

Trabajo Fin de Grado

Grado en Nutrición Humana y Dietética

LA HISTORIA CLÍNICA Y DIETÉTICA EN PACIENTES CON OBESIDAD Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.

The clinical and dietary record in patient with obesity and cardiovascular disease. Bibliographic review.

Autor:

Dámaris Nicole Palango Caiza

Tutor:

Carlos Gil Chueca

Área de Conocimiento: Enfermería

Fecha de Presentación: 11 de Septiembre de 2020

RESUMEN

La historia clínica (HC) es un documento en el que se recogen los antecedentes clínicos y biológicos del paciente con el objetivo de facilitar su asistencia, siendo imprescindible para abordar cualquier intervención en el paciente, ya sea en individuos sanos como en aquellos que padecen algún tipo de patología. Asimismo, se trata de una forma de registro del acto médico, ampliamente utilizado por profesionales de la salud. De forma que, dependiendo del área de salud que abarque tendrá unas características u otras. Sin embargo, casi todas las historias clínicas seguirán unos fundamentos y una estructura común.

Desde el punto de vista Nutricional, la Exploración Clínica es esencial para una Historia Clínica y Dietética de calidad. Las competencias profesionales de los Dietistas – Nutricionistas (D-N) están encaminadas a llevar a cabo una serie de actividades lógicas para conocer y resolver problemas nutricionales que pueda presentar el paciente, siguiendo la metodología científica.

Por tanto, los objetivos de este trabajo consisten en recopilar el procedimiento adecuado para elaborar la Historia Clínica y Dietética en pacientes con obesidad y ECV, mediante la búsqueda bibliográfica correspondiente a través de varias fuentes de relevancia en la literatura médica.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN
 - 1.1 Etiopatogenia obesidad y ECV
 - 1.2 Fisiopatología y clínica
 - 1.3 Evolución y pronóstico
 - 1.4 Diagnóstico
 - 1.5 Dietoterapia en la obesidad y ECV
 2. OBJETIVOS
 3. METODOLOGÍA
 - 3.1 Diseño y búsqueda bibliográfica
 - 3.2 Criterios de inclusión y exclusión
 - 3.3 Propuesta de paciente prototipo
 4. HISTORIA CLÍNICA Y DIETÉTICA
 - 4.1 Importancia y antecedentes legales
 - 4.2 Características
 - 4.3 Fundamentos
 - 4.4 Objetivos
 - 4.5 Componentes
 5. EVALUACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL
 - 5.1 Definición
 - 5.2 Componentes y metodología para valorar el estado nutricional
 6. RESULTADOS Y DISCUSIÓN
 7. CONCLUSIONES
 8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS
- ANEXOS

ABREVIACIONES

HC: Historia clínica

HCD: Historia clínico dietética

D–N: Dietistas – Nutricionistas

ECV: Enfermedad cardiovascular

IMC: Índice de Masa Corporal

HTA: Hipertensión arterial

EAC: Enfermedad arterial coronaria

IM: Infarto de miocardio

FCC: Fallo cardíaco congestivo

ACV: Accidente cerebrovascular o ictus

FRC: Factores de Riesgo Cardiovascular

GE: Gasto energético

CC: Circunferencia cintura

DM2: Diabetes Mellitus tipo 2

SM: Síndrome metabólico

AG: Ácidos grasos

TG: Triglicéridos

HDL: Lipoproteínas de alta densidad

NEFAs: Ácidos grasos no esterificados

VLDL: Lipoproteínas de muy baja densidad

PA: Presión arterial

NO: Óxido nítrico

PVAT: Tejido adiposo perivascular

OMS: Organización Mundial de la Salud

SEEDO: Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad

ENPE: Estudio Nutricional de la Población Española

TAC: Tomografía axial computarizada

DEXA: Absorciometría dual

PC: Peso Corporal

PT: Peso para la Talla

%GC: Porcentaje de Grasa Corporal

CA: Circunferencia Abdominal

CC: Circunferencia de Cintura

IC/C: Índice Cintura/ Cadera

EN: Estado nutricional

PB: Pliegue bicipital

PT; Pliegue tricipital

PCSE: Pliegue subescapular

PCSI: Pliegue suprailíaco

IDG: Índice de distribución de grasa

GEB: Gasto energético basal

PI: Peso ideal

GET: Gasto energético total

ETA: Efecto termogénico de los alimentos

GEAF: Gasto por actividad física

SEA: Sociedad Española de Arteriosclerosis

NCEP: *National Cholesterol Educational Program*

BE: Balance energético

VCT: Valor calórico

1. INTRODUCCIÓN

La obesidad se trata de una enfermedad crónica considerada como la gran epidemia de la sociedad a nivel mundial. El estudio de su evolución y su evaluación es fundamental por todas las complicaciones que acompañan su desarrollo, como son las enfermedades cardiovasculares (ECV), la Diabetes Mellitus Tipo 2 o el cáncer, entre otras. Es por ello que realizar una correcta historia clínica y valoración del estado nutricional facilitará la atención sanitaria que se preste tanto a un paciente obeso o con enfermedad cardiovascular asociada, garantizando de este modo el éxito del abordaje dietoterápico de la obesidad y mejorando, así mismo, el diagnóstico de la enfermedad.

1.1. Etiopatogenia obesidad y ECV

La obesidad, según la Organización Mundial de la Salud, se define como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud. Se puede determinar de manera simple mediante el cálculo del Índice de Masa Corporal (IMC), es decir, el peso de una persona dividido en kilogramos por el cuadrado de la talla en metros. De forma que, las personas cuyo IMC sea igual o superior a $30\text{kg}/\text{m}^2$ son consideradas obesas. Asimismo, la obesidad constituye un factor de riesgo para padecer diversas enfermedades crónicas como las ECV, la apnea del sueño, dislipemias o infertilidad, del mismo modo que supone la pérdida de bienestar psicosocial causando estrés y depresión ⁽¹⁾.

Son extensos y variados estudios prospectivos y observacionales que confirman los marcados efectos negativos de la obesidad sobre las ECV ^(2, 3). Las ECV suponen un grupo de desórdenes del corazón y de los vasos sanguíneos, entre las se incluyen numerosas patologías: la hipertensión arterial (HTA), la enfermedad arterial coronaria (EAC), el infarto al miocardio (IM), la angina de pecho, el fallo cardíaco congestivo (FCC), el accidente cerebrovascular (ACV), la fibrilación auricular, así como las trombosis venosas profundas y embolias pulmonares ⁽⁴⁾.

Las afecciones del sistema circulatorio más frecuentes son la enfermedad isquémica del corazón y los accidentes vasculares cerebrales o ictus (AVC). Ambas producen alrededor del 60% de la mortalidad cardiovascular ⁽⁵⁾. Los AVC se producen debido a la formación de depósitos de grasa en las paredes de los vasos sanguíneos que irrigan el corazón y al cerebro ó a hemorragias de los vasos cerebrales y coágulos de sangre ⁽⁴⁾. Hay que resaltar que, entre los individuos de una misma sociedad hay algunos que presentan más probabilidades de desarrollar ECV que otros. Esto se debe a la presencia de ciertas características de tipo genéticas y ambientales, que generalmente se combinan entre sí. Entonces, se habla de los ‘Factores de Riesgo Cardiovascular’ (FRC) ⁽³⁾.

Respecto a los FRC es necesario distinguir entre los FRC genéticos, que no se pueden modificar ya que dependen de las características propias de la persona (sexo, edad y antecedentes genéticos), y los FRC ambientales, sobre los que sí se puede actuar para minimizar, y llegado el caso incluso incrementar el riesgo de desarrollar una ECV subyacente. Dentro de estos últimos se encuentran las dietas

inadecuadas, el sedentarismo o el consumo de sustancias tóxicas. Los efectos de los FRC comportamentales se manifiestan en forma de sobrepeso u obesidad, HTA y trastornos que modifican el perfil lipídico y los niveles de glucosa, entre otros. En definitiva, el avance de la obesidad en un individuo tiende a desencadenar el desarrollo de ECV en el mismo ⁽⁵⁾.

Plantear la etiopatogenia de la obesidad es de por si bastante complicado, debido en parte a que se trata de un trastorno complejo, heterogéneo y de etiología multifactorial. En esencia, consiste en el desajuste de coordinación entre tres componentes básicos: la ingesta calórica, la regulación de la energía corporal o gasto energético (GE) y el equilibrio con el medio ambiente. Como resultado último se obtiene el acúmulo excesivo de tejido adiposo. Además, en su desarrollo parecen estar involucrados factores genéticos y nutricionales ⁽⁶⁾.

Tras variados experimentos en los años noventa se pudo caracterizar el gen causante de la obesidad, gen *ob/ob* como el responsable de la producción de leptina en roedores, y posteriormente la mutación del gen *db/db* como responsable de la codificación del receptor de la leptina también localizada en humanos ⁽⁷⁾. Gran parte de los casos de obesidad en humanos son similares al último modelo, cursando con hiperleptinemia y resistencia en el hipotálamo por mutaciones en el receptor de la leptina ⁽⁸⁾. Sin embargo, numerosos estudios respaldan que el origen y avance de la obesidad podría comenzar durante el desarrollo fetal, pues es en esta etapa donde tiene lugar la reprogramación de varias funciones fisiológicas que se manifestarán posteriormente, como el desarrollo de la resistencia a la insulina en edad adulta ⁽⁶⁾. También hay recientes evidencias del papel que desempeñan ciertos genes en el origen de la obesidad como la carboxipeptidasa E o la fosfodiesterasa. Además, llama la atención la presencia de síndromes raros que cursan con obesidad, como son el Síndrome de *Prader Willi* y el de *Laurance – Moon Biedl* ⁽⁷⁾.

El hecho de crecer en un ambiente obesogénico, en el que un progenitor presente obesidad severa también respalda el papel de los genes en la aparición de la obesidad en los primeros años de vida ⁽⁹⁾. En consecuencia, varios estudios arrojan resultados tales como un incremento multiplicado por siete del riesgo de padecer obesidad cuando uno de los padres es obeso o una estimación de entre el 20-80% de heredabilidad del total de la grasa corporal de las proporciones Cintura/Cadera o circunferencia abdominal ⁽⁶⁾. Estos acontecimientos junto con la evidencia del peso similar en gemelos homocigóticos y en hijos adoptados respecto al de sus progenitores biológicos, respaldan el papel de los genes en la etiología de la obesidad ⁽¹⁰⁾. Por tanto, se puede extraer que la etiología de la obesidad es el resultado de la interacción de múltiples genes y del ambiente donde se desarrolla el individuo.

Así pues, el papel de los factores ambientales es crucial, pues el control de su influencia es útil para enfocar el pronóstico del obeso o del enfermo cardíaco y sus expectativas terapéuticas respecto a la enfermedad ⁽¹¹⁾. Los factores ambientales que más han cambiado en el último siglo son los patrones de alimentación y de actividad física. De forma que, a medida que la pobreza disminuía en países en vías

de desarrollo, fundamentalmente en occidente, se producían variaciones en la alimentación como el incremento del consumo de alimentos de origen animal y una dieta rica en grasas e hidratos de carbono simples. Esta sobrealimentación acompañada de un estilo de vida sedentario en tiempos libres y ajetreado por los horarios laborales, propició el auge de platos precocinados y comidas ultraprocesadas ⁽¹²⁾. Dichas causas, propias de la vida moderna, ayudan y favorecen la magnitud del problema de la obesidad.

1.2. Fisiopatología y clínica

El desarrollo de la fisiopatología de la obesidad y las ECV asociadas es extenso y complejo dados los diferentes mecanismos fisiopatológicos que involucran gran cantidad de factores, los cuales interactúan conjuntamente. Recientemente, la evidencia ha mostrado que en la asociación entre obesidad y ECV pueden intervenir bastantes más factores aparte de los ya aceptados (las dislipemias, la HTA o la DM-2). De modo que en la actualidad se incluyen nuevos factores como la inflamación subclínica, la activación del sistema nervioso simpático, las elevadas concentraciones de leptina e insulina y la distribución de grasa en regiones específicas del cuerpo ⁽¹³⁾. A su vez, estas alteraciones metabólicas pueden desencadenar otros cuadros, como el Síndrome Metabólico (SM) ⁽¹⁴⁾. Es por ello que resulta útil analizar este enfoque de manera holística.

En primer lugar, hay que hablar del tejido adiposo. Este es un tejido endocrino complejo metabólicamente, cuya célula principal es el adipocito. Aunque se ha considerado el tejido adiposo metabólicamente inactivo, actualmente se sabe que controla el metabolismo energético. En las últimas décadas ha cambiado radicalmente el concepto de tejido adiposo blanco, considerándose hoy en día un órgano endocrino que secreta numerosos factores con funciones autocrinas, paracrinas y endocrinas. Se encarga de almacenar el exceso de energía en cuerpos lipídicos y es capaz de secretar distintos tipos de adipocinas, las que intervienen en la regulación de la energía y de procesos fisiológicos y metabólicos ⁽¹⁵⁾. Otras funciones de este tejido a destacar son: mantener el balance energético, la termorregulación, influir en el metabolismo de los lípidos y de la glucosa, modular la función hormonal y reproductiva, e incluso actuar sobre la regulación de la presión arterial y de la coagulación sanguínea ⁽¹⁶⁾. Son múltiples las investigaciones que han mostrado que la distribución del tejido adiposo puede ser considerado el principal factor para explicar la relación entre adiposidad y riesgo cardiometabólico. Ya que, las principales características asociadas con el exceso de grasa visceral y la acumulación de grasa ectópica incluyen: la resistencia a la insulina, la dislipidemia aterogénica, la HTA, la disminución de la fibrinólisis, el aumento del riesgo de trombosis y la inflamación endotelial ⁽¹⁷⁾. En personas con obesidad se producen cambios en este tejido respecto a los normopeso, tanto a nivel funcional como a nivel estructural. Principalmente, las modificaciones se deben a la hipertrofia e hiperplasia que experimentan los adipocitos consecuencia del exceso de grasa. Por una parte, el exceso de tejido adiposo influye directamente sobre el proceso de lipoinflamación debido al incremento de adipocinas proinflamatorias,

la activación persistente de vías inflamatorias, y al descenso de las adipocinas antiinflamatorias, que modificarán la sensibilidad a la insulina y ocasionará otras complicaciones vasculares ^(18,19). De modo que, el mayor tamaño del adipocito junto con el estado proinflamatorio alterará el perfil secretor del tejido adiposo produciendo más leptina y menos adiponectina. Asimismo, aumenta la lipólisis basal, pues el adipocito habrá saturado su capacidad para depositar triglicéridos, generando lipotoxicidad ⁽²⁰⁾. Por otro lado, se ha observado que los pacientes obesos presentan diferencias en las secreciones hormonales sintetizadas en este tejido ⁽¹⁸⁾.

De igual forma, es necesario explicar la relación entre obesidad e insulinoresistencia. Pues la aparición de resistencia a la insulina e hiperinsulinemia en obesos se debe a la acumulación de células abdominales lipolíticas hiperactivas, que liberan grandes cantidades de AG libres hacia la vena porta, incrementando la síntesis de TG e inhibiendo la captación de insulina ⁽²¹⁾. Esta condición en la que la captación de glucosa se ve afectada en el tejido insulinosensible, el fallo puede ser consecuencia de la inhibición en la vía de señalización de la insulina. La insulinoresistencia conduce a la hiperinsulinemia, donde los islotes β pancreáticos producen una gran cantidad de insulina en un esfuerzo por controlar la glucosa en sangre ⁽²²⁾. Entre los factores que explican los mecanismos de resistencia a la insulina, principalmente destaca la obesidad, luego la inflamación, la disfunción mitocondrial, la hiperinsulinemia, y la lipotoxicidad/ hiperlipidemia, entre otros. Es relevante conocer que varios de estos factores están asociados con la obesidad androide, relacionándose la distribución de grasa a nivel troncular con elevadas concentraciones de insulina en ayunas, una mayor incidencia de DM2 o siendo el punto de partida del síndrome metabólico (SM).

Hay que señalar la relación que se establece entre la obesidad y la dislipemia aterogénica. Este proceso se caracteriza por elevados niveles séricos de TG y niveles disminuidos de colesterol HDL, cuyo fenotipo está asociado con un aumento del riesgo cardiovascular. La obesidad y la insulinoresistencia en el tejido adiposo están involucrados con la disfunción en la captación de los ácidos grasos y con un incremento en la lipólisis por parte de los adipocitos. Todo ello conlleva a una mayor disponibilidad de ácidos grasos no esterificados (NEFAs) circulantes en relación con los requerimientos tisulares. Este aumento del flujo de NEFAs del tejido adiposo conduce a una mayor absorción por el hígado, desencadenando un aumento de la lipogénesis hepática, aumento en la síntesis de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y de triglicéridos (TG) ⁽¹⁷⁾.

Asimismo, hay un estrecho vínculo entre la obesidad y la hipertensión arterial (HTA) mediada por la activación que ejerce el sistema nervioso simpático. El mecanismo de control de la presión arterial (PA) de la diuresis y la natriuresis parece ser mayor en los individuos obesos. Durante las primeras fases de la obesidad se produce una retención primaria de sodio resultado del aumento de su reabsorción a nivel tubular renal. El volumen de fluido extracelular se expande y el aparato de fluido renal adquiere un perfil hipertensivo dada la sobrecarga de volumen. La actividad de la renina plasmática, el

angiotensinógeno, la angiotensina II y los valores de aldosterona muestran un notable incremento durante la obesidad. Además, la resistencia a la insulina y la inflamación pueden promover un perfil alterado de la función vascular y, en definitiva, la HTA. La hiperleptinemia y las alteraciones en la síntesis de otros neuropéptidos establecen vínculos entre la obesidad y el desarrollo de la hipertensión ⁽¹⁷⁾. Cabe resaltar que se ha observado que los factores hemodinámicos (gasto cardíaco, la volemia central y total y el volumen sistólico) son mayores en obesos que en no obesos. La explicación se encuentra en que el gasto cardíaco es proporcional al incremento de la masa corporal y pudiendo ser esta la razón principal del aumento de presión arterial ⁽²³⁾. En pacientes obesos también se halla un estado protrombótico, secundario a la estasis venosa y una disminución de la actividad física entre otros, que también contribuye al aumento de la presión arterial ⁽²¹⁾.

Cobra también importancia la conexión entre obesidad y el riesgo de trombosis, pues como consecuencia del estado inflamatorio crónico de la obesidad tiene lugar la activación de las vías de señalización protrombóticas en las células vasculares. En definitiva, se trata del resultado de la estimulación de las citoquinas proinflamatorias, originando una regulación positiva de los factores procoagulantes y de las moléculas de adhesión, que simultáneamente produce una regulación negativa de las proteínas anticoagulantes. De este modo, estas alteraciones en la obesidad conducen a un desorden de la hemostasia y un mayor riesgo de trombosis ⁽¹³⁾.

Otro aspecto a resaltar es la asociación entre obesidad y la disfunción endotelial. Se produce por mecanismos indirectos (resistencia a la insulina) y mecanismos directos, que incluyen la producción de adipocinas proinflamatorias y niveles elevados de ácidos grasos libres por el tejido adiposo. La generación de citoquinas proinflamatorias en la obesidad es un importante mecanismo que se asocia con una reducción de la disponibilidad del óxido nítrico (NO). En condiciones normales, el tejido adiposo perivascular (PVAT) segrega factores que influyen en la vasodilatación aumentando la disponibilidad del NO. Este efecto protector no se da en obesos, que simultáneamente cambian hacia una fuente de inflamación, disminuyendo la disponibilidad de NO vascular y contribuyendo al desequilibrio de endotelina-1. En definitiva, el tejido vascular es el objetivo principal de ciertas citocinas proinflamatorias y, también una importante fuente de inflamación de bajo grado y estrés oxidativo, que, junto con el PVAT, contribuyen a la disfunción endotelial propia de las personas con obesidad ⁽¹⁷⁾.

1.3. Evolución y pronóstico

El avance desmesurado de la obesidad en la sociedad es uno de los retos más difíciles, en salud pública, al que hay que enfrentarse. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), entre 1980 y 2016, la prevalencia mundial de obesidad ($[IMC] \geq 30$) prácticamente se habría triplicado en todo el mundo ⁽²⁴⁾. Por otro lado, la información transmitida por la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) estima que más del 50% de los adultos españoles tienen sobrepeso u obesidad, localizándose en un punto intermedio respecto a otros países ⁽²⁵⁾. Los datos aportados por el estudio

observacional transversal ENPE (Estudio Nutricional de la Población Española), que fue diseñado con el fin de obtener una actualización sobre los hábitos de consumo alimentario, los datos antropométricos y de actividad física en la población española de entre 25 y 64 años, arrojó resultados tales como que la prevalencia global de obesidad en población adulta española ($IMC \geq 30$) fue del 21,6%, siendo más elevada en varones que en mujeres. Asimismo, se observó que el sobrepeso y la obesidad aumentan significativamente con la edad en ambos sexos. Se puede recalcar que la prevalencia de obesidad presenta una distribución desigual entre distintas comunidades autónomas ⁽²⁶⁾.

A medida que el fenómeno de la obesidad avanza, parece tener un gran impacto sobre la mortalidad en España pudiendo ser responsable hasta del 7% de las defunciones si se toma como referencia el año 2006, donde se produjeron alrededor de 25000 muertes relacionadas con el exceso de peso, donde las causas más habituales de muerte asociada al sobrepeso y obesidad son las ECV y la isquemia miocárdica. Asimismo, la causa individual en la que el sobrepeso y obesidad tienen mayor incidencia como motivo de fallecimiento es en la DM2, seguido de enfermedades renales y hepáticas, además de varios tipos de cánceres ⁽²⁷⁾.

Resulta alarmante que desde las primeras etapas de vida la obesidad sea ya un factor de riesgo de ECV. Pues se ha observado que jóvenes con obesidad presentan HTA, aumento de triglicéridos y de LDLc, así como una bajada del HDLc, hiperinsulinemia, resistencia a la insulina y un incremento en la incidencia de DM-2. Asimismo, existe evidencia de que la obesidad modifica las paredes arteriales desde la adolescencia, dado el aumento del volumen intravascular; e iniciándose de esta forma la aterosclerosis ⁽²⁸⁾. También existen otros mecanismos, potenciados por la obesidad, que aceleran la aterosclerosis, tales como el incremento del tono simpático, el aumento del movimiento de ácidos grasos libres, la inflamación y cambios en la naturaleza de las lipoproteínas.

Al hablar de obesidad y enfermedad coronaria se aprecia que se establece una estrecha relación entre ambos, pues investigaciones recientes afirman que más de dos tercios de pacientes con ECV presentan exceso de peso; siendo estos pacientes más jóvenes y más susceptibles a la dislipemia, HTA y a llevar un estilo de vida más sedentario, respecto a personas normopeso ⁽¹³⁾. Asimismo, se ha observado que el incremento de peso en mujeres, después de los 18 años, supone un aumento del 3,1% del riesgo cardiovascular. De modo que, mujeres con un IMC superior a 29 presentan una mortalidad por ECV de hasta 4 veces superior a aquellas con un IMC de 19 o menos ⁽²⁹⁾.

1.4. Diagnóstico

Para clasificar a un sujeto como obeso, en la práctica, frecuentemente se usa la medición del peso corporal o el cálculo de índices basados en el peso y la altura (IMC), conforme se ha establecido en Consensos Internacionales.

El Índice de Masa Corporal (IMC) o índice de Quetelet:

$$\text{IMC} = \text{peso (kg)} / \text{talla (m}^2\text{)}$$

El uso de este índice presenta tanto puntos a favor como en contra. Por un lado, como ventajas de su aplicación destaca la buena correlación poblacional con el contenido de grasa corporal, así como el hecho de que se ha demostrado una correlación positiva con el riesgo relativo de mortalidad ⁽³⁰⁾. Por otro lado, las imitaciones que plantea el IMC es que no es buen indicador de la composición corporal, pues no discrimina entre tejido graso y no graso, la proporción de hidratación y la proporción de masa magra ⁽³¹⁾. Asimismo, este indicador no evalúa las modificaciones que se producen en la grasa corporal con los cambios de edad, actividad física y en grupos étnicos con diferente proporción corporal en lo que se refiere a longitud de extremidades y estatura ⁽³⁰⁾. A pesar de todo, se continúa usando el IMC dada su sencilla aplicación y bajo costo ⁽³¹⁾.

No obstante, para diagnosticar la obesidad de forma más precisa se debe calcular el porcentaje de grasa corporal del individuo, aunque sea un procedimiento complejo y menos económico en la práctica clínica, de forma que se pueda cuantificar el exceso de grasa comparando los resultados con el valor de referencia según sexo, edad y talla consensuadas en tablas ⁽⁵⁾.

Actualmente encontramos técnicas más sofisticadas bastante exactas para cuantificar dicho porcentaje, tales como la tomografía axial computarizada (TAC), la densitometría, la medición de la impedancia eléctrica (ampliamente extendida en la práctica clínica) o la absorciometría dual (DEXA), entre otras. Sin embargo, al requerir de un material altamente especializado y costoso su uso en la atención primaria de salud es poco viable ⁽³²⁾. Por este motivo, se han elaborado técnicas de campo para predecir el porcentaje de grasa corporal y el grado de obesidad; se habla entonces de los parámetros antropométricos ⁽³⁰⁾. Al igual que el IMC, presentan limitaciones, pues constituyen métodos de alta variabilidad interobservacional entre profesionales y, ocasionalmente, son algo complicados de llevar a cabo en pacientes obesos debido a que sus pliegues cutáneos son más grandes de lo habitual. Como ventajas hay que señalar que requieren de menor tiempo y que emplea materiales más económicos. No obstante, dada la relativa facilidad de su aplicación, su generalización y su más que aceptable rango de exactitud, constituyen una técnica fundamental para el diagnóstico de la obesidad ⁽³²⁾.

Los indicadores antropométricos más empleados por D-N para el diagnóstico nutricional de un individuo son: el Peso Corporal (PC), el Peso para la Talla (PT), el Índice de Masa Corporal (IMC), el Porcentaje de Grasa Corporal (%GC), la Circunferencia Abdominal (CA), la Circunferencia de Cintura (CC) y el Índice Cintura/ Cadera (IC/C). Los índices, extraídos de los anteriores indicadores, establecerán si un individuo tiene obesidad ⁽³³⁾.

Igualmente, localizar la distribución regional de la grasa constituye un parámetro de gran importancia clínica pues el riesgo de complicaciones cardiovasculares asociadas será diferente según la zona del cuerpo donde se acumule el exceso de tejido adiposo. Es decir, una acumulación preferente de grasa en la zona central o visceral, distribución tipo androide, se asocia con un mayor riesgo de ECV y

metabólica. Mientras que si la mayor distribución de grasa se concentra en la zona de las caderas, distribución de tipo ginoide, se asocia con un menor riesgo para el desarrollo de ECV ⁽³²⁾.

Para determinar la distribución de la grasa corporal se encuentran ampliamente extendidos la medición de la circunferencia de la cintura (CC) y el uso del índice Cintura/Cadera (IC/C). El IC/C se obtiene midiendo con una cinta métrica ambos niveles mencionados. De modo que, valores mayores a 0,85 en el sexo femenino, o a 1,0 en el masculino, son considerados signo de obesidad de tipo androide ⁽⁸⁾. Sin embargo, la practicidad del IC/C es muy cuestionada debido a que la grasa acumulada en las caderas varía demasiado pudiendo inducir a error, por ello cada vez más es menos popular. También se presenta la problemática de que la obesidad en cintura y cadera puede aumentar simultáneamente, arrojando un resultado constante sin considerar el incremento de riesgo absoluto ⁽³⁴⁾.

A día de hoy, en la práctica clínica la medición de la CC es el parámetro usado por excelencia para cuantificar la obesidad central. Este se consigue mediante la medición del contorno abdominal a nivel umbilical. Asimismo, constituye un parámetro esencial en la definición de Síndrome Metabólico (SM) y es una medida bastante práctica para promocionar la salud, pues se relaciona directamente con la grasa intra-abdominal y su variación se refleja directamente en la incidencia de riesgo cardiovascular ⁽³³⁾. De forma que, un perímetro abdominal superior a 102 cm en hombres y 88 cm en mujeres se pueden considerar como diagnóstico de obesidad central ⁽⁸⁾.

1.5. Dietoterapia en la obesidad y ECV

Sin embargo, sí existen recomendaciones nutricionales para manejar la obesidad. Con lo que crear un manual para delimitar el manejo nutricional de pacientes con obesidad y ECV puede ser más sencillo, pues se toman como referencia las recomendaciones nutricionales pautadas por la FESNAD-SEEDO, entre otras instituciones.

De modo que, cuando el D-N se topa ante un paciente que presente obesidad asociada a problemas cardiovasculares, será esencial centrar el foco en la cuestión que más riesgos conlleve, pues con la mejora del pronóstico de estas comorbilidades que cursen con ella también lo harán.

En primer lugar, se llevará a cabo la realización de la Historia clínico dietética (HCD), la cual recogerá desde la anamnesis, la exploración física hasta la historia nutricional entre otros apartados esenciales.

A continuación, se valorarán las patologías y trastornos mediante la elaboración de una impresión diagnóstica clínica y nutricional que determinará el grado de obesidad y la enfermedad cardiovascular que presente el paciente.

Seguidamente, el especialista puede pautar cierta medicación para la mejora de la evolución de la obesidad, dependiendo del grado de obesidad. El tratamiento farmacológico se empleará como medida

complementaria a la terapia del plan de alimentación, actividad física y cambio de estilo de vida. Además su indicación se limita a pacientes con IMC $> 30 \text{ kg/m}^2$ ó $> 27 \text{ kg/m}^2$ si se asocian comorbilidades mayores, y tras no haber logrado los objetivos de pérdida de peso únicamente con las modificaciones en el estilo de vida. Las dos opciones farmacológicas más empleadas para su empleo en la obesidad han sido *Orlistat* y *Sibutramina* ⁽³⁵⁾. Si bien esta última ha sido retirada del mercado en 2010 por la *Administración de Alimentos y Drogas de los EEUU (FDA)*, debido a sus efectos secundarios sobre el aparato cardiovascular. Hoy día se añade a esta lista un medicamento esperanzados como es la Liraglutida, que más bien va dirigida a pacientes con obesidad asociada a insulinoresistencia con DM2. Aun así, en la mayoría de los casos el tratamiento dietoterápico suele ser el curativo, incluyendo siempre una alimentación equilibrada con la práctica de ejercicio físico y educación nutricional.

Tras ello se procede a la elaboración de la dieta terapéutica cuyo objetivo principal será la disminución del peso del paciente, considerando como éxito del abordaje la reducción mínima de entre el 5 y 10% del peso corporal actual. Asimismo, se procurará la consecución de objetivos secundarios como es la adhesión del paciente al nuevo régimen y la educación nutricional para modificar hábitos dietéticos y, en general, el estilo de vida.

2. OBJETIVOS

El objetivo fundamental de esta revisión es:

- Seleccionar artículos científicos mediante revisión bibliográfica detallada que está estrechamente ligada con la metodología a seguir para elaborar la Historia Clínica y Dietética en pacientes con obesidad y ECV, de forma que facilite la labor de los D-N en su ámbito de trabajo.

Los objetivos específicos son:

- Identificar y analizar cada uno de los apartados que forman parte de la historia clínica en pacientes con obesidad y/o enfermedad cardiovascular.
- Argumentar e interpretar aquellos métodos de valoración antropométrica que analizan el estado nutricional y la composición corporal del individuo, así como de cada uno de los apartados fundamentales de la historia clínico-dietética
- Todo ello mediante la adaptación a un caso clínico de paciente con obesidad y riesgo cardiovascular asociado, y sin olvidar la adaptación al paciente teniendo en cuenta la adhesión al nuevo régimen, la educación nutricional y el estilo de vida asociado para modificar hábitos dietéticos inapropiados.

3. METODOLOGÍA

3.1. Diseño y búsqueda bibliográfica

La metodología seguida para la elaboración de este trabajo ha sido realizada mediante búsquedas bibliográficas relacionadas con la investigación sobre la obesidad, enfermedad cardiovascular, historia clínica y estado nutricional, seleccionando aquellos artículos de mayor relevancia clínica publicados desde hace 20 años atrás.

Además, se incluye un caso clínico con un paciente prototipo.

3.2. Criterios de inclusión y exclusión

Criterios de inclusión:

- Año de publicación: principalmente revisiones publicadas entre los años 1999-2020
- Trabajos relacionados con la fisiopatología de la obesidad, las comorbilidades asociadas a la misma, la elaboración de la historia clínica, etc.
- Idiomas: publicaciones en español e inglés.
- Palabras clave: obesidad, cardiovascular, tratamiento dietoterápico, asistencia clínica.
- Fuentes de datos clínico-nutricionales: *Scielo, Elsevier, Revista Español de Cardiología, ScienceDirect, BOE, WHO.*

Criterios de exclusión: artículos que no cumplen los criterios de inclusión

3.3. Propuesta de paciente prototipo:

Teniendo en cuenta los objetivos que se plantean en este trabajo, se considera oportuno el establecer criterios que identifiquen el valor e importancia clínica de los apartados de la H-CD ensayados en un paciente con obesidad y ECV. Siempre argumentando e interpretando los valores obtenidos en cada uno de los enunciados de dicho caso clínico.

4. HISTORIA CLÍNICA Y DIETÉTICA

4.1. Importancia y antecedentes legales

En la Constitución Española de 1978, quedan recogidos como derechos fundamentales “la protección de la salud” en el Artículo 43, y “el uso de la información para garantizar el honor y la intimidad personal y familiar de los ciudadanos y el pleno ejercicio de sus derechos”, en su Artículo 18 ⁽³⁶⁾. Derechos que, posteriormente fueron regulados mediante la Ley 41/2002, de 14 de noviembre. En este documento aparece la definición legal de Historia Clínica (HC), así como el contenido y los usos que tanto los sanitarios como los pacientes tienen respecto a la HC. De modo que, la HC se trata de “el conjunto de documentos que contienen los datos, valoraciones e informaciones de cualquier índole sobre la situación y la evolución clínica de un paciente a lo largo del proceso asistencial”. Asimismo, en este documento viene integrado el Principio básico que los D-N, como sanitarios, ejercen respecto a sus pacientes. Viene a decir que, “todo profesional que interviene en la actividad asistencial está obligado no sólo a la correcta prestación de sus técnicas, sino al cumplimiento de los deberes de información y de documentación clínica, y al respeto de las decisiones adoptadas libre y voluntariamente por el paciente” ⁽³⁷⁾.

En definitiva, puesto que es sumamente delicado tratar con la información personal de los pacientes, las actuaciones asistenciales que los D-N presten tienen que estar documentadas en la HC del mismo. Ya que, si no fuera de este modo estarían incumpliendo con las normativas. Sin embargo, hay que resaltar que en el Código Deontológico de los D-N no aparece ningún contexto específico respecto a la HC.

La HC es un instrumento ampliamente utilizado por profesionales de la salud. En el ámbito asistencial, se considera a la HC como un instrumento multidisciplinar en su confección y acceso, que se va completando de forma continuada en el tiempo. De modo que, dependiendo del área de salud al que se refiera, presentará algunas características particulares. Sin embargo, sus fundamentos y su estructura siempre serán iguales ⁽³⁸⁾.

Es fundamental mencionar qué otros elementos hacen que la HC sea un documento sensible e importante. Primero, porque este documento trata de recoger todos los eventos que se producen a lo largo de la vida del paciente. Segundo, debido a que intenta delimitar el problema del paciente. Pues con los conocimientos presentes y la queja del paciente se ubicará en un marco teórico el cual integrará sus síntomas, signos y documentos paraclínicos, con el fin de explicar su dolencia o enfermedad y la forma de combatirla. Tercero, orienta el tratamiento, dado que el profesional recibe la información otorgada por el paciente, la procesa y da su opinión científica, es decir, da a conocer el tratamiento. Aparte de estos fines asistenciales, la HC también tiene otras utilidades; parece tener peso en la Docencia e Investigación, así como en el Fondo histórico documental. Es por ello que, el contenido de la HC puede tener un carácter científico de investigación, empleándose en estudios epidemiológicos. Su carácter docente, es el resultado de que en la HC se registren las acciones terapéuticas y de manejo

médico de los pacientes. Por otro lado, tiene un papel administrativo debido a que respalda la calidad asistencial y a que se emplea en la gestión de recursos asistenciales. Como resultado, respalda los procedimientos sanitarios y el cumplimiento de principios respecto al paciente ^(39,40).

4.2. Características

Las características de la HC son básicas y van acorde a la Legislación ^(37,41). Por ende, tiene carácter de obligatoriedad para garantizar una asistencia sanitaria de calidad.

Si numeramos las características de la HC, quedan tal y como sigue:

- Es un documento obligatorio, irremplazable y único de cada paciente.
- Es confidencial, por tanto, es privada y pertenece al paciente.
- Requiere de la aceptación del paciente, integrando el concepto de consentimiento informado.
- Posee un tiempo determinado para su conservación, acorde con la Ley de Autonomía

4.3. Fundamentos

Los fundamentos de la HC ^(39,41) se pueden resumir en los siguientes enunciados:

1. Base científica y humana, de modo que, con el conocimiento científico se razone sobre los hechos conocidos, evitando errores. También influye la tecnología, pues proporciona instrumentos para resolver problemas humanos.
2. Concordancia con la *lex artis*, se refiere a la evaluación sobre si el acto ejecutado se ajusta a las normas de excelencia del momento; juzga el tipo de actuación y el resultado obtenido.
3. Claridad - veracidad, es decir, tiene que haber concordancia intelectual entre lo anotado en la HC y lo que le esté sucediendo al paciente; también se deberán emplear términos adecuados y buena estructura lingüística.
4. Legibilidad, tiene que ser ordenada y clara la información recogida por el profesional.
5. Integridad y estructuración interna, debe existir orden y coherencia entre las diferentes partes de la HC.
6. La identificación del profesional que interviene en la asistencia del paciente.

4.4. Objetivos

A partir de la HC se pretende conseguir un diagnóstico de presunción, que mediante unas exploraciones complementarias (laboratorio, imagen y otras) conducirán al diagnóstico definitivo. En este punto, se emitirá el pronóstico y el tratamiento. Este último, estará en vigilancia para observar la evolución y posibles epicrisis ^(39,42).

4.5. Componentes

Fundamentalmente, la HC está compuesta por una anamnesis y un examen físico, recogiendo los síntomas y signos que presenta el paciente de manera ordenada ^(39,40). Ambos constituyen el núcleo central de los procesos de diagnóstico y tratamiento. Siguen un modo sistemático, que no quiere decir rígido. Se trata de la parte más compleja de la historia clínica, debiendo adaptarla a la comprensión del paciente.

Por un lado, la anamnesis reúne los datos personales y familiares del enfermo ordenadamente. Su objetivo es establecer una relación con el paciente y comenzar con él un proceso de aprendizaje que le permita descubrir los aspectos y problemas en atención, siguiendo un orden de prioridades. Se debe realizar en un ambiente agradable, en el que el paciente pueda expresar libremente sus molestias, empleando términos que tengan el mismo significado tanto para él como para el médico, las preguntas deben ser sencillas y concretas.

Su estructura es sistemática quedando su orden de la siguiente manera:

- Primero, los datos de identificación del paciente: nombre, edad, sexo, raza, etc.
- Segundo, se establece el motivo de la consulta: rápida descripción del motivo por el que el paciente busca asistencia sanitaria, el cual puede no ser un síntoma o signo. Además, orientará el curso de la historia.
- Tercero, la enfermedad actual (Anamnesis próxima): consiste en interrogar al paciente acerca de los detalles del problema que presenta en el momento, se hace inmediatamente después del motivo de consulta. Es preferible que el paciente se exprese primero y luego retomar las preguntas. Se basa en OLDCARTS (inicio, localización, duración, características, factores asociados y agravantes, factores que lo alivian, factores temporales, severidad). Para determinar la evolución y caracterización de la enfermedad es útil observar si previamente ha presentado síntomas similares, los intervalos asintomáticos, la aparición de los primeros síntomas, etc.
- Cuarto, los antecedentes personales (Anamnesis Remota); mórbidos, hábitos, gineco-obstétricos, medicamentos, alergias, etc.
- Quinto, los antecedentes familiares: averiguar si algún pariente padece la misma enfermedad o si han fallecido, la consecuencia, indagar el árbol genealógico de primer grado.
- Sexto, la anamnesis por órganos y aparatos: casi al finalizar la HC, se debe realizar un repaso ordenado por aparatos y/o sistemas que puedan dar algún síntoma importante para la elaboración del diagnóstico.

Por otro lado, la Exploración Clínica consiste en identificar signos clínicos que permitan llegar al diagnóstico de la enfermedad. Se obtienen mediante el uso de la tecnología y por laboratorios clínicos, además de imágenes diagnósticas y pruebas funcionales. Fundamentalmente, se basa en la inspección, palpación, percusión y auscultación. Los datos generales de la inspección recogerán posibles distrofias, deformaciones, etc.

En otro orden de ideas, está el diagnóstico. Cuando el examen físico ha finalizado se está en condiciones de emitir un diagnóstico sindrómico. Además, se tienen que consignar los exámenes solicitados junto con el resultado de los mismos para llegar a un diagnóstico etiológico y anatómico, de forma que se concluya con el diagnóstico definitivo, tras haber evaluado todos los posibles diagnósticos diferenciales. Deberán ir acompañados del consentimiento informado debido a que tienen algún tipo de riesgo.

Luego se encuentra la Evolución. Aquí se reflejan todos los datos de los posibles cambios de los síntomas y signos que el paciente ha experimentado en el curso de los siguientes días. Después, está el Alta del paciente. Para concluir, el cierre de la HC, la Epicrisis. Tras registrar el alta del paciente, la HC deberá reflejar un resumen exclusivo de la patología actual, con antecedentes relacionados a ella. Además, debe incorporar el tratamiento efectuado y un resumen con los resultados de los exámenes, así como la conducta a seguir.

5. EVALUACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL

5.1. Definición

En la definición de D-N que recoge el Código Deontológico, ‘un D-N es un profesional de la salud, con titulación universitaria, reconocido como experto en alimentación, nutrición y dietética, con capacidad para intervenir en la alimentación de una persona o grupo, desde los siguientes ámbitos de actuación: la nutrición en la salud y en la enfermedad, el consejo dietético, la investigación y la docencia, la salud pública desde los organismos gubernamentales, las empresas del sector de la alimentación, la restauración colectiva y social’ ⁽⁴³⁾, quedan reflejadas las actividades que los D-N prestan como sanitarios. Por tanto, la atención clínica de los D-N está orientada a realizar una serie de ejercicios lógicos mediante las cuales intentan conocer y resolver problemas nutricionales que puedan presentar los pacientes, siempre basados en la metodología científica. Pero, debido a que los procedimientos que se deben seguir para lograr un manejo nutricional de alta calidad no están delimitados de forma específica en ningún manual, suponen un reto. Pues la calidad de la asistencia que presten los profesionales condicionará que el procedimiento sea exitoso tanto para el paciente como para el D-N.

Como las competencias profesionales que desarrollan los D-N son varias, es necesario delimitar el cómo de los protocolos de evaluación del estado nutricional de los pacientes, del diagnóstico nutricional, de la evaluación de los aspectos nutricionales de la HC y de la realización del plan de actuación dietética. De modo que, determinar correctamente el estado nutricional de un paciente o colectivo concreto es una necesidad en el estado de desarrollo sanitario, tanto como medida de prevención primaria como secundaria. En Atención Primaria conocer el Estado Nutricional (EN) de grupos específicos y de ámbitos concretos es una herramienta útil, pues permite prevenir patologías, descubrir situaciones y enfermedades ligadas a la alimentación, además de controlar el progreso del soporte nutricional ⁽⁴⁴⁾.

En primer lugar, es necesario conocer que el EN es la condición del organismo que resulta de la relación entre las necesidades nutritivas individuales y la ingestión, digestión, absorción, utilización y reserva de los nutrientes contenidos en los alimentos ⁽⁴⁵⁾. Asimismo, engloba la dieta actual del paciente, la actividad física que realiza, la situación fisiológica y ciclo vital, los factores medioambientales y socioeconómicos, las patologías o la farmacología.

En definitiva, valorar el EN es otro desafío dado su carácter y sus amplias aplicaciones.

5.2. Componentes y metodología para valorar el estado nutricional

La evaluación del EN se compone de tres determinaciones fundamentales ⁽⁴⁵⁾.

En primer lugar, está la determinación de la ingesta de nutrientes. Consiste en cuantificar los nutrientes ingeridos durante un período de tiempo que permita suponer que responde a la dieta habitual. Al compararlo con tablas de referencia, podemos observar qué es lo que presenta en exceso o en defecto. Lo más habitual es el uso de las encuestas dietéticas. Éstas valoran los alimentos ingeridos durante ciertos días, mediante una tabla de composición de alimentos, y se cuantifican los nutrientes. Por último, compara la ingesta actual con la recomendada y con los objetivos nutricionales. Hay 3 ámbitos diferentes de encuestas: a escala nacional, a escala familiar y a escala individual. Éstas son lo que se conocen como ‘Encuestas alimentarias’ y se clasifican de la siguiente forma:

- Encuestas alimentarias de registro por pesada
- Encuestas por registro alimentario
- Encuestas alimentarias por interrogatorio, más usadas:
 - Encuesta por recordatorio 24 horas
 - Encuesta de tendencia de consumo

A partir de los datos que aporten las encuestas alimentarias, se procede a la elaboración de la Historia Clínica Dietética (HCD) ⁽⁴⁴⁾. La HCD es el estudio cuantitativo y cualitativo de la dieta durante un periodo de tiempo. Se obtiene como resultado de la descripción de los hábitos alimentarios junto con la estimación de la ingesta calórica y con la evaluación del grado de adecuación de dicha dieta. Es útil para la planificación dietético - nutricional, para el control/seguimiento – adhesión a los tratamientos dietéticos y para posibles estudios (hábitos dietéticos ó relación dieta- salud).

A continuación, se encuentra la determinación de la estructura y de la composición corporal mediante indicadores antropométricos. Es decir, a través de la medición científica del cuerpo humano, de sus diversos componentes y del esqueleto ⁽⁴⁶⁾. De modo que, se toman medidas de longitud y peso del cuerpo del paciente y se comparan con valores de referencia en función de su edad, sexo y estado fisiológico. Su utilidad radica en que las medidas antropométricas son un indicador del estado de las reservas proteicas y de tejido graso del organismo. Por ello, valores como el IC/C son fundamentales para la determinación de la distribución de tejido adiposo en el cuerpo. Presenta numerosas ventajas, porque

son técnicas no invasivas, rápidas, económicas, accesibles, así como fáciles de ejecutar. Pero también cuentan con algunas desventajas: tienen que ser tomadas por una persona experta y su fiabilidad depende de la precisión, de lo contrario puede subestimar los resultados. Los indicadores antropométricos más destacables son los siguientes:

- Peso/ talla, los más habituales por su amplia disponibilidad de equipo, facilidad y precisión en su ejecución. el problema básico de estas medidas es que el peso guarda una relación estrecha con la talla.
- Talla para la edad, adecuado para niños. Relaciona la talla con la edad, la compara con una tabla de referencia y da un diagnóstico.
- Peso para la edad, útil en niños. El resultado de la medición del peso relacionado con la edad, se compara con un patrón de referencia y se obtiene la clasificación del estado nutricional
- Medición de circunferencia de cintura- cadera (IC/C): es un indicador útil en la descripción de la distribución del tejido adiposo, asimismo predice alteraciones secundarias a la obesidad y otros riesgos para la salud (diabetes, enfermedad cardiovascular, hipertensión arterial...)
- Índice de masa corporal (IMC) o índice de Quetelet. $IMC = \text{Peso (kg)}/\text{Talla (m}^2\text{)}$.

Partiendo de estas medidas se puede calcular el metabolismo basal (MB), que es el gasto energético en reposo; la grasa corporal, mediante la medición de los pliegues subcutáneos; la masa muscular, con el cálculo del perímetro muscular del brazo mediante la determinación de la circunferencia del brazo y considerando el pliegue tricípital ⁽⁴⁷⁾.

Además de la antropometría, hay otras alternativas que también determinan la composición corporal. Destacan tres métodos muy eficaces, pero dado el elevado coste de su realización no son muy habituales en la práctica clínica. La impedancia bioeléctrica se basa en la resistencia de tejidos corporales a corrientes eléctricas, de forma que la resistencia corporal a la corriente está inversamente relacionada con la masa magra, siendo el tejido magro mejor conductor de la electricidad que el grasa. Luego, la tomografía computarizada y resonancia magnética: permiten cuantificar la grasa de cada región y distinguir entre grasa intra/extraabdominal. Por último, el ultrasonido que, debido a la distinta densidad del músculo, hueso y grasa, las ondas sonoras de alta frecuencia obtienen medidas de la grasa en distintas zonas del cuerpo.

Después están las determinaciones bioquímicas ^(45,48). Éstas permiten medir el nivel hemático de vitaminas, minerales y proteínas e identificar la carencia específica de éstos. Su importancia se basa en detectar estados de deficiencias subclínicas por mediciones de las consecuencias de un nutriente o sus metabolitos, que reflejen el contenido corporal específico más sensible a la deficiencia y en el apoyo que representan para otros métodos de evaluación nutricional. Hay dos tipos: los estáticos (miden el valor real de nutriente en una muestra concreta) y los funcionales (cuantifican la actividad de una enzima que depende del nutriente de interés). Hay tres métodos posibles: los que indican si hay un buen aporte

o no a través de la dieta, los que nos indican si hay alguna función alterada que depende de la cantidad de nutriente en estudio, y, por último, existen métodos complementarios que ayudan a corroborar el diagnóstico. Las ventajas a destacar: suero/plasma, refleja la ingestión dietética reciente; eritrocitos; leucocitos; la orina. Como desventajas, son costosos, requieren alta precisión en la obtención de la muestra, almacenamiento y análisis; son invasivos y a veces incómodos. A continuación, se muestran ejemplos de métodos bioquímicos de valoración del EN.

Nutriente	Indica ingestión reducida	Indica función alterada o depleción celular
Proteína	Urea urinaria	Creatinina en orina
Ácido fólico	Folato plasmático	Folato eritrocitario
Vitamina E	Tocoferol plasmático	Hemólisis de eritrocitos con H ₂ O ₂
Hierro	Sideremia, ferritina	Citograma de sangre periférica
Calcio	Calcio iónico	Calcio plasmático
Selenio	En sangre total o eritrocitos	En cabello y uñas

En otro orden de cuentas, existen otros sistemas de evaluación del EN como los parámetros inmunológicos, el grado de mineralización ósea y las pruebas funcionales.

En conclusión, la evaluación clínica del EN nos va a mostrar los cambios físicos, que son el resultado de la nutrición, y nos va a permitir identificar signos y síntomas de las deficiencias o exceso de nutrientes y aquellos relacionados con enfermedades. Por tanto, las ventajas de éste es que es un método no invasivos, accesibles y relativamente fáciles de realizar. Como desventajas, hay poca especificidad, sobre todo en las deficiencias de micronutrientes, y requieren de personal especializado.

6. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En primer lugar, identificaremos aquellos aspectos de la historia C-D que son fundamentales en todo estudio clínico de la obesidad y ECV. Para ello, se irán argumentando cada uno de estos parámetros, definiendo en cada caso el peso y la importancia en la clínica, tanto de la Atención Primaria como a nivel hospitalario.

Valoración e interpretación de los apartados de la H-CD:

1. **Valoración diagnóstico-clínica del paciente:** Datos de la anamnesis (enfermedad actual, antecedentes, motivo de la consulta, etc.). Obesidad (IMC, porcentaje de grasa corporal, evolución del peso, peso habitual, peso para la talla...), datos de HTA (tablas), síndrome metabólico (parámetros...), etc...

La **anamnesis** es una parte fundamental de la HCD, esta viene a recoger los datos subjetivos aportados por el paciente durante la entrevista clínica. De forma que, reúne siguiendo un orden lógico los datos personales y familiares del paciente obeso, tanto pasados como actuales. Es fundamental que este interrogatorio tenga lugar en un ambiente agradable para que el paciente pueda expresarse sin temor.

Es una de las partes más complicadas de la HCD, pues el lenguaje que el D-N emplee debe adaptarse al nivel de comprensión del paciente, empleando términos con el mismo significado para ambos y sin inducir a respuestas tras cada pregunta. Consta de seis partes fundamentalmente. Primero, los datos de filiación e identificación que hacen referencia al nombre, apellidos, edad (edad inicio del sobrepeso), peso (habitual, máximo), sexo, etnia, las veces que ha intentado adelgazar, lugar de residencia, ocupación y deportes, entre otras... En segundo lugar, el motivo de consulta en el que se indaga sobre la causa principal por la que ha acudido, generalmente porque desean perder peso. Tercero, la enfermedad actual que consiste en la descripción cronológica y detallada de los síntomas y signos que ha descrito previamente. En la cuarta posición, los antecedentes personales en la que se interroga por todo aquello que ha repercutido en su salud desde la niñez (enfermedades de la infancia, alergias, medicamentos, clínicos, quirúrgicos, traumatológicos, hábitos fisiológicos y tóxicos). Quinto, la anamnesis sistémica o antecedentes familiares, donde se averigua por las enfermedades que hayan presentado los familiares consanguíneos. Sobre todo, es relevante en el caso de HTA, que cuenta con cierta predisposición genética a padecerla, o en la Hipercolesterolemia familiar, factor hereditario de mayor RCV.

En cuanto al diagnóstico de la **obesidad** es necesario realizar el examen físico del paciente, cuyos pilares son la inspección, la palpación, la percusión y la auscultación. Una herramienta útil para determinar la obesidad será el empleo de la antropometría. De forma que se recopilan los datos más relevantes acerca del peso, la talla, algún diámetro, varias circunferencias, así como diversos pliegues cutáneos. También, se incluiría en esta sección las cifras de tensión arterial.

- Índice de masa corporal (IMC) o índice de Quetelet

$$\text{IMC} = P / T (m)^2; P: \text{Peso (Kg)}; T = \text{Talla (m)}^2$$

Es el indicador más ampliamente utilizado para el diagnóstico de la obesidad dada la facilidad de su aplicación. De forma que ha sido valorado como el mejor indicador de la grasa corporal total para el diagnóstico de obesidad en los límites superiores del percentil, según se menciona en la *Exploración del estado nutricional* de Sarria A, et al. Sin embargo, tiene el inconveniente de que no expresa la composición corporal, ya que al incluir el peso no discrimina entre la grasa corporal y la masa libre de grasa. Por ello, cuando un paciente presenta un IMC elevado es conveniente evaluarlo conjuntamente con el perímetro braquial y el pliegue tricípital para determinar la obesidad de forma más precisa.

Los valores de IMC se pueden clasificar de la siguiente manera según lo pautado por la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO, 2000) en la presente tabla.

Peso insuficiente	< 18,5
Normopeso	18,5-24,9
Sobrepeso Grado I	25,0-26,9
Sobrepeso Grado II (preobesidad)	27,0-29,9
Obesidad Tipo I	30,0-34,9
Obesidad Tipo II	35,0-39,9
Obesidad Tipo III (mórbida)	40,0-49,9
Obesidad Tipo IV (extrema)	> 50

- Porcentaje de grasa corporal (%GC)

Actualmente, se puede hallar el % GC mediante la aplicación de varias fórmulas y tablas publicadas por distintos autores. De forma que se encuentra la *Ecuación de Herrero y Fillat* que es distinta para los dos sexos; además considera el pliegue abdominal y el tricipital; la *Ecuación de Womersley y Durnin* también aplica diferente fórmula para varones y mujeres. Pero el cálculo del %GC más certero parece ser mediante el uso de Fórmulas en función de la densidad. Se pueden aplicar dos fórmulas, la *Ecuación de Siri* ó la *Ecuación de Brozek* que incluyen la densidad (g/m^2). Ésta se puede extraer por densitometría o se puede calcular por ecuaciones según el sexo, en las que se necesitan las medidas de cuatro pliegues cutáneos.

$$\text{Ecuación de Siri: \% GC} = [(4,95/D) - 4,50] \times 100$$

En la que D, densidad (g/m^2), se puede extraer por densitometría o calcular mediante estas fórmulas:

- Hombre de 17 a 72 años, $D = 1.176,5 - 74.4 \times \log(\text{suma de los 4 pliegues en mm} = \text{PCB} + \text{PCT} + \text{PCSE} + \text{PCSI})$
- Mujer de 16 a 62 años, $D = 1.156,7 - 71.7 \times \log(\text{suma de los 4 pliegues en mm} = \text{PCB} + \text{PCT} + \text{PCSE} + \text{PCSI})$

- Peso actual.

Es una de las medidas antropométricas que primero se toman y registran de un paciente en clínica. Se trata de un indicador global de la masa corporal, por sí solo no es indicativo de nada. Se debe tomar siempre con la misma báscula, (popularmente extendida el uso de la báscula Tanita), preferiblemente a la misma hora y con la misma ropa si no pudiera recogerse el peso en ropa interior, en tal caso se estimará el peso de la ropa y se restarán antes de recopilar el peso. Este valor recoge la unidad completa en kg.

- Peso habitual.

Es el peso que el paciente ha mantenido por más tiempo. Suele ser un valor que varía bastante dependiendo de diferentes etapas y sucesos de la vida como la adolescencia, embarazo, vejez, entre otros.

- Peso para la Talla

Esta relación, a través de percentiles, muestra el peso corporal conforme con la talla ideal para la edad.

Entonces, la valoración nutricional se realiza a partir de una escala de valores respecto del porcentaje: normal (90-110%), subnutrición leve (85-90%), subnutrición moderada (75-85%), subnutrición grave (<75%), sobrenutrición (>110%), obesidad (>120%). Aunque en España existen tablas de referencia, emitidas por Alastrué et al, para la población adulta que muestran los valores medios de peso en relación con la altura, tanto en mujeres como en hombres.

$$\text{Peso para la talla} = \text{Peso actual (Kg.)} / \text{Talla P-50 edad (cm.)} \times (100)$$

- Pliegues cutáneos.

Con ayuda de un plicómetro de precisión se obtiene información sobre la composición corporal. De forma que, permite valorar de manera aproximada la cantidad total de grasa subcutánea y su distribución.

Pliegue bicipital (PB): se realiza en la línea media el acromion y el radio, en la cara anterior del brazo.

Pliegue tricipital (PT): útil en el reflejo del porcentaje global de grasa y de la obesidad ginoide. Se extrae de la línea media entre el acromion y el olécranon, en la cara posterior del brazo.

Pliegue subescapular (PCSE): es el pliegue oblicuo, se toma a 1 cm por debajo del ángulo inferior de la escápula, a 45° del plano horizontal. Estima la obesidad troncular.

Pliegue suprailíaco (PCSI): es el pliegue horizontal, a la altura de la línea media axilar sobre la cresta ilíaca (2 cm por encima).

- Circunferencias.

Circunferencia braquial: con ayuda de una cinta flexible de precisión, se mide en el punto medio del brazo, de acuerdo a la distancia entre el acromion y olécranon. Su resultado representa, de forma aproximada, la cantidad de proteína somática del cuerpo. Además, al combinar el perímetro braquial con la medida del PCT, se puede estimar la cantidad de grasa.

Circunferencia de cintura. Se extrae con el paciente de frente, en posición firme, a ser posible dejando desnuda la zona donde se medirá la circunferencia. Se coloca la cinta paralela al suelo y la medida que se extrae es la que se corresponde con la parte más estrecha del tronco.

Circunferencia de la cadera o máxima de los glúteos. Se obtiene con el paciente en ropa interior y de pie. De forma que el D-N, se coloca a un lado. La cinta debe estar paralela al suelo y la medida que se toma es la máxima saliente de los glúteos.

Estas dos últimas medidas, de forma aislada carecen de valor, pero al relacionarlas se obtienen índices que determinan el patrón de distribución grasa corporal (IC/C), además de definir el riesgo para la salud de la obesidad.

- Diámetro de muñeca.

Mediante una cinta flexible se mide el perímetro menor de la muñeca derecha, distal a la apófisis estiloides de cúbito y radio, comparándola con la altura de la persona descalza. Esta medida es útil para determinar la complexión (pequeña, mediana, grande) de una persona.

$$\text{Complexión (r): } r = T \text{ (cm)} / C \text{ (cm)}$$

A continuación, se realiza la exploración analítica o el laboratorio bioquímico, que es complementaria al examen físico, en el que se analiza la sangre del paciente obeso. Puede incluir pruebas de colesterol, de la función hepática, de la glucosa en ayunas o un a prueba de la tiroides entre otras. De esta manera se pueden diagnosticar ECV, diabetes y enfermedades tiroideas ampliamente ligadas a la obesidad.

Hay que considerar que, durante la evaluación del paciente obeso se deben tener en cuenta las patologías asociadas y dependiendo de cada una, se solicitarán diversos exámenes.

En el diagnóstico de la HTA, se debe determinar el sodio, el potasio, la creatinina, glucemia en ayunas, colesterol total, colesterol-LDL, colesterol-HDL y triglicéridos. También se debe solicitar un citoquímico de orina, una relación de la microalbuminuria con la creatinuria, y un hemograma completo. Según el *Documento de la Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA) sobre las guías del American College of Cardiology/ American Heart Association 2017 de hipertensión arterial*, la HTA se clasifica en adultos de la siguiente manera:

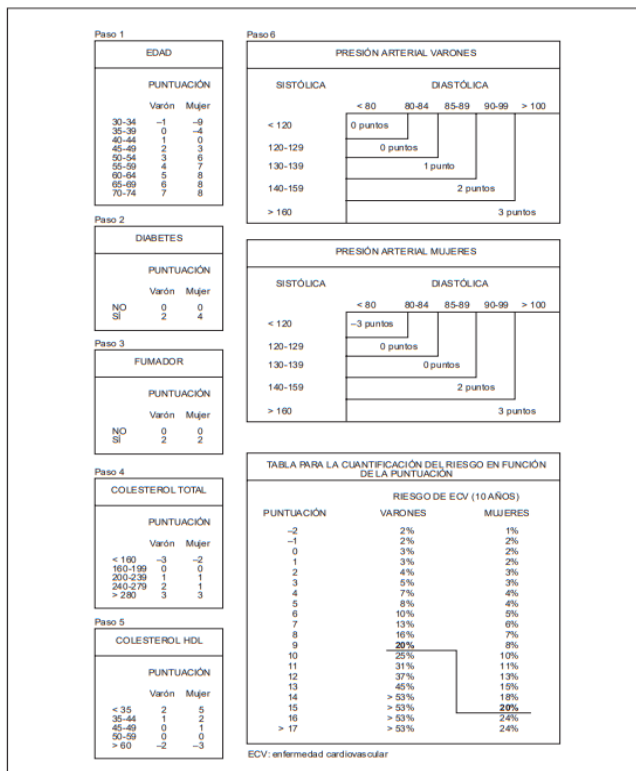
Categoría de PA	PAS		PAD
Normal	<120	y	<80
Elevada	120-129	y	<80
Hipertensión			
Estadio 1	130-139	o	80-89
Estadio 2	≥140	o	≥90

PA en mmHg.
 PA: presión arterial; PAD, presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica.
^a Los sujetos con PAS y PAD en distintas categorías se clasifican en la categoría más alta.
 La PA para la clasificación se basará en la media de 2 o más lecturas en 2 o más ocasiones y siguiendo las recomendaciones para medidas de calidad

Por otro lado, si se presta atención al documento de *Guía de práctica clínica de la ESH/ESC 2013 para el manejo de la hipertensión arterial*, la estratificación del riesgo CV total en categorías de riesgo y según los valores de PAS y PAS y la prevalencia de factores de riesgo queda de la siguiente forma:

Otros factores de riesgo, daño orgánico asintomático o enfermedad	Presión arterial (mmHg)			
	Normal alta PAS 130-139 o PAD 85-89	HTA de grado 1 PAS 140-159 o PAD 90-99	HTA de grado 2 PAS 160-179 o PAD 100-109	HTA de grado 3 PAS ≥ 180 o PAD ≥ 110
Sin otros FR		Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo alto
1-2 FR	Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo moderado a alto	Riesgo alto
≥ 3 FR	Riesgo bajo a moderado	Riesgo moderado a alto	Riesgo alto	Riesgo alto
Daño orgánico, ERC de grado 3 o diabetes mellitus	Riesgo moderado a alto	Riesgo alto	Riesgo alto	Riesgo alto a muy alto
ECV sintomática, ERC de grado ≥ 4 o diabetes con daño orgánico/FR	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto

Asimismo, en el paciente obeso se deben estimar los factores de **riesgo cardiovascular (FRC)**, pues se considera el mejor método de abordaje de las enfermedades coronarias, sobre todo, de la arteriosclerótica. De forma que, la probabilidad de presentar un evento CV en un periodo de tiempo determinado se puede extraer de tablas de RC. Destaca, principalmente la estimación del RC mediante las tablas de *Framingham*. Se trata pues de la valoración del riesgo cardiovascular global sencilla, permitiendo identificar a los pacientes con un riesgo superior al 20% en 10 años, sobre los que es necesario actuar en la consecución de los objetivos terapéuticos.



Otras tablas igual de útiles para el cálculo del RC son las de SCORE (*Systemic Coronary Risk Estimation*) para la población de distintas zonas de Europa, estiman la probabilidad de muerte vascular en población de 40 hasta 65 años. Estas tablas recomiendan un factor corrector para el cálculo del riesgo en la población diabética e incluyen el ictus en la estimación del riesgo vascular. Por tanto, resultan ser las más útiles para la población española en la actualidad. En otro orden, están las tablas REGICOR (*Registre Gironí del Cor*), que son el resultado de la calibración de la ecuación de *Framingham* adaptada a la población española. Aquí, estiman el riesgo de morbimortalidad coronaria en individuos de 35 a 74 años, diferencia a los pacientes diabéticos de los que no lo son e incluye la valoración del colesterol HDL. En definitiva, diferencian el cálculo por sexo y por edad como factores de riesgo no modificables y, además, consideran los valores de TA y de colesterol, el estado de fumador o no y, en ocasiones, la presencia de diabetes.

Tabla SCORE de riesgo a los 10 años de enfermedad cardiovascular mortal en las regiones de Europa de bajo riesgo por sexo, edad, presión arterial sistólica (PAS), colesterol total y tabaquismo.

Presión arterial sistólica (mmHg)	Colesterol total en mg/dl (mmol/l)																				
	MUJERES								HOMBRES												
	No fumadoras				Fumadoras				No fumadores				Fumadores								
180	4	5	6	7	9	9	11	12	14	8	9	10	12	14	15	17	20	22			
160	3	3	4	4	6	6	7	8	10	6	7	8	10	10	12	15	18	20			
140	2	2	2	3	3	4	4	5	6	7	4	4	5	6	7	8	9	11	13		
120	1	1	2	2	2	3	3	3	4	4	2	3	3	4	5	5	6	6	8	9	
180	3	3	3	3	3	5	5	6	7	8	5	6	7	8	9	11	13	15	17	19	
160	2	2	2	2	3	3	4	4	5	6	3	4	5	5	6	7	8	9	11	13	
140	1	1	1	2	2	2	3	3	4	4	2	3	3	4	4	5	5	6	7	9	
120	1	1	1	1	1	2	2	2	3	3	2	2	2	3	3	3	4	4	5	6	
180	1	1	2	2	2	3	3	3	4	4	3	4	4	5	6	6	7	8	10	12	
160	1	1	1	1	1	2	2	2	3	3	2	2	3	3	4	4	5	6	7	8	
140	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2	1	2	2	2	3	3	3	4	4	5	6
120	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2	2	2	3	3	3	4
180	1	1	1	1	1	1	2	2	2	2	2	2	3	3	4	4	4	5	6	7	7
160	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2	2	2	3	3	4	4	5
140	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2	2	3	3	3	4
120	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2	2	2
180	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	2	2	2
160	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1
140	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1
120	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
mg/dl	154	193	232	270	309	154	193	232	270	309	154	193	232	270	309	154	193	232	270	309	
mmol/l	4	5	6	7	8	4	5	6	7	8	4	5	6	7	8	4	5	6	7	8	

* Reproducido de la versión original de European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Versión resumida (European Heart Journal 2007;28:2375-414) y texto completo (European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation 2007;14(suppl 2):S1-S113)(Rev Esp Cardiol. 2008;61(1):e1-e49). Reproducido con el permiso de la European Society of Cardiology. © 2007 ESC.

Tabla REGICOR de riesgo a los 10 años de enfermedad coronaria (mortal o no) para hombres por edad, presión arterial sistólica (PAS), colesterol total en mg/dl (mmol/l) y tabaquismo.

Presión arterial (mmHg)	HOMBRES																					
	No Fumadores								Fumadores													
	No fumadores				Fumadores				No fumadores				Fumadores									
≥160/100	5	8	10	13	15	7	13	15	20	23	≥160/100	5	8	10	13	15	7	13	15	20	23	
140-159/90-99	4	7	9	12	14	4	7	9	12	14	140-159/90-99	4	7	9	12	14	140-159/90-99	4	7	9	12	14
130-139/85-89	3	6	7	9	11	3	6	7	9	11	130-139/85-89	3	6	7	9	11	130-139/85-89	3	6	7	9	11
120-129/80-84	2	5	5	7	8	2	5	5	7	8	120-129/80-84	2	5	5	7	8	120-129/80-84	2	5	5	7	8
<120/80	3	5	5	7	8	3	5	5	7	8	<120/80	3	5	5	7	8	<120/80	3	5	5	7	8
≥160/100	3	5	6	8	10	3	5	6	8	10	≥160/100	3	5	6	8	10	≥160/100	3	5	6	8	10
140-159/90-99	3	5	6	8	9	3	5	6	8	9	140-159/90-99	3	5	6	8	9	140-159/90-99	3	5	6	8	9
130-139/85-89	2	4	5	6	7	2	4	5	6	7	130-139/85-89	2	4	5	6	7	130-139/85-89	2	4	5	6	7
120-129/80-84	2	3	4	5	5	2	3	4	5	5	120-129/80-84	2	3	4	5	5	120-129/80-84	2	3	4	5	5
<120/80	2	3	4	5	5	2	3	4	5	5	<120/80	2	3	4	5	5	<120/80	2	3	4	5	5
≥160/100	2	3	4	5	6	2	3	4	5	6	≥160/100	2	3	4	5	6	≥160/100	2	3	4	5	6
140-159/90-99	2	3	4	5	6	2	3	4	5	6	140-159/90-99	2	3	4	5	6	140-159/90-99	2	3	4	5	6
130-139/85-89	2	3	3	4	5	2	3	3	4	5	130-139/85-89	2	3	3	4	5	130-139/85-89	2	3	3	4	5
120-129/80-84	1	2	2	3	4	1	2	2	3	4	120-129/80-84	1	2	2	3	4	120-129/80-84	1	2	2	3	4
<120/80	1	2	2	3	4	1	2	2	3	4	<120/80	1	2	2	3	4	<120/80	1	2	2	3	4
≥160/100	1	2	3	4	4	1	2	3	4	4	≥160/100	1	2	3	4	4	≥160/100	1	2	3	4	4
140-159/90-99	1	2	3	3	4	1	2	3	3	4	140-159/90-99	1	2	3	3	4	140-159/90-99	1	2	3	3	4
130-139/85-89	1	2	2	3	3	1	2	2	3	3	130-139/85-89	1	2	2	3	3	130-139/85-89	1	2	2	3	3
120-129/80-84	1	2	2	2	2	1	2	2	2	2	120-129/80-84	1	2	2	2	2	120-129/80-84	1	2	2	2	2
<120/80	1	2	2	2	2	1	2	2	2	2	<120/80	1	2	2	2	2	<120/80	1	2	2	2	2
mmol/l	<4.1	4.7	5.7	6.7	≥7.2	<4.1	4.7	5.7	6.7	≥7.2	mmol/l	<4.1	4.7	5.7	6.7	≥7.2	mmol/l	<4.1	4.7	5.7	6.7	≥7.2
mg/dl	<100	100	200	200	≥280	<100	100	200	200	≥280	mg/dl	<100	100	200	200	≥280	mg/dl	<100	100	200	200	≥280

Otra determinación significativa, es el diagnóstico del **Síndrome Metabólico (SM)** en el paciente obeso. El SM es un conjunto de factores de RC, íntimamente relacionados con la resistencia a la insulina, cuyo interés radica en que recoge el riesgo residual cardiovascular asociado a la obesidad abdominal. Su evolución se puede resumir tal que así: primero, comienza con la presencia de ciertos factores causales (adiposidad central, resistencia a la insulina y elementos genéticos) que conllevan a hipertensión arterial, dislipemias y disglucosis; después se desarrolla la vasculopatía, inicialmente subclínica y finalmente manifiesta en forma de complicaciones características aterotrombóticas y de la Diabetes Mellitus tipo 2 ⁽⁴⁹⁾.

Debido a que existían varios criterios para determinar el SM, múltiples organizaciones (*International Diabetes Federation, 'National Heart, Lung and Blood Institute', American Heart Association, World Heart Federation, International Atherosclerosis Society* y la *International*

Association for the Study of Obesity) se reunieron para consensuar las claves para definirlo y, así, facilitar su diagnóstico.

Entonces, y siguiendo como ejemplo los criterios de la IDF, dictaminaron que si un paciente cumple tres de los cinco criterios de la siguiente tabla estaría diagnosticado con SM.

Definición del síndrome metabólico según criterios de la *International Diabetes Federation* (IDF) modificados

Medida	Punto de corte
Perímetro de cintura	Específico para cada población*
Triglicéridos	≥ 150 mg/dl o en tratamiento específico**
Colesterol HDL	< 40 mg/dl en hombre, o en tratamiento** < 50 mg/dl en mujer, o en tratamiento**
Presión arterial	≥ 130/85 mm Hg o tratamiento hipotensor
Glucemia en ayunas	≥ 100 mg/dl o terapia hipoglucemiante

Se precisan 3 o más criterios presentes para el diagnóstico de SM. Ninguno de los parámetros es de presencia obligada para el diagnóstico de SM.
 *En población caucásica, los puntos de corte para perímetro de cintura ≥ 94 cm en el hombre, ≥ 80 cm en la mujer 8,9.
 **Los fármacos considerados son fibratos y niacina, aunque los ácidos Ω-3 pueden ser considerados para los TG.

Recomendaciones de la definición de obesidad abdominal en base a la medida del perímetro de la cintura⁸, según diferentes organizaciones, en población caucásica

Población	Organización	Hombre	Mujer
Europid	IDF ⁷	≥ 94 cm	≥ 80 cm
Caucásicos	OMS ³⁴	≥ 94 cm (riesgo incrementado)	≥ 80 cm (riesgo incrementado)
		≥ 102 cm (riesgo más alto)	≥ 88 cm (riesgo más alto)
Mediterráneo	IDF ⁷	≥ 94 cm	≥ 80 cm

IDF: *International Diabetes Federation*; OMS: Organización Mundial de la Salud.

2. Parámetros antropométricos

Sumamente útiles son los parámetros antropométricos, dado que permiten determinar las dimensiones y proporciones corporales, así como valorar ciertos aspectos evidentes a simple vista de la composición corporal. Esta herramienta, ayuda a evaluar el estado nutricional del paciente obeso, así como permite estudiar su composición corporal y, también, evaluar el progreso de las intervenciones que se lleven a cabo con el paciente.

A continuación, se recopilan los parámetros antropométricos más empleados en la práctica clínica para evaluar el estado nutricional. Según García P, et al en *Técnicas de alimentación y nutrición aplicadas* la tabla modelo podría ser la siguiente:

García P, Martínez J. Técnicas de alimentación y nutrición aplicadas. Universidad Politécnica de Valencia; Valencia 2003

Indicador	Edad aplicable	Tipo de información	Ventajas	Inconvenientes
Peso	Todas las edades	Información global de la masa corporal	Sencillo Muy extendido	No discrimina la información de la composición corporal
Talla	Todas las edades		Sencillo Muy extendido	Influyen otros factores
Perímetro cefálico	Infancia (0-4 años)	Estado nutricional en la infancia	Fácil	Influyen otros factores
Circunferencia braquial	Todas las edades	Estado nutricional	Simple	Los límites para excesos no establecidos
Pliegues cutáneos	Todas las edades	Estado nutricional	Indica complejidad corporal	Necesita experiencia Complicado
Relación peso/talla/edad	Todas las edades	Estado nutricional	Simple	Material sensible

Asimismo, destaca el uso del *Índice de masa corporal (IMC)* y del *Índice circunferencia de la cintura y de la cadera*, comentados anteriormente.

3. Historia dietética/cálculos dietéticos:

Para poder establecer criterios objetivos de la importancia que tienen los diferentes aspectos y partes de una historia clínica en pacientes con obesidad y ECV, se desarrolla un caso clínico práctico que pueda adaptarse al modelo de historia clínico-dietética propuesta en este trabajo.

Caso Clínico

Anamnesis: Paciente mujer de 40 años de edad. Trabaja como asistente del hogar, Describe que se desplaza al trabajo caminando a paso rápido, tarda unos 20 minutos (40 en total). En casa tiene una bicicleta estática, pero afirma no usarla porque el ejercicio le resulta monótono. Fuma 3 cigarrillos al día desde los 17 años. *Motivo de la consulta:* Acude a consulta porque desea perder peso, menciona que desde el nacimiento de su hijo (hace tres años) ganó bastantes kilos que a día de hoy todavía no ha perdido. Añade también, que le cuesta respirar y se cansa demasiado al realizar tareas sencillas como jugar con su hijo. Describe que desde la infancia recuerda ser una niña con sobrepeso, motivo por el que ha seguido numerosas dietas milagro las cuales no han sido fructíferas dado que nunca recibió educación nutricional para asentar unos hábitos correctos. La paciente se muestra fatigada, presenta estrés y ansiedad porque dice no reconocer su figura. *Antecedentes familiares:* sus padres tienen sobrepeso, además su progenitor tiene HTA y arteriosclerosis.

Exploración física: la exploración antropométrica básica, presenta los siguientes datos:

Peso actual: 90 kg. Peso habitual (hace 40 meses): 80 kg.

Talla: 164 cm. Diámetro de muñeca 20 cm. Circunferencia braquial: 34 cm.

Pliegues cutáneos: Bicipital 23 mm.; tricpital 33 mm; subescapular 26 mm; suprailíaco 28 mm.

Cintura: 82 cm. Cadera: 80 cm.

Tensión arterial: 150 mm Hg (sistólica); 97 mm Hg (diastólica)

Exploración analítica (laboratorio bioquímico):

Triglicéridos: 270 mg/dl.

Colesterol total: 235 mg/dl

c-HDL: 30 mg/dl.

Glucosa basal: 120 mg/dl.

Historia dietética:

El método de encuesta dietética de registro de alimentos realizado durante una semana, muestra que habitualmente consume 3000 kcal/día. Quedando el reparto calórico de la siguiente manera:

1. 30% grasas o lípidos: 10% AGS; 12% AGPI; 8% AGM.
2. 60% hidratos de carbono: 49% HCC; 11% HCS
3. 10% Proteínas

Datos cualitativos destacados de la dieta: La paciente dice que su desayuno consta de un café con leche y dos cucharillas pequeñas de azúcar, además lo acompaña de dos tostadas con mantequilla y

mermelada. A media mañana, como snack suele portar a su trabajo una barrita de cereales que acompaña con otro café con leche. En la comida suele tomar 2 veces/semana arroz, 2 veces/ semana pasta italiana y una vez legumbres. Le gusta la verdura y las hortalizas, pero no la fruta. Como segundo suele emplear muy a menudo comida precocinada (barritas de pescado rebozadas, *Nuggets* de pollo, hamburguesas, salchichas...). Consume pescado 1 o 2 veces/semana. No suele tomar postre. En la merienda toma ultraprocesados como flanes, bollitos, natillas y zumo. En la hora de la cena opta por plato único, comenta que suele calentarse bolsas de comida ultracongelada (“arroz tres delicias, espárragos salteados con gambas”). A lo largo del día consume una barra de pan. Cocina sus comidas con aceite de girasol. Acompaña sus comidas con zumo o bebidas azucaradas con gas (1/2 litro/día).

1. Valoración o impresión diagnóstica global de la paciente.

1.1 Obesidad

El exceso de grasa corporal se manifiesta en valor de peso elevado. En adultos, la obesidad se tipifica como un $IMC \geq 30$. Aunque no permite distinguir entre el peso asociado a la masa magra y el asociado a la masa grasa, sigue siendo el parámetro más utilizado.

- $IMC = \text{Peso (kg)} / \text{Talla (m)}^2 = 90 / (1.64)^2 = 33.46$

Si se compra el IMC de la paciente, 33.46, con la tabla de referencia de la OMS, se observa que su valor es superior a 30. Entonces, la paciente presenta Obesidad I (valores entre 30 – 34.9, riesgo de comorbilidad moderado).

1.2 Tensión arterial

Cuando la PAS ≥ 140 mmHg y/o la PAD ≥ 90 mmHg se determina como HTA. Si se siguen las tablas facilitadas por la *Guía de práctica clínica de la ESH/ESC 2013 para el manejo de la hipertensión arterial*, se puede establecer que la paciente es hipertensa.

- TA paciente es 150 mmHg PAS + 97 mmHg PAD siendo superior a las cifras límite establecidas de PAS ≥ 140 mmHg + PAD ≥ 90 mmHg.

1.3 Índice PCSE/PCT

Si el resultado de ambos pliegues se multiplica por 100, se obtiene el Índice de distribución de grasa (IDG). Este informa sobre la distribución de grasa corporal y se relaciona con las fracciones lipídicas asociadas al riesgo cardiovascular. Según los porcentajes que se obtengan se clasifican como obesidad troncular o androide ($>100\%$), normal (50-100%) y generalizada o periférica ($<50\%$).

- $IDG = (PSCE/PCT) * 100 = (26/33) * 100 = 78\%$

La paciente presenta un IDG 78%, debido a que se encuentra entre 50-100%, la distribución de la grasa es normal. Además, hay que tener en cuenta que el PCT es mayor que el PSCE, quiere decir que tiene más grasa a nivel periférico.

1.4 Índice Cintura / Cadera

El IC/C es indicador de la distribución de grasa corporal, que también predice posibles complicaciones derivadas de la obesidad. De modo que, valores de más de 1 en el varón y de más de 0,9 en la mujer indican un predominio de grasa a nivel abdominal (tipo androide) que se asocia con alteraciones de tipo metabólico como hiperinsulinemia, resistencia a la insulina, hiperlipemia, hipertensión, y, en definitiva, mayor riesgo de padecer ECV y diabetes mellitus. Pero, si el resultado de esta relación es inferior, indica que la grasa corporal se acumula preferentemente en las extremidades (tipo ginoide) y que el riesgo de desarrollar ECV es menor.

- $ICC = \text{Circunf. Cintura (cm)} / \text{Circunf. Cadera (cm)} = 82/80 = 1.025$

Dado que el ICC de la paciente es 1.025, mayor que 0.90, la distribución del tejido adiposo es de tipo androide.

1.5 Perfil lipídico

- Triglicéridos = 270 mg/dl > 200 mg/dl Tg considerados como aceptables, es decir, tiene hipertrigliceridemia.
- c-HDL: 30 mg/dl < 45 mg/dl, indicado como recomendable en mujeres mayor a esa cifra, por lo tanto, tiene un nivel bajo.
- c-LDL: Puede calcularse mediante la fórmula de *Friedewald*

$$c\text{-LDL} = CT - [c\text{-HDL} + \text{triglicéridos}/5] \text{ (en mg/dl)} = 235 - [30 + 270/5] = 175 \text{ mg/dl}$$

Puesto que los valores normales según la Federación Española del Corazón están establecidos por debajo de 100mg/ml, la paciente tiene bastante elevados los niveles de LDL.

- Colesterol Total = 235 mg/dl > 200 mg/dl máximos recomendados = Hipercolesterolemia.
- Por el hecho de tener los TG > 200 mg/dl y unos niveles de colesterol > 200 mg/dl (con c-LDL aumentado), se puede sospechar que la paciente tiene hiperlipemia mixta (IIa o IIb).

COCIENTE	PREVENCIÓN PRIMARIA				PREVENCIÓN SECUNDARIA			
	Cifra de riesgo		Objetivo		Cifra de riesgo		Objetivo	
	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer
CT/c-HDL	> 5	> 4,5	< 4,5	< 4,0	> 4,0	> 3,5	< 3,5	< 3,0
c-LDL/c-HDL	> 3,5	> 3,0	< 3,0	< 2,5	> 3,0	> 2,5	< 2,5	< 2,0
Apo B/Apo A-I	> 1,0	> 0,9	< 0,9	< 0,8	> 0,8	> 0,7	< 0,7	< 0,6

CT: colesterol total; c-HDL: colesterol de las lipoproteínas de alta densidad; c-LDL: colesterol de las lipoproteínas de baja densidad; Apo: apolipoproteína.
Millán J, Pintó X, Muñoz A, Zúñiga M, Rubiés-Prat J, Felipe Pallardo L, et al. Lipoprotein ratios: Physiological significance and clinical usefulness in cardiovascular prevention. Vascular Health and Risk Management 2009;5: 757-765.

Mediante la extracción de estos Índices aterogénicos, se puede establecer el riesgo CV de la paciente. Tras el cálculo, se observa que sus valores son superiores a los establecidos como objetivo en prevención primaria.

1. Índice de Castelli: $CT/HDL = 235/30 = 7,8 > 4$
2. Índice LDL/HDL = $175/30 = 5,8 > 2,5$
3. $CT/TG < 2$ (Valor de referencia entre 0,95 y 1.30 = $235/270 = 0.8$)

1.6 Diabetes / prediabetes

- La Glucosa plasmática en ayunas es de 120 mg/dl, mientras que los límites están entre 110- 125 mg/dl según la OMS y la ADA. En definitiva, presenta un estado de prediabetes, por lo que sería paciente candidato a realizar una prueba oral de tolerancia a la glucosa (PTOG).

Según la “Guía de práctica clínica de la ESC sobre diabetes, prediabetes y enfermedad cardiovascular, en colaboración con la *European Association for the Study of Diabetes*”.

Comparación de los criterios diagnósticos de la Organización Mundial de la Salud de 2006 y la *American Diabetes Association* de 2003/2011 y 2012

Diagnóstico/determinación	OMS 2006/2011 ⁷	ADA 2003 y 2012 ^{5,6}
<i>Diabetes mellitus</i>		
HbA1c	Se puede usar Si determinación $\geq 6,5\%$ (48 mmol/mol) Se recomienda	Se recomienda $\geq 6,5\%$ (48 mmol/mol)
GPA	$\geq 7,0$ mmol/l (≥ 126 mg/dl) o	$\geq 7,0$ mmol/l (≥ 126 mg/dl) o
2hGP	$\geq 11,1$ mmol/l (≥ 200 mg/dl)	$\geq 11,1$ mmol/l (≥ 200 mg/dl)
<i>IG</i>		
GPA	$< 7,0$ mmol/l (< 126 mg/dl)	$< 7,0$ mmol/l (< 126 mg/dl) No se requiere
2hGP	$\geq 7,8$ - $< 11,1$ mmol/l (≥ 140 - < 200 mg/dl)	Si determinación 7,8-11,0 mmol/l (140-198 mg/dl)
<i>GAA</i>		
GPA	6,1-6,9 mmol/l (110-125 mg/dl)	5,6-6,9 mmol/l (100-125 mg/dl)
2hGP	Si mide $< 7,8$ mmol/l (< 140 mg/dl)	–

2hGP: glucosa plasmática a las 2 h poscarga; GAA: glucosa alterada en ayunas; GPA: glucosa plasmática en ayunas; HbA1c: glucohemoglobina; IG: intolerancia a la glucosa.

1.7 Riesgo Cardiovascular (RCV):

- La ecuación de *Framingham* se puede hallar de manera más sencilla mediante el software adecuado.

La Puntuación de Riesgo de *Framingham* es la estimación del riesgo que tiene una persona de sufrir esta ECV en un período de 10 años. De modo que, tiene un riesgo de 8% de desarrollar una Cardiopatía coronaria en un periodo de 10 años. Se puede considerar un riesgo bajo, tendiendo a moderado.

Calculadora de Riesgo de ECV (Enfermedad Cardiovascular)

Género: femenino | Edad: 40-44 Años

Colesterol total (mg / dL): 200-239 | El colesterol HDL (mg / dL): <40

Fumador: sí | BP sistólica (mmHg): 140-159

El medicamento para la presión arterial (Sí | No): sí

Puntuación: 19

Riesgo de Desarrollar una CHD (Cardiopatía Coronaria) en 10 años: 8%

- Cálculo de las Tablas Score con una calculadora virtual el RCV a 10 años es bajo.

Situación Actual

Sexo : Mujer | Edad : 40 años | Fumador : Sí

Tensión Arterial Sistólica (Max.): 150 mmHg. | Colesterol Total : 235 mg/dl

Riesgo de muerte a 10 años causa cardiovascular

	160	200	240	280	320
180	0	0	0	0	0
160	0	0	0	0	0
140	0	0	0	0	0
120	0	0	0	0	0

BAJO

Tensión Sistólica Max. (mmHg)

Colesterol Total (mg/dl)

Calcular

- Tablas Regicor: el RCV (infarto miocardio mortal, angina de pecho) a 10 años según la función de REFGICOR validada para la población española es del 4%.

Calculadora

Edad:

Sexo: Hombre Mujer

Fumador/a: Sí No

Diabético/a: Sí No

Colesterol total (mg/dl):

Colesterol HDL (mg/dl):

Tensión arterial sistólica (mmHg):

Tensión arterial diastólica (mmHg):

1.8 Gasto energético / Balance energético:

Cálculo de la tasa metabólica basal y GET mediante la Ecuación de Harris Benedict

Mujer	$655 + (9,6 \times P) + (1,8 \times A) - (4,7 \times E)$
Hombre	$66 + (13,7 \times P) + (5 \times A) - (6,8 \times E)$
<i>P= Peso (kg); A= Altura (cm); E= Edad (años)</i>	

Comentario: Para el cálculo del gasto energético por actividad añadimos el gasto energético por actividad física ocupacional (FAO / OMS) y el gasto energético por actividad física deportiva ⁽²⁾. (Anexo. Formulario: pág.13, tabla de gasto energético por actividad física).

- Puesto que el IMC de la paciente es mayor de 25 (33.46, Obesidad grado I), hay que emplear el peso corregido por Wilkens para hallar el GEB.

1. Hallar el Peso Ideal con relación a la complejión (R)

R: talla (cm)/ circunf. Muñeca = $164/20 = 8.2 (< 10.1) =$ complejión grande.

En la tabla de la OMS (sexo – altura – peso – talla): para complejión grande, en una mujer de 164 cm, el PI oscila entre 59.4 y 67.4 kg. Hacemos la media de estos dos valores y obtenemos así el PI para su complejión: $(59.4 + 67.4) / 2 = 63.4$ kg

2. Se sustituye el PI para su complejión (63.4 kg) en la siguiente fórmula, para plantear el peso corregido por Wilkens.

$PC = [(P. actual - P. ideal) / 4] + P. Ideal = [(90 - 63.4) / 4] + 63.4 = 6.65 + 63.4 = 70.05$ kg

3. Gasto Energético Basal calculado con la ecuación de Harris Benedict, introduciendo el peso corregido por Wilkens.

$$\text{MB (mujer)} = 655 + (9,56 \times P) + (1,85 \times A) - (4,68 \times E) = 655 + (9,56 \times 70.05) + (1,85 \times 164) - (4,68 \times 40) = 1440.88 \text{ Kcal}$$

o Cálculo del GET

- a. Cálculo GEB mediante la ecuación de Harris Benedict más el peso corregido.

$$\text{GEB paciente} = 1440.88 \text{ kcal}$$

- b. Cálculo efecto termogénico de los alimentos (ETA)

Debido a que el peso ha sido corregido por Wilkens, el valor del ETA se corresponde con el 10% del GEB

$$\text{ETA} = 144.08 \text{ Kcal}$$

- c. Cálculo del gasto energético por actividad física (GEAF)

- a. Mediante la tabla de la OMS y a partir de su ocupación (asistente del hogar), actividad moderada: 20% del GEB = 288.17 Kcal

- b. Tabla METs ejercicio físico

$$6 \text{ días} * 40 \text{ min/ día caminando} = 240 \text{ min/semana}$$

$$240 \text{ min/semana} / 7 \text{ días} = 34.28 \text{ min/día}$$

$$\text{Caminar } 5 \text{ km/h} = 0.063 \text{ kcal*kg peso* min} = 0.063 * 90 * 34.28 = 194.4 \text{ kcal}$$

$$\text{GEAF} = 288.17 + 194.4 = 482.57 \text{ kcal}$$

$$\text{❖ GET} = \text{GEB} + \text{ETA} + \text{GEAF} = 1440.88 + 144.08 + 482.57 = 2067.53 \text{ Kcal}$$

- ❖ El balance energético será objeto de estudio posteriormente.

1.9 Síndrome metabólico (SM):

- Perímetro cintura: 82 cm

Cuando las Mujeres presentan una CC ≥ 88 cm cumplen un criterio a favor del SM, la paciente CC = 82 cm (< 88 cm), es decir, no suma punto.

- Triglicéridos: 270 mg/dl

Cuando los TG están por encima de 150 mg/dl cumple un criterio más, como sucede en este caso al ser un valor de 270 mg/dl (> 150 mg/dl).

- HDL: 30 mg/dl

Cuando el colesterol HDL en mujeres es < 50 mg/dl, suma un punto a favor del SM. Es decir, la paciente cumpliría otro criterio (HDL: 30 < 50 mg/dl).

- PA: 150 mm Hg PAS y 97 mm Hg PAD

En el caso de que la presión arterial, tanto la sistólica como la diastólica sea superior a > 130/85, respectivamente, cumplirá un criterio a favor del SM. Suma otro punto.

- Glucosa plasmática en ayunas: 120 mg/dl

Al ser > 110mg/dl, cumple otro criterio de la definición del SM.

Como cumple con más de tres criterios de la definición de SM que se encuentran en la tabla siguiente, se afirma que la paciente presenta Síndrome Metabólico ⁽⁵⁰⁾.

	OMS	EGIR	ATP-III	AACE	IDF	ATP-III & AHA/NHLBI
Metabolismo hidrocarbonado	DMT2/GBA/ITG/ GA > 110 mg/dl con hiperinsulinemia*	Resistencia a la insulina (insulinemia*)	GA ≥ 110 mg/dl	GBA o ITG*	GA ≥ 100 mg/dl	GA ≥ 100 mg/dl
Obesidad central	IMC > 30 o ICC > 0,9 H ICC > 0,85 M	P. cintura > 94 H > 80 M	P. cintura > 102 H > 88 M	IMC ≥ 25	P. cintura* ≥ 94 H ≥ 80 M (Europids)	P. cintura ≥ 102 H ≥ 88 M
Presión arterial (mm Hg)	≥ 140/90 y/o tratamiento	≥ 140/90 y/o tratamiento	≥ 130/85 y/o Tratamiento	≥ 130/85 y/o tratamiento	≥ 130/85 y/o tratamiento	≥ 130/85 y/o tratamiento
Triglicéridos	≥ 150 mg/dl	≥ 150 mg/dl	≥ 150 mg/dl	≥ 150 mg/dl	≥ 150 mg/dl	≥ 150 mg/dl
Colesterol HDL	< 35 mg/dl H < 39 mg/dl M	< 39 mg/dl	< 40 mg/dl H < 50 mg/dl M	< 40 mg/dl H < 50 mg/dl M	< 40 mg/dl H < 50 mg/dl M	< 40 mg/dl H < 50 mg/dl M
Albuminuria	≥ 30 mg/g	-	-	-	-	-

AACE: American Association of Clinical Endocrinologists; AHA/NHLBI: American Heart Association/National Heart Lung and Blood Institute; ATP-III: Adult Treatment Panel III; colesterol HDL: colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad; EGIR: European Group for the Study of Insulin Resistance; GA: glucemia en ayunas; GBA: glucemia basal alterada (100-125 mg/dl tras ayuno nocturno); H: hombres; ICC: índice cintura/cadera; IDF: Internacional Diabetes Federation; IMC índice de masa corporal (kg/m²); ITG: intolerancia a la sobrecarga oral de glucosa; M: mujeres; OMS: Organización Mundial de la Salud; P. cintura: perímetro de la cintura; RI: resistencia a la insulina. Albuminuria: cociente albúmina/creatinina. Se precisan 3 o más criterios presentes para el diagnóstico de SM. *Parámetro de presencia obligada para el diagnóstico de SM.

2. Una vez realizada la exploración clínica, se procede al desarrollo de la dieta desarrollando los siguientes pasos:

Primero, es esencial plantear los objetivos principales más relevantes de la intervención:

- Primordialmente, dado su IMC de 33.46, la intervención terapéutica buscará la pérdida del 10% del peso corporal inicial. Para ello, se pautará una dieta hipocalórica, fomentando la actividad física y modificando otros hábitos de vida. Además, se realizarán controles periódicos para evaluar su progreso y la evolución de las comorbilidades asociadas.
- El abordaje de la obesidad partirá de las pautas dietéticas establecidas por la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) y la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN)
- Tratar las comorbilidades asociadas a la obesidad, como la HTA, el elevado c-LDL para reducir el RCV como medida preventiva de eventos cardiovasculares.
- Siguiendo las recomendaciones de la Sociedad Española de Cardiología (SEC) y de la Sociedad Española de Arteriosclerosis (SEA) se abordarán las patologías cardiovasculares

asociadas a la obesidad de la paciente. Además, los lineamientos del perfil lipídico de la dieta se basarán en las guías de colesterol del *National Cholesterol Educational Program* (NCEP) y de la Sociedad Española de Arteriosclerosis (SEA).

Otros objetivos:

- Educar nutricionalmente al paciente, de forma que, se garantice la adhesión a la dieta y a un nuevo estilo de alimentación.
- Modificar hábitos de vida: dejar el tabaco, potenciar la práctica de actividad física diaria.
- Aumentar la capacidad funcional y la calidad de vida.

En segundo lugar, se debe justificar la toma de decisiones relacionadas con la dieta planteada.

La justificación parte de la evaluación del estado nutricional de la paciente, extraída de su historia clínica y dietética. Destacan los siguientes motivos:

- Mediante los aportes de la entrevista personal con la paciente se elaborará la Historia dietética. Con encuestas personales del tipo ‘recuerdo 24h’ ó el cuestionario ‘Frecuencia de hábitos de consumo’ se valorará su estado nutricional, sus gustos y costumbres. A partir de la antropometría, con la medición de sus pliegues cutáneos y el resultado de numerosos índices, se procederá a la evaluación de la composición corporal de la paciente. La evaluación de los parámetros clínicos y bioquímicos será también importante para determinar posibles deficiencias nutricionales o alteración en los valores fisiológicos normales.
- Tras analizar el IMC de la paciente (33.46, Obesidad tipo I) y siguiendo los protocolos establecidos en el “Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica” en función del índice de masa corporal se establece el abordaje dietoterápico a seguir. Se basará en una propuesta hipocalórica (dieta terapéutica) con la finalidad de conseguir la pérdida del 10% de su peso corporal.

IMC (kg/m ²)	Intervención	
18,5-22	No justificada	Consejos sobre alimentación saludable y actividad física
22-24,9	No justificada, salvo en caso de aumento superior a 5 kg/año y/o FRCV asociados	Reforzar consejos sobre alimentación saludable Fomentar la actividad física
25-26,9	No justificada si el peso es estable, la distribución de la grasa es periférica y no hay enfermedades asociadas. Justificada si hay FRCV y/o distribución central de la grasa	Consejos dietéticos Fomentar la actividad física Controles periódicos
27-29,9	Objetivo: Pérdida del 5-10% del peso corporal	Alimentación hipocalórica Fomentar la actividad física Cambios estilo de vida Controles periódicos Evaluar asociación de fármacos si no hay resultados tras 6 meses
30-34,9	Objetivo: Pérdida del 10% del peso corporal Control y seguimiento en unidad de obesidad si coexisten comorbilidades graves	Alimentación hipocalórica Fomentar la actividad física Cambios de estilo de vida Controles periódicos Evaluar la asociación de fármacos si no hay resultados tras 6 meses
35-39,9	Objetivo: Pérdida > 10% del peso corporal Control y seguimiento en unidad de obesidad	Actuación terapéutica inicial similar al grupo anterior Si no hay resultados tras 6 meses: evaluar DMBC y/o cirugía bariátrica si hay comorbilidades graves
≥ 40	Objetivo: Pérdida ≥ 20% del peso corporal Control y seguimiento en unidad de obesidad	Actuación terapéutica inicial similar al grupo anterior Si no hay resultados tras 6 meses: evaluar DMBC y/o cirugía bariátrica

FRCV: Factores de riesgo cardiovasculares. DMBC: dietas de muy bajo contenido calórico.

- Dado que la paciente tiene otras patologías asociadas a la obesidad (HTA, SM, elevado colesterol), se controlarán y tratarán simultáneamente a esta. De forma que se fomentarán ciertos hábitos, como la dieta DASH, y se desaconsejará el consumo de algunos alimentos, véase los irritantes, los salados o aquellos de elevado índice glucémico.

A continuación, se procede al “Diseño y elaboración de la dieta propuesta”.

FÓRMULA DIETÉTICA

Se conoce su consumo energético diario (3000 kcal) y su gasto energético total (2067.53 kcal), pudiendo calcular su Balance Energético (BE):

$$\bullet \text{ BE} = \text{kcal ingeridas/día} - \text{GET} = 3000 - 2067.53 = 932.47 \text{ Kcal}$$

El BE es positivo, pues se han obtenido 932,74 Kcal. En definitiva, la paciente consume más calorías de las que gasta.

1. **Dieta inicial adaptativa.** Durará entre 20 a 25 días, no necesariamente será hipocalórica.

Dado que la paciente ingiere 3000 kcal/día y tiene un BE positivo (> 500 kcal/día), se le aplicará una reducción inicial del 25% de VCT sobre su ingesta diaria con el objetivo de que la paciente se adhiera a la dieta.

$$\circ \text{Reducción inicial del 25\% de VCT} = 3000 \text{ Kcal} - 750 \text{ Kcal} = 2250 \text{ Kcal/día}$$

La dieta inicial será de 2250 Kcal/día y durante casi 3 semanas.

2. **Propuesta hipocalórica (dieta terapéutica).** Se disminuirán gradualmente las calorías de la dieta en varias fases de reducción de 300 a 500 Kcal, hasta un máximo de 1000 Kcal sobre el GET.

- Reducción sobre el GET de 300 a 500 Kcal: $2067 - (300 \text{ a } 500 \text{ Kcal}) = 1767 \text{ a } 1567 \text{ kcal/día}$

La dieta terapéutica será de 1767 a 1567 kcal/día.

- Peso Objetivo o IMC 26.9

$\text{IMC} = \text{Peso/Talla}$; $\text{Peso Objetivo} = \text{IMC} * \text{Talla} = 26.9 * (1.64^2) = 72.35 \text{ kg}$.

- Duración

$90 \text{ kg actuales} - 72.35 \text{ kg objetivo} = 17.65 \text{ kg de reducción}$ (19.6% reducción del peso objetivo).

La paciente tiene que perder 17.65 kg hasta lograr el peso objetivo.

Si se reduce a un ritmo de 0.4 kg/semana = $17.65/0.4 = 44.12 \text{ semanas}$

La paciente necesitará 44 semanas para alcanzar el peso objetivo.

3. **Dieta de mantenimiento.** Cuando la paciente haya perdido peso hasta lograr el objetivo, es decir, haya alcanzado los 72.35 kg (IMC 26.9) se reformulará el GET para plantear la dieta de mantenimiento. De forma que, se aplicará en la fórmula de H. Benedict el peso ideal (63.4 kg) tomado como objetivo.

- Cálculo GEB (mujer) = $655 + (9,56 \times \text{PI}) + (1,85 \times \text{A}) - (4,68 \times \text{E}) = 655 + (9,56 \times 63.4) + (1,85 \times 164) - (4,68 \times 40) = \underline{1377.30 \text{ kcal}}$

- Cálculo efecto termogénico de los alimentos (ETA)

El valor del ETA se corresponde con el 10% del GEB: $\text{ETA} = 137.73 \text{ kcal}$

- Cálculo del gasto energético por actividad física (GEAF)

- Tabla OMS, según su ocupación laboral (asistente del hogar), realiza actividad moderada: 20% del GEB = 275.46 kcal

- Tabla METs ejercicio físico

6 días = * 40min/ día caminando 240 min/semana

$240 \text{ min/semana} / 7 \text{ días} = 34.28 \text{ min/día}$

$\text{Caminar } 5\text{km/h} = 0.063 \text{ kcal*kg peso* min} = 0.063 * 63.4 * 34.28 = 136.92 \text{ kcal}$

$\underline{\text{GEAF} = 275.46 + 136.92 = 412.38 \text{ kcal}}$

- **GET = GEB + ETA + GEAF = 1377.30 + 137.73 + 412.38 = 1927.4 kcal**

Finalmente, la paciente debe seguir una dieta de mantenimiento de 1927.4 kcal durante el tiempo estipulado para no volver a incrementar su peso.

VALORACIÓN PERFIL CALÓRICO

La propuesta a seguir para reducir el peso corporal de la paciente en un 10%, primeramente, viene condicionada por una reducción inicial del 25% del VCT de la dieta consumida (dieta adaptativa e inicial). A continuación, se lleva a cabo una reducción progresiva de hasta 500 a 1000 kcal sobre las estimaciones del GET (dieta terapéutica, propiamente hipocalórica) junto con una distribución porcentual de energía y macronutrientes según recomendaciones de la SEEDO, que conlleva a la pérdida gradual de 400 a 1000 gramos de peso corporal a la semana. Esta dieta se seguirá hasta lograr el peso objetivo o IMC realista de 26.9, aproximadamente, por 44 semanas.

Para desarrollar la **dieta terapéutica** y hacer la **distribución porcentual de energía y nutrientes** puede ser útil tener en cuenta las recomendaciones de la SEEDO que se encuentran a continuación.

Energía	Déficit de 500-600 kcal sobre las estimaciones basales obtenidas mediante fórmulas o sobre la dieta habitual
Hidratos de carbono (%)	45-55
Proteínas (%)	15-25
Grasas totales (%)	25-35
Saturadas (%)	< 7
Monoinsaturadas (%)	15-20
Poliinsaturadas (%)	< 7
Ácidos grasos trans (%)	< 2
Fibra (g)	20-40

VCT Macros	Previo al tratamiento: 3000 kcal/ día	Propuesta hipocalórica SEEDO + SEA + NCEP	Dieta terapéutica: 1767 kcal/día
Proteínas (%)	10	15 – 25	20 Asegurar 0.8 a 1g/ kg/ día =72 a 90 g proteínas/ día
Grasas totales (%)	30	25 – 35	30
1. Saturadas	10	< 10	< 7
2. Monoinsaturadas	8	15 – 20	15 – 20
3. Poliinsaturadas	12	<7	<7
Hidratos de carbono (%)	60	45 – 55	50
1. HC Complejos	49		
2. HC Simples	11		
Fibra (g)		20 – 40	30

Colesterol (mg)		<300	<200
------------------------	--	------	------

DIETA TERAPÉUTICA

Fórmula nutricional de la dieta a pautar

Energía	Hidratos de carbono	Proteínas	Grasas
1770 kcal	50 %	20 %	30 %
	221 g	88 g	59 g

Asignación

Alimentos	Nº intercambios	HdC (g)	Proteínas (g)	Grasas (g)	Energía (kcal)
Lácteos desnatados	2	24	18	0	168
Hortalizas y verduras	2.5	10	5	1.25	71.25
Frutas	3	45	3	0.75	198.75
Cantidad total HdC		219	Intercambios		
Cereales, tubérculos y legumbres	10	140	20	5	685
Cantidad total Prots.		88	Intercambios		
Proteicos I	6	0	42	3	195
Cantidad total grasas			Intercambios		
Al. Grasos	9.5	0	0	47.5	427.5

	Hidratos de carbono (g)	Proteínas (g)	Grasas (g)	Energía (kcal)
Fórmula de la dieta inicial	221	88	59	1770

Totales tras sistema de intercambios ED	219	88	60	1768
Valores desviados	-2	0	1	-2
σ (Russolillo G; Marques I, 2007)	± 5	± 3	± 2	± 20

Reparto

IT	Alimento	Desayuno		Almuerzo		Comida		Merienda		Cena	
		NI	Energía (kcal)	NI	Energía (kcal)	NI	Energía (kcal)	NI	Energía (kcal)	NI	Energía (kcal)
2	Lácteo desnatado	1	84	0.5	42					0.5	42
2.5	Hortalizas y verduras	0.5	14.25			1	28.5			1	28.5
3	Frutas	1	66.25			1	66.25	1	66.25		
10	Cereales, tubérculos y legumbres	2	137	1	68.5	3	205.5	1	68.5	3	205
6	Alimentos Proteicos I	1	32.5	0.5	16.25	2.5	81.25			2	65
10	Alimentos Grasos	2	90	1	45	3	135	1	45	3	135
Total valor calórico (kcal)		424		171.75		516.5		179.75		476	
Distribución kcal (%)		24		9.7		29.2		10.2		26.9	
Total HC (g)		57		20		61		29		52	
Distribución HC (%)		26		9.1		27.9		13.2		23.7	

Menú terapéutico

Tomos	DÍA 1	DÍA 2	DÍA 3	DÍA 4	DÍA 5
Desayuno	Café con leche desnatada + tostada de pan de trigo y centeno con tomate, AOVE y atún + piña	Cacao con leche desnatada + tortitas de avena y calabaza + plátano + avellana	Cacao con leche desnatada + 2 tostadas pan wasa con brotes verdes, requesón 0% MG y AOVE + kiwi	Leche desnatada + Bizcocho al microondas de avena, zanahoria y plátano + pistachos	Cacao puro con leche desnatada + tostada de hogaza integral con tortilla de claras, rúcula y aguacate + ciruela
Almuerzo	Yogur desnatado con avena y crema de cacahuete	Café con leche desnatada + pulguita de jamón cocido extra y aguacate	Yogur desnatado con cereales integrales y almendras	Café con leche desnatada + pulguita de queso fresco y AOVE	Yogur desnatado con avena y avellanas
Comida	Ensalada de escarola con rabanitos Pasta con pechuga de pavo marinada en lima Sandía	Coliflor con ajillos Pulpo al papillote con guarnición de boniato Fresas	Caldo de verduras Lentejas al curry con arroz y verduras Piña	Alcachofas con ajillos Rollitos de pavo + PAN Cerezas	Ensalada de canónigos Brochetas de langostinos con verduras y patata asada Mandarinas
Merienda	Infusión Tostada de aguacate Nisperos	Infusión Palomitas de maíz Cerezas	Infusión Galletas caseras de arándanos, avena y crema cacahuete	Infusión Tostada de aguacate Fresas	Infusión Barrita casera de avena, pera y frutos secos
Cena	Mejillones con pisto + PAN Queso fresco batido 0%	Ensalada de apio con queso fresco 0% MG y nueces + PAN Yogur desnatado	Sepia con brócoli salteado + PAN Yogur desnatado	Falsas pizzas de calabacín con tomate y atún + sticks de boniato Queso fresco batido 0%	Revuelto de espárragos trigueros con lomo + PAN Yogur desnatado

Media de la calibración de los menús

Calibración	Energía (kcal)	Agua (ml)	Proteínas (g)	Proteínas anim. (g)	Prots veg. (g)	Lípidos (g)	AGS (g)	AGM (g)	AGP (g)	Colesterol (mg)	HC Total (g)	Azúcar (g)	Polisac. (g)	Fibra (g)
DÍA 1	1777.4	1535.9	89.7	53.2	36.5	61.0	10.1	35.3	9.4	127.8	217.4	84.2	133.3	30.5
DÍA 2	1765.9	1630.2	89.4	54.8	34.6	57.3	8.6	31.4	11.7	102.5	222.8	105.2	117.5	39.4
DÍA 3	1764.4	1278.5	89.0	38.9	50.1	59.7	9.2	34.8	10.7	135.7	217.1	87.1	130.5	46.6
TOTAL	5307.7	4444.6	268.1	146.9	121.2	178.0	27.9	101.5	31.8	366.0	657.9	276.5	381.4	116.5
TOT. INGESTA MEDIA	1769.2	1481.5	89.4	49.0	40.4	59.3	9.3	33.8	10.6	122.0	219.3	92.2	127.1	38.8

	Proteínas	Lípidos	AGS	AGM	AGP	HC total
% Macronutrientes y Ácidos Grasos	20.2	30.2	4.7	17.2	5.4	49.6

Algunos referentes clínico dietéticos de diferentes ensayos clínicos relacionados con la obesidad y la ECV: Se ha realizado la búsqueda de algunos ensayos clínicos recientes, donde investigamos la utilización de los parámetros de exploración clínica, evaluación nutricional y elaboración de la dieta en comparación con los referentes expuestos en este estudio.

Estudios	Parámetros más utilizados	Parámetros no utilizados
Comparación de mujeres jóvenes con obesidad y normopeso: vivencia corporal, hábitos saludables y regulación emocional. <i>Revista chilena de nutrición</i> , 46 (3), 308-318 (51)	+ HC + Índice: IMC como parámetro diferenciador	-Parámetros antropométricos.
Comparative analysis of abdominal obesity anthropometric indices for the diagnosis of physio-metabolic disorders (52)	+ Índices: IMC, IC/C + Parámetros antropométricos: CC + Pruebas bioquímicas: PA, niveles séricos de glucosa, Ct y TG.	-Historia clínica
Efecto del monitoreo remoto de enfermería sobre el sobrepeso de mujeres: ensayo clínico. <i>Revista Latino-Americana de Enfermagem</i> , 27, e3129. (53)	+ HC: anamnesis, cuestionario frecuencia consumo y AF, HCD + Índices: IMC, + Parámetros antropométricos: CC	-Pruebas bioquímicas
Descripción de la progresión de la obesidad y enfermedades relacionadas en Chile. <i>Revista médica de Chile</i> , 147 (9), (54)	+HC básica +Índices: IMC	-Parámetros antropométricos: circunferencias -Pruebas bioquímicas
Detection of hypertension and its relation to other cardiovascular risk factors in adolescents who request a medical fitness certificate for school. <i>Arch Argent Pediatr</i> . 2019; 117 (5): 344. doi:10.5546/aap.2019.eng.344 (55)	+ HC: anamnesis y cuestionario hábitos de vida + Índices: IMC + Parámetros antropométricos: CC + Pruebas bioquímicas: TA	-HCD
Prevalencia de sobrepeso/obesidad y su asociación con diabetes, hipertensión, dislipemia y síndrome metabólico: estudio	+ HC sesgada + Índices: IMC + Parámetros antropométricos: CC + Pruebas bioquímicas: PA y extracción sangre	-HCD: cuestionarios hábitos frecuencia consumo

<p>transversal de una muestra de trabajadores en Aragón, España. <i>Nutrición Hospitalaria</i>, 36 (1), 51-59.</p>		
<p>Overweight and obesity at risk factors for hypertensive states of pregnancy: a retrospective cohort study. <i>Nutrición Hospitalaria</i>, 35 (4), 874-880.</p>	<p>+HC +Índices: IMC + Pruebas bioquímicas: TA</p>	<p>-Parámetros antropométricos -HCD</p>

7. CONCLUSIONES

La valoración antropométrica en los individuos afectados por obesidad y ECV es crucial para obtener un diagnóstico clínico y exploratorio más fiable del individuo, que nos informe adecuadamente sobre el pronóstico de su enfermedad.

La evaluación clínica y bioquímica del estado nutricional no debe faltar nunca como método exploratorio para comprobar e identificar deficiencias y/o excesos de nutrientes, siendo un método bastante fiable, no invasivo y de relativa facilidad de uso.

A este punto anterior cabría añadir el resultado de la valoración nutricional de la dieta pautada para comprobar que efectivamente el estado nutricional del paciente se corresponde con los datos exploratorios mencionados.

De los estudios clínicos que se han analizado, la mayor parte han hecho uso del IMC como índice fundamental para definir y catalogar a los individuos como obesos.

Asimismo, prácticamente en la totalidad de los estudios observados llama la atención que no se adentran en la historia clínico dietética del paciente, pues relegan su extenso contenido a únicamente un cuestionario de frecuencia de consumo.

En definitiva, la conclusión final radica en la necesidad de hacer hincapié en el uso y la popularización de la HCD, debido a la gran herramienta que representa en la mejora del seguimiento de sus datos exploratorios y por lo tanto de la evolución y pronóstico del paciente tanto con obesidad y enfermedad cardiovascular.

8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. OMS | Obesidad [Internet]. [citado 10 de diciembre de 2019]. Disponible en: <https://www.who.int/topics/obesity/es/>
2. Klein S, Burke LE, Bray GA, Blair S, Allison DB, Pi-Sunyer X, et al. Clinical implications of obesity with specific focus on cardiovascular disease: a statement for professionals from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation*. 27 de octubre de 2004; 110 (18): 2952-67.
3. Must A, Spadano J, Coakley EH, Field AE, Colditz G, Dietz WH. The Disease Burden Associated With Overweight and Obesity. *JAMA*. 27 de octubre de 1999; 282 (16): 1523-9.
4. OMS | ¿Qué son las enfermedades cardiovasculares? [Internet]. WHO. World Health Organization; [citado 18 de abril de 2020]. Disponible en: http://www.who.int/cardiovascular_diseases/about_cvd/es/
5. Torrades S, Pérez-Sust P. Enfermedades cardiovasculares. *Offarm*. 1 de febrero de 2006; 25 (2): 92-5.
6. González Jiménez E. Obesidad: análisis etiopatogénico y fisiopatológico. *Endocrinol Nutr*. 1 de enero de 2013; 60 (1): 17-24.
7. Scull R, Esther L. Obesidad: fisiología, etiopatogenia y fisiopatología. *Revista Cubana de Endocrinología*. agosto de 2003; 14 (2): 0-0.
8. Carmena Rodríguez R, Martínez Valls JF. Obesidad: conceptos básicos, clasificación, etiopatogenia, riesgos y patología asociada a la obesidad. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 1 de enero de 2002; 8 (86): 4636-41.
9. Santos M JL, Martínez H JA, Pérez B F, Albala B C. Epidemiología genética de la obesidad: estudios familiares. *Revista médica de Chile*. marzo de 2005; 133 (3): 349-61.
10. González Jiménez E. Genes y obesidad: una relación de causa-consecuencia. *Endocrinol Nutr*. 1 de noviembre de 2011; 58 (9): 492-6.
11. Duelo Marcos M, Escribano Ceruelo E, Muñoz Velasco F. Obesidad. *Pediatría Atención Primaria*. octubre de 2009; 11: 239-57.

12. García Milian AJ, Creus García ED. La obesidad como factor de riesgo, sus determinantes y tratamiento. *Revista Cubana de Medicina General Integral*. septiembre de 2016; 32 (3): 0-0.
13. López-Jiménez F, Cortés-Bergoderi M. Obesidad y corazón. *Rev Esp Cardiol*. 1 de febrero de 2011; 64 (2): 140-9.
14. Grundy SM. Overnutrition, ectopic lipid and the metabolic syndrome. *Journal of Investigative Medicine*. 1 de agosto de 2016; 64 (6): 1082-6.
15. Torres DG, González MFC, Morales RC, Rodríguez MB, Arteaga IR. Tejido adiposo como glándula endocrina. Implicaciones fisiopatológicas. *Revista Finlay*. 1 de agosto de 2011;1 (2): 131-151-151.
16. Esteve Ràfols M. Tejido adiposo: heterogeneidad celular y diversidad funcional. *Endocrinol Nutr*. 1 de febrero de 2014; 61 (2): 100-12.
17. Bryce-Moncloa A, Alegría-Valdivia E, San Martín-San Martín MG. Obesidad y riesgo de enfermedad cardiovascular. *Anales de la Facultad de Medicina*. abril de 2017; 78 (2): 202-6.
18. Sánchez-Muñoz F, García-Macedo R, Alarcón-Aguilar F, Cruz M. Adipocinas, tejido adiposo y su relación con células del sistema inmune. *Gaceta médica de México*. diciembre de 2005; 141 (6): 505-12.
19. Izaola O. INFLAMACIÓN Y OBESIDAD (LIPOINFLAMACIÓN). *NUTRICION HOSPITALARIA*. 1 de junio de 2015; (6): 2352-8.
20. Suárez-Carmona W, Sánchez-Oliver AJ, González-Jurado JA, Suárez-Carmona W, Sánchez-Oliver AJ, González-Jurado JA. Fisiopatología de la obesidad: Perspectiva actual. *Revista chilena de nutrición*. 2017; 44 (3): 226-33.
21. López de Fez CM, Gaztelu MT, Rubio T, Castaño A. Mecanismos de hipertensión en obesidad. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*. agosto de 2004; 27 (2): 211-9.
22. Ros Pérez M, Medina-Gómez G. Obesidad, adipogénesis y resistencia a la insulina. *Endocrinol Nutr*. 1 de agosto de 2011; 58 (7): 360-9.
23. Zugasti Murillo A, Moreno Esteban B. Obesidad como factor de riesgo cardiovascular. Hipertensión. 1 de enero de 2005; 22 (1): 32-6.
24. Obesidad y sobrepeso [Internet]. [citado 30 de abril de 2020]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>

25. Aranceta J, Rodrigo CP, Majem LS, Barba LR, Izquierdo JQ, Vioque J, et al. Prevalencia de la obesidad en España: resultados del estudio SEEDO 2000. 2000;5.
26. Aranceta-Bartrina J, Pérez-Rodrigo C, Alberdi-Aresti G, Ramos-Carrera N, Lázaro-Masedo S. Prevalencia de obesidad general y obesidad abdominal en la población adulta española (25–64 años) 2014–2015: estudio ENPE. *Rev Esp Cardiol*. 1 de junio de 2016; 69 (6): 579-87.
27. Martín-Ramiro JJ, Álvarez-Martín E, Gil-Prieto R. Mortalidad atribuible al exceso de peso en España. *Med Clin (Barc)*. 16 de junio de 2014; 142 (12): 526-30.
28. Arias López I, Cabrerizo Martínez J, Franco Valero J, León Martín AA. Estudio epidemiológico de la Obesidad y el Sobrepeso en una población pediátrica de medio rural de Castilla-La Mancha. *Revista Clínica de Medicina de Familia*. junio de 2008; 2 (4): 162-6.
29. Matamoros P, Rubio MA, Gutiérrez JA, Fernández C. Factores de riesgo cardiovascular la obesidad. *Endocrinología y Nutrición*. 1 de enero de 2001; 48 (6): 166-73.
30. Manuel Moreno G. Definición y clasificación de la obesidad. *Rev Med Clin Condes*. 1 de marzo de 2012; 23 (2): 124-8.
31. Cortez EAG, Ríos E del SG, Reyes EL. Definición de obesidad: más allá del índice de masa corporal. *REVISTA MÉDICA VALLEJIANA/ Vallejian Medical Journal*. 24 de febrero de 2020; 9 (1): 61-4.
32. Rosales Ricardo Y. Antropometría en el diagnóstico de pacientes obesos: una revisión. *Nutrición Hospitalaria*. diciembre de 2012; 27 (6): 1803-9.
33. Oviedo G, Morón de Salim A, Solano L. Indicadores antropométricos de obesidad y su relación con la enfermedad isquémica coronaria. *Nutrición Hospitalaria*. diciembre de 2006; 21 (6): 694-8.
34. De Nicola L, Conte G. Waist:hip ratio is a better predictor of cardiovascular risk than BMI in patients with moderate CKD. *Nature Clinical Practice Nephrology*. noviembre de 2008; 4 (11): 592-3.
35. Salas-Salvadó J, Rubio MA, Barbany M, Moreno B, de la SEEDO* GC. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin (Barc)*. 10 de febrero de 2007; 128 (5): 184-96.
36. BOE.es - Documento consolidado BOE-A-1978-31229 [Internet]. [citado 3 de mayo de 2020]. Disponible en: <https://www.boe.es/buscar/act.php?id=BOE-A-1978-31229>

37. BOE.es - Documento consolidado BOE-A-2002-22188 [Internet]. [citado 3 de mayo de 2020]. Disponible en: <https://www.boe.es/buscar/act.php?id=BOE-A-2002-22188>
38. MANUAL DE DOCUMENTOS MÉDICO-LEGALES. Mariano Casado - PDF Free Download [Internet]. [citado 3 de mayo de 2020]. Disponible en: <https://docplayer.es/2174718-Manual-de-documentos-medico-legales-mariano-casado.html>
39. Guzmán F, Arias CA. La historia clínica: elemento fundamental del acto médico. :10.
40. La historia clínica: un documento básico para el personal médico. MEDISAN. octubre de 2010; 14 (7): 982-93.
41. Antomás J, Huarte del Barrio S. Confidencialidad e historia clínica: Consideraciones ético-legales. Anales del Sistema Sanitario de Navarra. abril de 2011; 34 (1) :73-82.
42. Importancia del Método Clínico [Internet]. [citado 4 de mayo de 2020]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-34662012000300009
43. Consejo General de Colegios Oficiales de Dietistas-Nutricionistas | Código Deontológico [Internet]. [citado 3 de mayo de 2020]. Disponible en: <https://www.consejodietistasnutricionistas.com/que-es-un-dietista-nutricionista/codigo-deontologico-2/>
44. Herrero Lozano R. Valoración del estado nutricional en Atención Primaria. Semergen. 1 de noviembre de 2004; 30 (10): 498-505.
45. Gimeno E. Medidas empleadas para evaluar el estado nutricional. Offarm. 1 de marzo de 2003; 22 (3): 96-100.
46. Cerezo L. Diagnóstico del estado nutricional y su impacto en el tratamiento del cáncer. Oncología (Barcelona). marzo de 2005; 28 (3): 23-8.
47. Herrero Álvarez M, Moráis López AB, Pérez Macarrilla JD. Valoración nutricional en Atención Primaria, ¿es posible? Pediatría Atención Primaria. junio de 2011; 13 (50): 255-69.
48. Ravasco P, Anderson H, Mardones F. Métodos de valoración del estado nutricional. Nutrición Hospitalaria. octubre de 2010; 25: 57-66.
49. Lizarzaburu Robles JC. Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. An Fac med. 21 de mayo de 2014; 74 (4): 315.

50. Villalobos Sánchez A, Millán García G, Narankievickz D. Síndrome metabólico. *Medicine*. 2017; 12 (42): 2485-93.
51. Díaz-Castrillón F, Cruzat-Mandich C, Oda-Montecinos C, Inostroza M, Saravia S, Lecaros J, et al. Comparación de mujeres jóvenes con obesidad y normopeso: vivencia corporal, hábitos saludables y regulación emocional. *Revista chilena de nutrición*. junio de 2019; 46 (3): 308-18.
52. Alaminos Torres A. Comparative analysis of abdominal obesity anthropometric indices for the diagnosis of physio-metabolic disorders. *Nutricion Clinica y Dietetica Hospitalaria*. 2019; (3): 10-3.
53. Palmeira CS, Mussi FC, Santos CAS de T, Lima ML, Ladeia AMT, Silva LC de J, et al. Efecto del monitoreo remoto de enfermería sobre el sobrepeso de mujeres: ensayo clínico. *Revista Latino-Americana de Enfermagem* [Internet]. 2019 [citado 23 de agosto de 2020];27. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0104-11692019000100320&lng=en&nrm=iso&tlng=es
54. Vio F, Kain J, Vio F, Kain J. Descripción de la progresión de la obesidad y enfermedades relacionadas en Chile. *Revista médica de Chile*. septiembre de 2019; 147 (9): 1114-21.
55. Amor M, Pronsky L, Irazabal C, Ortiz de Latierro S, Tapia MB, Sarcona E. Detection of hypertension and its relation to other cardiovascular risk factors in adolescents who request a medical fitness certificate for school. *Arch Argent Pediatr*. 01 de 2019; 117 (5): 344.