

**CEU**

*Universidad  
Cardenal Herrera*

**Desarrollo e implantación de un programa para la  
disminución del riesgo cardiovascular (RCV) en pacientes con  
sobrepeso u obesidad en la Farmacia Comunitaria**

**Departamento de Farmacia**

Tesis doctoral presentada por Laura Vilanova Amat

Directora de tesis: Dra. Victoria Villagrasa Sebastián

Moncada, marzo de 2017



*A mis padres: gracias por vuestro cariño y admirable ejemplo de esfuerzo,  
dedicación y tenacidad*

*...y a Elena, por enseñarme a ver la calma en plena tempestad*



## **Agradecimientos**

La realización de esta Tesis es la culminación de décadas de esfuerzo laboral como farmacéutica comunitaria, y muchos años de entrega académica. En cualquier caso, ha sido un fantástico camino de aprendizaje, durante el cual el apoyo de mi familia y de los amigos que me han rodeado ha sido fundamental para seguir adelante.

En este apartado quiero resaltar el papel que ha desempeñado en este proceso la Dra. Victoria Villagrasa, mi directora de Tesis. Durante todos estos años ha sabido guiarme, apoyarme y, sobre todo, enseñarme lo que significa la excelencia académica. Espero no defraudar las expectativas que ha depositado en mí.

Quiero asimismo agradecer a Francisco y Milagro todo el tiempo que han compartido conmigo y mis libros.

Gracias también a la Sociedad Española de Farmacéuticos Comunitarios (SEFAC) y, en especial, al Dr. Otón Bellver Monzó y al Dr. Nicanor Floro Andrés. Sin la visión de ambos habría sido incapaz de involucrarme en este ingente trabajo con tanto optimismo y vitalidad. La Dra. Paloma Botella Rocamora, por su parte, me ha ayudado a llevar adelante el apartado dedicado a las estadísticas.

Y, finalmente, quisiera agradecer al equipo de mi Farmacia Comunitaria su valiosa ayuda en la realización del trabajo de campo y su visión innovadora del área: Miriam, Elena, Lidia y, en especial, Sandra, han sido un valioso apoyo humano y laboral.

No quiero olvidar en estos agradecimientos a todos los pacientes que participaron con entusiasmo en el estudio.

En definitiva, a todos y tantas personas que, de una u otra forma, han hecho posible que este trabajo vea la luz. Gracias.



# Índice

Índice de abreviaturas	9
Índice de figuras	15
Índice de tablas	19
<b>I INTRODUCCIÓN</b>	<b>23</b>
1. Definición de obesidad	26
2. Clasificación de la obesidad	28
2.1. Según el Índice de Masa Corporal IMC	28
2.2. Según la distribución corporal de la grasa	29
2.2.1. Obesidad superior, central, abdominal, visceral o androide	29
2.2.2. Obesidad inferior, periférica, glúteo-femoral o ginoide	29
2.3. Según la etiología	31
2.3.1. Obesidad primaria o esencial	31
2.3.2. Obesidad secundaria	31
2.4. Según la morbilidad	33
2.4.1. Obesidad simple (obesos sanos)	33
2.4.2. Obesidad complicada	34
3. Epidemiología de la obesidad	34
3.1. La obesidad y el sobrepeso a escala internacional	34
3.2. La obesidad y el sobrepeso en España	37
4. Factores endógenos	44
4.1. Metabolismo energético	46
4.1.1. Definición de gasto energético	46
4.1.2. Gasto Energético Basal (GEB)	47
4.1.2.1. Efecto Térmico de los Alimentos (ETA)	47
4.1.2.2. Gasto Energético en la Actividad física (GEAF)	47
4.2. Modificaciones metabólicas en la obesidad	48
4.2.1. Metabolismo energético en la pérdida de peso	48
4.2.2. Pérdida de peso inducida por la dieta	48
4.3. Tejido adiposo y síndrome plurimetabólico	49
4.3.1. Genética y obesidad	51
4.3.1.1. Genes con mayor impacto en la	

obesidad	56
4.3.1.2. Epigenética	57
4.3.1.3. Nutrigenética y nutriogenoma	59
4.3.2. Control de la ingesta y la obesidad	60
4.3.3. La obesidad como fenómeno metabólico	63
4.3.3.1. Significado de las mitocondrias	63
4.3.3.2. El metabolismo energético	65
4.3.3.3. Adipocito: célula endocrina	68
5. Factores exógenos	70
5.1. Características sociodemográficas	70
5.2. Factores asociados a la obesidad	71
5.2.1. Autoimagen	72
5.2.2. Sedentarismo	76
6. Prevención	79
6.1. Estilo de Vida Mediterráneo (EVM)	79
6.1.1. Concepto e importancia del EVM	79
6.1.2. Repercusiones de un estilo de vida inadecuado	82
6.2. Ejercicio físico y actividad física	86
6.2.1. El ejercicio físico para el tratamiento de la obesidad	86
6.2.2. Recomendaciones acerca del ejercicio físico en el paciente obeso	90
6.2.3. Consumo de sustratos preferente según la actividad	93
6.3. Otros mecanismos de prevención	95
7. Relación entre obesidad y RCV	100
7.1. Mecanismos responsables del riesgo cardiometabólico en el paciente obeso	101
7.1.1. La Insulino Resistencia (IR)	101
7.1.2. Factores de riesgo cardiometabólicos	103
7.1.3. Estado proinflamatorio	103
7.2. Evaluación del riesgo cardiometabólico del paciente con obesidad	104
7.3. Métodos de estimación del RCV	105
8. Atención farmacológica	106
8.1. Orígenes de la farmacología y aparición de la Farmacia Comunitaria	106
8.2. La Farmacia Comunitaria	107
8.2.1. La Farmacia Comunitaria en España	110
8.2.2. La Farmacia Comunitaria a escala internacional	113
8.2.2.1. Estados Unidos	114

8.2.2.2.	Australia	115
8.2.2.3	Reino Unido	115
8.2.2.4	Situación en otros países	116
9	Tratamientos farmacológicos contra la obesidad	117
<b>II</b>	<b>OBJETIVOS</b>	123
		127
<b>III</b>	<b>MATERIAL Y MÉTODO</b>	127
1.	Diseño del estudio	130
2.	Población diana	131
3.	Procedimiento	143
4.	Recursos	151
5.	Variables de interés para el estudio	153
6.	Análisis de datos	157
<b>IV</b>	<b>RESULTADOS</b>	159
1.	Descripción previa de la muestra	161
2.	Resultados del programa en las variables antropométricas, tensión arterial y bioquímicas	163
2.1.	Resultados en la fase de tratamiento	163
2.2.	Resultados globales del programa	169
3.	Resultados del programa en el RCV	180
3.1.	Resultados en la fase de tratamiento	180
3.2.	Resultados globales del programa	184
4.	Resultados del programa relacionados con la medicación	187
4.1.	Problemas de salud y medicación prescrita	187
4.2.	Resultados Negativos de la Medicación (RNM)	188
4.3.	Derivaciones	190
5.	Adherencia con el tratamiento de medicación	191
6.	Valoración de la satisfacción con el programa	192
7.	Coste de la aplicación del programa	194
7.1.	Coste de los recursos materiales ( $C_{RM}$ )	194
7.2.	Coste de la formación de los trabajadores ( $C_{FT}$ )	195
7.3.	Coste laboral del programa de seguimiento farmacéutico ( $C_{SF}$ )	196
7.4.	Coste total del modelo de seguimiento ( $C_T$ )	197
7.5.	Ingresos del programa de seguimiento farmacéutico ( $I_{SF}$ )	198
7.6.	Coste neto del programa de seguimiento farmacéutico ( $C_{NSF}$ )	199
7.7.	Coste neto del programa de seguimiento farmacéutico ( $C_{NSF}$ )	199

<b>V DISCUSIÓN</b>	201
<b>VI CONCLUSIONES</b>	225
Anexos	229
Referencias bibliográficas	281

## Índice de abreviaturas

Adiponectina (APM1)

Ácido graso (AG)

Acreditación y Evaluación de las Prácticas Sanitarias (INACEPS)

Ácido Desoxirribonucleico (ADN)

American College of Sports Medicine (ACSM)

Asociación Dietética Americana (ADA)

Carnitina Aciltranslocasa (CACT)

Carnitina-palmitoiltransferasa-I (CPT-I)

Carnitina-palmitoiltransferasa-II (CPT-II)

Centro de Información de Atención Social de Gran Bretaña (HSCIC)

Centro Nacional para Estadísticas de Salud de Estados Unidos (NCHS)

Citrato Sintasa (CS)

Complejo Carnitina (CPT)

Coste de la formación de los trabajadores ( $C_{FT}$ )

Coste de los recursos materiales ( $C_{RM}$ )

Coste laboral del programa de seguimiento farmacéutico ( $C_{SF}$ )

Coste neto del programa de seguimiento farmacéutico ( $C_{NSF}$ )

Coste neto del programa de seguimiento farmacéutico ( $C_{NSF}$ )

Coste total del modelo de seguimiento ( $C_T$ )

Diabetes Medication Management (DMM)

Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2)

Efecto Térmico de los Alimentos (ETA)

Efecto térmico del ejercicio físico (GEAF)

Enfermedad Cardiovascular (ECV)

Estilo de Vida Mediterráneo (EVM)

Factor de necrosis tumoral alfa (TNF-a)

Factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ )

Factores de riesgo cardiovasculares (FRCV)

Factores transcripcionales (PPAR $\gamma$ )

Federación Internacional de Diabetes (IDF)

Food and Drug Administración (FDA)

Foro de Atención Farmacéutica (Foro de AF)

Fosfofructoquinasa (PFK1)

Gasto Energético Basal (GEB)

Gasto energético basal (GEB)

Gasto Energético en la Actividad física (GEAF)

Glucosa6-fosfato (6GP)

Hipertensión Arterial (HLP)

Home Medication Review (HMR)

Hormona liberadora de corticotropina (CRH)

IASO (Asociación Internacional para el Estudio de la Obesidad-International)

Índice de Masa Corporal (IMC)

Ingresos del programa de seguimiento farmacéutico (I<sub>SF</sub>)

Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS)

Instituto Nacional de Estadística de España (INE)

Insulino Resistencia (IR)

Leptina (LEP)

Marcadores de inflamación (PCR)

Atención Primaria (AP)

Medication Therapy Management (MTM)

New Medicine Service (NMS)

National Heart Lung Blood Institute (NHLBI)

Obesos metabólicamente sanos (MHO)

Organización de Naciones Unidas sobre la Alimentación (FAO)

Organización Mundial de la Salud (OMS)

Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico (OCDE)

Perímetro de la cintura (PC)

Piruvato Eshidrogenasa Desidrogenasa (PDH)

Presión Arterial (PA)

Presión Arterial Diastólica (PAD)

Presión Arterial Sistólica (PAS)

Procedimientos normalizados de trabajo (PNT)

Pro-opiomelanocortina (POMC)

Proteínas desacoplantes mitocondriales (UCP)

Receptor 4a melanocortinas (MC4R)

Receptor de leptina (LEPR)

Residential Medication Review (RMR)

Resultados Negativos de la Medicación (RNM)

Revisión de la Medicación (RM)

Riesgo cardiometabólico (RCM)

Riesgo cardiovascular (RCV)

Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS)

Sistema Nervioso Central (SNC)

Sociedad Española de Farmacéuticos Comunitarios (SEFAC)

Sociedad Española de Farmacia Comunitaria (SEFAC)

Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO)

Sociedad Europea de Cardiología (SEC)

Sociedad Europea de Hipertensión Arterial (ESH)

Tejido abdominal subcutáneo (TAAS)

Tejido adiposo intra-abdominal (TAIA)

Zona de atención personalizada (ZAP)

Zona de dispensación (ZD)



## Índice de figuras

Figura 1: Obesidad por sexo en distintos países. Fuente: Cascales (2014).	35
Figura 2: Ratios de obesidad en adultos(A) y en niños entre 5 y 17 años (B) en diferentes países del mundo (OECD, Obesity Update, 2012).	36
Figura 3: Ratios de obesidad en adultos (OECD Obesity update, 2014).	37
Figura 4. Pocertajes de población con sobrepeso (A) y obesidad (B). Fuente: elaboración propia a partir de datos del INE.	38
Figura 5. Etiología de la obesidad	45
Figura 6: Representación esquemática del control de la ingesta. Fuente: SEEDO.	63
Figura 7. Esquema de catabolismo de carbohidratos, proteínas y grasas. Fuente: Real Academia Nacional de Farmacia (2014).	64
Figura 8: Tejido adiposo: órgano endocrino. Fuente: Current Medicinal Chemistry (2009).	68
Figura 9. Porcentaje de hombres y mujeres bebedores de riesgo. España, 2003, 2006, 2009 y 2011/12. Fuente: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (2014).	83
Figura 10. Consumo de sustratos en el ejercicio. Fuente: SEEDO	93
Figura 11. Consumo de sustratos en el ejercicio. Fuente: SEEDO	94
Figura 12. Fases del programa de seguimiento farmacéutico.	129
Figura 13. Etapas del programa Dáder de SFT	133
Figura 14. Díptico publicitario del servicio de SF.	134
Figura 15. Cartel del servicio de SF.	135
Figura 16. Clasificación de los RNM.	139
Figura 17. Esquema del procedimiento de la investigación	142
Figura 18. Plano de la farmacia con señalización de las ZAP	145
Figura 19. Cualificación profesional de la plantilla de la farmacia Benicalap Sur.	146
Figura 20. Evolución durante el tratamiento del peso de las mujeres según el grupo.	164
Figura 21. Evolución durante el tratamiento del peso de los hombres según el	

grupo.	164
Figura 22. Evolución durante el tratamiento del perímetro abdominal de las mujeres según el grupo.	164
Figura 23. Evolución durante el tratamiento del perímetro abdominal de los hombres según el grupo.	164
Figura 24. Evolución durante el tratamiento del IMC de cada grupo.	165
Figura 25. Evolución durante el tratamiento del PAS de cada grupo	166
Figura 26. Evolución durante el tratamiento del PAD de cada grupo	166
Figura 27. Evolución durante el tratamiento de la glucosa de cada grupo.	168
Figura 28. Evolución durante el tratamiento del colesterol de cada grupo	168
Figura 29. Evolución durante el tratamiento de los triglicéridos de cada grupo	168
Figura 30. Evolución del peso de las mujeres con el programa.	171
Figura 31. Evolución del peso de los hombres con el programa.	171
Figura 32. Evolución del perímetro abdominal de las mujeres con el programa	171
Figura 33. Evolución del perímetro abdominal de los hombres con el programa	171
Figura 34. Evolución del IMC con el programa	172
Figura 35. Evolución de la PAS con el programa	173
Figura 36. Evolución de la PAD con el programa	173
Figura 37. Evolución de glucosa con el programa	175
Figura 38. Evolución de colesterol con programa	177
Figura 39. Evolución triglicéridos con programa	175
Figura 40. Evolución del IMC en los pacientes con sobrepeso con el programa	177
Figura 41. Evolución del IMC en los pacientes con obesidad tipo I con el programa	178
Figura 42. Evolución del IMC en los pacientes con obesidad tipo II con el programa	179
Figura 43. Evolución durante el tratamiento del $RCV_{REGICOR}$ de cada grupo	182
Figura 44. Evolución durante el tratamiento del $RCV_{SCORE}$ de cada grupo	183
Figura 45. Evolución del $RCV_{REGICOR}$ con el programa	186
Figura 46. Evolución del $RCV_{SCORE}$ con el programa	187

Figura 47. Tipos de RNM en la evaluación inicial.	189
Figura 48. Resultados del test de Morisky-Green al inicio del tratamiento farmacéutico	191
Figura 49. Resultado del test de Morisky-Green al final del tratamiento farmacéutico	192



## Índice de tablas

Tabla 1. Enfermedades o alteraciones clínicas asociadas a la obesidad	27
Tabla 2. Clasificación del sobrepeso y la obesidad según IMC. Fuente: Consenso SEEDO (2000).	28
Tabla 3. Riesgo según el perímetro de la cintura. Fuente: Consenso SEEDO (2007)	30
Tabla 4. Porcentaje de personas de 18 años y más con obesidad, según grupo de edad, nivel de estudios y tamaño poblacional del municipio de residencia. España (2001-2011/12). Fuente: INE	39
Tabla 5. Porcentaje de mujeres de 18 años y más con obesidad, según grupo de edad, nivel de estudios y tamaño poblacional de residencia. España (2001-2011/12). Fuente: INE.	40
Tabla 6. Porcentaje de hombres de 18 años y más con obesidad, según grupo de edad, nivel de estudios y tamaño poblacional de residencia. España (2001-2011/12). Fuente: INE.	40
Tabla 7. Porcentaje de personas de 18 años y más con obesidad, según la comunidad autónoma de residencia. España (2001-2011/12). Fuente: INE	42
Tabla 8. Definición de síndrome metabólico según la Federación Internacional de Diabetes para una población europea. Fuente: SEEDO.	50
Tabla 9. Función y localización de genes candidatos implicados en la obesidad. Fuente: Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO).	53
Tabla 10. Porcentaje de personas de 16 años y más que consumen alcohol en una cantidad de riesgo para la salud, según grupo de edad, nivel de estudios y tamaño poblacional del municipio (España, 2001-2011/12). Fuente: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (2014).	82
Tabla 11. Porcentaje de personas de 16 años y más que consumen alcohol en una cantidad de riesgo para la salud por Comunidades Autónomas (España, 2001-2011/12). Fuente: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (2014).	83
Tabla 12. Porcentaje de personas de 16 años y más con un consumo insuficiente de frutas y verduras, según grupo de edad, nivel de estudios y tamaño poblacional del municipio (España, 2001-2011/12). Fuente: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (2014).	85
Tabla 13. Intensidad del ejercicio físico. Fuente: SEEDO.	94
Tabla 14. Reducciones esperadas de las variables y sus valores normales.	131

Tabla 15. Propiedades de las ZAP de la farmacia Benicalap Sur.	144
Tabla 16. Media y desviación típica de la edad de los sujetos	161
Tabla 17. Frecuencias por sexo	162
Tabla 18. Media (y desviación típica) de la altura de los sujetos en cm.	162
Tabla 19. Medias (y desviaciones típicas) y pruebas t de las medidas del peso y el perímetro abdominal pre-post de cada grupo según el sexo	163
Tabla 20. Medias (y desviaciones típicas) y pruebas t de las medidas del IMC pre-post de cada grupo.	164
Tabla 21. Medias (y desviaciones típicas) y pruebas t de las medidas de la PAS y PAD pre-post de cada grupo.	165
Tabla 22. Medias (y desviaciones típicas) y pruebas t de las medidas bioquímicas pre-post de cada grupo durante el tratamiento	167
Tabla 23. Medias (y desviaciones típicas) y ANOVA de un factor de medidas repetidas de las medidas del peso y perímetro abdominal en el grupo de casos según el sexo de los sujetos	169
Tabla 24. Medias (y desviaciones típicas) y ANOVA de un factor de medidas repetidas de las medidas del IMC en el grupo de casos.	171
Tabla 25. Medias (y desviaciones típicas) y ANOVA de un factor de medidas repetidas de las medidas de la tensión arterial en el grupo de casos.	172
Tabla 26. Medias (y desviaciones típicas) y ANOVA de un factor de medidas repetidas de las medidas bioquímicas en el grupo de casos	174
Tabla 27. Distribución del exceso de peso en los pacientes-caso durante el programa	176
Tabla 28. Medias (y desviaciones típicas) y ANOVA de un factor de medidas repetidas de las medidas del IMC durante el programa en el grupo de casos con sobrepeso	176
Tabla 29. Medias (y desviaciones típicas) y ANOVA de un factor de medidas repetidas de las medidas del IMC durante el programa en el grupo de casos con obesidad tipo I	177
Tabla 30. Medias (y desviaciones típicas) y ANOVA de un factor de medidas repetidas de las medidas del IMC durante el programa en el grupo de casos con obesidad tipo II	179
Tabla 31. Distribución del nivel de RCV <sub>2007</sub> de cada grupo durante el tratamiento	180
Tabla 32. Distribución del nivel de RCV <sub>REGICOR</sub> de cada grupo durante el tratamiento	181

Tabla 33. Medias (y desviaciones típicas) y pruebas t de las medidas del RCV <sub>REGICOR</sub> de cada grupo durante el tratamiento	181
Tabla 34. Distribución del nivel de RCV <sub>SCORE</sub> de cada grupo durante el tratamiento	182
Tabla 35. Medias (y desviaciones típicas) y pruebas t de las medidas del RCV <sub>SCORE</sub> de cada grupo durante el tratamiento	183
Tabla 36. Distribución del nivel de RCV <sub>2007</sub> en las medidas del programa	184
Tabla 37. Distribución del nivel de RCV <sub>REGICOR</sub> en las medidas del programa	185
Tabla 38. Medias (y desviaciones típicas) y ANOVA de un factor de medidas repetidas de las medidas del RCV <sub>REGICOR</sub> durante el programa en el grupo de casos	185
Tabla 39. Distribución del nivel de RCV <sub>SCORE</sub> en las medidas del programa	186
Tabla 40. Medias (y desviaciones típicas) y ANOVA de un factor de medidas repetidas de las medidas del RCV <sub>SCORE</sub> durante el programa en el grupo de casos	186
Tabla 41. Media (y desviación típica) de los problemas de salud, medicación y su dosis que tienen diagnosticados los sujetos	188
Tabla 42. Incidencia de los RNM	189
Tabla 43. Comentarios y sugerencias de los pacientes	193



# I. INTRODUCCIÓN



Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), el sobrepeso y la obesidad son el quinto factor de riesgo de defunción en el mundo. Así, entre los datos que maneja la organización, cada año fallecen al menos 2,8 millones de personas adultas como consecuencia del sobrepeso o la obesidad<sup>1</sup>.

La obesidad está asimismo considerada uno de los principales factores de riesgo de numerosos problemas de salud, incluyendo la enfermedad coronaria y cerebrovascular, la diabetes mellitus, la hipertensión arterial y algunos tipos de cáncer<sup>2</sup>. Se ha estimado que el sobrepeso y la obesidad son responsables del 44% de los casos mundiales de diabetes, del 23% de las cardiopatías isquémicas y del 7-41% de determinados tipos de cánceres<sup>3</sup>. Además, los sujetos obesos muestran un incremento en el riesgo de morbilidad y mortalidad prematura, y se calcula que, en Europa, al menos una de cada 13 muertes se debe a la obesidad. Este aumento del riesgo de mortalidad observado en sujetos obesos respecto a sujetos con un peso normal, mayor para las enfermedades cardiovasculares, no solo se debe al efecto directo de la presencia de un alto nivel de ácidos grasos libres circulantes en los individuos obesos, sino que está también mediado por un perfil metabólico alterado en el que destacan la resistencia a la insulina y la elevación de los lípidos plasmáticos, así como por el aumento de la presión arterial, circunstancias que se encuentran presentes con mayor frecuencia en los sujetos obesos que en aquellos con un peso relativo normal.

Por todo ello, el presente trabajo ha querido ahondar en su parte teórica en el concepto y alcance del problema (epidemiología); en los factores endógenos y exógenos que inciden en él; en las enfermedades que se siguen de la obesidad (cardiovasculares, trastornos de la alimentación, etc.); para después abordar su prevención y la importancia de la atención farmacológica para disminuir el alcance del fenómeno.

En los siguientes apartados, se ha realizado una investigación con el objetivo general de estudiar un modelo de seguimiento farmacéutico en pacientes con sobrepeso u obesidad que acuden a una Farmacia Comunitaria valenciana y evaluar su efecto sobre el RCV. El fin último es diseñar un modelo de gestión para el seguimiento farmacéutico

en pacientes con sobrepeso u obesos en una Farmacia Comunitaria e intentar paliar los efectos de la obesidad antes mencionados en los usuarios que acudan a ellas.

## 1. Definición de obesidad

La obesidad es una enfermedad crónica de origen multifactorial prevenible, que se caracteriza por una excesiva acumulación de grasa o hipertrofia del tejido adiposo en el cuerpo, es decir, cuando la reserva natural de energía almacenada en forma de grasa corporal se incrementa hasta un punto que pone en riesgo la salud o la vida<sup>4</sup> lo que supone sobrepasar el rango de normalidad, situado entre el 12-20% de tejido adiposo en hombres y el 20-30% en mujeres<sup>5</sup>.

La obesidad conlleva una afectación física y psíquica de la persona, que se asocia a patologías que limitan la esperanza de vida de quienes la padecen. También puede deteriorar la proyección vital, social y laboral del individuo.

Además, la obesidad forma parte del síndrome metabólico, y es un factor de riesgo conocido que correlaciona con una variedad de complicaciones: las enfermedades cardiovasculares (principalmente cardiopatía y accidente cerebrovascular), la diabetes, los trastornos del aparato locomotor (en especial la osteoartritis, una enfermedad degenerativa de las articulaciones muy discapacitante), y algunos cánceres (del endometrio, la mama y el colon)<sup>6,7</sup>. Las consecuencias médicas de la obesidad se abordarán en posteriores apartados.

Asimismo, tal y como muestra la tabla 1, la obesidad juega un doble papel dentro de los padecimientos que afectan a la población; por un lado, es una enfermedad crónica y, como se verá más adelante, multifactorial que produce alteraciones en la sensibilidad a insulina, metabolismo de lípidos, presión arterial, coagulación, fibrinólisis e inflamación; y, por otro, es factor de riesgo para el desarrollo de múltiples enfermedades

cardiovasculares, respiratorias, gastrointestinales, metabólicas, dermatológicas, neoplásicas y psicológicas.

Tabla 1. Enfermedades o alteraciones clínicas asociadas a la obesidad<sup>8</sup>.

<b>Cardiovasculares</b>	<b>Metabólicas</b>
Hipertensión arterial sistémica	Diabetes mellitus tipo 2
Hipertrofia ventricular derecha	Hiperlipidemia
Enfermedad isquémica coronaria	Hipertrigliceridemia
Insuficiencia cardiaca congestiva	Hiperinsulinemia
Enfermedad cerebrovascular	<b>Ginecoobstétricas</b>
Insuficiencia vascular periférica	Síndrome de ovario poliquístico
<b>Pulmonares</b>	Amenorrea e infertilidad
Apnea obstructiva del sueño	Complicaciones obstétricas
Enfermedad obstructiva de vías aéreas	<b>Musculoesquelética</b>
Hipertensión pulmonar	Enfermedad degenerativa articular
Embolia pulmonar	Osteoartritis
<b>Gastrointestinal</b>	<b>Piel</b>
Litiasis vesicular	Acantosis nigricans
Esteatosis hepática	Hirsutismo
Reflujo esofágico	<b>Psicológicos</b>
Hernia hiatal	Alteraciones afectivas
<b>Neoplasias</b>	Depresión
Cáncer de mama	Estigma social
Cáncer de endometrio	Trastornos de la alimentación
Cáncer de próstata	<b>Otras (favorece)</b>
Cáncer de colon	Accidentes
	Complicaciones quirúrgicas y anestésicas

Por otra parte, algunos estudios han encontrado que la osteoporosis ocurre menos en personas ligeramente obesas sugiriendo que la acumulación de grasa sobre todo visceral, que se mide con la circunferencia abdominal, es un factor protector para la mineralización<sup>9</sup>.

## 2. Clasificación de la obesidad

### 2.1 Según el Índice de Masa Corporal (IMC)

La OMS define la obesidad en relación con el IMC o Índice de Quetelet (cociente entre el peso en kilogramos y la altura al cuadrado en metros de un individuo). Se considera a una persona obesa cuando su IMC es igual o superior a 30Kg/m<sup>2</sup><sup>10</sup>.

La Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) establece una serie de valores límites para establecer el diagnóstico de obesidad más detalladamente (Tabla 2).

Tabla 2. Clasificación del sobrepeso y la obesidad según IMC. Fuente: Consenso SEEDO (2000).

Diagnóstico	IMC (valores límites) kg/m <sup>2</sup>
Peso insuficiente	<18.5
Normopeso	18.5–24.9
Sobrepeso Grado I	25–26.9
Grado II	27–29.9
Obesidad Tipo I	30–34.9
Tipo II	35– 39.9
Tipo III ( <i>Obesidad mórbida</i> )	40–49.9
Tipo IV ( <i>Obesidad extrema</i> )	>50

Para evaluar las cifras expuestas en la tabla 2 hay que tener en cuenta que en personas mayores de 18 años estos valores son independientes de la edad y del sexo.

Aunque la obesidad es tan antigua como el origen del hombre, a lo largo de la historia su consideración social y conocimientos sobre ella han sufrido constantes cambios. Pese a ello, la forma con la que la humanidad afronta su tratamiento apenas ha variado desde los tiempos de Hipócrates: dieta hipocalórica e incremento de la actividad física<sup>11</sup>. Sin embargo, recientemente se han hallado nuevas moléculas y alteraciones genéticas implicadas en su génesis. Dada su relevancia y novedad, el presente trabajo abordará

esta cuestión en posteriores apartados. A la luz de estos hallazgos se han desarrollado fármacos y nuevo tratamientos que también tienen en cuenta comorbilidades, repercusión funcional y psicológica, etc. Asimismo, también se han propuesto nuevas clasificaciones que tienen en cuenta no solo parámetros antropométricos, sino también esas comorbilidades y repercusión funcional y psicológica.

## **2.2. Según la distribución corporal de la grasa**

El patrón de distribución de la adiposidad es relevante desde el punto de vista de las comorbilidades asociadas a riesgo cardiovascular y metabólico. Al respecto, se establecen dos patrones bien diferenciados:

### **2.2.1. Obesidad superior, central, abdominal, visceral o androide**

En este tipo de obesidad la grasa se acumula en la mitad superior del cuerpo: cara, cuello y tronco (supraumbilical) y, especialmente, en el interior de la cavidad abdominal de forma profunda, en mesenterio y en la periferia de las vísceras abdominales. Es la forma más común de obesidad en el varón, de ahí el nombre de “androide”, aunque también pueden presentarse en mujeres.

### **2.2.2. Obesidad inferior, periférica, glúteo-femoral o ginoide**

En este tipo de obesidad la grasa se almacena fundamentalmente en la mitad inferior del cuerpo: caderas y muslos (infraumbilical). A diferencia de la anterior, la localización de la grasa se produce en el tejido subcutáneo. Es la forma más común de obesidad en las mujeres, pero también podemos hallarla en varones.

La obesidad de tipo superior se asocia con la resistencia a la insulina, factor clave en la génesis del síndrome metabólico que engloba la hipertensión arterial, la dislipemia, las alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono, la hiperuricemia, las alteraciones de la coagulación y un estado proinflamatorio crónico. Todas estas

entidades se relacionan con la morbimortalidad cardiovascular. La obesidad de tipo inferior no suele asociarse con resistencia a la insulina y, por lo general, presenta menor morbilidad y mortalidad<sup>9</sup>.

Tal y como se ha comentado anteriormente, no solo es importante conocer el IMC, sino también su distribución en el organismo. Algunas instituciones como la NHLBI (*National Heart Lung Blood Institute*) han propuesto la medición de la grasa abdominal tomando como referencia la Circunferencia de Cintura (CC). La grasa localizada en la región abdominal se encuentra distribuida en forma de tejido abdominal subcutáneo (TAAS) y tejido adiposo intra-abdominal (TAIA); el TAAS constituye aproximadamente el 85% de todo el tejido adiposo y el restante 15% lo forma el TAIA, tanto en personas delgadas como en obesas. Todavía se desconoce cuál de los dos compartimentos tiene mayor incidencia en el riesgo cardiometabólico; lo que sí se sabe es que el exceso de tejido adiposo en la parte central del cuerpo está asociado a un incremento en el riesgo de padecer diabetes tipo 2, dislipidemias, hipertensión y enfermedades cardiovasculares. Por esa razón, una circunferencia de cintura elevada es un factor de riesgo independiente cuando el IMC no es excesivamente alto (IMC=25-34.9). Del mismo modo, las evidencias científicas revelan que se produce un mayor impacto en la disminución del riesgo cuando la circunferencia de cintura se reduce en comparación con el descenso del IMC<sup>12</sup>.

Tabla 3. Riesgo según el perímetro de la cintura. Fuente: Consenso SEEDO (2007)<sup>13</sup>.

IMC (kg/m <sup>2</sup> )	Riesgo relativo a partir del perímetro de la cintura	
	Hombres < 102	Hombres > 102
	Mujeres < 88	Mujeres > 88
Peso normal (18.5–24.9)	Ninguno	Ligeramente aumentado
Sobrepeso (25.0–29.99)	Ligeramente aumentado	Aumentado
Obesidad (30.0–34.9)	Aumentado	Alto
Obesidad (35.0–39.9)	Alto	Muy alto
Obesidad mórbida > 40	Alto	Muy alto

### 2.3. Según la etiología

Como se ha comentado anteriormente, la obesidad es, por definición, un síndrome multifactorial en el que, en la mayoría de los casos, existe una predisposición genética, junto con la presencia de uno o varios factores desencadenantes. En ocasiones, alguno de los mecanismos responsables del aumento de la grasa corporal tiene especial importancia, lo que nos hace distinguir dos tipos de obesidades<sup>14</sup>.

#### 2.3.1. Obesidad primaria o esencial

Predomina la alteración de los mecanismos fisiológicos que regulan el ajuste del peso sin que exista, al menos aparentemente, ningún factor determinante. En este tipo se pueden encuadrar la mayoría de las obesidades existentes.

#### 2.3.2. Obesidad secundaria

En este tipo de obesidad existe un factor causal identificado como desencadenante. Así, en este grupo se encuadran las obesidades de causa hormonal, genética, medicamentosa, y también la causada por cambios en el estilo de vida. Como posteriormente se abordarán más detalladamente cada una de ellas, en este apartado únicamente las explicaremos someramente.

En cuanto a la obesidad de tipo **hormonal**, se pueden distinguir las siguientes causas<sup>15</sup>:

- Exceso de cortisol, asociado al síndrome de Cushing, ya esté causado por factores endógenos o exógenos. Estos enfermos presentan tendencia al desarrollo de adiposidad central.

- El hipotiroidismo que genera un déficit de hormona tiroidea que, a su vez, dificulta la oxidación de las grasas por parte del organismo, al igual que ocurre con los déficit de hormona del crecimiento.
- La hiperinsulinemia, producida por la insulinoresistencia de la diabetes tipo 2 o por la presencia de un insulinoma, que produce un aumento de la síntesis y depósitos de grasa porque la insulina tiene acción anabolizante.
- En el caso de las pacientes con síndrome de ovario poliquístico también se produce un aumento progresivo de peso de origen plurihormonal asociado a la insulinoresistencia.

Las obesidades de origen genético pueden ser monogénicas o poligénicas. Esta última opción es la más habitual.

En cuanto a la obesidad con causa **genética**, se han descrito mutaciones para el gen de la leptina y para su receptor. Aunque sean poco frecuentes y de difícil diagnóstico, se suelen asociar a la obesidad que se da en varios miembros de una misma familia. De hecho, se conocen más de 400 genes que codifican proteínas que participan en el control del metabolismo graso. Y su alteración en muchos casos conduce a obesidad. Algunas de estas alteraciones se asocian, además, con malformaciones y retraso psicomotor, dando lugar a síndromes congénitos complejos como el síndrome de Prader-Willi, el síndrome de Alström o el síndrome de Bardet-Biedl. Estos síndromes se asocian con diversas alteraciones físicas y psíquicas, y comparten la presencia de obesidad en todos ellos<sup>16,17</sup>.

Por su parte, la obesidad por causa **medicamentosa** tiene un origen iatrogénico. Algunas medicaciones presentan como efectos secundarios acciones que favorecen su desarrollo. Entre estos fármacos se encuentran los antidepresivos tricíclicos y algunos antipsicóticos que aumentan el apetito. Otros son los glucocorticoides, que favorecen el depósito de grasa y los fármacos que aumentan la insulinemia. Algunos antidiabéticos orales o la insulina se asocian con el aumento de peso<sup>9</sup>.

Por último, la obesidad por modificación de los **estilos de vida** se puede producir en personas que, acostumbradas a una actividad física regular, dejan de practicarla. También en las que dejan de fumar. El motivo es que la nicotina se encarga de producir una estimulación simpática que aumenta la lipólisis y disminuye la sensación de hambre. Al dejar de fumar, como el sistema detecta una falta de nicotina, desaparece ese estímulo. A lo que hay que sumar la ansiedad que presenta el individuo, que contribuye a que coma para calmar esa sensación<sup>9</sup>.

## **2.4. Según la morbilidad**

Desde un punto de vista clínico, se distingue entre obesidad simple y obesidad complicada, según se asocie o no a complicaciones derivadas de la misma.

### **2.4.1. Obesidad simple (obesos sanos)**

La mayoría de los estudios sugieren definir la obesidad metabólicamente sana como “obesidad ( $IMC \geq 30Kg/m^2$ ) sin la presencia de enfermedades metabólicas asociadas”, como “diabetes tipo 2” o “dislipemia”<sup>18,19</sup>. Hasta la fecha, no hay un criterio estandarizado para categorizar a los individuos obesos metabólicamente sanos (MHO)<sup>20</sup>. Cada vez más, los estudiosos sugieren incluir los marcadores de inflamación (PCR o grado de leucocitosis) en la definición de MHO<sup>21</sup>. Un marcador adicional que está ganando importancia en el contexto del fenotipo MHO es el contenido de grasa hepática, ya que la prevalencia de la enfermedad hepática grasa no alcohólica parece ser significativamente inferior en pacientes con MHO en comparación con individuos metabólicamente enfermos<sup>22</sup>. En la actualidad, la clasificación de “obesidad metabólicamente benigna” u “obesidad metabólicamente sana” solo se refiere a las complicaciones metabólicas o cardiovasculares y no se tiene en cuenta que la obesidad puede estar asociada a otras complicaciones no metabólicas como son los problemas ortopédicos, las complicaciones pulmonares, las condiciones fisiológicas, etc.

#### 2.4.2. Obesidad complicada

Como se ha comentado anteriormente, en este apartado se encuadran la mayoría de los casos de obesidad. Podemos encontrar alteraciones analíticas, clínicas y funcionales de diverso grado. Sin embargo, la afectación orgánica predominante es la metabólica y la cardiovascular.

En cualquier caso, el diagnóstico de estas complicaciones y su grado de afectación es imprescindible para un tratamiento adecuado.

### 3. Epidemiología de la obesidad

#### 3.1. La obesidad y el sobrepeso a escala internacional

Tanto en adultos como en niños la obesidad ha ido creciendo en todos los países del mundo, sin signos de que esta tendencia tenga freno. Por ello, se la conoce como “la pandemia del siglo XXI”. Numerosas organizaciones a escala internacional relacionadas con la salud —Organización Mundial de la Salud (OMS), Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico (OCDE), Organización de Naciones Unidas sobre la Alimentación (FAO), Centro Nacional para Estadísticas de Salud de Estados Unidos (NCHS), Centro de Información de Atención Social de Gran Bretaña (HSCIC), Instituto Nacional de Estadística de España (INE) e Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS)—, realizan estadísticas relevantes sobre el tema. A su vez, el Instituto Médico Europeo de la Obesidad (IMEO) sintetiza estas cifras a partir de resúmenes que publica periódicamente.

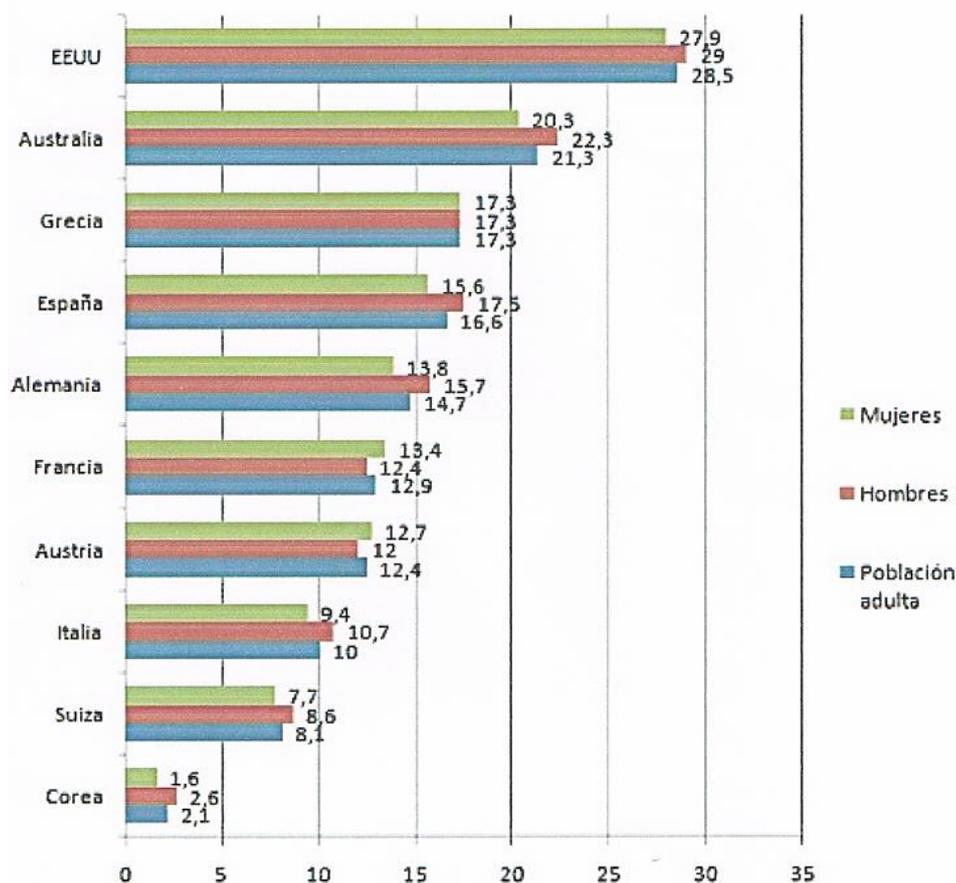
Entre otros datos interesantes a escala internacional, se encuentran los siguientes:

- En los últimos 33 años el número de personas con sobrepeso y obesidad ha aumentado un 145%, pasando de 857 millones a 2.100.

- Entre 1980 y 2013 un análisis realizado en 188 países determinó que el incremento de la obesidad a escala global fue de un 27,5% en adultos y de un 47,1% en niños.
- La obesidad, además, se concentra en diez países, donde vive más del 50% de las personas obesas: Estados Unidos (más del 13%), China e India (15% combinado), Rusia, Brasil, México, Egipto, Alemania, Pakistán e Indonesia.

Además, Cascales (2014)<sup>23</sup> señala que los índices de obesidad en España (16,6%) superan los de algunos países de nuestro entorno: Italia (10%), Austria (12,4%), Francia (12,9%) o Alemania (14,7%), pero son menores a los de Grecia (17,3%), Australia (21,3%) o Estados Unidos (28,5%). Por su parte, los índices de obesidad más bajos se registran en Corea 2,1% y Suiza 8,1%. Asimismo, en la mayoría de los países analizados (incluida España) la obesidad masculina supera la femenina.

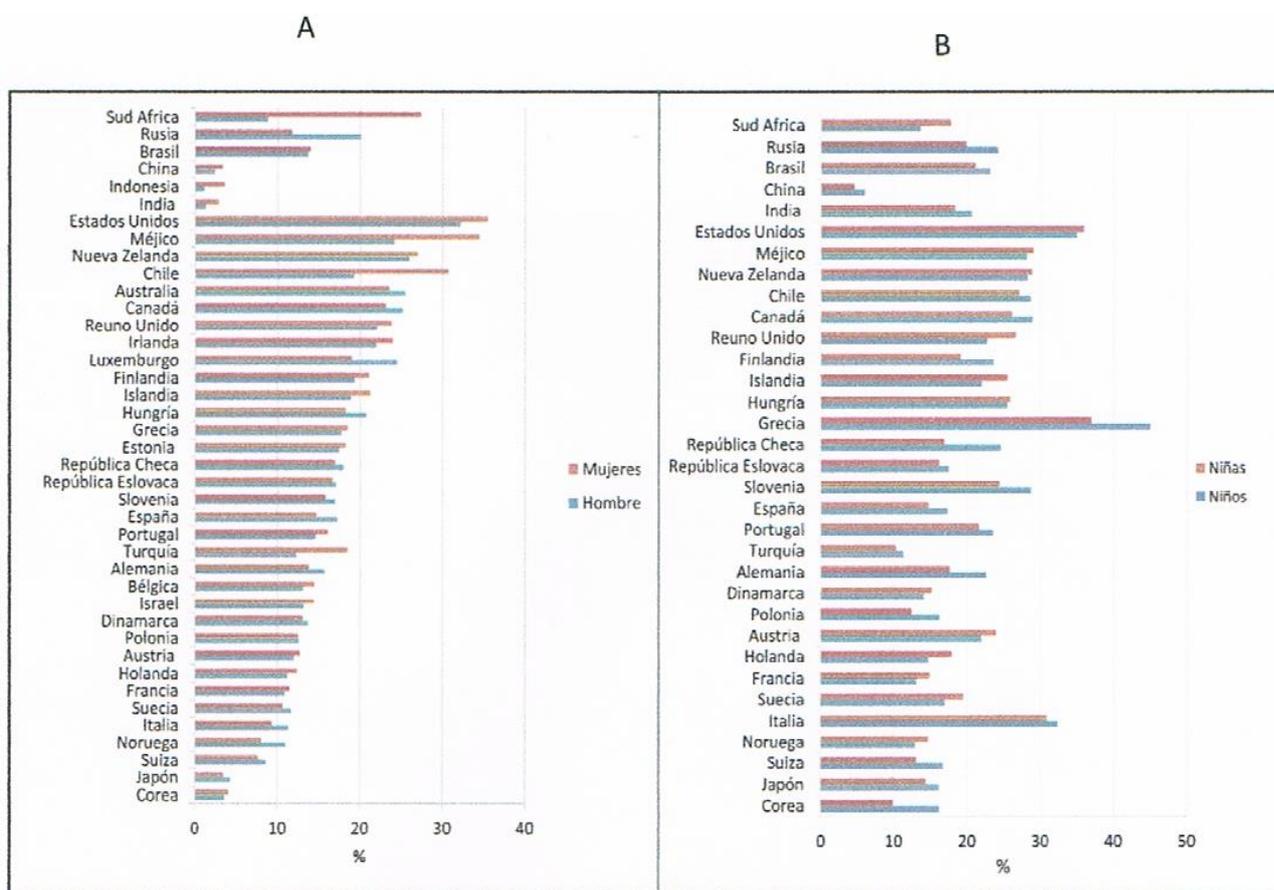
Figura 1. Obesidad por sexo en distintos países. Fuente: Cascales (2014).



Los datos de la OCDE, según el análisis realizado en una treintena de países, ponen de manifiesto los elevados índices de obesidad en la población adulta de países anglófonos frente a los reducidos índices (inferiores al 5%) en los países asiáticos (India, Indonesia, China, Corea y Japón). En esta comparativa España ocupa un lugar intermedio entre los índices de obesidad de los países europeos.

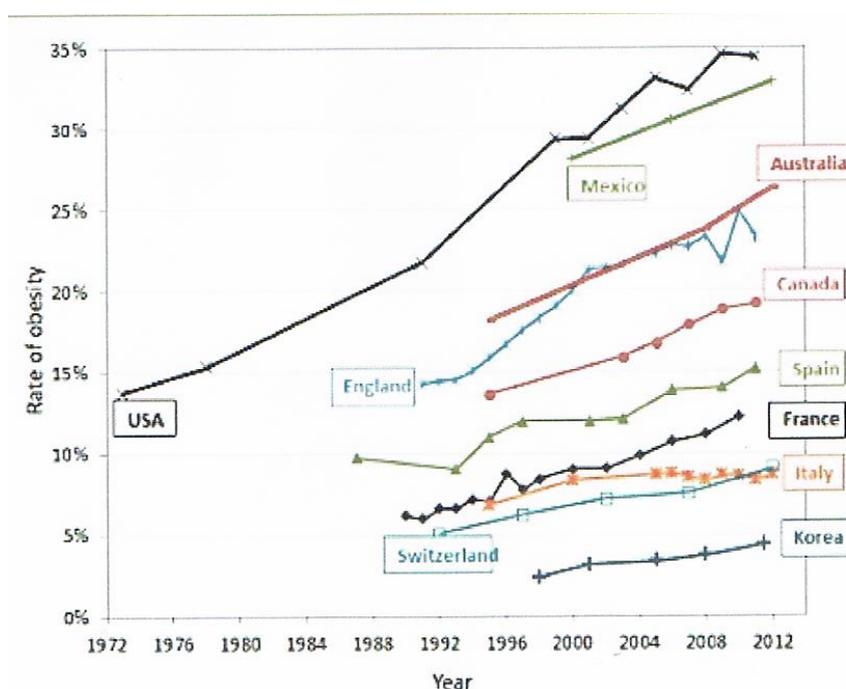
También destacan los altos índices de obesidad infantil que se alcanzan en algunos países desarrollados europeos como Grecia (en torno al 40%), Italia (alrededor del 30%) y Austria (en torno al 20%); aunque los niveles de esa obesidad infantil parecen no mantenerse en la edad adulta.

Figura 2: Ratios de obesidad en adultos(A) y en niños entre 5 y 17 años (B) en diferentes países del mundo (OECD, Obesity Update, 2012).



En todos los países analizados en la figura 2 han aumentado los ratios de obesidad en los últimos 20 años. Sin embargo, los incrementos no han sido iguales en todos ellos; mientras que en países como Corea, Suiza o Italia, que parten de bajos niveles de obesidad, la incidencia crece moderadamente, en otros países como Estados Unidos, México, Australia o Inglaterra, que ya partían de niveles más altos, la obesidad ha seguido crecido de forma más acentuada.

Figura 3: Ratios de obesidad en adultos (OECD Obesity update, 2014).



### 3.2. La obesidad y el sobrepeso en España

En España el Instituto Nacional de Estadística aportó en 2013 datos preocupantes sobre la obesidad en nuestro país:

- De cada 100 adultos, más de la mitad (54) tienen exceso de peso (en concreto, 17 padecen obesidad y 36 sobrepeso).
- En los últimos 25 años la prevalencia de la obesidad ha aumentado un 129,7% pasando de ser el 7,4% al 17%.
- De cada 10 niños y adolescentes entre 2 y 17 años, dos tienen sobrepeso y uno obesidad.

- La población española se declara sedentaria en un 41,3%; más de un tercio de los hombres (35,9%) y algo menos de la mitad de las mujeres (46,6%).

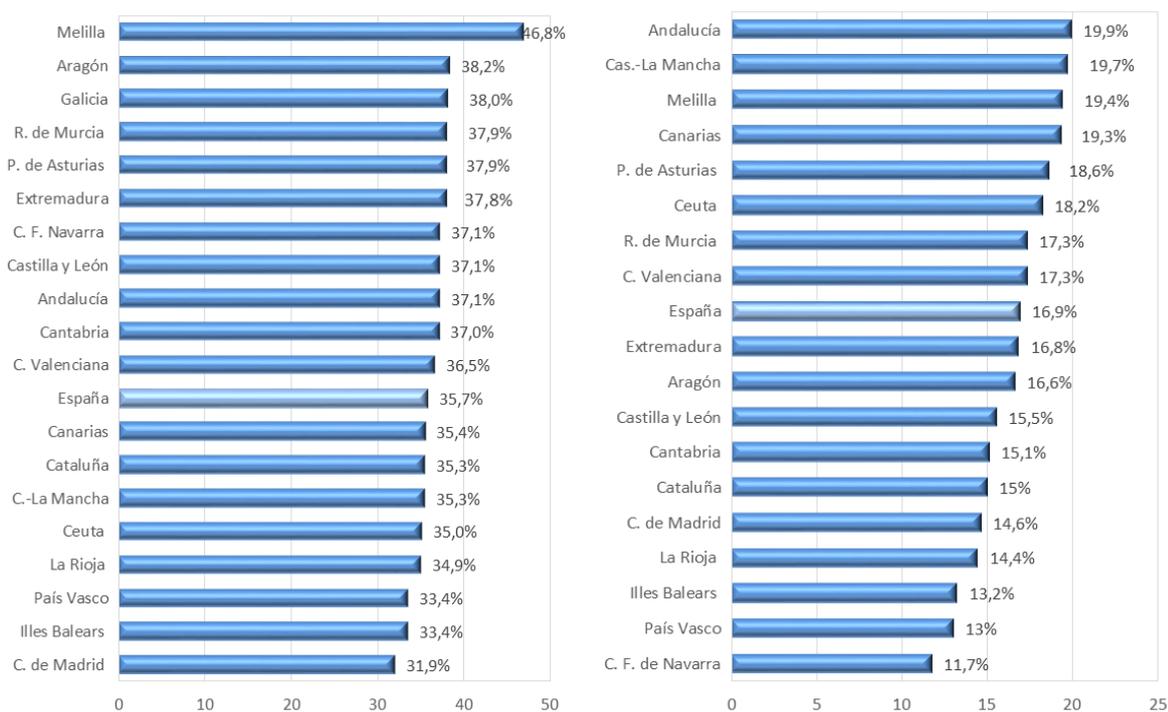
Por su parte, el Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad realizó un estudio pormenorizado<sup>24</sup> del fenómeno en nuestro país en 2014. Entre sus resultados destacan los siguientes:

Las comunidades con más población con exceso de peso son Melilla (66,2%), Galicia (58,7%), Andalucía (57%) y Asturias (56,5%) y las que menos el País Vasco (46,4%), la Comunidad de Madrid (46,5%) y Baleares (46,5%). Los índices de sobrepeso y obesidad que se registran en la Comunitat Valenciana se sitúan en torno a la media (Figura 4).

A % población con sobrepeso

B % población con obesidad

Figura 4. Pocertajes de población con sobrepeso (A) y obesidad (B). Fuente: elaboración propia a partir de datos del INE.



Se analizaron asimismo los individuos de 18 años de edad y mayores. En 2011/12, la prevalencia de obesidad en la población adulta española fue del 17%, porcentaje que ha venido aumentando ininterrumpidamente desde 2001, año en el que un 13,2% de la población adulta española fue considerada obesa (tabla 4).

Tabla 4: Porcentaje de personas de 18 años y más con obesidad, según grupo de edad, nivel de estudios y tamaño poblacional del municipio de residencia. España (2001-2011/12). Fuente: INE

	2001	2003	2006	2009	2011/12
<b>Total</b>	13,2	13,6	15,3	15,8	17,0
<b>Grupo de edad (años)</b>					
18 a 24	2,9	2,9	5,4	5,2	5,5
25 a 44	8,7	9,4	11,1	12,1	12,4
45 a 64	18,8	18,8	20,1	19,5	21,3
65 y más	22,3	21,0	23,5	23,2	25,3
<b>Nivel de estudios</b>					
Educación primaria o inferior	22,5	20,9	22,0	24,1	26,7
Secundaria, primer ciclo	10,1	11,0	13,7	14,6	19,0
Secundaria, segundo ciclo	6,6	7,6	11,3	10,5	13,3
Estudios universitarios	6,1	5,8	9,5	9,5	9,8
<b>Tamaño municipio (habitantes)</b>					
Menos de 10.000	14,9	15,9	14,4	18,2	15,6
10.001 a 50.000	13,5	15,2	16,7	16,9	17,2
50.001 a 100.000	12,3	12,4	15,9	13,7	18,0
100.001 a 400.000	11,7	12,4	16,0	15,4	16,9
Más de 400.000	12,8	10,8	17,4	13,8	19,5

En 2011/12, la frecuencia de obesidad fue mayor en los hombres (18%) que en las mujeres (16%). Esa mayor frecuencia de la obesidad en los hombres se viene observando desde 2006. Con anterioridad a ese año, la obesidad era más frecuente en las mujeres. Este patrón, que se observa sistemáticamente en muchas poblaciones occidentales se debe posiblemente a que, por razones no bien conocidas, la obesidad aumentó más durante los últimos años en los hombres que en las mujeres: mientras que en estas, la prevalencia creció en términos absolutos un 2% entre 2001 y 2011/12, en los hombres aumentó, durante ese mismo periodo, un 5,7% (tablas 5 y 6).

Tabla 5. Porcentaje de mujeres de 18 años y más con obesidad, según grupo de edad, nivel de estudios y tamaño poblacional de residencia. España (2001-2011/12). Fuente: INE.

	2001	2003	2006	2009	2011/12
<b>Total</b>	14,0	13,9	15,1	14,5	16,0
<b>Grupo de edad (años)</b>					
18 a 24	2,1	2,7	5,3	4,4	5,5
25 a 44	7,0	7,8	10,0	9,3	10,8
45 a 64	21,4	20,0	18,9	17,1	18,8
65 y más	26,9	22,4	25,9	25,2	26,8
<b>Nivel de estudios</b>					
Educación primaria o inferior	26,1	22,5	23,7	24,9	29,4
Secundaria, primer ciclo	9,6	9,7	12,8	12,6	17,5
Secundaria, segundo ciclo	4,3	6,0	9,1	8,3	11,1
Estudios universitarios	3,9	4,2	7,1	6,0	7,3
<b>Tamaño municipio (habitantes)</b>					
Menos de 10.000	16,3	16,5	13,9	17,4	15,3
10.001 a 50.000	13,6	16,2	16,7	15,1	15,3
50.001 a 100.000	13,4	12,5	15,2	11,7	17,1
100.001 a 400.000	12,9	11,7	15,5	14,1	14,8
Más de 400.000	13,5	11,0	17,2	13,3	19,3

Tabla 6: Porcentaje de hombres de 18 años y más con obesidad, según grupo de edad, nivel de estudios y tamaño poblacional de residencia. España (2001-2011/12). Fuente: INE.

	2001	2003	2006	2009	2011/12
<b>Total</b>	12,3	13,3	15,5	17,1	18,0
<b>Grupo de edad (años)</b>					
18 a 24	3,7	3,1	5,4	5,9	5,5
25 a 44	10,4	10,9	12,1	14,7	13,9
45 a 64	16,2	17,6	21,3	21,8	23,8
65 y más	17,4	19,2	21,0	20,7	23,6
<b>Nivel de estudios</b>					
Educación primaria o inferior	18,4	19,0	20,1	23,4	23,7
Secundaria, primer ciclo	10,6	12,1	14,6	16,5	20,3
Secundaria, segundo ciclo	8,4	9,2	13,2	12,8	15,6
Estudios universitarios	8,1	7,4	11,5	13,0	12,5
<b>Tamaño municipio (habitantes)</b>					
Menos de 10.000	13,6	15,2	14,8	19,0	15,8
10.001 a 50.000	13,4	14,2	16,7	18,6	18,9
50.001 a 100.000	11,2	12,3	16,6	15,6	18,9
100.001 a 400.000	10,5	13,0	16,4	16,7	19,1
Más de 400.000	12,2	10,6	17,6	14,3	19,6

Otro fenómeno que se observa en muchas poblaciones es el incremento significativo que la prevalencia de la obesidad presenta con la edad. En 2011/12, por ejemplo, la

frecuencia de la obesidad en la población española fue del 5,5% entre los más jóvenes, del 12,4% entre los individuos con 25-44 años, del 21,3% entre los sujetos con 45-64 años y del 25,3% entre los de 65 y más años. Este gradiente estuvo presente, y fue evidente tanto en hombres como, sobre todo, en mujeres, en las que las diferencias en la prevalencia de obesidad según la edad fueron aún mayores. Además, durante la década estudiada, la frecuencia de la obesidad aumentó en los hombres en todos los grupos de edad, y especialmente en el grupo de 45 a 64 años, en el que la obesidad creció en términos absolutos un 7,6% entre 2001 y 2011/12; en las mujeres, en cambio, la frecuencia de la obesidad aumentó en los dos grupos de edad más jóvenes pero se redujo un 2,6% en el grupo de 45 a 64 años (tablas 5 y 6).

Otro factor que parece influir en los índices de obesidad es el nivel de estudios. Así, la obesidad disminuye conforme aumenta el nivel educativo de la población. En 2011/12 la frecuencia de la obesidad en la población española fue de 26,7% entre los que tenían estudios primarios, de 19% entre los que habían cursado Educación Secundaria de primer ciclo, de 13,3% entre los que terminaron la Educación Secundaria de segundo ciclo y de 9,8% entre los universitarios. Este gradiente se viene observando desde el inicio de la década estudiada. Aunque este patrón se presenta tanto en hombres como en mujeres, en estas la magnitud del gradiente es mayor: en 2011/12, por ejemplo, la prevalencia de la obesidad en las mujeres con estudios primarios o inferiores fue 4 veces superior a la de las mujeres con estudios universitarios, mientras que en los hombres fue aproximadamente 2 veces superior. Sin embargo, entre 2001 y 2011/12 la frecuencia de la obesidad aumentó en todos los grupos de nivel de estudios. Dicho aumento fue de mayor magnitud en los individuos con Educación Secundaria, en quienes la prevalencia de la obesidad se multiplicó por dos durante la década estudiada. Este patrón se observó tanto en hombres como en mujeres, y se mantuvo incluso teniendo en cuenta la distribución de la edad en los distintos grupos de nivel de estudios.

La frecuencia de la obesidad no varió mucho según el tamaño del municipio de residencia, si bien se produjo un fenómeno interesante: el gradiente que la obesidad según el tamaño del municipio de residencia se invirtió durante la década estudiada; si

en 2001 la prevalencia era mayor cuanto menor era el tamaño del municipio, en 2011/12 ocurrió justamente lo contrario (tabla 7). Ello se debe a que la frecuencia de la obesidad aumentó más en las ciudades de más de 400.000 habitantes que en los municipios de menos de 10.000.

En 2011/12 la diferencia entre las comunidades autónomas con mayor prevalencia de obesidad (Extremadura, Andalucía o Castilla-La Mancha) y aquellas otras con menor prevalencia (Cantabria, Navarra o Castilla y León) fue de alrededor del 10%. Este rango se mantuvo relativamente constante desde 2001.

Por su parte, la prevalencia de la obesidad aumentó entre 2001 y 2011/12 en todas las comunidades autónomas excepto en Cantabria, donde la frecuencia de la obesidad se redujo en términos absolutos un 3% en esos dos años. Las comunidades autónomas en las que la obesidad creció más (por encima de un 6% en términos absolutos) fueron Galicia, La Rioja, País Vasco y Extremadura (tabla 7).

Tabla 7: Porcentaje de personas de 18 años y más con obesidad, según la comunidad autónoma de residencia. España (2001-2011/12). Fuente: INE

	2001	2003	2006	2009	2011/12
Andalucía	18,0	17,6	17,9	19,5	21,2
Aragón	12,0	12,4	15,4	15,5	15,7
Asturias	14,1	13,3	14,1	21,6	18,7
Baleares	12,6	12,6	12,1	14,1	15,1
Canarias	14,9	14,6	16,0	15,2	18,2
Cantabria	14,1	12,0	14,0	12,1	11,1
Castilla-La Mancha	15,2	17,1	17,2	18,3	20,6
Castilla y León	10,7	12,0	13,7	12,5	13,8
Cataluña	10,5	11,5	14,5	13,8	14,3
Comunidad Valenciana	13,6	14,6	15,7	15,2	17,3
Extremadura	15,4	19,0	17,4	21,2	21,6
Galicia	11,0	14,4	16,9	16,6	19,2
Madrid	11,5	9,7	12,0	13,5	14,2
Murcia	14,5	15,7	19,3	22,1	20,2
Navarra	7,8	13,7	14,7	11,0	11,2
País Vasco	8,0	10,4	15,6	13,8	15,3
La Rioja	7,2	10,5	11,0	14,5	14,9
Ceuta y Melilla	14,3	12,8	17,4	17,4	19,2

El progresivo abandono de los hábitos saludables de alimentación, un ritmo de vida acelerado, un consumo excesivo de comida basura y la escasa práctica de ejercicio físico son las consecuencias del alza de la obesidad en España. La FAO, por ejemplo, advierte de que de cada 5 niños obesos, 4 lo seguirán siendo de mayores debido a los hábitos alimenticios.

La crisis económica también puede ser el motivo del aumento de la obesidad en estos últimos años, debido a que se ha fomentado el consumo de comida rápida de alto contenido calórico, según el Informe Aladino elaborado por la OCDE.

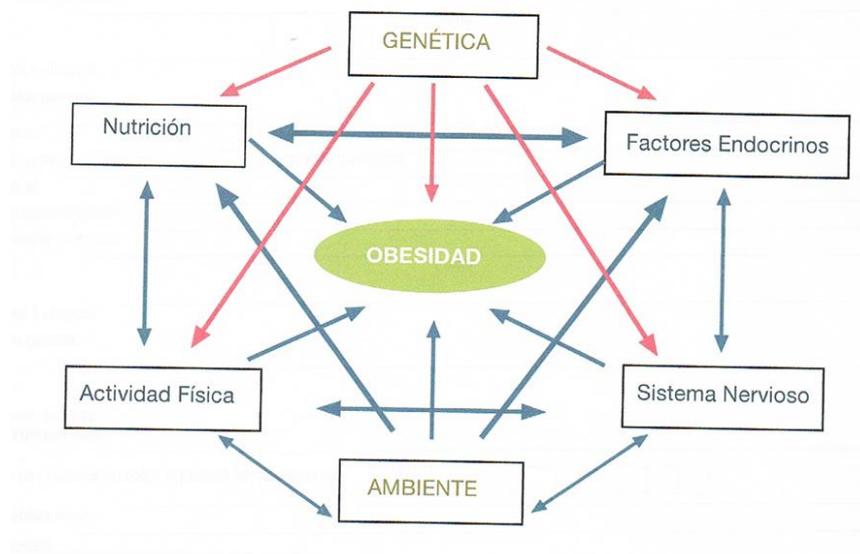
De los datos expuestos en el presente apartado se pueden extraer las siguientes conclusiones generales:

- La frecuencia de obesidad en la población adulta española aumentó en términos absolutos un 3,8% (2% en mujeres y 5,7% en hombres) desde 2001 a 2011/12.
- La tendencia creciente que experimentó la prevalencia de la obesidad entre 2001 y 2011/12 se observó en todos los grupos de edad y sexo estudiados, excepto en las mujeres de 45 a 64 años (en las que la prevalencia de la obesidad se redujo un 2,6% en la década estudiada) y en las mujeres de poblaciones de menos de 10.000 habitantes (en las que se redujo un 1%).
- La obesidad presenta un gradiente inverso con el nivel de estudios; de mayor magnitud en las mujeres que en los hombres.
- El gradiente que la obesidad presenta según el tamaño del municipio de residencia se invirtió durante la década estudiada: si en 2001 la prevalencia de la obesidad era mayor cuanto menor era el tamaño del municipio, en 2011/12 ocurrió justamente lo contrario.

- La obesidad infantil sigue siendo hoy en día un importante problema de salud pública, dado que la prevalencia aumenta a escala internacional. En concreto, la prevalencia global de sobrepeso y obesidad en niños de 0 a 5 años en 1990 era de 4,2%, en 2010 de 6,7%, y la OMS estimó que en 2020 sería del 9,1%. En España, según los datos del citado estudio Aladino realizado en 2010 y 2011 en niños de 6 a 9 años de edad, y empleando las curvas de crecimiento de la OMS, la prevalencia de obesidad era del 18,3%.
- La prevalencia de obesidad infanto-juvenil en España se sitúa en niveles más elevados que los observados en países del norte de Europa como Dinamarca, o Francia. Sin embargo, está por debajo de las cifras constatadas en Estados Unidos, México, Canadá o Reino Unido.
- Japón presenta la prevalencia de obesidad más baja entre los países desarrollados, con un 1,84% en los hombres y un 2,87% en las mujeres. Al respecto, muchos autores han enfatizado los problemas nutricionales que emergen en los países en situaciones de transición económica y social.

#### **4. Factores endógenos**

“Etiopatogenia” es un término formado, a su vez, por otros dos: “etiología” (referido a la causa o causas de una enfermedad, a los factores del paciente que favorecen su aparición y a los propios factores de la enfermedad) y “patogenia” (mecanismos a partir de los cuales se desencadena la enfermedad). En cuanto al tema de este trabajo, la obesidad y el RCV, sus mecanismos etiopatogénicos son todavía inciertos. Sin embargo, sí se sabe que el efecto de estos mecanismos es una alteración del balance entre la ingesta y el gasto energético (figura 5).

Figura 5. Etiología de la obesidad<sup>9</sup>.

De este modo, la ingesta de alimentos se regula normalmente a través de mecanismos físicos, psicológicos, ambientales, hormonales y bioquímicos, que se integran en nuestro sistema nervioso central (SNC), fundamentalmente en el área hipotalámica (núcleo ventromedial y paraventricular), y llevan a adquirir determinados hábitos alimentarios que pueden desencadenar la obesidad. La literatura al respecto<sup>25,26</sup> ha descrito numerosas sustancias que operan como agentes estimulantes e inhibidores del apetito y la ingesta, interactuando con los receptores específicos de los centros hipotalámicos implicados. Entre estas sustancias se encuentran aminoácidos como el triptófano, las monoaminas (dopamina, adrenalina, serotonina, noradrenalina), la colecistoquinina, la neurotensina, el glucagón, la insulina, las endorfinas, las encefalinas, las dinorfinas, la enterostatina, la bombesina, el péptido YY, la hormona liberadora de corticotropina (CRH), la hormona estimulante de los melanocitos (MSH) y las orexinas, entre otras. Sin embargo, estas investigaciones presentan la leptina y el neuropéptido Y (NPY) como los grandes protagonistas en la estimulación e inhibición del apetito.

Además, cualquier desequilibrio en este sistema tan complejo de regulación del apetito puede ocasionar un aumento en la ingesta calórica que, a su vez, puede dar lugar a la obesidad.

Otra cuestión a tener en cuenta es que el gasto energético integra cuatro conceptos fundamentales: el gasto energético basal (GEB), identificado como la cantidad de energía necesaria para mantener las funciones orgánicas que, a su vez, mantienen las constantes vitales del individuo; el efecto térmico de los alimentos, que se define como la cantidad de energía consumida en los procesos de aprovechamiento de los nutrientes ingeridos; la termogénesis inducida por el frío, necesaria para el mantenimiento de la temperatura corporal; y el efecto térmico del ejercicio físico (GEAF). Al igual que en el caso de la ingesta, cualquier desequilibrio en la regulación del gasto energético puede facilitar la acumulación de grasa en el tejido adiposo.

#### **4.1. Metabolismo energético**

##### **4.1.1 Definición de gasto energético**

El gasto energético es la energía necesaria para mantener el tamaño, la composición corporal y un nivel deseable de actividad física que permita tener un buen estado de salud. El equilibrio entre la energía necesaria (gasto energético) y la energía consumida (requerimiento energético) es muy importante para mantener un estado nutricional saludable. La obesidad supone un desequilibrio entre ambos extremos de la balanza, por un descenso del primero, un aumento del segundo o una combinación de ambos.

Asimismo, el gasto energético total es un proceso de producción de energía a través de sustratos nutricionales mediado por el oxígeno. Este gasto está constituido por varios componentes según las necesidades que se producen en distintas situaciones vitales. En la obesidad y en las situaciones de pérdida de peso se pueden producir modificaciones en los distintos niveles.

#### 4.1.2 Gasto Energético Basal (GEB)

El Gasto Energético Basal (GEB) es la energía mínima requerida para el mantenimiento de las funciones vitales. Esta parte del gasto contribuye a un 60-70% de los requerimientos de la mayoría de individuos sedentarios y cerca del 50% de individuos físicamente activos. El GEB se ve influido por numerosos factores individuales (raza, peso, masa magra, etc.), hormonales (sexuales, tiroideas, etc.) y patológicos<sup>27</sup>.

##### 4.1.2.1. Efecto Térmico de los Alimentos (ETA)

Este componente, también denominado “termogénesis inducida por la dieta”, viene determinado por la energía necesaria para la absorción, uso y almacenamiento de los nutrientes tras la ingesta. Representa entre el 5 y el 15% del gasto energético total y varía según el tipo de macronutriente, siendo el lípido el que menos gasto consume y la proteína la que más. En el caso concreto de la obesidad existe una potencial disminución en la termogénesis. Este defecto puede relacionarse con un aumento del tejido adiposo que ocasiona los siguientes efectos:

- Un defecto en la actividad del sistema nervioso simpático.
- Una disminución de la disponibilidad de glucosa mediada por la resistencia a la insulina.
- Un aumento del aislamiento térmico<sup>28</sup>.

##### 4.1.2.2. Gasto Energético en la Actividad Física (GEAF)

La actividad física representa el efecto térmico de cualquier movimiento por encima del gasto energético basal. Se pueden subdividir en los siguientes tipos:

- Actividad física espontánea condicionada por factores genéticos.

- Actividad física voluntaria que se relaciona con la intensidad, tiempo, frecuencia y tipo de ejercicio físico, además de por el peso del paciente.

Diversos estudios indican<sup>29,30</sup> que las alteraciones en el gasto energético asociadas a la actividad física pueden influir a la hora de ocasionar desequilibrios que desencadenan la obesidad:

- La respuesta energética de la actividad física puede estar incrementada en algunos individuos, lo que contribuye a que se consuman menos al hacer ejercicios intensos.
- La actividad física puede aumentar el ETA en individuos entrenados respecto a sedentarios del mismo peso.

Asimismo, en individuos obesos la energía dedicada a la actividad física es menor que en individuos no obesos. Esta situación probablemente sea la más determinante en el aumento o disminución de peso.

## **4.2. Modificaciones metabólicas en la obesidad**

### **4.2.1. Metabolismo energético en la pérdida de peso**

En el tratamiento de la obesidad, con independencia del método elegido (dieta o cirugía), se producen variaciones en el peso debidas a cuestiones ajenas a la medida terapéutica adoptada. Uno de estos factores puede ser un cambio en el gasto energético.

### **4.2.2. Pérdida de peso inducida por la dieta**

En pacientes sometidos a una dieta de bajo contenido calórico observamos tres fases en lo que respecta al peso:

- En las primeras semanas existe una respuesta importante al tratamiento con una rápida pérdida de peso.
- A continuación comienza una fase de pérdida de peso más lenta donde se observa un pico de descenso a las 26-52 semanas.
- Tras esto comienza un período de mantenimiento con recuperación de peso más o menos ligera según la adherencia a la dieta, aunque persiste incluso en pacientes que se ajustan estrictamente a las recomendaciones higiénico-dietéticas. Este patrón típico del tratamiento dietético de la obesidad se debe, en primer lugar, a una pérdida progresiva de adherencia a la dieta. Sin embargo, otra causa puede ser las modificaciones en el gasto energético<sup>9</sup>.

Actualmente se sabe que es improbable que el origen de la obesidad se deba a pequeñas diferencias entre la ingesta y el consumo energético; más bien se debería a un desequilibrio dinámico y crónico entre ambos. Al respecto, el descontrol de la ingesta calórica parece ser uno de los más importantes factores etiológicos de la obesidad.

#### **4.3. Tejido adiposo y síndrome plurimetabólico**

El tejido adiposo está formado por varios depósitos de grasa que ejercen diferentes funciones fisiológicas e implicaciones fisiopatológicas, el tejido adiposo blanco y el tejido adiposo marrón. Actualmente está totalmente aceptado que el tejido adiposo blanco no es un mero almacén de energía; está considerado un órgano endocrino. Este tejido produce una gran variedad de adipoquinas y citoquinas que pueden actuar modulando la sensibilidad a la insulina. La resistencia a la acción de la insulina en el músculo esquelético, tejido responsable del 80% del transporte de glucosa insulino-dependiente, es uno de los primeros defectos detectables en los humanos con diabetes de tipo 2, siendo la obesidad, concretamente la visceral, el factor de riesgo más importante para el desarrollo de la misma.

El aumento de grasa en el tejido adiposo genera obesidad y diferentes cambios metabólicos y hormonales. Uno de los problemas asociados más estudiado en la actualidad hace referencia al hiperinsulinismo y resistencia a la acción de la insulina que acompaña a la obesidad. Fue Reaven quien descubrió la relación existente entre hiperinsulinemia y resistencia a la acción de la insulina, y la aparición de diversos factores de riesgo cardiovascular<sup>31</sup>. Se trata de lo que hoy conocemos como “síndrome metabólico o plurimetabólico”, caracterizado por presentar, debido a una predisposición genética, un estado de hiperinsulinismo que, ante determinados factores medioambientales como la sobrealimentación y el sedentarismo, dan paso de forma progresiva a la aparición de alteraciones tales como la obesidad, la diabetes mellitus tipo 2, la dislipemia, la hipertensión, las coagulopatías y otras que provocan la aterosclerosis. En la tabla 8 se muestra la definición de síndrome metabólico propuesta por la Federación Internacional de Diabetes (IDF)<sup>32</sup>.

Tabla 8. Definición de síndrome metabólico según la Federación Internacional de Diabetes para una población europea. Fuente: SEEDO.

Características	Valores para hombres	Valores para mujeres
<b>Obesidad central más 2 de las siguientes características:</b>	≥ 94 cm	≥ 80 cm
<b>Triglicéridos elevados</b>	≥ 1,70 mmol/l (150mg/dl)	≥ 1,70 mmol/l (150mg/dl)
<b>HDL-colesterol reducido</b>	≥ 1,03 mmol/l (40 mg/dl)	≥ 1,29 mmol/l (50gm/dl)
<b>Presión Sanguínea Sistólica elevada</b>	≥ 130 mmHg	≥ 130 mmHg
<b>Presión Sanguínea Diastólica elevada</b>	≥ 85 mmHg	≥ 85 mmHg
<b>Glucosa plasmática en ayuno elevada</b>	≥ 5,6 mmol/l (100mg/dl)	≥ 5,6 mmol/l(100mg/dl)

Diversos estudios indican que tanto el exceso de tejido adiposo (obesidad) como la distribución de ese tejido tienen importancia en la aparición del síndrome

plurimetabólico. Vague<sup>33</sup> sugirió que la distribución de la grasa corporal era de gran importancia a la hora de tener complicaciones derivadas de la obesidad. Y lo hizo al observar cómo las mujeres en edad fértil presentaban menos morbimortalidad cardiovascular que los hombres, y que este hecho podría explicarse por la influencia de las hormonas esteroideas sexuales en la distribución de la grasa corporal.

Asimismo, otros autores señalan<sup>34</sup> que la fuerte asociación positiva entre el síndrome metabólico y la distribución de grasa abdominal se debe a que un aumento de los depósitos de grasa visceral (caracterizada por ser lipolíticamente muy activa) causa la liberación de ácidos grasos libres, que drenan directamente al hígado a través del sistema venoso portal, dificultando el metabolismo intrahepático de la insulina, disminuyendo su aclaramiento hepático y causando hiperinsulinemia sistémica y resistencia a la insulina. Por otro lado, los altos niveles portales de ácidos grasos libres parece que aumentan la producción de glucosa hepática mediante la estimulación de la gluconeogénesis, lo que contribuye de forma significativa a la hiperglucemia basal, que de forma directa va a potenciar la secreción de insulina.

Aunque el hígado es el órgano que mayor cantidad de ácidos grasos recibe, los músculos y el páncreas también están sometidos a un flujo de ácidos grasos que se incrementa en la obesidad. En esta situación el músculo esquelético disminuye su captación de glucosa, hecho que contribuye a la hiperglucemia. El páncreas, en un principio, produce una mayor cantidad de insulina, lo que unido a la disminución del aclaramiento de esta hormona, ocasiona hiperinsulinemia. Cuando esta situación persiste en el tiempo se produce un agotamiento del páncreas y, por tanto, muy baja producción de insulina.

#### 4.3.1. Genética y obesidad

La información genética contenida en el ADN (ácido desoxirribonucleico) determina las funciones fisiológicas de los seres vivos. Este código genético está especialmente presente en el núcleo celular, y al ser único, permite distinguir a un individuo del resto.

De este modo, el componente genético es un factor determinante de algunas enfermedades congénitas y un elemento de riesgo en el desarrollo de enfermedades crónicas como la diabetes, la osteoporosis, la hipertensión, el cáncer, la obesidad, etc.<sup>35</sup>.

El estudio de la genética en la obesidad se inicia a principios del siglo XX. Ya entonces se observaba que era más probable encontrar niños obesos en familias con padres obesos. Además, durante estos años se comienzan a realizar una serie de estudios para saber el grado de heredabilidad de la obesidad en humanos. Sin embargo, no fue hasta finales de siglo cuando se empezó a disponer de datos objetivos sobre los posibles genes involucrados en el desarrollo de esta patología<sup>36</sup>. En 1994, por ejemplo, se descubrió el gen *ob* y el de la leptina<sup>37</sup>. En la actualidad se sigue estudiando activamente la influencia de la genética en el control del peso corporal, y ya se conocen más de 50 loci relacionados con la obesidad, de forma que entre el 40-70% de la variación en los fenotipos de la obesidad puede estar mediada genéticamente. Como se ha comentado anteriormente, la coexistencia de la obesidad en varios miembros de una misma familia reafirma la participación de la herencia genética en su incidencia. De hecho, cuando los padres son obesos, la probabilidad de que los hijos también lo sean oscila, según algunos estudios, entre el 50% y el 80%. El hallazgo de individuos dentro de una misma familia con modificaciones metabólicas, alteraciones en la termogénesis, en el metabolismo basal o en la activación simpática corrobora esa hipótesis, así como el hecho de que factores genéticos pueden modificar los efectos de la actividad física sobre el peso y la composición corporal<sup>36</sup>.

La predisposición genética involucrada en la regulación y el mantenimiento del peso corporal estable puede actuar a través de diferentes procesos y vías metabólicas:

- El control de síntesis y acciones de péptidos y monoaminas implicados en la regulación del apetito.
- Las variaciones individuales en la respuesta del metabolismo basal, efecto térmico de los alimentos o actividad física espontánea.

- La eficiencia de la utilización metabólica de nutrientes energéticos para cubrir las demandas del organismo.
- La regulación de la adipogénesis.

Así, algunos de los posibles mecanismos a través de los cuales la susceptibilidad genética podría estar actuando incluyen bajas tasas de metabolismo basal y de oxidación de macronutrientes, alteraciones de la adipogénesis y desequilibrios en el apetito (tabla 9). Además, otros factores que influyen en el sobrepeso son el perfil hormonal, el gasto energético dependiente del ejercicio y la termogénesis<sup>38</sup>.

Tabla 9. Función y localización de genes candidatos implicados en la obesidad. Fuente: Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO).

FUNCIÓN	GEN	LOCALIZACIÓN
<b>Regulación del apetito</b>	INS	11p15.5
	LEP	7q31.3
	MC4R	18q22
	NPY	7p15.3
	POMC	2p23.3
	AGRP	16q22
	CARTPT FTO	5q13.2
	LEPR	16q12.2 1p31
<b>Regulación del gasto energético</b>	ADBR2	5q31-q32
	ADBR3	8p12
	UCP1	4q28-q31
	UCP2	11q13
	UCP3	11q13.4
	CLOCK	4q12
<b>Control de la adipogénesis</b>	PPARG2	3p25
	CEBPA	19q13.11
	IL6	7p21-p15
	FABP4	8q21.13
	PNPLA3	22q13.31
	PLIN5	19p13.3

En cuanto a la obesidad, esta se define como una enfermedad crónica caracterizada por un aumento de la masa grasa corporal<sup>38</sup> en cuya patogenia intervienen hábitos alimentarios inadecuados, un estilo de vida sedentario, factores sociológicos, alteraciones metabólicas y trastornos neuroendocrinos, junto a componentes genéticos o hereditarios, y la interacción de todos ellos. Cuando la ingesta energética excede crónicamente al gasto energético o la distribución nutricional de la dieta favorece la reserva de lípidos, se produce un desequilibrio que conlleva la aparición del sobrepeso y, a largo plazo, de la obesidad. En este sentido, y como se ha comentado anteriormente, el balance energético corporal consiste en un equilibrio dinámico entre energía ingerida y gastada, determinado hasta en un 40% por la herencia genética<sup>39</sup>. Así, ambos términos de la ecuación energética (ingesta y gasto) pueden venir condicionados por la interacción de factores genéticos y ambientales relacionados con el estilo de vida. Sin embargo, es importante transmitir que, cuando se habla de genética asociada a la obesidad, se han de rechazar aquellas ideas deterministas en las que se consideraba que el obeso era un individuo que “nacía y moría obeso” y que estaba irremediamente predestinado hacia un exceso de peso corporal del que le era imposible huir.

Por ello, la búsqueda incesante del “gen” de la obesidad como el culpable del exceso de grasa corporal de un número importante de individuos en las sociedades desarrolladas ha dejado de ser un objetivo para los científicos actuales. De hecho, las obesidades monogénicas son relativamente escasas, y no tienen grandes efectos en la génesis de la obesidad en la población general.

La obesidad, por el contrario, es una enfermedad multifactorial en la que, además de los factores ambientales, intervienen más de 2.000 genes que pueden estar implicados en distintos aspectos relacionados con el exceso de peso: el aumento de ingesta, la disminución del gasto o la acumulación de grasa corporal. Además, la expresión de muchos de estos genes puede estar modulada, a su vez, por factores externos como el grado de actividad física o la dieta. Por ello, nuevos conceptos como la “epigenética” y la “nutrigenómica” adquieren relevancia en la actualidad ya que un mayor conocimiento de las diferentes interacciones entre genes y nutrientes puede ser de gran utilidad no

solo para entender los complejos mecanismos implicados en la obesidad, sino para diseñar y aplicar estrategias nutricionales de prevención y tratamiento de la obesidad, así como para mejorar la planificación de la sociedad desarrollada, que está viviendo un crecimiento imparable de la obesidad.

A pesar de las numerosas investigaciones existentes sobre la influencia del ambiente y el comportamiento en la obesidad, diversos estudios<sup>40,41</sup> señalan que diferentes individuos reaccionan de distinta manera al ser sometidos a idénticos cambios de dieta o de condiciones de vida. De estas investigaciones se deduce, por tanto, que el fenotipo de obesidad es un rasgo multifactorial definido no solo por aspectos ambientales sino también por factores genéticos.

Como se ha comentado anteriormente, en los últimos años han cobrado relevancia los estudios de epigenética en relación a la obesidad, analizando cómo la influencia del ambiente puede conllevar alteraciones químicas del ADN sin modificar su secuencia. El fenotipo (rasgo observado) de la obesidad también está influido por la interacción del genotipo y factores ambientales (hábitos y estilos de vida).

El aumento de la prevalencia de la obesidad en todos los países se atribuye mayoritariamente a cambios en los estilos de vida (aumento en el consumo de alimentos ricos en grasa, reducción de la actividad física, etc.), que inciden específicamente en la predisposición genética. Desde un punto de vista evolutivo, los individuos con genes “austeros” o “ahorradores” se han visto favorecidos, ya que la función reproductiva depende de las reservas calóricas, y las personas más resistentes a la desnutrición han podido sobrevivir en mayor proporción en épocas de penuria de alimentos<sup>42</sup>. Esta predisposición genética al ahorro energético de nuestros antepasados se ha visto desbordada en los últimos años por la creciente ingesta energética y el sedentarismo. En la actualidad la obesidad está considerada una de las grandes epidemias del siglo XXI y, por ello, la nutrigenómica y la nutrición personalizada son elementos de referencia, sin olvidar las interacciones epigenéticas que abordaremos en el presente trabajo más adelante.

#### 4.3.1.1. Genes con mayor impacto en la obesidad

El genoma humano tiene alrededor de tres mil millones de pares de bases, de las que únicamente el 5% forma parte de genes constitucionales. La asociación de un gen con su efecto fenotípico es complicada por la magnitud del material genético y por la escasa densidad de ADN codificante que existe en el genoma. En el caso de la obesidad es todavía más difícil esa asociación por tratarse de una enfermedad multifactorial. Tal y como se ha explicado en este apartado, la obesidad es un exceso de grasa corporal consecuente de un desequilibrio entre la ingesta y el gasto energético. Todos aquellos genes que puedan estar implicados en estos dos componentes, ingesta y gasto, van a ser genes “diana” en la obesidad. Otros genes relevantes son aquellos que pueden estar implicados en la acumulación de grasa en el tejido adiposo, la entrada de grasa (lipogénesis) y su movilización (lipólisis) y el grado de diferenciación del tejido adiposo (número de adipocitos). También son importantes los genes implicados en las alteraciones asociadas a la obesidad como la resistencia a la insulina, el hiperinsulinismo, la hipertensión, la hipertrigliceridemia, etc.

En la actualidad se están realizando barridos genómicos en poblaciones diferentes buscando asociaciones con la obesidad, el IMC, la composición corporal, la relación cintura/cadera, la grasa abdominal, etc. Entre los genes estudiados cabe destacar la leptina (LEP)<sup>43</sup> y el receptor de leptina (LEPR), los implicados en las nuevas vías del control de la ingesta (melanocortinas como la pro-opiomelanocortina, POMC, y el receptor 4a melanocortinas, MC4R), etc.

Sin embargo, existen otros genes asociados a la obesidad como son los relacionados con la termogénesis inducida por la temperatura, aquellos inducidos por el estrés y otros implicados en el metabolismo adipocitario como el ADRB3. Otros ejemplos son las UCPs, presentes en la membrana mitocondrial, o los genes adipogénicos PPAR, que son receptores para las sustancias proliferadoras de peroxisomas. También son de crucial importancia los genes relacionados con la resistencia a la insulina (adiponectina APM1) y otros como los del receptor de serotonina, cuyas variaciones se han estudiado

ampliamente en la obesidad por su potencial papel en el control de la ingesta y la ganancia de peso.

Es importante resaltar que el descubrimiento de nuevos genes asociados a la obesidad está en continua evolución; cada día se descubren nuevos genes implicados en esta enfermedad. Además del FTO, entre los últimos genes descubiertos se encuentran los llamados TMEM18, KCTD15, GNPDA2, SH2B1, MTCH2 y NEGR1. Los análisis de expresión genética muestran que todos estos genes están activos en células cerebrales, al igual que sucede con el MC4R.

#### 4.3.1.2. Epigenética

Como se ha comentado anteriormente, el término “epigenética” se refiere a los patrones hereditarios de la expresión de genes que se mantienen estables y que suceden sin que haya cambios en el ADN.

Durante mucho tiempo se creía que nuestro componente genético se debía a la secuencia de nucleótidos en el ADN; por lo que pensábamos que a no ser que surgieran mutaciones a lo largo de la vida del individuo que alteraran dicha secuencia, los alelos génicos que poseíamos al nacer marcarían nuestro fenotipo de por vida. Es decir, se pensaba que si poseemos un alelo de un gen o una mutación que marca para una determinada enfermedad, irremediablemente, padeceríamos dicha enfermedad<sup>44</sup>.

Sin embargo, hoy en día se sabe que la importancia de los genes no es tan trascendental; en nuestro genoma pueden existir alelos que codifican enfermedades u otras características fenotípicas que nunca llegan a expresarse o lo hacen ante determinadas circunstancias ambientales. Así, los genes estarían sujetos a “interruptores” que los “encienden” y “apagan” alterando el fenotipo de la persona. El estudio de estos “interruptores” génicos se denomina “epigenética”.

En este sentido y en contra de lo que inicialmente se creía, la investigación actual muestra que no estamos predeterminados por nuestro genoma, sino que las acciones que llevemos a cabo en nuestras vidas, es decir, lo que comamos, durmamos, pensemos o el ejercicio físico que realicemos pueden cambiar nuestro epigenoma y, en definitiva, pueden cambiar nuestro destino.

Esta idea optimista de la herencia tiene una gran trascendencia porque parece que no se restringe a nosotros, sino que alcanza a hijos e incluso a los hijos de nuestros hijos. En otras palabras, la epigenética no cambia el ADN, pero decide cuándo (si es que alguna vez lo hacen) se expresan algunos genes en nuestro organismo.

Por todo ello, recientemente están cobrando importancia los estudios sobre epigenética en la obesidad y el síndrome metabólico. Y es que la etiología de la obesidad es multifactorial, como se ha explicado anteriormente, e implica interacciones complejas y múltiples entre la genética, el estado neuroendocrino, la programación fetal y diversos factores ambientales poco saludables como el sedentarismo y los hábitos alimentarios inadecuados.

Además, distintas situaciones fisiopatológicas que acompañan normalmente la obesidad son capaces de alterar los patrones de metilación del ADN. Este es el caso del aumento de la inflamación, el estrés oxidativo y la hipoxia que se produce en el tejido adiposo del individuo obeso. Por otro lado, el éxito del tratamiento de la pérdida de peso en individuos obesos también se ha relacionado con un menor grado de metilación en algunos genes como el gen del promotor del factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ )<sup>45</sup>.

En definitiva, los nuevos estudios epidemiológicos en animales de experimentación y en humanos muestran cambios epigenéticos con dietas de adelgazamiento y, por ello, abren una nueva línea de investigación que puede revolucionar el estudio de la obesidad ya que nos pueden ayudar a dilucidar las siguientes cuestiones:

- Predecir el riesgo de la obesidad y la pérdida de peso en sujetos ya obesos.
- Diseñar una dieta personalizada efectiva.
- Modular, en cambios de dieta y en conductas obesogénicas, la expresión de algunos genes implicados en la regulación del peso corporal.

En conclusión, todos los genes pueden ser potencialmente susceptibles de cambios epigenéticos y, por tanto, tienen un papel importante en la obesidad y pérdida de peso.

#### 4.3.1.3. Nutrigenética y nutriogenoma

La aplicación de las técnicas de la biología molecular y el éxito de proyecto “Genoma Humano” ha abierto una nueva era tanto en la medicina como en la nutrición. La nutrigenómica, ciencia que comprende el estudio de los nutrientes sobre la expresión de los genes, y la nutrigenética, que nos permite conocer la influencia de las variaciones genéticas en la respuesta del organismo a los nutrientes, podrían ser de gran utilidad en el tratamiento de la obesidad. Quizás, en un futuro muy próximo, la búsqueda de polimorfismos asociados a una mayor ingesta o aprovechamiento energético sea crucial en el diseño de dietas efectivas para cada individuo, a corto y largo plazo. Aun así y a pesar de lo apasionante que resulta este nuevo camino de la ciencia, en lo que se refiere a la obesidad es importante resaltar que solo en el tejido adiposo humano se expresan más de 10.000 genes con sus respectivos polimorfismos. En este sinfín de protagonistas no va a ser fácil detectar aquellos que son verdaderamente relevantes.

La nutrigenómica engloba a todos aquellos cambios fisiológicos inducidos por la nutrición sobre el genoma, proteoma y metaboloma<sup>46</sup>. Por su parte, la nutrigenética<sup>47</sup> abarca el impacto o la influencia de las variantes genéticas o polimorfismos de los

individuos en la respuesta metabólica a los nutrientes. El progreso de la nutrigenómica y nutrigenética viene ligado a la futura utilización de dietas personalizadas para retrasar el inicio de la enfermedad, como es el caso de la obesidad, y optimizar el mantenimiento de la salud humana.

De hecho, el control del genoma humano es sensible al entorno nutricional, de forma que los componentes de la dieta y la regulación del peso corporal pueden alterar la expresión génica, directa o indirectamente. Como ya se ha dicho, este conocimiento ha permitido en los últimos años el desarrollo de dos nuevas disciplinas: la nutrigenómica y la nutrigenética.

Así, los alimentos se entienden no solo como fuente de energía y nutrientes, sino como fuente de numerosas sustancias capaces de interactuar con los genes, las proteínas y otras biomoléculas implicadas en la regulación metabólica, en procesos como la transcripción, traducción o modificaciones posteriores, en la activación directa de procesos bioquímicos, etc. De este modo, ciertos componentes alimentarios y dietas son capaces de prevenir determinadas enfermedades degenerativas asociadas, la obesidad. Se introduce, así, el concepto de alimento funcional.

#### 4.3.2. Control de la ingesta y la obesidad

Alimentarse ha sido siempre una de las principales funciones de nuestro organismo. A la sensación placentera de la ingesta le acompaña siempre la necesidad imprescindible de proporcionarnos nutrientes para preservar la vida y la especie. La principal llamada para iniciar el consumo de alimento es la sensación de apetito, expresión corporal de la que cada vez conocemos más numerosos y complicados mecanismos reguladores<sup>48</sup>.

Es difícil establecer con precisión cuándo empiezan los primeros trabajos en relación a la regulación del apetito, pero durante años se consideró clave la existencia de dos teorías:

la que explicaba la regulación de la ingesta a corto plazo y la que lo hacía a largo plazo. La teoría de la regulación a corto plazo tiene en cuenta una serie de factores encargados de determinar el inicio y el final de una comida. Estos factores son de índole variada, yendo de lo cultural o social a la implicación específica de los diferentes sentidos. Así, el inicio de una comida puede estar motivado por la visualización de alimentos apetitosos, organolépticamente atractivos o por la presencia en la mesa de una buena compañía o un ambiente agradable, entre otros. Ya los trabajos de Palo (2003)<sup>49</sup> pusieron de manifiesto que estímulos tan elementales como la luz o el sonido eran capaces de poner en marcha de forma refleja la alimentación de los animales. La hora de la comida es uno de los principales estímulos para el ser humano, mientras que para otros animales puede ser el tamaño de la ingesta anterior. Dentro de los factores nutricionales es de gran interés la saciedad específica de los sentidos. Así, uno puede estar saciado para un determinado tipo de alimento ingerido recientemente, pero si a continuación le presentan otro alimento apetecible a sus sentidos, se reactiva el apetito y se puede seguir comiendo. Este fenómeno de saciedad específica nos protege contra las deficiencias nutricionales de las dietas monótonas. Del mismo modo, existen aversiones condicionadas a un determinado sabor mediadas habitualmente por experiencias negativas asociadas al consumo de un determinado alimento.

Sin embargo, quizás los más importante mecanismos reguladores de la ingesta a corto plazo sean los fisiológicos, es decir, las señales que recibe el cerebro respecto a nuestras reservas de nutrientes. La aparición de la hipoglucemia como importante agresión nutricional sobre todo al cerebro pone en marcha una serie de medidas fisiológicas destinadas a contrarrestar la situación, entre las que se encuentra la aparición de la sensación de hambre. Cuando demoramos el momento de iniciar una comida o voluntariamente omitimos una o más de una toma de alimento, la caída de la glucemia induce una sensación de hambre progresivamente mayor y nos incita a que la siguiente ingesta tenga un volumen mayor de lo habitual para recuperar las reservas pérdidas durante ese periodo de ayuno.

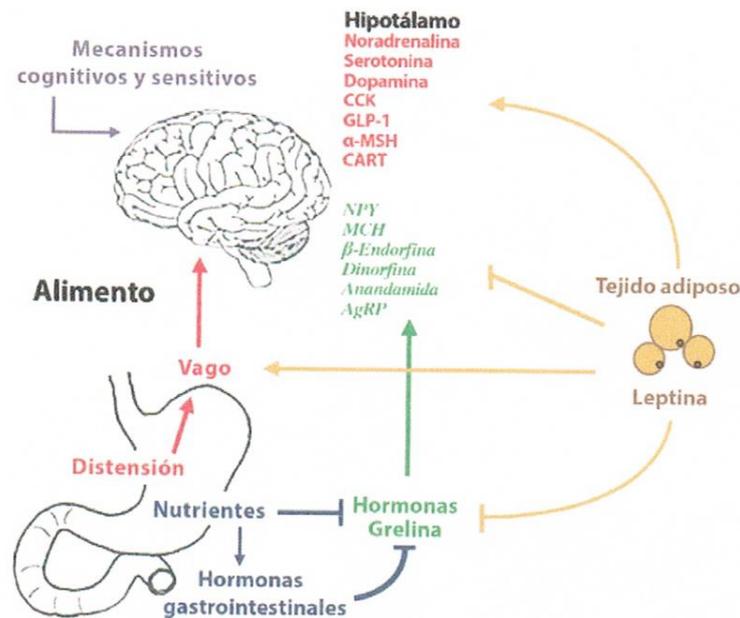
Diversos autores<sup>50</sup>, sin embargo, confieren mayor relevancia a las reservas fisiológicas de otros nutrientes como los lípidos o incluso los aminoácidos.

Los mecanismos de saciedad a corto plazo son diferentes a los del apetito. Desde la entrada del alimento en el organismo diferentes órganos y estímulos se ponen en marcha para establecer el momento en el que se debe dejar de comer. Así, nariz (olfato), lengua (gusto), faringe (tamaño del bolo), estómago (baro y quimiorreceptores), intestino (control del vaciamiento gástrico a través de colecistocinina, que también actúa sobre la secreción biliar y, sobre todo, es señal para el cerebro de la cantidad de grasa que recibe el duodeno) e incluso el mismo hígado, van a mediar en el cese de la ingesta.

El mecanismo del control de la ingesta envuelve la acción de tres órganos principales: el cerebro, el intestino, y el tejido adiposo.

Por su parte, en la regulación a largo plazo el organismo establece una serie de mecanismos cuyo objetivo es el mantenimiento del peso corporal y, en especial, de las reservas de grasa en el hipotálamo donde los distintos núcleos juegan un papel decisivo en el control de la ingesta. Sin embargo, es en 1953, tras los estudios de Kennedy<sup>51</sup>, cuando se empieza a establecer la importancia del tejido adiposo en el control de la ingesta (figura 6) y hasta 1994 Zhang<sup>52</sup> no logró clonar el gen OB y la proteína que, poco después, conoceríamos como “leptina” (del griego, lentos=delgadez), hormona producida por el tejido adiposo que actúa en condiciones normales sobre el cerebro para regular la ingesta. Independientemente de la importancia de este hallazgo que venía a confirmar la existencia de mediadores bioquímicos y hormonales en el control de la ingesta, el descubrimiento de la leptina supuso la apertura de una nueva etapa en la investigación biomolecular de la obesidad y el comienzo de nuestros actuales conocimientos sobre las sustancias orexígenas y anorexígenas, así como del comportamiento del sistema nervioso autónomo, principales reguladores de la ingesta.

Figura 6: Representación esquemática del control de la ingesta. Fuente: SEEDO.



En la anterior figura se puede ver una representación esquemática del control de la ingesta. En el hipotálamo la relación entre el grupo de neuropéptidos anorexigénicos (rojo) y orexigénicos (verde) determina el hambre o la saciedad.

Sin embargo, en la actualidad lo importante es haber llegado al conocimiento de una serie de sustancias hormonales y no hormonales que, unas facilitando y otras inhibiendo el estado de sus receptores, consiguen no solo modular el apetito sino también el balance energético y, en definitiva, el peso corporal.

#### 4.3.3. La obesidad como fenómeno metabólico

##### 4.3.3.1. Significado de las mitocondrias

La obesidad se asocia a elevados niveles de daño oxidativo celular debido a alteraciones en la mitocondria. En esta enfermedad la cantidad de alimentos (responsable del exceso de energía) que ingresa en el organismo, no responde a las necesidades energéticas

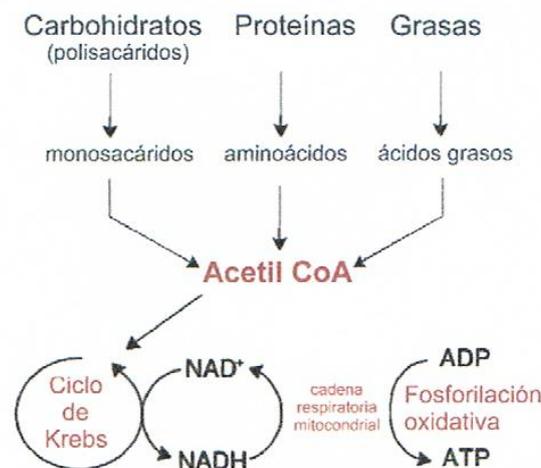
reales (control homeostático), sino a mecanismos de gratificación (control no homeostático).

Como se ha comentado anteriormente, la obesidad como fenómeno metabólico, se debe a las siguientes cuestiones:

- Elevado aporte de calorías en la dieta.
- Incremento en la síntesis de ácidos grasos y triacilglicéridos.
- Reducción del catabolismo de triacilglicéridos por la lipoproteína lipasa y la  $\beta$ -oxidación de los ácidos grasos en la mitocondria.
- Sedentarismo, etc.

Además, en la obesidad se padece un desequilibrio energético relacionado con la maquinaria energética celular de las mitocondrias. Estos orgánulos son responsables de la transformación de los nutrientes en energía en el proceso de fosforilación oxidativa que conduce a la síntesis de ATP, y a la generación de radicales libres de alto poder oxidativo<sup>53</sup>. Durante el proceso, por exceso o abundancia de nutrientes, los agentes prooxidantes pueden generarse en exceso y ocasionar daño celular, que en cierta medida puede ser parcialmente neutralizado mediante factores antioxidantes endógenos como el glutatión u otros antioxidantes aportados a través de la dieta (Figura 7).

Figura 7. Esquema de catabolismo de carbohidratos, proteínas y grasas. Fuente: Real Academia Nacional de Farmacia (2014).



Como se puede observar en la anterior figura, el catabolismo de carbohidratos, proteínas y grasas coincide en el acetil coenzima A y de ahí, a través del ciclo de Krebs, con las coenzimas transportadoras de electrones y la cadena respiratoria mitocondrial. La energía generada en este transporte se utiliza para la síntesis del ATP (fosforilación oxidativa).

La mitocondria es la central energética de la célula, ya que en ella se produce el proceso que concluye con la transformación de los nutrientes en energía en forma de ATP a través de la enzima ATP sintasa, que se activa mediante un gradiente electroquímico de protones. Gracias a esta capacidad de generar energía, la mitocondria ha establecido una relación de dependencia con las células eucariotas, dando un gran paso evolutivo celular al poder contar con mayor cantidad de energía a partir de los mismos recursos. Paralelamente a la síntesis de ATP, también se generan especies reactivas de oxígeno o radicales libres de oxígeno, que son una causa importante de envejecimiento celular y enfermedades degenerativas.

Por otro lado, en lo que respecta al gasto calórico (la actividad física voluntaria) el metabolismo basal y la termogénesis son sus principales componentes. La termogénesis adaptativa, producida en el tejido adiposo tras el aumento excesivo en la ingesta dietética, tiene lugar por un desacoplamiento de la cadena de transporte de electrones de la fosforilación del ADP para producir ATP, lo que altera la eficiencia energética de la célula. Este hecho se produce debido a la expresión de la proteína desacoplante mitocondrial UCP-1, situada en la membrana mitocondrial interna, provocando una disminución de la eficiencia energética de la mitocondria.

#### 4.3.3.2. El metabolismo energético

En condiciones normales, aproximadamente el 95% de la energía necesaria para el funcionamiento normal de nuestras células tiene su origen en la fosforilación oxidativa mitocondrial<sup>54</sup>. Esta energía procede, por un lado, de la oxidación de los ácidos grasos

(60%), y por otro, de la glucosa y del lactato (40%). Una vez liberados los ácidos grasos por la LPL entran en la sangre, que los transporta unidos a la albumina plasmática a través de todo el organismo. Los ácidos grasos de cadena larga entran en las células que los metabolizan (todas excepto los glóbulos rojos y neuronas del sistema nervioso central) a través de las proteínas transportadoras específicas. Una vez dentro de las células, la enzima ácido graso de cadena larga CoA ligasa cataliza la reacción de una molécula de ácido graso con ATP para producir adenilato de ácido graso que, a su vez, reacciona con la Coenzima A libre para producir una molécula de Acil-CoA. Esta molécula puede oxidarse en la mitocondria para producir energía o esterificarse y almacenarse en forma de triglicéridos. En condiciones normales más del 80% de los acil-CoA se oxidan, y solo una pequeña parte se almacena constituyendo un reservorio energético<sup>55</sup>.

Los acil-CoA son captados por la mitocondria a través del complejo carnitina (CPT) formado por carnitina-palmitoiltransferasa-I (CPT-I), carnitina aciltranslocasa (CACT) carnitina-palmitoiltransferasa-II (CPT-II). CPT-I cataliza la conjugación de los acil-CoA derivados de la carnitina y libera coenzima A al citosol, que se reutiliza para activar una nueva molécula de ácido graso. La acil-carnitina es sustrato de CACT que libera carnitina, permitiendo que el ácido graso (AG) se vuelva a conjugar con la coenzima A mientras CPT-II lo introduce en la mitocondria<sup>56</sup>.

A partir de ese momento, en la matriz mitocondrial, los acil-CoA se incorporan a la oxidación liberando acetil-CoA que, posteriormente, se transforma en citrato por acción de la enzima citrato sintasa (CS) y se incorpora al ciclo de Krebs para obtener NADH y FADH<sub>2</sub>, encargados de liberar electrones y generar energía suficiente para la síntesis de ATP<sup>57</sup>.

Respecto al metabolismo de la glucosa, en el citoplasma se transforma en glucosa 6-fosfato (6GP) y sigue tres posibles vías: glucólisis, la ruta de las pentosas fosfato y la glucogenogénesis. La glucólisis es el proceso por el cual la glucosa se transforma en piruvato y se oxida en la mitocondria para obtener energía en forma de ATP. En este proceso el piruvato es susceptible de sufrir oxidación aeróbica o reducirse a lactato,

según la disponibilidad de oxígeno. Generalmente se lleva a cabo la oxidación aeróbica donde el piruvato se transforma en acetil CoA por la acción de la piruvato deshidrogenasa (PDH), convergiendo así el metabolismo del piruvato con el de los ácidos grasos. Esta ruta está regulada principalmente por la acción de la fosfofructoquinasa (PFK1) y por PDH. La primera enzima transforma la fructosa 6 fosfato en fructosa 1,6 bifosfato. Esta enzima está regulada por la relación ATP/ADP/AMP y por la acumulación citosólica de citrato. Por su parte, un aumento de ADP y AMP activan la enzima, mientras que el ATP o citrato la inhibe. De este modo, se puede inhibir la oxidación del piruvato y aumentar la concentración de ATP y citrato.

Sin embargo, cuando en la célula existe suficiente energía se puede producir la reacción inversa, es decir, obtener ATP a partir del ADP, el AMP y los fosfatos. Se ha observado que en individuos obesos aparece cierta desorganización estructural caracterizada por la presencia de mitocondrias en grupos aislados. En este contexto, cada célula contiene un cierto número de mitocondrias y cada una de ellas puede sufrir una modificación en su información genética.

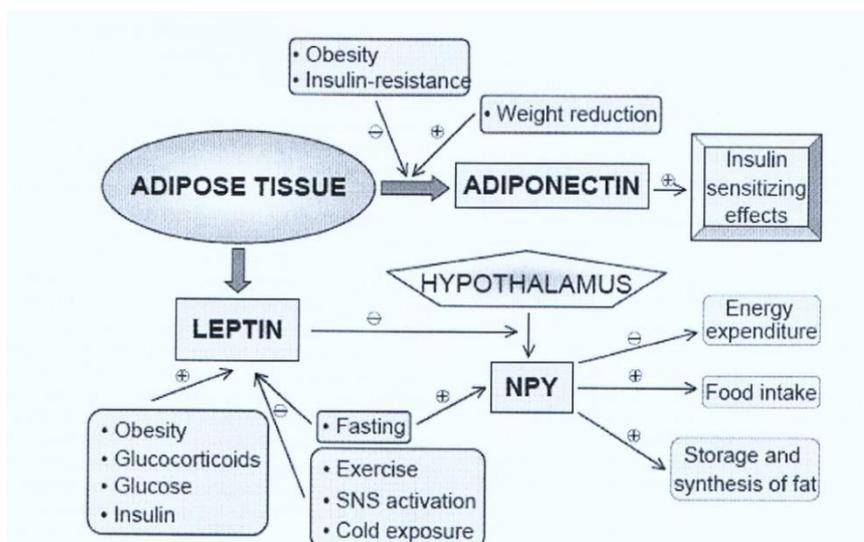
Como se ha comentado anteriormente, en la patología de la obesidad la mitocondria juega un papel importante, ya que cualquier problema que exista en ella afecta el funcionamiento del sistema generador de energía, que no podría ser utilizado con la misma eficacia por el organismo, abocándole de manera indefectible a otros sistemas como únicas formas de obtener el codiciado ATP. A medida que las mitocondrias son dañadas o inutilizadas se encuentran cada vez más imposibilitadas de oxidar las grasas, especialmente los ácidos grasos que se infunden en los tejidos, pero que al final no se utilizan porque no se pueden oxidar y quedan depositados en el órgano o tejido induciendo la resistencia a la insulina, lo que conduce a una mayor dificultad para utilizar la glucosa. Por otro lado, el tejido adiposo marrón, debido a su capacidad para desacoplar la respiración mitocondrial, tiene un importante papel en el balance energético. Alteraciones en este tejido se han relacionado con situaciones de resistencia a la insulina, obesidad y diabetes tipo 2, sugiriendo que podría participar en el mantenimiento del peso corporal en humanos.

#### 4.3.3.3 Adipocito: célula endocrina

El tejido adiposo es un órgano endocrino de origen mesenquimal implicado en numerosos procesos metabólicos responsables de la liberación de ciertas sustancias que ejercen efectos a escala local y sistémica. El tejido adiposo blanco ejerce una función de protección y sostén. Es al que nos referimos cuando hablamos de “tejido adiposo” y adquiere expansión masiva en condiciones de obesidad. Por su parte, el tejido adiposo marrón es donde tiene lugar la generación de calor a partir de reacciones metabólicas o termogénesis. Es mayor en las mujeres y disminuye progresivamente con la edad. Los individuos obesos tienen baja presencia de tejido marrón activo, lo que implica una reducción del gasto energético que suele derivar en la aparición de obesidad.

Cuando el aporte de energía (alimentos) excede de manera crónica al gasto de energía el organismo sufre un incremento en el peso corporal y llega la obesidad. Este exceso de energía incorporada con los alimentos se almacena en el tejido adiposo, consistente en células grasas o adipocitos, que tienen una increíble capacidad de almacenar el exceso de energía en forma de triacilglicéridos o grasa neutra, liberándolos en forma de ácidos grasos libres a otros organismos. Este tejido no es un simple depósito pasivo de almacenaje, sino un órgano endocrino que secreta moléculas como la leptina y que puede regular el apetito y el metabolismo general del organismo<sup>58</sup>.

Figura 8: Tejido adiposo: órgano endocrino. Fuente: Current Medicinal Chemistry (2009)<sup>59</sup>.



La obesidad se considera como un estado crónico de inflamación de baja intensidad, ya que en estas circunstancias el perfil secretor de este tejido se encuentra alterado, detectándose un incremento de citoquinas con actividad inflamatoria. Estas moléculas pueden ejercer efectos locales en la fisiología del propio tejido adiposo así como efectos potenciales sistémicos en otros órganos como el músculo esquelético, que culminarían en la aparición de resistencia a la insulina.

El órgano adiposo, además, proporciona una conexión crítica en el mantenimiento del equilibrio energético sistémico. El alarmante incremento en la incidencia de la obesidad y de la diabetes tipo 2 ha hecho dirigir la atención a este órgano, a la adipogénesis y a todos los aspectos de la biología de los adipocitos. Por su parte, el descubrimiento de las proteínas desacoplantes mitocondriales (UCP) en 1979 ha abierto un nuevo campo de investigación. Así, la UCP1 o termogenina disminuye la cantidad de ATP, obligando a la célula que expresa la UCP1 a oxidar más nutrientes para obtener energía. También se han realizado estudios genéticos sobre variantes de UCP2 y UCP3 que las relacionan con una cierta implicación en la obesidad<sup>60</sup>.

Desde el descubrimiento de la capacidad de síntesis de las hormonas, el tejido adiposo ha conquistado un significado central en el complejo sistema del metabolismo, regulación del hambre, respuestas inmunitarias y fertilidad. De hecho, el adipocito produce hormonas derivadas adiposas tales como la leptina y la adiponectina, que juegan un papel clave en la regulación del balance energético, mientras que las adipocitoquinas (resistina, chemerina, visfatina, interleuquina-6, inhibidor1 activador del plasminógeno, proteína 4 de unión al retinol, factor de necrosis tumoral  $\alpha$  y angiotensina) son agentes inmuno-moduladores. La actividad de las células adiposas se encuentra bajo control de la insulina y el cortisol, y son inervadas por el nervio vago eferente. La diferenciación tisular está influenciada por genes y sus factores transcripcionales (PPAR $\gamma$ ) y diferentes señales pro y anti diferenciación proporcionadas por factores de crecimiento locales, citoquinas y hormonas circulantes (insulina y factor insulínico, hormona del crecimiento, hormonas tiroideas y glucocorticoides). Energía y defensa son elementales para la vida, por eso los sistemas metabólico e inmunológico,

aunque independientes, tienen funciones que interrelacionan. Muchas hormonas, citoquinas, proteínas señalizadoras, factores de transcripción y lípidos bioactivos, pueden cumplir funciones tanto metabólicas como inmunológicas. Además, existe una relación entre desnutrición e inmunodeficiencia, pero hoy se alerta sobre el vínculo de la obesidad, la diabetes tipo 2, el hígado graso y la aterosclerosis con la respuesta inflamatoria crónica, por una anormal producción de citoquinas, el aumento de agentes reactivos de la fase aguda y la activación de vías de señal inflamatoria. Se especula también que la respuesta inflamatoria leve y amplia que se observa en las enfermedades metabólicas se inicia en los propios adipocitos disfuncionales o, potencialmente, en sus estructuras vecinas, perturbadas por el crecimiento adipocitario, como son las células reticuloendoteliales y los precursores adipocitarios. También hay macrófagos que infiltran al tejido adiposo en expansión, y es probable que estas células produzcan mediadores inflamatorios, por sí mismas o en colaboración con los adipocitos. Algunos de estos mediadores exhiben patrones de expresión o influyen en la actividad de la insulina<sup>61</sup>.

## 5. Factores exógenos

### 5.1. Características sociodemográficas

Entre los factores exógenos que influyen en la prevalencia de la obesidad se pueden destacar, *grosso modo*, los siguientes<sup>62</sup>:

- El sexo: las mujeres tienen una prevalencia más elevada que los hombres. En concreto, su peso aumenta en algunos kilos tras el embarazo; y, a mayor número de hijos, poseen una tendencia a la obesidad más marcada.
- La edad: el valor máximo de prevalencia, tanto en hombres como en mujeres, se sitúa alrededor de los 60 años.
- La raza: el estudio norteamericano NHANES II (1976) señaló una mayor prevalencia de la obesidad entre las personas de raza hispana y negra que entre

las de raza blanca. Además, estas diferencias eran más pronunciadas entre las mujeres que entre los hombres.

- El hábitat: algunos estudios señalan que la industrialización y el abandono del hábitat rural acarrearán un aumento de la prevalencia de la obesidad. Asimismo, destacan que existen evidencias de que la falta de sueño, y vivir en ambientes con altas temperaturas, son factores que incrementan las posibilidades de ganar peso.
- El sedentarismo: el cambio en los hábitos de vida hacia una sociedad más sedentaria se está produciendo en todas las franjas de edad, lo que acarrea un incremento de la prevalencia de la obesidad en la población general.
- El área geográfica: las tasa de prevalencia más elevadas, según estudios realizados en España y Europa, se encuentran en las zonas del este y el sur.
- El nivel cultural: a menor nivel cultural la prevalencia de la obesidad se incrementa.
- El nivel socioeconómico: en los países desarrollados la prevalencia es mayor en las clases sociales más desfavorecidas. Por el contrario, en los países en vías de desarrollo la obesidad afecta más a las clases acomodadas que han adoptado un estilo de vida más occidentalizado<sup>63</sup>.
- Los aspectos psicológicos: ciertos trastornos depresivos pueden llevar asociados trastornos en el comportamiento alimentario<sup>62</sup>.

## **5.2. Factores asociados a la obesidad**

Como se ha comentado en el anterior apartado, la mayoría de estudios epidemiológicos realizados en distintos países ponen de manifiesto que la obesidad está asociada a una menor actividad física, un menor nivel socioeconómico y unos hábitos dietéticos poco

saludables. De este modo, las investigaciones, en general, ponen de manifiesto que la obesidad es más frecuente en personas con un bajo nivel educativo y entre las clases sociales más bajas, aunque el análisis comparativo por clase social presente dificultades (por ejemplo, por las diferencias existentes en la definición operativa de sus variables).

También en el caso concreto de España un estudio elaborado en 2011 muestra que tanto entre las mujeres como entre los varones la prevalencia de sobrepeso y obesidad se asocia a la clase social manual y se incrementa con la edad, y que estos aspectos son más pronunciados entre las mujeres (presentan un 49% más de riesgo de tener sobrepeso y un 96% más de obesidad que las de clase social no manual). Por su parte, los hombres de clase social no manual tienen menos riesgo de sobrepeso (18%) y obesidad (12%) que los de clase social manual (30%). Así, el citado informe pone de manifiesto que el sexo y la clase social son determinantes a la hora de entender el fenómeno de la obesidad en España. En definitiva, los estudios realizados específicamente en población laboral española demuestran claramente una mayor prevalencia de la obesidad entre los trabajadores menos cualificados o manuales.

### 5.2.1. Autoimagen

La autoimagen es la representación interna de nuestra apariencia externa y determina lo que al final nos convertimos. Al respecto, un rasgo común de la sociedad actual es la insatisfacción con nuestro propio cuerpo debido a que se magnifica la importancia de la juventud y la belleza; muchas personas tienden a preocuparse de una forma excesiva por su imagen corporal, lo que afecta profundamente a su vida diaria<sup>64</sup>. Por “imagen corporal” se entiende la manera en que uno percibe, imagina, siente y actúa respecto a su propio cuerpo<sup>65</sup> y no siempre refleja la realidad social del sujeto<sup>66</sup>. Las siguientes características resumen lo que es la imagen corporal<sup>67</sup>:

- a) Es asumida como un concepto multifacético
- b) Se interrelaciona con los llamados “sentimientos de autoconciencia”

- c) Está determinada social y culturalmente
- d) Es un constructo siempre en movimiento (varía durante la vida según las experiencias personales e influencias sociales y culturales)
- e) Influye en los procesos de información
- f) Interviene definitivamente en la conducta

Además, diversos estudios<sup>68</sup> hacen hincapié en que la presión social para que el individuo mantenga una determinada imagen corporal asociada con la delgadez es mayor en la mujer que en el hombre. La insatisfacción corporal que se deriva de esta presión es una de las principales causas de la alta incidencia en los últimos años de determinados trastornos psicológicos relacionados con la alimentación como son la bulimia o la anorexia. Como se ha comentado, la insatisfacción corporal proviene de la comparación entre los modelos sociales de belleza y el propio cuerpo; lo que suele derivarse en una autovaloración negativa, pero también puede deberse a un deseo de mejorar en la escala social, lograr una mayor aceptación, conseguir trabajo o mejorar las relaciones interpersonales<sup>69</sup>.

Para entender mejor este proceso de deterioro de la autoimagen es interesante conocer primero sus orígenes históricos. En un principio (siglo XVIII) el sobrepeso y la obesidad eran indicativos de éxito social y personal, así como de sensualidad y belleza<sup>70</sup>. Sin embargo, poco a poco este concepto fue transformándose hasta llegar, en el siglo XIX, al rechazo y discriminación de las personas con sobrepeso. En este siglo la extrema delgadez se convirtió en símbolo del éxito socioeconómico<sup>71</sup> y continuó siéndolo hasta nuestros días. Así, el modelo de extrema delgadez en los países desarrollados sigue siendo el dominante y afecta principalmente a las mujeres, especialmente a partir del siglo XX, cuando comienzan a incorporarse al mercado laboral<sup>72</sup>.

Sin embargo, un aspecto importante que cabe mencionar en la presente investigación es que hasta hace escasas décadas la obesidad no se entendía como una enfermedad con importantes repercusiones psicológicas. Ahora sabemos la importancia que los aspectos psicológicos tienen a la hora de implantar protocolos de tratamiento de la obesidad

porque, frecuentemente, está ligada a síntomas relacionados con trastornos afectivos (depresión o ansiedad) y la disminución en las capacidades de concentración y cognición. Además, está estrechamente vinculada con una baja autoestima y una negativa percepción de la propia imagen corporal.

En definitiva, la historia y la literatura han ayudado a que la obesidad no haya sido considerada una enfermedad durante siglos, ya que solo se tenían en cuenta las consecuencias del exceso de peso. Sin embargo, la situación cambió en 1997, año en el que la OMS la declara epidemia de carácter global que plantea una grave amenaza para la salud pública debido al aumento del riesgo de trastornos asociados como la hipertensión, la cardiopatía coronaria y la diabetes mellitus tipo 2<sup>73</sup>.

Tras ser considerada una patología comienzan a aparecer estudios que cifran el impacto económico que la obesidad tiene para las distintas naciones y, en especial, el importante coste sanitario que acarrea, además de los trastornos relacionados con ella antes mencionados<sup>74</sup>. Comienza entonces la “batalla contra la grasa” que persigue crear insatisfacción no solo en la persona con sobrepeso u obesidad sino en todo aquel que tenga algo de grasa. Esta batalla se traduce en la presión social antes comentada y en la aparición de estereotipos relacionados con la persona obesa. Al respecto, diversos estudios realizados sobre la percepción que la sociedad tiene de las personas obesas señalan los siguientes rasgos de personalidad para describirlos: introvertidas, inhibidas y sensibles<sup>75</sup>. Este aspecto se extiende a la percepción que las propias personas con obesidad tienen de sí mismas: menos atractivos, carentes de autodisciplina, perezosos, impopulares, poco inteligentes, malos deportistas, entre otros. Si se trata de mujeres, el juicio es más negativo. En cualquier caso, diversos estudios relacionan la autoestima con el peso: mayor grado de obesidad menor nivel de autoestima<sup>76,77</sup>.

Además, otro rasgo incuestionable que afecta a las personas con obesidad es que suelen estar menos felices consigo mismas. De hecho, un 40% de ellas no se acepta y no se considera autónoma ni integradas en la sociedad<sup>78</sup>. Los aspectos comentados anteriormente generan en las personas con sobrepeso sentimientos de inseguridad e

inferioridad, lo que, a su vez, da lugar a una menor capacidad de afrontamiento y resolución de problemas. Este hecho hace que acaben sufriendo circunstancias económicas adversas en mayor medida que las personas que no padecen obesidad, ya que en general, tienen más bajas laborales que el resto de trabajadores y su rendimiento es menor debido a que sufren más dolores que el resto de personas, suelen tener peores relaciones sociales y menor capacidad de afrontamiento y resolución de problemas<sup>79</sup>. Estas condiciones adversas les producen estrés que se acaba manifestando en forma de ansiedad que les provoca la preocupación por su propia salud (tanto física, por el exceso de peso, como mental). Al respecto es interesante constatar que esta preocupación por la salud es mayor entre las personas con obesidad de sexo femenino y con mayor edad que entre las de menor edad (que se preocupan menos por su salud y más por la integración social).

Este último aspecto, la integración social, es de vital importancia para entender cómo se sienten y viven las personas con sobrepeso. No se trata únicamente de una cuestión de relaciones sociales; afecta a su vida diaria: la deambulación, el sueño, los viajes, el tamaño de los asientos y la cama, etc., trastornos todos ellos que implican una menor calidad de vida, y un elevado coste personal, social y sanitario.

En el apartado dedicado a la prevención se abordará ampliamente la necesidad de que las personas con obesidad practiquen actividad física por dos motivos esencialmente: en primer lugar, porque se produce una retroalimentación positiva tanto propia como a través de los demás; y en segundo, porque el aumento de la autoestima se debe, en gran parte, al aumento del sentido de competencia física. Esto actuaría como factor de protección contra los trastornos de la imagen corporal y los desórdenes alimentarios.

Sin embargo, y como se verá en el siguiente apartado, la vida sedentaria está arraigándose cada vez más entre nosotros, y con ella el sobrepeso y las consecuencias negativas que tiene en la salud física y emocional de quienes lo padecen.

### 5.2.2. Sedentarismo

El sedentarismo es un estilo de vida propio de las ciudades modernas altamente tecnificadas. Se caracteriza por la falta de ejercicio, lo que aumenta el riesgo de padecer problemas de salud (especialmente de tipo cardiovasculares) y un aumento de peso (obesidad). Sus consecuencias más frecuentes son las siguientes:

- Propensión a la obesidad: la persona sedentaria no gasta las grasas que consume y estas se almacenan en áreas como el abdomen, lo que aumenta su volumen. Contrariamente a lo que se piensa, llevar a cabo una dieta sin realizar una actividad física adicional hace que aumente el almacenamiento de grasa corporal. Además, la grasa se almacena en forma de colesterol en las arterias y venas, lo que hace que el flujo sanguíneo hacia el corazón sea menor y, por lo tanto, aumente el esfuerzo del corazón para hacer llegar la sangre a todo el organismo.
- Debilitamiento óseo: la carencia de actividad física hace que los huesos y los músculos pierdan fuerza y se debiliten, lo que puede derivar en enfermedades óseas como la osteoporosis.
- Cansancio inmediato ante cualquier actividad que requiera esfuerzo físico como subir escaleras, caminar, levantar objetos o correr.
- Problemas de cuello y espalda que ocasionan dolor.
- Propensión a desgarros musculares, tirones de tendones, etc.
- Estrés.
- Trastornos en la digestión.

El sedentarismo puede ser considerado una plaga de la edad contemporánea y, como tal, es necesario combatirlo. Por lo general, las personas sedentarias no son conscientes de serlo hasta que padecen las consecuencias en su estado de salud. Por ello, es

necesario elaborar programas permanentes de prevención y tratamiento del sedentarismo en la población, y promocionar el deporte y la alimentación sana.

En España, una media del 47,3% de la población mayor de 16 años no realiza ninguna actividad física. Según los datos del INE, la inactividad física de las personas es mayor conforme aumenta su edad, la inactividad disminuye según aumenta la formación educativa de la población y no varía según el tamaño de la población en la que se reside.

Así, la inactividad física afecta a una media del 51,85% de las mujeres españolas y, en mayor medida, a las mujeres más mayores y con menos formación académica (mientras que un 60,8% de las mujeres que carecen de estudios o con estudios primarios eran inactivas en 2012, entre las que tenían estudios universitarios la tasa de inactividad era bastante inferior, de un 40,3%).

Por su parte, la tasa de inactividad física media de los hombres españoles es del 42,58% en la primera década del siglo XXI y, por lo tanto, es inferior a la de las mujeres (51,85%). También en los hombres la inactividad aumenta a medida que aumenta la edad. Sin embargo, las diferencias según la formación académica son mayores que en las mujeres: mientras que en los hombres con baja formación la tasa de inactividad es del 50,3%, entre los que tienen estudios universitarios disminuye hasta el 28,9% en 2012.

En cualquier caso, la inactividad física no es simplemente el resultado del modo de vida elegido por una persona: la falta de acceso a espacios abiertos seguros, instalaciones deportivas y terrenos de juegos escolares; así como los escasos conocimientos sobre los beneficios de la actividad física y la insuficiencia de presupuestos para promoverla son otras cuestiones a tener en cuenta. Además, la falta de ejercicio o sedentarismo disminuye la capacidad de adaptación a cualquier actividad física, iniciándose así un círculo vicioso.

En el caso de la población infantil, la inseguridad vial y ciudadana han hecho disminuir considerablemente el porcentaje de niños que se desplazan a pie o en bicicleta hasta el colegio, juegan solos en la calle, etc. Este aspecto entraría dentro del llamado “efecto

canguro protector” que hace que muchos padres no permitan a sus hijos correr y jugar en la calle libremente. Asimismo, el desarrollo de las nuevas tecnologías hace que cada vez se recurra con más frecuencia a actividades de muy bajo coste energético en el tiempo libre (videoconsolas, videojuegos, internet, etc.).

El comportamiento sedentario no es simplemente una menor actividad física, sino que incluye un conjunto de comportamientos individuales en los que el hecho de estar sentado o tumbado pasa a ser la forma postural predominante. Además, los comportamientos sedentarios se presentan en muchos lugares y situaciones: trabajo, entorno escolar, hogar, etc.

En general, y como se ha comentado anteriormente, en los países desarrollados se está produciendo un descenso progresivo de la actividad física tanto laboral como doméstica y de tiempo libre. El desarrollo y utilización del transporte público y privado, los medios disponibles que permiten realizar una actividad industrial y laboral más ligera y los electrodomésticos que limitan las cargas diarias provocan un menor gasto energético. En cuanto al tiempo libre, los videojuegos, los ordenadores personales, la televisión, con sus mandos a distancia, se imponen frente otras actividades. Numerosos estudios destacan al respecto que las horas empleadas frente a las pantallas tienen una correlación directa con las tasas de sedentarismo y obesidad<sup>80, 81</sup>.

Además de su influencia en la génesis de la obesidad, el sedentarismo se asocia a un aumento en los factores de riesgo o problemas crónicos tales como la hipertensión arterial, las dislipemias, el colesterol elevado, los triglicéridos plasmáticos elevados, los bajos niveles de colesterol HDL, la intolerancia a la glucosa y la diabetes<sup>82</sup>.

Por otro lado, se ha comprobado que el llevar una vida físicamente activa produce numerosos beneficios para la salud: disminuye el riesgo de mortalidad por enfermedades cardiovasculares, previene y/o retrasa el desarrollo de hipertensión arterial, mejora el perfil de los lípidos en sangre (reduce los triglicéridos y aumenta el colesterol HDL), disminuye el riesgo de padecer Diabetes tipo 2, e incluso de sufrir ciertos tipos de cáncer (colon, mama) y mejora el control del peso corporal (prevención

y tratamiento del sobrepeso y de la obesidad). Por otra parte, las personas con sobrepeso que logran una buena condición física tienen un mejor estado de salud cardiometabólica que las personas delgadas con baja forma física<sup>83</sup>. Asimismo, recientes estudios de meta-análisis en red proporcionan evidencias de la eficacia del ejercicio asociado al control dietético en el tratamiento de la obesidad a largo plazo<sup>84</sup>.

En definitiva, existe consenso en la necesidad imperiosa de desarrollar estudios que permitan cuantificar adecuadamente el denominado “balance energético”, de acuerdo a las características del individuo del siglo XXI, y los diversos factores que lo pueden condicionar. El estilo de vida sedentario, o mejor dicho, el estilo de vida inactivo es una característica común del estilo de vida de sociedades desarrolladas, y de manera aún más marcada de los países mediterráneos del sur de Europa.

## 6. Prevención

### 6.1. Estilo de vida mediterráneo (EVM)

#### 6.1.1. Concepto e importancia del EVM

El Estilo de Vida Mediterráneo (EVM) no es solo un patrón alimentario que previene la aparición de enfermedades crónicas; representa también un estilo de vida, tal y como indica el término griego original (“*diaita*”, que significaba “régimen de vida”). Además, engloba diferentes aspectos que van más allá de la mera combinación de alimentos:

1. Elementos culturales y de estilo de vida en el proceso de selección, procesamiento y consumo (priorización de los alimentos frescos, locales, y estacionales, etc.).
2. Actividades culinarias y de socialización en las comidas.
3. Actividad física regular.
4. Descanso en forma de siesta, etc.

Se trata, por tanto, de una forma de vida que pertenece a la herencia cultural de los países mediterráneos al compartir estos una serie de factores geográficos y climáticos que han favorecido este marco cultural y agroalimentario común.

Aunque existe abundante evidencia epidemiológica que pone de manifiesto los efectos beneficiosos para la salud del EVM, los estudios no son concluyentes, aunque sí señalan que la llamada “Dieta Mediterránea” ejerce un efecto protector, entendida esta como una auténtica filosofía de vida. Así, nuestro sustrato cultural y antropológico favorecería la aceptación de prácticas de consumo alimentario y estilo de vida que nos resultan familiares, a pesar de que las tendencias recientes hayan impulsado que dejemos de lado este estilo de vida.

De hecho, los rápidos cambios sociales acontecidos a lo largo de las últimas décadas se han reflejado en un progresivo abandono de este perfil tradicional característico en España y en otros países del área mediterránea, especialmente entre los jóvenes. También se han experimentado cambios importantes en la práctica de actividad física como se verá más adelante. Sin duda, los avances tecnológicos y la mejora en las condiciones socioeconómicas de vida son factores estrechamente relacionados con esta transformación.

Por otra parte, la organización de la vida familiar y laboral también afecta a estos cambios de estilo de vida, ya que hace que cada vez se dedique menos tiempo a la compra, preparación y consumo de alimentos. Ahora se opta por un tipo de comida más asequible y accesible que requiera de menos tiempo para su preparación. Asimismo, las habilidades culinarias se están perdiendo en el área mediterránea y las comidas familiares tienden a concentrarse en el fin de semana, mientras que los días laborables cada miembro de la unidad familiar almuerza en su lugar de estudio, trabajo o en un establecimiento de restauración-hostelería. Se dedica, además, poco tiempo a la comida principal del día, el desayuno.

Y, sin embargo, paradójicamente, son los países del norte de Europa y otras zonas del mundo alejadas del Mediterráneo las que van adoptando de manera creciente y positiva diversas características de la DM. Este hecho pone en evidencia la importancia de las

políticas de intervención en salud pública de carácter “positivo”, ya que suponen una magnífica herramienta para la consecución de objetivos, incluso a corto y medio plazo. Además, el EVM tiene un bajo coste de recursos e impacto medioambiental y se podría ubicar dentro de los sistemas agroalimentarios más sostenibles del planeta.

Los cambios sociales a los que hacíamos referencia no se limitan a estas nuevas formas de comer, sino también al comportamiento general de la población. Por ello, no solo es importante que se realice un esfuerzo colectivo de recuperación y mantenimiento de nuestros hábitos alimentarios, sino también que el propio individuo se involucre en esta tarea. Para ello, hay que fomentar la educación e información en el área y priorizar los aspectos de prevención sobre los de tratamiento, sin menoscabo de estos últimos. Es indudable que la actual crisis económica, por un lado, favorece las decisiones de consumo individuales centradas en el ahorro y, por otro, dificulta las inversiones públicas y privadas en el desarrollo, implementación y evaluación de iniciativas de monitorización, y estrategias preventivas y de promoción de hábitos más saludables de alimentación y actividad física. A ello hemos de añadir la escasa comunicación y coordinación existente en el área, lo que impide que se produzcan sinergias entre las distintas ramas implicadas, lo que a su vez se deriva en una clara falta de eficacia y en el progresivo abandono del EVM.

Al respecto, recientemente, los propios responsables de Salud de la Unión Europea han indicado que una “crisis económica” no debería implicar una “crisis de la salud pública”<sup>85</sup>. Y esta preocupación por abordar el problema del exceso de peso y el sedentarismo desde un planteamiento multifactorial no se limita a la Unión Europea; la OMS, numerosos académicos, personas relacionadas con el ámbito asistencial, etc. muestran esta misma inquietud. La OMS, por ejemplo, aprobó en 2004 la Estrategia Global sobre Alimentación y Actividad Física con la que intentó marcar una pauta de referencia a escala internacional. En España se impulsó el desarrollo de la Estrategia NAOS y, en su marco, se han puesto en marcha diferentes iniciativas desde el ámbito local y escolar, entre ellas la reciente creación del Observatorio de la Nutrición y el Estudio de la Obesidad, la Plataforma de la Unión Europea para la Alimentación y

Actividad Física, la Ley de Seguridad Alimentaria y Nutrición (aunque todavía con escaso desarrollo normativo), y otras normas que afectan la esfera de la educación y que favorecen la puesta en marcha de proyectos de promoción de hábitos de alimentación y actividad física saludable, como es el EVM.

### 6.1.2. Repercusiones de un estilo de vida inadecuado

En la actualidad, seis de los siete principales factores de riesgo de mortalidad prematura en Europa (presión sanguínea, colesterol, IMC, ingesta insuficiente de fruta y verdura, inactividad física y abuso del alcohol) están relacionados con los estilos de vida.

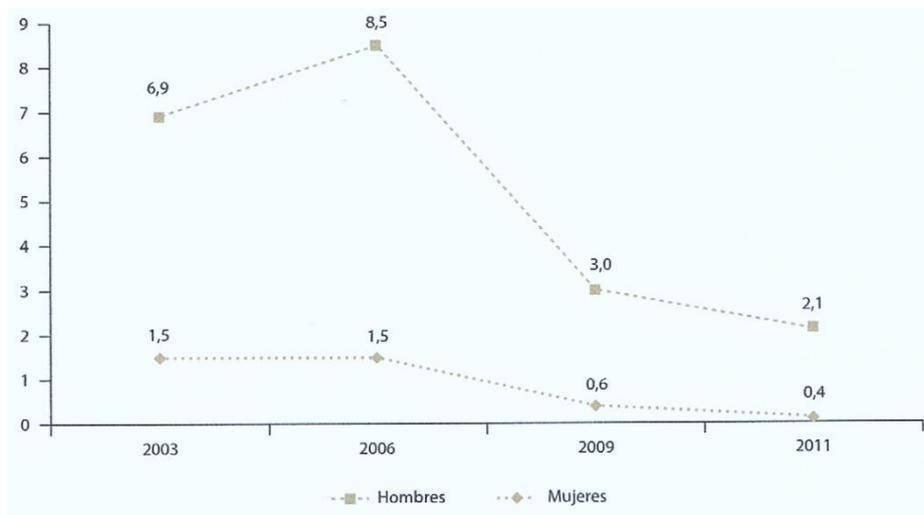
Sin embargo, el propio Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad señaló en 2014 que el porcentaje de personas que consumía alcohol en una cantidad de riesgo para la salud se redujo un 70,73% entre 2003 y 2012. Otros datos de interés que ofrecía el organismo es que, en 2011/12, la población con mayor porcentaje con consumo de alcohol de riesgo se concentraba en la franja de edad de los 45 a los 64, entre la población con menos estudios y en las ciudades con más de 400.000 habitantes.

Tabla 10. Porcentaje de personas de 16 años y más que consumen alcohol en una cantidad de riesgo para la salud, según grupo de edad, nivel de estudios y tamaño poblacional del municipio (España, 2001-2011/12). Fuente: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (2014).

	2003	2006	2009	2011/12
<b>Total</b>	4,1	4,9	1,8	1,2
<b>Grupo de edad (años)</b>				
16 a 24	1,4	2,2	1,0	0,9
25 a 44	4,7	4,6	1,3	0,8
45 a 64	5,6	7,0	2,8	1,7
65 y más	3,0	4,4	1,6	1,2
<b>Nivel de estudios</b>				
Primaria o inferior	4,7	5,3	1,7	2,0
Secundaria, primer ciclo	4,5	5,5	1,5	1,8
Secundaria, segundo ciclo	3,5	4,4	1,9	1,1
Universitarios	3,3	4,5	1,9	1,0
<b>Tamaño municipio (habitantes)</b>				
Menos de 10.000	4,8	4,4	2,8	1,3
10.001 a 50.000	4,6	4,4	1,7	1,6
50.001 a 100.000	4,1	4,6	1,4	1,4
100.001 a 400.000	4,3	5,5	1,4	1,7
Más de 400.000	2,5	5,9	1,4	2,0

Este mismo Ministerio indicó que durante los últimos años el porcentaje de hombres bebedores de riesgo era cinco veces superior al de mujeres en esa misma situación.

Figura 9. Porcentaje de hombres y mujeres bebedores de riesgo. España, 2003, 2006, 2009 y 2011/12. Fuente: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (2014).



Por Comunidades Autónomas, durante 2011/12, Asturias (3,5%) y Castilla y León (3,3%) fueron las regiones en las que se registraron las mayores tasas de población con consumo de alcohol de riesgo para la salud<sup>iError! Marcador no definido.</sup>.

Tabla 11. Porcentaje de personas de 16 años y más que consumen alcohol en una cantidad de riesgo para la salud por Comunidades Autónomas (España, 2001-2011/12). Fuente: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (2014).

	2003	2006	2009	2011/12
Andalucía	5,8	5,1	1,9	1,2
Aragón	3,1	2,6	1,1	2,6
Asturias	3,4	6,4	2,1	3,5
Baleares	3,7	3,6	0,9	1,1
Canarias	1,0	2,2	0,6	2,0
Cantabria	3,2	3,5	4,6	0,4
Castilla-La Mancha	5,1	8,9	2,5	2,1
Castilla y León	4,0	3,8	2,9	3,3
Cataluña	3,3	4,4	1,2	0,8
Comunidad Valenciana	1,9	5,2	1,4	1,9
Extremadura	6,5	4,1	2,4	1,0
Galicia	6,4	7,4	1,7	0,5
Madrid	2,5	5,0	1,4	1,3
Murcia	11,9	4,2	1,9	0,1
Navarra	3,8	6,1	2,0	1,6
País Vasco	5,6	5,0	3,8	2,6
La Rioja	1,4	3,1	0,7	1,9
Ceuta y Melilla	0,2	5,1	0,0	0,7

Asimismo, numerosos estudios epidemiológicos indican que una buena adherencia al patrón de EVM se asocia sistemáticamente con un riesgo significativamente menor de padecer diversas patologías crónicas: enfermedades cardiovasculares, diabetes y síndrome metabólico, patologías neuro-degenerativas como el Parkinson, el Alzheimer o la depresión, algunos tipos de cáncer, sobrepeso y obesidad, asma bronquial, etc., y de forma general, con una mayor adecuación nutricional, longevidad y, en definitiva, de una buena calidad de vida.

Además, y al margen de las características génicas que se han tratado en el anterior apartado, en el proceso de desarrollo de la obesidad confluyen factores determinantes exógenos, como son el consumo de alimentos y bebidas de alta densidad energética, el sedentarismo, el bajo consumo de frutas y verduras, la alteraciones del peso desde el nacimiento, la ausencia de lactancia materna, etc., con una serie de condicionantes ambientales como son el nivel sociocultural y/o socioeconómico bajo, o un entorno desfavorecido.

Y pese a todo, la alimentación sigue siendo una gran desconocida para la población en general, también porque se ha hecho más compleja su producción, oferta, gastronomía, etc., aunque, como se ha señalado a lo largo de este trabajo, su conocimiento es esencial para la sociedad si se quiere realizar una radiografía sobre su estado nutricional y mejorar las pautas nocivas. Entre estas pautas nocivas de alimentación por parte de los españoles se ha observado un bajo consumo de cereales y derivados, verduras y hortalizas y legumbres.

Así, en el siglo XXI una media de un 26,4% de la población española realiza un consumo insuficiente de frutas y verduras. Entre los más jóvenes el aporte insuficiente de frutas y verduras es mayor; mientras que un 43,58% de los jóvenes entre 16 y 24 años realiza un consumo insuficiente, entre los de más de 64 años este porcentaje representa solo un 13,85% (tabla 12).

Tabla 12. Porcentaje de personas de 16 años y más con un consumo insuficiente de frutas y verduras, según grupo de edad, nivel de estudios y tamaño poblacional del municipio (España, 2001-2011/12). Fuente: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (2014).

	2001	2003	2006	2011/12
<b>Total</b>	30,5	22,4	24,1	28,6
<b>Grupo de edad (años)</b>				
16 a 24	42,4	40,3	44,5	47,1
25 a 44	34,9	27,7	30,7	34,2
45 a 64	25,3	15,0	15,4	23,3
65 y más	19,4	9,5	10,2	16,3
<b>Nivel de estudios</b>				
Educación primaria o inferior	26,2	18,0	19,0	24,4
Secundaria, primer ciclo	34,0	30,1	31,5	32,2
Secundaria, segundo ciclo	34,7	25,9	29,3	29,5
Estudios universitarios	28,2	22,3	24,4	27,3
<b>Tamaño municipio (habitantes)</b>				
Menos de 10.000	27,9	18,6	24,6	27,8
10.001 a 50.000	31,5	23,4	26,3	29,9
50.001 a 100.000	30,5	25,6	25,4	29,2
100.001 a 400.000	36,7	24,9	25,7	28,2
Más de 400.000	24,6	20,8	22,8	23,4

Por el contrario, entre la población española se aprecia un elevado consumo de carnes grasas, embutidos y, en el límite superior a lo recomendado, de azúcares sencillos. Ello implica un perfil calórico desequilibrado, debido a que la contribución porcentual de las grasas es mayor y el de los hidratos de carbono es menor a lo recomendado. En cuanto a las proteínas se encuentran en el límite superior o por encima del valor recomendado. Además, el aporte de ácidos grasos saturados a la energía total también supera las recomendaciones. Analizando estos datos y su evolución desde los años 60 del pasado siglo XX se observa que la dieta de los españoles se ha modificado notablemente, alejándose del modelo tradicional de la DM, por lo que todos los esfuerzos deben orientarse a recuperar y/o mantener sus características y propiedades.

En definitiva, el denominado “balance energético” no está bien definido para la población española por lo que deberían realizarse, por tanto, estudios integrales sobre todos los elementos de la ecuación del balance energético, debido a la interrelación existente entre ellos. En concreto, es necesario realizar de manera urgente estudios

longitudinales a largo plazo sobre el balance energético y el peso corporal/composición corporal de la población española.

Sin embargo, y pese a lo expuesto en el presente apartado, la alimentación y el sedentarismo no son las únicas causas que permiten explicar los cambios sociales antes descritos; su etiología, como se ha dicho, es multifactorial.

Para finalizar este apartado dedicado al EVM se resumirán las recomendaciones más importantes sobre el control de peso, la actividad física y el EVM que realizan las distintas organizaciones nacionales e internacionales: disminuir el sedentarismo, promover la lactancia materna, controlar la alimentación y el estilo de vida de la mujer gestante, mejorar el patrón dietético (consumo de verduras, cereales integrales, frutas, legumbres y pescado), vigilar el horario y ambiente de las comidas (especialmente del desayuno), disminuir el estrés laboral y familiar, etc.

## **6.2. Ejercicio físico y actividad física**

La actividad física es cualquier movimiento corporal de los músculos esqueléticos que genera un gasto energético añadido producido por el metabolismo basal<sup>86</sup>. Por su parte, el ejercicio físico es la actividad física voluntaria, planificada, estructurada y repetitiva, orientada hacia la mejora o el mantenimiento de la condición física. Finalmente, la cantidad total de ejercicio requerida se calcula según el índice energético, que valora la frecuencia del ejercicio, su intensidad y su duración.

### **6.2.1. El ejercicio físico para el tratamiento de la obesidad**

El ejercicio físico es un componente fundamental en el tratamiento del sobrepeso y la obesidad, pero debe ir unido indefectiblemente a un plan de alimentación estructurado<sup>87</sup>, ya que su práctica de forma aislada no logra una pérdida de peso

adecuada. Sin embargo, cuando un ejercicio físico moderado se asocia a la dieta hipocalórica, sí se produce un adelgazamiento significativo. Además, el ejercicio genera una mayor pérdida de grasa abdominal. Al respecto cabe destacar que la pérdida de peso debida exclusivamente a la dieta conlleva una pérdida de masa muscular no deseable, que no se produce en caso de combinarla con el ejercicio físico.

Por otra parte, el ejercicio físico tiene un gran impacto a largo plazo sobre el mantenimiento de la pérdida de peso; los individuos que continúan realizando ejercicio más allá de 6-12 meses tras la dieta, mantienen mejor el peso perdido.

Asimismo, y a pesar de que la creencia popular es la contraria, el ejercicio suele modificar el apetito y los hábitos alimenticios y reduce, espontáneamente, el consumo de alimentos ricos en grasas. Finalmente, e independientemente de sus efectos sobre la pérdida de peso, aumenta la capacidad cardiorrespiratoria y ofrece otros muchos **beneficios** para la salud<sup>88, 89</sup>:

- Favorece la pérdida de peso en combinación con un programa de alimentación adecuado.
- Ayuda a mantener el peso perdido.
- Contribuye a la prevención del sobrepeso y la obesidad tanto en niños como en adultos.
- Mejora el perfil lipídico, disminuyendo las concentraciones de triglicéridos, cLDL e incrementando las de cHDL.
- Mejora la sensibilidad a la insulina, el metabolismo de la glucosa y el control metabólico de las personas con diabetes.
- Mejora el control de la presión arterial en sujetos hipertensos.
- Disminuye el depósito de grasa abdominal y mejora la composición corporal aumentando la masa magra, especialmente si se asocia a ejercicios de fuerza o resistencia.
- Disminuye la incidencia del síndrome metabólico.

- Previene las enfermedades cardiovasculares y la mortalidad cardiovascular al actuar sobre los diversos factores de riesgo cardiometabólicos.
- Mejora el Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS) y la capacidad respiratoria.
- Mantiene la integridad de la masa mineral ósea, mejorando la artrosis y la osteoporosis.
- Induce sensación de bienestar y tiene efectos psicológicos positivos muy precoces, incluso antes de lograr una pérdida significativa de peso: aumenta la autoestima, disminuye la ansiedad y la depresión.
- Disminuye el riesgo de enfermedad biliar asintomática.
- Disminuye la incidencia de carcinoma de colon y mama.

Sin embargo, el ejercicio también presenta **riesgos e inconvenientes**. Entre ellos, el más importante son las lesiones (articulares, musculares o esqueléticas). Además, la obesidad aumenta el riesgo si se trata de deportes competitivos, de riesgo o vigorosos. El ejercicio intenso también incrementa notoriamente el peligro de muerte súbita de origen cardíaco, o el de infarto de miocardio en pacientes con enfermedad cardiovascular diagnosticada u oculta. El riesgo relativo de estos dos últimos episodios es muy superior en pacientes que son poco activos habitualmente<sup>90</sup>. Por ello, no es recomendable para los sujetos sedentarios comenzar directamente con planes de entrenamiento excesivamente exigentes; hay que ir aumentando la intensidad de manera progresiva. Además, en pacientes diabéticos puede haber un empeoramiento puntual (hiperglucemia o hipoglucemia) y determinados ejercicios, especialmente de fuerza muscular, están contraindicados cuando hay retinopatía diabética proliferativa, neuropatía periférica grave y cardiopatía o neuropatía autonómicas<sup>91</sup>.

A estas contraindicaciones cabe sumarle que el paciente obeso, normalmente, suele estar desmotivado para la práctica del ejercicio, ya que suele buscar un “tratamiento mágico” sin realizar un cambio de hábitos. Además, encuentra una serie de barreras físicas y psicológicas que le limitan a la hora de decidirse a realizarlo y es importante

ayudarle a superarlas<sup>98</sup>, como se verá en el siguiente apartado. Por todo ello, frecuentemente manifiesta un escaso interés a la hora de iniciar una actividad física con inconvenientes de tipo familiar, social, laboral, de horarios, etc. Frente a ellos hay que animarle para que empiece, poco a poco, con ejercicios no programados dentro de su vida diaria.

Además de las barreras psicológicas, el paciente obeso presenta unas limitaciones físicas que exigen unas precauciones especiales a la hora de plantearle un programa de ejercicio:

- Intolerancia al calor: el exceso de grasa, especialmente si hay comorbilidades como la diabetes, se asocia a dificultad para compensar el calor. Se debe, por tanto, poner especial atención a una adecuada rehidratación a la temperatura ambiental, al uso de ropa, etc.
- Movilidad difícil o limitada: para vencerla es conveniente utilizar recursos como apoyos o aparatos, y modificar los ejercicios para que el paciente los realice eficazmente.
- Limitaciones por sobrecarga: el sobrepeso puede favorecer las lesiones por sobrecarga. Se debe prestar atención al calzado, calentamiento y evitar ejercicios de impacto, etc. Es más eficaz el aumento en duración que en intensidad.
- Dolor lumbar: cuidar el estado de los músculos abdominales y paravertebrales para reducir las molestias de la columna.
- Trastornos del equilibrio que se deben al exceso de peso, a la pobre masa muscular y a una deficiente utilización de propioceptores.
- Disnea: durante el ejercicio es recomendable un cierto grado de hiperventilación sin sobrecargar. Si el paciente presenta disnea se deben adaptar las sesiones de entrenamiento dividiéndolas en fracciones de 10 minutos o menos, con intervalos de reposo.

### 6.2.2. Recomendaciones acerca del ejercicio físico en el paciente obeso

Las diferentes sociedades científicas se pronuncian acerca de la pauta de ejercicio recomendable para el paciente con obesidad. Así, el Departamento de Salud y Servicios Sociales de Estados Unidos recomendó en 2008 que un adulto debía realizar un mínimo de 30 minutos diarios de intensidad moderada para mejorar la salud en general y las enfermedades cardiovasculares en particular. También señaló que los pacientes con diabetes debían realizar, al menos, 150 minutos a la semana de actividad física con ejercicios aeróbicos de intensidad moderada (50-70% de la frecuencia cardíaca máxima) o, alternativamente, 75 minutos semanales de actividad aeróbica intensa o la combinación equivalente de las dos propuestas, añadiendo, en ambos casos, actividades de ejercicio de fuerza-resistencia muscular.

Sin embargo, es probable que los pacientes obesos tengan otras necesidades<sup>92</sup>. Así, la IASO (Asociación Internacional para el Estudio de la Obesidad) realiza dos recomendaciones diferentes<sup>93</sup> a las propuestas anteriormente:

- Por una parte, para prevenir la evolución de los pacientes con sobrepeso hacia la obesidad recomienda la práctica de una actividad física diaria de 45-60 minutos (315-420 min/semana).
- Por otra parte, en la fase de mantenimiento del peso perdido, recomienda un ejercicio de 60-90 minutos diarios (420-630 minutos/semana) de actividad física moderada para evitar la recuperación del peso perdido.
- Además del ejercicio aeróbico de intensidad moderada, recuerda la eficacia de realizar ejercicios vigorosos en menor cantidad.

La Asociación Dietética Americana (ADA) introdujo como novedad en 2015 que hay que animar a todas las personas, incluyendo las diabéticas, a que reduzcan el tiempo en que permanecen sedentarias, evitando estar más de 90 min. seguidos sentadas.

Finalmente, el American College of Sports Medicine (ACSM)<sup>94</sup> confirma la evidencia de que el ejercicio entre 150-250 minutos por semana es eficaz para prevenir el aumento de peso, pero que únicamente proporcionaría una pérdida de peso moderada. Sin embargo, este mismo nivel de ejercicio mejora la pérdida de peso en los estudios que emplean una restricción dietética moderada, y no en aquellos que utilizan una restricción dietética severa. En cuanto a una mayor cantidad de ejercicio, > 250 min/semana, la ACSM confirma que se asocia con una pérdida de peso significativa y, además, mejora el mantenimiento del peso perdido.

Por su parte, los ejercicios de fuerza o contrarresistencia no mejoran la pérdida de peso, pero aumentan la masa libre de grasa, incrementan la pérdida de masa grasa y se asocian con la reducción de riesgos para la salud.

Otros autores también confirman que el ejercicio aeróbico o el entrenamiento de fuerza mejoran los riesgos para la salud, aunque no haya pérdida de peso. Esto es debido a que se mejora la composición corporal, disminuyendo la masa grasa y aumentando la masa libre de grasa, aunque no se modifique el peso total. No hay evidencia suficiente para indicar si el ejercicio previene o atenúa los cambios deletéreos en las enfermedades crónicas cuando se aumenta peso.

Por otra parte, los investigadores que han comparado el entrenamiento de resistencia aeróbica con el de cargas, coinciden en afirmar que el primero afecta casi exclusivamente al componente graso, mientras que el trabajo con cargas, además del graso, también modifica el componente muscular de manera significativa<sup>95</sup>. En cualquier caso, se recomienda iniciar con cargas de trabajo suaves que se pueden ir incrementando conforme el sujeto vaya mejorando sus capacidades gracias al entrenamiento.

Se ha apuntado, además, que el efecto de este tipo de entrenamientos respecto al gasto energético va más allá de la propia duración del ejercicio, puesto que aumenta el consumo energético basal tras su finalización, elevándose así el gasto energético total. Por otra parte, Irving y Ohkawara<sup>96,97</sup> han descrito cómo intensidades de entrenamiento

relativamente elevadas (por encima del umbral anaeróbico) son eficaces a la hora de reducir la grasa abdominal o el peso corporal. No obstante, todavía se desconoce su efecto a largo plazo, pues se podría producir un fenómeno de adaptación debido al entrenamiento, lo que haría mermar sus efectos.

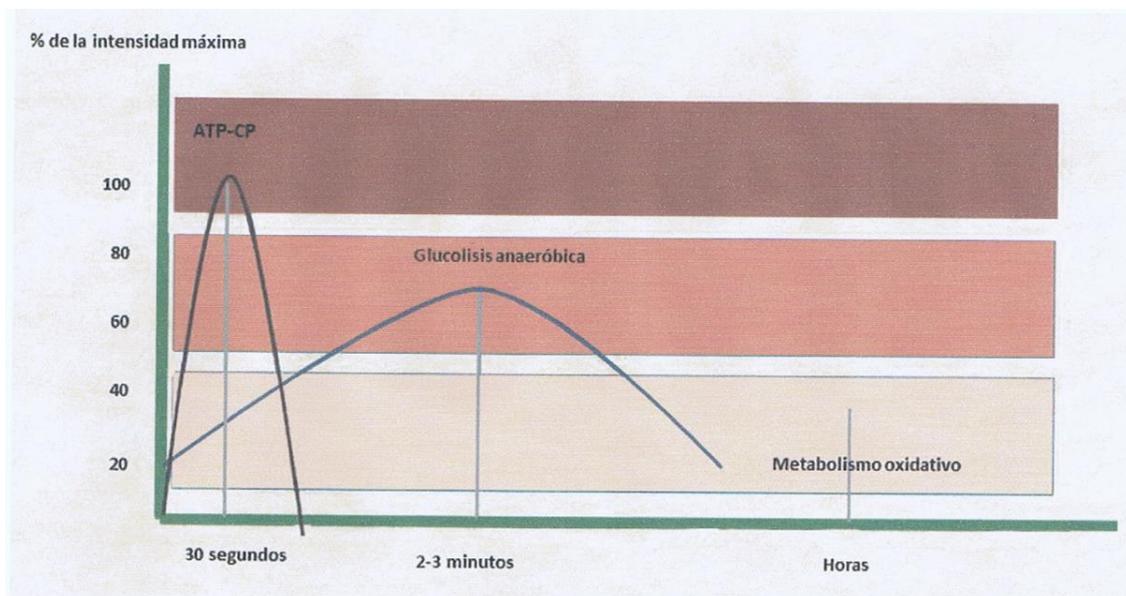
En conclusión y para cerrar este apartado se pueden afirmar los siguientes aspectos<sup>9</sup>:

- 1) El ejercicio es un elemento fundamental para el tratamiento de la obesidad, ya que mejora la pérdida de peso, aumenta la pérdida de grasa abdominal, contribuye al mantenimiento del peso perdido, aumenta la masa libre de grasa, induce sensación de bienestar y mejora, individualmente, y en conjunto, los factores de riesgo cardiovasculares.
- 2) Para el control del peso se recomienda un ejercicio frecuente, continuado, de movimiento o resistencia de duración media (superior a 30 min) y de intensidad moderada (por debajo del umbral anaeróbico).
- 3) Los expertos señalan que es aconsejable practicar ejercicio físico, al menos, 150 minutos semanales. Los relacionados con la fuerza (de intensidad vigorosa) son útiles para mejorar la masa libre de grasa.
- 4) El ejercicio físico en el obeso debe programarse en relación con las condiciones de cada paciente, después de una valoración adecuada.
- 5) Se iniciará de forma progresiva, a través de las actividades diarias, o mediante una fase de entrenamiento, alcanzando de forma escalonada los objetivos diarios.
- 6) Dadas las limitaciones que el paciente obeso presenta ante la realización de esfuerzos, la motivación es fundamental así como el desarrollo de un programa estimulante y atractivo.

### 6.2.3. Consumo de sustratos preferente según la actividad

El sustrato energético preferente utilizado en el ejercicio depende de la intensidad y de la duración: así, los ejercicios de más intensidad utilizan la vía metabólica anaeróbica aláctica y, como fuente de energía, los fosfágenos ricos en energía ATP y PC (fosfocreatina). Las reservas de estos sustratos son escasas, por lo que su utilización no se prolonga más allá de unos pocos segundos (~6 segundos). Por otra parte, los ejercicios de intensidad elevada que se pueden prolongar unos minutos utilizan las vías glucolíticas anaeróbicas y su sustrato preferente son los carbohidratos. Al aumentar la duración del ejercicio y disminuir la intensidad se utilizan las vías aeróbicas y la glucosa y, especialmente, los lípidos (FFA) constituyen el principal sustrato metabólico. Ello permite un mayor duración del ejercicio al ser las reservas lipídicas más cuantiosas. Así, el sustrato energético preferente depende del tipo de ejercicio<sup>98</sup>.

Figura 10. Consumo de sustratos en el ejercicio. Fuente: SEEDO



Según lo expuesto anteriormente, el tipo de ejercicio recomendable para la salud del paciente obeso es el de intensidad moderada. El nivel de intensidad requerida sería el que se sitúa por debajo del umbral anaeróbico (figura 10). En el caso de ejercicios con

una intensidad por debajo de este umbral, el metabolismo aeróbico es suficiente para satisfacer las demandas energéticas de la actividad física. Además, el sustrato preferente en el umbral anaeróbico todavía es la glucosa en un alto porcentaje (70-80%), mientras que el ejercicio en una menor intensidad favorece el empleo de las vías oxidativas, lo que se traduce en una mejor utilización de los lípidos. Este consumo de grasas tiene lugar durante el ejercicio y, gracias a una progresiva adaptación enzimática, a lo largo de las actividades diarias (figura 11, tabla 13)<sup>9</sup>.

Figura 11. Consumo de sustratos en el ejercicio. Fuente: SEEDO.

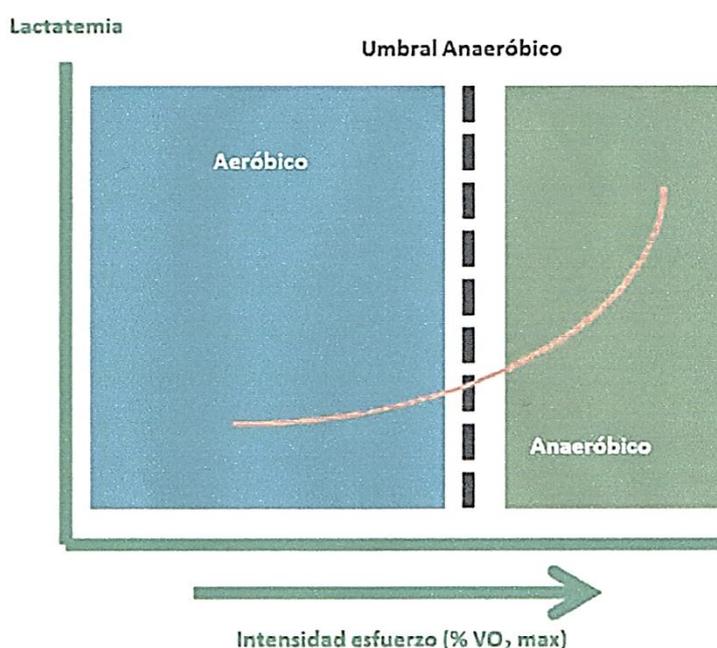


Tabla 13. Intensidad del ejercicio físico. Fuente: SEEDO

INTENSIDAD	FRECUENCIA CARDIACA	ESFUERZO PERCIBIDO	EJEMPLOS DE ACTIVIDADES
<b>Sedentaria</b>	<57	<9	Estar sentado viendo la televisión, escribir.
<b>Ligera</b>	57-63	9-11	Tareas domésticas, pasear despacio.
<b>Moderada</b>	64-76	12-13	Subir escaleras, ping-pong, golf.
<b>Vigorosa</b>	77-95	14-17	Fútbol, tenis, footing (8 km/h).
<b>Muy vigorosa</b>	>95	>17	Artes marciales, atletismo.

De acuerdo con los datos que se describen más arriba, y puesto que durante el ejercicio de intensidad baja-moderada se utiliza un porcentaje de grasa intramuscular elevado, se cree que el entrenamiento a esta intensidad es la mejor manera de perder grasa. Sin embargo, algunos autores han observado que la disminución de peso y grasa corporal se relaciona más con la cantidad de energía consumida durante la actividad que con la intensidad del ejercicio en sí misma. En cualquier caso, la intensidad y duración del ejercicio deben ser suficientes para producir un gasto energético mínimo de 300 Kcal/diarias<sup>99</sup>.

Asimismo, realizar actividad física regularmente produce una serie de adaptaciones que mejoran la eficiencia de la oxigenación de los músculos, por lo que se facilita la utilización de los depósitos grasos en lugar de agotar las limitadas reservas de glucógeno. La llegada de lípidos al músculo metabólicamente activo se correlaciona con una hidrólisis más eficaz de triglicéridos.

### **6.3. Otros mecanismos de prevención**

Como se ha señalado en otros apartados, en los últimos años hemos asistido a un aumento progresivo en la prevalencia de la obesidad hasta el punto de que ha alcanzado proporciones epidémicas. El reto que se nos plantea ahora es revertir esta tendencia. Para ello es necesario tener una visión más global de esta enfermedad; un enfoque que debería permitirnos un tratamiento más efectivo para las personas con obesidad y, sobre todo, prevenir la aparición de nuevos casos<sup>9</sup>.

Como se ha visto anteriormente, existen evidencias científicas de que determinados individuos tienen una mayor predisposición a padecer obesidad. Sin embargo, la prevención de la obesidad pasa por la intervención sobre los vectores y, sobre todo, el ambiente, lo que facilita que vivamos en un estado de balance energético crónicamente positivo. En definitiva, la prevención de la obesidad requiere de una visión holística del problema<sup>100</sup>.

Así, la evidencia muestra que las estrategias con mayor éxito son aquellas que están relacionadas con el cambio en el comportamiento de la población, de los profesionales de la salud y de los organismos encargados de promover la adopción de estilos de vida saludables. Este proceso requiere de un **trabajo de colaboración interdisciplinario** entre los actores antes descritos. El enfoque no solo debe ser médico; debe contar con la participación de la gama más amplia de profesionales de la salud<sup>101</sup>. Pero para ello, es prioritario la mejora de la formación del personal sanitario y una alta concienciación de toda la sociedad (maestros, padres, productores y procesadores de alimentos, minoristas y empresas distribuidoras y de almacenamiento, empresas anunciantes y medios de comunicación, centros recreativos, clubes deportivos, etc.) y, como no, de las administraciones públicas.

Las propias **empresas**, por ejemplo, deberían promover una alimentación saludable y la práctica de la actividad física en los centros de trabajo.

El objetivo de estas estrategias es hacer que la gente adopte medidas saludables dentro de sus actividades cotidianas. Al respecto, en 1999, Swinburn acuñó el concepto de “ambiente obesogénico” para describir esta suma de influencias, derivadas del entorno, de las oportunidades y de las condiciones de vida que promueven la obesidad individual y socialmente<sup>102</sup>.

Numerosos estudios advierten de que, pese a que estas estrategias requieren de una alta financiación inicial, a la larga repercuten positivamente en las arcas de las distintas **administraciones**. Tal es el caso comentado anteriormente de los países del norte de Europa que han visto cómo acercarse al EVM producía beneficios, no solo en la salud de quienes lo hacían, sino en la economía del país.

Así, en la actualidad existen numerosos proyectos, programas y estrategias que, en algunos países, se han convertido en políticas públicas centradas en un enfoque multidisciplinario, tal y como se ha indicado en este apartado. Estas acciones incluyen la enseñanza en la alimentación, la realización de actividad física y las estrategias para combatir el estrés. Todas ellas conceden una atención especial a los grupos más

vulnerables (las clases sociales más bajas, las familias monoparentales y los inmigrantes, entre otros colectivos).

Es también decisivo saber “encajar” estas estrategias en el entorno de la persona con sobrepeso u obesidad. Por ejemplo, países como Holanda deberían intentar fijar su “tradición” de desplazarse en bicicleta; o Estados Unidos debería cambiar su cultura basada en la utilización del automóvil como medio de transporte habitual. En conclusión, la intervención en los **factores ambientales** abre una nueva puerta para la prevención de la obesidad, pero los individuales también son de gran relevancia<sup>9</sup>.

En concreto, tanto la OMS como distintas instituciones han hecho hincapié en las estrategias dirigidas a los **niños** debido a que el sobrepeso y la obesidad no tienen consecuencias únicamente sobre la salud en la infancia, sino que determinan en gran parte el exceso de peso en la edad adulta. Estudios recientes demuestran que la obesidad en edades precoces se asocia con aparición de enfermedades metabólicas en la edad adulta<sup>103</sup>.

Otro aspecto interesante para prevenir el sobrepeso y la obesidad es el establecimiento de **guías clínicas** y **protocolos** de diagnóstico y tratamiento que permitan una actuación más eficaz y eficiente, y la creación de unidades de obesidad que ofrezcan al paciente obeso un tratamiento integral.

Asimismo, los **médicos de atención primaria** (AP) resultan de especial relevancia a la hora de tratar a pacientes con obesidad, ya que el número de personas con este problema que consultan a su médico de AP es muy elevada; se aproxima al 40% de los pacientes, cifra que aumenta de forma directamente proporcional a las complicaciones asociadas. Por ejemplo, si se relaciona con la Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) asciende al 50% y con la hipertensión arterial (HLP) al 60%<sup>104</sup>. Por ello, el diagnóstico precoz y el inicio de intervenciones terapéuticas en la obesidad cuando el exceso de peso no es muy importante es un determinante en el éxito del tratamiento a largo plazo. La presencia de la obesidad en grado severo condiciona la aparición de comorbilidades que, a su vez, contribuyen a limitar la actividad física del paciente, con lo que las alternativas

terapéuticas se reducen y las posibilidades de éxito en la pérdida ponderal disminuyen significativamente.

Uno de los principales factores limitantes en el manejo del sobrepeso y la obesidad en el ámbito de la AP son los escasos recursos y la escasez de tiempo. Pese a todo, el diagnóstico del exceso de peso requiere tan solo de una sencilla y rápida valoración antropométrica: pesar, tallar y medir la cintura del paciente. Con ello obtendremos el IMC calculado mediante la división del peso en kilogramos entre la talla en metros al cuadrado y el PC (perímetro de la cintura), con lo que podremos estimar la grasa abdominal. Una vez detectada la presencia de sobrepeso u obesidad, el tratamiento y seguimiento de intervenciones terapéuticas que incluyan cambios del estilo de vida precisan de más recursos, difíciles en ocasiones de ofrecer al paciente desde el ámbito AP. No obstante, el diseño de programas protocolizados y bien estructurados sobre motivación y cambios de estilo de vida, con formación de personal no médico que refuerce los consejos transmitidos por el médico, ha demostrado ser eficaz en cuanto al tratamiento de la obesidad y mantenimiento de la pérdida de peso.

Al respecto y en el ámbito de la AP<sup>105</sup> separaron a 390 pacientes obesos que acudieron a su médico en 3 grupos:

- RAMA 1: revisiones cada 4 meses en el médico de AP.
- RAMA 2: revisiones cada 4 meses en el médico de AP + revisiones cada mes con personal no médico entrenado que, en 8 sesiones, reforzaba el consejo médico.
- RAMA 3: revisiones cada 4 meses con el médico de AP + revisiones mensuales con personal entrenado + tratamiento farmacológico (orlistat o sibutramina) o bien sustitutivos de alimentos.

Tras 2 años de seguimiento, los pacientes en la rama 1 redujeron su peso  $1.7 \pm 0,7$  kg, en la rama 2 perdieron  $2,9 \pm 0,7$  kg y en la rama 3 de intervención perdieron  $4,6 \pm 0,7$  kg.

Otro profesional que puede resultar crucial a la hora de prevenir el sobrepeso y la obesidad es el farmacéutico comunitario (debido a su cercanía y amplitud de horario), ya que el médico no dispone del suficiente tiempo, y el sistema nacional de salud carece de los recursos necesarios para dedicar al paciente obeso la atención que necesita para hacerle un seguimiento de cambio de hábitos saludables junto con el seguimiento farmacoterapéutico que se describirá más adelante. Aunque la bibliografía española es escasa sobre la utilidad del farmacéutico comunitario dentro de este equipo multidisciplinar de salud, distintas publicaciones extranjeras avalan su trabajo como especialista en la prevención de esta enfermedad<sup>106, 107, 108, 109, 110</sup>.

En cualquier caso, diversas investigaciones han puesto de manifiesto que el contacto personal del profesional con el paciente obeso utilizando **estrategias cognitivo-conductuales** de modificación del estilo de vida es lo más efectivo en el tratamiento de esta enfermedad<sup>111</sup>.

Entre los principios que se aconsejan para tener una comunicación efectiva y conseguir un cambio en el estilo de vida están los siguientes:

- Dedique al individuo tiempo suficiente para crear una buena relación médico-paciente; unos minutos más pueden marcar la diferencia.
- Reconozca la opinión personal del individuo respecto a su enfermedad y los factores que le afectan.
- Aliéntele a expresar las cuestiones que le preocupan o le producen ansiedad y a que realice una autoevaluación sobre su motivación para los cambios en el estilo de vida y las posibilidades de éxito.
- Hable con un lenguaje claro que pueda comprender y apoye cada uno de sus logros en la mejora del estilo de vida.
- Plantee preguntas para confirmar que el individuo ha comprendido los consejos médicos y dispone de la ayuda necesaria para seguirlos.

- Reconozca que cambiar los hábitos de vida puede ser difícil y que el cambio gradual y mantenido suele ser más permanente que los cambios rápidos.
- Acepte que algunos individuos necesitan ayuda durante más tiempo y que pueden ser necesarias medidas de refuerzo para fomentar y mantener los cambios en el estilo de vida.
- Asegúrese de que todo el equipo de profesionales sanitarios proporcione información concordante.

En definitiva, una interacción positiva y cordial es una poderosa herramienta para potenciar la capacidad de un individuo para sobrellevar la enfermedad y mantener el estilo de vida y la medicación recomendados. El apoyo social proporcionado por los profesionales de la salud puede ayudar a las personas a mantener hábitos saludables y seguir los consejos médicos. Es especialmente importante explorar la experiencia individual del paciente, sus pensamientos y preocupaciones, sus conocimientos y las condiciones de su vida diaria. Asimismo, los consejos individualizados son una buena base para motivar al paciente y conseguir su compromiso. En la medida de lo posible, las decisiones deben ser compartidas entre el profesional médico y el paciente (incluida su familia) para lograr la implicación activa del individuo y su entorno.

## **7. Relación entre obesidad y RCV**

Como se ha venido comentando en el presente trabajo, el sobrepeso y la obesidad están relacionados directamente con la posibilidad de padecer enfermedades e incluso de morir por ECV. En este último caso, la causa del óbito es menor con un IMC entre 20-25kg/m<sup>2</sup> (en personas menores de 60 años de edad). Sin embargo, un IMC menor no puede considerarse un factor protector del RCV.

Por ello, un peso saludable tiene un efecto positivo en los factores de riesgo metabólicos comentados anteriormente (presión arterial, lípidos, tolerancia a la glucosa, etc.) y, por

tanto, también implica un riesgo menor de padecer enfermedades cardiovasculares. Sin embargo, y pese a que en muchos países se ha producido una disminución de factores nocivos tales como la presión arterial, el colesterol, el tabaquismo, etc. (lo que ha influido en una disminución de este tipo de enfermedades), en las últimas décadas el IMC ha aumentado y también lo ha hecho la prevalencia de la diabetes mellitus tipo 2. Además, con el aumento de peso se ha producido simultáneamente un incremento de la parterial, la dislipemia, la insulinoresistencia (IR), la inflamación sistémica, el estado protombótico y la albuminuria y problemas CV<sup>112</sup>.

Y, pese a todo, existe la llamada “Obesidad Metabólicamente Saludable” (MHO, en sus siglas en inglés), tal y como se ha comentado en apartados anteriores. Se trata de un subgrupo de obesos resistentes a las complicaciones metabólicas que, además, no presentan hipertensión o resistencia a la insulina. Sin embargo, este grupo desarrolla una mortalidad mayor comparado con el de individuos con normopeso y metabólicamente sanos. Numerosos estudios señalan que los MHO están, simplemente, en una fase transitoria hacia niveles glucometabólicamente anómalos más que a un estado permanente de estado saludable.

### **7.1. Mecanismos responsables del riesgo cardiometabólico en el paciente obeso**

La obesidad consiste en una interacción sinérgica de diversos factores de riesgo, que empeoran el pronóstico vascular. No se trata, por tanto, de la simple suma de estos factores.

#### **7.1.1. La Insulino Resistencia (IR)**

Sin embargo, entre todos estos factores destaca uno: los pacientes obesos suelen compartir la Insulino Resistencia (IR), aunque el mecanismo de unión entre la IR y la obesidad todavía no esté claro. En cualquier caso, se sabe que la IR está estrechamente

asociada con las alteraciones del perfil lipídico, del metabolismo de la glucosa y con el estado proinflamatorio. Sin embargo, su asociación con otros factores como la hipertensión arterial (HTA) y el estado protrombótico es menos consistente<sup>9</sup>.

En diferentes estudios<sup>113</sup>, no todos ellos con grupo control, se observó asimismo que los niveles elevados de insulina incrementaban el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares (excepto la cerebral), independientemente de otros factores de riesgo. De este modo, la IR y el hiperinsulinismo producen lesiones cardiovasculares en el paciente con obesidad debido a mecanismos fisiopatológicos tales como la retención renal de sodio, la elevación del calcio intracelular, la activación del sistema nervioso simpático, la hiperpolarización de la membrana, la dislipemia, la HTA, la hipercoagulabilidad y la DM.

La IR es un proceso inflamatorio, crónico y lento, de carácter subclínico. Una posible explicación para la inflamación y la IR consiste en que los mecanismos de estrés e inflamación están activados en cada órgano dependiente de insulina, causando una resistencia local. Así, el proceso se inicia cuando la inflamación aumenta en el tejido adiposo y entonces se produce una secreción de ácidos grasos libres y adipocinas. Estas últimas disminuyen la sensibilidad a la insulina a nivel hepático y muscular. Por su parte, los macrófagos también participan e incluso podrían ser los iniciadores del mismo en algunos casos. A su vez, estas células generan gran variedad de citocinas que actúan localmente de forma paracrina o a escala sistémica. La resistencia sistémica a la insulina es el resultado, por tanto, de una combinación de efectos autocrinos y paracrinos del estrés metabólico sobre el hígado y el músculo, así como del efecto endocrino de las citocinas, adipocinas y ácidos grasos libres desde el tejido adiposo<sup>9</sup>.

Entre los marcadores de inflamación secretados por el tejido adiposo se encuentran la interleucina 6 y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), que se muestran altos en sujetos obesos con IR, pero no en obesos sin IR<sup>114</sup>, lo que pone de manifiesto la asociación entre estos marcadores de inflamación, la IR y el hiperinsulinismo, y la obesidad, lo cual lleva a concluir que la inflamación está integrada como componente

del RCM. Además, estas citocinas se relacionan con diferentes FRCV como la dislipemia o la hipertensión arterial. De ahí que en la actualidad exista gran interés en que estos marcadores inflamatorios generados en el tejido adiposo sean incluidos como predictores de las enfermedades cardiovasculares.

Asimismo, otro marcador inflamatorio importante es la adiponectina ya que existe una estrecha relación entre la adiponectina, la IR y la inflamación. Además, la adiponectina se relaciona de forma inversa con otros factores de RCV como son la presión arterial, el LDL-c y los triglicéridos. Al respecto, varios estudios han demostrado que la adiponectina es un factor de riesgo independiente para la ECV.

#### 7.1.2. Factores de riesgo cardiometabólicos

En el RCV del paciente con obesidad abdominal (aumento de IMC y PC) participan asimismo los trastornos del metabolismo hidrocarbonado y lipídico, el estado proinflamatorio crónico y protrombótico (mecanismos que forman parte del SM), y distintos factores aterógenos como la HTA, el tabaquismo y la hipercolesterolemia.

#### 7.1.3. Estado proinflamatorio

El exceso de tejido adiposo central en los pacientes con IR y DM2 da lugar a un tejido con la función alterada y constituye una fuente inflamatoria crónica de bajo grado<sup>9</sup>. Además, se ha observado que las citocinas y las adipocinas proinflamatorias liberadas por el tejido adiposo como ácidos grasos libres correlacionan más estrechamente con el RCM del paciente con obesidad que los valores del IMC, incluso potenciando la arterioesclerosis<sup>115</sup>. Por tanto, la inflamación crónica ligada a la obesidad desempeña un papel clave en la promoción de fenómenos de trombosis, inflamación vascular, adhesividad plaquetaria y promoción de placas de ateroma<sup>116</sup>.

## **7.2. Evaluación del riesgo cardiometabólico del paciente con obesidad**

En los últimos años se ha pasado de un planteamiento centrado únicamente en los factores de riesgo cardiovasculares (FRCV) a una valoración integral del paciente con RCV. Para ello se ha procedido a estratificar el RCV y clasificar a cada individuo según su riesgo (bajo, medio o alto). Esta valoración determina los objetivos terapéuticos a seguir y las indicaciones de modificación de hábitos o de tratamiento farmacológicos para conseguir una mayor rentabilidad preventiva<sup>117</sup>.

A la vez, se han establecido unas tablas de estimación del RCV que permiten prevenir el riesgo individual en su conjunto. Al respecto, el principal determinante del RCV es la edad, por lo que se sugiere que el cálculo del riesgo se realice a partir de los 40 años en el varón y de los 50 años en la mujer. Otras variables que se tienen en cuenta son la edad, la presión arterial sistólica, el tabaquismo, el colesterol total, el HDL-c, la relación colesterol total/HDL-c y la presencia de DM.

## **7.3. Métodos de estimación del RCV**

Como se ha comentado anteriormente, la ECV está estrechamente relacionada con el estilo de vida y, especialmente, con el consumo de tabaco, los hábitos alimentarios, la inactividad física, el estrés psicosocial, el sobrepeso y la obesidad. Al respecto y según la OMS con cambios adecuados en el estilo de vida se podrían prevenir más de tres cuartas partes de la mortalidad por ECV<sup>118</sup>. De hecho, en muchos países la reducción de los factores de riesgo modificables como son los niveles elevados de colesterol, la hipertensión y, más recientemente, el tabaquismo se ha traducido en una reducción de la mortalidad de la ECV. La excepción a esta tendencia son el peso corporal y la diabetes mellitus, que tienden a aumentar. Por ello, la obesidad se está convirtiendo en una

epidemia mundial que, de no controlarse, contrarrestará los efectos positivos del abandono del tabaquismo y la reducción de otros factores de riesgo.

Sin embargo, se ha planteado que la distribución corporal del tejido adiposo es más importante que el peso corporal total para la determinación del riesgo CV. Por ejemplo, una circunferencia de cintura  $\geq 102$  cm en varones y  $\geq 88$  cm en mujeres representa el umbral donde se recomienda la pérdida de peso.

Existen diversos métodos que permiten valorar ese riesgo. El modelo SCORE se diferencia del resto porque valora el riesgo de sufrir eventos cardiovasculares mortales en un plazo de 10 años. Además, permite personalizar esas tablas de riesgo para cada país (mayor o menor riesgo) y su uso está recomendado por la Sociedad Europea de Cardiología para ser utilizadas en España, Bélgica, Grecia, Italia, Luxemburgo, Francia, Suiza, Portugal (bajo riesgo) y el resto de Europa (alto riesgo).

La estimación del RCV es la estrategia más coste-efectiva para abordar la prevención primaria cardiovascular en personas asintomáticas. Entre sus utilidades se encuentran las siguientes:

- 1) Establecer las prioridades de intervención cardiovascular
- 2) Decidir la intensidad de intervención con la indicación de fármacos, fundamentalmente antihipertensivos e hipolipemiantes<sup>119</sup>.

En atención primaria se debe calcular el RCV si el paciente lo solicita e identificamos al menos un factor de RCV como ser fumador, tener sobrepeso o dislipemia, una historia familiar de ECV prematura o una historia familiar con factores de riesgo CV importantes como dislipemia. Asimismo, se estimará si hay síntomas que indican enfermedades CV y, rutinariamente, a partir de cierta edad (hombres mayores de 40 años y mujeres mayores de 50 años o postmenopáusicas).

En concreto, en España la Sociedad Europea de Cardiología aconseja utilizar el método SCORE de bajo riesgo porque, a diferencia de los demás, ofrece la probabilidad de sufrir

un evento CV mortal en 10 años, tal y como se ha comentado anteriormente. Por su parte, otros métodos dan la probabilidad de sufrir cualquier evento CV mortal y no mortal.

Por ejemplo, el método REGICOR (anexo 1) sobrestima el RCV de la población en general, mientras que el SCORE (anexos 2) lo subestima en individuos sedentarios e individuos con obesidad central.

En cualquier caso, el modelo FRAMINGHAM, el REGICOR y el SCORE consideran la edad, el sexo, el tabaquismo, la hipertensión arterial, el colesterol y la diabetes como factores determinantes para la estimación del RCV. No obstante, la SEH-SEC (anexos 3) tiene en cuenta otros factores como la obesidad y los triglicéridos.

## **8. Atención farmacológica**

En 2009, en el Foro de AF en Farmacia Comunitaria<sup>120</sup> ya advertían los expertos de que ninguna profesión tiene razón de ser sin una misión que cumplir. Por ello, el farmacéutico históricamente ha tenido como objetivo responder a las necesidades de los pacientes en relación con los medicamentos que administran. En la actualidad esa “misión” se ha ampliado notablemente.

En los siguientes apartados se abordarán los cambios acaecidos en la farmacia comercial hasta convertirse en lo que hoy en día es en los países occidentales una realidad: la Farmacia Comunitaria.

### **8.1. Orígenes de la farmacología y aparición de la Farmacia Comunitaria**

La figura del farmacéutico (independiente de la del médico) aparece en torno al siglo VIII de la mano de los árabes. Esta separación de las dos profesiones se produce por la cada vez más compleja preparación de los medicamentos o remedios. A partir de ese

momento el farmacéutico se convierte en el encargado de adquirir y conservar las materias primas con las que realizaba las preparaciones que necesitaba cada paciente.

Siglos más tarde, con la Revolución Industrial comienza una nueva era para esta profesión debido, sobre todo, a los avances que se producen en áreas como la biología o la química. Los adelantos culminan con la aparición de la hoy potentísima industria farmacéutica, que en su día favoreció que la población tuviera acceso a más medicamentos. El rápido avance en la cantidad y variedad de los mismos provocó que la profesión se replanteara la necesidad de asumir estos cambios y se fijara como objetivo la creación de un sistema de distribución minorista. Este sistema (**oficina de farmacia**) ha permanecido como se ideó en origen hasta nuestros días.

Sin embargo, el imparable avance de la ciencia y la tecnología ha producido, a la vez, importantes cambios en las necesidades sociales. Y la figura del farmacéutico no ha permanecido ajena a estos cambios; la logística distributiva minorista planteaba nuevas alternativas y problemas que resolver, entre ellos, la morbi-mortalidad de los medicamentos, el uso inadecuado de los mismos (con graves consecuencias para los pacientes y el sistema de salud en general), los elevados costes para los gobiernos de la factura farmacéutica, etc.<sup>121,122,123,124,125</sup>. Por ello, desde hace años la Farmacia avanza hacia una tercera fase centrada en la atención al paciente, aunque la velocidad de ese avance sea distinta según el país. En concreto, y al hablar de esa tercera fase, a principios de los 90 se comienza a manejar un nuevo concepto, el de **“Atención Farmacéutica”** (Pharmaceutical Care), y a finales de esa misma década, se empieza a poner en práctica esa nueva filosofía en la forma de **Farmacia Comunitaria**, pero solo en países como Estados Unidos, Reino Unido o Australia, como se verá más adelante.

## 8.2. La Farmacia Comunitaria

La creación del primer cuerpo filosófico en torno al concepto antes mencionado se produce gracias al profesor Hepler quien, en 1987, lo describió como “un acuerdo entre

un paciente y un farmacéutico en el que el farmacéutico realiza funciones de control del uso de la medicación (con suficientes habilidades y conocimientos) dirigidas por el conocimiento del paciente y con el compromiso del interés del mismo”.

Esta nueva filosofía de la práctica farmacéutica se afianzó en 1990, cuando Hepler y Strand publicaron su conocido “Opportunities and responsibilities in pharmaceutical care”<sup>126</sup>, en el que reflexionaban sobre la figura del farmacéutico y proponían que, más allá de ser un mero “dispensador” de medicamentos, debía también preocuparse por mejorar la calidad de vida de cada paciente, especialmente en los siguientes aspectos:

- 1) Curación de la enfermedad
- 2) Eliminación o reducción de la sintomatología del paciente
- 3) Interrupción o enlentecimiento del proceso patológico
- 4) Prevención de una enfermedad o de una sintomatología.

En la actualidad la Farmacia Comunitaria está muy vinculada a la cartera de servicios. Por **“Servicios Profesionales Farmacéuticos”** se entienden las diferentes actividades sanitarias, independientes entre sí, con su estructura física, definición, objetivos, procedimientos, y sistemas de documentación, que se realizan en su interior, con su sistema de remuneración propio que permita generar una rentabilidad suficiente, para garantizar su sostenibilidad<sup>127</sup>.

En cuanto a las actividades orientadas al paciente, se pueden clasificar en dos grandes grupos de servicios farmacéuticos: en los que se produce el binomio medicamento-paciente (servicios de Atención Farmacéutica) y en los que este binomio no existe (otros servicios farmacéuticos o Cartera de servicios).

El Foro de Atención Farmacéutica en Farmacia Comunitaria, en su quinto comunicado, especificaba al respecto lo siguiente: “La misión del farmacéutico consiste en atender las necesidades de los pacientes en relación con su medicación. Por tanto, los Servicios de Atención Farmacéutica (Dispensación, Indicación Farmacéutica y Seguimiento

Farmacoterapéutico), es decir, los que relacionan pacientes y medicamentos, forman una parte esencial de la Cartera de Servicios Farmacéuticos”.

Sin embargo, también apuntaba, hacia el otro gran grupo de servicios antes citados cuando señalaba que junto a los relacionados con los medicamentos existían otros servicios que atendían la salud de la población y contribuían a la prevención y la promoción de la salud pública (la realización de cribados, la determinación de parámetros clínicos, las campañas organizadas entre Autoridades Sanitarias y la Organización Farmacéutica Colegial, etc.<sup>128</sup>.

Al respecto, el Observatorio de la Cartera de Servicios desde la Oficina de Farmacia define “cartera de servicios” como el “conjunto de servicios farmacéuticos ofrecido desde la Oficina de Farmacia, paralelo a la dispensación de medicamentos y fundamentado en un protocolo que prevé la acreditación y la formación del farmacéutico, y que tiene por objetivo mejorar la salud de la ciudadanía, atendiendo a sus necesidades reales”<sup>129</sup>. En esta definición, sin embargo, se deja fuera de la Cartera de Servicios la principal función de la Farmacia Comunitaria, que sigue siendo dispensar medicamentos a los pacientes. Además, esta es la actividad de la farmacia comunitaria a la que se dedica más tiempo<sup>130</sup>; la que contribuye a mejorar el uso de los medicamentos<sup>131</sup>, y es el servicio que genera la mayor parte de los ingresos de las farmacias comunitarias.

De ahí que algunos autores prefieran emplear la definición del Foro de AF-FC que, tomando como punto de referencia la definición de Servicios Farmacéuticos antes citada, conceptualizó en 2012 “Cartera de Servicios Farmacéuticos” como las diferentes actividades sanitarias, independientes entre sí, con estructura, definición, objetivos, procedimientos consensuados y sistemas de documentación, que se desarrollan en el interior de la farmacia comunitaria por parte del personal que realiza su trabajo en la misma. Estas actividades se deben prestar de manera integrada en el sistema sanitario y de forma coordinada con otros profesionales de la salud para contribuir a la mejora de la salud de los ciudadanos<sup>132</sup>. Este concepto de Atención Farmacéutica es el que, con

mayores o menores matices, se emplea en los países que están a la vanguardia en el área.

### 8.2.1. La Farmacia Comunitaria en España

En España la implantación en las farmacias de los hospitales del concepto “Farmacia Clínica” orientada al paciente se inició en los 70 de la mano del Dr. Joaquín Bonal<sup>133</sup>, mientras que en otros países las farmacias, en general, adoptaban la forma de profesión clínica.

Sin embargo, el concepto de “Atención Farmacéutica” solo se empleaba en círculos minoritarios. El inicio real en la aplicación del término ocurrió en 1995, en el seno del “Symposium sobre Atención Farmacéutica” celebrado en Alcalá de Henares<sup>134</sup>.

El siguiente avance se produjo un par de años después, en 1997, con la publicación de la Ley 16/1997, de 25 de abril, de Regulación de los Servicios de las Oficinas de Farmacia<sup>135</sup>. En artículo 1 de esta Ley se definían las funciones que el farmacéutico debía desarrollar y, entre ellas, la de proveer de “la información y el seguimiento de los tratamientos farmacológicos” a los pacientes.

Un tercer paso decisivo fue el denominado “Documento de Consenso sobre Atención Farmacéutica”, auspiciado por el entonces Ministerio de Sanidad y Consumo (2001)<sup>136</sup>, que fue presentado en la Real Academia Nacional de Farmacia en diciembre de 2001. En este documento se incidía en la necesidad de que la farmacia estuviera orientada a la Atención Farmacéutica del paciente y definían esta Atención Farmacéutica de la siguiente forma: “Es la participación activa del farmacéutico para la asistencia al paciente en la dispensación y seguimiento de un tratamiento farmacoterapéutico, cooperando así con el médico y otros profesionales sanitarios a fin de conseguir resultados que mejoren la calidad de vida del paciente. También conlleva la implicación

del farmacéutico en actividades que proporcionen buena salud y prevengan las enfermedades”.

En este mismo año, 2001, se creó la Sociedad Española de Farmacia Comunitaria (SEFAC). Entre sus objetivos se encontraban desarrollar unas líneas de trabajo generales para la práctica profesional del farmacéutico comunitario y profundizar en los servicios que la farmacia comunitaria podía ofrecer a sus pacientes.

Asimismo, en octubre de 2001, se produjo otro hito importante impulsado por el Ministerio de Sanidad y Consumo: las “Bases para un acuerdo entre el Ministerio de Sanidad y Consumo y el Consejo General de Farmacéuticos para la elaboración y ejecución del Plan Integral de Control del Gasto Farmacéutico y Uso Racional del Medicamento”, conocido coloquialmente como “Pacto de Estabilidad”. En el acuerdo se señalaba lo siguiente: “...se valora positivamente la implantación generalizada de un modelo de atención farmacéutica en las oficinas de farmacia que permita desarrollar, entre otros, tres servicios básicos: (1) la dispensación de medicamentos; (2) promoción de la salud, prevención de la enfermedad y educación sanitaria, y (3) el seguimiento farmacoterapéutico personalizado”<sup>137</sup>.

Por último, cabe destacar otro avance ocurrido en España en el cambio de concepto de la farmacia: la creación del Foro de Atención Farmacéutica (Foro de AF) citado en el anterior apartado. En 2004 la organización farmacéutica colegial impulsó la formación de un grupo de debate formado por representantes de distintas instituciones de todos los ámbitos relacionados con la Atención Farmacéutica: el Consejo General, el Ministerio de Sanidad y Consumo, las Sociedades Científicas de Atención Primaria (SEFAP), de Hospital (SEFH) y de Farmacia Comunitaria (SEFAC), la Real Academia Nacional de Farmacia, la Fundación Pharmaceutical Care España y el Grupo de Investigación en Atención Farmacéutica de la Universidad de Granada (GIAFUGR).

El grupo de trabajo pasó a denominarse “Foro de Atención Farmacéutica” (Foro de AF) y tenía como objetivo principal redactar un documento que reflejase los diversos enfoques, así como las pautas recomendables de actuación en la Atención Farmacéutica.

En 2008, y tras diversos documentos previos, publicaron un Documento de Consenso<sup>138</sup>. En él se reflejan las recomendaciones de Foro de AF sobre las cinco áreas de trabajo dedicadas a avanzar en la implantación generalizada de la Atención Farmacéutica:

- 1) Justificar la necesidad social de los servicios de Atención Farmacéutica para optimizar al máximo los beneficios del uso de los medicamentos (y limitar los riesgos), y provocar una evolución del profesional hacia una práctica asistencial.
- 2) Considerar la importancia de la motivación de los farmacéuticos en el avance de la Atención Farmacéutica ya que era necesario acelerar el cambio de orientación profesional para cubrir las necesidades sociales detectadas.
- 3) Establecer las herramientas necesarias para que la práctica de los servicios de Atención Farmacéutica sean efectivos.
- 4) Impulsar la formación de los profesionales, ya que la práctica de la Atención Farmacéutica implica acceder a nuevos conocimientos y habilidades.
- 5) Informar a los farmacéuticos, médicos y otros profesionales de la salud, las administraciones sanitarias y la población en general sobre la necesidad de aumentar sus conocimientos sobre la Atención Farmacéutica.

Asimismo, el Foro de AF definió los tres servicios que deberían incorporarse a la práctica de la Farmacia Comunitaria: servicio de dispensación, servicio de indicación farmacéutica y servicio de seguimiento farmacoterapéutico.

Sin embargo, y pese a todos estos esfuerzos, la aplicación de los servicios cognitivos descritos en el anterior apartado no está siendo fácil en España. En este sentido, se ha trabajado sobre las barreras que impiden la implantación, diseminación y sostenibilidad de los servicios cognitivos<sup>139</sup> desde un abordaje más positivo, es decir, en lugar de centrarse en las barreras se ha comenzado a estudiar los elementos que pueden ayudar a superarlas<sup>140</sup>.

Frecuentemente la dificultad para implantar estos servicios se ha asociado a la falta de interés del farmacéutico, a la no obligatoriedad de su realización, a la no remuneración por estos servicios<sup>141</sup>, y también a la falta de demanda de los servicios cognitivos, en general, y del SFT en particular, por parte de los usuarios de las farmacias. En cualquier caso, es una realidad que actualmente los Servicios Farmacéuticos no están implantados de una manera generalizada en España porque no existe una cultura de servicios ni modelos que puedan ser copiados por otros farmacéuticos.

Por estas y otras razones, no es de extrañar que los titulares de las farmacias estén orientando su actividad, en general, a potenciar la venta de productos de parafarmacia. Sin embargo, este no es un hecho que afecte solo a nuestro país; entre los mercados emergentes con más auge se encuentra precisamente este: la venta de productos de salud (parafarmacia) y la realización de descuentos a gran escala, tanto en productos de parafarmacia como en medicamentos.

#### 8.2.2. La Farmacia Comunitaria a escala internacional

Como se ha comentado en el anterior apartado, la Farmacia Comunitaria a escala internacional tiene diversas velocidades en su puesta en marcha según el país del que se trate. Así, mientras que la norteamericana, la británica y la australiana van a la cabeza en la introducción y consolidación de este concepto, otras en países en vías de desarrollo apenas han iniciado el camino.

En general, se puede decir que, a escala internacional existen tres modelos de negocio emergente en relación a la Farmacia Comunitaria (independientemente de la formación del propietario y de la estructura de la empresa):

- Farmacia tradicional.
- Farmacia posicionada en productos de parafarmacia y en la aplicación de descuentos.

- Farmacia centrada en servicios.

Frecuentemente los farmacéuticos prefieren adoptar la vía intermedia en la que conviven ciertos servicios profesionales con la venta de artículos de parafarmacia ya que esta fórmula no exige apostar decididamente por los Servicios Farmacéuticos y lo que su puesta en marcha supone; cambios estratégicos en el funcionamiento interno de la farmacia y en su aspecto exterior, dedicación a los servicios, aumento en la diversidad de productos, etc.

Sin embargo, esta vía intermedia, solo tiene sentido durante un tiempo determinado. En la actualidad es impensable que los ingresos provenientes de la realización de servicios suplan los de la dispensación. En todo caso, ambos se complementan.

Una vez abordado de forma general la situación de la Farmacia Comunitaria a escala internacional, en los siguientes apartados nos adentraremos en la situación actual de algunos de los países más avanzados al respecto.

#### 8.2.2.1. Estados Unidos

En Estados Unidos el servicio más desarrollado es el MTM (*Medication Therapy Management*), definido como un servicio específico o grupo de servicios que optimizan los resultados terapéuticos en pacientes individuales. Los servicios MTM<sup>142</sup> son independientes (o confluyen) con la dispensación de medicamentos e incluyen numerosas actividades y responsabilidades: evaluación del estado de salud del paciente; formulación de un plan de tratamiento farmacoterapéutico; selección, inicio, modificación o administración de farmacoterapia, monitorización y evaluación de la respuesta del paciente a la farmacoterapia; realización de revisión de la mediación completa para identificar, resolver y prevenir PRM; etc. Además, el MTM cuenta con la aprobación de todas las organizaciones profesionales y sus servicios son remunerados.

#### 8.2.2.2. Australia

En Australia se han desarrollado muchos servicios remunerados como el Home Medication Review (HMR) y el Residential Medication Review (RMR). Ambos programas tienen como principal objetivo realizar revisiones de la medicación de los pacientes, bien en el domicilio, bien en la propia farmacia o en centros sociosanitarios. A respecto, es interesante constatar que ambos servicios se realizan en colaboración con los médicos.

Asimismo, existen otros servicios también remunerados como el MedsChecks y el Diabetes Medication Management (Diabetes MedsChecks) consistentes en una entrevista personal que se realiza en la propia farmacia para realizar una revisión de la medicación<sup>143</sup>.

Otro servicio interesante es el que denominan “Clinical Intervention”, destinado a identificar un PRM y realizar las recomendaciones oportunas para prevenirlos o resolverlos. Al respecto, el farmacéutico recibe un incentivo económico por documentar las intervenciones clínicas.

Además de estos servicios, se emplean protocolos para la dispensación de un grupo de medicamentos denominados “Pharmacist-only Medicines”.

Por todo ello se puede afirmar que la Farmacia Comunitaria australiana es una de las más avanzadas en cuanto a servicios farmacéuticos.

#### 8.2.2.3 Reino Unido

En el Reino Unido, otro de los países pioneros en el área, los servicios farmacéuticos están clasificados en tres niveles:

- 1) Servicios básicos (*Essential Services*). Los realizan todas las farmacias
- 2) Servicios avanzados (*Advanced Services*). Los desarrollan aquellas farmacias que consiguen la correspondiente acreditación

- 3) Servicios mejorados o complementarios (*Enhanced Services*). Los implantan solo aquellas farmacias comisionadas por las Direcciones de áreas locales (*Primary Care Trusts*)<sup>144</sup>.

Los servicios básicos incluyen la dispensación y recogida de medicamentos usados, la participación en campañas de salud, etc.

Por su parte, los servicios avanzados poseen el servicio de revisión de la medicación, el servicio de ayuda a la utilización de ciertos productos sanitarios (catéteres, dispositivos para ostomías, etc.), el servicio denominado New Medicine Service (NMS), dirigido a mejorar la primera dispensación de medicamentos para asma y EPOC, diabetes tipo 2, problemas de coagulación y/o agregación plaquetar e hipertensión. Con en el caso de Australia y Estados Unidos, estos servicios también son remunerados.

Por último, los servicios mejorados o complementarios engloban los siguientes aspectos: la dispensación directamente observada (programas TOD), los programas de intercambio de jeringuillas, los programas para dejar de fumar, los programas de ayuda domiciliaria, las revisiones completas de la medicación, la contracepción hormonal, la evaluación del riesgo cardiovascular, etc.; este último de gran importancia en el presente trabajo.

#### 8.2.2.4 Situación en otros países

Aunque no es objetivo de este trabajo analizar exhaustivamente los modelos farmacéuticos de todos los países, sí es interesante resaltar algunas experiencias por su novedad en el área. Por ejemplo, el servicio de Revisión de la Medicación (RM) antes mencionado se aplica en otros países, aunque no siempre de forma remunerada<sup>145</sup>. En general, se podría decir que el servicio se paga preferentemente cuando va dirigido a grupos de enfermos polimedicados (Suiza, Irlanda y Alemania), con medicación de riesgo

en su utilización (Dinamarca) o con medicación de riesgo en su cumplimiento (Reino Unido).

Además, en Suiza el sistema de remuneración del farmacéutico incluye el pago por servicios cognitivos como el control de la prescripción médica, consejos al paciente y la gestión de los registros de la farmacoterapia<sup>146</sup>. El pago de estos servicios, bajo un epígrafe general de “control de la prescripción”, está relacionado con la habilidad del farmacéutico para prevenir tanto PRM como problemas técnicos de acuerdo con estándares internacionales de calidad<sup>147</sup>.

Otro servicio pionero también remunerado que lleva años funcionando en Quebec (Canadá) es la posibilidad que poseen los farmacéuticos para negarse a dispensar un medicamento prescrito si entienden que existen motivos para ello<sup>148, 149</sup>. En este país también se remunera al farmacéutico por la identificación, prevención y resolución de PRM<sup>150</sup>.

## 9. Tratamientos farmacológicos contra la obesidad

Como se ha comentado anteriormente, la prevalencia de la obesidad en los países occidentales está aumentando pese al esfuerzo de concienciación realizado por los organismos internacionales competentes. Sin embargo, el desarrollo de nuevos fármacos eficaces y seguros a largo plazo para el tratamiento del exceso de peso no lo hace al mismo ritmo. De hecho, una larga lista de fármacos que trataban la obesidad han tenido que ser retirados del mercado por sus efectos secundarios a largo plazo. Estados Unidos, sin embargo, cuenta desde hace décadas con fármacos adrenérgicos de acción central para el tratamiento de la obesidad a corto plazo (menos de 12 semanas) como son el Dietilpropión o la Fentermina.

Recientemente, la *Food and Drug Administración* (FDA) ha aprobado la Lorcaserina y la combinación de Fentermina y Topiramato. Como se sabe, Lorcaserina es un agonista

específico del receptor serotoninérgico 2C, con actividad anoréxica y pocos efectos secundarios. Sus consecuencias sobre el peso son moderadas, pero puede ser de utilidad en algunos pacientes. La combinación de Fentermina y Topiramato es muy eficaz; diversos estudios<sup>151</sup> señalan que su ingesta facilita una pérdida de peso de aproximadamente un 10% en la mayoría de los pacientes. Una vez más, la comunidad sanitaria debe estar alerta frente a sus posibles efectos secundarios a corto y largo plazo.

Sin embargo, en Europa solo contamos con Orlistat en la actualidad. La constancia en la investigación de los mecanismos implicados en la regulación del peso corporal proporcionará nuevas expectativas de tratamientos para la obesidad en un futuro próximo<sup>152</sup>. De hecho, recientemente el Comité de Medicamentos de Uso Humano (CHMP) de la Agencia Europea del Medicamento ha dado luz verde a la comercialización de dos nuevos fármacos contra la obesidad que podrían estar en el mercado español el primer trimestre de 2017. Se trata del Bupropion/Naltrexona (comercializado como Mysimba®) y la Liraglutida 3.0 (Saxenda®).

Como se ha comentado anteriormente, Orlistat 60mg (Alli®) y 120mg (Xenical®) es el único fármaco existente hoy por hoy en España. El Orlistat de 120 mg necesita prescripción médica, lo que no ocurre con el de 60 mg. Parece ser que, debido a la poca confianza por parte de las autoridades sanitarias de que el paciente mantenga el peso perdido y su alto coste, hace que la Seguridad Social no lo financie. Algunas de las consideraciones médicas que se realizan sobre este fármaco son las siguientes:

a) Indicaciones:

Orlistat 120 mg está indicado en el tratamiento de la obesidad, tanto para la disminución de peso como para el mantenimiento<sup>153</sup>. Se utiliza en pacientes obesos mayores de 18 años con  $IMC \geq 30\text{kg}/\text{m}^2$  o en pacientes con sobrepeso con  $IMC \geq 28\text{kg}/\text{m}^2$  y factores de riesgo asociados como diabetes, dislipemias, hipertensión o insuficiencia cardíaca, entre otras. Por su parte, Orlistat 60mg se utiliza en pacientes mayores de 18 años con  $IMC \geq 28\text{kg}/\text{m}^2$ .

En ambos casos el tratamiento farmacológico debe ir acompañado de dieta hipocalórica.

b) Farmacodinamia

Es un potente y específico inhibidor de las lipasas gástricas y pancreáticas, enzimas encargadas de la hidrólisis de los triglicéridos que, uniéndose a los grupos séricos de estas, impiden la formación de ácidos grasos y monoglicéridos, y la absorción de los mismos.

Orlistat puede reducir la absorción de hasta el 30% de los lípidos contenidos en los alimentos que pueden suponer una reducción de la ingesta energética de 200 a 300 kilocalorías diarias. Además de actuar sobre los lípidos, Orlistat impide la absorción de vitaminas liposolubles A, D, E Y K.

Además, como reduce la absorción de grasa de la dieta, no se utiliza en pacientes con colelitiasis o síndrome de la malabsorción crónica. No es prácticamente absorbido en el intestino, por lo que su toxicidad sistémica es improbable. Los estudios realizados no han encontrado interacciones farmacológicas clínicamente significativas con fármacos tales como cardiotónicos digitálicos, anticoagulantes orales, antihipertensivos o anticonceptivos orales.

Orlistat produce, además, efectos adversos en un alto número de pacientes, aunque son poco importantes y prácticamente todos ellos tienen un origen exclusivamente digestivo y, fundamentalmente, relacionado con la defecación. Se estima que solo el 3% de los pacientes tratados con este medicamento abandona el tratamiento como consecuencia de los efectos adversos. Al menos una tercera parte de los pacientes experimentan diarrea grasa (esteatorrea), en un 20% aumenta la frecuencia de sus defecaciones y en un 15% se producen heces líquidas o semilíquidas. Esto ocurre

especialmente cuando la cantidad de grasa presente en la dieta no es reducida con relación al periodo anterior al tratamiento.

c) Farmacocinética

La exposición sistémica de Orlistat es mínima; no hay evidencia de acumulación, lo que es consistente con la absorción sistémica insignificante. El volumen de distribución de Orlistat no ha podido determinarse, debido a su mínima absorción. La vía de eliminación principal del fármaco no absorbido es la excreción fecal. Aproximadamente el 97% de la dosis administrada se excreta con las heces.

d) Posología y modo de administración

Tanto la dosis de 120 mg como la de 60 mg se administran tres veces al día con cada comida principal, que contenga grasa, tomada con el primer bocado de comida. Si el paciente olvida tomar una dosis, se puede administrar hasta una hora después de haber terminado el alimento. Si se salta una comida o esta no tiene grasa, se puede suprimir la dosis. El tiempo máximo de uso recomendado por la mayoría de estudios es de seis meses. Si los pacientes no son capaces de perder peso tras doce semanas en tratamiento con Orlistat 60 mg, deben consultar a su médico o farmacéutico.

e) Efectos adversos

El efecto secundario más común es el cambio en los hábitos de evacuación intestinal. Esto ocurre generalmente durante las primeras semanas de tratamiento; sin embargo, puede seguir durante todo el tiempo que se use el medicamento. Pueden parecer manchas oleosas, flatulencia con descarga, urgencia fecal, etc. Otros efectos adversos pueden ser los siguientes: cefalea, sequedad bucal, ansiedad (en

anticipación o de manera secundaria a las reacciones adversas gastrointestinales), fatiga o infecciones del tracto urinario. La frecuencia de efectos secundarios, así como el nivel de las mismas, es menor con Orlistat 60 mg que con Orlistat 120 mg.

f) Advertencias y precauciones especiales para su uso

La posibilidad de experimentar síntomas gastrointestinales puede aumentar cuando se toma Orlistat en una comida aislada o con una dieta rica en grasas. Como el tratamiento con Orlistat puede alterar la absorción de las vitaminas liposolubles (A, D, E Y K), debe tomarse un suplemento multivitamínico antes de dormir.

Además, la pérdida de peso puede ir acompañada de una mejora del control metabólico en caso de la diabetes tipo 2. Por ello, los pacientes diabéticos deben consultar a su médico antes de iniciar el tratamiento, ya que podría ser necesario ajustar la dosis de los medicamentos antidiabéticos.

Asimismo, la pérdida de peso puede ir acompañada de una mejora en la tensión sanguínea y los niveles de colesterol. Los pacientes que estén tomando medicamentos para la hipertensión o la hipercolesterolemia también deben consultar a su médico o farmacéutico mientras estén tomando. En especial, los pacientes que están tomando Amiodarona o padecen una enfermedad renal, también deben consultar a un médico antes de iniciar el tratamiento.

En el caso de los anticonceptivos, se recomienda la utilización de un método anticonceptivo adicional para prevenir un posible fallo de los de tipo oral que puede producirse en casos de diarrea grave.

Asimismo, Orlistat puede ocasionar hipotiroidismo y/o reducción del control del hipotiroidismo cuando se administran simultáneamente con Levotiroxina. De ahí que los pacientes en tratamiento con Levotiroxina deban consultar con un médico antes de iniciar el tratamiento. También los pacientes en tratamiento con medicamentos antiepilépticos deben consultar antes de iniciar el tratamiento, ya que deben ser

monitorizados para detectar posibles cambios en la frecuencia y gravedad de las convulsiones.

g) Alteraciones medicamentosas

No se han observado interacciones, pero sí disminuciones en la absorción de vitaminas E y beta-caroteno al administrarse concomitantemente con Orlistat. Por ello, sí se recomienda un suplemento vitamínico, que deberá tomarse al menos dos horas tras la administración de Orlistat o antes de dormir. Del mismo modo, se ha observado una disminución de los niveles plasmáticos de ciclosporina cuando Orlistat se administra concomitantemente.

h) Sobredosificación

No se ha informado de casos de sobredosis, pero se recomienda observar al paciente durante veinticuatro horas y buscar asistencia médica en caso de presentar algún síntoma anómalo.

i) Otros efectos del Orlistat

En pacientes con diabetes tipo 2, los fármacos anorexígenos no son eficaces a la hora de facilitar la pérdida de peso. Sin embargo, Orlistat puede utilizarse como tratamiento coadyuvante para perder peso y mejorar el control de la glucemia<sup>10</sup>.

## **II. OBJETIVOS**



Teniendo en cuenta los antecedentes descritos en la Introducción, la hipótesis que se plantea en el presente trabajo es que la intervención del farmacéutico comunitario como personal sanitario de AP puede ser de utilidad para mejorar el estado de salud de los pacientes obesos al someterse a un seguimiento farmacéutico, y que esta intervención es valorada positivamente por el paciente.

El objetivo general de esta investigación es estudiar un modelo de servicio de seguimiento farmacéutico para pacientes que padecen sobrepeso u obesidad, que acuden habitualmente a una Farmacia Comunitaria valenciana, y evaluar el efecto que produce dicho seguimiento sobre el riesgo cardiovascular (RCV) que presentan.

Los objetivos específicos que se han definido son:

1. Diseñar un modelo de gestión que permita realizar un seguimiento farmacéutico a pacientes que tienen sobrepeso, o que son obesos, en una Farmacia Comunitaria valenciana.
2. Implantar el modelo en una muestra de pacientes con sobrepeso u obesidad, que sean usuarios habituales de la oficina de farmacia Benicalap Sur de Valencia, y realizar el seguimiento farmacéutico que se ha diseñado.
3. Evaluar la variación que el programa de seguimiento farmacéutico produce en el RCV, y concretamente en los parámetros seleccionados para su determinación (peso, perímetro abdominal, IMC, tensión arterial, glucosa, colesterol total y triglicéridos) en los pacientes de la muestra.
4. Identificar los resultados negativos de la medicación (RNM) que se han detectado en los pacientes seleccionados para el estudio durante la aplicación del programa de seguimiento farmacéutico.
5. Valorar el nivel de cumplimiento del tratamiento de medicación que realizan los pacientes del grupo de intervención.

## *Objetivos*

6. Analizar el resultado de las derivaciones que se han hecho al médico de los pacientes, durante el seguimiento farmacéutico.
7. Analizar el grado de satisfacción que alcanzan los pacientes del estudio con los servicios prestados durante el seguimiento farmacéutico.
8. Cuantificar el coste económico que supone para la oficina de farmacia Benicalap Sur de Valencia la implantación y aplicación del modelo de seguimiento farmacéutico diseñado.

### **III. MATERIAL Y MÉTODO**

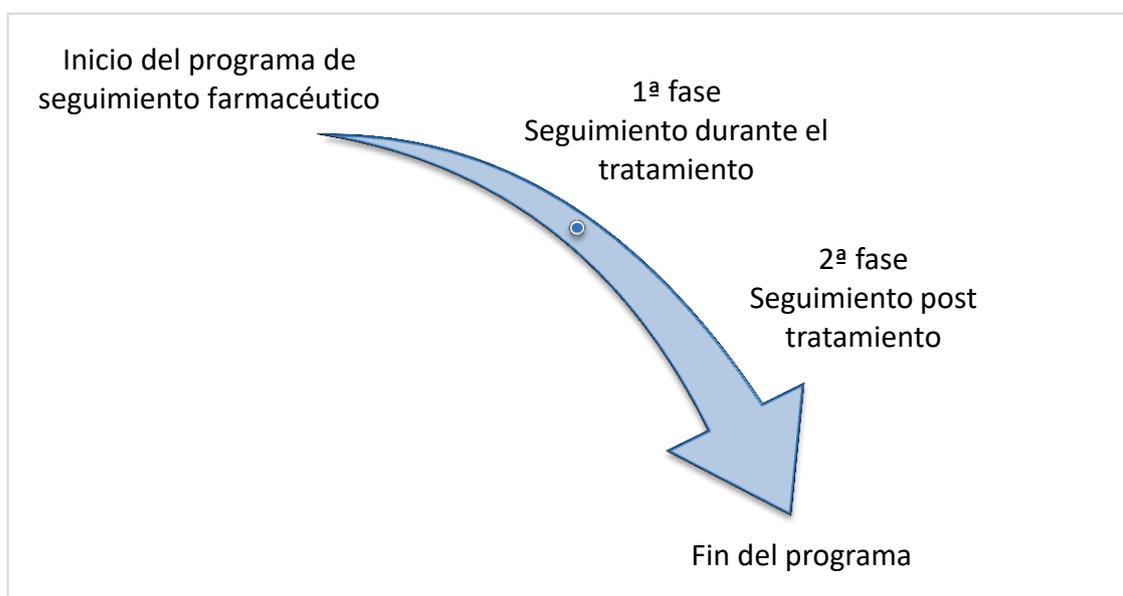


## 1. Diseño del estudio

En esta investigación se ha diseñado y planificado un modelo de seguimiento farmacéutico en una oficina de farmacia comunitaria para pacientes con sobrepeso u obesidad. Para su realización, se han proporcionado los recursos que se han considerado necesarios para su puesta en marcha en la farmacia Benicalap Sur de Valencia, y se ha desarrollado un estudio experimental durante 20 meses con dos grupos independientes (intervención y control), integrados por usuarios habituales de la farmacia.

El grupo de intervención estaba formado por pacientes que han querido cambiar sus hábitos de vida con el objetivo de perder peso a los que se les ha aplicado un tratamiento durante, aproximadamente, nueve meses, y un seguimiento post-tratamiento de alrededor de once meses más (figura 12); mientras que el grupo control estaba compuesto por pacientes que o bien no han querido perder peso o, aunque quisieran perderlo, no estaban dispuestos a cambiar sus hábitos de vida para conseguirlo y a estos no se les ha suministrado ningún tipo de tratamiento.

Figura 12. Fases del programa de seguimiento farmacéutico.



Esta investigación se ha llevado a cabo entre marzo de 2012 y marzo de 2016.

## 2. Población diana

La población objeto de estudio está integrada por los usuarios habituales de la oficina de farmacia con sobrepeso u obesidad; de ella, se ha extraído una muestra formada por pacientes que han acudido a la farmacia a pesarse o para realizar alguna consulta relacionada con la pérdida de peso.

Los criterios que se han contemplado para formar la muestra son:

- a) Criterios de inclusión: pacientes con edades comprendidas entre los 50 y 65 años que tengan un IMC entre 25 y 40 y que presenten comorbilidades aumentadas altas o muy altas según lo establecido en la tabla 3.
- b) Criterios de exclusión: mujeres embarazadas; pacientes con alguna minusvalía psíquica, con marcapasos, con historia de infarto agudo de miocardio (IAM) o de infarto cerebro vascular en el último año, con tratamiento con acenocumarol, con diabetes tipo I, que sean hipo e hipertiroideos, con síndrome de Cushing, con hepatitis o que estén en régimen dietético hospitalario.

Para determinar el tamaño de la muestra necesaria para llevar a cabo el estudio, se ha utilizado la metodología estándar para el cálculo del tamaño muestral, considerando un error de tipo I de 0,05 y atendiendo a las reducciones porcentuales sobre las variables originales que se desean detectar. Para ello, se realizó un estudio previo piloto con 20 pacientes de la farmacia gracias al cual se obtuvieron las medias y desviaciones típicas de las variables de interés y se establecieron las reducciones de los parámetros que eran relevantes detectar y que se recogen en la tabla 14.

Tabla 14. Reducciones esperadas de las variables y sus valores normales.

Variables	Disminución	Valores normales
IMC	10%	18,5-24,5
Contorno cintura	5%	Sexo M<102, Sexo F<88
Tensión arterial	10%	PAS=12, PAD=8
Glucosa	20%	<110 mg/dl
Colesterol total	20%	<220 mg/dl
Triglicéridos	20%	<140 mg/dl

Finalmente se estableció que con 30 pacientes (para cada grupo, control e intervención), sería posible detectar las reducciones esperadas en todos los parámetros de interés<sup>154</sup>; teniendo en cuenta que la tasa de abandono del programa de seguimiento podía ser cercana al 30%, se incorporaron al programa 78 pacientes (39 en cada uno de los grupos). De la muestra inicial se descartaron 15 sujetos (9 en el grupo de casos y 6 en el grupo de control) por abandono de los participantes durante el estudio o por resultar recomendable excluirlos tras realizar el análisis exploratorio de los datos. La muestra finalmente estuvo compuesta por 63 pacientes (30 en el grupo de los casos y 33 en el grupo de control).

### 3. Procedimiento

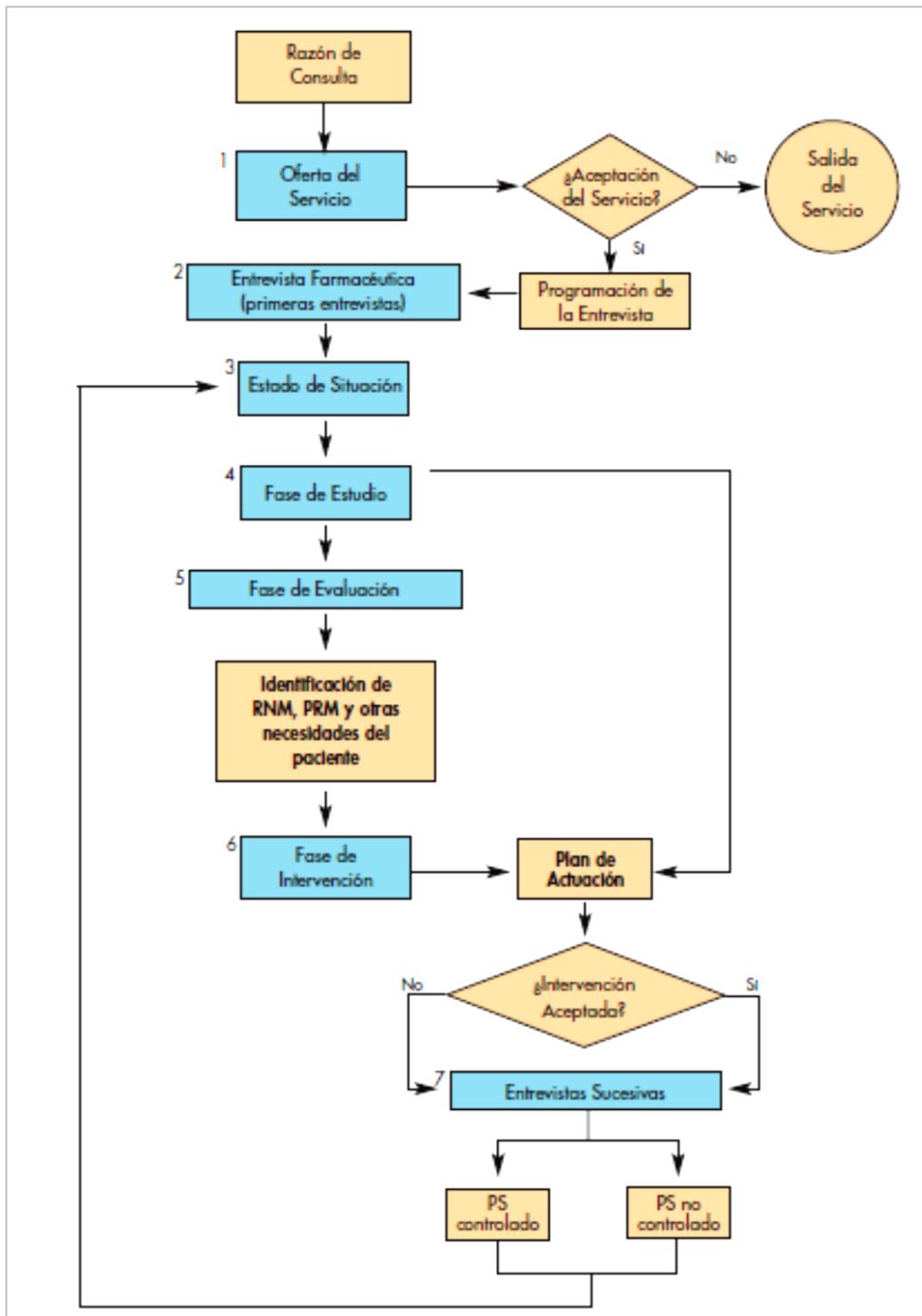
El seguimiento farmacoterapéutico se ha realizado siguiendo la metodología Dáder creada en 1999 por el Grupo de Investigación en Atención Farmacéutica de la Universidad de Granada, ya que la doctoranda está familiarizada con él y había sido acreditada para realizar el seguimiento con dicho programa.

El método Dáder<sup>155</sup> se basa en obtener información sobre los problemas de salud y la farmacoterapia del paciente para ir elaborando la historia farmacoterapéutica. A partir de la información contenida en dicha historia se elaboran los estados de situación del paciente que permiten visualizar el “panorama” sobre la salud y el tratamiento del paciente en distintos momentos del tiempo, así como evaluar los resultados de la farmacoterapia. Consecuencia de la evaluación y del análisis de los estados de situación, se establece un plan de actuación con el paciente, dentro del cual quedarán enmarcadas todas aquellas intervenciones farmacéuticas que se consideren oportunas para mejorar o preservar su estado de salud.

Para la elaboración de la historia farmacoterapéutica, el método Dáder propone utilizar una serie de documentos de registro que permiten recoger la información generada durante el SFT de forma ordenada y estructurada (Anexo 4).

Este método de SFT consta de las siete etapas que se recogen en la figura 13:

Figura 23. Etapas del programa Dáder de SFT.



Siguiendo sus indicaciones<sup>156</sup>, las fases que hemos realizado en nuestro estudio se detallan a continuación.

### 1. Oferta del servicio

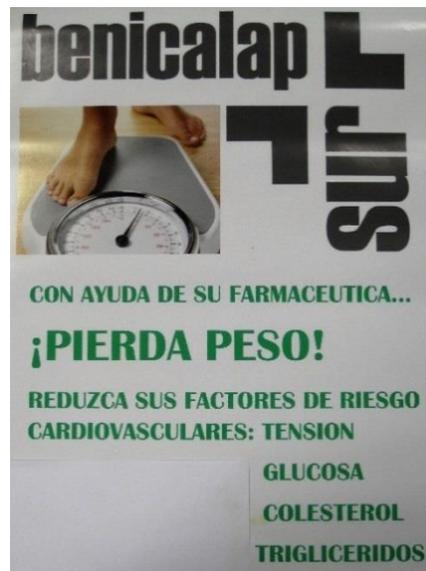
Consiste en explicar, de forma clara y concisa, la prestación sanitaria que va a recibir el paciente: qué es, qué pretende y cuáles son sus principales características, etc. Existen determinados aspectos que han de quedar claros en la oferta del servicio: el objetivo del SFT es conseguir el máximo beneficio de los medicamentos que utiliza; el farmacéutico no va a sustituir a ningún otro profesional de la salud en su función, sino que va a trabajar en equipo; la corresponsabilidad y la colaboración entre farmacéutico y paciente son elementos fundamentales y el servicio se prolongará en el tiempo.

En nuestro caso, las farmacéuticas o auxiliares han ofrecido el servicio de seguimiento farmacéutico de control de peso a pacientes con exceso de peso que han acudido a la farmacia a pesarse o para realizar alguna consulta relacionada con la pérdida de peso. A estos usuarios se les informó del estudio y se les ofreció la posibilidad de participar en él. También se publicitó a través de dípticos depositados en el mostrador de la farmacia a disposición de los clientes y de un cartel situado cerca de la báscula (figuras 14 y 15).

Figura 14. Díptico publicitario del servicio de SF



Figura 15. Cartel del servicio de SF.



Al finalizar la oferta del servicio, tal y como se recomienda en el programa, el personal de nuestro equipo citó un día individualmente a los pacientes que aceptaron incorporarse al estudio. El sujeto debía traer los medicamentos que estaba tomando, sus datos clínicos y un análisis de sangre de los últimos tres meses (si no lo tenían, se les citaba por la mañana en ayunas para realizarlo, y así poder determinar los parámetros bioquímicos de interés para el estudio); se les indicó que la entrevista tendría una duración aproximada de una hora. En ese momento, también tenían que firmar la hoja de consentimiento informado para participar en el estudio (Anexo 5) y se les indicaba que los datos del mismo se iban a utilizar para elaborar la tesis doctoral de la titular de la farmacia.

## 2. Primera entrevista

En este encuentro la finalidad es obtener la información inicial de los problemas de salud y los tratamientos farmacológicos del paciente; se distinguen tres partes:

- a) Preocupaciones y problemas de salud: es una pregunta abierta para averiguar las preocupaciones que tiene el paciente sobre su salud; se busca que éste ofrezca una respuesta amplia y realice una descripción, lo más completa posible, de sus problemas de salud desde el principio, exponiendo sus ideas y sus dudas.
- b) Tratamientos farmacológicos: se trata de indagar, para cada medicamento que toma el paciente, el grado de conocimiento y de adherencia que tiene, así como la efectividad y seguridad de la farmacoterapia. En concreto, se recomienda averiguar: si toma el medicamento, para qué lo toma, quién se lo prescribió, cuanto tiempo hace que lo toma, cuanta cantidad toma, si cumple el tratamiento, cómo percibe que el medicamento le está haciendo efecto, como es la forma de uso y administración del medicamento, y si nota algo extraño relacionado con el medicamento.
- c) Repaso general por sistemas: son preguntas acerca del funcionamiento o estado del organismo, por aparatos y sistemas, desde la cabeza a los pies; su finalidad es descubrir nuevos problemas de salud y medicamentos, así como profundizar en aspectos que no hayan quedado claros. También se recogen otros datos como el peso y la talla.

En nuestro caso, dado que el objeto de estudio era la reducción del RCV en pacientes con sobrepeso u obesidad, se recogieron también en esta entrevista algunos datos de las variables que necesitábamos para la investigación, como la tensión arterial, el perímetro abdominal, el IMC y parámetros bioquímicos del análisis de sangre; asimismo se hizo especial hincapié en los problemas relacionados con el exceso de peso, como los problemas circulatorios, la apnea, el cansancio, la artrosis y los derivados de otros factores de RCV.

Las medidas de peso e IMC (en  $\text{kg}/\text{m}^2$ ) a los pacientes se realizaron en la báscula habitual de la farmacia, a los pacientes se les indicó que permanecieran bien erguidos, descalzos y con los pies juntos; la toma de medidas se hizo por la mañana, y se les pedía

que, siempre que se fueran a pesar durante el programa, llevaran una ropa similar. Para el perímetro abdominal se utilizó una cinta métrica flexible milimetrada en bipedestación; se buscaba el borde de las crestas ilíacas y la cinta se situaba paralela al suelo, en el punto medio entre el borde de la cresta ilíaca y la última costilla, tratando de que la cinta quedara ajustada pero sin comprimir la piel, tomándose la medida tras una expiración normal. La medida de la presión arterial se realizó siguiendo la Guía de Actuación para el Farmacéutico Comunitario en pacientes con hipertensión y RCV de SEFAC y utilizando un tensiómetro automático que obtiene la medida de tres determinaciones consecutivas. Los niveles de glucosa, triglicéridos y colesterol se tomaron de un análisis que se les hubiera realizado en los últimos tres meses; si no tenían ese análisis, se obtuvo una muestra de sangre capilar del dedo índice para determinar los parámetros.

También se recogieron los hábitos de vida que tenían los pacientes (anexo 6). Tras comprobar con ellos los criterios de inclusión y exclusión definidos en el estudio, a los pacientes que estaban dispuestos a cambiar sus hábitos de vida para perder peso se les incorporó al grupo de intervención y los que no querían hacerlo al grupo control. A los pacientes del grupo de intervención también se les ha preguntado si en su centro de salud, antes de recetarles medicación para un problema de salud, se le han dado pautas de control de peso y sobre su práctica de ejercicio físico. Se detectaron dos casos de obesidad mórbida que fueron derivados directamente al médico (anexo 7).

La primera entrevista de todos los participantes fue realizada por la farmacéutica titular.

### 3. Estado de situación

Para cada paciente que se somete al estudio se elabora un documento (anexo 8) que sintetiza la relación entre los problemas de salud y los medicamentos del paciente a una fecha determinada, y permite disponer de una visión general sobre su estado de salud. En el documento diseñado en nuestra investigación se detalla:

- a) La fecha del estado de situación, el nombre del paciente, algunos datos sociodemográficos (sexo y edad) y antropométricos (peso, IMC).
- b) Los problemas de salud indicando cuál es el problema, la fecha de inicio, el control que sobre él se efectúa y la preocupación que causa al paciente.
- c) Los medicamentos que toma, indicando la fecha de prescripción, el nombre de los principios activos que contienen, la pauta prescrita y la pauta de utilización.
- d) Las sospechas de PRM, la evaluación de la farmacoterapia y las sospechas de RNM.
- e) Las fechas de las intervenciones farmacéuticas para resolver o prevenir los RNM.
- f) Observaciones de otras informaciones que sean relevantes sobre el paciente.
- g) Los parámetros bioquímicos.

#### 4. Fase de estudio

Se trata de profundizar en el conocimiento de los problemas de salud y la medicación del paciente, utilizando apoyo bibliográfico, para poder evaluar la farmacoterapia, elaborar un plan de trabajo y educar al paciente.

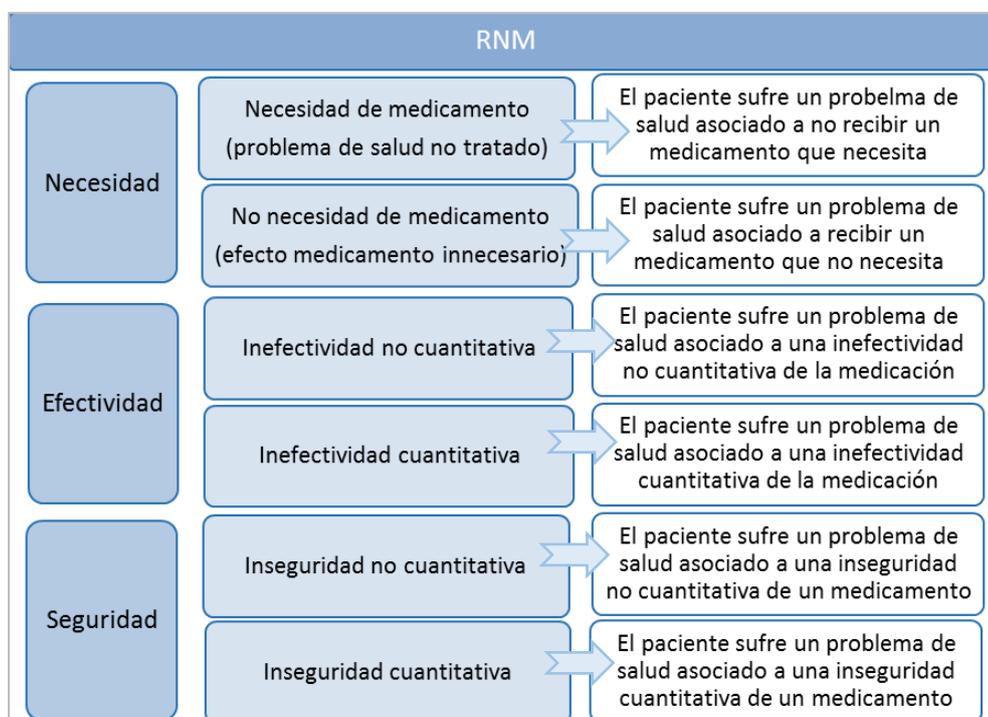
Para ello, en los problemas de salud se ha tratado de conocer la definición del problema de salud, sus causas, los indicadores de control, los criterios que requieran la derivación al médico, los factores agravantes y el tratamiento. Por su parte, en cada medicación se ha tenido en cuenta la indicación, la acción farmacológica y mecanismo de acción, el objetivo terapéutico, la pauta posológica, las normas de correcto uso y administración, los efectos adversos y los aspectos que puedan comprometer la efectividad y seguridad de los medicamentos.

### 5. Fase de evaluación

Se trata de identificar los posibles PRM y RNM. Los PRM se clasifican de la siguiente forma: administración errónea del medicamento; características personales; conservación inadecuada; contraindicación; dosis, pauta y/o duración no adecuada; duplicidad; errores en la prescripción/dispensación; incumplimiento; interacciones; medicamento no necesario; otros problemas de salud que afecten al tratamiento; probabilidad de efectos adversos; problema de salud insuficientemente tratado y otros.

Por su parte, las sospechas de RNM se han clasificado teniendo en cuenta las tres premisas que ha de cumplir la farmacoterapia utilizada en los pacientes: necesidad (debe existir un problema de salud que justifique su uso), efectividad (debe alcanzar los objetivos terapéuticos planteados cuando se instauró) y seguridad (no debe producir ni agravar otros problemas de salud). Así, el RNM se catalogará según cuál de estas premisas no se cumple:

Figura 16. Clasificación de los RNM.



6. Fase de intervención

El objetivo es diseñar y poner en marcha el plan de actuación con el paciente que consiste en un programa de trabajo en el que se fijen las intervenciones farmacéuticas que se van a realizar para preservar o mejorar la salud del paciente. Las intervenciones farmacéuticas son las acciones que tratan de modificar alguna característica del tratamiento, del paciente que lo usa o de las condiciones presentes que lo envuelven; su finalidad es resolver o prevenir los RNM, preservar o mejorar los resultados positivos alcanzados, o asesorar o instruir al paciente para conseguir un mejor cuidado y seguimiento de sus problemas de salud y un mejor uso de sus medicamentos.

Nuestro plan de SF distinguía dos etapas: un seguimiento durante el tratamiento y un seguimiento post-tratamiento. En la primera visita con la que comenzaba el tratamiento se explicaba a cada paciente el plan personal que se le iba a aplicar a él con las especificaciones concretas de su tratamiento y los hábitos que se les recomendaba llevar; a continuación se concertaban encuentros semanales en la farmacia con el paciente en los que se realizaba el control de su peso, se revisaban con él las pautas dietéticas que había seguido (de acuerdo a la lista de alimentos permitidos, limitados y desaconsejados, anexo 9) y se valoraba el gasto energético que con el ejercicio había conseguido; este seguimiento se efectuaba hasta que el paciente alcanzaba el peso deseado. A partir de entonces empezaba la segunda etapa de seguimiento post-tratamiento en la que las visitas se espaciaban y eran quincenales al principio, y posteriormente mensuales. También se planificó realizar encuentros cada vez que variaba la medicación del paciente, o cuando le surgía algún problema de salud.

En todos los casos la farmacéutica titular se puso a disposición del médico de los pacientes; además, en los participantes en los que se detectaron RNM y en los que tenían IMC>30, se les derivó al médico por escrito para que estos tuvieran conocimiento de la situación (basándose en el riesgo relativo de presentar comorbilidades mayores que confiere el exceso de peso y la distribución del tejido adiposo (anexo 10).

## 7. Entrevistas sucesivas

Tras diseñar el plan de actuación y haber iniciado las primeras intervenciones, en las entrevistas sucesivas se realizó un seguimiento de las mismas. Los objetivos de estos encuentros fueron: conocer la respuesta del paciente y/o del médico ante la propuesta de intervención realizada por el farmacéutico; comprobar la continuidad de la intervención y obtener información sobre el resultado de la intervención farmacéutica.

En las entrevistas periódicas que se realizaron se trató de educar a los pacientes para que mejoraran sus hábitos de vida, se revisó su forma de cocinar los alimentos y se implantó el ejercicio de forma sistemática en su vida.

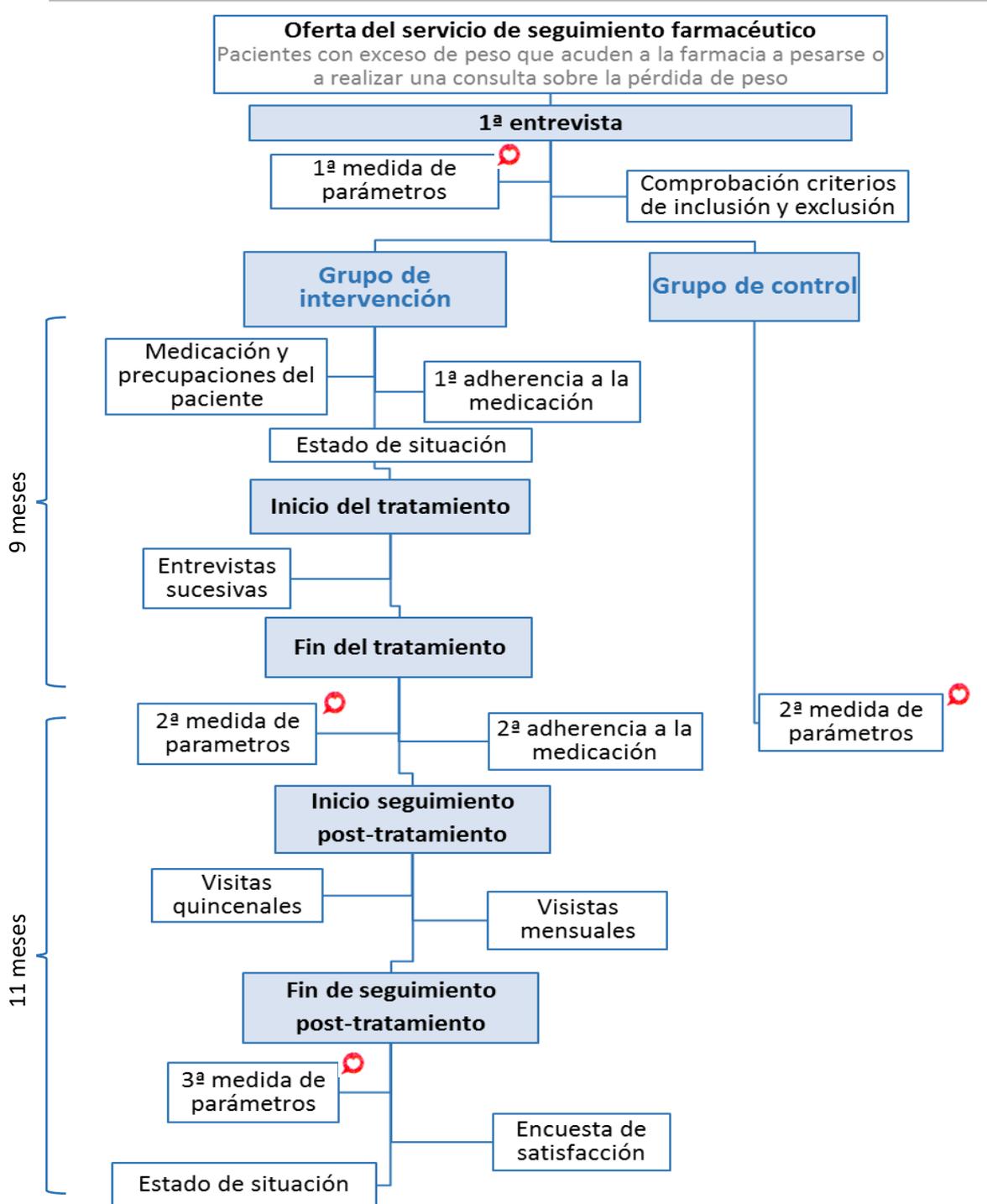
Una vez que se había conseguido el objetivo de reducción de peso, aproximadamente a los nueve meses de media, se realizó la segunda medida a todos los grupos de pacientes de las variables de interés; cuando concluyó el seguimiento post-tratamiento (a los 20 meses) se volvieron a tomar las medidas antropométricas y bioquímicas al grupo de intervención (3ª medida). Por otra parte, en el grupo de intervención se evaluó el cumplimiento terapéutico de la medicación al inicio y a la finalización del tratamiento, y el grado de satisfacción cuando concluyó el seguimiento post-tratamiento.

A los pacientes del grupo de intervención se les cobró una cantidad de 20 euros mensuales durante el tratamiento por los servicios de SF, siendo gratuito el seguimiento post-tratamiento. Asimismo, se cobró 3 euros a cada participante tras cada una de las medidas introducidas en las aplicaciones del programa informático *Cuídate Corazón* (tres medidas al grupo de intervención y dos al grupo control) y una cantidad adicional de 9 euros por la determinación de las variables bioquímicas a los pacientes que no trajeron un análisis reciente.

Todas las intervenciones realizadas con los participantes del grupo de intervención fueron íntegramente ejecutadas por la farmacéutica titular; en las entrevistas con los participantes del grupo control colaboraron todas las farmacéuticas de la farmacia (a excepción de las entrevistas iniciales que fueron realizadas por la titular).

El procedimiento desarrollado en la investigación se puede resumir en el siguiente esquema:

Figura 17. Esquema del procedimiento de la investigación.



#### 4. Recursos

Para efectuar el seguimiento farmacéutico se han utilizado las infraestructuras y recursos de la farmacia realizando las adaptaciones que han sido necesarias para la puesta en marcha del programa.

##### Instalaciones

El método Dáder recomienda realizar las entrevistas farmacéuticas en un ambiente distendido que favorezca el acercamiento y la confianza en la relación farmacéutico-paciente, para lo que es conveniente que el lugar donde se realice la entrevista goce de privacidad, sea cómodo y esté ordenado; asimismo el Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos aconseja que para la provisión del SFT se disponga de una zona de atención personalizada (ZAP) separada de la zona de dispensación, para así garantizar la confidencialidad de la entrevista y del paciente.

Para evaluar las ZAP de nuestra farmacia nos hemos basado en la definición y caracterización realizada por Aguiló en la que señaló la estructura y el equipamiento mínimo que éstas deben tener. En nuestro caso, la farmacia disponía de dos ZAP, tal y como recomienda Aguiló cuando hay varios farmacéuticos: una ZAP tipo I, cercana a la zona de dispensación (ZD); y una ZAP tipo III, separada de la ZD, aunque situada dentro del despacho de la farmacéutica titular que está aislado de la ZD por una mampara de cristal transparente que permite ver a la farmacéutica.

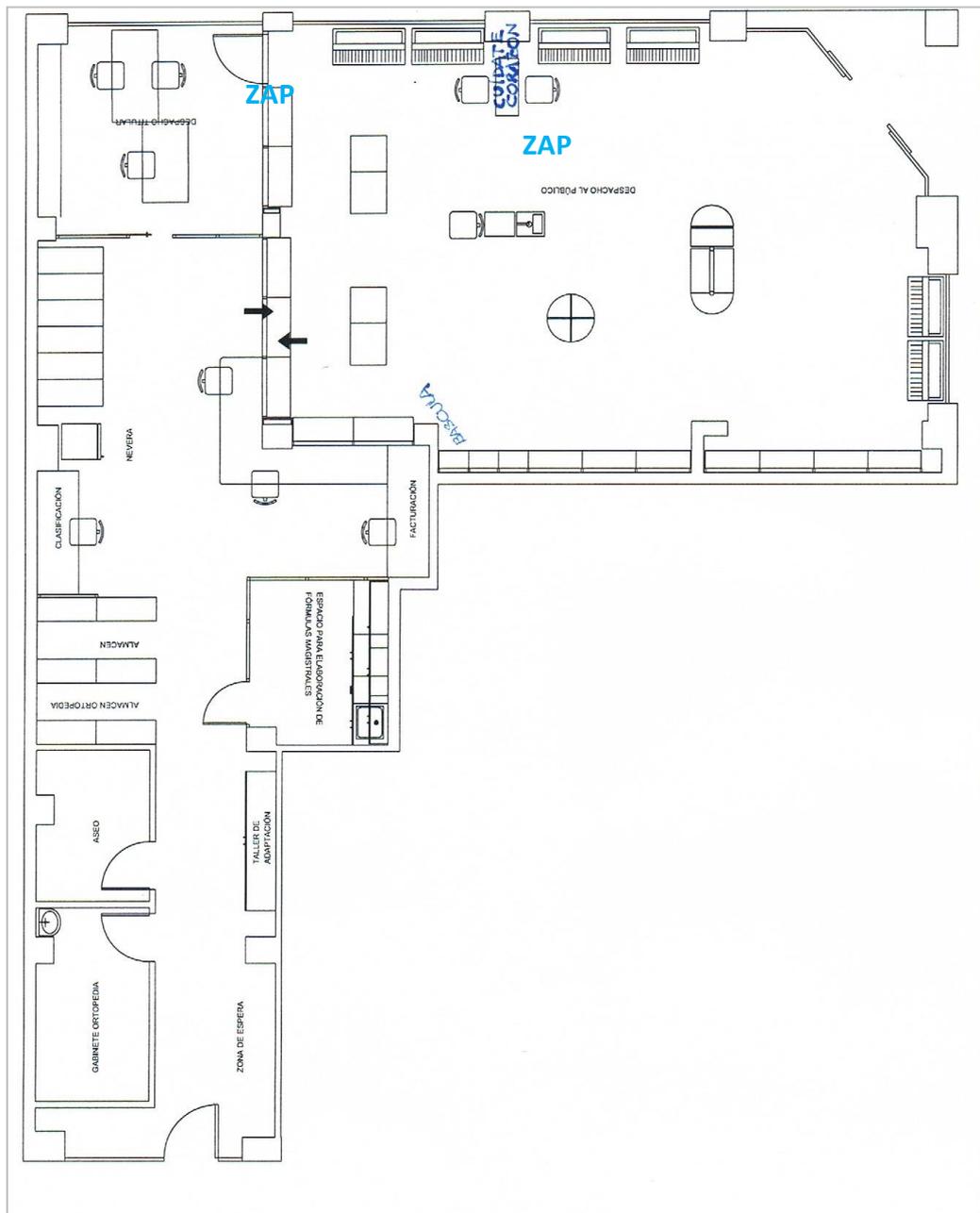
Las características que reunían las ZAP de la farmacia se recogen en la tabla 15.

Tabla 35. Propiedades de las ZAP de la farmacia Benicalap Sur.

Características de las ZAP
Son visibles desde la ZD.
Son accesibles.
Están diferenciadas del mostrador y de otros elementos de la ZD.
Cuentan con iluminación propia.
Favorecen la confidencialidad entre el farmacéutico y el paciente.
Están identificadas con un rótulo.
Tienen aspecto profesional y cuentan con: una mesa amplia, dos sillas, biblioteca de consulta básica, acceso informático a las bases de datos propias, acceso al programa de gestión de la farmacia, acceso a internet, teléfono, fax y, opcionalmente, tensiómetro.
Incluyen todas las herramientas de apoyo: dispositivos de pruebas, protocolos, hojas de informe, sistemas de registro, etc.
Se ha evitado que haya productos de dispensación, expositores o carteles de propaganda, así como los aparatos para analítica rápida, que deben situarse cerca en otro lugar.
En las ZAP se realizan funciones de atención farmacéutica o búsquedas bibliográficas y análisis e indexación de la documentación recibida. Se evita la atención en dermofarmacia y ortopedia que se realiza en otras zonas de la farmacia.
Las ZAP no son utilizadas por los auxiliares.

En la farmacia Benicalap Sur se había realizado en el año 2011 una reforma de las instalaciones que dio lugar a las dos ZAP referenciadas que se han señalado en el plano de la figura 18.

Figura 18. Plano de la farmacia con señalización de las ZAP.



### Recursos humanos

La plantilla de la farmacia estaba formada por un equipo de cinco personas: la farmacéutica titular, dos farmacéuticas adjuntas (una a media jornada y otra a tiempo completo) y dos auxiliares de farmacia.

La cualificación profesional con la que cuenta el personal de la farmacia se recoge en la figura 19:

Figura 19. Cualificación profesional de la plantilla de la farmacia Benicalap Sur.

Farmacéutica titular	<ul style="list-style-type: none"><li>•Licenciada en Farmacia.</li><li>•Diplomada en Nutrición.</li><li>•Diplomada en Salud Pública.</li><li>•Diplomada en Tecnología de Alimentos.</li><li>•Diplomada en Ortopedia.</li><li>•Diplomada en Farmacología del Medicamento.</li><li>•Acreditada en el Programa Dader de Implantación de Seguimiento Farmacológico.</li><li>•Programa Impachta de capacitación en Servicios de Medida y Control de Hipertensión Arterial y Riesgo Vascular en farmacia comunitaria.</li><li>•Profesora Asociada de la Universidad de Valencia.</li></ul>
Farmacéutica adjunta 1	<ul style="list-style-type: none"><li>•Licenciada en Farmacia</li><li>•Experiencia en la farmacia Benicalap Sur.</li></ul>
Farmacéutica adjunta 2	<ul style="list-style-type: none"><li>•Licenciada en Farmacia</li><li>•Experiencia previa en atención farmacéutica.</li></ul>
Auxiliar de farmacia 1	<ul style="list-style-type: none"><li>•Técnico en Farmacia</li><li>•Experiencia en la farmacia Benicalap Sur.</li></ul>
Auxiliar de farmacia 2	<ul style="list-style-type: none"><li>•Técnico en Farmacia</li><li>•Experiencia en la farmacia Benicalap Sur.</li></ul>

Para poner en marcha el programa de seguimiento farmacéutico había que adaptar los recursos humanos disponibles a las necesidades que se planteaban; para ello, se realizó

una reestructuración de las funciones del personal de la farmacia y se proporcionó a la plantilla la formación necesaria en función de su intervención en el programa.

En concreto, las acciones que se realizaron fueron:

1. En cuanto a la reestructuración de las funciones de la farmacia, la principal cuestión que se planteó fue, que con el inicio de la investigación, la titular de la farmacia iba a disponer de menos tiempo para realizar algunas de las tareas que hacía habitualmente (en el mostrador de la farmacia estaba establecido que siempre hubiera, al menos, una farmacéutica que, junto a las técnicas, atendieran a los clientes). La planificación de los cambios de funciones que había que hacer, se realizó teniendo en cuenta la auditoría del Instituto para la Acreditación y Evaluación de las Prácticas Sanitarias (INACEPS) a la que se sometió la farmacia en 2011 (anexo 11). Para poder superar esa auditoría, la farmacéutica titular fue ayudada por la consultora de Alphega; entre ambas realizaron los procedimientos normalizados de trabajo (PNT), definieron las tareas y especificaron la asignación de las mismas a los distintos miembros del equipo con el fin de delegar las tareas administrativas y comerciales en las técnicas de la farmacia. Hay que considerar además, que la implantación de la receta electrónica en 2012 hizo que los trámites burocráticos de las farmacias disminuyeran notablemente, lo que facilitó que pudieran asignarse a las técnicas la realización de las tareas administrativas relacionadas con la recepción y gestión de los stocks, y la atención a los comerciales habituales y, en consecuencia, poder descargar de tareas a la farmacéutica titular.

Por otra parte, en la farmacia existía la costumbre de realizar una reunión mensual de todo el personal de la farmacia para evaluar las incidencias que se produjeran, plantear nuevos objetivos y valorar los DAFO con los que contaban. Con el inicio de la investigación se planificó realizar también otra reunión mensual de las tres farmacéuticas para abordar todos los aspectos

relacionados con el programa; se estimó que esa reunión tendría una duración aproximada de 1,5 horas, que se realizaría al mediodía en horas extraordinarias y que posteriormente se informaría a las técnicas, durante las horas de trabajo, de los resultados de estas reuniones, tratando de que todo el personal fuera partícipe del desarrollo del programa de seguimiento.

2. Respecto a la formación, para valorar los conocimientos previos de la plantilla hay que tener en cuenta que la farmacia Benicalap Sur es conocida en su distrito desde hace más de 20 años por los seguimientos de control de peso y su especialización en cuestiones de nutrición, por lo que sus empleados están familiarizados con ese problema y cuentan con nociones sobre dietas, control de peso y las patologías asociadas. Para la investigación se diseñó un plan de formación específico en seguimiento farmacéutico en control de peso, que se realizó en 40 días, con la finalidad de que las farmacéuticas pudieran participar en la ejecución del programa y las técnicas en la captación de participantes. Los objetivos de la formación fueron:

- Instruir a las empleadas en la metodología del seguimiento farmacéutico y del control de peso.
- Darles a conocer las patologías que se asocian al sobrepeso y la obesidad y con el RCV.
- Tratar de desarrollar habilidades de comunicación con los pacientes de la farmacia.

El plan de formación fue impartido por la farmacéutica titular. Para la primera parte se utilizaron 15 horas que se impartieron en dos grupos de dos personas cada uno durante el horario laboral; además, a las farmacéuticas se les impartió una segunda parte de 15 horas adicionales de formación fuera del horario laboral.

Los trabajadores de la farmacia también realizaron cursos a distancia impartidos por la consultora de la red Alphega, miembro de la Walgreens Boots Alliance, sobre deshabituación tabáquica; tratamiento del dolor; diabetes tipo I; hipertensión; alimentación, envejecimiento saludable y dietas; vitaminas; probióticos, prebióticos y simbióticos; y enfermedad venosa crónica. Adicionalmente, se ofreció a las empleadas que quisieran la posibilidad de poder ampliar la formación en prevención de RCV y diabetes vía online.

### Instrumentos.

Se han utilizado diversos instrumentos: para recoger las medidas de las variables antropométricas y bioquímicas, para la medida del RCV y recoger la información obtenida durante el seguimiento farmacéutico, para medir la adherencia al tratamiento de medicación y para valorar el nivel de satisfacción de los participantes en el programa.

Los instrumentos para realizar las medidas de las variables antropométricas y bioquímicas fueron:

- Para el peso y el IMC se ha utilizado la báscula habitual de la farmacia DINA PS-10.
- Para el perímetro abdominal se ha usado una cinta métrica flexible milimetrada.
- Para la tensión arterial se ha utilizado el tensiómetro automático Microlife Watch BP de Laboratorios Lacer, que obtiene la medida de tres determinaciones consecutivas.

- Para la glucosa, colesterol y triglicéridos se ha utilizado el sistema Accutrend® Plus de Laboratorios Roche, a partir de una muestra de sangre capilar obtenida del dedo índice.

En la medida del RCV los instrumentos que se han utilizado son las siguientes:

- Programa *¡Cuidate Corazón!*®  de Laboratorios Lacer (anexo 12). Es una aplicación informática que permite a los pacientes, ayudados por el farmacéutico, hacerse una autoevaluación cardiovascular según el método de la Sociedad Europea de Hipertensión Arterial (ESH) y la Sociedad Europea de Cardiología (SEC) de 2007 (al iniciarse la investigación en 2012, aún no estaba disponible la versión de 2013)<sup>157</sup>. El programa proporciona asistencia audiovisual con una pantalla táctil que sirve para recoger información al farmacéutico y para educar al paciente. Esta aplicación registra si el paciente padece o no hipertensión arterial, diabetes, dislipemias, sobrepeso o si es fumador; y, dependiendo de los factores de RCV que presente el paciente, prepara un informe con pautas para implantar hábitos de vida saludables basados en el ejercicio físico y la dieta. Las medidas que se han tomado de las variables antropométricas y bioquímicas se han introducido en esta aplicación para el cálculo del RCV de los participantes.
- Escala REGICOR para población no diabética y diabética<sup>158</sup>.
- Escala SCORE para poblaciones de bajo riesgo y de alto riesgo.

Para recoger la información obtenida durante el seguimiento farmacéutico de los pacientes se han utilizado las distintas hojas de registro de datos definidas en el método Dáder.

Para medir la adhesión al tratamiento de medicación se ha recurrido al *Test de Morisky-Green*<sup>159</sup> (anexo 13). Este test fue desarrollado originalmente para valorar el cumplimiento en la medicación en pacientes con hipertensión arterial. Posteriormente,

se ha empleado en la valoración del cumplimiento terapéutico en diferentes enfermedades. El citado test consta de cuatro ítems de respuesta dicotómica (1=Sí y 2=No) y refleja la conducta del enfermo respecto al cumplimiento del tratamiento. Asimismo pretende valorar si el enfermo adopta actitudes correctas en relación con el tratamiento para su enfermedad; se asume que si las actitudes son incorrectas el paciente es incumplidor.

Para valorar el nivel de satisfacción de los pacientes con el programa se ha adaptado a nuestro caso el *Cuestionario de Valoración de la Satisfacción de los Pacientes con el Seguimiento Farmacoterapéutico*<sup>160</sup> de Armando, Uema y Solá (2005) (anexo 14). Se ha aplicado un cuestionario semiestructurado compuesto por ocho ítems de satisfacción a valorar con respuesta dicotómica (1=Sí y 2=No), y una pregunta final abierta para comentarios y sugerencias.

## 5. Variables de interés para el estudio

Para analizar el programa de seguimiento farmacéutico del RCV de pacientes con sobrepeso u obesidad se han definido varios tipos de variables:

### a) Variables sociodemográficas:

- Edad: variable cuantitativa recogida durante la entrevista inicial, que refleja la edad en años del paciente al inicio del programa.
- Sexo: variable nominal que puede tomar dos valores (1=Hombre y 2=Mujer).

### b) Variables antropométricas y bioquímicas:

- Peso: variable cuantitativa que recoge el peso corporal medido en kilogramos.

- Altura: variable cuantitativa que recoge la talla del paciente en centímetros.
- Índice de masa corporal (IMC): variable cuantitativa que expresa la relación entre el peso y la altura de una persona (en  $\text{Kg/m}^2$ ), y permite evaluar su estado nutricional. Se consideran valores normales los comprendidos entre 18,5 y 24,5.
- Perímetro abdominal: variable cuantitativa medida en centímetros del perímetro de la cintura. Se consideran valores normales los  $<102$  cm en hombres y  $<88$  cm en mujeres.
- Tensión arterial: variable cuantitativa que expresa la presión que ejerce la sangre contra la pared de las arterias (en mm de Hg). Se consideran niveles normales la PAS= 120 mm de Hg y la PAD= 80 mm de Hg.
- Glucosa: variable cuantitativa que recoge la concentración de glucosa en la sangre; se mide en mg/dl. Se consideran niveles normales si son  $<110$  mg/dl.
- Colesterol: variable cuantitativa que recoge el nivel de colesterol total en la sangre; se mide en mg/dl. Se consideran niveles normales si son  $<220$  mg/dl.
- Triglicéridos: variable cuantitativa que recoge el nivel de triglicéridos en la sangre; se mide en mg/dl. Se consideran niveles normales si son  $<140$  mg/dl.

c) Variables relacionadas con el estado de salud:

- Riesgo cardiovascular vascular (RCV): es el riesgo a 10 años de padecer una enfermedad a nivel coronario (angina, infarto agudo de miocardio, etc.), a escala cerebrovascular (ictus, accidente isquémico transitorio,

etc.) o a escala periférico (arteriopatía periférica, etc.). Se han definido tres variables según el medio escogido para valorar el RCV:

- RCV<sub>2007</sub>: variable ordinal que recoge la valoración del RCV según el método de la Sociedad Europea de Hipertensión Arterial (ESH) y la Sociedad Europea de Cardiología (SEC) de 2007<sup>161</sup>. Puede tomar cinco valores: 1= Riesgo ligero, 2= Riesgo bajo, 3= Riesgo Moderado, 4= Riesgo alto y 5= Riesgo muy alto.
  - RCV<sub>REGICOR</sub>: variable cuantitativa que recoge la valoración del RCV según el método REGICOR para población no diabética y diabética (riesgo a 10 años de enfermedad coronaria). Puede ordenarse en cuatro niveles: 1= Riesgo bajo (<5%), 2= Riesgo moderado (de 5 a 9,9%), 3= Riesgo alto (de 10 a 14,9%) y 4= Riesgo muy alto (≥15%).
  - RCV<sub>SCORE</sub>: variable cuantitativa que recoge la valoración del RCV según el método SCORE para poblaciones de bajo riesgo (riesgo a 10 años de enfermedad cardiovascular mortal). Puede ordenarse en cuatro niveles: 1= Riesgo bajo (<1%), 2= Riesgo moderado (≥1% y <5%), 3= Riesgo alto (≥5% y <10%) y 4= Riesgo muy alto (≥10%).
- Problemas de salud: variable numérica que recoge el número de problemas de salud que padece el paciente; no se incluyen los problemas de salud agudos (resfriados, infecciones, etc.).
  - Medicación: variable numérica que recoge el número de medicamentos que tiene prescritos el participante; no se incluye la medicación correspondiente a los problemas de salud agudos.
  - Pautas de control de peso: variable nominal que recoge si al sujeto se le habían impuesto pautas para el control de peso en su centro de salud; puede tomar dos valores: 1=Sí y 2=No.

- Práctica de ejercicio físico: variable nominal que recoge si el sujeto practicaba de forma habitual algún tipo de ejercicio físico antes de incorporarse al programa; puede tomar dos valores: 1=Sí y 2=No.

d) Variables para el análisis económico del modelo:

- Coste de los recursos materiales ( $C_{RM}$ ): variable que recoge el coste de la provisión o consumo de los recursos materiales utilizados en el programa de seguimiento.
- Coste de la formación de los trabajadores ( $C_{FT}$ ): variable que recoge el coste del tiempo utilizado en la formación del personal, tanto durante la jornada laboral como fuera de su horario, de todos los sujetos que intervienen en los cursos; asimismo, se ha incluido el coste de los cursos que han realizado las trabajadoras de la farmacia. También se ha considerado el coste de los materiales utilizados para proporcionar dicha formación.
- Coste laboral del seguimiento farmacéutico ( $C_{SF}$ ): variable que recoge el coste del tiempo utilizado por los trabajadores de la farmacia en todas las intervenciones realizadas por el personal durante el programa de seguimiento: captación de participantes, entrevistas iniciales, estados de situación, entrevistas sucesivas, etc.; se ha excluido el coste del tiempo utilizado en la atención para las dispensaciones de medicamentos ya que, al ser todos los participantes en el programa clientes habituales de la farmacia, no es un coste causado por la implantación del modelo.
- Costes total del modelo de seguimiento ( $C_T$ ): variable que recoge la suma de todos los costes de puesta en marcha y desarrollo del programa;  $C_T = C_{RM} + C_{FT} + C_{SF}$ .

- Ingresos del programa de seguimiento farmacéutico ( $I_{SF}$ ): variable que recoge las retribuciones obtenidas por los servicios prestados durante el seguimiento (cuota de participación en el programa y determinación de parámetros). No se incluyen los beneficios por la medicación suministrada por considerarse que, al ser clientes habituales de la farmacia, la hubieran adquirido igualmente aunque no hubieran participado en el seguimiento.
- Coste neto del programa de seguimiento farmacéutico ( $CN_{SF}$ ): variable que recoge la suma de todos los costes de puesta en marcha y desarrollo del programa menos los ingresos que se han obtenido por el mismo;  $CN_{SF} = C_T - I_{SF}$ .
- Coste neto por paciente-caso del programa de seguimiento farmacéutico ( $CNP_{SF}$ ): variable que recoge el coste neto del seguimiento farmacéutico por paciente-caso.

e) Variables de evaluación del programa de seguimiento

- Resultados negativos de la medicación (RNM): para evaluar las sospechas de RNM se han distinguido tres variables:
  - $RNM_N$ : variable nominal que recoge la sospecha de RNM por necesidad, y que puede tomar dos valores: 1= Sí y 2= No.
  - $RNM_E$ : variable nominal que recoge la sospecha de RNM por efectividad, y que puede tomar dos valores: 1= Sí y 2= No.
  - $RNM_S$ : variable nominal que recoge la sospecha de RNM por seguridad, y que puede tomar dos valores: 1= Sí y 2= No.
- Adherencia: variable nominal que recoge la valoración de la adherencia del paciente con el tratamiento de medicación; puede tomar dos valores: 1= Comportamiento correcto y 2= Comportamiento incorrecto.

- Satisfacción: para evaluar la satisfacción con el programa se han considerado ocho variables,
  - Satisfacción como mejora en los conocimientos sobre los medicamentos utilizados (Satisfacción<sub>CM</sub>): variable nominal que recoge la valoración del paciente sobre la mejora en conocimientos de la medicación que toma; puede tomar dos valores: 1= Sí y 2= No.
  - Satisfacción como expectativas de mejora del estado de salud (Satisfacción<sub>MS</sub>): variable nominal que recoge la valoración del paciente sobre la mejora de su estado de salud; puede tomar dos valores: 1= Sí y 2= No.
  - Satisfacción como expectativas de aprendizaje sobre la necesidad de cumplir con los tratamientos (Satisfacción<sub>NC</sub>): variable nominal que recoge la valoración del paciente sobre la necesidad de cumplir con el tratamiento prescrito por el médico; puede tomar dos valores: 1= Sí y 2= No.
  - Satisfacción como preocupaciones para minimizar los efectos indeseables del tratamiento (Satisfacción<sub>EI</sub>): variable nominal que recoge la valoración del paciente sobre el aprendizaje de los efectos indeseables que puede causar el medicamento que usa; puede tomar dos valores: 1= Sí y 2= No.
  - Voluntad de continuar con el programa de seguimiento (Satisfacción<sub>Progr</sub>): variable nominal que recoge la voluntad del paciente de continuar bajo seguimiento; puede tomar dos valores: 1= Sí y 2= No.
  - Voluntad de implicar al médico para que continúe colaborando con el farmacéutico (Satisfacción<sub>Col</sub>): variable nominal que recoge la

predisposición del paciente para favorecer que su médico trabaje con el farmacéutico; puede tomar dos valores: 1= Sí y 2= No.

- Valoración económica del servicio prestado (Satisfacción<sub>Rem</sub>): variable nominal que recoge la consideración del paciente favorable a remunerar el trabajo del farmacéutico; puede tomar dos valores: 1= Sí y 2= No.
- Recomendación del programa de seguimiento (Satisfacción<sub>Rec</sub>): variable nominal que recoge la predisposición del paciente para recomendar a su entorno el programa; puede tomar dos valores: 1= Sí y 2= No.
- Comentarios y sugerencias adicionales: variable nominal en la que se ha codificado la pregunta abierta que recoge las observaciones y comentarios que hayan querido realizar los pacientes.

## 6. Análisis de datos

En primer lugar se ha realizado un análisis descriptivo de las muestras de cada grupo (grupo de control y grupo de intervención).

Con la finalidad de conocer los efectos del programa durante la fase de tratamiento, se ha aplicado a las variables antropométricas y bioquímicas la prueba t para muestras relacionadas para analizar la evolución que han tenido entre la primera y la segunda medida cada uno de los grupos; en algunos casos también se ha realizado un análisis de varianza mixto 2x2 con un factor intersujetos “Grupo” (grupo de casos y grupo de controles) y un factor intrasujetos “Medidas” (1ª medida y 2ª medida) para analizar la eficacia del programa. En el caso de los efectos del tratamiento sobre el RCV, se ha aplicado la prueba de Wilcoxon o la prueba t para muestras relacionadas, en función del método con el que se ha calculado el RCV.

Seguidamente, para conocer los efectos totales del programa (tanto durante el tratamiento como durante el seguimiento post-tratamiento), se ha aplicado a los parámetros antropométricos y bioquímicos un análisis de varianza de medidas repetidas de un factor (las comparaciones múltiples se han ajustado por Bonferroni). En el caso del RCV se ha aplicado la prueba de Friedman o un análisis de varianza de un factor en función del método de cálculo del RCV.

A continuación, se ha aplicado la prueba t para muestras relacionadas para analizar la evolución de las variables relacionadas con los problemas de salud y la medicación de los pacientes.

Después, se ha realizado un análisis descriptivo de los RNM y de la adherencia con el tratamiento de medicación de los participantes del grupo de casos, al inicio y finalización del tratamiento; también se ha analizado de forma descriptiva la satisfacción del grupo con el programa aplicado.

Respecto al análisis económico, se han cuantificado las variables de costes que ha supuesto para la farmacia la aplicación del programa de seguimiento.

El valor de significación que se ha establecido es  $<0,05$ .

El análisis de los datos se ha realizado con el paquete estadístico SPSS, versión 20.0.

## **IV. RESULTADOS**



En primer lugar se han analizado las características sociodemográficas y hábitos de los participantes en la investigación.

En segundo lugar, se han abordado los resultados del programa de SF sobre las medidas de las variables antropométricas y bioquímicas de los sujetos, analizando separadamente la fase de tratamiento y los resultados globales del programa (fase de tratamiento y seguimiento post-tratamiento). Después, en tercer lugar, se han replicado esos mismos análisis sobre el RCV.

En cuarto lugar se han analizado las variaciones que han tenido los pacientes-caso durante el programa en su estado de salud y medicación así como los RNM que se les han detectado y las derivaciones médicas realizadas desde la farmacia.

En quinto lugar, se ha estudiado la adherencia que los pacientes-casos han tenido con el tratamiento de medicación que se les ha pautado. A continuación, se ha analizado la satisfacción de los pacientes-casos con el programa de SF implantado.

Por último, se calculan los costes económicos que ha ocasionado a la farmacia la aplicación del modelo de SF.

## 1. Descripción previa de la muestra

En nuestro estudio han participado 63 sujetos, de los cuales 30 se incorporaban al grupo de casos y 33 estaban en el grupo de control. La edad media que tienen los participantes al inicio de la investigación es 58,59 años (Tabla 16).

Tabla 16. Media y desviación típica de la edad de los sujetos.

Total		Casos		Control	
Media	DT	Media	DT	Media	DT
58,59	4,141	58,57	4,703	58,61	3,631

En relación al sexo, en el programa de seguimiento hay una mayor presencia de las mujeres que de los hombres, ya que ellas son el 87,30% de los participantes frente al 12,70% de hombres (Tabla 17).

Tabla 17. Frecuencias por sexo.

	Total		Casos		Control	
	n	%	n	%	n	%
Mujer	55	87,30	26	86,67	29	87,88
Hombre	8	12,70	4	13,33	4	12,12

En cuanto a la altura de los sujetos, la media entre las mujeres es de 1,58 metros y entre los hombres de 1,71 metros (Tabla 18).

Tabla 18. Media (y desviación típica) de la altura de los sujetos en cm.

	Total	Casos	Control
	Media (DT)	Media (DT)	Media (DT)
Mujer	158,73 (7,742)	157,27 (8,388)	160,03 (7,002)
Hombre	171,00 (2,563)	171,00 (2,582)	171,00 (2,944)

Todos los participantes en el estudio procedían de un nivel socioeconómico medio-bajo y tenían estudios elementales o primarios. Además, ninguno de los sujetos realizaba un consumo de alcohol relevante y solo tres de ellos (del grupo control) eran fumadores.

En lo que atañe a los antecedentes de los pacientes-caso en medidas de control de peso, el 90% de ellos ha reconocido que desde su centro de salud no se les había indicado, anteriormente a su entrada en el programa, ninguna pauta por escrito para vigilar su exceso de peso. Asimismo, el 73,33% de los casos eran personas que no realizaban con periodicidad ningún tipo de ejercicio físico.

## 2. Resultados del programa en las variables antropométricas, tensión arterial y bioquímicas

### 2.1. Resultados en la fase de tratamiento

#### ▪ Medidas antropométricas

El análisis del peso en el grupo de casos muestra que, tras el tratamiento, tanto las mujeres ( $t(25)=24,274$ ), como los hombres ( $t(3)=12,173$ ) han reducido su peso de forma significativa; en cambio, en el grupo de control, las diferencias de medias en ese periodo en ambos sexos son muy reducidas y no han sido significativas.

Respecto al perímetro abdominal, después del tratamiento también se ha reducido su medida en las mujeres ( $t(25)=9,790$ ) y en los hombres ( $t(3)=3,507$ ) de forma significativa; mientras que, en el grupo de control, las diferencias no han alcanzado a ser significativas para ninguno de los dos sexos. (Tabla 19).

Tabla 19. Medias (y desviaciones típicas) y pruebas t de las medidas del peso y el perímetro abdominal de cada grupo durante el tratamiento según el sexo.

			1ª Medida		2ª Medida		t	p
			N	Media (DT)	N	Media (DT)		
Peso	Mujer	Casos	26	80,62 (12,28)	26	72,50 (11,56)	24,274	<b>,000*</b>
		Control	29	79,79 (8,69)	29	79,67 (8,43)	,367	,716
	Hombre	Casos	4	92,00 (1,35)	4	80,75 (2,99)	12,173	<b>,001*</b>
		Control	4	92,00 (1,83)	4	90,75 (1,89)	1,667	,194
Perímetro abdominal	Mujer	Casos	26	105,54 (10,30)	26	97,54 (9,18)	9,790	<b>,000*</b>
		Control	29	99,69 (6,78)	29	99,59 (6,75)	,682	,501
	Hombre	Casos	4	107,75 (2,22)	4	97,00 (8,25)	3,507	<b>,039*</b>
		Control	4	108,25 (3,76)	4	107,50 (4,04)	3,000	,058

\* Significación estadística

En la representación gráfica del peso y el perímetro abdominal de los grupos se manifiesta la utilidad del tratamiento para reducir estos parámetros en el grupo de casos frente al grupo de control (Figuras 20, 21, 22 y 23).



Figura 20. Evolución durante el tratamiento del peso de las mujeres según el grupo.

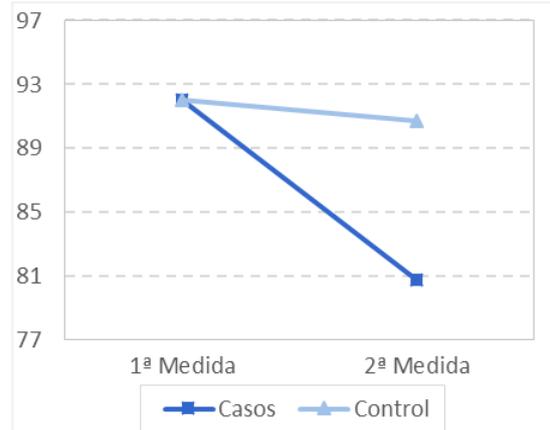


Figura 21. Evolución durante el tratamiento del peso de los hombres según el grupo.

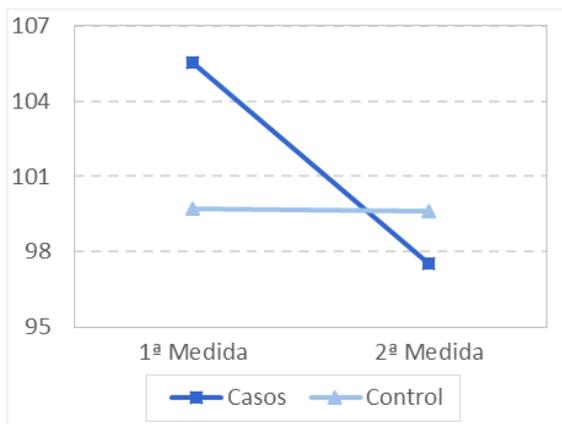


Figura 22. Evolución durante el tratamiento del perímetro abdominal de las mujeres según el grupo.

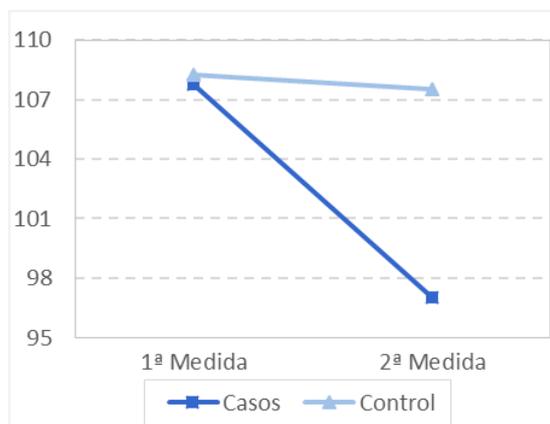


Figura 23. Evolución durante el tratamiento del perímetro abdominal de los hombres según el grupo.

Por otra parte, analizando el IMC, la evolución en el grupo de casos muestra que, tras el tratamiento, su valor se ha reducido de forma significativa, ( $t(29)=27,480$ ); en el grupo de control, las diferencias de medias en ese periodo son muy pequeñas y no son significativas (Tabla 20).

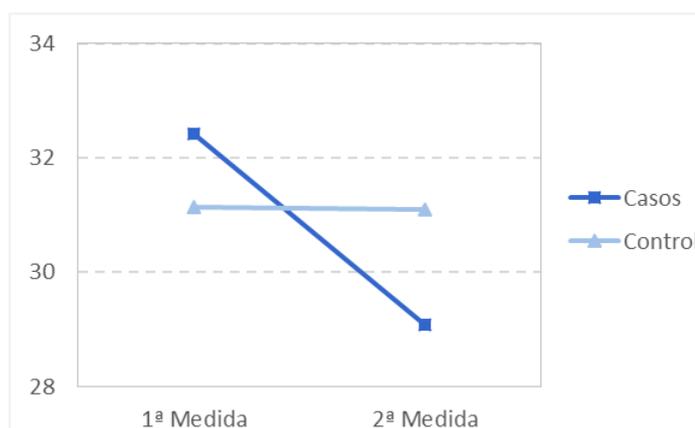
Tabla 20. Medias (y desviaciones típicas) y pruebas t de las medidas del IMC de cada grupo durante el tratamiento.

		1ª Medida		2ª Medida		t	p
		N	Media (DT)	N	Media (DT)		
IMC	Casos	30	32,41(3,72)	30	29,07 (3,56)	27,480	,000*
	Control	33	31,14 (2,23)	33	31,09 (2,39)		

\* Significación estadística

En la representación gráfica del IMC en ambos grupos se refleja que el tratamiento aplicado en los casos es efectivo para reducir este parámetro mientras que en los controles los niveles se han mantenido estables (Figura 24).

Figura 24. Evolución durante el tratamiento del IMC de cada grupo.



#### ▪ Tensión arterial

En el grupo de casos, la evolución apunta a que con el tratamiento se ha reducido la tensión arterial, siendo estas diferencias significativas tanto en la PAS ( $t(29)=4,360$ ) como en la PAD ( $t(29)=5,184$ ); en cambio, en el grupo control, la PAS se ha reducido levemente no alcanzando a ser las diferencias significativas y la PAD ha aumentado de forma significativa PAD ( $t(32)=-3,363$ ) (Tabla 21).

Tabla 21. Medias (y desviaciones típicas) y pruebas t de las medidas de la PAS y PAD de cada grupo durante el tratamiento.

		1ª Medida		2ª Medida		t	p
		N	Media (DT)	N	Media (DT)		
PAS	Casos	30	131,37 (12,16)	30	120,57 (10,05)	4,360	<b>,000*</b>
	Control	33	138,64 (8,80)	33	137,55 (9,33)	1,591	,122
PAD	Casos	30	76,87 (5,54)	30	73,10 (4,67)	5,184	<b>,000*</b>
	Control	33	78,70 (7,45)	33	84,03 (5,45)	-3,363	<b>,002*</b>

\* Significación estadística

Las representaciones gráficas de la tensión arterial en ambos grupos muestran que el tratamiento aplicado en los casos es eficiente para reducir la PAS y la PAD, mientras que en los controles la PAS apenas cambia y la PAD ha empeorado (Figuras 25 y 26).

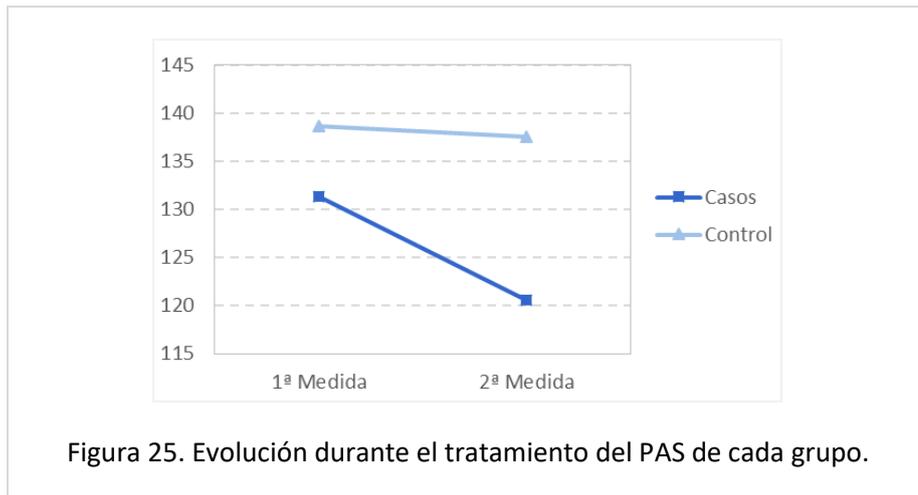


Figura 25. Evolución durante el tratamiento del PAS de cada grupo.

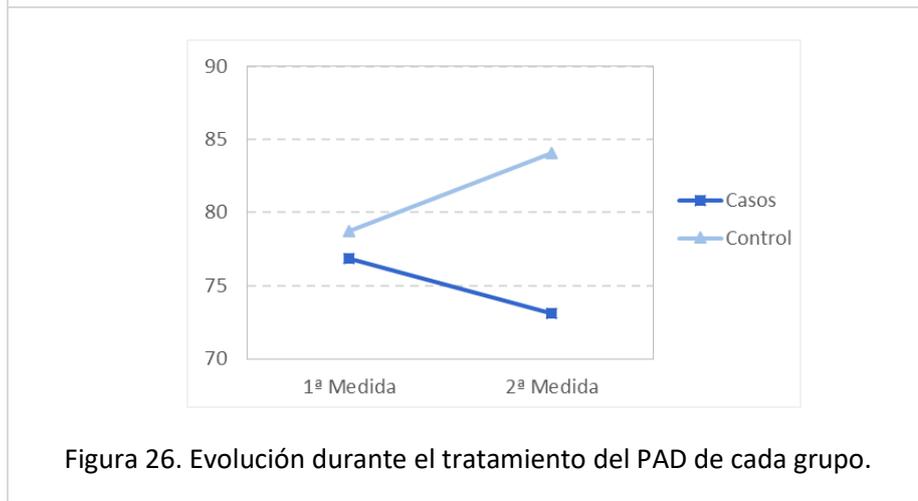


Figura 26. Evolución durante el tratamiento del PAD de cada grupo.

▪ Medidas bioquímicas

La evolución, en el grupo de casos, muestra que los niveles de glucosa ( $t(29)=6,006$ ), colesterol ( $t(29)=9,887$ ) y triglicéridos ( $t(29)=3,371$ ) tras la aplicación del tratamiento se han reducido y las diferencias de medias son estadísticamente significativas; por su parte, el grupo de control presenta reducciones significativas en los niveles de glucosa

( $t(32)=2,066$ ) y de colesterol ( $t(29)=2,599$ ) y un aumento no significativo del nivel de triglicéridos (Tabla 22).

Tabla 22. Medias (y desviaciones típicas) y pruebas t de las medidas bioquímicas de cada grupo durante el tratamiento.

		1ª Medida		2ª Medida		t	p
		N	Media (DT)	N	Media (DT)		
Glucosa	Casos	30	97,60 (11,34)	30	85,27 (10,65)	6,006	<b>,000*</b>
	Control	33	100,18 (12,11)	33	96,67 (11,51)	2,066	<b>,047*</b>
Colesterol	Casos	30	228,03 (25,64)	30	191,57 (21,01)	9,887	<b>,000*</b>
	Control	33	216,42 (31,95)	33	204,61 (26,87)	2,599	<b>,014*</b>
Triglicéridos	Casos	30	165,57 (53,28)	30	132,97 (45,45)	3,371	<b>,002*</b>
	Control	33	167,24 (44,47)	33	171,79 (41,38)	-,721	,476

\* Significación estadística

Para analizar la eficacia de la fase de tratamiento del programa en el grupo de casos frente al grupo de control en glucosa y colesterol, se ha realizado una ANOVA 2x2 que muestra que los cambios no se producen por igual en ambos grupos ya que la interacción ha resultado significativa tanto en la glucosa ( $F(1,61)=11,081$ ;  $p=,001$ ) como en el colesterol ( $F(1,61)=17,294$ ;  $p<,001$ ) indicando que los niveles de ambos parámetros han cambiado más en el grupo de casos que en el grupo de control; además, aplicando la regla de Cohen, el tamaño del efecto de la interacción es grande tanto en la glucosa ( $\eta^2_p=,154$ ) como en el colesterol ( $\eta^2_p=,221$ )<sup>162</sup>.

Las representaciones gráficas de la glucosa y el colesterol muestran que las reducciones en el grupo de casos son mayores que en el grupo control (Figura 25 y 26); por tanto, el tratamiento es más eficaz para reducir los niveles de glucosa y colesterol. Asimismo, en la figura 27 se observa que el tratamiento del programa es eficiente para reducir los triglicéridos mientras que en los controles los niveles de este parámetro han empeorado.

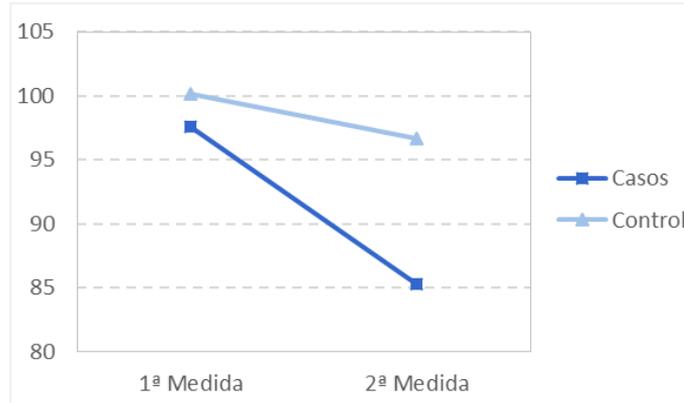


Figura 27. Evolución durante el tratamiento de la glucosa de cada grupo.

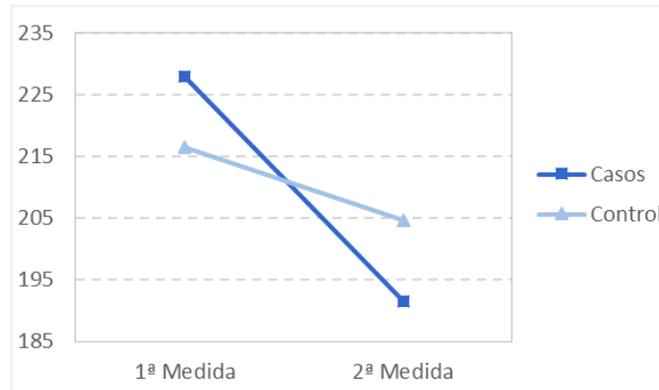


Figura 28. Evolución durante el tratamiento del colesterol de cada grupo.

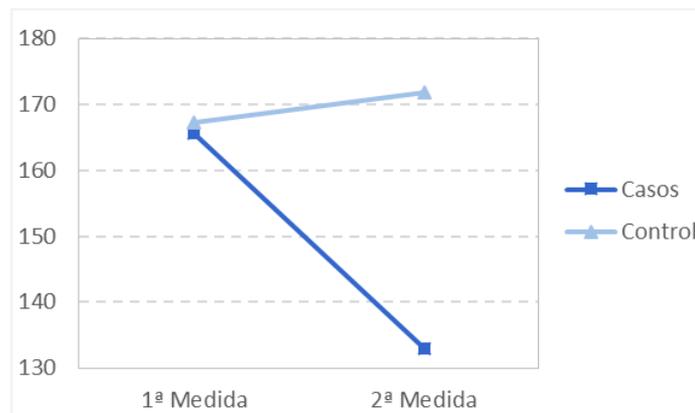


Figura 29. Evolución durante el tratamiento de los triglicéridos de cada grupo.

## 2.2. Resultados globales del programa

### ▪ Medidas antropométricas

Los resultados muestran que tras finalizar la aplicación del programa, las mujeres han cambiado de forma significativa el peso ( $F(1,59; 39,67)=266,083$ ;  $p<,001$ ) y el perímetro abdominal ( $F(1,08; 27,03)=96,834$ ;  $p<,001$ ) y los hombres también han cambiado significativamente su peso ( $F(2,6)=54,497$ ;  $p<,001$ ) y su perímetro abdominal ( $F(1,03; 3,08)=11,878$ ;  $p=,039$ ) (Tabla 23).

Tabla 4. Medias (y desviaciones típicas) y ANOVA de un factor de medidas repetidas de las medidas del peso y perímetro abdominal en el grupo de casos durante el programa según el sexo de los sujetos.

		1ª Medida		2ª Medida		3ª Medida		F	p
		N	Media (DT)	N	Media (DT)	N	Media (DT)		
Peso	Mujer	26	80,62 (12,28)	26	72,50 (11,56)	26	71,98 (10,81)	266,083	,000*
	Hombre	4	92,00 (1,35)	4	80,75 (2,99)	4	80,88 (3,75)	54,497	,000*
Perímetro abdominal	Mujer	26	105,54 (10,30)	26	97,54 (9,18)	26	97,00 (8,86)	96,834	,000*
	Hombre	4	107,75 (2,22)	4	97,00 (8,25)	4	97,00 (8,45)	11,878	,039*

\* Significación estadística

Analizando las diferencias entre las medidas en cada parámetro vemos que:

- El peso en las mujeres se ha reducido significativamente entre la 1ª y 2ª medida en la fase de tratamiento ( $t(25)=24,274$ ), no ha cambiado entre la 2ª y 3ª medida en la fase de seguimiento post-tratamiento y entre la 1ª y 3ª medida (del inicio y final del programa) sí que se ha reducido significativamente ( $t(25)=16,48$ ).

- El peso en los hombres se ha reducido significativamente en el tratamiento ( $t(3)=12,173$ ), no ha cambiado durante el seguimiento post-tratamiento y entre la 1ª y 3ª medida se ha reducido significativamente ( $t(3)=6,85$ ).
- El perímetro abdominal de las mujeres se ha reducido significativamente en el tratamiento ( $t(25)=9,790$ ), se ha reducido significativamente durante el seguimiento post-tratamiento ( $t(25)=2,77$ ) y entre la 1ª y 3ª medida también se ha reducido significativamente ( $t(25)=10,13$ ).
- En el perímetro abdominal de los hombres no se observan diferencias significativas entre los tiempos de medida (las comparaciones múltiples se han ajustado por Bonferroni; aunque el Anova indica que se han producido cambios en el perímetro abdominal de los hombres, al analizar las comparaciones por pares y ajustar el error estadístico, no se llegan a detectar las diferencias significativas entre las tres medidas).

Por tanto, podemos distinguir (Figuras 30, 31, 32 y 33):

- El programa es efectivo para reducir el peso en hombres y mujeres. Este parámetro se reduce durante el tratamiento, se mantiene en la fase de seguimiento post-tratamiento y, al final de la aplicación del programa, se reduce en ambos sexos.
- El programa también es efectivo para reducir el perímetro abdominal de las mujeres. Este parámetro se reduce en el tratamiento, continúa reduciéndose en el seguimiento post-tratamiento y al final de la aplicación se ha reducido.
- El programa, aunque parece que causa efectos en el perímetro abdominal de los hombres, en su evaluación global no se puede especificar en qué fases.

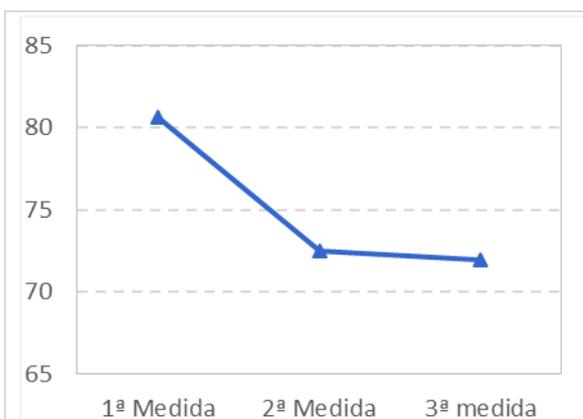


Figura 30. Evolución del peso de las mujeres con el programa.

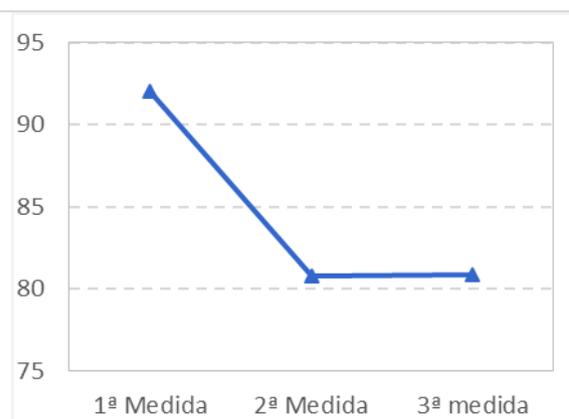


Figura 31. Evolución del peso de los hombres con el programa.

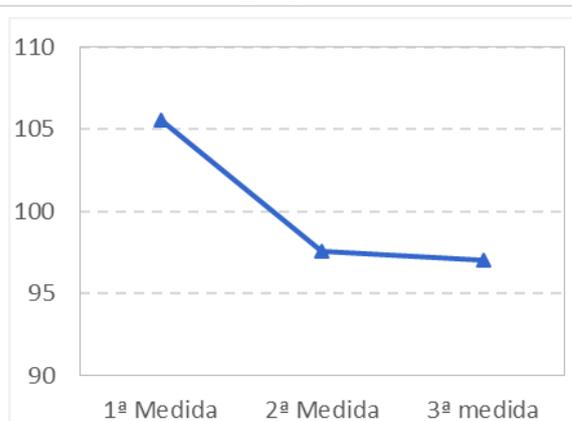


Figura 32. Evolución del perímetro abdominal de las mujeres con el programa.



Figura 33. Evolución del perímetro abdominal de los hombres con el programa.

Respecto al IMC, los resultados de la tabla 24 muestran que con la aplicación del programa, se producen cambios estadísticamente significativos en este parámetro ( $F(1,70;49,41)=330,469$ ;  $p<,001$ ).

Tabla 5. Medias (y desviaciones típicas) y ANOVA de un factor de medidas repetidas de las medidas del IMC durante el programa en el grupo de casos.

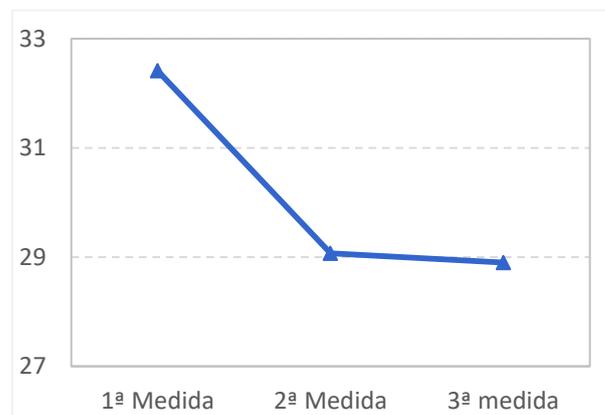
	1ª Medida		2ª Medida		3ª Medida		F	p
	N	Media (DT)	N	Media (DT)	N	Media (DT)		
IMC	30	32,41 (3,72)	30	29,07 (3,56)	30	28,90 (3,26)	330,469	,000*

\* Significación estadística

Se había señalado que, durante la fase de tratamiento, el programa había reducido significativamente el IMC (Tabla 24); pero además, durante la fase de seguimiento post-tratamiento, no se presentan diferencias de medias significativas en el parámetro y, comparando la situación al inicio y al final del programa, el IMC se ha reducido significativamente ( $t(29)=18,916$ ).

Por tanto, el programa es efectivo para reducir el IMC; lo reduce durante el tratamiento, en la fase de seguimiento post-tratamiento se mantiene el IMC alcanzado y al final del programa, su aplicación lo ha disminuido (Figura 34).

Figura 34. Evolución del IMC con el programa



▪ Tensión arterial

Con la aplicación del programa se observa que los sujetos han variado de forma significativa sus niveles de PAS ( $F(2,58)=14,319$ ;  $p<,001$ ) y de PAD ( $F(2,58)=10,892$ ;  $p<,001$ ) (Tabla 25).

Tabla 25. Medias (y desviaciones típicas) y ANOVA de un factor de medidas repetidas de las medidas de la tensión arterial durante el programa en el grupo de casos.

	1ª Medida		2ª Medida		3ª Medida		F	p
	N	Media (DT)	N	Media (DT)	N	Media (DT)		
PAS	30	131,37 (12,16)	30	120,57 (10,05)	30	122,13 (5,96)	14,319	,000*
PAD	30	76,87 (5,54)	30	73,10 (4,67)	30	74,70 (4,71)	10,892	,000*

\* Significación estadística

Analizando las diferencias por etapas de las medidas de tensión arterial vemos que:

- La PAS se ha reducido significativamente entre la 1ª y 2ª medida ( $t(29)=4,360$ ), no ha cambiado significativamente entre la 2ª y 3ª medida y entre la 1ª y 3ª medida sí que se ha reducido significativamente ( $t(29)=4,316$ ).
- La PAD se ha reducido significativamente en el tratamiento ( $t(29)=5,184$ ) y no ha cambiado significativamente durante el seguimiento post-tratamiento ni entre la 1ª y 3ª medida.

Por tanto, se puede distinguir (Figuras 35 y 36):

- El programa es efectivo para reducir la PAS. Este parámetro se reduce durante el tratamiento, se mantiene en el seguimiento post-tratamiento y, comparando el inicio y el final del programa, se reduce.
- El programa, aunque reduce la PAD durante el tratamiento, no la cambia al finalizar su aplicación.

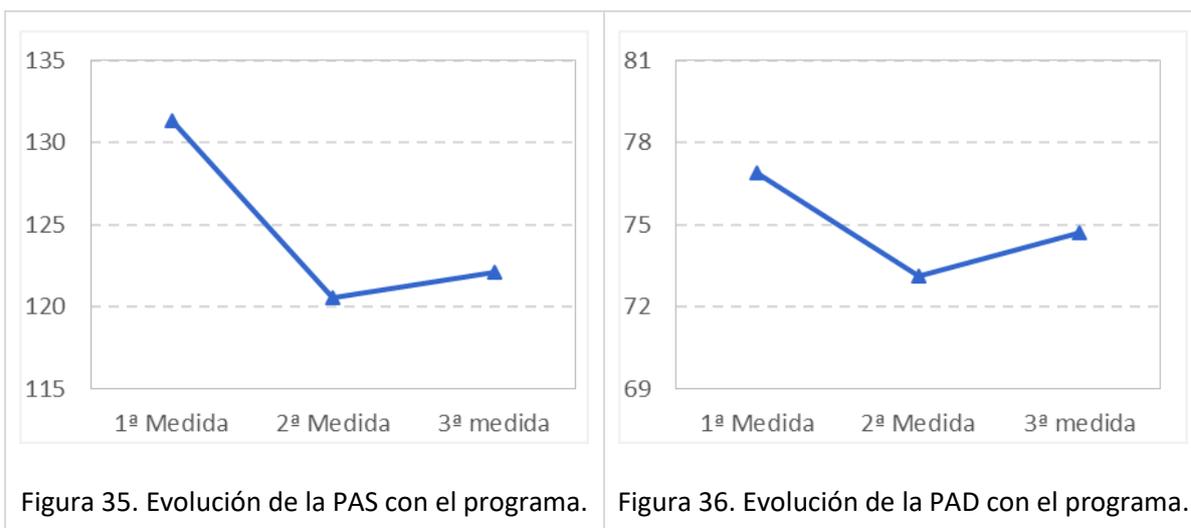


Figura 35. Evolución de la PAS con el programa.

Figura 36. Evolución de la PAD con el programa.

▪ Medidas bioquímicas

Durante la aplicación del programa en los casos, los sujetos han cambiado de forma significativa los niveles que registran de glucosa ( $F(2,58)=28,866$ ;  $p<,001$ ), de colesterol ( $F(2,58)=66,323$ ;  $p<,001$ ) y de triglicéridos ( $F(1,70; 49,36)=10,091$ ;  $p<,001$ ) (Tabla 26).

Tabla 26. Medias (y desviaciones típicas) y ANOVA de un factor de medidas repetidas de las medidas bioquímicas durante el programa en el grupo de casos.

	1ª Medida		2ª Medida		3ª Medida		F	p
	N	Media (DT)	N	Media (DT)	N	Media (DT)		
Glucosa	30	97,60 (11,34)	30	85,27 (10,65)	30	86,17 (10,66)	28,866	<b>,000*</b>
Colesterol	30	228,03 (25,64)	30	191,57 (21,01)	30	190,03 (16,89)	66,323	<b>,000*</b>
Triglicéridos	30	165,57 (53,28)	30	132,97 (45,45)	30	130,60 (35,55)	10,091	<b>,000*</b>

\* Significación estadística

En el análisis de los resultados del programa, durante la fase de tratamiento se ha señalado que el modelo aplicado ha reducido significativamente los tres parámetros bioquímicos estudiados (Tabla 26); por otra parte, durante la fase de seguimiento post-tratamiento, los participantes no presentan diferencias de medias significativas en los niveles de glucosa, ni en los de colesterol, ni triglicéridos; y, por último, comparando la situación al inicio y al final del programa se observa que tanto la glucosa ( $t(29)=5,99$ ), como el colesterol ( $t(29)=8,81$ ) y los triglicéridos ( $t(29)=3,60$ ) se han reducido significativamente.

Así, el programa es efectivo para reducir los tres parámetros bioquímicos analizados ya que durante la fase de tratamiento sus niveles se reducen, en el seguimiento post-tratamiento no se producen cambios en la situación alcanzada con el tratamiento y,

finalmente, al comparar al inicio y al término del programa, los niveles de glucosa, colesterol y triglicéridos se han reducido (Figura 37, 38 y 39).

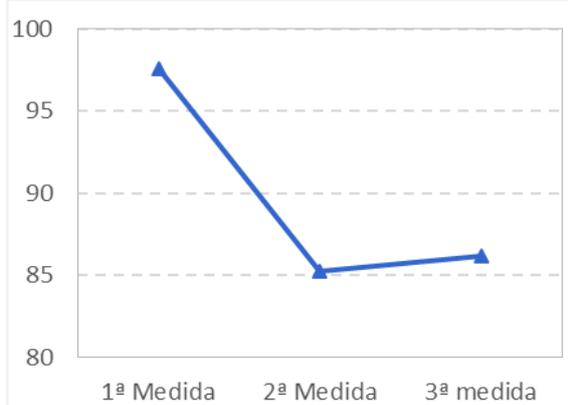


Figura 37. Evolución de glucosa con el programa

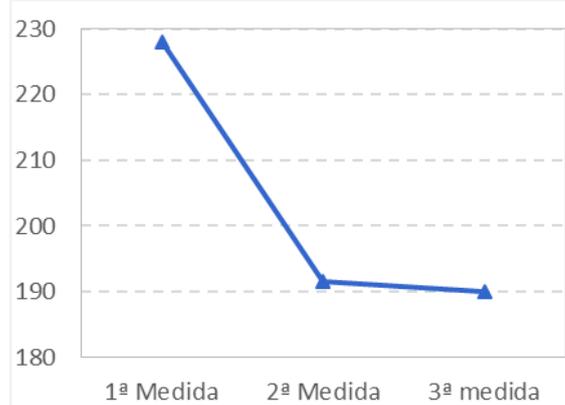


Figura 38. Evolución de colesterol con programa

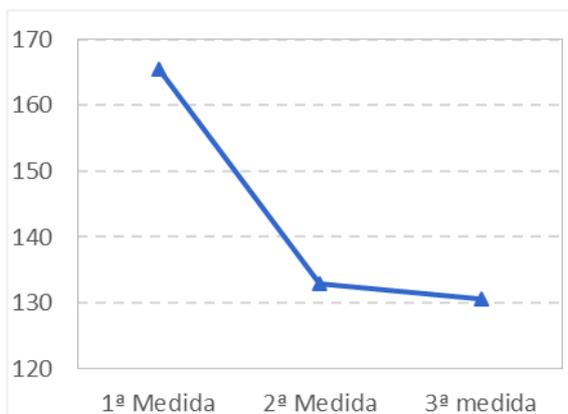


Figura 39. Evolución triglicéridos con programa

### **Efectos del programa en el sobrepeso y la obesidad**

Al inicio del programa, los tipos de exceso de peso de los pacientes estaban homogéneamente representados entre las categorías seleccionadas para el estudio, ya que un 33,33% de los casos tenían sobrepeso, un 30% eran obesos tipo I y un 36,67% eran obesos tipo II (Tabla 27). Tras la aplicación del modelo de SF, un 10% de los

pacientes han dejado de tener exceso de peso y han alcanzado el normopeso y los que tienen obesidad tipo II se han reducido al 3,33%.

Tabla 27. Distribución del exceso de peso en los pacientes-caso durante el programa.

IMC (kg/m <sup>2</sup> )	1ª Medida		2ª Medida		3ª Medida	
	n	%	n	%	n	%
Peso normal (18,5-24,9)	0	0,00	3	10,00	3	10,00
Sobrepeso (25,0-29,9)	10	33,33	13	43,33	13	43,33
Obesidad tipo I (30,0-34,9)	9	30,00	13	43,33	13	43,33
Obesidad tipo II (35,0-39,9)	11	36,67	1	3,33	1	3,33

A continuación se ha analizado, según el tipo de exceso de peso inicial, los efectos del programa en el IMC de los pacientes:

1) Pacientes con sobrepeso

En la tabla 28 se muestra que la aplicación del programa en pacientes con sobrepeso produce cambios en el IMC que son estadísticamente significativos ( $F(2;18)=260,361$ ;  $p<,001$ ).

Tabla 28. Medias (y desviaciones típicas) y ANOVA de un factor de medidas repetidas de las medidas del IMC durante el programa en el grupo de casos con sobrepeso.

	1ª Medida		2ª Medida		3ª Medida		F	p
	N	Media (DT)	N	Media (DT)	N	Media (DT)		
IMC	10	28,11 (0,92)	10	25,07 (1,09)	10	25,36 (0,88)	260,361	,000*

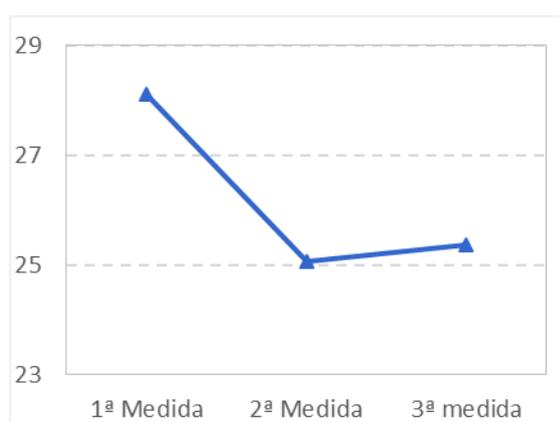
\* Significación estadística

Analizando las diferencias entre las medidas se obtiene que, en la fase de tratamiento, el programa ha reducido significativamente el IMC ( $t(9)=19,429$ ); durante la fase de seguimiento post-tratamiento, no se presentan diferencias de

medias significativas en el parámetro y, comparando la situación al inicio y al final del programa, el IMC se ha reducido significativamente ( $t(9)=18,416$ ).

En consecuencia, el programa es efectivo para reducir el IMC de los pacientes con sobrepeso; ya que lo reduce durante el tratamiento, en la fase de seguimiento post-tratamiento se mantiene el IMC alcanzado y entre el inicio y el final del programa, la medida que se obtiene del parámetro ha disminuido (Figura 40).

Figura 40. Evolución del IMC en los pacientes con sobrepeso con el programa



## 2) Pacientes con obesidad tipo I

En la tabla 29 se muestra que, en los pacientes con obesidad tipo I, la aplicación del programa produce cambios del IMC que son estadísticamente significativos ( $F(2;16)=145,439$ ;  $p<,001$ ).

Tabla 29. Medias (y desviaciones típicas) y ANOVA de un factor de medidas repetidas de las medidas del IMC durante el programa en el grupo de casos con obesidad tipo I.

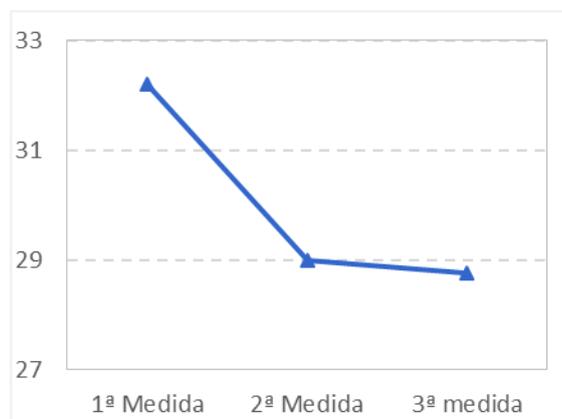
	1ª Medida		2ª Medida		3ª Medida		F	p
	N	Media (DT)	N	Media (DT)	N	Media (DT)		
IMC	9	32,21 (1,50)	9	28,98 (2,05)	9	28,75 (1,92)	145,439	,000*

\* Significación estadística

En las comparaciones por pares se ha obtenido que durante la fase de tratamiento el programa ha reducido significativamente el IMC ( $t(8)=13,454$ ), durante la fase de seguimiento post-tratamiento no se presentan diferencias de medias significativas en el parámetro y, comparando la 1ª y 3ª medida del programa, el IMC se ha reducido significativamente ( $t(8)=14,369$ ).

Por tanto, el programa es efectivo para reducir el IMC de los pacientes con obesidad tipo I; lo reduce durante el tratamiento, en la fase de seguimiento post-tratamiento se mantiene el IMC alcanzado y al final del programa, su aplicación lo ha disminuido (Figura 41).

Figura 41. Evolución del IMC en los pacientes con obesidad tipo I con el programa



### 3) Pacientes con obesidad tipo II

De la tabla 30 se deduce que, en los pacientes con obesidad tipo II, la aplicación del programa producen cambios en el IMC estadísticamente significativos ( $F(2;20)=129,873$ ;  $p<,001$ ).

Tabla 30. Medias (y desviaciones típicas) y ANOVA de un factor de medidas repetidas de las medidas del IMC durante el programa en el grupo de casos con obesidad tipo II.

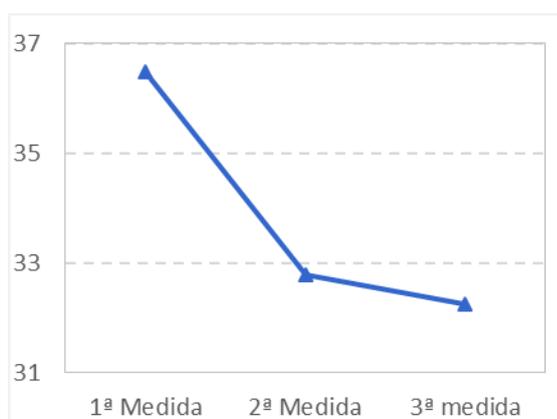
	1ª Medida		2ª Medida		3ª Medida		F	p
	N	Media (DT)	N	Media (DT)	N	Media (DT)		
IMC	11	36,48 (0,91)	11	32,77 (1,15)	11	32,24 (1,54)	129,873	<b>,000*</b>

\* Significación estadística

Analizando los tiempos de medida, durante la fase de tratamiento el programa ha reducido significativamente el IMC ( $t(10)=19,761$ ), en la fase de seguimiento post-tratamiento las diferencias de medias en el parámetro no son significativas y, comparando la situación al inicio y al final del programa, el IMC se ha reducido significativamente ( $t(10)=12,798$ ).

Por tanto, el programa es efectivo para reducir el IMC de los pacientes con obesidad tipo II ya que lo reduce durante el tratamiento, el IMC alcanzado se mantiene en la fase de seguimiento post-tratamiento y al finalizar el programa, su aplicación lo ha disminuido (Figura 42).

Figura 42. Evolución del IMC en los pacientes con obesidad tipo II con el programa



### 3. Resultados del programa en el RCV

#### 3.1. Resultados en la fase de tratamiento

En la tabla 31 se muestra la estimación del RCV de los pacientes de ambos grupos al inicio y al final del tratamiento según el método de la Sociedad Europea de Hipertensión Arterial (ESH) y la Sociedad Europea de Cardiología (SEC) de 2007 (RCV<sub>2007</sub>).

Tabla 31. Distribución del nivel de RCV<sub>2007</sub> de cada grupo durante el tratamiento.

			1ª Medida		2ª Medida	
			n	%	n	%
RCV <sub>2007</sub>	Casos	1=R. ligero	0	0,00	0	0,00
		2=R. bajo	9	30,00	24	80,00
		3=R. moderado	11	36,67	4	13,33
		4=R. alto	10	33,33	2	6,67
		5=R. muy alto	0	0,00	0	0,00
	Controles	1=R. ligero	0	0,00	0	0,00
		2=R. bajo	6	18,18	8	24,24
		3=R. moderado	11	33,33	7	21,21
		4=R. alto	16	48,49	18	54,55
		5=R. muy alto	0	0,00	0	0,00

El análisis del RCV<sub>2007</sub> en el grupo de los casos muestra que, entre la evaluación realizada al inicio del tratamiento (Me=3,00) y tras su aplicación (Me=2,00), las diferencias son estadísticamente significativas (Wilcoxon  $p < ,001$ ); en cambio, en el grupo de control, las diferencias entre la 1ª medida (Me=3,00) y la 2ª medida (Me=4,00) no son estadísticamente significativas.

Por otra parte, la estimación de los niveles del RCV según el método REGICOR (RCV<sub>REGICOR</sub>) en las dos medidas del tratamiento se muestra en la tabla 32:

Tabla 32. Distribución del nivel de RCV<sub>REGICOR</sub> de cada grupo durante el tratamiento.

			1ª Medida		2ª Medida	
			n	%	n	%
RCV <sub>REGICOR</sub>	Casos	Riesgo bajo	13	43,33	26	86,67
		Riesgo moderado	17	56,67	4	13,33
		Riesgo alto	0	0,00	0	0,00
		Riesgo muy alto	0	0,00	0	0,00
	Controles	Riesgo bajo	10	30,30	9	27,27
		Riesgo moderado	22	66,67	23	69,70
		Riesgo alto	1	3,03	1	3,03
		Riesgo muy alto	0	0,00	0	0,00

Analizando los valores del RCV<sub>REGICOR</sub>, en la evolución en el grupo de los casos se observa que, tras el tratamiento, el riesgo se ha reducido de forma significativa ( $t(29)=5,835$ ); en cambio, en el grupo de control, las diferencias de medias en ese periodo son muy pequeñas y no significativas (Tabla 33).

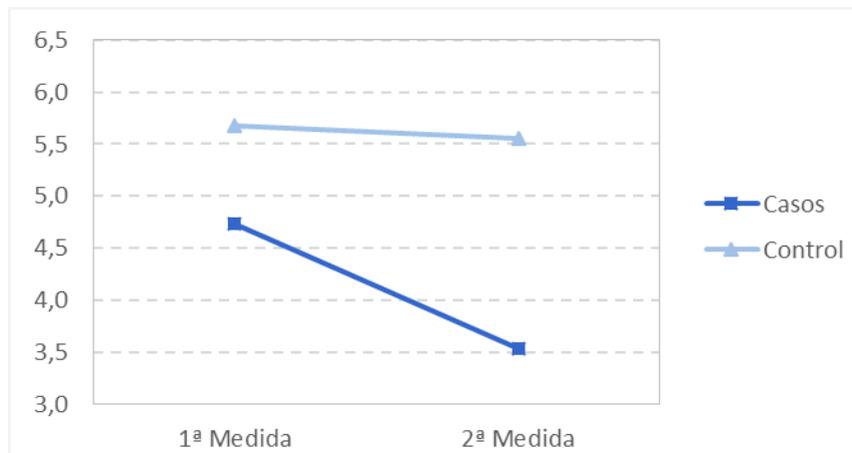
Tabla 33. Medias (y desviaciones típicas) y pruebas t de las medidas del RCV<sub>REGICOR</sub> de cada grupo durante el tratamiento.

		1ª Medida		2ª Medida		t	p
		N	Media (DT)	N	Media (DT)		
RCV <sub>REGICOR</sub>	Casos	30	4,73 (1,66)	30	3,53 (1,20)	5,835	,000*
	Control	33	5,67 (2,06)	33	5,55 (1,92)	0,366	,716

\* Significación estadística

En la representación gráfica del RCV<sub>REGICOR</sub> se refleja la utilidad del tratamiento para reducir el riesgo en el grupo de los casos frente al grupo de control (Figura 43).

Figura 43. Evolución durante el tratamiento del RCV<sub>REGICOR</sub> de cada grupo.



Respecto a la estimación del RCV según el método SCORE (RCV<sub>SCORE</sub>), los niveles de riesgo de los pacientes al inicio y al final del tratamiento se recogen en la tabla 34:

Tabla 34. Distribución del nivel de RCV<sub>SCORE</sub> de cada grupo durante el tratamiento.

			1ª Medida		2ª Medida	
			n	%	n	%
RCV <sub>SCORE</sub>	Casos	Riesgo bajo	2	6,67	4	13,34
		Riesgo moderado	26	86,66	24	80,00
		Riesgo alto	0	0,00	1	3,33
		Riesgo muy alto	2	6,67	1	3,33
	Controles	Riesgo bajo	2	6,06	3	9,09
		Riesgo moderado	25	75,76	26	78,79
		Riesgo alto	2	6,06	3	9,09
		Riesgo muy alto	4	12,12	1	3,03

En el análisis de los valores del RCV<sub>SCORE</sub> se observa que, tras el tratamiento, en el grupo de casos se ha reducido el riesgo y las diferencias de medias son significativas ( $t(29)=2,812$ ) y lo mismo ha ocurrido en el grupo control ( $t(32)=2,324$ ) (Tabla 35).

Tabla 35. Medias (y desviaciones típicas) y pruebas t de las medidas del RCV<sub>SCORE</sub> de cada grupo durante el tratamiento.

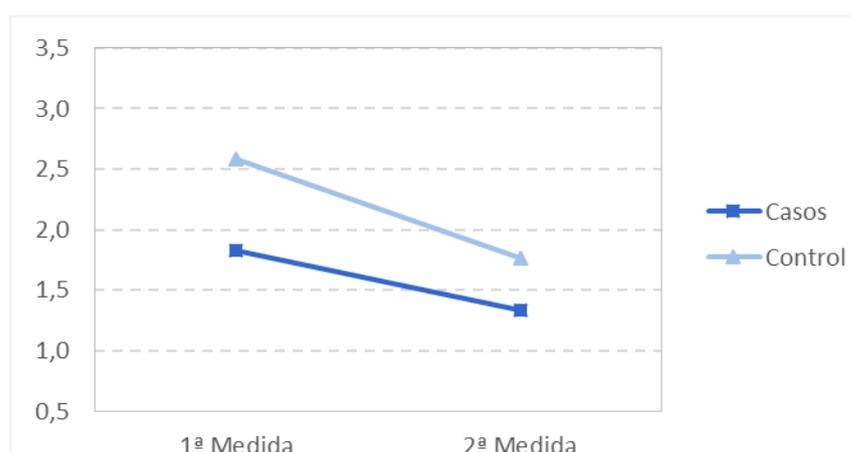
		1ª Medida		2ª Medida		t	p
		N	Media (DT)	N	Media (DT)		
RCV <sub>SCORE</sub>	Casos	30	1,83 (2,31)	30	1,33 (1,85)	2,812	<b>,009*</b>
	Control	33	2,58 (3,03)	33	1,76 (1,95)	2,324	<b>,027*</b>

\* Significación estadística

Para analizar la eficacia del programa de SF en el grupo de casos frente al grupo de control en el RCV<sub>SCORE</sub>, se ha realizado un ANOVA 2x2 en el que se evidencia que la interacción no es significativa por lo que no se puede decir que, para mejorar este parámetro, sea más eficaz la aplicación del tratamiento.

La representación gráfica del RCV<sub>SCORE</sub> muestra que con el tratamiento se ha reducido el riesgo en el grupo de los casos, pero también se ha reducido el riesgo en el grupo control sin su aplicación (Figura 44).

Figura 44. Evolución durante el tratamiento del RCV<sub>SCORE</sub> de cada grupo.



### 3.2. Resultados globales del programa

En la tabla 36 se muestra la estimación del RCV<sub>2007</sub> de los casos en las tres medidas del programa: al inicio del tratamiento, al final del tratamiento o inicio del seguimiento post-tratamiento y al finalizar el programa.

Tabla 36. Distribución del nivel de RCV<sub>2007</sub> en las medidas del programa.

		1ª Medida		2ª Medida		3ª Medida	
		n	%	n	%	n	%
RCV <sub>2007</sub>	1=R. ligero	0	0,00	0	0,00	10	33,33
	2=R. bajo	9	30,00	24	80,00	17	56,67
	3=R. moderado	11	36,67	4	13,33	3	10,00
	4=R. alto	10	33,33	2	6,67	0	0,00
	5=R. muy alto	0	0,00	0	0,00	0	0,00

En la evaluación de la aplicación del programa en el RCV<sub>2007</sub> se observa que entre la 1ª medida (Me=3,00), la 2ª medida (Me=2,00) y la 3ª medida (Me=2,00), las diferencias son estadísticamente significativas (Friedman  $p < ,001$ ). En las comparaciones por pares corregidas por Bonferroni se ha obtenido que las diferencias son estadísticamente significativas entre la 1ª y la 2ª medida (Wilcoxon  $p > ,001$ ), entre la 2ª y la 3ª medida (Wilcoxon  $p = ,001$ ) y entre la 1ª y la 3ª medida (Wilcoxon  $p < ,001$ ). En consecuencia, el programa ha sido efectivo para reducir el RCV<sub>2007</sub> ya que su aplicación rebaja el riesgo con el tratamiento, durante el seguimiento post-tratamiento y también a la finalización del programa.

Por otra parte, la estimación de los niveles del RCV<sub>REGICOR</sub> de los casos en las tres medidas del programa se muestra en la tabla 37:

Tabla 37. Distribución del nivel de RCV<sub>REGICOR</sub> en las medidas del programa.

		1ª Medida		2ª Medida		3ª Medida	
		n	%	n	%	n	%
RCV <sub>REGICOR</sub>	Riesgo bajo	13	43,33	26	86,67	21	70,00
	Riesgo moderado	17	56,67	4	13,33	9	30,00
	Riesgo alto	0	0,00	0	0,00	0	0,00
	Riesgo muy alto	0	0,00	0	0,00	0	0,00

En el análisis de los valores del RCV<sub>REGICOR</sub> durante el programa, se concluye que se han producido cambios estadísticamente significativos en este parámetro ( $F(2,58)=12,754$ ;  $p<,001$ ) (Tabla 38).

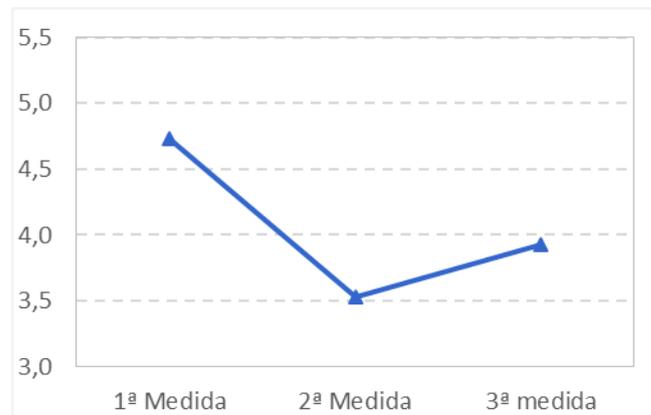
Tabla 38. Medias (y desviaciones típicas) y ANOVA de un factor de medidas repetidas de las medidas del RCV<sub>REGICOR</sub> durante el programa en el grupo de casos.

	1ª Medida		2ª Medida		3ª Medida		F	p
	N	Media (DT)	N	Media (DT)	N	Media (DT)		
RCV <sub>REGICOR</sub>	30	4,73 (1,66)	30	3,53 (1,20)	30	3,93 (1,11)	12,754	,000*

\* Significación estadística

Estudiando las diferencias entre los pares de medidas del RCV<sub>REGICOR</sub> se observa que, el riesgo se había reducido significativamente entre la 1ª y la 2ª medida en la fase de tratamiento (Tabla 38), no ha cambiado entre la 2ª y la 3ª medida en la fase de seguimiento post-tratamiento y entre la 1ª y la 3ª medida (inicio y fin del programa) se ha reducido significativamente ( $t(29)=2,807$ ). Por tanto, el programa es efectivo para reducir el RCV<sub>REGICOR</sub>; con su aplicación se reduce el riesgo durante el tratamiento, en la fase de seguimiento post-tratamiento se mantiene y, al finalizar el programa, el riesgo se ha rebajado (Figura 45).

Figura 45. Evolución del RCV<sub>REGICOR</sub> con el programa.



Respecto a la estimación de los niveles del RCV<sub>SCORE</sub> de los casos, en las tres medidas del programa se recogen en la tabla 39:

Tabla 39. Distribución del nivel de RCV<sub>SCORE</sub> en las medidas del programa.

		1ª Medida		2ª Medida		3ª Medida	
		n	%	n	%	n	%
RCV <sub>SCORE</sub>	Riesgo bajo	2	6,67	4	13,34	5	16,67
	Riesgo moderado	26	86,66	24	80,00	23	76,67
	Riesgo alto	0	0,00	1	3,33	2	6,66
	Riesgo muy alto	2	6,67	1	3,33	0	0,00

El análisis de los valores del RCV<sub>SCORE</sub> muestra que los cambios de esta variable durante la aplicación del programa son estadísticamente significativos ( $F(1,76; 51,09)=5,493$ ;  $p=,009$ ) (Tabla 40).

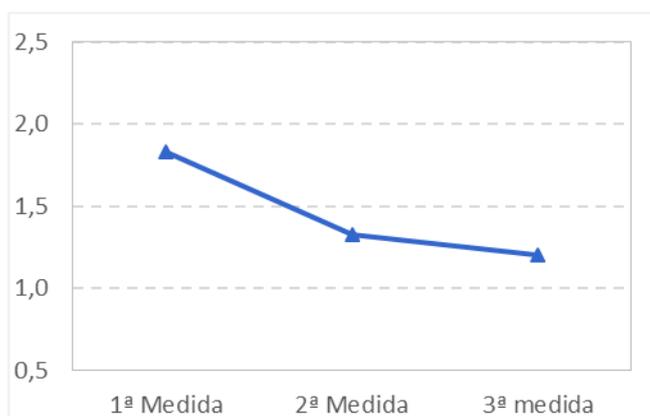
Tabla 40. Medias (y desviaciones típicas) y ANOVA de un factor de medidas repetidas de las medidas del RCV<sub>SCORE</sub> durante el programa en el grupo de casos

		1ª Medida		2ª Medida		3ª Medida		F	p
	N	Media (DT)	N	Media (DT)	N	Media (DT)			
RCV <sub>SCORE</sub>	30	1,83 (2,31)	30	1,33 (1,85)	30	1,20 (1,16)	5,493	,009*	

\* Significación estadística

En el análisis de las comparaciones por pares de medidas del  $RCV_{SCORE}$  se constata que el riesgo se había reducido significativamente durante el tratamiento (Tabla 40), no ha cambiado significativamente en el seguimiento post-tratamiento y, comparando el inicio y fin del programa, el riesgo se ha reducido significativamente ( $t(29)=2,616$ ). Por tanto, el programa también ha sido efectivo para reducir el  $RCV_{SCORE}$  ya que ha reducido el riesgo durante el tratamiento, durante el seguimiento post-tratamiento el riesgo se ha sostenido, y al finalizar el programa el riesgo es inferior al inicial (Figura 46).

Figura 46. Evolución del  $RCV_{SCORE}$  con el programa.



## 4. Resultados del programa relacionados con la medicación

### 4.1. Problemas de salud y medicación prescrita

Según el estado de salud, los participantes presentaban al inicio una media de 3,10 problemas de salud, mientras que al finalizarlo, éstos se habían reducido a 2,40, siendo la diferencia estadísticamente significativa ( $t(29)=3,633$ ). En cuanto a la medicación habitual que tenían establecida también ha descendido, pasando de una media de 2,60 medicamentos prescritos para cada sujeto a 2,30 medicamentos al término del programa, siendo la diferencia estadísticamente significativa ( $t(29)=2,192$ ) (Tabla 41).

Además, no solo se ha reducido los medicamentos prescritos sino también las dosis que tienen pautadas, pasando de tomar 3,37 pastillas/día a consumir 2,68 pastillas/día al finalizar el programa; esta diferencia también ha resultado estadísticamente significativa ( $t(29)=2,630$ ) (Tabla 41).

Tabla 41. Media (y desviación típica) de los problemas de salud, medicación y su dosis que tienen diagnosticados los sujetos.

	Inicio del estudio		Final del estudio		t	p
	N	Media (DT)	N	Media (DT)		
Problemas de salud	30	3,10 (1,918)	30	2,40 (1,610)	3,633	<b>,001*</b>
Medicamentos	30	2,60 (2,207)	30	2,30 (1,784)	2,192	<b>,037*</b>
Dosis	30	3,37 (3,316)	30	2,68 (2,295)	2,630	<b>,014*</b>

Cuando se inicia el programa, los problemas de salud más frecuentes que tienen los participantes son problemas con la tensión (el 70% de los participantes), con el colesterol (el 63,33%), con los triglicéridos (el 50%) y con los huesos y articulaciones (el 40%); hay que señalar que aunque el 91,40% de los problemas de salud preocupaban a los pacientes, desde la farmacia se considera que el 38,71% de ellos no estaban controlados. Además, tanto al inicio del estudio como al final del estudio hay cuatro pacientes que no tienen ningún problema de salud relevante que requiera un tratamiento periódico y que, por lo tanto, no toman ninguna medicación habitual.

#### 4.2. Resultados Negativos de la Medicación (RNM)

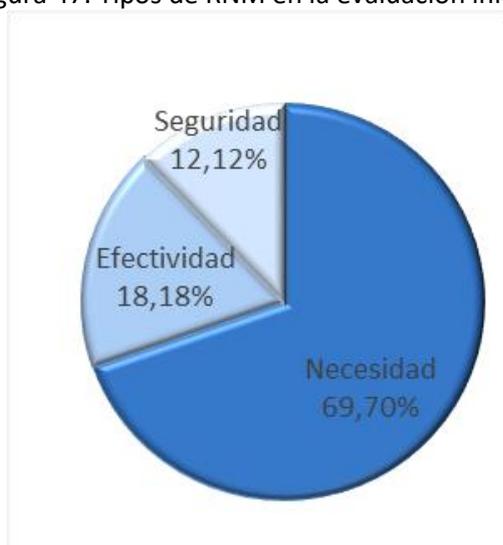
En la fase de evaluación inicial del programa se detectaron RNM en el 63,33% de los participantes; en concreto, se identificaron 33 RNM que se han distribuido entre los pacientes como se indica en la tabla 42:

Tabla 42. Incidencia de los RNM.

Nº de RNM	Participantes	
	N	%
0	11	36,67
1	10	33,33
2	5	16,67
3	3	10,00
4	1	3,33

Los RNM más habituales han sido los de necesidad (el 69,70%), siendo todos ellos de necesidad de medicamento por tener un problema de salud no tratado; el 18,18% de los RNM han sido de efectividad y el 12,12% de seguridad (Figura 47).

Figura 47. Tipos de RNM en la evaluación inicial.



En cuanto a los problemas de salud de los que provienen los RNM, el 45,45% de ellos son debidos a los triglicéridos, el 30,30% al colesterol, el 18,18% a la tensión y el 9,09% por la artrosis.

En la evaluación realizada al finalizar el programa se detectaron RNM al 26,67% de los pacientes, con lo que se habían reducido los pacientes con RNM en un 57,89%. En este momento, se detectaron nueve RNM en ocho pacientes, siete participantes tenían un RNM (el 23,33%) y un paciente tenía dos RNM (el 6,67%).

Respecto al tipo de RNM en la evaluación final, el 88,89% eran de necesidad (un 66,67% de necesidad de medicación y un 22,22% de no necesidad de medicación) y el 11,11% restante de efectividad. Los problemas de salud de los que provenían los RNM también tenían su origen mayoritariamente en los triglicéridos (el 88,89%) y el 11,11% por artrosis.

### **4.3. Derivaciones**

En la evaluación inicial se derivó por escrito a su médico a 20 pacientes que tenían obesidad; también se derivó al médico a nueve pacientes con sobrepeso porque se les detectaron RNM. A través de esas cartas se informaba al facultativo del programa de seguimiento de control de peso con cambios a hábitos saludables que su paciente iba a realizar en la farmacia y la farmacéutica titular se ponía a su disposición para cualquier colaboración que estimase oportuna. En todos los casos, a los facultativos les pareció muy adecuado el programa de SF en el que iban a participar sus pacientes, excepto en dos casos en los que les sugirieron que ellos solos podían mejorar su situación.

La toma de contacto con los médicos favoreció, en general, un mayor interés por su parte en estos casos y facilitó que los participantes tuvieran los resultados de las analíticas que les habían realizado.

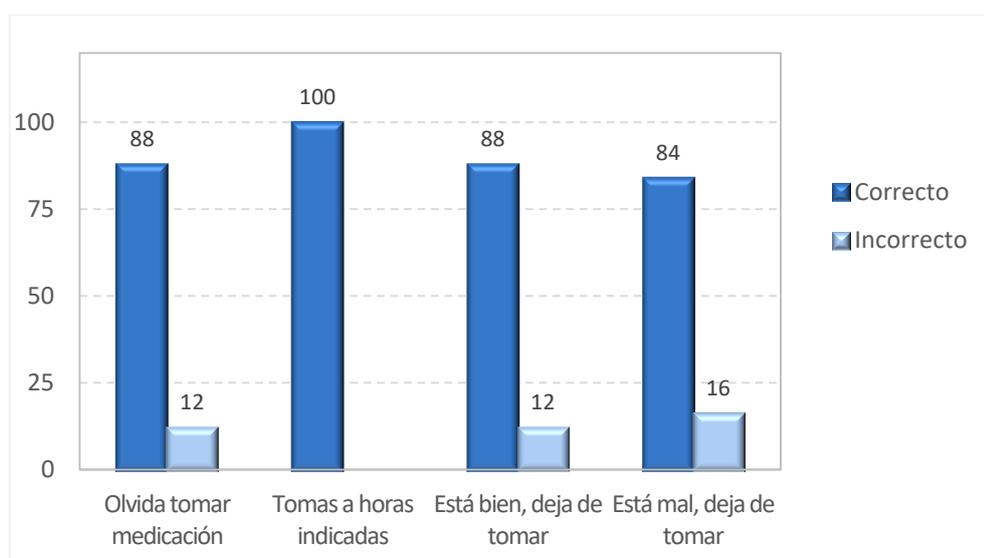
Desde la farmacia se informó a los facultativos de los progresos de los pacientes, sugiriéndoles a lo largo del programa cambios en su medicación por los RNM que se producían; lo que propició el consiguiente reajuste, por parte de los médicos, de la medicación y las dosis para ajustarlas al nuevo estado de salud de los pacientes.

No se obtuvo ninguna contestación por escrito de los médicos contactados.

## 5. Adherencia al tratamiento de medicación

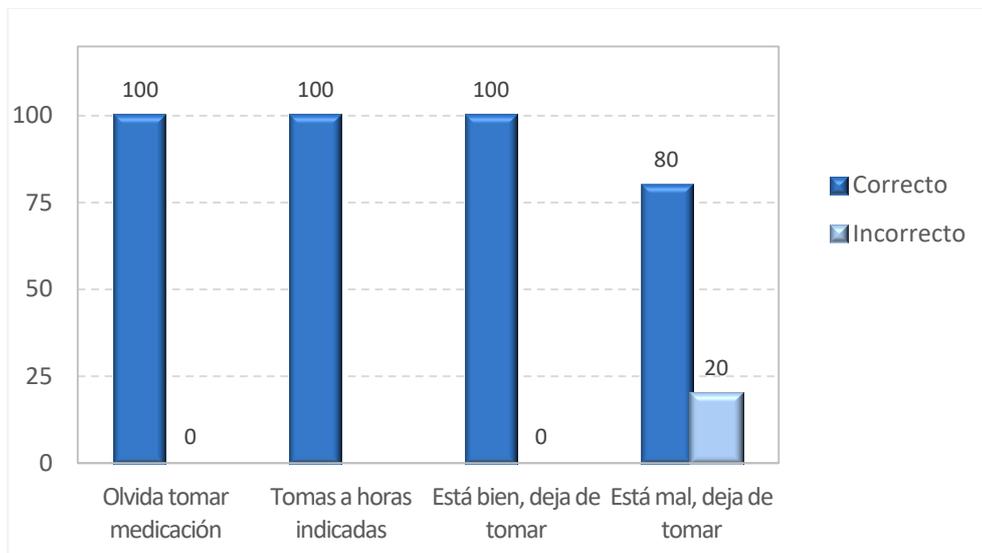
Al inicio del programa, el 72% de los pacientes eran cumplidores con el tratamiento de medicación que tenían establecido; en concreto, el porcentaje de pacientes que respondieron correctamente a los ítems del test de adherencia en la entrevista inicial se recogen en la figura 48.

Figura 48. Resultados del test de Morisky-Green al inicio del tratamiento farmacéutico.



Al finalizar el tratamiento farmacéutico, el nivel de la adherencia a la medicación había aumentado ligeramente hasta llegar a ser el 80% los pacientes que lo realizan correctamente; en esta segunda medida, según se observa en la figura 49. En todos los casos en que hay incumplimiento se produce porque en alguna ocasión al paciente le ha sentado mal el tratamiento, y por ello deja de tomar la medicación pautada.

Figura 49. Resultado del test de Morisky-Green al final del tratamiento farmacéutico.



## 6. Valoración de la satisfacción con el programa

El nivel de satisfacción de los pacientes con el programa que se ha implantado ha sido elevado. En concreto, su valoración en las distintas dimensiones de la satisfacción con el seguimiento farmacéutico ha sido:

- El 90% de los sujetos considera que ha mejorado significativamente su estado de salud.
- El 86,67% dice que ahora conoce mejor los medicamentos que usa.
- El 86,67% considera que ha aprendido la necesidad de cumplir con el tratamiento prescrito por el médico.
- El 56,67% ha conocido cuales son los efectos indeseables de los medicamentos que usa.

En cuanto a la actitud que tienen con el programa a su término, en el momento de realizar el cuestionario de satisfacción:

- Todos los pacientes dicen que continuarían visitando a su farmacéutico para seguir con este programa de seguimiento.
- Todos los pacientes dicen que solicitarían a su médico que continuara trabajando junto con su farmacéutico.
- Todos los pacientes recomendarían a sus familiares o amigos que acudan a su farmacéutico para que les ofrezca este servicio.
- A todos les parece apropiado que el farmacéutico obtenga una remuneración por prestar este servicio.

Respecto a la pregunta abierta de comentarios y sugerencias adicionales, todos los pacientes han realizado alguna observación del programa de SF en el que han participado; la mayoría de los comentarios se dirigen a resaltar el trato personal que han recibido de los trabajadores de la farmacia y la complacencia que sienten con los efectos del programa en su estado físico (Tabla 43).

Tabla 43. Comentarios y sugerencias de los pacientes.

Comentario	%
Satisfacción por la mejora del estado de salud	33,33
Satisfacción y profesionalidad de la atención recibida	26,67
Satisfacción con la organización del programa (horarios...)	10,00
Programa de fácil aplicación	10,00
Reducción de la medicación administrada	10,00
Mejor conocimiento de sus medicamentos	3,33
Toma de conciencia de la importancia de tomar la medicación	3,33
Satisfacción por la mejora de la autoestima	3,33
Concienciación del problema de exceso de peso	3,33
Programa personalizado al paciente	3,33

## 7. Coste de la aplicación del programa

### 7.1. Coste de los recursos materiales ( $C_{RM}$ )

Los recursos materiales que han sido necesarios proveer para el desarrollo del programa fueron:

- a) La aplicación informática *¡Cuidate Corazón!* tiene un coste mensual de 94,40 euros. Para realizar el estudio piloto y el SF de todos los participantes, ha sido necesario tener disponible en la farmacia el programa durante todo el periodo que ha abarcado el estudio (entre marzo de 2012 y marzo de 2016) suponiendo un gasto de 94,40 euros/mes x 48 meses = 4.531,20 euros
- b) Para obtener los parámetros bioquímicos se adquirió un nuevo aparato de medición Accutrend® Plus de Laboratorios Roche que costó 242 euros.
- c) Las tiras reactivas para la determinación del colesterol y los triglicéridos costaban 2,35 euros/unidad, las tiras para la glucosa fueron regaladas y las lancetas valían 0,16 euros/unidad. Entre los pacientes casos y controles se han realizado 63 determinaciones de parámetros bioquímicos, con lo que el gasto ha sido: (2,35 euros x 63 mediciones) + (0,16 euros x 63 mediciones) = 148,05 + 10,08 = 158,13 euros.
- d) La cartelería para publicitar el programa de SF y el consumo en cartuchos de tinta de color y blanco/negro se ha valorado en 425 euros. El consumo de folios y de otro material de oficina no fue apreciable dentro del normal de la farmacia.

Por tanto, el coste de todos los recursos materiales causados por el programa ha sido

$$C_{RM} = 4.531,20 + 242 + 158,13 + 425 = 5.356,33 \text{ euros.}$$

## 7.2. Coste de la formación de los trabajadores ( $C_{FT}$ )

La farmacéutica titular ha sido la que ha impartido la formación a las empleadas de la farmacia. El plan de formación tenía dos partes: una primera parte de 15 horas de duración para las técnicas y farmacéuticas impartido en dos grupos durante la jornada laboral; y una segunda parte de 15 horas de duración para las farmacéuticas, impartido fuera del horario laboral.

Por otra parte, para los farmacéuticos el coste laboral bruto de la hora ordinaria es de 18,56 euros y el de las horas extraordinarias de 32,76 euros; para las técnicas el coste laboral bruto de las horas ordinarias es de 12,58 euros y el de las extraordinarias de 22,19 euros, según el convenio colectivo de 2015.

El coste que ha supuesto la formación de los trabajadores ha sido:

- Farmacéutica titular:

1ª parte → 15 horas x 2 grupos x 18,56 euros = 556,80

2ª parte → 15 horas x 32,76 euros = 491,40

- Farmacéuticas adjuntas:

1ª parte → 15 horas x 2 farmacéuticas x 18,56 euros = 556,80

2ª parte → 15 horas x 2 farmacéuticas x 32,76 euros = 982,80

- Técnicas: 15 horas x 2 técnicas x 12,58 euros = 377,40

No se ha computado el coste de los cursos que han realizado las trabajadoras de la farmacia porque entran dentro de la formación habitual que, a través de Alphega, se proporciona a los empleados; tampoco se ha considerado el coste de los materiales utilizados en la formación porque no son apreciables dentro del funcionamiento habitual de la farmacia.

$$C_{FT} = (556,80 + 491,40) + (556,80 + 982,80) + 377,40 = 2.965,20 \text{ euros}$$

### 7.3. Coste laboral del programa de seguimiento farmacéutico (C<sub>SF</sub>)

En este apartado se ha considerado:

- En el grupo de casos, el tratamiento lo iniciaron 39 sujetos de los que 32 terminaron el tratamiento y 31 concluyeron el seguimiento post-tratamiento. En el grupo control, al inicio del tratamiento se contaba con 39 sujetos y al final con 33.

- La captación inicial de los pacientes fue realizada por las técnicas de la farmacia estimándose el tiempo dedicado a esta labor en 15 horas:

$$15 \text{ horas} \times 12,58 \text{ euros} = 188,70 \text{ euros}$$

- Las entrevistas iniciales de los casos las realizó la farmacéutica titular; cada entrevista tuvo una duración de, aproximadamente, una hora:

$$1 \text{ hora} \times 39 \text{ pacientes-casos} \times 18,56 \text{ euros} = 723,84 \text{ euros}$$

- Durante los nueve meses de tratamiento, la farmacéutica titular realizó una entrevista semanal con cada uno de los casos; estas reuniones tuvieron una duración de, aproximadamente, 30 minutos:

$$\begin{aligned} \frac{1}{2} \text{ hora} \times 32 \text{ pacientes-casos} \times 9 \text{ meses} \times 4 \text{ semanas} \times 18,56 \text{ euros} = \\ = 10.690,56 \text{ euros} \end{aligned}$$

- Durante los primeros cuatro meses de seguimiento post-tratamiento, la farmacéutica titular realizó una entrevista cada 15 días con cada paciente del grupo de casos; estas entrevistas, a partir del quinto mes, se espaciaron y fueron mensuales. Estas reuniones tuvieron una duración de, aproximadamente, 20 minutos:

$$\begin{aligned} (1/3 \text{ hora} \times 31 \text{ pacientes-casos} \times 4 \text{ meses} \times 2 \text{ quincenas} \times 18,56 \\ \text{ euros}) + (1/3 \text{ hora} \times 31 \text{ pacientes-casos} \times 7 \text{ meses} \times 18,56 \text{ euros}) = \\ 1.534,29 + 1.342,51 = 2.876,80 \text{ euros.} \end{aligned}$$

- Las determinaciones de los parámetros bioquímicos (63) fueron realizados por las farmacéuticas y duraban, aproximadamente, 15 minutos. En el grupo de casos se realizaron 46 determinaciones y en el grupo de los controles 17:

$$\frac{1}{4} \text{ hora} \times 63 \text{ mediciones} \times 18,56 \text{ euros} = 292,32 \text{ euros}$$

- Las evaluaciones de *¡Cuidate Corazón!* fueron realizadas por los pacientes junto con una de las farmacéuticas y duraban, aproximadamente, 45 minutos. Los pacientes-casos utilizaron tres veces la aplicación, al inicio del tratamiento, al final del tratamiento y al final del seguimiento post-tratamiento:

$$\begin{aligned} \text{Grupo de casos} &= (3/4 \text{ hora} \times 39 \text{ pacientes} \times 18,56 \text{ euros}) + (3/4 \text{ hora} \times 32 \\ &\text{pacientes} \times 18,56 \text{ euros}) + (3/4 \text{ hora} \times 31 \text{ pacientes} \times 18,56 \text{ euros}) = \\ &542,88 + 445,44 + 431,52 = 1.419,84 \text{ euros.} \end{aligned}$$

Los pacientes-controles utilizaron dos veces la aplicación, al inicio y al final del tratamiento:

$$\begin{aligned} \text{Grupo de controles} &= (3/4 \text{ hora} \times 39 \text{ pacientes} \times 18,56 \text{ euros}) + (3/4 \text{ hora} \times \\ &33 \text{ pacientes} \times 18,56 \text{ euros}) = 542,88 + 459,36 = 1.002,24 \text{ euros} \end{aligned}$$

El coste laboral del programa de seguimiento ha sido:

$$\begin{aligned} C_{SF} &= 188,70 + 723,84 + 10.690,56 + 2.876,80 + 292,30 + 1.419,84 + \\ &1.002,24 = 17.194,28 \text{ euros} \end{aligned}$$

#### 7.4. Coste total del modelo de seguimiento ( $C_T$ )

El coste que ha supuesto a la farmacia la aplicación del modelo ha sido:

$$C_T = C_{RM} + C_{FT} + C_{SF} = 5.356,33 + 2.965,20 + 17.194,28 = 25.515,81 \text{ euros}$$

### 7.5. Ingresos del programa de seguimiento farmacéutico (I<sub>SF</sub>)

Los ingresos que se han obtenido por los servicios prestados durante la aplicación del programa obedecen a tres conceptos:

- a) Evaluaciones del programa *¡Cuidate Corazón!*. Para cada uso del programa *¡Cuidate Corazón!* se fijó un precio de 3 euros. En el cálculo de las retribuciones de este concepto se distingue entre:

- Evaluaciones del grupo de casos:

$$(3 \text{ euros} \times 39 \text{ pacientes}) + (3 \text{ euros} \times 32 \text{ pacientes}) + (3 \text{ euros} \times 31 \text{ pacientes}) = 117 + 96 + 93 = 306 \text{ euros.}$$

- Evaluaciones del grupo de controles:

$$(3 \text{ euros} \times 39 \text{ pacientes}) + (3 \text{ euros} \times 33 \text{ pacientes}) = 117 + 99 = 216 \text{ euros.}$$

Por todas las evaluaciones del programa *¡Cuidate Corazón!* se obtuvo 522 euros.

- b) Servicios de SF durante el tratamiento. Se estableció fijar un precio de 20 euros mensuales por todas las atenciones del programa de SF que se realizaran en la farmacia a los pacientes del grupo de casos durante el tratamiento, obteniéndose:

$$20 \text{ euros} \times 32 \text{ pacientes-casos} \times 9 \text{ meses} = 5.760 \text{ euros.}$$

- c) Determinación de los parámetros bioquímicos. Para la determinación de los parámetros bioquímicos se estableció un precio de 9 euros. Por este concepto se obtuvo:

$$(9 \text{ euros} \times 46 \text{ pacientes-casos}) + (9 \text{ euros} \times 17 \text{ pacientes-controles}) = 414 + 153 = 567 \text{ euros.}$$

Los ingresos totales que se han obtenido por la aplicación del programa de SF han sido:

$$I_{SF} = 522 + 5.760 + 567 = 6.849 \text{ euros}$$

#### 7.6. Coste neto del programa de seguimiento farmacéutico ( $CN_{SF}$ ):

El coste neto de la aplicación del programa de SF ha sido:

$$CN_{SF} = C_T - I_{SF} = 25.515,8 - 6.849 = 18.666,80 \text{ euros}$$

#### 7.7. Coste neto por paciente-caso del programa de seguimiento farmacéutico ( $CNP_{SF}$ )

En este apartado se han considerado los costes directos ocasionados por la fase de tratamiento y seguimiento post-tratamiento que se ha aplicado a los casos y la parte proporcional de los costes comunes (a casos y controles) ocasionados por el programa de SF:

- La parte proporcional que se atribuye a los casos por los costes comunes del programa de SF es la que les corresponde de costes comunes de los recursos materiales, de formación y de captación de pacientes:

$$30/63 (4.531,20 + 242 + 425) + 30/63 (2.965,20) + 30/63 (188,70) = 2.475,33 + 1.412 + 89,86 = 3.977,19 \text{ euros}$$

- Costes atribuibles directamente a los casos: los costes de recursos materiales y los costes laborales:

$$[(2,35 \times 46) + (0,16 \times 46)] + [723,84 + 10.690,56 + 2.876,80 + (46 \times \frac{1}{4} \times 18,56) + 1.419,84] = 16.039,94 \text{ euros}$$

## Resultados

- Ingresos de los pacientes casos: los procedentes de la aplicación *¡Cuidate Corazón!*, de la cuota del tratamiento y de la determinación de parámetros bioquímicos:

$$306 + 5.760 + 414 = 6.480 \text{ euros}$$

$$\text{CNP}_{\text{SF}} = (3.977,19 + 16.039,94 - 6.480) / 30 \text{ pacientes-caso} = 451,24 \text{ euros}$$

## V. DISCUSIÓN



*Si acuden a ti buscando salud hay que preguntar primero si  
están dispuestos a evitar futuras causas de enfermedad*



## 1. Del diseño del modelo de SF

En esta tesis se planificó un modelo de seguimiento farmacéutico de 20 meses en una oficina de farmacia comunitaria para pacientes con sobrepeso u obesidad. Como en otras investigaciones del área<sup>1,2</sup>, se utilizó una muestra de conveniencia formada por los pacientes de la farmacia que estaban dispuestos a participar en el estudio, a los que se les cobró una cantidad simbólica a fin de asegurarse un compromiso de cumplimiento.

Se diseñó un estudio con dos grupos, casos y controles, de 39 pacientes cada uno ya que, por los resultados de un estudio previo, previniendo abandonos, teniendo en cuenta la experiencia de otros autores<sup>3</sup>, y según los cálculos estadísticos realizados para determinar el tamaño adecuado de la muestra, eran suficientes para detectar diferencias en la evolución de los pacientes. La muestra está en consonancia con las de estudios similares en farmacias comunitarias que establecen entre 10 y 20 el número de pacientes razonables por farmacéutico<sup>4</sup>; así, en la investigación de Cobián<sup>1</sup> se seleccionó una muestra de 20 pacientes crónicos a los que se realizó un seguimiento durante seis meses, y en la de Bofi<sup>2</sup> se escogió a 100 pacientes en SFT y 100 en educación sanitarias durante seis meses pero con distinta asiduidad.

Finalmente la muestra del estudio estuvo formada por 63 pacientes, 30 pertenecientes al grupo de intervención y 33 al grupo de control, con lo que la muestra se redujo un 19,23%; este ajuste es el que se esperaba para un estudio a medio plazo como el nuestro y es comparable al registrado en otras investigaciones farmacéuticas<sup>5</sup>.

En este estudio se intentó conseguir la colaboración de otras farmacias comunitarias, pero se desistió de esa idea, entre otros motivos, porque en la mayoría de las farmacias, los profesionales que tratan a los pacientes que quieren perder peso son dietistas y resulta difícil encontrar oficinas de farmacia como la nuestra en las que estos casos son atendidos por farmacéuticos comunitarios capacitados para realizar un seguimiento farmacéutico; esperamos que con la nueva generación de farmacéuticos con el doble

grado de Farmacia y Nutrición las colaboraciones entre farmacias en esta línea se puedan realizar.

En otras investigaciones de pérdida de peso revisadas han dispuesto de más farmacias comunitarias, pero eran programas de una duración inferior y, en su mayoría, procedían de países en los que la obesidad es un problema social más alarmante por su mayor incidencia, lo que creemos que puede favorecer una mayor predisposición de las farmacias a participar. Por ejemplo, entre 2009 y 2012 se realizó un estudio educacional para la pérdida de peso en Reino Unido en el que participaron 16 farmacias del concejo Fife de Escocia en un programa de 12 meses de duración. En otro estudio australiano realizado en Sidney<sup>7</sup> durante 2013 para educar a pacientes en cuestiones dietéticas, de actividad física y conducta, participaron ocho farmacias en un programa que tenía una duración de tres meses. En España, se realizó un estudio<sup>8</sup> en 2011 organizado por el Colegio Oficial de Farmacéuticos de Madrid (COFM) con un programa de formación en pautas dietéticas y actividad física en el que participaron 10 oficinas de farmacias de Madrid durante 6 meses.

También se han realizado estudios de seguimiento farmacoterapéutico del RCV con varias farmacias comunitarias en otras líneas de investigación, como el estudio EMDADER-CV realizado por Amariles<sup>9</sup> de educación en salud cardiovascular en el que, entre 2005 y 2007, se hizo un seguimiento por la metodología Dáder durante ocho meses a 640 pacientes en 40 oficinas de farmacia de distintas provincias españolas. Por otra parte, es más habitual que los estudios<sup>1,10</sup> en esas otras líneas de investigación de SFT se centren en pacientes de la tercera edad ( $\geq 65$  años) y con tratamientos farmacológicos de polimedicación ( $> 4$  medicamentos de media), a diferencia de nuestro caso en el que el seguimiento se centra en personas de mediana edad (la edad media de nuestros pacientes es de 58,6 años) y que no están polimedicadas.

En cuanto al sexo de los participantes, nuestro estudio coincide con muchos de los trabajos que se ocupan de la pérdida de peso<sup>6,8</sup>, en que gran parte de los pacientes que aceptan participar son mujeres (87,30%), a pesar de la publicidad que se ha hecho sobre

cuáles son los factores de RCV; esto puede deberse a que, en muchas ocasiones, las mujeres acuden a la farmacia preocupadas, no por las ECV, sino por problemas de imagen o aquejadas por dolores en las articulaciones que no tienen curación con la medicación.

Como hemos dicho en la introducción, el estilo de vida sedentario, o mejor dicho, inactivo es una característica común del modo de vida de las sociedades desarrolladas, y esta condición se manifiesta de manera aún más palpable en los países mediterráneos del sur de Europa<sup>11</sup>; teniendo en cuenta además, que la investigación se centra en personas con exceso de peso, que la mayoría de los pacientes son mujeres y que proceden de un estrato socialmente desfavorecido, el porcentaje de participantes sedentarios en este trabajo es mucho mayor al que informa el INE para la población española (47,3%), llegando a alcanzar a  $\frac{3}{4}$  partes de los pacientes de la muestra. El estilo de vida de los pacientes es un factor fundamental a considerar en la prevención de las ECV ya que, debido a la continua reducción del tabaquismo y del colesterol (por la medicación) que se está registrando en la sociedad, los factores de RCV que más preocupan actualmente en España son: la obesidad y la diabetes<sup>12</sup> a los que, según indican los expertos recientemente, hay que sumar el estilo de vida sedentario<sup>13</sup>.

En cuanto al procedimiento que hemos utilizado en el programa para realizar el control de peso, nuestro modelo opta por estimular cambios a hábitos de vida saludables, introduciendo una dieta hipocalórica y ejercicio físico aeróbico ya que, además, la medicación para la obesidad también requiere que los pacientes tengan este tipo de hábitos<sup>14</sup> que, en definitiva, inciden en la mejora del RCV. Hay estudios<sup>15</sup> realizados, la mayoría por médicos, en los que se pierde cerca de un 10% de IMC, pero pocos abarcan una frecuencia tan alta de sesiones de educación y un seguimiento largo que favorezca su mantenimiento<sup>16</sup>.

Existen otros programas de pérdida de peso que se están realizando vía internet<sup>17</sup>, pero de momento se considera que el contacto directo con el paciente es la mejor estrategia para mantener la pérdida de peso<sup>18</sup>; además, sin este contacto, no podría hacerse un

seguimiento farmacoterapéutico, lo que apunta a la idoneidad de la farmacia para desarrollar este tipo de programas teniendo en cuenta también su profesionalidad, cercanía con el cliente y disponibilidad de horario.

## **2. Parámetros determinantes del RCV (variables antropométricas, tensión arterial y bioquímicas)**

Existen muchos programas que tienen como objetivo la pérdida de peso y que son realizados por médicos y otros profesionales sanitarios; salvo alguna excepción, nosotros vamos a centrar en contrastar nuestro estudio con las investigaciones realizadas principalmente en farmacias comunitarias, considerando, además, que nuestro trabajo abarca tres servicios profesionales del farmacéutico comunitario especializado en el paciente obeso que son: 1) la pérdida de peso y seguimiento posterior del control de peso, 2) el seguimiento farmacoterapéutico y 3) la estimación del RCV antes y después de la pérdida de peso, y al terminar el seguimiento de control de peso.

Nuestro programa ha permitido conseguir la pérdida de peso en los pacientes de una oficina de farmacia comunitaria y mantener la reducción alcanzada en el medio plazo; en concreto, las mujeres han reducido un 10,72% el peso al final del programa y los hombres un 12,09%. Como se sabe, se han desarrollado muchos programas de educación para el control del peso en farmacias comunitarias, con visitas distanciadas a los pacientes, que han conseguido la pérdida de peso en el corto plazo. Por ejemplo, en Australia en donde, después de casi quince años del inicio de la oferta de estos servicios profesionales, los resultados del trabajo de Um et. al.<sup>7</sup> concluyen que las farmacias comunitarias son un buen cauce para conseguir la pérdida de peso en el corto plazo aportando, además, como ventajas, su cercanía al usuario, la amplitud de horarios, ser un servicio estable en la comunidad y la confianza que los pacientes tienen en la figura del farmacéutico. En nuestro país, Sánchez-Benito, Pontes y Gonzalez<sup>8</sup> también consiguieron resultados satisfactorios tras una intervención efectiva de pérdida saludable de peso en adultos con sobrepeso durante seis meses, logrando reducir

alrededor de un 8% el IMC, sin variar la medicación de los pacientes ni hacer intervenciones con el médico. Pero hay que señalar un inconveniente que se ha encontrado en muchas de las investigaciones, el que los estudios<sup>7,8</sup> no hayan previsto analizar si la pérdida de peso alcanzada en el corto plazo se logra mantener, al menos, en el medio plazo.

Lo que sí avalan algunos estudios es que el mantenimiento de la pérdida de peso a largo plazo depende del ejercicio físico que realicen los pacientes<sup>16</sup>. En esa línea, aunque se haya señalado desde alguna investigación<sup>9</sup> que el seguimiento farmacoterapéutico sirve para mejorar los FRCV modificables a excepción de la obesidad; hay otros estudios en los que se indica que, el seguimiento farmacoterapéutico, además de permitir la pérdida de peso, consigue esa reducción más fácilmente si, al mismo tiempo, se educa a los pacientes en hábitos saludables de alimentación y actividad física<sup>2</sup> y, tal y como acabamos de reseñar, esa actividad facilita, además de la pérdida, el mantenimiento del peso rebajado. Por tanto, parece recomendable que la pérdida de peso planificada en un seguimiento farmacoterapéutico vaya acompañada de educación en buenos hábitos de vida y ejercicio, como se diseñó en nuestro programa con el que se logra el mantenimiento de la pérdida de peso conseguida 13 meses después de terminado el tratamiento (hay que tener en cuenta, que los estudios de los que se extrae esta conclusión, son investigaciones que no se proponen como objetivo principal la pérdida de peso, por lo que no hacen tanto hincapié en la asiduidad de las visitas durante el tratamiento que, para nosotros, son también una cuestión fundamental para no recuperar el peso perdido).

Los controles, en nuestra investigación, reciben una educación en hábitos de vida saludables a los 0 y 9 meses; pero el hecho de que estas reuniones sean dos visitas muy distanciadas en el tiempo puede ayudar a explicar por qué sólo con algunas nociones educativas en hábitos de vida saludables no salen prácticamente diferencias significativas en casi ninguno de los valores de interés. Al mismo tiempo, hay que considerar que la información que se aporta en esas dos sesiones informativas no es comparable con la educación que se imparte en otros programas en los que, además, las

visitas educativas se hacen en más ocasiones y en menos espacio de tiempo. Así, en la investigación de Repilado<sup>19</sup> que cuenta con varios grupos de tratamiento, en uno de ellos se proporciona educación y seguimiento farmacoterapéutico para la pérdida de peso a los 0, 3 y 6 meses y se consigue reducir el peso de forma significativa a los 3 y a los 6 meses.

En cuanto al perímetro abdominal, este disminuye significativamente en las mujeres, incluso durante el seguimiento post-tratamiento (en la última medida se ha reducido en un 8,09% respecto al valor inicial). En los hombres, aunque el perímetro abdominal disminuye con el tratamiento, al realizar la evaluación global del programa se verifica que su aplicación produce variaciones del perímetro, pero no se puede concretar entre qué fases. Los resultados de nuestra investigación en el perímetro abdominal de las mujeres coinciden con los que se obtienen en otras investigaciones como la de López Fontana, Martínez-González, Sánchez-Villegas y Martínez<sup>23</sup>; pero no hemos encontrado resultados concluyentes en la literatura de las diferencias que causa la pérdida de peso en el perímetro abdominal en función del sexo. En un estudio de Washburn et. al.<sup>24</sup> en el que realizan una revisión de varias investigaciones para averiguar si la forma en que se consigue la pérdida de peso influye en que se mantenga a largo plazo la disminución del peso, se indica que la reducción del diámetro de la cintura con la pérdida de peso es mayor si se hace ejercicio aeróbico, además de dieta, que si sólo se hace dieta, pero no pueden confirmar que existan diferencias por sexo.

Respecto al IMC, el programa reduce en un 10,83% este parámetro en los pacientes en general. Además, en los análisis se obtiene que nuestro modelo de SF disminuye significativamente también el IMC en todos los tipos analizados de exceso de peso. Al finalizar la aplicación del programa, todos los obesos tipo II reducen su IMC en una media del 11,62% (pasando de 36,48 a 32,24 Kg/m<sup>2</sup>) y reclasificando al 90,91% de sus pacientes en el grupo de obesos tipo I; todos los obesos tipo I reducen su IMC en una media del 10,74% (pasando de 32,21 a 28,75 Kg/m<sup>2</sup>) y reclasificando al 66,67% de sus pacientes en el grupo de pacientes con sobrepeso; y todos los que tienen sobrepeso

reducen su IMC en una media del 9,78% (pasando de 28,11 a 25,36 Kg/m<sup>2</sup>) obteniendo el 30% de sus pacientes el normopeso.

Estos resultados de la investigación inciden notablemente en una mejora de la salud de los pacientes; puesto que, según indica un estudio de la Fundación Howard-Nize<sup>25</sup>, para un obeso, una pérdida de peso del 10 al 15% reduce notablemente las complicaciones asociadas a la obesidad y puede significar una disminución del 25% del riesgo de mortalidad.

En nuestra investigación, los parámetros bioquímicos y la PAS disminuyen significativamente tras la aplicación del programa; en concreto, la glucosa se reduce un 11,71%, el colesterol un 16,66%, los triglicéridos un 21,12% y la PAS un 7,03%. También disminuye la PAD durante el tratamiento pero, al hacer la evaluación global del programa, hemos observado que éste produce cambios en el parámetro, pero no se puede concretar en qué fases. En el estudio de Bofi<sup>2</sup>, en el que se interviene con educación sanitaria y seguimiento farmacoterapéutico, disminuyen significativamente los triglicéridos y la PAD. En la literatura está plenamente demostrado que los parámetros bioquímicos disminuyen con un 10% de pérdida de peso<sup>8,15</sup>. Hay que señalar que en algunos estudios se apunta que si los parámetros bioquímicos no están aumentados patológicamente entonces no disminuyen<sup>15</sup>. En nuestro caso, tienen problemas con la tensión el 70% de los pacientes, con el colesterol el 63,33% y con los triglicéridos el 50%; a esto puede deberse que, junto a la disminución del IMC, también disminuyan esos parámetros. En cambio, para la mayoría de nuestros pacientes la glucosa no es un problema de salud (en nuestra muestra había solo dos diabéticos) y, aun así, también disminuye ese parámetro (la reducción del 11,71% es relevante ya que se partía de niveles normales); pero lo mismo ocurre en el estudio de Miguel et. al.<sup>26</sup> en el que, partiendo de niveles normales, tras aplicar un programa para la pérdida de peso, la glucosa también disminuye significativamente.

Asimismo, hay que tener en cuenta que en el presente trabajo se modifica la dosis o la medicación pautaada para los problemas de salud de los pacientes, principalmente en el

seguimiento post-tratamiento, con lo que las variables pueden modificarse no solo por los cambios en el IMC sino también por la variación en la medicación. Como muestran nuestros resultados, la tensión, el colesterol y los triglicéridos disminuyen más cuanto más alterados estén al inicio estos parámetros, con lo que el ajuste de la medicación probablemente también incida. Esto también puede explicar que en nuestro trabajo, las reducciones en la PAS y el colesterol sean superiores a las que obtienen Sánchez-Benito, Pontes y Gonzalez<sup>8</sup> y, que en cambio, en el estudio de Bofi<sup>2</sup>, con una menor reducción de peso, en el grupo de SFT las reducciones son más altas.

Por último señalar que, como se sabe, los triglicéridos son un factor de RCV *per se*, y en muchos estudios, como en Miguel et. al.<sup>26</sup>, con poca pérdida de peso y sin seguimiento farmacoterapéutico los niveles disminuyen significativamente.

### 3. RCV

El sobrepeso y la obesidad están asociados a los principales factores de RCV como la diabetes, la hipercolesterinemia y la hipertensión, pero también se consideran un factor de riesgo *per se*<sup>11,13</sup>. El programa de SF ha conseguido reducir los parámetros seleccionados determinantes del RCV, y en consecuencia, el RCV también ha variado. Por ejemplo, en un estudio de Alfonzo<sup>27</sup> en el que se estudiaba el efecto del control de la PA sobre los niveles de RCV, se afirma que reducciones de la PAS o de la PAD de 3-4 mmHg, que pueden parecer sin significación clínica, disminuyen el riesgo de eventos cardiovasculares del 7 al 10%; en nuestro estudio, al concluir el seguimiento post-tratamiento, la PAS se ha reducido un 7,03% respecto a su valor inicial (en 9,24 mm de Hg).

Para analizar el RCV se consideró interesante comparar los resultados de mediciones calculadas por distintos métodos, ya que cada uno de ellos tiene en cuenta factores diferentes. Los resultados obtenidos muestran que el programa de SF para el control de

peso ha permitido reducir el RCV de los pacientes en las tres escalas en las que se ha medido.

Las variaciones de la estimación del RCV que se obtienen por el método SEH-SEC 2007 son de las más altas; esto puede ser porque esta técnica considera la obesidad abdominal y el nivel de triglicéridos<sup>12</sup> como factores de riesgo *per se*, independientes de los factores de riesgo clásicos modificables como la hipertensión, la hipercolesterinemia, la diabetes y el tabaquismo<sup>13</sup>. Aunque este método ya no se usa y ha sido sustituido por el método de la SEH-SEC 2013, esta tesis se empezó con anterioridad, en 2012, por lo que no se ha considerado apropiado evaluar los cambios por el método SEH-SEC 2013 en el que, además, las tablas calculan el RCV para tensiones >130-139 mm de Hg. Por este método, al inicio del programa el 33,33% de los pacientes tenían un RCV alto, el 36,67% moderado y el 30% bajo; durante el tratamiento el RCV se reduce y, en el seguimiento post-tratamiento, continua disminuyendo, con lo que al finalizar el programa ningún paciente tiene el RCV alto, el 10% lo tienen moderado, el 56,67% bajo y el 33,33% ligero. En consecuencia, con el SF el 83,33% de los pacientes consiguen reducir la calificación de su RCV y el 16,67% restante la mantienen (todos los que se mantienen son pacientes que ya partían de un RCV bajo).

Por el método REGICOR utilizado en Cataluña y Baleares también se reduce el RCV. En este caso, al inicio del programa el 56,67% de los pacientes tenían un riesgo moderado y el 43,33% bajo; la aplicación del tratamiento reduce el RCV, en el seguimiento post-tratamiento se mantiene y, al finalizar la aplicación, el 30% de los pacientes tiene un RCV moderado y el 70% bajo. Por ende, con el SF el 33,33% de los casos reduce la calificación de su RCV, el 60% la mantiene y el 6,67% la aumenta.

Según el método SCORE, el programa también reduce el RCV. Antes de su aplicación el 6,67% de los pacientes tenía un RCV muy alto, el 86,66% moderado y el 6,67% bajo; con el tratamiento se reduce el RCV y en el seguimiento post-tratamiento no varía con lo que, en la evaluación final, el 6,67% de los pacientes tiene un riesgo alto, el 77,66% moderado y el 16,67% bajo. En consecuencia, el 16,67% de los casos reduce la

calificación de su RCV y el 83,33% lo mantiene. Calculando el RCV con este método, los controles, durante el periodo de tratamiento pero sin aplicarles el programa de SF, también han reducido su riesgo; así, mientras que al inicio el 12,12% de los controles tenía un RCV muy alto, el 6,06% alto, el 75,76% moderado y el 6,06% bajo, a los nueve meses el 3,03% tiene el RCV muy alto, el 9,09% alto, el 78,79% moderado y el 9,09% bajo. En la reducción del RCV de los controles hay que tener en cuenta que en el método SCORE se toma a la hipertensión, el colesterol y la diabetes como los factores determinantes del RCV y hemos visto en el apartado de resultados que la glucosa y el colesterol son los únicos parámetros analizados que los controles han reducido significativamente entre los 0 y los 9 meses. Además, como hemos dicho en la introducción, la SEC considera que el RCV de la población obesa, sedentaria y socialmente desfavorecida está infravalorada<sup>12</sup> por este método<sup>12,13</sup> siendo estos aspectos, en nuestro caso, factores definitorios de la muestra.

En general, podemos decir que al inicio nuestra muestra es de riesgo moderado en la mayor parte de los casos (siendo un 36,67% obesos tipo II y no estando controlados en ocasiones ni el colesterol, ni la tensión arterial, ni los triglicéridos) y muchos de estos casos pasan a ser de RCV bajo después de la fase post-tratamiento.

Nuestros resultados en RCV están en consonancia con la literatura<sup>28,29</sup> que apunta que, en las personas obesas, pérdidas de peso superiores al 5% se asocian con importantes beneficios en el RCV del paciente. También, hay otros estudios como el de Bofi<sup>2</sup>, en el que el SFT consiguió resultados algo superiores a los nuestros ya que, a los seis meses, consigue reducir significativamente el RCV calculado por el método SCORE en un 41,5% (en nuestro caso durante el tratamiento se redujo en un 27,2% y al final del programa un 34,43%).

La prevención de riesgo cardiovascular puede ser primaria o poblacional, y secundaria o individual. Se considera que la prevención secundaria conlleva cambios cognitivos conductuales, está aconsejada sobre todo en individuos de muy alto riesgo y suele ser multidisciplinar; en cambio la primaria está dirigida a la población general, aunque hay

una población intermedia, que puede ser la comprendida en nuestras edades (50 a 64 años), con un nivel cultural escaso, donde hay un nicho de oportunidad ideal para que el farmacéutico comunitario especializado, en coordinación con el médico de atención primaria, contribuya a mejorar el estado de salud de esta población. En la guía de la SEC de 2012<sup>12</sup> se dice que, el tipo de prevención, dependerá de la situación económica en que se encuentren los países, pero la reciente crisis económica no debería implicar una crisis de salud pública.

#### **4. Problemas de salud y medicación**

Hay autores que consideran que el RCV aumenta a partir de los 40 años en los hombres y los 50 en las mujeres<sup>13</sup>; para Bofi<sup>2</sup> la edad en la que la frecuencia de aparición de algún FRCV aumenta es algo superior, ya que considera que es a partir de los 55 en los hombres y los 65 en las mujeres. Teniendo en cuenta que la media de edad en nuestra muestra es de 58,59 años y que a esas edades no acostumbran a ir regularmente al médico, al planificar el estudio pensábamos que era probable que nuestros pacientes tuvieran problemas de salud no controlados. Queremos destacar, en este sentido, la escasa información que el sistema sanitario proporciona a la población obesa española sobre los FRCV; en ello probablemente incida la falta de recursos económicos que permitan realizar medidas preventivas.

En el apartado de resultados hemos visto que, tras analizar el estado de situación de los pacientes al comienzo del programa, y teniendo en cuenta sus características (su edad, el sexo, que son población obesa y de un nivel social medio-bajo), los pacientes de nuestro grupo de intervención no tenían excesivos problemas de salud (una media de 3,10 problemas, que tras la aplicación del modelo se reducen a 2,40) y, por tanto, no utilizaban muchos medicamentos (al inicio 2,60 medicamentos/paciente de media para enfermedades crónicas que se reducen a 2,30 al final) y con dosis pautadas bajas (al inicio 3,37 pastillas/día que se reducen a 2,68 pastillas/día). Los problemas de salud más

frecuentes que se detectaron fueron la tensión (el 70% de los pacientes), el colesterol (el 63,33%), los triglicéridos (el 50%) y de los huesos y las articulaciones (el 40%); de estos problemas, el 38,71% no estaban controlados.

Centrándonos en los problemas que son FRCV, se puede decir que la mayoría de los sujetos de nuestra muestra son pacientes metabólicamente sanos, ya que no suelen tener más de dos factores de RCV<sup>11</sup> y tan solo dos de ellos eran diabéticos. Creemos que nuestros pacientes tienen este perfil debido a dos causas: porque los pacientes metabólicamente complicados suelen estar más controlados en su centro de salud, y porque los pacientes presuponen que el control de peso en una farmacia es realizado por un dietista, y no por el farmacéutico.

Según los resultados de la investigación realizada en 2016 por Goday et. al.<sup>30</sup> en el que se analiza a la población trabajadora española incluida en el estudio Icaria (aproximadamente 450.000 personas), el nivel de peso de los trabajadores es: el 1,7% tiene bajo peso, el 44,8% está en el normopeso, el 38% tiene sobrepeso y el 15,5% tiene obesidad (el 12,5% tiene obesidad de tipo I, el 2,4% tiene obesidad de tipo II y el 0,6% tiene obesidad de tipo III). Cuando en el estudio se analiza el estado de salud de los trabajadores con exceso de peso, concluyen que la prevalencia de individuos con sobrepeso metabólicamente sanos es del 33,1% mientras que la de individuos con sobrepeso metabólicamente patológicos es del 4,9%, y la prevalencia de obesos metabólicamente sanos es del 8,6%, mientras que la de obesos metabólicamente patológicos es del 7%. Por tanto, la prevalencia de individuos con fenotipo de sobrepeso u obesos metabólicamente sanos en la población activa española es alta. Así, los individuos con exceso de peso de su muestra que están metabólicamente sanos son el 87,1% de los que tienen sobrepeso y el 55,1% de los que son obesos (especificando según el tipo de obesidad, el 58,8% de los obesos tipo I, el 40% de los obesos tipo II y el 38,7% de los obesos tipo III). En cuanto a sus características, los trabajadores con exceso de peso metabólicamente sanos son más jóvenes, hay más mujeres, hacen más ejercicio físico, y son menos fumadores y alcohólicos que los metabólicamente patológicos; estos factores son característicos de nuestra muestra, que es metabólicamente sana, a

excepción del ejercicio físico, ya que un 73,33% de nuestros pacientes son sedentarios. En cualquier caso, hay que señalar que aunque al inicio del programa el porcentaje de los individuos sedentarios es muy elevado, al final todos acaban haciendo algún tipo de ejercicio de más o menos intensidad que, como hemos señalado, es muy importante para el mantenimiento del peso perdido.

El programa sirve para detectar RNM en 2/3 de los pacientes, la mayoría de ellos de necesidad, ya que son pacientes que vienen con valores altos en algunos de los parámetros bioquímicos (triglicéridos y colesterol) y en la tensión; aunque también se han descubierto RNM de efectividad, principalmente porque hay que ajustar la dosis, como ocurre en otros estudios similares (Amzallag<sup>25</sup>). En muchos casos los pacientes acudían ya con medicación para los factores de RCV muy difícil de eliminar<sup>12</sup>, sin que previamente se les hubiera intentado cambiar a un estilo de vida saludable antes de pautarlas, con la excepción de los casos de diabetes. A la finalización del programa, se consiguió reducir los pacientes con RNM en un 57,89% y las dosis de medicamento en un 20,47%. Lo cual nos sugiere que el programa está siendo eficaz.

Se realizaron 29 derivaciones escritas a los médicos debidas a los valores obtenidos en las determinaciones de los parámetros antropométricos, de los parámetros bioquímicos, y de la tensión arterial, y considerando la obesidad como factor de riesgo *per se*. Las demás intervenciones que se hicieron durante los 20 meses del programa fueron orales farmacéutico-paciente-medico, siendo en muchos casos RNM detectados por el médico al hacerles los análisis en el centro de salud, y estando al corriente de su tratamiento y seguimiento farmacéutico.

La respuesta del médico ha sido favorable a la intervención farmacéutica, aunque sin implicarse en ella, excepto en dos casos, en que los facultativos aconsejaron a los pacientes que la pérdida de peso con cambios a hábitos saludables las podían hacer por si solos. Además, percibimos que la IF ha provocado que el médico esté más pendiente de la evolución del estado de salud del paciente.

## 5. Adherencia al tratamiento

En la muestra de nuestro estudio se ha detectado una alta adherencia al tratamiento de medicamentos que los pacientes tienen pautados, ya que al inicio del programa era del 72%; en este cumplimiento puede influir que, en las edades que se abarcan en la investigación, las personas son plenamente conscientes de su comportamiento y que, entre los criterios de exclusión, estaba el padecer alguna minusvalía psíquica.

A la finalización de la fase de tratamiento se ha conseguido aumentar la adherencia hasta el 80%. En este resultado hay que tener en cuenta que, de los cuatro ítems que forman el test de Morisky-Green, se han conseguido corregir, en todos los casos, dos de los tres ítems que registraban respuestas incorrectas (olvidar alguna vez tomar los medicamentos y cuando se encuentra bien dejar de tomarlos), y que sólo hay un comportamiento que causa el incumplimiento, (si alguna vez le sienta mal deja de tomar la medicación) con lo que, en realidad, la mejora en el cumplimiento se puede considerar positiva ya que el indicador está muy encaminado a obtener pronto estimaciones de adherencia superiores.

Los resultados de nuestro estudio en cumplimiento del tratamiento son satisfactorios y están en una situación intermedia si los comparamos con los de otras investigaciones similares realizadas en farmacias comunitarias en las que la adherencia también se ha medido por el test de Morisky-Green. Hay estudios en los que la adherencia final que se han conseguido es inferior a la nuestra; en el estudio de Castillo, De Haro y López<sup>31</sup> en el que se implanta un programa de educación sanitaria y seguimiento farmacoterapéutico durante doce meses a pacientes con diabetes tipo 2 en una farmacia comunitaria valenciana, la adherencia inicial era del 37,5% y consigue aumentarse al finalizar el programa hasta el 62,5%. Aunque también se han encontrado otros estudios que consiguen mejores resultados de adherencia que el nuestro; en el de Amariles<sup>9</sup> de educación en salud cardiovascular, con ocho meses de intervención, en el grupo de SFT la adherencia inicial del 68,2% aumenta hasta el 95,5% al final del programa.

## 6. Satisfacción con el programa

La satisfacción con el SF de nuestro programa es muy elevada; es probable que esta valoración se produzca porque el 90% de los pacientes creen que su estado de salud ha mejorado significativamente con este modelo. Cuando los pacientes evalúan aspectos concretos en los que han mejorado, el 86,67% de ellos piensa que el programa les ha ayudado a conocer mejor los medicamentos que están tomando y a entender la importancia de continuar con el tratamiento que tenían prescrito.

En cuanto a la actitud que tienen ante el programa, todos los pacientes son muy partidarios de continuar con él, y lo recomendarían a las personas de su entorno; además, a todos les parece adecuado que el farmacéutico sea remunerado por estos servicios. Consideran que de su participación deben resaltar, principalmente, el trato recibido en la farmacia durante el programa y la mejora de su estado de salud.

Los resultados obtenidos en nuestra farmacia comunitaria son similares a los obtenidos en otras investigaciones de SFT para el control de peso. Así, en el estudio de Um et. al.<sup>7</sup> realizado en Australia, los participantes juzgan positivamente su experiencia en el SFT valorando, fundamentalmente, la accesibilidad de la farmacia y lo cómodos que se encuentran en su trato con el farmacéutico.

En otras investigaciones de SFT se obtiene también una satisfacción muy elevada; en el estudio de Armando, Uema y Solá<sup>32</sup> en el que se valora la satisfacción de 40 pacientes con un SFT realizado por la metodología Dáder, todos los ítems tuvieron puntuaciones muy elevadas, valorando los sujetos positivamente el mejor conocimiento de los medicamentos que toman y el cumplimiento de los tratamientos prescritos por el médico; además, todos los participantes manifestaron que querrían continuar con el programa y recomendarlo a otras personas.

## 7. Los costes

Para poder realizar la investigación, la farmacia tuvo que hacer frente a los costes económicos que se fueron generando durante la aplicación del programa. El origen de esos costes proviene de varias partidas: de los recursos materiales que se utilizaron, de la formación impartida a los trabajadores para poder participar en el programa, y de los salarios brutos correspondientes a los servicios prestados por los trabajadores. Al finalizar el programa, el coste total de todos esos conceptos ascendió a 25.515,81€. Asimismo, se consideró que era necesario remunerar todos los servicios que se iban a prestar, con lo que se establecieron unos precios para participar en el SF y para la determinación de los parámetros. Los ingresos totales que se obtuvieron fueron de 6.849€. Por tanto, el coste neto del programa de seguimiento farmacéutico fue de 18.666,80€. En la valoración de ese coste neto, hay que tener en cuenta que una parte de ese coste corresponde a conceptos que solo son necesarios para la primera aplicación del programa y para la realización de la investigación (adquisición de aparatos de medición, formación de los trabajadores, costes imputables a los controles, etc.); con lo que, al plantearse la viabilidad de continuar con el servicio, el coste real sería inferior.

Para analizar la rentabilidad del SF, tanto económica como en términos de salud, se ha calculado el coste neto de la aplicación del programa para cada paciente del grupo de casos, que ha ascendido a 451,24€/paciente. Teniendo en cuenta la alta eficacia del programa en los diversos aspectos analizados, que ya se obtiene un beneficio para pagar el salario del farmacéutico y que se hacen tres servicios profesionales pormenorizados de seguimiento durante 20 meses, consideramos que no es un coste elevado.

Hay pocos estudios en los que se cuantifica el coste de realizar un seguimiento farmacéutico en una farmacia comunitaria; los que hemos encontrado no son muy similares al nuestro, ya que no tienen por objeto la pérdida de peso, el seguimiento es de menos tiempo y requieren menos visitas. Por ejemplo, en el estudio de Cobian<sup>1</sup> en el que se hace un SFT a 20 pacientes crónicos durante seis meses, se calculó un coste por paciente de 70,9€; en ese programa el tiempo por paciente que se utilizó durante el SFT

fue de 4 horas y 42 minutos. Nuestro programa tiene un coste por paciente bastante superior pero hay que tener en cuenta las diferencias que existen entre ellos; entre otras, que en nuestro programa, por su finalidad, el tiempo que se dedicaba a cada paciente era bastante superior (más de 26 horas), y que el procedimiento de cálculo de los costes difiere notablemente, etc.

Lo que también habría que dilucidar en el ámbito económico es si la financiación del servicio la debe asumir la seguridad social o el paciente, ya que su aplicación supone seguramente una mejora en la salud de la población y un ahorro importante para la sanidad. Asimismo, es considerable el gasto que muchas personas realizan en productos de tratamientos coadyuvantes para la pérdida de peso, con los que se consiguen menores resultados. Parece razonable apuntar entonces que podrían ser las dos partes interesadas en la prestación de este servicio las que sufragaran su financiación.

Nuestra investigación pone de manifiesto que la participación en el sistema sanitario de las farmacias comunitarias, a través de programas de SF de control de peso, provoca la significativa reducción del número de medicamentos y de dosis que consumen los pacientes, y al mismo tiempo que evita RNM y mejora el estado general de salud del paciente; estos efectos por sí solos ya suponen un importante ahorro sanitario. Por otra parte, la obesidad, además de influir en los FRCV clásicos, es un FRCV *per se*, y, como se sabe, los obesos metabólicamente sanos están en una fase transitoria a convertirse en pacientes metabólicamente patológicos que derivan en alto o muy alto RCV<sup>13</sup>. Nuestro programa ha permitido reducir significativamente el exceso de peso, tanto en situaciones de sobrepeso, como de obesidad tipo I y obesidad tipo II. La inclusión de los servicios de SF en la sanidad española podría incentivar la especialización de los farmacéuticos en esta área, ya que estos profesionales son capaces de realizar las labores de mantenimiento y reducción de la patología, atrayendo a las oficinas farmacéuticas también a pacientes glucometabólicamente patológicos, con alto o muy alto RCV; también hay que tener en cuenta la nueva generación de farmacéuticos con el doble grado de Farmacia y Nutrición, que pueden aportar una formación más amplia para estos programas de SF. Así, desde las oficinas farmacéuticas se podría contribuir a

reducir los efectos negativos que las ECV causan a la sociedad española, que han provocado 128.169 muertes en 2.014 y un coste de 7.700 millones de euros (el 0,7% del PIB español)<sup>33</sup>.

## 8. Limitaciones del estudio

Las principales restricciones que hemos encontrado en nuestro estudio están relacionadas con la dificultad para conseguir una muestra más numerosa a la que aplicar el programa. En la investigación hemos contado con una única farmacia, la de la doctoranda, para implantar el modelo ya que, aunque inicialmente se pensó en sumar al estudio a otra farmacia comunitaria valenciana, resultó inviable dada la larga duración del programa, el compromiso que requería y la financiación que era necesaria para su desarrollo. En esta línea, algunas de las limitaciones detectadas achacables a la muestra son:

- En algunas variables que, por su naturaleza, toman valores diferentes en los hombres y las mujeres (el peso y el perímetro abdominal) nos hubiera gustado contar con una mayor proporción de hombres en la muestra.
- Asimismo, hubiéramos deseado disponer en nuestro estudio de más pacientes con diabetes para poder incorporar este elemento al análisis, ya que creemos que podía haber sido interesante por ser este un factor de RCV e incidir también en la pérdida de peso.
- También hubiera sido interesante contar con una muestra más amplia para realizar un análisis en profundidad de todas las variables clínicas en función de los tipos de exceso de peso de los pacientes, y en especial, del RCV.

Por otra parte, hay más factores externos que nos hubiera gustado analizar como el tabaquismo o los trastornos del sueño. Pero especialmente, un factor en el que nos hubiera gustado indagar en mayor profundidad, por su estrecha relación con la

obesidad, es en el sedentarismo como estilo de vida de los pacientes a los que se aplica el programa; creemos que éste es un factor determinante a considerar en futuras investigaciones que se planteen.



## **VI. CONCLUSIONES**



Partiendo de los objetivos que se habían formulado y tras analizar los resultados de la investigación, podemos extraer las siguientes conclusiones:

- Se ha diseñado un modelo de SF a pacientes con sobrepeso u obesos en una farmacia comunitaria. El modelo ha resultado eficaz para poder valorar la evolución de los pacientes y para determinar si ha habido un cambio en su estado de salud.
- La evaluación de los parámetros seleccionados para determinar el RCV indica que el programa de SF ha sido eficaz para reducir en los pacientes, durante la fase de tratamiento, el peso, el perímetro abdominal, el IMC, la tensión arterial, la glucosa, el colesterol y los triglicéridos; además, durante el seguimiento post-tratamiento, ha continuado descendiendo el perímetro abdominal de las mujeres. En la valoración global se deduce que el programa ha sido efectivo, ya que al finalizar su aplicación, los parámetros iniciales han disminuido, a excepción del perímetro abdominal de los hombres y la PAD que, aunque se reducen durante el tratamiento, al finalizar el seguimiento no se puede confirmar esta reducción.
- La evaluación del RCV muestra que el programa de SF ha sido eficaz para reducir, durante el tratamiento, el RCV medido según el método de la ESH y ESC de 2007 y según REGICOR; además, en esta fase, el programa también ha reducido el RCV según el método SCORE. La valoración global muestra que el programa ha sido efectivo para reducir el RCV según los tres métodos utilizados, en todos ellos el RCV final es inferior al inicial.
- Durante el programa se ha registrado un descenso de los problemas de salud, de la medicación y de la dosis de fármacos consumida por los pacientes.
- Con la aplicación del programa se han detectado RNM en casi 2/3 de los pacientes siendo la mayoría de ellos (el 70%) de necesidad. Al término del programa los pacientes con RNM habían descendido casi un 60%.

- A través de las derivaciones hechas desde la farmacia a los médicos se pudo constatar que a casi todos ellos (el 90%) les parecía apropiado que los pacientes realizaran el programa de SF para reducir su peso; las derivaciones también propiciaron una mayor implicación de los facultativos con estos pacientes en cuanto al problema abordado.
- Al inicio del programa el 72% de los pacientes cumplían con la medicación que tenían prescrita; al finalizar la fase de tratamiento del programa, la adhesión aumento hasta el 80%.
- La satisfacción de los pacientes con el programa es bastante elevada. El 90% de los sujetos considera que ha mejorado significativamente su estado de salud. A todos les gustaría continuar con el programa y que continuara la colaboración entre médico y farmacéutico. Además, a todos les parece adecuado que el farmacéutico obtenga una remuneración por estos servicios.
- El coste neto que ha supuesto para la farmacia el programa de SF ha ascendido a 18.666,80 euros. Por otra parte, el coste neto por cada caso ha sido de 451,24 €.

Podemos concluir que el servicio de SF a pacientes con sobrepeso u obesos ha sido eficiente para mejorar el estado de salud de los pacientes, ya que ha conseguido disminuir los niveles de los factores de RCV, y en consecuencia el RCV, y los RNM existentes. Además, los pacientes que lo han realizado terminan altamente satisfechos con la labor farmacéutica. Por tanto, el beneficio que genera su aplicación en la salud de los pacientes supera ampliamente el coste que conlleva realizarlo.

## **ANEXOS**



## Anexo 1. Tablas de RCV según REGICOR

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

		HOMBRES											
		No Fumadores					EDAD	Fumadores					
Presión arterial (mmHg)	≥160/100	5	8	10	13	15		65-74 años	7	13	15	20	23
	140-159/90-99	4	7	9	12	14	7		12	14	19	21	140-159/90-99
	130-139/85-89	3	6	7	9	11	5		10	11	15	17	130-139/85-89
	120-129/80-84	2	5	5	7	8	4		7	9	12	14	120-129/80-84
	<120/80	3	5	5	7	8	4		7	9	12	13	<120/80
	≥160/100	3	5	6	8	10	55-64 años	5	8	10	13	15	≥160/100
	140-159/90-99	3	5	6	8	9		4	8	9	12	14	140-159/90-99
	130-139/85-89	2	4	5	6	7		4	6	7	10	11	130-139/85-89
	120-129/80-84	2	3	4	5	5		3	5	6	8	9	120-129/80-84
	<120/80	2	3	4	5	5		3	5	6	8	9	<120/80
	≥160/100	2	3	4	5	6	45-54 años	3	5	6	9	10	≥160/100
	140-159/90-99	2	3	4	5	6		3	5	6	8	9	140-159/90-99
	130-139/85-89	2	3	3	4	5		2	4	5	6	7	130-139/85-89
	120-129/80-84	1	2	2	3	4		2	3	4	5	6	120-129/80-84
	<120/80	1	2	2	3	4		2	3	4	5	6	<120/80
	≥ 160/100	1	2	3	4	4	35-44 años	2	4	4	6	6	≥160/100
	140-159/90-99	1	2	3	3	4		2	3	4	5	6	140-159/90-99
	130-139/85-89	1	2	2	3	3		2	3	3	4	5	130-139/85-89
	120-129/80-84	1	2	2	2	2		1	2	3	3	4	120-129/80-84
	<120/80	1	2	2	2	2		1	2	3	3	4	<120/80
mmol/l	< 4,1	4,7	5,7	6,7	≥ 7,2		< 4,1	4,7	5,7	6,7	≥ 7,2		
mg/dl	< 160	180	220	260	≥ 280		< 160	180	220	260	≥ 280		

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

**MUJERES**

	No Fumadoras					EDAD	Fumadoras					
	≥160/100	5	6	8	8		10	65-74 años	6	8	10	
140-159/90-99	4	5	6	6	8	5	7		8	8	11	140-159/90-99
130-139/85-89	3	4	5	5	6	4	5		6	7	9	130-139/85-89
120-129/80-84	3	4	5	5	6	4	5		6	7	9	120-129/80-84
<120/80	2	3	3	3	4	3	3		4	4	5	<120/80
≥160/100	5	6	8	8	10	55-64 años	6	8	10	10	13	≥160/100
140-159/90-99	4	5	6	6	8		5	7	8	8	11	140-159/90-99
130-139/85-89	3	4	5	5	6		4	5	6	7	9	130-139/85-89
120-129/80-84	3	4	5	5	6		4	5	6	7	9	120-129/80-84
<120/80	2	3	3	3	4		3	3	4	4	5	<120/80
≥160/100	3	4	5	5	7	45-54 años	4	5	6	7	9	≥160/100
140-159/90-99	3	3	4	4	5		4	4	5	5	7	140-159/90-99
130-139/85-89	2	3	3	3	4		3	4	4	4	6	130-139/85-89
120-129/80-84	2	3	3	3	4		3	4	4	4	6	120-129/80-84
<120/80	2	2	2	2	3		2	2	3	3	4	<120/80
≥160/100	2	1	2	2	2	35-44 años	2	2	2	3	3	≥160/100
140-159/90-99	1	2	2	2	2		2	2	2	2	3	140-159/90-99
130-139/85-89	1	1	2	2	2		1	2	2	2	2	130-139/85-89
120-129/80-84	1	1	2	2	2		1	2	2	2	2	120-129/80-84
<120/80	1	1	1	1	1		1	1	1	1	2	<120/80
mmol/l	< 4,1	4,7	5,7	6,7	≥ 7,2		< 4,1	4,7	5,7	6,7	≥ 7,2	
mg/dl	<160	180	220	260	≥280		<160	180	220	260	≥280	

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

**HOMBRES DIABÉTICOS**

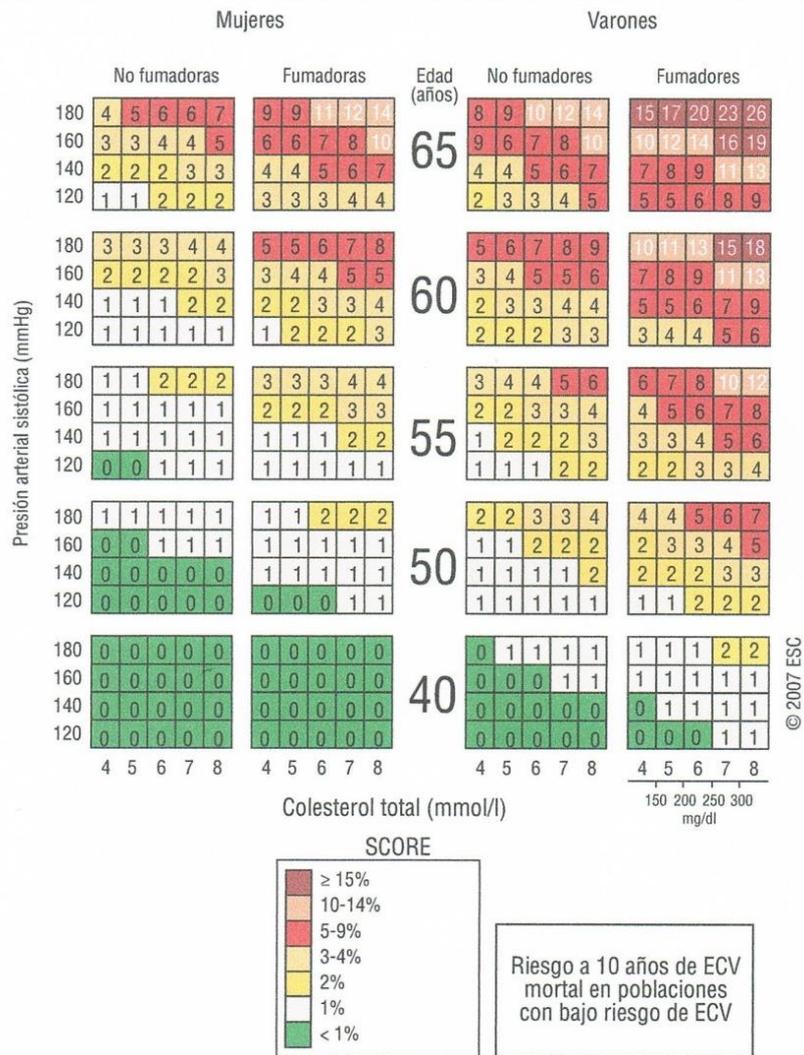
	No Fumadores					EDAD	Fumadores					
	≥160/100	7	12	14	20		21	65-74 años	11	19	22	
140-159/90-99	6	11	13	17	20		10	18	21	27	31	140-159/90-99
130-139/85-89	5	9	10	14	16		8	14	17	22	25	130-139/85-89
120-129/80-84	4	7	8	11	12		6	11	13	17	20	120-129/80-84
<120/80	4	7	8	11	12		6	11	13	17	20	<120/80
≥160/100	4	8	9	12	14	55-64 años	7	12	15	20	22	≥160/100
140-159/90-99	4	7	8	11	13		6	11	13	18	20	140-159/90-99
130-139/85-89	3	6	7	9	10		5	9	11	14	17	130-139/85-89
120-129/80-84	3	4	5	7	8		4	7	8	11	13	120-129/80-84
<120/80	3	4	5	7	8		4	7	8	11	13	<120/80
≥160/100	3	5	6	8	9	45-54 años	4	8	9	13	15	≥160/100
140-159/90-99	3	5	5	7	8		4	7	9	12	13	140-159/90-99
130-139/85-89	2	4	4	6	7		3	6	7	9	11	130-139/85-89
120-129/80-84	2	3	3	5	5		3	5	5	7	8	120-129/80-84
<120/80	2	3	3	5	5		3	5	5	7	8	<120/80
≥160/100	2	3	4	5	6	35-44 años	3	5	6	8	9	≥160/100
140-159/90-99	2	3	4	5	5		3	5	6	8	9	140-159/90-99
130-139/85-89	2	3	3	4	4		2	4	5	6	7	130-139/85-89
120-129/80-84	1	2	2	3	3		2	3	4	5	5	120-129/80-84
<120/80	1	2	2	3	3		2	3	4	5	5	<120/80
mmol/l	< 4,1	4,7	5,7	6,7	≥ 7,2		< 4,1	4,7	5,7	6,7	≥ 7,2	
mg/dl	< 160	180	220	260	≥ 280		< 160	180	220	260	≥ 280	

**D. Tabla REGICOR de riesgo a los 10 años de enfermedad coronaria (mortal o no) para mujeres diabéticas por edad, PAS, colesterol total en mg/dl (mmol/l) y tabaquismo**

**MUJERES DIABÉTICAS**

	No Fumadoras					EDAD	Fumadoras						
Presión arterial (mmHg)	≥160/100	8	11	13	13	17	65-74 años	11	14	17	17	22	≥160/100
	140-159/90-99	7	9	11	11	14		9	12	14	14	19	140-159/90-99
	130-139/85-89	6	7	8	9	11		7	9	11	11	15	130-139/85-89
	120-129/80-84	6	7	8	9	11		7	9	11	11	15	120-129/80-84
	<120/80	3	4	5	5	7		4	6	7	7	9	<120/80
	≥160/100	8	11	13	13	17	55-64 años	11	14	17	17	22	≥160/100
	140-159/90-99	7	9	11	11	14		9	12	14	14	19	140-159/90-99
	130-139/85-89	6	7	8	9	11		7	9	11	11	15	130-139/85-89
	120-129/80-84	6	7	8	9	11		7	9	11	11	15	120-129/80-84
	<120/80	3	4	5	5	7		4	6	7	7	9	<120/80
	≥160/100	5	7	8	9	11	45-54 años	7	9	11	11	15	≥160/100
	140-159/90-99	5	6	7	7	9		6	7	9	10	12	140-159/90-99
	130-139/85-89	4	5	5	6	7		5	6	7	7	10	130-139/85-89
	120-129/80-84	4	5	5	6	7		5	6	7	7	10	120-129/80-84
	<120/80	2	3	3	4	5		3	4	4	5	6	<120/80
	≥160/100	2	3	3	4	5	35-44 años	2	4	4	5	6	≥160/100
	140-159/90-99	2	2	3	3	4		2	3	4	4	5	140-159/90-99
130-139/85-89	2	2	2	2	3	2		2	3	3	4	130-139/85-89	
120-129/80-84	2	2	2	2	3	2		2	3	3	4	120-129/80-84	
<120/80	1	1	2	2	2	1		2	2	2	2	<120/80	
mmol/l	< 4,1	4,7	5,7	6,7	≥ 7,2		< 4,1	4,7	5,7	6,7	≥ 7,2		
mg/dl	< 160	180	220	260	≥ 280		< 160	180	220	260	≥ 280		

## Anexo 2. Tabla de RCV según SCORE para poblaciones de bajo riesgo.





### Anexo 3. RCV según la SEH-SEC 2007.

Otros FR, daño orgánico o enfermedad	Presión Arterial (mmHg)				
	Normal PAS 120-129 PAD 80-84	Normal-Alta PAS 130-139 PAD 85-89	HTA grado 1 PAS 140-159 PAD 90-99	HTA grado 2 PAS 160-179 PAD 100-109	HTA grado 3 PAS $\geq$ 180 PAD $\geq$ 110
Sin otros FR	Riesgo promedio	Riesgo promedio	Riesgo adicional bajo	Riesgo adicional moderado	Riesgo adicional alto
1-2 FR	Riesgo adicional bajo	Riesgo adicional bajo	Riesgo adicional moderado	Riesgo adicional moderado	Riesgo adicional muy alto
3 ó más FR, DOS, SM o diabetes	Riesgo adicional moderado	Riesgo adicional alto	Riesgo adicional alto	Riesgo adicional alto	Riesgo adicional muy alto
Enfermedad CV o renal establecida	Riesgo adicional muy alto	Riesgo adicional muy alto	Riesgo adicional muy alto	Riesgo adicional muy alto	Riesgo adicional muy alto

FR: Factores de Riesgo, PAS: Presión Arterial Sistólica, PAD: Presión Arterial diastólica, CV: Cardiovascular, HTA: Hipertensión Arterial, DOS: Daño Orgánico Subclínico, SM: Síndrome Metabólico.  
El término "adicional" indica que el riesgo supera el riesgo promedio en todas las categorías. Riesgo bajo, moderado alto y muy alto se refieren al riesgo de presentar un episodio mortal o no mortal de enfermedad cardiovascular a los 10 años. La línea discontinua indica cómo la definición de hipertensión puede ser variable, según el nivel de riesgo cardiovascular total.



**Anexo 4. Hojas de registro del programa Dader**

HISTORIA FARMACOTERAPÉUTICA

DEL

PACIENTE NÚMERO: / /

NOMBRE:

FECHA:



## PRIMERA VISITA

Número de paciente: / /

### PREOCUPACIONES

- 1.
- 2.
- 3.
- 4.
- 5.
- 6.
- 7.
- 8.
- 9.

### BOLSA CON MEDICAMENTOS

Nombre 1:	CUMPLE: M,R,B LO CONOCE: M,R,B
1.¿lo toma?	6.¿cuánto?
2.¿quién lo recetó?	7.¿cómo?
3.¿para qué?	8.¿hasta cuándo?
4.¿cómo le va?	9.¿dificultad?
5.¿desde cuándo?	10.¿algo extraño?

Nombre 2:	CUMPLE: M,R,B LO CONOCE: M,R,B
1.¿lo toma?	6.¿cuánto?
2.¿quién lo recetó?	7.¿cómo?
3.¿para qué?	8.¿hasta cuándo?
4.¿cómo le va?	9.¿dificultad?
5.¿desde cuándo?	10.¿algo extraño?

Nombre 3:	CUMPLE: M,R,B LO CONOCE: M,R,B
1.¿lo toma?	6.¿cuánto?
2.¿quién lo recetó?	7.¿cómo?
3.¿para qué?	8.¿hasta cuándo?
4.¿cómo le va?	9.¿dificultad?
5.¿desde cuándo?	10.¿algo extraño?

Nombre 4:	CUMPLE: M,R,B LO CONOCE: M,R,B
-----------	--------------------------------

1.¿lo toma? 2.¿quién lo recetó? 3.¿para qué? 4.¿cómo le va? 5.¿desde cuándo?	6.¿cuánto? 7.¿cómo? 8.¿hasta cuándo? 9.¿dificultad? 10.¿algo extraño?
--	---

Nº __ Nombre	CUMPLE: M,R,B LO CONOCE: M,R,B
1.¿lo toma? 2.¿quién lo recetó? 3.¿para qué? 4.¿cómo le va? 5.¿desde cuándo?	6.¿cuánto? 7.¿cómo? 8.¿hasta cuándo? 9.¿dificultad? 10.¿algo extraño?
Nº __ Nombre	CUMPLE: M,R,B LO CONOCE: M,R,B
1.¿lo toma? 2.¿quién lo recetó? 3.¿para qué? 4.¿cómo le va? 5.¿desde cuándo?	6.¿cuánto? 7.¿cómo? 8.¿hasta cuándo? 9.¿dificultad? 10.¿algo extraño?

Nº __ Nombre	CUMPLE: M,R,B LO CONOCE: M,R,B
1.¿lo toma? 2.¿quién lo recetó? 3.¿para qué? 4.¿cómo le va? 5.¿desde cuándo?	6.¿cuánto? 7.¿cómo? 8.¿hasta cuándo? 9.¿dificultad? 10.¿algo extraño?

Nº __ Nombre	CUMPLE: M,R,B LO CONOCE: M,R,B
1.¿lo toma? 2.¿quién lo recetó? 3.¿para qué? 4.¿cómo le va? 5.¿desde cuándo?	6.¿cuánto? 7.¿cómo? 8.¿hasta cuándo? 9.¿dificultad? 10.¿algo extraño?

Nº __ Nombre	CUMPLE: M,R,B LO CONOCE: M,R,B
1.¿lo toma? 2.¿quién lo recetó? 3.¿para qué? 4.¿cómo le va? 5.¿desde cuándo?	6.¿cuánto? 7.¿cómo? 8.¿hasta cuándo? 9.¿dificultad? 10.¿algo extraño?

MEDICACIÓN ANTERIOR

Nº __ Nombre	
1.¿lo toma? 3.¿para qué?	4.¿cómo le va? 10.¿algo extraño?

Nº __ Nombre	
1.¿lo toma? 3.¿para qué?	4.¿cómo le va? 10.¿algo extraño?

Nº __ Nombre	
1.¿lo toma? 3.¿para qué?	4.¿cómo le va? 10.¿algo extraño?

Nº __ Nombre	
1.¿lo toma? 3.¿para qué?	4.¿cómo le va? 10.¿algo extraño?

Nº __ Nombre	
1.¿lo toma? 3.¿para qué?	4.¿cómo le va? 10.¿algo extraño?

Nº __ Nombre	
1.¿lo toma? 3.¿para qué?	4.¿cómo le va? 10.¿algo extraño?

Nº __ Nombre	
1.¿lo toma? 3.¿para qué?	4.¿cómo le va? 10.¿algo extraño?

Nº __ Nombre	
1.¿lo toma? 3.¿para qué?	4.¿cómo le va? 10.¿algo extraño?

Nº __ Nombre	
1.¿lo toma? 3.¿para qué?	4.¿cómo le va? 10.¿algo extraño?

Nº __ Nombre	
1.¿lo toma? 3.¿para qué?	4.¿cómo le va? 10.¿algo extraño?

Nº __ Nombre	
1.¿lo toma? 3.¿para qué?	4.¿cómo le va? 10.¿algo extraño?

## REPASO

- PELO:
- CABEZA:
- OIDOS, OJOS, NARIZ, GARGANTA:
- BOCA (llagas, sequedad...):
- CUELLO:
- MANOS (dedos, uñas...):
- BRAZOS Y MÚSCULOS:
- CORAZÓN:
- PULMÓN:
- DIGESTIVO:
- RIÑÓN (orina...):
- HÍGADO:
- GENITALES:
- PIERNAS:
- PIÉS (dedos, uñas):
- MÚSCULO ESQUELÉTICO (gota, dolor espalda, tendinitis...):
- PIEL (sequedad, erupción...):
- PSICOLÓGICO (depresiones, epilepsia...):
- PARÁMETROS ANORMALES (Tª, PA, colesterol...):
- TABACO:
- ALCOHOL:
- CAFÉ:
- OTRAS DROGAS:
- OTROS HABITOS ANORMALES (ejercicio, dieta...):
- VITAMINAS Y MINERALES:
- VACUNAS:

**-ALERGIAS MEDICAMENTOS Y/O RAM:**

-Situaciones fisiológicas (y fecha):

-OBSERVACIONES:

**OTROS DATOS DEL PACIENTE**

-Teléfono:

-Dirección:

-Profesión:

-Año nacimiento:

-IMC:

-Médico de cabecera:

-Médicos especialistas:

MINUTOS:

## ESTADO DE SITUACIÓN (Medicamentos)

Paciente nº : / /

Fecha Inicio	Fecha fin	Especialidad	Principio Activo	Ddía X/X/X	Cumpl B,R,M	Conoc B,R,M
		1.				
		2.				
		3.				
		4.				
		5.				
		6.				
		7.				
		8.				
		9.				
		10.				
		11.				
		12.				
		13.				
		14.				
		15.				
		16.				
		17.				
		18.				
		19.				
		20.				
		21.				
		22.				
		23.				
		24.				
		25.				
		26.				
		27.				
		28.				
		29.				
		30.				
		31.				
		32.				
		33.				
		34.				
		35.				
		36.				
		37.				
		38.				



ESTADO DE SITUACIÓN (Problemas de Salud)

Fecha Inicio	Problema de Salud Describir	Preoc P,R, Mucho	Fecha fin
	1.		
	2.		
	3.		
	4.		
	5.		
	6.		
	7.		
	8.		
	9.		
	10.		
	11.		
	12.		
	13.		
	14.		
	15.		
	16.		
	17.		





<b>Fecha</b>	<b>N PRM</b>	<b>Descripción</b>

**EDUCACIÓN SANITARIA:**





# INTERVENCIÓN FARMACÉUTICA

Paciente nº : / / Fecha:

PRM tipo:

Manifestado o No manifestado:

Medicamento/s:

Problema de Salud:

**DESCRIPCIÓN DEL PRM** (empezar con Necesidad - o no -, Inefectividad o Inseguridad).

**CAUSA:**

1. Interacción
2. Incumplimiento
3. Duplicidad
4. Ninguna de las anteriores.

**QUÉ SE PRETENDE HACER PARA RESOLVER EL PRM:**

**VÍA DE COMUNICACIÓN:**

1. Verbal farmacéutico – paciente
2. Escrita farmacéutico – paciente
3. Verbal farmacéutico – paciente – médico
4. Escrita farmacéutico – paciente – médico

**RESULTADO:**

	P. Salud Resuelto	P. Salud No resuelto
Intervención aceptada		
Intervención No aceptada		

**¿QUÉ OCURRIÓ?**

**Nº MEDICAMENTOS QUE ESTABA TOMANDO (a la fecha de la intervención):**

**Nº VISITAS ANTERIORES A LA RESOLUCIÓN:**







## Anexo 5. Hoja de consentimiento informado

**Título del estudio:** Desarrollo e implantación de un modelo del servicio de seguimiento farmacéutico en pacientes con sobrepeso u obesidad que acuden a la farmacia comunitaria de Valencia y evaluar su efecto sobre el riesgo cardiovascular (RCV).

Yo, ..... (nombre y apellidos).

He leído la hoja de información que se me ha entregado. He podido hacer preguntas sobre el estudio.

He recibido suficiente información sobre el estudio.

He hablado con: Laura Vilanova Amat.

Comprendo que mi participación es voluntaria.

Comprendo que puedo retirarme del estudio:

1º Cuando quiera.

2º Sin tener que dar explicaciones.

3º Sin que esto repercuta en mis cuidados médicos.

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio.

Firma del Participante

Firma del Investigador

Nombre:

Nombre:

Fecha:

Fecha:



## Anexo 6. Conocimiento de hábitos

- ¿Va estreñado?
- ¿Retiene líquidos?
- ¿Cómo duerme?
- ¿Fuma?
- ¿Bebe agua?
- ¿Bebe alcohol?
- ¿Hace ejercicio (anda, deporte)?
- ¿En que trabaja? (horario)
- ¿Con quién come y cena? (el resto de la familia están en normopeso)
- ¿Cuántas comidas ha de preparar?
- ¿Come en casa?
- ¿Qué come y horas? (1 plato de caliente o 2 platos, postre, fruta...
- Los fines de semana sale a comer o cenar con amigos, familia
- ¿Pica fuera de las comidas?
- ¿Come demasiado deprisa o despacio?
- ¿Qué comidas no le gustan o no toma?



## **Anexo 7. Carta de derivación de obesidad mórbida**

Fecha: / / .

**Farmacia Laura Vilanova – Benicalap Sur**  
**C/ Periodista Gil Sumbiela nº 14**  
**46025, Valencia**  
**Telf: 963 490 411**

Estimado Dr / a

El/la paciente  
ha acudido a la Oficina de Farmacia donde se le ha detectado un IMC>40 y un diámetro de cintura de cm, teniendo asociados factores de RCV, por lo que lo remito a usted.

Quedo a su disposición para colaborar en el tratamiento/seguimiento del paciente.

Atentamente:

Firmado:  
Farmacéutica  
Nº Colegiado:

## Anexo 8. Estado de situación

FECHA:		NOMBRE (Nº):		SEXO:		EDAD:		PESO:		IMC:		ALERGIAS:	
PROBLEMAS DE SALUD				MEDICAMENTOS				EVALUACIÓN					I.F. (Fecha)
Inicio	Problemas de salud	Controlado	Preocupado	Inicio	Medicamento (p.a.)	Pauta prescrita	Pauta usada	PROCESO	RESULTADOS				
								Sospecha PRM	N	E	S	Sospecha RNM	
A													
B													
C													
D													
E													
F													
G													
H													
I													
J													
K													
L													
M													
N													
Ñ													
O													
P													
Q													
R													
S													
T													
U													
V													
W													
X													
Y													
Z													
<b>Observaciones</b>								<b>Parámetros</b>					



## Anexo 9. Tabla de alimentos permitidos, a limitar y desaconsejados

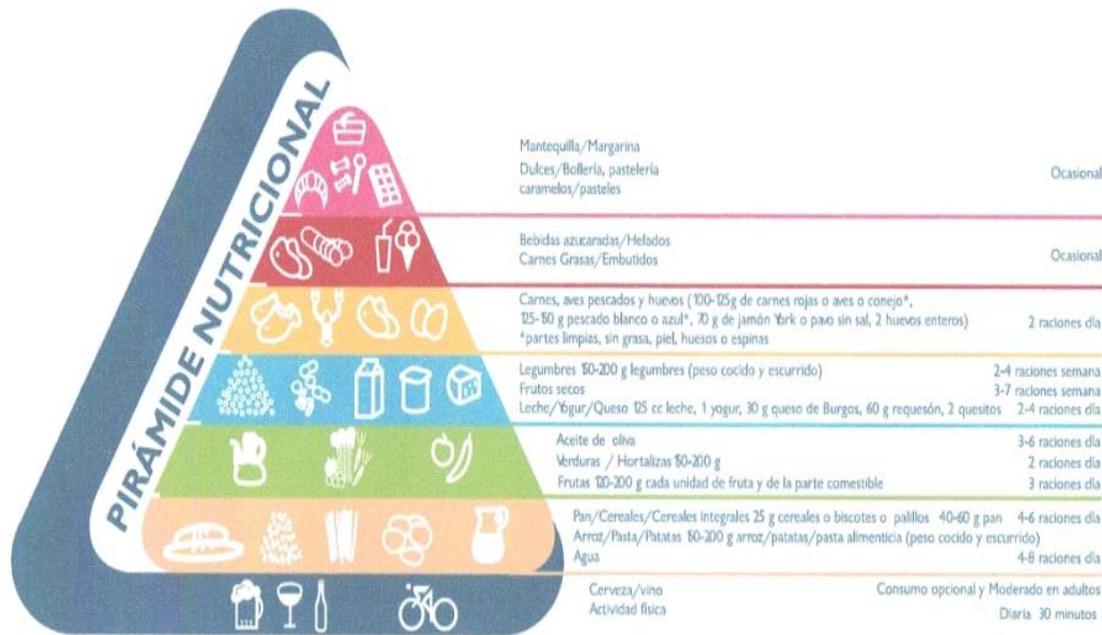
	PERMITIDOS	A LIMITAR (2 veces/semana)	DESACONSEJADOS
 HUEVOS	huevo entero		
 GRASAS ACEITES	Aceite de oliva de preferencia. Aceites de semilla (girasol, maíz)		Mantequilla salada, margarina, manteca de cerdo, tocino. Frituras comerciales. Nata y cremas.
 DULCES	Mermelada, caramelos, helados de agua o leche desnatada y sin azúcar. Granizados sin azúcar. Edulcorantes artificiales.		Azúcar, miel, helados, granizados, batidos y sorbetes. Chocolate y cacao en polvo. Pastelería y bollería en general.
 BEBIDAS	Agua, agua mineral sin gas, Refrescos sin gas y sin azúcar. Café descafeinado o de malta. Infusiones	Te y café Zumos naturales y/o envasados sin azúcar.	Todas las bebidas que contengan alcohol y/o azúcar. Aguas carbónicas, refrescos con gas.
 CONDIMENTOS	Todas las hierbas y especias. Aceite (cantidad controlada). Vinagre. Salsa de tomate natural y sin sal.	Sal etiquetada "muy baja en sodio" Salsas elaboradas con los ingredientes permitidos y en las cantidades indicadas.	Sal común. Sal etiquetada "de régimen" Bechamel. Mayonesa. Allioli. Salsas comerciales.

**PERMITIDOS**

**A LIMITAR (2 veces/semana)**

**DESACONSEJADOS**

 <p><b>LÁCTEOS</b></p>	<p>Leche desnatada. Leche en polvo desnatada. Yogures desnatados, naturales o con sabores, sin azúcar y/o edulcorados. Quesos tipo requesón, burgos sin sal o mató. Productos elaborados con leche desnatada y sin azúcar.</p>	<p>Quesos etiquetados como "bajo en sodio/sal" y "bajo en grasa".</p>	<p>Leche enteras o semidesnatadas. Yogures enteros y/o azucarados. Cuajada. Todos los demás quesos, incluidos los etiquetados como "de régimen". Nata y crema de leche. Flanes, natillas, cremas y batidos.</p>
 <p><b>CEREALES Y DERIVADOS</b></p>	<p>Pan y tostadas normales o integrales sin sal, pastas italianas sin relleno, arroz, maíz, maicena, sémola, tapioca, pastas de sopa. Cereales de desayuno sin azúcar. Se recomiendan integrales.</p>		<p>Pan y tostadas con sal. Cereales de desayuno con azúcar. Bollería en general, galletas, aperitivos de bolsa, (palomitas, patatas, ganchitos, cortezas, etc.). Sopas de sobre en general.</p>
 <p><b>VERDURAS HORTALIZAS LEGUMBRES</b></p>	<p>Todas las verduras, hortalizas y legumbres.</p>		<p>Verduras, hortalizas y legumbres en conserva y/o cocinadas con embutidos y/o grasas animales. Sopas, caldos o zumos de verduras envasados (bricks, latas, cristal, sobres, cubitos)</p>
 <p><b>FRUTAS FRUTOS SECOS</b></p>	<p>Fruta natural (2- 3 piezas al día).</p>	<p>Plátano, uva, higos, nísperos, chirimoya, caquis y cerezas. Aguacate. Frutos secos naturales o tostados sin sal y sin azúcar.</p>	<p>Frutas en almíbar. Coco. Frutos secos con sal y/o azúcar. Aceitunas</p>
 <p><b>PESCADOS MARISCOS</b></p>	<p>Pescado blanco y azul.</p>	<p>Conservas al natural etiquetadas como "bajo en sodio/sal". Mariscos, crustáceos y moluscos.</p>	<p>Todos los pescados, mariscos, crustáceos y moluscos preparados en lata, ahumados, en conserva, en salazón o con salsas. Huevas de pescado y mojama.</p>
 <p><b>CARNES AVES</b></p>	<p>Pollo, pavo, conejo, aves de caza (sin piel y sin grasa).</p>	<p>Jamón york o pavo etiquetados como "bajo en sodio/sal". Ternera, buey, caballo, cordero, lomo de cerdo. (sin grasa). Hamburguesas magras.</p>	<p>Todos los demás embutidos. Patés. Pato. Carnes ahumadas, saladas y en conserva. Salchichas, butifarra, beicon, hamburguesas comerciales. Vísceras.</p>



### Recomendaciones Higiénico – Dietéticas

- 1.- No tome más de 3 piezas o raciones de fruta al día.
- 2.- Consuma 2 o más raciones de verduras al día, una de ellas cruda.
- 3.- Aumente la fibra comiendo más cereales integrales, frutas, verduras y legumbres.
- 4.- Realice 5-6 comidas al día y reparta entre ellas los farináceos (pan, patata, arroz, pasta, legumbres, etc.).
- 5.- En la semana procure comer más pescado (sobre todo azul) y alterne con pollo, pavo, conejo.
- 6.- Reduzca a 2-3 veces las carnes rojas: ternera, buey, cordero, cerdo, siempre partes magras.
- 7.- Antes de cocinar, retire la piel y/o grasa visible de las aves y carnes.
- 8.- Utilice preferentemente aceite de oliva para cocinar y aliñar.
- 9.- Realice cocciones sencillas que requieran poca grasa (plancha, hervido, horno, papillote y vapor).
- 10.- Es esencial para su salud que practique con regularidad ejercicio físico de tipo aeróbico (caminar, nadar, bicicleta, etc).
- 11.- Intente alcanzar y mantener un peso adecuado.
- 12.- Si es fumador, propóngase dejarlo.



## **Anexo 10. Cartas de derivación médica**

### **Carta de derivación IMC>30**

Fecha: / / .

**Farmacia Laura Vilanova – Benicalap Sur**  
**C/ Periodista Gil Sumbiela nº 14**  
**46025, Valencia**  
**Telf: 963 490 411**

Estimado Dr / a

El/la paciente  
tiene un IMC      y un diámetro de cintura de      cm con los factores asociados de RCV y está  
viniendo a la Oficina de Farmacia para un seguimiento de control de peso, lo que pongo en su  
conocimiento y lo remito a usted.

Quedo a su disposición para colaborar en el tratamiento/seguimiento del paciente.

Atentamente:

Firmado:  
Farmacéutica  
Nº Colegiado:

## Carta de derivación RNM

Fecha: / / .

**Farmacia Laura Vilanova – Benicalap Sur**  
**C/ Periodista Gil Sumbiela nº 14**  
**46025, Valencia**  
**Telf: 963 490 411**

Estimado Dr / a

El paciente  
está viniendo a la Oficina de Farmacia donde le llevamos el seguimiento de control de peso. Ha  
perdido el % de su peso. Como usted sabe, está con tratamiento para

teniendo unos valores en la fecha de hoy de , lo que pongo en su conocimiento para que  
valore la necesidad o no de la medicación que está tomando para esta patología.

Quedo a su disposición para colaborar en el tratamiento/seguimiento del paciente.

Atentamente:

Firmado:  
Farmacéutica  
Nº Colegiado:

## Anexo 21. Auditoría de INACEPS





## Anexo 12. Hoja de registro del programa ¡Cuídate, corazón!

**¡Cuídate, corazón!**

Nombre del paciente

Fecha de la visita

Código de la visita

### Datos personales

NIF: Año Nacim.: Sexo:  
 Altura: cm Peso: Kg Perim. Abdominal: cm

### Factores de riesgo cardiovascular

¿Es fumador?: ¿Hace Ejercicios (3x por sem)?: ¿Es hipertenso?:  
 ¿Tiene diabetes?: ¿Tiene dislipemia?: ¿Ha tenido algún problema de corazón?:  
 ¿Tiene lesión del órgano diana?: ¿Tiene antecedentes familiares de ECV?:

### Pruebas complementarias

	Visita actual	Val ref		Visita actual	Val. ref.
Presión Arterial Máx.:	mmHg		Presión Arterial Mín.:	mmHg	
Colesterol:	mg/dl		Azúcar en Ayunas:	mg/dl	
Triglicéridos:	mg/dl				

### Tratamientos

### Evaluación farmacoterapéutica

### Factores de riesgo alterados

	Normal PAS 120-129 PAD 80-84	Normal - Alta PAS 130-139 PAD 85-89	Grado 1 PAS 140-159 PAD 90-99	Grado 2 PAS 160-179 PAD 100-109	Grado 3 PAS>=180 o PAD>=110
Sin otros factores de riesgo					
1-2 factores de riesgo					
3 o más factores de riesgo o LOD o DM o SM					
Enfermedad CV o nefropatía establecida					

Riesgo de evento CV mortal a 10 años:

Normal	Ligero <4%	Moderado 4-5%	Elevado 5-8%	Muy Elevado >8%
--------	------------	---------------	--------------	-----------------

### Observación del farmacéutico



### Anexo 13. Test de Morisky-Green

1. ¿Se olvida alguna vez de tomar los medicamentos?

Sí                       No

2. ¿Toma los medicamentos a las horas indicadas?

Sí                       No

3. Cuando se encuentra bien, ¿deja alguna vez de tomarlos?

Sí                       No

4. Si alguna vez le sienta mal, ¿deja de tomar la medicación?

Sí                       No



## Anexo 14. Encuesta de satisfacción

### A través de la participación de mi farmacéutico en este programa he logrado:

1. Que se haya mejorado significativamente mi estado de salud:  
 Sí  
 No
2. Conocer mejor los medicamentos que uso:  
 Sí  
 No
3. Aprender sobre la necesidad de cumplir con el tratamiento prescrito por el médico.  
 Sí  
 No
4. Aprender a conocer los efectos indeseables de los medicamentos que uso:  
 Sí  
 No

### A la vista de estos resultados obtenidos:

5. Continuaría visitando a mi farmacéutico para seguir con este programa de seguimiento:  
 Sí  
 No
6. Solicitaría a mi médico que continúe trabajando en conjunto con mi farmacéutico:  
 Sí  
 No
7. Recomendaría a sus familiares o amigos que acudan a su farmacéutico para que les brinde este servicio:  
 Sí  
 No
8. Le parecería correcto que el farmacéutico fuera remunerado por dar este servicio:  
 Sí  
 No
9. Comentarios y sugerencias adicionales:



## Referencias bibliográficas

1. Organización Mundial de la Salud (OMS). Obesidad y sobrepeso [nota descriptiva 311 en Internet]; [acceso el 27 de agosto de 2012]. Disponible en:  
  
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>
2. Organización Mundial de la Salud (OMS). Diez datos sobre la obesidad, clasificación del IMC [artículo en Internet]; [acceso el 3 de diciembre de 2015]. Disponible en:  
  
<http://www.who.int/features/factfiles/obesity/facts/es/>
3. Bofí Martínez P. Evaluación de los servicios de educación sanitaria y seguimiento farmacoterapéutico en pacientes con factores de riesgo cardiovascular, su fidelización, costes y satisfacción en Farmacia Comunitaria [tesis doctoral]. Granada: Estudio Fisfets-PM, Universidad de Granada; 2015.
4. Ravussin E., Swinburn B.A. Pathophysiology of obesity. *Lancet*. 1992; 15;340(8816): 404-8.
5. Bray GA, Bouchard C, James WPT. Definitions and proposed current classifications of obesity. En: Bray G, Bouchard C, James WPT (eds). *Handbook of obesity*. Nueva York: Marcel Dekker; 1998; p. 31-40.
6. National Heart, Lung and Blood Institute. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. International Medical Publishing, Inc .2003. ISBN1-58808-002-1.
7. Haslam D. W., James W. P. Obesity. *Lancet*. 2005; 366(9492): 1197–209. DOI: 10.1016/S0140-6736(05)67483-1 PMID 16198769.

8. Barrera-Cruz A, Rodríguez-González A, Molina-Ayala MA. Escenario actual de la obesidad en México. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2013;51(3):292-99
9. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). *Sobrepeso y Obesidad.* Madrid: SEEDO; 2015.
10. Ruiz I, Gómez JC, Ferrán J. *Sobrepeso y obesidad: Guía práctica de actuación desde la Farmacia Comunitaria.* Madrid: SEFAC y ABCD Group; 2011.
11. González-González JJ, Sanz Álvarez L, Bernardo GG. *Cirugía Española.* 2008; Elsevier.
12. Morales González JA. *Obesidad un enfoque multidisciplinario.* Universidad autónoma del Estado de Hidalgo. Mexico 2010.
13. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). *Consenso SEEDO 2007 para la evaluación de sobrepeso y obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica.* [Internet]. 2007 [citado 14 febrero 2011]. Disponible en:  
  
[http://www.seedo.es/images/site/documentacionConsenso/Consenso\\_SEEDO\\_2007.pdf](http://www.seedo.es/images/site/documentacionConsenso/Consenso_SEEDO_2007.pdf)
14. Gil A. *Obesidad y genes.* *Vox pediátrica.* Universidad de Granada. 2002; 10,2 (40-45).
15. Baudrand R, Arteaga E, Moreno M. El tejido graso como modulador endocrino: cambios hormonales asociados a la obesidad. *Rev Med Chil.* 2010; 138(10), 1294-1301.
16. Gunay-Aygun M, Cassidy SB, Nicholls R D. Prader–Willi and other syndromes associated with obesity and mental retardation. *Behav Genet.* 1997; 27(4), 307-324.

17. Snyder E E, Walts B, Pérusse L, Chagnon Y C, Weisnagel S J, Rankinen T, Bouchard C. The human obesity gene map: the 2003 update. *Obesity research*. 2004; 12(3), 369-439.
18. Sims E. Are there persons who are obese, but metabolically healthy? *Metabolism*. 2001; 50(12): 1499-504
19. Hamer M, Stamatakis E. Metabolically healthy obesity and risk of all-cause and cardiovascular disease mortality. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012; 97(7):2482-8.
20. Karelis A. Metabolically healthy but obese individuals. *Lancet*. 2008; 372(9646):1281-3.
21. Karelis A, Rabasa-Lhoret R. Obesity: can inflammatory status define metabolic health? *Nat Rev Endocrinol*. 2013; 9(12): 694-5.
22. Stefan N, Kantartzis K, Machann J, Schick F, Thamer C, Rittig K et al. Identification and characterization os metabolically benign obesity in humans. *Arch Intern Med*. 2008; 168(15): 1609-16.
23. Cascales M, Sánchez-Muniz F, Ribas B (eds.). *La Obesidad: Una pandemia de nuestro tiempo*. En *Primer curso Avanzado sobre Obesidad*. Monografía 38. Madrid: Real Academia Nacional de Farmacia; 2015.
24. Ministerio de Sanidad Servicios Sociales e Igualdad. *Tendencia de los principales factores de riesgo de enfermedades crónicas*. España, 2001-2011/12. Información y estadísticas sanitarias 2014. Disponible en: [http://www.observatorio.naos.aesan.mssi.gob.es/docs/docs/documentos/Estudio\\_Aladino\\_2013](http://www.observatorio.naos.aesan.mssi.gob.es/docs/docs/documentos/Estudio_Aladino_2013).
25. Massó FJ T, Aza M, Prieto MDG. Regulación del apetito: nuevos conceptos. *Rev Esp Obes*. 2003; nº 1, 13-20.

26. Hernández-Jiménez S. Fisiopatología de la obesidad. *Gac Med Mex.* 2003; 140(2), 27.
27. Pinheiro Volp AC, Esteves de Oliveira FC, Duarte Moreira Alves R, Esteves EA, Bressan J. Energy Expenditure: components and evaluation methods. *Nutr Hosp.* 2011; 26(3): 430-440.
28. Salas Salvadó J, García Lorda P, Bulló Bonet M, Márquez Sandoval YF. Composición Corporal y Metabolismo Energético en el Paciente Obeso. En: Bellido Guerrero D, García Almeida JM, López de la Torre M, Rubio Herrera MA (eds.). *Sobrepeso y Obesidad.* SEEDO. 2011; pp. 30-58.
29. Saris WH, Blair SN, Van Baak MA, Eaton SB, Daviles PSW, Di Pietro L et al. How much physical activity is enough to prevent unhealthy weight gain? *Obes Rev* 2003; 4:101-14.
30. Jakicic JM, Otto AD. Physical activity considerations for the treatment and prevention of obesity. *Am. J. Clin Nutr.* 2005; 82: 226S-229S.
31. Reaven GM, Chen YDI. Role of insulin in regulation of lipoprotein metabolism in diabetes. *Diab Metab Rev.* 1988; 4: 639-652.
32. Zimmet P, Alberti KJMM, Serrano Ríos. Una nueva definición mundial del Síndrome Metabólico propuesta por la Federación Internacional de Diabetes: fundamentos y resultados. *Rev Esp Cardiol.* 2005; 58:1371-6.
33. Vague J. La differentiation sexuelle facteur determinant des formes de l'obesité. *Pres Med.* 1947; 30: 339-40.
34. Kaplan NM. The deadly quartet. Upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia, and hypertension. *Arch Intern Med.* 1989; 149(7): 1514-20.

35. Grarup N, Sandholt CH, Hansen T, Pedersen O. Genetic susceptibility to type 2 diabetes and obesity: from genome-wide association studies to rare variants and beyond. *Diabetologia*. 2014;57(8):1528-41.
36. Bray MS, Hagberg JM, Pérusse L, Rankinen T, Roth SM, Wolfarth B, Bouchard C. The human gene map for performance and health-related fitness phenotypes: the 2006-2007 update. *Med Sci Sports Exerc*. 2009; 41:35-73.
37. Druker, R. Regulación del apetito y control hormonal del peso corporal. *Fisiología Médica*. México: El Manual Moderno; 2015. ISBN 970-729-069.
38. Martínez JA, Moreno MJ, Marques-Lopes I, Martí A. Causas de Obesidad. *Ann Sist Sanit Nav*. 2002; 25:17-27.
39. Macho T, Martí A, Martínez JA. Estudios genéticos de la obesidad en humanos. *Med Clin*. 2000; 115:103-110.
40. Golán M. Influencia del ambiente familiar en el desarrollo y tratamiento de la obesidad en el niño. In *Anales Nestlé*. 2001; 59, pp. 83-94.
41. Domínguez-Vásquez P, Olivares S, Santos JL. Influencia familiar sobre la conducta alimentaria y su relación con la obesidad infantil. *Archivos latinoamericanos de nutrición*. 2008; 58(3), 249.
42. Blakemore AI, Froguel P. Is obesity our genetic legacy? *J Clin Endocrinol Metab*. 2008; 93: S51-6.
43. Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone N, Leopold L, Fiedwan JM. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue nature. 1994; 372 (6505):425-432.
44. Silva Gallardo CP., Flores Carrasco S (2015). Patrones de consumo y genotipos determinantes de la tolerancia al alcohol: estudio en estudiantes universitarios

de Santiago de Chile. Santiago de Chile: The 84th annual meeting of the American Association of physical anthropologists 2015.

45. Campión J, Milagro FI, Goyenechea E, Martínez JA. TNF-alpha promoter methylation as a predictive biomarker for weight-loss response. *Obesity* (Silver Spring). 2009;17(6):1293-7.
46. Caterina R. Opportunities and challenges in nutrigenetics/nutrigenomics and health. *World. Rev Nutr.* 2010; 101, 1-7.
47. Fenech M, El-Sohehy A, Cahill L, Ferguson LR, French TA, Tai ES, Milner J, Koh WP, Xie L, Zucker M, Buckley M, Cosgrove L, Lockett T, Fung KY, Head R. Nutrigenetics and nutrigenomics: viewpoints on the current status and applications in nutrition research and practice. *J Nutrigenet Nutrigenomics.* 2011; 4(2):69-89.
48. Manuel L, Zárate A, Hernández-Valencia M. La leptina, hormona del adipocito, regula el apetito y el consumo de energía. Papel en la obesidad y dismetabolismo. *ActA Médica Grupo Ángeles.* 2012; 10(3), 154.
49. Palou A, Picó C, Bonet ML. The molecular basis of body weight control. *Forum Nutr.* 2003; 56: 164-8.
50. Labayen I, Forga L, Martinez JA. Nutrient oxidation and metabolic rate as affected by meals containing. Different proportions of carbohydrate and fat, in healthy young women. *Eur J, Nutr.* 1999; 38:158-166.
51. Kennedy GC. The role of depot fat in the hypothalamic control of food intake in the rat. *Proc R Soc Lond B Biol Sci.* 1953; 140(901): 578-96.
52. Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature.* 1994; 372(6505): 425-32.

53. Bataller Leiva, E. Búsqueda de nuevos ingredientes bioactivos en obesidad para el diseño de nuevos alimentos funcionales, en base a la demanda del consumidor [tesis doctoral]. Valencia: Universidad de Valencia. 2015.
54. Stanley WC, Recchia FA, Lopaschuk GD. Myocardial substrate metabolism in the normal and failing heart. *Physiol Rev.* 2005; 85 (3): 1093-1129.
55. Eaton S. Control of mitochondrial-oxidation flux. *Progress in Lipid Research.* NCBI. 2002; 41: 197-239.
56. Cascales Angosto, M. Lipogénesis y termogénesis: participación de la mitocondria en la obesidad. *Real Academia Nacional de Farmacia* [Internet]. 2014 [citado 5 de marzo de 2016]. Disponible en:  
  
<http://www.ranf.com>
57. Mitchell P. Chemiosmotic coupling in oxidative and photosynthetic phosphorylation. *Biol Rev.* 1966; 41: 445-502.
58. Viviana Arroyo, J. Francisco Perez, B. Adipose tissues as an endocrine organ. *Rev Chil Nutr.* 2014; 7(2): 56-59
59. Gurevicch-Panigraphi, T. Panigraphi S., Wiechec E. Obesity: Pathophysiology and Clinical Management. *Med Chem.* 2009; 16,506-521.
60. Bandan, NC., Llanos, IC., Miño, CA., Picardo, AP., Ragazzoli, NA, Ruiz Díaz, DAN. El tejido adiposo como órgano endocrino. Universidad Nacional del Noreste UNNE [Internet]. 2009 [citado 6 de marzo de 2015]. Disponible en:  
  
<http://www.uaz.edu.mx/histo/biologia/FaiUnneAr/pdf>
61. Goday-Arnó A, Calvo-Bonacho E, Sánchez-Chaparro MA, Gelpi JA, Santamaría S, Navarro RI, Gutiérrez F, Sanz C; Caveda E, Reviriego J. Alta prevalencia de

- obesidad en una población laboral en España. *Endocrinol Nutr.* 2013; 60 (4): 173-178.
62. Repilado F. Seguimiento y control de pérdida de peso en una farmacia comunitaria [tesis doctoral]. Madrid: Servicio de Publicaciones. Universidad Complutense de Madrid; 2012.
63. Miura K., Giskes K., Turrell, G. Socioeconomic differences in takeaway food consumption among adults. *Public Health Nutr.* 2011; 11: 1-9.
64. Raich-Escursell RM. Una perspectiva desde la psicología de la salud de la imagen corporal. *Av Píscol Clin Latinonot.* 2004; 22: 15-27.
65. Redondo-Figuero CG, Carrasco Martínez M. Rivero Benito LA, Salcines Medrado RE, Sobaler Castañeda S, Noriega Borge MJ et al. Autoimagen en las dos primeras fases de la adolescencia y factores relacionados. *Bol Pediatr.* 2014; 54: 5-13.
66. Kearney A. Familial influences on body image development. En: Cash T, Pruzinsky T (eds). *Body image: A handbook of theory, research and clinical practice.* The Guilford Press; 2002.
67. Pruzinski T, Cash T. Integrative themes in body image development, deviance and change. En: Cash T, Pruzinsky T (eds). *Body images. Development, deviance, and change.* New York: Guilford Press; 1990.
68. Baile Ayensa JI, Garrido Landívar E. Autoimagen referente al peso en un grupo de chicas adolescentes. *An Sist Sanit Navar.* 1999; 22: 167-75.
69. Luna-Montaña I. Mujer, belleza y psicopatología. *Rev Colomb Psiquiatr.* 2001; 30: 385-8.
70. Jáuregui I. Gordos, obesos y obsesos. *Trastornos de la Conducta Alimentaria.* 2006; 4: 295-320.

71. Ruíz Prieto I, Santiago Fernández MJ, Bolaños Ríos P, Jáuregui Lobera I. Obesidad y rasgos de Personalidad. *Trastornos de la Conducta Alimentaria*. 2010; 12, 1330-1348.
72. Sobal J, Stunkard AJ. Socioeconomic status and obesity: a review of the literature. *Psychol Bull*. 1989; 105(2): 260-275.
73. World Health organization. Obesity: Prevention and managing the global epidemic. Technical report 894. Geneva: WHO, 2000:256.
74. Abilés V, Rodríguez-Ruiz S, Abilés J, Mellado C, García A, Pérez de la Cruz A et al. Psychological characteristics of morbidly obese candidates for bariatric surgery. *Obese Surg*. 2010; 20 (2): 161- 167.
75. Jáuregui I, Rivas M, Montaña MT, Morales MT. Influencia de los estereotipos en la percepción de la obesidad. *Nutr Hosp*. 2008; 23(4): 319-325.
76. Wadden TA, Butryn ML, Sarwer DB, Fabricatore AN, Crerand CE, Lipschutz PE et al. Comparison of Psychosocial Status in Treatment-seeking Women with Class III vs. Class I-II Obesity. *Revista*. 2006; 14: 90S- 98S.
77. Stuerz K, Piza H, Niermann K, Kinzl JF. Psychosocial impact of abdominoplasty. *Obes Surg*. 2008; 18 (1); 34-38.
78. Roehrig M, Masheb RM, White MA, Rothschild BS, Burke-Martindale CH, Grilo CM. Chronic dieting among extremely obese bariatric surgery candidates. *Obes Surg*. 2009; 19 (8): 1116-1123.
79. Heinberg LJ, Keating K and Simonelli L. Discrepancy between ideal and realistic goal weights in three bariatric procedures: who is likely to be unrealistic? *Obes Surg*. 2010; 20 (2): 148-153.
80. Bouchard C. Katzmarzyk PT. *Physical Activity and Obesity*. Champaign IL, Human Kinetics; 2000.

81. Vicente-Rodríguez G, Rey-López JP, Martín-Matillas M, Moreno LA, Wärnberg J, Redondo C et al. Television watching, videogames, and excess of body fat in Spanish adolescents: The AVENA study. *Nutrition*; 2008; 24(7-8):654-62.
82. Lee IM, Shiroma EJ, Lobelo F, Puska P, Blair SN, Katzmarzyk PT, for the Lancet Physical Activity Series Working Group. Effect of physical inactivity on major non-communicable diseases worldwide: an analysis of burden of disease and life expectancy. *Lancet*. 2012; 380(9838): 219–229.
83. González-Gross M, Meléndez A. Sedentarism, active lifestyle and sport: impact on health and obesity prevention. *Nutr Hosp*. 2013; 28(Supl. 5):89-98.
84. Schwingshackl L, Dias S, Hoffmann G. Impact of long-term lifestyle programmes on weight loss and cardiovascular risk factors in overweight/obese participants: a systematic review and network meta-analysis. *Syst Rev*. 2014; 3:130.
85. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, et al. Quinto grupo de trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología y otras Sociedades sobre la Prevención de la Enfermedad Cardiovascular en la Práctica Clínica. Guía europea sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica (versión 2012). *Rev Esp Cardiol [Internet]*. 2012 [citado 5 septiembre 2013]; 65(10):937. Disponible en:  
  
<http://www.revespcardiol.org>.
86. Caspersen CJ, Powell KE, Christenson GM. Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. *Public Health Rep*. 1985; 100(2):126–31.
87. Salas-Salvadó J, Rubio MA, Barbany M, Moreno B y Grupo Colaborativo de la SEEDO. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin (Barc)*. 2007; 128(5):184-96.

- <sup>88</sup>. Griera JL, Manzanares JM, Barbany M, Contreras J, Amigó P, Salas-Salvadó J. Physical Activity, Energy Balance and Obesity. *Public Health Nutr.* 2007; 10(10A): 1194-1199.
- <sup>89</sup>. López de la Torre M, De Teresa C. Estrategias para conseguir que el paciente haga actividad física. En: Bellido D, López de la Torre M, Soto A, García Almeida (Coordinadores). *Foro Actúa.* 2008.
- <sup>90</sup>. Thompson PD, Franklin BA, Balady GJ, Blair SN, Corrado D, Estes NA et al. Exercise and acute cardiovascular events placing the risks into perspective: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism and the Council on Clinical Cardiology. *Circulation.* 2007; 115(17): 2358-68
- <sup>91</sup>. American Diabetes Association. Foundations of care: education, nutrition, physical activity, smoking cessation, psychosocial care, and immunization. Sec. 4. In *Standards of Medical Care in Diabetes-2015.* *Diabetes Care.* 2015; 38(Suppl. 1):S20–S30. DOI: 10.2337/dc15-S007.
- <sup>92</sup>. Jakicic JM, Otto AD. Physical activity considerations for the treatment and prevention of obesity. *Am. J. Clinical Nutrition.* 2005; 82: 226S-229S.
- <sup>93</sup>. Saris WH, Blair SN, van Baak MA, Eaton SB, Davies PSW, Di Pietro L et al. How much physical activity is enough to prevent unhealthy weight gain? Outcome of the IASO 1st Stock Conference and consensus statement. *Obes Rev.* 2003; 4: 101-14.
- <sup>94</sup>. Donnelly JE, Blair SN, Manore MM, Rankin JW, Smith BK. American College of Sports Medicine Position Stand. Appropriate Physical Activity Intervention Strategies for Weight Loss and Prevention of Weight Regain for Adults. *Med Sci Sports Exerc.* [Internet]. 2009 [citado 5 de septiembre 2013]. 41:459-71. Disponible en:

www.acsm-msse.org

95. Strasser B, Arvandi M, Sieber U. Resistance training, visceral obesity and inflammatory response: a review of the evidence. *Obes Rev.* 2012; 13:578–591.
96. Irving BA, Davis CK, Brock DW, Weltman JY, Swift D, Barrett EJ, Gaesser GA, Weltman A. Effect of exercise training intensity on abdominal visceral fat and body composition. *Med Sci Sports Exerc.* 2008; 40(11):1863-1872
97. Ohkawara K, Tanaka S, Miyachi M, Ishikawa-Takata K, Tabata I. A dose–response relation between aerobic exercise and visceral fat reduction: systematic review of clinical trials. *Int J Obes Suppl.* 2007;31(12):1786-1797.
98. Fernández Vaquero A Sistemas Energéticos en el Ejercicio. En López Chicharro J y Fernández Vaquero Eds: *Fisiología del Ejercicio.* Médica Panamericana. 2006; 183-221.
99. Palacios Gil-Antuñano N. Ejercicio físico en la obesidad mórbida. En Rubio Herrera MA ed. *Manual de Obesidad Mórbida.* Panamericana. 2005; 189-196.
100. Frood S, Johnston LM, Matteson CL, Finegood DT. Obesity, Complexity, and the Role of the Health System. *Curr Obes Rep.* 2013; 2:320-326.
101. Morales Gonzalez JA. *Obesidad un enfoque multidisciplinario.* Universidad autónoma del Estado de Hidalgo. Mexico 2010.
102. Swinburn B, Egger G, Raza F. Dissecting obesogenic environments: the development and application of a framework for identifying and prioritizing environmental interventions for obesity. *Prev Med.* 1999;29(6 Pt 1):563-70.
103. Piepoli MF, Hoes AW, Stefan A, Christian A., Brotons C, Catapano AL et al. The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. Developed with the

special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). 2016. Journal Advance Access. 2016

104. Bramlage P, Wittchen HU, Pittrow D, Kirch W, Krause P, Lehnert H et al. Recognition and management of overweight and obesity in primary care in Germany. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004; 28(10):1299-308.
105. Wadden TA, Volger S, Sarwer DB, Vetter ML, Tsai AG, Berkowitz IR et al. A two-year randomized trial of obesity treatment in primary care practice. *N Engl J Med*. 2011; 365:1969-1979
106. Um IS, Krass I, Gill T, Char BB. Developing and testing evidence-based weight. Management in Australian pharmacies: Healthier life program. *Int J Clin Pharm*. 2015; 37(5):822-33.
107. Rieck A, Clifford R, Everett A. Community pharmacy weight management project. Stages one and two. Perth: University of Western Australia. 2005.
108. John EJ, Vavra T, Farris K, Currie J, Doucette W, Button-Neumann B et al. Workplacebased cardiovascular risk management by community pharmacists: impact on blood pressure, lipid levels, and weight. *Pharmacotherapy*. 2006; 26(10):1511-1517.
109. Avery AJ. Effectiveness of a community pharmacy weight management programme. *J Clin Pharm*. 2014; 36(4):800-6
110. Bush J, Langley C, Mills S, Hindle L.A. Comparison of the provision of the My Choice Weight Management Programme via general practitioner practices and community pharmacies in the United Kingdom. *Clin Obes*. 2014; 4(2):91-100
111. Svetkey L et al. Personal contact seems to be the best strategy to conserve lost weight. *JAMA*. 2008; 299(10):1139-1148.

112. Guía europea sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica. Rev Esp Cardiol. 2012;65:937.e1-e66- Vol. 65 Núm.10 DOI: 10.1016/j
113. Pyorala K. Assessment coronary disease risk in populations with different levels of risk. Eur Heart J. 2000; 21 (5):348-350.
114. Mishra N, Hazarika NC, Narain K, Mahanta J. Nutritive value of non-mulberry and mulberry silkworm pupae and consumption pattern in Assam, India. Nutr Res. 2003; 23 (10): 1303–1311
115. Okosun et al. Abdominal Adiposity and Clustering of Multiple Metabolic Syndrome in White, Black and Hispanic Americans. Elsevier; 2000.
116. Kershaw EE y Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. J Clin Endocrinol Metab. 2004; 89(6):2548-56.
117. Lobo V, Patil A, Phatak A, Chandra N. Free radicals, antioxidants and functional foods: Impact on human health. Pharmacogn Rev. 2010; 4(8):118-26. DOI: 10.4103/0973-7847.70902.
118. Perk J, De Backer G, Gohlke H et al. Guía europea sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica (versión 2012). Quinto grupo de trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología y otras Sociedades sobre la Prevención de la Enfermedad Cardiovascular en la Práctica Clínica. Rev Esp Cardiol. 2012; 65(10):937.e1-e66. Disponible en:  
  
<http://www.revespcardiol.org>.
119. Amo JA. Estimación del RCV EN AP sesión clínica atención primaria. Unidad docente de medicina familiar y comunitaria de Menorca. C. S.Verge del Toro. Salud y Medicina. 2016.
120. Foro AF en Farmacia Comunitaria. La Misión del farmacéutico. Dispensar y seguir al paciente. AULA de la Farmacia. 2009; 61-62.

121. Johnson JA, Bootman JL. Drug-related morbidity and mortality. A cost-of-illness model. *Arch Intern Med.* 1995;155:1949–56.
122. Ernst FR, Grizzle AJ .Drug-related morbidity and mortality: Updating the cost-of-illness model. *J Am Pharm Assoc.* 2001; 41(2):192–199.
123. Tuneu L, García-Peláez M, López S, Serra G, Alba G, de Irala C, et al. Problemas relacionados con los medicamentos en pacientes que visitan un servicio de urgencias. *Pharm Care Esp.* 2000; 2:177-192.
124. Baena M.I. Problemas relacionados con los medicamentos como causa de consulta en el servicio de urgencias del Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada [tesis doctoral]. Madrid: Ergon; 2004.
125. Fajardo P. Resultados negativos asociados a la medicación causa de consulta a servicios de urgencia hospitalarias [tesis doctoral]. Granada: Universidad de Granada; 2011.
126. Hepler CD, Strand LM. Opportunities and responsibilities in pharmaceutical care. *Am J. Hosp Pharm.* 1999; 47: 533-543.
127. Gastelurrutia MA. Servicios farmacéuticos remunerados en la Farmacia Comunitaria. [Internet]. 2012. [citado 14 enero 2016]. Disponible en:  
  
[http://www.pharmaceutical-care.org/archivos/763/discurso\\_ingreso\\_academia\\_iberamericana\\_de\\_farmacia.%20\(1\).pdf](http://www.pharmaceutical-care.org/archivos/763/discurso_ingreso_academia_iberamericana_de_farmacia.%20(1).pdf) (Acceso enero de 2016).
128. Foro de Atención Farmacéutica en Farmacia Comunitaria. Quinto comunicado. Cartera de servicios farmacéuticos en la Farmacia Comunitaria. *Farmacéuticos Comunitarios.* 2012; 4(1):4.

129. Observatorio de la Cartera de Servicios desde la Oficina de Farmacia. ¿Qué es la cartera de servicios? [artículo en Internet]; [acceso el 3 de diciembre de 2015]. Disponible en:  
  
<http://www.observatoriocarteraservicios.com/home.php?lang=1> (Acceso julio de 2012).
130. Mott DA, Doucette WR, Gaither CA, Kreling DH, Pedersen CA, Schommer JC. Pharmacist Participation in the Workforce: 1990, 2000, and 2004. *J Am Pharm Assoc*, 2006; 46: 322-355.
131. Gastelurrutia MA, García-Delgado P. Aspectos generales de la dispensación. En: García-Delgado P, Martínez-Martínez F, Gastelurrutia MA, Faus MJ. *Dispensación de medicamentos*. Madrid; Ergon; 2009.
132. Foro de Atención Farmacéutica en Farmacia Comunitaria (Foro AF-FC). Quinto Comunicado. *Cartera de Servicios Farmacéuticos en la farmacia comunitaria. Farmacéuticos*. 2011; 371: 42-43.
133. Herrera Carranza J. (ed.). *Cadena terapéutica del medicamento. Farmacia clínica. Atención farmacéutica*. En *Manual de farmacia clínica y atención farmacéutica*. Elsevier; 2003.
134. Martí M. Origen e historia de la Fundación Pharmaceutical Care España. *El Farmacéutico*. 2002; 273:101-105.
135. *Ley de Regulación de los Servicios de las Oficinas de Farmacia*. Ley 16/1997 de 25 de abril. *Boletín Oficial del Estado*, nº 100, 13.450–13.452.
136. Documento de Consenso sobre Atención Farmacéutica. *Ars Pharm* 2001; 42: 221-241
137. *Farmacéuticos*. Revista del Consejo general. Especial noticias. Noviembre 2001.

- <sup>138</sup>. Grupo de Expertos de Foro de Atención Farmacéutica. Documento de consenso, Enero de 2008. Ed. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, Madrid. ISBN 978-84-691-1243-4.
- <sup>139</sup>. Gastelurrutia MA, Fernandez-Llimos F, Benrimoj SI, Castrillon CC, Faus MJ. Barreras para la implantación de servicios cognitivos en la farmacia comunitaria española. *Aten Primaria*. 2007; 39(9):465-72.
- <sup>140</sup>. Roberts A. The constant crossroads—change management in community pharmacy. *Australas. J. Pharm.* 2007; 26(3): 200–206.
- <sup>141</sup>. Bell HM, McElnay JC, Hughes CM. A qualitative investigation of the attitudes and opinions of community pharmacists to pharmaceutical care. *J Soc Admin Pharm.* 1998; 15:284-295.
- <sup>142</sup>. American Pharmacists Association and the National Association of Chain Drug Stores Foundation. Medication therapy management in pharmacy practice: Core elements of an MTM service model (version 2.0). *J Am Pharm Assoc.* 2008;48:341–353.
- <sup>143</sup>. The Pharmaceutical Society of Australia. [Internet]; [acceso el 27 de mayo de 2015]. Disponible en:  
  
<http://www.psa.org.au/supportingpractice/guidelines/medicines-use-review-and-diabetes-medication-management>.
- <sup>144</sup>. Pharmaceutical Services Negotiating Committee. [Internet]; [acceso el 2 de enero de 2014]. Disponible en:  
  
[http://www.psn.org.uk/pages/enhanced\\_and\\_local\\_services.html](http://www.psn.org.uk/pages/enhanced_and_local_services.html)
- <sup>145</sup>. Alvarez de Toledo F. La revisión de medicación a examen. *Pharm Care Esp.* 2012; 14(1): 33-42.

146. Guignard E, Bugnon O. Pharmaceutical care in community pharmacies: practice and research in Switzerland. *Ann Pharmacother.* 2006; 40(3):512–7
147. Krähenbühl JM, Kremer B, Guignard B, Bugnon O. Practical evaluation of the drug-related problema management process in Swiss community pharmacies. *Pharm World Sci.* 2008; 30:77 7–786
148. Poirier S. Reimbursement for cognitive services: Quebec’s experience. *Am Pharm.* 1992; NS32:432-60
149. Kroger E, Moisan J, Gregoire J. Billing for cognitive services: understanding Quebec pharmacists’ behavior. *Ann Pharmacother.* 2000;34:309-16.
150. Poirier S, Garipey Y. Compensation in Canada for resolving drug-related problems. *J Am Pharm Assoc.* 1996; NS36: 117-22.
151. Hernández-Bastida A. Fentermina y topiramato contra fentermina más placebo en pacientes con sobrepeso u obesidad clase I o II. *Meb Int Mex.* 2015; 31:125-136.
152. Cabrerizo L, Ramos-Levi A, Moreno C. et al. Update on pharmacology of obesity: Benefits and risks. *Nutr Hosp.* 2013; 28(5):121-127.
153. Turgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN. Xenical in the prevention of diabetes in obese subjects. (XENDOS) Study. A randomized study of Orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes en obese patients. 2004; (27):1155-161.
154. Caso CC, Jones PH, Nelson K. *Journal of pharmacology and therapeutics diabetes, obesity and metabolism.* 2002;(4)6:407-414
155. Sabater D, Milena M y Faus MJ. Programa Dáder. Guía de seguimiento farmacoterapéutico (3ª ed.). Granada: Universidad de Granada; 2007.

- <sup>156.</sup> Revista Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. Buenas prácticas en Farmacia Comunitaria en España (2014). 3 Servicio de Seguimiento Farmacoterapéutico en Farmacia Comunitaria.
- <sup>157.</sup> Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G et al. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hipertens.* 2007; 2(6):1105-87
- <sup>158.</sup> Generalitat de Catalunya, Departamento de Salud. Tablas para el cálculo del riesgo coronario a 10 años. Adaptación de las tablas de Framingham a la población Española. 2013.
- <sup>159.</sup> Morisky D, Green L, Levine D. Concurrent and predictive validity of a self-reported measure of medication adherence. *Medl Care [Internet]*. 1986 [citado 20 mayo 2015];24(1):67-74. Disponible en:  
  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3945130>
- <sup>160.</sup> Armando P, Uema S, Sola N. Valoración de la satisfacción de los pacientes con el seguimiento farmacoterapéutico. *Seguimiento Farmacoterapéutico.* 2005; 3(4): 205-212.
- <sup>161.</sup> Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G et al. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hipertens.* 2007; 2(6):1105-87
- <sup>162.</sup> Cohen, J. *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences* (2nd ed.). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates; 1988.

163. Cobián Rodríguez MB. Diseño, implantación y análisis de un modelo para la gestión del seguimiento farmacoterapéutico en una farmacia comunitaria [tesis doctoral]. Santiago de Compostela: Universidad de Santiago de Compostela; 2011.
164. Simpson SH, Johnson JA, Biggs C. Practice-Based Research: Lessons from Community Pharmacist Participants. *Pharmacotherapy* 2001; 21: 731-9.
165. Álvarez de Toledo F, Arcos González P, Eyaralar Riera T, Abal F, Dago A, Cabiedes L et al. Atención farmacéutica en personas que han sufrido episodios coronarios agudos (estudio TOMCOR). *Rev Esp Salu Pub* 2001; 75(4): 375-388.
166. Morrison D, McLoon P, Brosnaha N, McCombi L, Andrea Smith A y Gordon A. A community pharmacy weight management programme: an evaluation of effectiveness. *BMC Public Health* 2013,13:282.
167. Sánchez-Benito JL, Pontes Torrado Y, González Rodríguez A. La intervención de pérdida de peso conlleva una disminución significativa de la presión arterial y del colesterol. *Clin Invest Arterioscl.* 2012; 24 (5): 241-249.
168. Amariles P. Efecto del método Dáder de seguimiento farmacoterapéutico en el riesgo cardiovascular de pacientes ambulatorios (EMDÁDER-CV) [tesis doctoral]. Granada: Universidad de Granada; 2008.
169. Molina Moya ML, García Jiménez E. Efecto de la Intervención Farmacéutica sobre los valores de Presión Arterial de Pacientes en una farmacia de la Comunidad Valenciana [Diploma de estudios avanzados]. Granada: Universidad de Granada; 2008.
170. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S., Albus C, Brotons C. et al. Sexto grupo de trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología y otras Sociedades sobre la Prevención de la Enfermedad Cardiovascular en la Práctica Clínica. Guía europea sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica (versión

2016). Rev Esp Cardiol [Internet]. 2016 [citado 2 noviembre de 2016]. Disponible en:

<http://www.revespcardiol.org/es/guia-esc-2016-sobre-prevencion/articulo/90459676/>

- <sup>171.</sup> Vega Romero F, Sánchez Calabuig MA, Zaragoza Hanález F. Actualización en el tratamiento farmacológico de la obesidad. Rev de la Facultad de Ciencias de la Salud [Internet]. 2013 [citado 3 enero de 2016]. Disponible en:

<http://www.uax.es/publicacion/actualizacion-en-el-tratamiento-farmacologico-de-la-obesidad.pdf>

- <sup>172.</sup> Bautista-Castaño I, Molina-Cabriñana J, Montoya-Alonso JA, Serra- Majem L, Factores de riesgo cardiovascular en el sobrepeso y la obesidad. Variaciones tras tratamiento de pérdida ponderal. Med Clin. 2003;121(13):485-91.

- <sup>173.</sup> Wing RR, Phelan S, Fakh S, Marriott JL, Boardman H., Anderson C y Hussainy S. Long-term weight loss maintenance. Am J Clin Nutr. 2005;82(1 Suppl):222S-225S.

- <sup>174.</sup> Jones P, Martin J, Aguiar EJ, Lucas A, Neve M. Evaluation of a commercial web-based weight loss and weight loss maintenance program in overweight and obese adults: a randomized controlled trial. BMC Public Health. 2010; 10: 669. DOI: 10.1186/1471-2458-10-669PMCID: PMC2989963.

- <sup>175.</sup> Fakh S, Marriott JL, Boardman H, Anderson C y Safeera Y. Hussainy Comparing women pharmacy consumers' experiences with weight loss treatment in Victoria and Nottingham: a cross-sectional study. BMC Public Health. 2014; 14:662.

- <sup>176.</sup> Pontes Y, García-Villaraco A, Hernández Galiot A y Goñi .A strategy for weight loss based on healthy dietary habits and control of .emotional response to food. Nutr Hosp. 2015;31(6):2392-2399. ISSN 0212-1611.

177. Montesi L, El Ghoch M, Brodosi L, Calugi S, Marchesini G, Dalle Grave R. Long-term weight loss maintenance for obesity: a multidisciplinary approach. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*. PMC. 2016; 9:37-46. DOI:10.2147/DMSO.S89836.
178. Constanza M, López-Fontana, Martínez-González MA, Sanchez-Villegas A, Martínez JF. Influencia de la pérdida de peso y la actividad física sobre factores de riesgo cardiovasculares de mujeres obesas. *Universidad de Navarra*. 2006; 7:1.
179. Washburn RA, Szabo AN, Lambourne K, Willis EA, Ptomey LT, Honas JJ et al. Does the Method of Weight Loss Effect Long-Term Changes in Weight, Body Composition or Chronic Disease Risk Factors in Overweight or Obese Adults? A Systematic Review. *The University of Kansas*. 2014.
180. Amzallag W. De perder peso, al control del peso: experiencia de un programa. *Rev Cubana Invest Biomed*. 2000;19(2):98-115.
181. Socaa PEM, Pérez IP, Escofet SN, Cruz Torres W, Pena AN y Ponce D. Ensayo clínico aleatorio: papel de la dieta y ejercicios físicos en mujeres con síndrome metabólico. *Aten Primaria*. 2012;44(7):387---393.
182. Alfonso Guerra JP. Efecto del control de la presión arterial sobre los niveles de riesgo y las variaciones de la enfermedad. *Medicina familiar y comunitaria. Rev Cubana Invest Biomed*. 2011
183. Luengo E, Ordóñez B, Bergua C, Laclaustra M. Síndrome metabólico: retos y esperanzas. *Obesidad, dislipemia y síndrome metabólico. Rev Esp Cardiol Supl*. 2005; 18(4): 311-23
184. Moreno MG, Manrique ME, Gusman BS, Maiz GA, PatinoCZ, Valdes RC, et al. The effect of treatment on metabolic risk factors in obese patients. *Rev. Med. Chile*. 2000.

- <sup>185.</sup> Goday A, Calvo E, Vázquez AL, Caved E, Margallo T, Catalina-Romero C y Reviriego J. Prevalence and clinical characteristics of metabolically healthy obese individuals and other obese/non-obese metabolic phenotypes in a working population: results from the Icaria study Godayet. *BMC Public Health*. 2016; 16:248.
- <sup>186.</sup> Castillo García E, De Haro Pérez EM, López Castellano AC. Implantación de un programa de educación sanitaria y seguimiento farmacoterapéutico a pacientes con diabetes tipo 2 en una farmacia comunitaria. *OFIL*. 2008;18(3):43-54.
- <sup>187.</sup> Bernick S. Coste económico de las enfermedades cardiovasculares desde 2014 a 2020 en seis países europeos. AstraZenaca. 2014.