 2009. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2011; 60: 1641–1645.
- Center for Disease Control and Prevention. Prevalence of doctor diagnosed arthritis and arthritis attributable activity limitation United States, 2007-2009. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2010; 59: 1261-1265
- Centers for Disease Control and Prevention (2011). Osteoarthritis. [WWW document]. URL <http://www.cdc.gov/arthritis/basics/osteoarthritis.htm> (acceso 22-5-2015).
- Chao D, Espeland MA, Farmer D, Register TC, Lenchik L, Applegate WB et al. Effect of voluntary weight loss on bone mineral density in older overweight women. *J Am Geriatr Soc* 2000; 48(7):753-759.
- Christensen R, Astrup A, Bliddal H. Weight loss: the treatment of choice for knee osteoarthritis? A randomized trial. *Osteoarthritis Cartilage* 2005; 13(1):20-27.
- Christensen R, Bartels EM, Astrup A, Bliddal H. Effect of weight reduction in obese patients diagnosed with knee osteoarthritis: a systematic review and metaanalysis. *Ann Rheum Dis* 2007; 66: 433-439.
- Christensen P, Bartels EM, Riecke BF, Bliddal H, Leeds AR, Astrup A, Astrup A. Improved nutritional status and bone health after diet-induced weight loss in sedentary osteoarthritis patients: a prospective cohort study. *Eur J Clin Nutr* 2012; 66(4): 504-509.
- Christensen P, Frederiksen R, Bliddal H, Riecke BF, Bartels EM, Henriksen M, et al. Comparison of three weight maintenance programs on cardiovascular risk, bone and vitamins in sedentary older adults. *Obesity (Silver Spring)* 2013; 21(10): 1982-1990.

- Christensen R, Henriksen M, Leeds AR, Gudbergsen H, Christensen P, Sorensen TJ et al. Effect of weight maintenance on symptoms of knee osteoarthritis in obese patients: a twelve-month randomized controlled trial. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2015; 67(5): 640-650.
- Claessens M, Van Baak MA, Monsheimer S, Saris WH. The effect of a low-fat, high-protein or high carbohydrate ad libitum diet on weight loss maintenance and metabolic risk factors. *Int J Obes* 2009; 33:296.
- Clark JM. The epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease in adults. *J Clin Gastroenterol* 2006; 40 Suppl 1: S5-10.
- Coker RH, Miller S, Schultzler S, Deutz N, Wolfe R. Whey protein and essential amino acids promote the reduction of adipose tissue and increased muscle protein synthesis during caloric restriction-induced weight loss in elderly, obese individuals. *Nutr J* 2012; 11: 105.
- Colditz GA, Willett WC, Rotnizky A, Manson JE. Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. *Ann Intern Med* 1995; 122(7):481-486.
- Collins JE, Katz J, Dervan E, Losina E. Trajectories and risk profiles of pain in persons with radiographic, symptomatic knee osteoarthritis: data from the osteoarthritis initiative. *Osteoarthritis Cartilage* 2014; 22(5):622-630.
- Conigrave AD, Brown EM, Rizzoli R. Dietary protein and bone health: roles of amino acid-sensing receptors in the control of calcium metabolism and bone homeostasis. *Annu Rev Nutr* 2008; 28:131-155.
- Conklin AI, Forouhi NG, Suhreke M, Surtees P, Wareham NJ, Monsivais P. Socioeconomic status, financial hardship and measured obesity in older adults: a cross-sectional study of the EPIC-Norfolk cohort. *BMC Public Health* 2013; 13:1039
- Conlin PR, Erlinger TP, Bohannon A, Miller ER, Appel LJ, Svetkey LP et al. The DASH diet enhances the blood pressure response to losartan in hypertensive patients. *Am J Hypertens* 2003; 16(5): 337-342.
- Contreras JE, Santander C, Court I, Bravo J. Correlation between age and weight loss after bariatric surgery. *Obes Surg* 2013; 23(8): 1286-1289.

- Coppini LZ, Waitzberg DL, Campos AZ. Limitations and validation of bioelectrical impedance analysis in morbidly obese patients. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2005; 8: 329-332.
- Coriolano K, Aiken A, Pukall C, Harrison M. Changes in self-reported disability after performance-based tests in obese and non-obese individuals diagnosed with osteoarthritis of the knee. *Dishabil Rehabil* 2015; 37(13): 1152-1161.
- Cornish J, Callon KE, Bava U, Watson M, Xu X, Lin JM et al. Preptin, another peptide product to the pancreatic beta-cell, is osteogenic in vitro and in vivo. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2007; 292:E117-E122.
- Cornish J, Naot D. Amylin and adrenomedullin: Novel regulators of bone growth. *Curr Pharm Des* 2002; 8: 2009-2021.
- Council for Responsible Nutrition, 2001. Disponible en [www.crnusa.org](http://www.crnusa.org)
- Covas MI, Konstantinidou V, Fitó M. Olive oil and cardiovascular health. *J Cardiovasc Pharmacol* 2009; 54: 477-482.
- Dacquin R, Davey RA, Laplace C, Levasseur R, Morris HA, Goldring SR et al. Amylin inhibits bone resorption while the calcitonin receptor controls bone formation in vivo. *J Cell Biol* 2004; 164:509-514.
- Danaei G, Finucane MM, Lu Y, Singh GM, Cowan MJ, Paciorek CJ et al. National regional, and global trends in fasting plasma glucose and diabetes prevalence since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 370 country-years and 2,7 million participants. *Lancet* 2011; 378: 31-40.
- Davis LM, Coleman C, Kiel J, Rampolla J, Hutchisen T, Ford L, et al. Efficacy of a meal replacement diet plan compared to a food-based diet plan after a period of weight loss and weight maintenance: a randomized controlled trial. *Nutrition Journal* 2010; 9:11.
- Davison KK, Ford ES, Cogswell ME, Dietz WH. Percentage of body fat and body mass index are associated with mobility limitations in people aged 70 and older from NHANES III. *J Am Geriatr Soc* 2002; 50(11): 1802-1809.
- DeCaria JE, Sharp C, Petrella RJ. Scoping review report: obesity in older adults. *Int J Obes* 2012; 36: 1141-1150.

- DeFronzo RA. From the Triumvirate to the Ominous Octet: A new paradigm for the treatment of Type 2 Diabetes Mellitus. *Diabetes* 2009; 58: 773-795.
- De Luis Román DA, Izaola Jauregui O, Aller de la Fuente R, Terroba Larumbe C, Cuéllar Olmedo L. Oral diet in health personnel, fulfillment of daily recommendations. *Rev Clin Esp* 2003; 203(5):221-223.
- De Luis DA, Izaola O, García Alonso M, Aller R, Cabezas G, De la Fuente B. Effect of a hypocaloric diet with a commercial formula in weight loss and quality of life in obese patients with chronic osteoarthritis. *Nutr Hosp* 2012; 27(5): 1648-1654.
- De Luis DA, Izaola O, García Alonso M, Aller R, Cabezas G, De la Fuente B. Effect of a commercial hypocaloric diet in weight loss and post surgical morbidities in obese patients with chronic arthropathy, a randomized clinical trial. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2012; 16:1814-1820.
- De Luis DA, Izaola O, García Alonso M, González Sagrado M, Conde R, Aller R et al. Randomized clinical trial between nutritional counseling and commercial hypocaloric diet in weight loss in obese patients with chronic arthropathy. *Med Clin (Barc)* 2009; 132(19): 735-739.
- Deibert P, König D, Vitolins MZ, Landmann U, Frey I, Zahradník HP et al. Effect of a weight loss intervention on anthropometric measures and metabolic risk factors in pre-versus postmenopausal women. *Nutr J* 2007; 6:31.
- Desmeules F, Dionne CE, Belzile E, Bourbonnais R, Frémont P. Waiting for total knee replacement surgery: factors associated with pain, stiffness, function and quality of life. *BMC Musculoskeletal Disorders* 2009; 10:52.
- Deutz NE, Bauer JM, Barazzoni R, Biolo G, Boirie Y, Bosy-Westphal A et al. Protein intake and exercise for optimal muscle function with aging: Recommendations from the ESPEN Expert Group. *Clin Nutr* 2014; 33(6): 929-936.
- Dong JY, Zhang ZL, Wang PY, Qin LQ. Effects of high-protein diets on body weight, glycemic control, blood lipids and blood pressure in type 2 diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Br J Nutr* 2013; 110(5): 781-789.

- Dowsey MM, Liew D, Stoney JD, Choong PF. The impact of obesity on weight change and outcomes at 12 months in patients undergoing total hip arthroplasty. *Med J Aust* 2010; 193(1): 17-21.
- Ding C, Stannus O, Cicuttini F, Antony B, Jones G. Body fat is associated with increased an lean mass with decreased knee cartilage loss in older adults: a prospective cohort study. *Int J Obes (Lond)* 2013; 37(6): 822-827.
- Ditschuneit HH, Frier HI, Flechtner-Mors M. Lipoprotein responses to weight loss and weight maintenance in high-risk obese subjects. *Eur J Clin Nutr* 2002; 56: 264-270.
- Doak DCV, Wijnhoven TMA, Schokker DF, Visscher TLS, Seidell JC. Age standardization in mapping adult overweight and obesity trends in the WHO European Regions. *Obes Rev* 2012; 13: 174-191.
- Douketis JD, Macie C, Thabane L, Williamson DF. Systematic review of long-term weight loss studies in obese adults: clinical significance and applicability to clinical practice. *Int J Obes* 2005; 29: 1153.
- Dow CA, Thomson CA, Flatt SW, Sherwood NE, Pakiz B, Rock CL. Predictors of improvement in cardiometabolic risk factors with weight loss in women. *J Am Heart Assoc* 2013; 2: e000152
- Durnin JV, Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *Br J Nutr* 1974; 32: 77-97.
- Eckel RH. Nonsurgical Management of Obesity in Adults. *N Engl J Med* 2008; 358:1941-1950.
- Ertürk C, Altay MA, Sert C, Levent A, Yapti M, Yüce K. The body composition of patients with knee osteoarthritis: relationship with clinical parameters and radiographic severity. *Aging Clin Exp Res* 2015 (Epub ahead of print).
- Escobar A, Quintana JM, Bilbao A, Azkárate J, Güenaga JI. Validation of the Spanish version of the WOMAC questionnaire for patients with hip or knee osteoarthritis. Western Ontario an McMaster Universities Osteoarthritis Index. *Clin Rheumatol* 2002; 21(6): 466-471.

- Ettinger WH, Burns R, Messier SP, Applegate W, Rejeski WJ, Morgan T. A randomized trial comparing aerobic exercise and resistance exercise with a health education program in older adults with knee osteoarthritis. The fitness Arthritis and Seniors Trial (FAST). *JAMA* 1997; 277(1): 25-31.
- Ettinger B, Pressman A, Sklarin P, Bauer DC, Cauley JA, Cummings SR. Associations between low levels of serum estradiol, bone density, and fractures among elderly women: the Study of Osteoporotic Fractures. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83: 2239-2243.
- Fairbank JC, Couper J, Davies JB, O'Brien JP. The Oswestry low back pain disability questionnaire. *Physiotherapy* 1980; 66(8): 271-273.
- Fall T, Hägg S, Ploner A, Mägi R, Fischer K, Draisma H. Age- and Sex-Specific Causal Effects of Adiposity on Cardiovascular Risk Factors. *Diabetes* 2015; 64: 1841-1852.
- Fanuele JC, Abdu WA, Hanscom B, Weinstein JN. Association between obesity and functional status in patients with spine disease. *Spine (Phila Pa 1976)* 2002; 27(3): 306-312.
- Felson DT, Goggins J, Niu K, Zhang Y, Hunter DJ. The Effect of body weight on progression of knee osteoarthritis is dependent on alignment. *Arthritis Rheum* 2004; 50: 3904-3909.
- Felson DT, Niu J, Clancy M, Aliabadi P, Sack B, Guermazi A, Hunter DJ, Amin S, Rogers G, Booth SL. Low levels of vitamin D and worsening of knee osteoarthritis: results of two longitudinal studies. *Arthritis Rheum* 2007; 56(1): 129-136.
- Fernández-López JC, Laffon A, Blanco FJ, Carmona L, EPISER Study Group. Prevalence, risk factors, and impact of knee pain suggesting osteoarthritis in Spain. *Clin Exp Rheumatol* 2008; 26(2): 324-332.
- Ferreira TS, Rocha TM, Klein MR, Sanjuliani AF. Vitamin D deficiency is associated with insulin resistance independent of intracellular calcium, dietary calcium and serum levels of parathormone, calcitriol and calcium in premenopausal women. *Nutr Hosp* 2015; 31(4): 1491-1498.

- FESNAD-SEEDO. Recomendaciones nutricionales basadas en la evidencia para la prevención y el tratamiento del sobrepeso y la obesidad en adultos (Consenso FESNAD-SEEDO). *Endocrinol Nutr* 2012; 59(7): 429-437
- Finucane MM, Stevens GA, Cowan MJ, Danaei G, Lin JK, Paciorek CJ et al. National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9,1 million participants. *Lancet* 2011; 377:557-67.
- Flórez García MT, García Pérez MA, García Pérez F, Armenteros Pedreros J, Álvarez Prado A, Martínez Lorente MD. Adaptación transcultural a la población española de la escala de incapacidad por dolor lumbar de Oswestry. *Rehabilitación (Madr)*. 1995;29:138-45.
- Foy CG, Lewis CE, Hairston KG, Miller GD, Lang W, Jakicic JM, Rejeski J et al. Intensive lifestyle intervention improves physical function among obese adults with knee pain: findings from the look AHEAD trial. *Obesity (Silver Spring)* 2011; 19(1): 83-93.
- Frankenfield D. Bias and accuracy of resting metabolic rate equations in non-obese and obese adults. *Clin Nutr*. 2013; 32: 976-982.
- Fransen M, McConnell S, Harmer AR, Van der Esch M, Simic M, Bennell KL. Exercise for osteoarthritis of the knee. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; 1: CD004376. doi: 10.1002/14651858.CD004376.pub3
- Freedman MR, King J, Kennedy E. Popular diets: a scientific review. *Obes Res* 2001; 9(Suppl 1): 1S-40S.
- Gallagher JC, Yalamanchili V, Smith LM. The effect of vitamin D supplementation on serum 25OHD in thin and obese women. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2013; 136: 195-200.
- Garver MJ, Focht BC, Dials J, Rose M, Lucas AR, Devor ST et al. Weight status and differences in mobility performance, pain symptoms, and physical activity in older, knee osteoarthritis patients. *Arthritis* 2014; 2014:375909. Epub 2014.
- Gasteyer C, Larsen TM, Vercruyse F, Astrup A. Effect of a dietary-induced weight loss on liver enzymes in obese subjects. *Am J Clin Nutr* 2008; 87(5): 1141-1147.

- George PS, Pearson ER, Witham MD. Effect of vitamin D supplementation on glycaemic control and insulin resistance: a systematic review and meta-analysis. *Diabet Med* 2012; 29(8): 142-150.
- Gholam PM, Flancbaum L, Machan JT, Charney DA, Kotler DP. Nonalcoholic fatty liver disease in severely obese subjects. *Am J Gastroenterol* 2007; 102(2): 399-408.
- Glover TL, Goodin BR, King CD, Sibille KT, Herbert MS, Sotolongo AS et al. A Cross-Sectional Examination of vitamin D, obesity, and measures of pain and Function in Middle Aged and Older Adults with knee osteoarthritis. *Clin J Pain* 2015 [epub ahead of print].
- Gómez-Ambrosi J, Silva C, Galofré JC, Escalada J, Santos S, Millán D et al. Body mass index classification misses subjects with increased cardiometabolic risk factors related to elevated adiposity. *Int J Obes* 2012; 36:286-294
- Gómez-Cabello A, Pedrero-Chamizo R, Olivares PR, Luzardo L, Juez-Bengoechea A, Mata E et al. Prevalence of overweight in non-institutionalized people aged 65 or over from Spain: the elderly EXERNET multi-centre study. *Obes Rev* 2011; 12(8):583-92.
- Gómez-Cabello A, Vicente Rodríguez G, Vila-Maldonado S, Casajús JA, Ara I. Aging and body composition: the sarcopenic obesity in Spain. *Nutr Hosp* 2012; 27(1): 22-30.
- González-Campoy J, St Jeor ST, Castorino K, Ebrahim A, Hurley D, Jovanovic L, Mechanick JI et al. Clinical Practice Guidelines for healthy eating for the prevention and treatment of metabolic and endocrine diseases in adults: cosponsored by the American association of clinical endocrinologists/The American College of Endocrinology and The Obesity Society. *Endocr Pract* 2013, 19 (Suppl 3): 1-82.
- Gonnelli S, Caffarelli C, Nuti R. Obesity and fracture risk. *Clin Cases Miner Bone Metab* 2014; 11(1):9-14.
- Gower B, Casazza K. Divergent Effects of Obesity on Bone Health. *J Clin Densitom* 2013; 16(4): 450-454.

- Grassi D, Ferri L, Desideri G, Di Giosia P, Cheli P, Del Pinto R et al. Chronic Hyperuricemia, Uric Acid Deposit and Cardiovascular Risk. *Curr Pharm Des* 2013; 19:2432-2438.
- Gugliucci A, Kotani K, Taing J, Matsuoka Y, Sano Y, Yoshimura M et al. Short-term low calorie diet intervention reduces serum advanced glycation end products in healthy overweight or obese adults. *Ann Nutr Metab* 2009; 54(3): 197-201.
- Guo SS, Zeller C, Chumlea WC, Siervogel RM. Aging, body composition, and lifestyle: the Fels longitudinal Study. *Am J Clin Nutr* 1999; 70: 405-411.
- Gutiérrez-Fisac JL, Guallar-Castillón P, León-Muñoz LM, Graciani A, Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F. Prevalence of general and abdominal obesity in the adult population of Spain, 2008-2010: the ENRICA study. *Obes rev* 2012; 13: 388-392.
- Gutiérrez-Fisac JL, León-Muñoz LM, Regidor E, Banegas J, Rodríguez-Artalejo F. Trends in obesity and abdominal obesity in the older adult population of Spain (2000-2010). *Obes Facts* 2013; 6(1):1-8.
- Guilak F. Biomechanical factors in osteoarthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2011; 25(6):815-823.
- Harris JA, Benedict FG. A Biometric Study of the Basal Metabolism in Man. En: Washington Cio, ed. Publication 279. Washington, DC: 1919
- Hee Rho Y, Zhu Y, Choi HK. The Epidemiology of Uric Acid and Fructose. *Semin Nephrol* 2011; 31(5): 410-419.
- Helmrich SP, Ragland DR, Leung RW, Paffenbarger RS. Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *NEJM* 1991; 325: 147
- Hernández Triana M. Recomendaciones nutricionales para el ser humano: actualización. *Invest Biomed* 2004; 23(4):266-92.
- Hession M, Rolland C, Kulkarni U, Wise A, Broom J. Systematic review of randomized controlled trials of low-carbohydrate vs. low-fat/low-calorie diets in the management of obesity and its comorbidities. *Obes Rev* 2009; 10:36-50.

- Heymsfield S, Harp JB, Reitman ML, Beetsch, Schoeller DA, Eronda N et al. Why do obese patients not lose more weight when treated with low-calorie diets? A mechanistic perspective. *Am J Clin Nutr.* 2007; 85: 346-354.
- Heymsfield SB, Van Mierlo CA, Van der Knaap HC, Heo M, Fier HI. Weight Management using a meal replacement strategy: meta and pooling analysis from six studies. *Int J Obes* 2003; 27:537-554.
- Holecki M, Wiecek A. Relationship between body fat mass and bone metabolism. *Pol Arch Med Wewn* 2010; 120(9): 361-367.
- Holick MF. High prevalence of vitamin D inadequacy and implications for health. *Mayo Clin Proc* 2006; 81(3): 353-373.
- Hooper MM, Stellato TA, Hallowell PT, Seitz BA, Moskowitz RW. Musculoskeletal findings in obese subjects before and after weight loss following bariatric surgery. *Int J Obes (Lond)* 2007; 31(1): 114-120.
- Houston DK, Nicklas BJ, Zizza A. Weighty Concerns: The Growing Prevalence of Obesity among Older Adults. *Am Diet Assoc* 2009; 109:1886-1895
- Howard BV, Manson JE, Stefanick ML. Low-fat dietary pattern and weight change over 7 years: the Women's Health Initiative Dietary Modification Trial. *JAMA* 2006; 295:39.
- Howarth NC, Saltzman E, Roberts SB. Dietary fiber and weight regulation. *Nutr Rev* 2001; 59:129-139.
- Huang CL, Sumpio BE. Olive oil, the mediterranean diet, and cardiovascular health. *J Am Coll Surg* 2008; 207: 407-416.
- Huang Z, Willett WC, Manson JC, Rosner B, Stampfer MJ, Speizer FE et al. Body weight, weight change, and risk for hypertension in women. *Ann Intern Med* 1998; 128(2): 81-88.
- Hutton B, Fergusson D. Changes in body weight and serum lipid profile in obese patients treated with orlistat in addition to a hypocaloric diet: a systematic review of randomized clinical trials. *Am J Clin Nutr* 2004; 80(6): 1461-1468.
- IOM (Institute of Medicine) 2011 Dietary reference intakes for calcium and vitamin D. Washington DC: The National Academies Press

- Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsen B, Lahti K, Nissén M et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2001; 24(4): 683-689
- Janke EA, Collins A, Kozak AT. Overview of the relationship between pain and obesity: What do we know? Where do we go next?. *J Rehabil Res Dev* 2007; 44(2): 245-262.
- Janssen I, Heymsfield SB, Ross R. Low relative skeletal muscle mass (Sarcopenia) in older persons is associated with functional impairment and physical disability. *J Am Geriatr Soc* 2002; 50:889-896.
- Jenkinson CM, Doherty M, Avery AJ, Read A, Taylor MA, Sach TH et al. Effects of dietary intervention and quadriceps strengthening exercises on pain and function in overweight people with knee pain: randomised controlled trial. *BMJ* 2009; 339: b3170.
- Jensen GL, Ying Hsiao P. Obesity in older adults: relationship to functional limitation. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2012; 13:46-51.
- Jensen MD, Ryan DH et al. 2013 AHA/ACC/TOS Guideline for the management of overweight and obesity in adults. *J Am Col Card* 2013; 63: 2985-3023.
- Jesudason D, Nordin BE, Keogh J, Clifton P. Comparison of 2 weight-loss diets of different protein content on bone health: a randomized trial. *Am J Clin Nutr* 2013; 98: 1343-1352.
- Jiang L, Rong J, Wang Y, Hu F, Bao C, Li X, Zhao Y. The relationship between body mass index and hip osteoarthritis: A systematic review and meta-analysis. *Joint Bone Spine* 2011; 78:150-155.
- Jiang L, Tian W, Wang Y, Rong J, Bao C, Liu Y et al. Body mass index and susceptibility to knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Joint Bone Spine* 2012; 79(3): 291-297.
- Jorde R, Sneve M, Torjesen PA, Figenschau Y, Hansen J-B, Grimnes G. No significant effect on bone mineral density by high doses of vitamin D3 given to overweight subjects for one year. *Nutr J* 2010; 9, 1, doi:10.1186/1475-2891-9-1.
- Josse AR, Atkinson SA, Tarnopolsky MA, Phillips SM. Diets higher in dairy foods and dietary protein support bone health during diet- and exercise-induced

weight loss in overweight and obese premenopausal women. *J Clin Endocrinol Metan* 2012; 97: 251-260.

- Kahn CR. Banting Lecture. Insulin action, diabetogenes, and the cause of type II diabetes. *Diabetes* 1994; 43:1066
- Karlson EW. Total hip replacement due to osteoarthritis: the importance of age, obesity, and other modifiable risk factors. *Am J Med* 2003; 114:93-98.
- Kee AL, Isenring E, Hickman I, Vivanti A. Resting energy expenditure of morbidly obese patients using indirect calorimetry: a systematic review. *Obes Rev.* 2012; 13: 753-765.
- Kempf K, Schloot NC, Görtner B, Keil R, Schadewaldt P, Martin S. Meal replacement reduces insulin requirement, HbA1c and weight long-term in type 2 diabetes patients with >100 UI per day. *J Hum Nutr Diet* 2014; 27 Suppl 2: 21-27.
- Khoueir P, Black MH, Crookes PF, Kaufman HS, Katkhouda N, Wang MY. Prospective assessment of axial back pain symptoms before and after bariatric weight reduction surgery. *Spine J* 2009; 9(6): 454-463.
- Khosla S, Melton LJ III, Atkinson EJ, O'Fallon WM, Klee GG, Riggs BL. Relationship of serum sex steroid levels and bone turnover markers with bone mineral density in men and women: a key role for bioavailable estrogen. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83:2266-2274
- Kim TN, Yang SJ, Yoo HJ, Lim KI, Kang HJ, Song W et al. Prevalence of sarcopenia and sarcopenic obesity in Korean adults: the Korean sarcopenic obesity study. *Int J Obes (Lond)* 2009; 33: 885-892.
- Kohrt WM, Barry DW, Schwartz RS. Muscle forces or gravity: What predominates mechanical loading on bone? *Med Sci Sports Exerc* 2009; 41: 2050-2055.
- König D, Deibert P, Frey I, Landmann U, Berg A. Effect of meal replacement on metabolisk risk factors in overweight and obese subjects. *Ann Nutr Metab* 2008; 52: 74-78.
- Koohkan S, Schaffner D, Milliron BJ, Frey I, König D, Deibert P et al. The impact of a weight reduction program with and without meal-replacement on

health related quality of life in middle-aged obese females. *BMC Womens Health* 2014; 14(1): 45.

- Koonce RC, Bravman JT. Obesity and Osteoarthritis: More Than Just Wear and Tear. *J Am Acad Orthop Surg* 2013; 21: 161-169.
- Korth O, Bosy-Westphal A, Zschoche P, Glüer CC, Heller M, Müller MJ. Influence of methods used in body composition analysis on the prediction of resting energy expenditure. *Eur J Clin Nutr.* 2007; 61:582-589.
- Kovar PA, Allegrante JP, MacKenzie CR, Peterson MG, Gutin B, Charlson ME. Supervised fitness walking in patients with osteoarthritis of the knee. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 1992; 116(7):529-534.
- Kreider RB, Serra M, Beavers KM, Moreillon J, Kresta JY, Byrd M et al. A structured diet and exercise program promotes favorable changes in weight loss, body composition, and weight maintenance. *J Am Diet Assoc* 2011; 111(6): 828-843.
- Kruschitz R, Wallner-Liebmann SJ, Lothaller H, Luger M, Schindler K, Hoppichler F et al. Evaluation of a meal replacement-based weight management program in primary care settings according to the actual European Clinical Practice Guidelines for the Management of Obesity in Adults. *Wien Klin Wochenschr* 2014; 126 (19-20): 598-603.
- Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, Durenberg P, Elia M, Gomez JM et al. Bioelectrical impedance analysis – part I: review of principles and methods. *Clin Nutr* 2004; 23(5):1226-1243.
- Labouesse MA, Gertz ER, Piccolo BD, Souza EC, Schuster GU, Witbracht MG et al. Associations among endocrine, inflammatory, and bone markers, body composition and weight loss induced bone loss. *Bone* 2014; 64:138-146.
- Lai MH. Antioxidant effects and insulin resistance improvement of chromium combined with vitamin C and E supplementation for type 2 diabetes mellitus. *J Clin Biochem Nutr* 2008; 43(3): 191-198.
- Larsen TM, Dalskov SM, Van Baak M, Jebb SA, Papadaki A, Pfeiffer AF, et al. Diet, Obesity and Genes (Diogenes) Project. Diets with high or low protein content and glycemic index for weight-loss maintenance. *N Engl J Med* 2010; 363:2102-2113.

- Laslett LL, Quinn S, Burgess JR, Parameswaran V, Winzenberg TM, Jones G et al. Moderate vitamin D deficiency is associated with changes in knee and hip pain in older adults: a 5-year longitudinal study. *Ann Rheum Dis* 2014; 73(4): 697-703.
- Lauretani F, Bandinelli S, Griswold ME, Maggio M, Semba R, Guralnik JM et al. Longitudinal changes in BMD and bone geometry in a population-based study. *J Bone Miner Res* 2008; 23:400-408.
- Leader NJ, Ryan L, Molyneaux L, Yue DK. How best to use partial meal replacement in managing overweight or obese patients with poorly controlled type 2 diabetes. *Obesity (Silver Spring)* 2013; 21(2): 251-253.
- Lee K, Lee J, Bae WK, Choi JK, Kim HJ, Cho B. Efficacy of low-calorie, partial meal replacement diet plan son weight and abdominal fat in obese subjects with metabolic síndrome: a double-blind, randomised controlled trial of two diet plans-one high in protein and one nutritionally balanced. *Int J Clin Pract* 2009; 63(2): 195-201.
- Lee KW, Song KE, Lee HS, Kim YK, Lee SW, Kim DJ, et al. The effects of Goami No. 2 rice, a natural fiber-rich rice, on body weight and lipid metabolism. *Obesity (Silver Spring)* 2006; 14:423-430.
- León-Muñoz LM, Guallar-Castillón P, Graciani A, López-García E, Aguilera MT et al. Adherence to the mediterranean diet pattern has declined in Spanish adults. *J Nutr* 2012; 142(10): 1843-1850.
- Lexell J, Taylor CC, Sjostrom M. What is the cause of the ageing atrophy? Total number, size and proportion of different fiber types studied in whole vastus lateralis muscle from 15- to 83- year-old men. *J Neurol Sci* 1988; 84: 275-294.
- Li Z, Heber D. Sarcopenic obesity in the elderly and strategies for weight management. *Nutr Rev* 2012; 70(1): 57-64.
- Li Z, Treyzon L, Chen S, Yan E, Thames G, Carpenter CL. Protein-enriched meal replacements do not adversely affect liver, kidney or bone density: an outpatient randomized controlled trial. *Nutr J* 2010; 9:72.

- Lievense AM, Bierma-Zeinstra SMA, Verhagen AP, Van Baar ME, Verhaar JAN, Koes BW. Influence of obesity on the development of osteoarthritis of the hip: a systematic review. *Rheum* 2002; 41: 1155-1162.
- Lim YZ, Wang Y, Wluka AE, Davies-Tuck ML, Hanna F, Urquhart DM, et al. Association of obesity and systemic factors with bone marrow lesions at the knee: a systematic review. *Semin Arthritis Rheum* 2014; 43(5): 600-612.
- Lohmander LS, Gerhardsson de Verdier M, Rollof J, Nilsson PM, Engström G. Incidence of severe knee and hip osteoarthritis in relation to different measures of body mass: a population-based prospective cohort study. *Ann Rheum Dis* 2009; 68(4): 490-496
- Long CL, Schaffel N, Geiger JW, Schiller WR, Blakemore WS. Metabolic response to injury and illness: estimation of energy and protein needs from indirect calorimetry and nitrogen balance. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1979; 3(6): 452-456
- Losina E, Walensky RP, Reichmann WM, Holly LH, Gerlovin H, Solomon DH et al. Impact of Obesity and Knee Osteoarthritis on Morbidity and Mortality in Older Americans. *Ann Intern Med* 2011; 154(4): 217-226.
- Magrans-Courtney T, Wilborn C, Rasmussen C, Ferreira M, Greenwood L, Campbell B et al. Effects of diet type and supplementation of glucosamine, chondroitin, and MSM on body composition, functional status, and markers of health in women with knee osteoarthritis initiating a resistance-based exercise and weight loss program. *J Int Soc Sports Nutr* 2011; 8(1): 8.
- Maki KC, Beiseigel JM, Jonnalagadda SS, Gugger CK, Reeves MS, Farmer MV, et al. Whole-grain ready-to-eat oat cereal, as part of a dietary program for weight loss, reduces low-density lipoprotein cholesterol in adults with overweight and obesity more than a dietary program including low-fiber control foods. *J Am Diet Assoc* 2010; 110: 205-214.
- Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2013; 31:1281-1357.

- Martínez J, Johnson CD, Sánchez-Payá J, Madaria E, Robles-Díaz G, Pérez-Mateo M. Obesity is a definitive risk factor of severity and mortality in acute pancreatitis: An updated Meta-Analysis. *Pancreatology* 2006; 6: 206-209.
- Martín Ramiro JJ, Álvarez-Martín E, Gil-Prieto R. Discapacidad atribuible al exceso de peso en España. *Med Clin (Barc)* 2014; 143(4): 150-156.
- Mataix Verdú J (Ed.). Nutrición y Alimentación Humana. I. Nutrientes y alimentos. 1º edición. Madrid; Ergon: 2002.
- Mathus-Vliegen EM. Prevalence, pathophysiology, health consequences and treatment options of obesity in the elderly: a guideline. *Obes Facts* 2012; 5: 460-483.
- Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985; 28(7): 412-419
- Mayer-Davis EJ, Costacou T, King I, Zaccaro DJ, Bell RA. Insulin Resistance and atherosclerosis Study (IRAS). *Diabetes Care* 2002; 25(12):2172-2177.
- McGoey BV, Deitel M, Saplys RJ, Kliman ME. Effect on weight loss on musculoskeletal pain in the morbidly obese. *J Bone Joint Surg Br* 1990; 72(2): 322-323.
- Melissas J, Kontakis G, Volakakis E, Tsepelis T, Alegakis A, Hadjipavlou A. The effect of surgical weight reduction on functional status in morbidly obese patients with low back pain. *Obes Surg* 2005; 15(3): 378-381.
- Mendez MA, Covas MI, Marrugat J, Vila J, Schröder H. Glycemic load, glycemic index, and body mass index in Spanish adults. *Am J Clin Nutr* 2009; 89(1): 316-322.
- Mendez MA, Popkin BM, Jakuszyn P, Berenguer A, Tormo MJ, Sánchez MJ et al. Adherence to a mediterranean diet is associated with reduced 3-year incidence of obesity. *J Nutr* 2006; 136(11): 2934-2938.
- Mesejo A, Sánchez Álvarez C, Arboleda Sánchez JA. Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Paciente Obeso. *Med Intensiva*. 2011; 35 (Supl 1): 57-62.

- Messier P, Mihalko SL, Legault C, Miller GD, Nicklas BJ, DeVita P et al. Effects of intensive diet and exercise on knee joint loads, inflammation, and clinical outcomes among overweight and obese adults with knee osteoarthritis. *JAMA* 2013; 310(12): 1263-1273.
- Messier SP. Diet and Exercise for Obese Adults with Knee Osteoarthritis. *Clin Geriatr Med* 2010; 26(3): 461-477.
- Messier SP. Obesity and osteoarthritis: disease genesis and nonpharmacologic weight management. *Rheum Dis Clin North Am* 2008; 34(3):713-729.
- Messier SP, Loesser RF, Miller GD, Morgan TM, Rejeski WJ, Sevick MA et al. Exercise and dietary weight loss in overweight and obese older adults with knee osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 2004; 50(5): 1501-1510.
- Metzner CE, Folberth-Vögele A, Bitterlich N, Lemperle M, Schäfer S, Alteheld B et al. Effect of a conventional energy-restricted modified diet with or without meal replacement on weight loss and cardiometabolic risk profile in overweight women. *Nutr Metab (Lond)* 2011; 8(1): 64-73.
- Micklesfield LK, Goedecke JH, Punyanitya M, Wilson KE, Kelly TL. Dual-energy Xray performs as well as clinical computed tomography for the measurement of visceral fat. *Obesity* 2012; 20:1109-1114.
- Mifflin MD, StJeor ST, Hill LA, Scott BJ, Daugherty SA, Koh YO. A new predictive equation for resting energy expenditure in healthy individuals. *Am J Clin Nutr* 1990; 51(2): 241-7
- Miller ER, Pastor-Barriuso R, Dalal D, Riemersma RA, Appel LJ, Guallar E. Meta-analysis: high-dosage vitamin E supplementation may increase all-cause mortality. *Ann Intern Med* 2005; 142(1): 37-46.
- Mirtz TA, Greene L. Is obesity a risk factor for low back pain? An example of using the evidence to answer a clinical question. *Chiropr Osteopat* 2005; 13:2
- Moreira EE, Girard V, Hissa N, Chiesa C, Barcellos R. Can Measured resting energy expenditure be estimated by formulae in daily clinical nutrition practice?. *Curr Op Clin Nutr Metab Care*. 2005; 8:319-328.

- Moreira TS, Hamadeh MJ. The role of vitamin D deficiency in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *e-SPEN, the European e-Journal of Clinical Nutrition and Metabolism* 2010; 5: e155-165.
- Moreiras O, Carbajal A, Cabrera L, Cuadrado C. Tablas de composición de alimentos. Ediciones Pirámide (Grupo Anaya, SA). 16<sup>a</sup> Edición revisada y ampliada 2013.
- Nguyen NT, Magno CP, Lane KT, Hinojosa MW, Lane JS. Association of hypertension, diabetes dyslipidemia, and metabolic síndrome with obesity: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999 to 2004. *J Am Coll Surg* 2008; 207:928.
- Nguyen TV, Sambrook PN, Eisman JA. Bone loss, physical activity, and weight change in elderly women: the Dubbo Osteoporosis Epidemiology Study. *J Bone Miner Res* 1998; 13: 1458-1467.
- Neeland IJ, Turer AT, Ayers CR, Powell-Wiley TM, Vega GL, Farzaneh R et al. Dysfunctional adiposity and the risk of prediabetes and type 2 diabetes in obese adults. *JAMA* 2012; 308: 1150
- Neogi T, Zhang Y. Epidemiology of osteoarthritis. *Rheum Dis Clin North AM* 2013; 39(1): 1-19.
- Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 2003; 42:878.
- Niu T, Rosen CJ. The insulin-like growth factor-I gene and osteoporosis: a critical appraisal. *Gene* 2005; 361:38-56.
- Noakes M, Foster PR, Keogh JB, Clifton PM. Meal replacements are as effective as structured weight-loss diets for treating obesity in adults with features of metabolic síndrome. *J Nutr* 2004; 134: 1894-1899.
- Norris SL, Zhang X, Avenell A, Gregg E, Bowman B, Serdula M et al. Long-term effectiveness of lifestyle and behavioral weight loss interventions in adults with type 2 diabetes: a meta-analysis. *Am J Med* 2004; 117:762-74
- Norris SL, Zhang X, Avenell A, Gress E, Schmid CH, Lau J. Long-term non-pharmacological weight loss interventions for adults with prediabetes. *Cochrane Database Syst Rev* 2005: CD004095

- Norris SL, Zhang X, Avenell A, Gress E, Schmid CH, Lau J. Long-term non-pharmacological weight loss interventions for adults with prediabetes. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; CD005270.
- Núñez M, Lozano L, Núñez E, Segur JM, Sastre S, Maculé F et al. Total knee replacement and health-related quality of life: factors influencing long-term outcomes. *Arthritis Rheum* 2009; 61(8): 1062-1069.
- Obesity: Preventing and managing the global epidemic 2000 OMS
- Oliveira FCE, Cruz ACM, Oliveira CG, Cruz ACRF, Nakajima VM, Bressan J. Gasto Energético de adultos brasileños saludables: una comparación de métodos. *Nutr Hosp* 2008; 23(6): 554-561.
- Olsson J, Sundberg B, Viberg A, Haenni A. Effect of a vegetable-oil emulsion on body composition; a 12-week study in overweight women on a meal replacement therapy after an initial weight loss: a randomized controlled trial. *Eur J Nutr* 2011; 50(4): 235-242.
- Omsland TK, Schei B, Gronskag AB, Langhammer A, Forsen L, et al. Weight loss and distal forearm fractures in postmenopausal women: the Nord-Trøndelag health study, Norway. *Osteoporos Int* 2009; 20: 2009-2016.
- Ortega Anta RM, González Rodríguez LG, Navia Lombán B, Perea Sánchez JM, Aparicio Vizuete A et al. Calcium and vitamin D intakes in a representative sample of Spanish women; particular problema in menopause. *Nutr Hosp* 2013; 28(2): 306-313.
- O'Shaughnessy KM, Karet FE. Salt Handling and hypertension. *Annu Rev Nutr* 2006; 343-365.
- Papandreou D, Andreou E. Role of diet on non-alcoholic fatty liver disease: An updated narrative review. *World J Hepatol* 2015; 7(3): 575-582.
- Parratte S, Pesenti S, Argenson JN. Obesity in orthopedics and trauma surgery. *Orthop Traumatol Surg Res* 2014; 100 (1 Suppl): S91-S97.
- Peltonen M, Lindroos AK, Torgerson JS. Musculoskeletal pain in the obese: a comparison with a general population and long-term changes after conventional and surgical obesity treatment. *Pain* 2003; 104(3): 549-557.

- Pérez de la Cruz AJ, Luna López V, Culebras Fernández JM. Nutrición y Obesidad. En: Gil Hernández A, editores. Tratado de Nutrición. Tomo IV: Nutrición Clínica. Editorial Médica Panamericana; 2010. p.419-443.
- Philippou E, Neary NM, Chaudhri O, Brynes AE, Dornhorst A, Leeds AR et al. The effect of dietary glycemic index on weight maintenance in overweight subjects: a pilot study. *Obesity (Silver Spring)* 2009; 17:396-401.
- Physical Status: The Use and Interpretation of Anthropometry 1995 OMS
- Pinheiro Volp AC, Esteves de Oliveira FC, Duarte Moreira Alves R, Esteves EA, Bressan J. Energy Expenditure: components and evaluation methods. *Nutr Hosp.* 2011; 26(3): 430-440.
- Pi-Sunyer X. The Medical Risks of Obesity. *Postgrad Med* 2009; 121(6): 21-33.
- Pimenta E, Gaddam KK, Oparil S, Aban I, Husain S, Dell'Italia LJ et al. Effects of dietary sodium reduction on blood pressure in subjects with resistant hypertension: results from a randomized trial. *Hypertension* 2009; 54(3): 475-481.
- Pérez Rodríguez C. Current mapping of obesity. *Nutr Hosp* 2013; 28 (Supl. 5): 21-31.
- Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-Sunyer FX et al. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2006; 26(5): 968-976.
- Poobalan AS, Aucott LS, Smith WCS, Avenell A, Jung R, Broom J. Long-term weight loss effects on all cause mortality in overweight/obese populations. *Obes Rev* 2007; 8:503-513
- Poobalan A, Aucott L, Smith WC, Avenell A, Jung R, Broom J et al. Effects of weight loss in overweight/obese individuals and long-term lipid outcomes a systematic review. *Obes Rev* 2004; 5(1): 43-50.
- Prado CM, Wells JC, Smith SR, Stephan BC, Siervo M. Sarcopenic obesity: A Critical appraisal of the current evidence. *Clin Nutr* 2012; 31(5): 583-601.
- Prince RL, Smith M, Dick IM, Price RI, Webb PG, et al. Prevention of postmenopausal osteoporosis. A comparative study of exercise, calcium

supplementation, and hormone replacement therapy. *N Engl J Med* 1991; 325: 1189-1195.

- Prospective Studies Collaboration, Whitlock G, Lewington S, Sherliker P, Clarke R, Emberson J et al. Body-mass index and cause-specific mortality in 900.000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet* 2009; 373: 1083-1096.
- Rave K, Roggen K, Dellweg S, Heise T, Tom Dieck H. Improvement of insulin resistance after diet with a whole-grain based dietary product: results of a randomized, controlled cross-over study in obese subjects with elevated fasting blood glucose. *Br J Nutr* 2007; 98(5): 929-936.
- Redman LM, Rood J, Anton SD, Champagne C, Smith SR, Ravussin E. Calorie restriction and bone health in Young, overweight individuals. *Arch Intern Med* 2008; 168: 1859-1866
- Redmon JB, Raatz SK, Reck KP, Swanson JE, Kwong CA, Fan Q et al. One-year outcome of a combination of weight loss therapies for subjects with type 2 diabetes: a randomized trial. *Diabetes Care* 2003; 26(9): 2505-2511.
- Reid IR. Relationships among Body Mass, Its Components, and Bone. *Bone* 2002; 31(5): 547-555.
- Reid IR. Relationships between fat and bone. *Osteoporos Int* 2008; 19:595-606.
- Reinehr T, De Sousa G, Alexy U, Kersting M, Andler W. Vitamin D status and parathyroid hormone in obese children before and after weight loss. *Eur J Endocrinol* 2007; 157(2): 225-232.
- Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, Graham I, Taskinen MR, Wiklund O et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur Heart J* 2011; 32: 1769-1818.
- Rexrode KM, Carey VJ, Hennekens CH, Walters EE, Colditz GA, Stampfer MJ, Willet WC, Manson JE. Abdominal adiposity and coronary heart disease in women. *JAMA* 1998; 280(21): 1843-1848.
- Richmond J, Hunter D, Irrgang J, Jones MH, Levy B, Marx R et al. Treatment of Osteoarthritis of the Knee (nonarthroplasty). *J Am Acad Orthop Surg* 2009; 17(9):591-600.

- Riddle DL, Stratford PW. Body weight changes and corresponding changes in pain and function in persons with symptomatic knee osteoarthritis. A cohort study. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2013; 65(1): 15-22.
- Riedt CS, Cifuentes M, Stahl T, Chowdhury HA, Schlussel Y, Shapses SA. Overweight postmenopausal women lose bone with moderate weight reduction and 1 g/day calcium intake. *J Bone Mineral Res* 2005; 20:455-463.
- Rihn JA, Kurd M, Hilibrand AS, Lurie J, Zhao W, Albert T et al. The influence of obesity on the outcome of treatment of lumbar disc herniation: analysis of the Spine Patient Outcomes Research Trial (SPORT). *J Bone Joint Surg Am* 2013; 95(1): 1-8.
- Rodríguez-Rodríguez E, López-Plaza B, López-Sobaler AM, Ortega RM. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en adultos españoles. *Nutr Hosp* 2011; 26(2):355-363.
- Romero Barco C, Manrique Arija S, Rodríguez Pérez M. Marcadores bioquímicos en osteoporosis. Utilidad en la práctica clínica. *Reumatol Clin* 2012; 8(2): 149-152.
- Ross AC, Manson JE, Abrams SA, Aloia JF, Brannon PM, Clinton SK et al. The 2011 report on dietary reference intakes for calcium and vitamin D from the Institute of Medicine: what clinicians need to know. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96(1): 53-58.
- Sabharwal S, Root MZ. Impact of obesity on orthopaedics. *J Bone Joint Surg Am* 2012; 94:1045-1052.
- Sacks FM, Bray GA, Carey VJ, Smith SR, Ryan DH, Anton SD et al. Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates. *N Engl J Med* 2009; 360(9): 859-873.
- Salud Castilla y León (SACYL). Evolución de los factores de riesgo Cardiovascular 2004-2009 en la muestra del estudio del riesgo cardiovascular en Castilla y León, Diabetes Mellitus. Estudio Riesgo de Enfermedad Cardiovascular en Castilla y León, Junio 2013.
- Salud Castilla y León (SACYL). Evolución de los factores de riesgo Cardiovascular 2004-2009 en la muestra del estudio del riesgo cardiovascular

en Castilla y León, Lipoproteínas. Estudio Riesgo de Enfermedad Cardiovascular en Castilla y León, Junio 2013.

- Salud Castilla y León (SACYL). Evolución de los factores de riesgo Cardiovascular 2004-2009 en la muestra del estudio del riesgo cardiovascular en Castilla y León, Presión Arterial. Estudio Riesgo de Enfermedad Cardiovascular en Castilla y León, Junio 2013.
- Sáez T, Suárez C, Blanco F, Gabriel R. Epidemiology of cardiovascular diseases in the Spanish elderly population. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51(11): 864-873.
- Salas-Salvadó J, Farrés X, Luque X, Narejos S, Borrell M, Basora J et al. Fiber in Obesity-Study Group. Effect of two doses of a mixture of soluble fibres on body weight and metabolic variables in overweight and obese patients: a randomised trial. *Br J Nutr* 2008; 99: 1380-1387.
- Salas-Salvadó J, García Lorda P, Bulló Bonet M, Márquez Sandoval YF. Composición Corporal y Metabolismo Energético en el Paciente Obeso. In: Bellido Guerrero D, García Almeida JM, López de la Torre M, Rubio Herrera MA, editors. Sobre peso y Obesidad. SEEDO; 2011. p.30-58.
- Sanders KM, Stuart AL, Williamson EJ, Simpson JA, Kotowicz MA, Young D et al. Annual high-dose oral vitamin D and falls and fractures in older women: A randomized controlled trial. *JAMA* 2010; 303:1815-1822.
- Sanghi D, Srivastava RN, Singh A, Kumari R, Mishra R, Mishra A. The association of anthropometric measures and osteoarthritis knee in non-obese subjects: a cross sectional study. *Clinics (Sao Paulo)* 2011; 66(2): 275-279.
- Santanasto AJ, Glynn NW, Newman MA, Taylor CA, Brooks MM, et al. Impact of weight loss on physical function with changes in strength, muscle mass, and muscle fat infiltration in overweight to moderately obese older adults: a randomized clinical trial. *J Obes* 2011; 2011: 516576.
- Santarpia L, Contaldo F, Pasanisi F. Body composition changes after weight-loss interventions for overweight and obesity. *Clin Nutr* 2013; 32(2): 157-161.
- Saris N. Very-low calorie diets and sustained weight loss. *Obes Res* 2001; 9:295S-301S.

- SCOOP-VLCD Task 7.3. Reports on tasks for scientific cooperation. Collection of data on products intended for use in very-low-calorie-diets 2002.
- SENC. Objetivos nutricionales para la población española. Consenso de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria 2011. *Rev Esp Nutr Com* 2011; 17(4): 178-199.
- Sesso HD, Buring JE, Christen WG, Kurth T, Belanger C, MacFayden J, Bubes V et al. Vitamins E and C in the prevention of cardiovascular disease in men: the Physicians' Health Study II randomized controlled trial. *JAMA* 2008; 300(18): 2123-2133.
- Shapses SA, Riedt CS. Bone, body weight and Weight Reduction: What are Concerns?. *J Nutr* 2006; 136(6):1453-1456.
- Shapses SA, Sukumar D. Bone Metabolism in Obesity and Weight Loss. *Annu Rev Nutr* 2012; 32:287-309.
- Shapses SA, Sukumar D, Schlussel Y, Schneider SH, Ambia Sobhan H. Vitamin D supplementation and calcium absorption during caloric restriction: a randomized double-blind trial. *Am J Clin Nutr* 2013; 97(3): 637-645
- Sheu Y, Cauley J. The Role of Bone Marrow and Visceral Fat on Bone Metabolism. *Curr Osteoporos Rep* 2014; 9(2): 67-75.
- Shirani F, Salehi-Abargouei A, Azadbakht L. Effects of Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet on some risk for developing type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis on controlled clinical trials. *Nutrition* 2013; 29(7): 939-947.
- Siebenhofer A, Jeitler K, Berghold A, Waltering A, Hemkens LG, Semlitsch T et al. Long-term effects of weight-reducing diets in hypertensive patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; CD006274.
- Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M, Torgerson J, Bouchard C, Carlsson B et al. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med* 2004; 351 (26): 2683-93
- Smith H, Anderson F, Raphael H, Maslin P, Crozier S, Cooper C. Effect of annual intramuscular vitamin D on fracture risk in elderly men and women: a population-based, randomized, double-blind, placebo-controlled trial.

Rheumatology (Oxford) 2007; 46:1852-1857. J Am Diet Assoc 2010; 110(2): 268-273.

- Smith TJ, Sigrist LD, Bathalon GP, McGraw S, Karl JP, Young AJ. Efficacy of a meal-replacement program for promoting blood lipid changes and weight and body fat loss in US Army Soldiers. J Am Diet Assoc 2010; 110(2): 268-273.
- Snijder MB, Van Dam RM, Visser M, Deeg DJ, Dekker JM, Bouter LM et al. Adiposity in relation to vitamin D status and parathyroid hormone levels: a population-based study in older men and women. J. Clin Endocrinol Metab 2005; 90: 4119-4123.
- Soriguer F, Goday A, Bosch-Comas A, Bordiú E, Calle-Pascual A, Carmena R et al. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: the dia@bet.es Study. Diabetologia 2012; 55(1): 88-93.
- Sowers MF, Kshirsagar A, Crutchfield MM, Updike S. Joint influence of fat and lean body composition compartments on femoral bone mineral density in premenopausal women. Am J Epidemiol 1992; 136(6): 257-265.
- Sridhar MS, Jarrett CD, Xerogeanes JW, Labib SA. Obesity and symptomatic osteoarthritis of the knee. J Bone Joint Surg Br 2012; 94: 433-440.
- Steffensen LH, Jorgensen L, Straume B, Mellgren SI, Kampman MT. Can vitamin D(3) supplementation prevent bone loss in persons with MS? A placebo-controlled trial. J Neurol 2011; 258: 1624-1631.
- Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, Bairey Merz CN, Blum CB, Eckel RH et al. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular disease in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice guidelines. Circulation 2014; 129: S46-S48.
- Strain GW, Wang J, Gagner M, Pomp A, Inabnet WB, Heymsfield SB. Bioimpedance for severe obesity: comparing research methods for total body water and resting energy expenditure. Obesity (Silver Spring) 2008; 16(8): 1953-1956.
- Subteyaz ST, Sezer N, Koseoglu BF, Ibrahimoglu F, Tekin D. Influence of knee osteoarthritis on exercise capacity and quality of life in obese adults. Obesity (Silver Spring) 2007; 15(8): 2071-2076.

- Sukumar D, Ambia-Sobhan H, Zurfluh R, Sclussel Y, Stahl TJ et al. Areal and volumetric bone mineral density and geometry at two levels of protein intake during caloric restriction: a randomized, controlled trial. *J Bone Miner Res* 2011; 26:1339-1348.
- Tang M, Leidy HJ, Campbell WW. Regional, but not total, body composition changes in overweight and obese adults consuming a higher-protein, energy-restricted diet are gender specific. *Nutr Res* 2013; 33(8): 629-635.
- Teichtahl AJ, Wluka AE, Tanamas SK, Wang Y, Strauss BJ, Proietto J et al. Weight and change in tibial cartilage volume and symptoms in obese adults. *Ann Rheum Dis* 2015; 74(6): 1024-1029.
- Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *Circulation* 2002; 106: 3143-3421.
- Thomas KS, Muir KR, Doherty M, Jones AC, O'Reilly SC, Bassey EJ. Home based exercise programme for knee pain and knee osteoarthritis: randomised controlled trial. *BMJ* 2002; 325: 752.
- Thorpe MP, Jacobson EH, Layman DK, He X, Kris-Etherton PM, Evans EM. A diet high in protein, dairy, and calcium attenuates bone loss over twelve months of weight loss and maintenance relative to a conventional high-carbohydrate diet in adults. *J Nutr* 2008; 138(6): 1096-1100.
- Tobias DK, Pan AO, Jackson CL, O'Reilly EJ, Ding EL, Willett WC, Manson J et al. Body-Mass Index and Mortality among Adults with Incident Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2014; 370:233-244.
- Toda Y, Toda T, Takemura S, Wada T, Morimoto T, Ogawa R. Change in body fat, but not body weight or metabolic correlates of obesity, is related to symptomatic relief of obese patients with knee osteoarthritis after a weight control program. *J Rheumatol* 1998; 25(11): 2181-2189.
- Tovar AR, Caamaño Mdel C, García-Padilla S, García OP, Duarte MA, Rosado JL. The inclusion of a partial meal replacement with or without inulin to a calorie restricted diet contributes to reach recommended intakes of micronutrients and decrease plasma tryglicerides: a randomized clinical trial in obese Mexican women. *Nutr J* 2012; 11: 44.

- Treyzon L, Chen S, Hong K, Yan E, Carpenter CL, Thames G et al. A controlled trial of protein enrichment of meal replacements for weight reduction with retention of lean body mass. *Nutr J* 2008; 27:23.
- Tsai AG, Wadden TA. The evolution of very-low-calorie diets: an update and meta-analysis. *Obesity (Silver Spring)* 2006; 14:1283.
- Tsigos C, Hainer V, Basdevant A, Finer N, Fried M, Mathus-Vliegen E, et al. Management of obesity in adults: European clinical practice guidelines. *Obes Facts* 2008; 1: 106-116.
- Tzotsas T, Papadopoulou FG, Tziomalos K, Karras S, Gastaris K, Perros P et al. Rising serum 25-hydroxy-vitamin D levels after weight loss in obese women correlate with improvement in insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95(9): 4251-4257.
- Úbeda N, Basagoiti M, Alonso-Aperte E, Varela-Moreiras G. Dietary food habits, nutritional status and lifestyle in menopausal women in Spain. *Nutr Hosp* 2007; 22(3): 313-321.
- Uribarri J. Dietary phosphorus and kidney disease. *Ann N Y Acad Sci* 2013; 1301:11-19.
- Uusi-Rasi K, Sievanen H, Kannus P, Pasanen M, Kukkonen-Harjula K, Fogelholm M. Influence of weight reduction on muscle performance and bone mass, structure and metabolism in obese premenopausal women. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 2009; 9(2): 72-80.
- Valdés S, García-Torres F, Maldonado-Araque C, Goday A, Calle-Pascual A, Soriguer F. Prevalencia de obesidad, diabetes mellitus y otros factores de riesgo cardiovascular en Andalucía. Comparación con datos de prevalencia nacionales. Estudio di@bet.es. *Rev Esp Cardiol* 2014; 67(6): 442-448.
- Valint S. Vitamin D and obesity. *Nutrients* 2013; 5(3): 949-956.
- Van Dijk GM, Veenhof C, Schellevis F, Hulsmans H, Bakker JPJ, Arwert H et al. Comorbidity, limitations in activities and pain in patients with osteoarthritis of the hip or knee. *BMC Musculoskeletal Disorders* 2008; 9:95.
- Varela-Moreiras G, Ávila JM, Cuadrado C, del Pozo S, Ruiz E, Moreiras O. Evaluation of food consumption and dietary patterns in Spain by the Food

Consumption Survey: updated information. *Eur J Clin Nutr* 2010; 64 Suppl 3: S37-S43.

- Varela-Moreiras G, Ruiz E, Valero T, Avila JM, del Pozo S. The Spanish diet: an update. *Nutr Hosp* 2013; Suppl 5: 13-20.
- Vázquez C, Montagna C, Alcaraz F, Balsa JA, Zamarrón I, Arrieta F et al. Meal replacement with a low-calorie diet formula in weight loss maintenance after weight loss induction with diet alone. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63(10): 1226-1232.
- Villareal D, Apovian CM, Kushner RF, Klein Samuel. Obesity in older adults: technical review and position statement of the American Society for Nutrition and NAASO, The Obesity Society. *Am J Clin Nutr* 2005; 82:923-34
- Villareal DT, Chode S, Parimi N, Sinacore DR, Hilton T, et al. Weight loss, exercise, or both and physical function in obese older adults. *N Engl J Med* 2011; 364:1218-1229.
- Vincent HK, Heywood K, Connelley J, Hurley RW. Weight Loss and Obesity in the Treatment and Prevention of Osteoarthritis. *PM R* 2012; 4(50): S59-S67.
- Vioque J, Weinbrenner T, Castelló A, Asensio L, García de la Hera M. Intake of fruits and vegetables in relation to 10-year weight gain among Spanish adults. *Obesity (Silver Spring)* 2008; 16(3): 664-670.
- Visser AW, Mutsert R, Loef M, le Cessie S, Heijer M, Bloem JL et al. The role of fat mass and skeletal muscle mass in knee osteoarthritis is different for men and women: the NEO study. *Osteoarthritis Cartilage* 2014; 22(2): 197-202.
- Wachman A, Bernstein DS. Diet and osteoporosis. *Lancet* 1968; 1: 958-959
- Wang X, Miller GD, Messier SP, Nicklas BJ. Knee strength maintained despite loss of lean body mass during weight loss in older obese adults with knee osteoarthritis. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2007; 62(8): 866-871.
- Wang J, Thornton JC, Bari S, Williamson B, Gallagher D, Heymsfield SB et al. Comparisons of waist circumferences measured at 4 sites. *Am J Clin Nutr* 2003; 77:379-89
- Ware JE Jr, Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36) (I). Conceptual framework and item selection. *Med Care* 1992; 30: 473-483.

- Watts NB, Bilezikian JP, Camacho PM, Greenspan SL, Harris ST, Hodgson SF. American Association of Clinical Endocrinologists Medical Guidelines for Clinical Practice for the diagnosis and treatment of postmenopausal osteoporosis. *Endocr Pract* 2010; Suppl 3: 1-37.
- Weinheimer EM, Sands LP, Campbell WW. A systematic review of the separate and combined effects of energy restriction and exercise on fat-free mass in middle-aged and older adults: implications for sarcopenic obesity. *Nutr Rev* 2010; 68:375-388.
- Wesseling J, Welsing PM, Bierma-Zeinstra MA, Dekker J, Gorter KJ, Kloppenburg M et al. Impact of self-reported comorbidity on physical and mental health status in early symptomatic osteoarthritis: the CHECK (Cohort Hip an Cohort knee) study. *Rheumatology* 2013; 52:180-188.
- Whelton PK, Appel LJ, Espeland MA, Applegate WB, Ettinger WH, Kostis JB et al. Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons: a randomized controlled trial of nonpharmacologic interventions in the elderly (TONE). TONE Collaborative Research Group. *JAMA* 1998; 279(11): 839-846.
- WHO. Health statistics and information systems. Cause-specific mortality. Estimates for 2000-2012
- Willett WC, Dietz WH, Colditz GA. Guidelines for healthy weight. *NEJM* 1999; 341:427.
- Williamson DF, Pamuk E, Thun M, Flanders D, Byers T, Heath C. Prospective study of intentional weight loss and mortality in overweight white men aged 40-64 years. *Am J Epidemiol* 1999; 149: 491-503.
- Wilsgaard T, Jacobsen BK, Ahmed LA, Joakimsen RM, Stormer J, Jorgensen L. BMI change is associated with fracture incidence, but only in non-smokers. *The Tromsø Study Osteoporos Int* 2011; 22:1237-1245.
- Wilson PW, D'Agostino RB, Sullivan L, et al. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. *Arch Intern Med* 2002; 162: 1867-1872.
- Wilson PW, Kannel WB. Obesity, diabetes, and risk of cardiovascular disease in the elderly. *Am J Geriatr Cardiol* 2002; 11(2): 119-123,125.

- Witham MD, Avenell A. Interventions to achieve long-term weight loss in obese older people. A systematic review and metaanalysis. *Age and ageing* 2010; 39: 176-184.
- Wluka AE, Lombard CB, Cicuttini FM. Tackling obesity in knee osteoarthritis. *Nat Rev Rheumatol* 2013; 9: 225-235.
- Xu DF, Sun JQ, Chen M, Chen YQ, Xie H, Sun WJ et al. Effects of lifestyle intervention and meal replacement on glycaemic and body-weight control in Chinese subjects with impaired glucose-regulation: a 1-year randomized controlled trial. *Br J Nutr* 2013; 109(3): 487-492.
- Yaari S, Goldbourt U. Voluntary and involuntary weight loss: associations with long term mortality in 9228 middle-aged and elderly men. *Am J Epidemiol* 1998; 148: 546-555.
- Zamboni M, Mazzalli G, Fantin F, Rossi A, Di Francesco V. Sarcopenic obesity: a new category of obesity in the elderly. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2008; 18(5): 388-395.
- Zamboni M, Mazzali G, Zoico E, Harris TB, Meigs JB, Di Francesco V et al. Health consequences of obesity in the elderly: a review of four unresolved questions. *Int J Obes* 2005; 29: 1011-1029
- Zhao LJ, Jiang H, Papasian CJ, Maulik D, Drees B, Hamilton J et al. Correlation of Obesity and Osteoporosis: Effect of Fat Mass on the Determination of Osteoporosis. *J Bone Miner Res* 2008; 23:17-29.

---

[Escriba texto]

---

---

[Escriba texto]