GUÍA DE OBESIDAD

para Atención Primaria

Fundación redGDPS

2026

Fundación
redGDPS
Comprometidos con la DIABETES

GUÍA DE OBESIDAD

para Atención Primaria

Autores:

Igotz Aranbarri

Luis Ávila

Blanca Carramiñana

Clara Guede

Diego Murillo

Xiana Rodríguez

Julio Sagredo

Fundación redGDPS

Comprometidos con la DIABETES

Índice

1. Justificación de la guía 7
2. Epidemiología y fisiopatología de la obesidad 9
3. Prevención y promoción 17
4. Diagnóstico y evaluación clínica integral 25
5. Complicaciones de la obesidad 31
6. Tratamiento no farmacológico 38
7. Tratamiento farmacológico e intervencionista 47
8. Seguimiento y continuidad asistencial 62
9. Consideraciones éticas, legales y de comunicación 66

1 Justificación de la guía

Por qué la Fundación redGDPS elabora una guía de obesidad para Atención Primaria

La obesidad afecta ya a 890 millones de personas adultas en el mundo y su prevalencia se ha duplicado desde 1990, según datos de la Organización Mundial de la Salud recogidos en el Capítulo 2 de esta guía. En España, los registros de Atención Primaria sitúan la prevalencia real —contando el perímetro de cintura, no solo el índice de masa corporal— por encima del 55 % en algunas cohortes, con un patrón añadido especialmente preocupante: solo un 9,6 % de las personas con un IMC igual o superior a 30 kg/m² tiene la obesidad registrada como diagnóstico en su historia clínica. Esta guía nace de esa brecha entre la magnitud del problema y su reconocimiento clínico efectivo.

El médico de familia es el primer y el último contacto de una persona con obesidad del sistema sanitario. Es quien la diagnostica —o no la diagnostica—, quien inicia el abordaje terapéutico, quien coordina la derivación cuando es necesaria, y quien sostiene el seguimiento a largo plazo una vez finalizada cualquier intervención en un segundo nivel asistencial. Esta guía se ha diseñado pensando en ese papel central: no pretende sustituir los protocolos de las unidades de obesidad hospitalarias, sino ofrecer a la Atención Primaria una herramienta clínica práctica en consulta, verificada y directamente aplicable.

La Fundación redGDPS ha elaborado y revisado esta guía gracias a un grupo de autores formado por diferentes especialidades, con un médico de familia como nexo de todo el proceso y responsable de que el resultado final sea aplicable en la consulta real de Atención Primaria. El grupo ha

trabajado con un doble objetivo: por un lado, garantizar el rigor científico del contenido, contrastando cada dato y cada cifra citada con las fuentes originales en PubMed y el resto de las bases de datos biomédicas de referencia; por otro, asegurar que el texto resulte legible y aplicable en el contexto real de una consulta de siete minutos, sin perder matices clínicos relevantes. Los autores declaran que no existen conflictos de interés en la elaboración de esta guía.

La obesidad ha dejado de entenderse como un exceso de peso o una falta de voluntad para reconocerse como lo que es: una enfermedad crónica, recidivante y multifactorial, con un sustrato fisiopatológico propio —la disfunción del tejido adiposo— y una carga de complicaciones que supera las 200 entidades asociadas, según se detalla en el Capítulo 2. Tratarla con ese rigor diagnóstico, evitando tanto la minimización como el estigma, es el hilo conductor de los ocho capítulos clínicos que siguen: epidemiología y fisiopatología; prevención y promoción en las distintas etapas vitales; diagnóstico y evaluación clínica integral; complicaciones de la obesidad; tratamiento no farmacológico; tratamiento farmacológico e intervencionista; seguimiento y continuidad asistencial; y consideraciones éticas, legales y de comunicación clínica.

Cómo usar esta guía. Cada capítulo puede leerse de forma autónoma, como referencia rápida sobre un aspecto concreto del manejo de la obesidad, o de forma secuencial como guía formativa completa.

Metodología de elaboración y revisión. Cada capítulo procede de un documento de trabajo elaborado por los autores según su área de especialización. Sobre ese material, la revisión ha consistido en: contrastar cada cifra, porcentaje y afirmación cuantitativa citada con la fuente bibliográfica original; verificar, cuando ha sido posible, la existencia y los datos exactos de cada referencia en PubMed (autores, revista, año, volumen, número, páginas y DOI).

2 Epidemiología y fisiopatología de la obesidad

De la magnitud del problema a los mecanismos de la enfermedad: por qué la obesidad es una prioridad clínica

2.1 Epidemiología

La obesidad es una enfermedad crónica de prevalencia muy elevada y uno de los grandes retos de salud pública a nivel mundial. Según la Organización Mundial de la Salud, la prevalencia mundial se ha duplicado en adultos y se ha cuatriplicado en adolescentes desde 1990: en la actualidad afecta a 890 millones de adultos y 160 millones de niños, es decir, una de cada ocho personas convive con obesidad.[1]

En España, el estudio sero-epidemiológico ENE-COVID recogió datos autorreportados de peso y estatura del 77 % de las personas contactadas, lo que permitió estimar las prevalencias de obesidad y sobrepeso en adultos. Las prevalencias brutas fueron mayores en hombres (obesidad: 19,3 % frente a 18,0 %; sobrepeso: 63,7 % frente a 48,4 %), mientras que la obesidad con IMC ≥ 35 kg/m² fue más prevalente en mujeres (5,3 % frente a 4,5 %). Ambas aumentaron con la edad y la discapacidad, y disminuyeron con el nivel educativo, la renta del distrito censal y el tamaño del municipio.[2]

En el ámbito de Atención Primaria, el estudio IBERICAN, con más de 8000 personas, encontró una prevalencia de obesidad del 33,7 % según el índice de masa corporal (IMC), que se elevaba al 55,6 % al considerar el perímetro de cintura.[3] Más recientemente, el estudio ECC-OS —realizado sobre las bases de datos públicas de Atención Primaria y hospitalización en España— confirmó una prevalencia del 37,1 % entre las personas con IMC registrado y describió un perfil de alta comorbilidad: hipertensión (49,7 %), dislipidemia (47,0 %) y diabetes mellitus tipo 2 (24,6 %) fueron las más frecuentes.[4]

Ese mismo estudio muestra que las personas con obesidad generan un consumo de recursos claramente superior en Atención Primaria: 22,2 visitas anuales frente a 11,6 en personas sin diagnóstico, más procedimientos diagnósticos y terapéuticos (20,5 frente a 12,4 por persona) y un coste anual por paciente de 1656 € frente a 851 € en quienes no tienen el diagnóstico registrado. Solo el 9,6 % de los adultos con IMC ≥ 30 kg/m² constaba con un código diagnóstico de obesidad en la historia clínica, lo que evidencia un problema relevante de infrarregistro.[4]

La carga de enfermedad asociada ha crecido de forma paralela a la prevalencia. Un análisis de 195 países estimó que, solo en el año 2015, 4,0 millones de muertes fueron atribuibles a un IMC elevado, de las cuales 2,7 millones correspondieron a enfermedad cardiovascular.[5] En España, la Guía GIRO sitúa al sobrepeso y la obesidad como la quinta causa de mortalidad del país.[6] La evidencia epidemiológica muestra además una asociación consistente entre la obesidad y un mayor riesgo de enfermedades cardiometabólicas, incluidas la enfermedad cardiovascular, la diabetes tipo 2 y la hipertensión.[7]

El estudio IMPACT-O, realizado también en España, encontró que más del 60 % de las personas con sobrepeso u obesidad presentaban ya, en su primer registro clínico, al menos una complicación asociada al exceso de peso —con mayor frecuencia hipertensión arterial, dislipidemia, ansiedad, artrosis, dolor lumbar y depresión— y confirma, junto con el estudio ECC-OS, que la obesidad sigue siendo una entidad infradiagnosticada e infrarregistrada en la historia clínica, lo que dificulta el diagnóstico precoz, el seguimiento y la planificación sanitaria.[4,8]

2.2 Fisiopatología

La obesidad es una enfermedad crónica de origen multifactorial, determinada tanto por factores propios del individuo (genéticos y biológicos) como por factores externos (ambientales, conductuales, psicológicos, sociales y económicos). Durante años se definió únicamente por el exceso de masa grasa; hoy el criterio central es la disfunción del tejido adiposo por una acumulación excesiva y/o anormal, lo que ha llevado a proponer la denominación enfermedad crónica basada en la adiposidad (ABCD, *adiposity-based chronic disease),* definida por la función, la cantidad total y la distribución del tejido adiposo.[9-11]

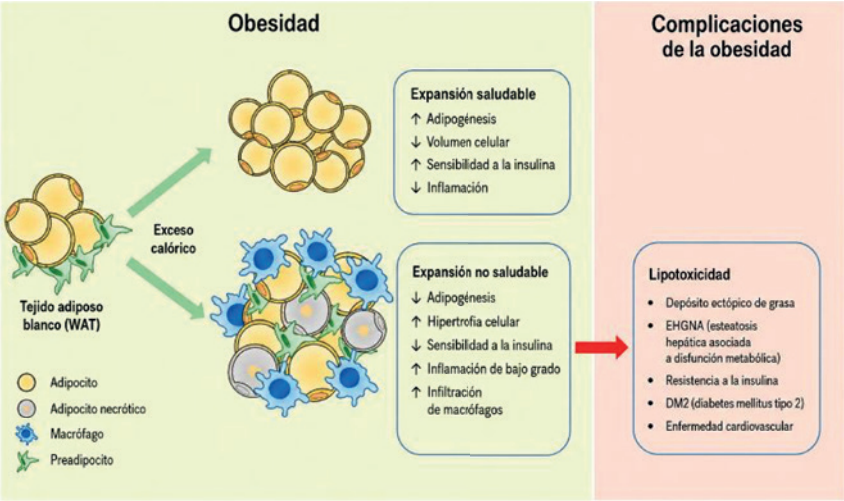
El tejido adiposo es mucho más que un reservorio energético: participa en la liberación de metabolitos, el aislamiento térmico, la protección mecánica de los órganos y el almacenamiento de xenobióticos, y ejerce una función endocrina relevante mediante la secreción de hormonas y adipocinas, por lo que se le considera el principal órgano inmunoendocrino del organismo. En condiciones normales posee una notable capacidad de expandirse y contraerse en respuesta a la ingesta, el estado nutricional y la temperatura.

Cuando el tejido adiposo se vuelve disfuncional, pierde capacidad para almacenar el exceso energético en forma de lípidos, que se depositan de forma ectópica en el hígado, el páncreas, el músculo esquelético y el miocardio, entre otros órganos, con lipotoxicidad celular, resistencia a la insulina y disfunción multiorgánica como consecuencia.[12] La grasa visceral es especialmente activa en este proceso: tiene mayor actividad lipolítica basal y vierte sus metabolitos directamente al sistema portal, lo que multiplica el riesgo aterogénico y cardiometabólico frente a la grasa subcutánea.

El tejido adiposo expandido puede seguir dos vías. La expansión saludable, mediada por hiperplasia —aumento del número de adipocitos—, protege frente a las complicaciones metabólicas. La expansión no saludable, mediada por hipertrofia —aumento del tamaño de los adipocitos—, favorece la hipoxia tisular, el estrés celular, la infiltración por macrófagos y la liberación de citocinas proinflamatorias (TNF-α, IL-1β, IL-6 y otras), generando un estado inflamatorio crónico de bajo grado característico de la obesidad.[12-13]

Esta disfunción también altera la señalización hormonal del tejido adiposo. La leptina, adipocina que actúa sobre el sistema nervioso central favoreciendo la saciedad, se eleva en la obesidad, pero su efecto sobre el apetito y el peso corporal queda atenuado por un fenómeno de resistencia a la leptina, que contribuye a perpetuar el exceso de peso.[14-15] Los signos característicos de la disfunción del tejido adiposo son la hipertrofia adipocitaria, el depósito ectópico de grasa y la infiltración por células inmunitarias, con mayor sensibilidad a estos cambios en los depósitos viscerales que en los subcutáneos.[16]

Figura 1. Expansión saludable (hiperplasia) frente a expansión no saludable (hipertrofia) del tejido adiposo.



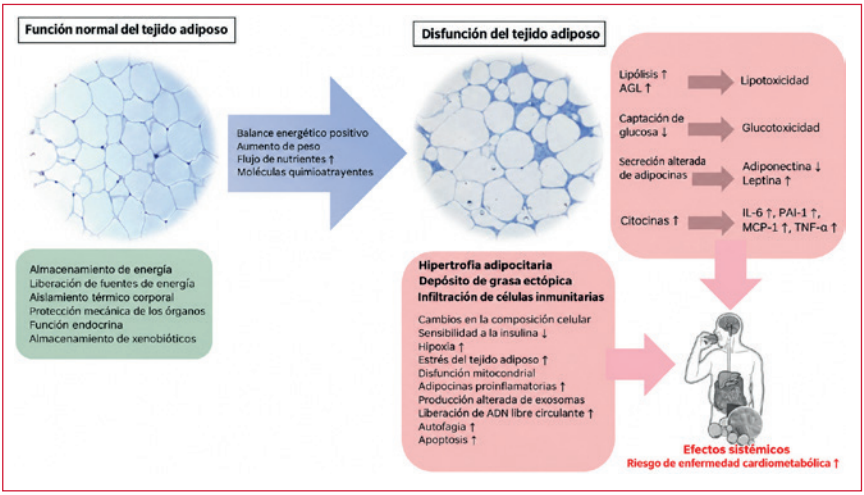
Fuente: Adaptada de Longo M, *et al.* Int J Mol Sci. 2019.[13]

Tabla 1. Resumen esquemático: Tejido adiposo funcional frente a disfuncional.

Tejido adiposo funcional	Tejido adiposo disfuncional
Expansión por hiperplasia (↑ número de adipocitos)	Expansión por hipertrofia (↑ tamaño de adipocitos), hipoxia y estrés tisular
Buena sensibilidad a la insulina	Resistencia a la insulina, depósito ectópico de grasa (hígado, páncreas, músculo, miocardio)
Secreción equilibrada de adipocinas	Infiltración por macrófagos, ↑ citocinas proinflamatorias (TNF-α, IL-1β, IL-6, PAI-1)
Sin repercusión clínica relevante	Riesgo aumentado de EHGNA/EHmet, diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad cardiovascular

Fuente: Adaptado de Bowman-Busato[12] y Blüher[16].

Figura 2. Transición funcional a disfuncional del tejido adiposo.



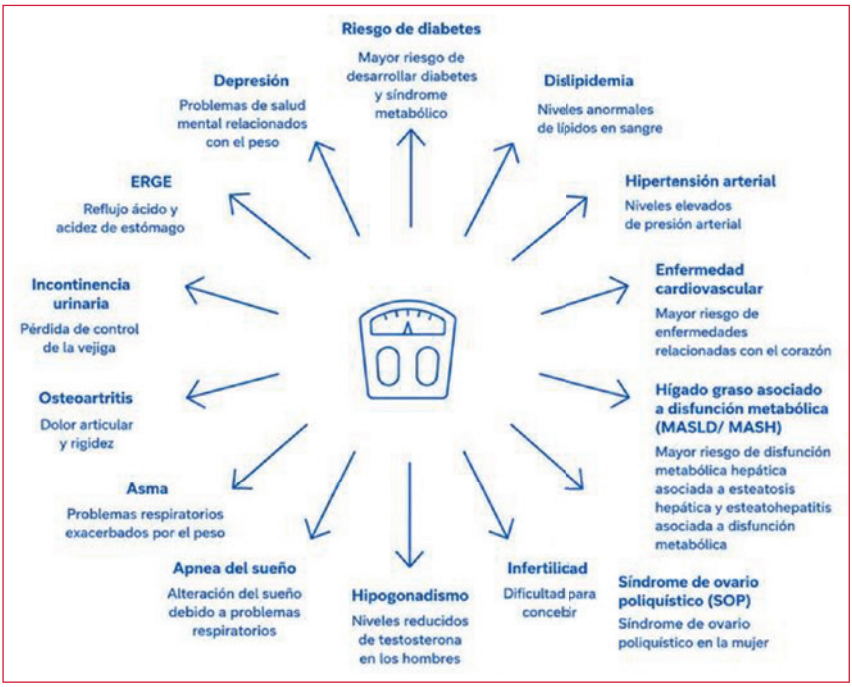
Fuente: Adaptada de Blüher M. J Obes Metab Syndr. 2024.[16]

La obesidad no es únicamente un exceso de peso: es una enfermedad multisistémica asociada a más de 200 complicaciones.[17] Entre las cardiometabólicas destacan la diabetes tipo 2, la hipertensión arterial, la dislipidemia, la enfermedad cardiovascular aterosclerótica, la insuficiencia cardiaca, la fibrilación auricular, la enfermedad renal crónica y la enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASLD). A ellas se suman complicaciones respiratorias (apnea obstructiva del sueño), osteoarticulares, digestivas (reflujo gastroesofágico), genitourinarias (incontinencia urinaria), ginecológicas (infertilidad, síndrome de ovario metabólico poliendocrino), psiquiátricas (depresión) y un número creciente de neoplasias asociadas.[17]

Más allá de la biología, el desarrollo de la obesidad depende de una interacción compleja entre factores no modificables —edad, etnia, sexo, predisposición genética— y factores potencialmente modificables, como el patrón alimentario, la actividad física, el sueño, el estrés o el consumo de sustancias. Estos comportamientos, a su vez, están condicionados por el nivel educativo y socioeconómico, el entorno familiar y laboral, la planificación urbanística y las políticas alimentarias, así como por otros determinantes sociales y comerciales de la salud.[18] La exposición a disruptores

endocrinos y los mecanismos epigenéticos completan un cuadro en el que el abordaje individual debe combinarse con medidas sociales, ambientales y políticas que reduzcan la exposición a entornos obesogénicos.[19]

Figura 3. Complicaciones asociadas al exceso de adiposidad.



Fuente: Adaptada de Barenbaum SR, *et al.* J Endocr Soc. 2026.[17]

Bibliografía

1. World Health Organization. Obesity and overweight [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2025 [citado 2026 sep 15]. Disponible en: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight
2. Gutiérrez-González E, García-Solano M, Pastor-Barriuso R, Fernández de Larrea-Baz N, Rollán-Gordo A, Peñalver-Argüeso B, et al. Socio-geographical disparities of obesity and excess weight in adults in Spain: insights from the ENE-COVID study. Front Public Health. 2023;11:1195249. doi: 10.3389/fpubh.2023.1195249
3. Cinza-Sanjurjo S, Prieto-Díaz MA, Pallares-Carratala V, Mico-Pérez RM, Barquilla-García A, Velilla-Zancada SM, et al. Prevalence of obesity in primary care patients: the IBERICAN study. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2025;35(5):103751. doi: 10.1016/j.numecd.2024.09.021
4. Redondo-Antón J, Pérez-Martínez P, Cuatrecasas G, Rubio-de Santos M, Díaz-Cerezo S. Nationwide real-world assessment of the economic impact of obesity in Spanish healthcare settings (ECC-OS). Semergen. 2026;52(1):102662. doi: 10.1016/j.semerg.2025.102662
5. GBD 2015 Obesity Collaborators. Health effects of overweight and obesity in 195 countries over 25 years. N Engl J Med. 2017;377(1):13-27. doi: 10.1056/NEJMoa1614362
6. Lecube A, Azriel S, Barreiro E, Blay G, Carretero J, Ciudin A, et al. Guía Española GIRO: guía española del manejo integral y multidisciplinar de la obesidad en personas adultas. Madrid: Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO); 2024.
7. Valenzuela PL, Carrera-Bastos P, Castillo-García A, Lieberman DE, Santos-Lozano A, Lucia A. Obesity and the risk of cardiometabolic diseases. Nat Rev Cardiol. 2023;20(7):475-94. doi: 10.1038/s41569-023-00847-5
8. Breton I, Aranbarri I, Lampropoulou A, Redondo-Antón J, Ágreda J, Adam A, et al. The overweight and obesity landscape in Spain: data from the Spanish cohort of the multi-country IMPACT-O study. Endocrinol Diabetes Nutr (Engl Ed). 2025;72(10):501643. doi: 10.1016/j.endien.2025.501643
9. Singh V, Sun J, Cheng S, Kwan AC, Velazquez A. Obesity as a chronic disease: a narrative review of evolving definitions, management strategies, and cardiometabolic prioritization. Adv Ther. 2025;42(11):5341-64. doi: 10.1007/s12325-025-03352-y
10. Ballesteros Pomar MD, Vilarrasa García N, Rubio Herrera MÁ, Barahona MJ, Bueno M, Caixàs A, et al. Abordaje clínico integral SEEN de la obesidad en la edad adulta: resumen ejecutivo. Endocrinol Diabetes Nutr. 2021;68(2):130-6. doi: 10.1016/j.endinu.2020.05.003
11. Twells LK, Janssen I, Kuk JL. Epidemiology of adult obesity. En: Canadian Adult Obesity Clinical Practice Guidelines [Internet]. Obesity Canada; 2020 [citado 2026 sep 15]. Disponible en: https://www.obesitycanada.ca/healthcare-professionals/adult-clinical-practice-guideline/

12. Bowman-Busato J, Schreurs L, Halford JCG, Yumuk V, O'Malley G, Woodward E, et al. Providing a common language for obesity: the European Association for the Study of Obesity obesity taxonomy. Int J Obes (Lond). 2025;49(2):182-91. doi: 10.1038/s41366-024-01565-9
13. Longo M, Zatterale F, Naderi J, Parrillo L, Formisano P, Raciti GA, et al. Adipose tissue dysfunction as determinant of obesity-associated metabolic complications. Int J Mol Sci. 2019;20(9):2358. doi: 10.3390/ijms20092358
14. Izquierdo AG, Crujeiras AB, Casanueva FF, Carreira MC. Leptin, obesity, and leptin resistance: where are we 25 years later? Nutrients. 2019;11(11):2704. doi: 10.3390/nu11112704
15. Pan WW, Myers MG Jr. Leptin and the maintenance of elevated body weight. Nat Rev Neurosci. 2018;19(2):95-105. doi: 10.1038/nrn.2017.168
16. Blüher M. Understanding adipose tissue dysfunction. J Obes Metab Syndr. 2024;33(4):275-88. doi: 10.7570/jomes24013
17. Barenbaum SR, Tchang BG, Aronne LJ. The important role of comorbidities in the management of obesity. J Endocr Soc. 2026;10(3):bvag012. doi: 10.1210/jendso/bvag012
18. Cavero Esponera C, Fernández Sánchez-Escalonilla S, Royo-Bordonada MÁ. Public opinion on food policies to combat obesity in Spain. Int J Environ Res Public Health. 2022;19(14):8561. doi: 10.3390/ijerph19148561
19. Verde L, Barrea L, Bowman-Busato J, Yumuk VD, Colao A, Muscogiuri G. Obesogenic environments as major determinants of a disease: it is time to re-shape our cities. Diabetes Metab Res Rev. 2024;40(1):e3748. doi: 10.1002/dmrr.3748

3 Prevención y promoción

Prevención de la obesidad en Atención Primaria: alimentación, ejercicio, cribado y etapas vitales clave

3.1 Alimentación saludable y ejercicio físico. Intervenciones comunitarias

El exceso calórico crónico sigue siendo el motor central de la obesidad, y los patrones alimentarios actuales, ricos en ultraprocesados y en productos de alta densidad energética, aceleran el deterioro metabólico y la ganancia de grasa.[1] Prevenir la obesidad adulta empieza antes: una revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorizados en menores de 5 años sitúa el domicilio y el entorno familiar como el marco de intervención más eficaz, por delante de la escuela, la comunidad o el hospital.[2]

Las intervenciones digitales (apps, *wearables)* muestran un potencial considerable para fomentar hábitos saludables a escala poblacional, pero la evidencia sobre adherencia real, coste-efectividad y sostenibilidad a largo plazo continúa siendo escasa; una revisión exploratoria de 106 revisiones sistemáticas concluye que se necesita investigación metodológicamente más sólida antes de recomendar su uso generalizado.[3]

En la infancia, los programas escolares reducen la obesidad con más consistencia cuando combinan educación nutricional, actividad física, participación familiar y cambios en el propio entorno escolar. Los metaanálisis con mayor número de participantes (más de 46 000 niños) muestran mejoras modestas en el IMC-z y en la actividad física, con los mejores resultados en programas de mayor duración e intensidad conductual.[4-6]

Respecto al ejercicio físico en adultos, un metaanálisis de intervenciones iniciadas en Atención Primaria describe una reducción media del IMC de 0,21 kg/m² y un incremento del gasto energético de aproximadamente 1,8 MET-hora/semana; el efecto es estadísticamente significativo, aunque

de magnitud clínica modesta si se considera de forma aislada.[7] Los programas multimodales que combinan ejercicio, patrón nutricional y apoyo conductual logran pérdidas de peso superiores a 5 kg, frente a aproximadamente 1 kg en la práctica clínica habitual, una diferencia que sí supera el umbral asociado a beneficios metabólicos relevantes, aunque con un patrón habitual de reganancia ponderal a los 12 meses.[8]

La guía de la European Association for the Study of Obesity sobre entrenamiento físico en el manejo del sobrepeso y la obesidad recomienda, con el mayor grado de evidencia (A), el ejercicio aeróbico de intensidad moderada (150-200 min/semana) para la pérdida de peso y grasa, y el entrenamiento de resistencia para preservar la masa magra durante el adelgazamiento. El entrenamiento en intervalos de alta intensidad (HIIT) queda reservado, con grado B, a personas evaluadas y supervisadas por su riesgo cardiovascular.[9]

Un ensayo clínico interdisciplinar de 9 meses en 18 personas con obesidad leve-moderada («Cerdanya en Forma») integró prescripción individualizada de ejercicio, asesoramiento nutricional y sesiones de salud mental positiva. El resultado no fue solo antropométrico: mejoraron también el bienestar psicológico y la adherencia terapéutica, en línea con un abordaje de la obesidad como enfermedad multifactorial y no como un simple exceso de peso.[10]

3.2 Cribado de obesidad en Atención Primaria

El IMC sigue siendo la herramienta de cribado poblacional más práctica por su sencillez, aunque su baja sensibilidad y su incapacidad para distinguir masa grasa de masa magra obligan a acompañarlo siempre de una valoración clínica adicional.[11]

En cuanto a la utilidad real del cribado, un ensayo aleatorizado en Atención Primaria mostró pérdidas de peso modestas tras un consejo breve de 30 segundos seguido de derivación a un programa estructurado.[12] En población pediátrica, la revisión de la US Preventive Services Task Force (USPSTF) confirma que los programas de mayor intensidad son también los más eficaces: a partir de 26 horas de contacto se observan reducciones ponderales consistentes, y a partir de 52 horas aparecen, además, mejoras en la presión arterial.[13] El verdadero impacto del cribado depende, en última instancia, de que el sistema sanitario pueda ofrecer después una intervención estructurada y sostenida en el tiempo.[12]

Tabla 1. Factores de riesgo de obesidad.

No modificables	Evidencia
Predisposición genética y epigenética	Heredabilidad elevada; las exposiciones prenatales pueden modular la susceptibilidad posterior por mecanismos epigenéticos.
Edad	El envejecimiento se asocia a pérdida de masa magra y a mayor adiposidad central.
Sexo y factores hormonales	La transición menopáusica se asocia a más grasa, menos masa magra y mayor adiposidad visceral.
Origen étnico	La relación entre IMC y riesgo cardiometabólico varía entre poblaciones; algunas poblaciones asiáticas presentan más riesgo con IMC más bajo.
Modificables	Evidencia
Patrón alimentario	La alta densidad energética y el consumo elevado de ultraprocesados favorecen la ganancia ponderal.
Inactividad y sedentarismo	Ambos se asocian de forma independiente a mayor probabilidad de obesidad.
Sueño y cronobiología	La duración insuficiente y la mala calidad del sueño aumentan el riesgo por vías conductuales, neuroendocrinas y metabólicas.
Factores psicológicos y estrés	El estrés y la alimentación emocional favorecen patrones desfavorables, en una relación bidireccional.
Determinantes socioeconómicos y ambientales	El nivel socioeconómico, el acceso a alimentos saludables, el entorno construido y las oportunidades de actividad física condicionan el riesgo.
Fármacos	Antipsicóticos, antidepresivos, glucocorticoides y algunos antidiabéticos pueden favorecer la ganancia de peso.

Fuente: Adaptada de Masood y Moorthy, 2023.[14]

3.3 Prevención en etapas clave

Transición de pediatría a adultos. La obesidad adolescente tiende a persistir en la edad adulta, lo que convierte la transición asistencial en una ventana crítica para intervenir.[15-16] En adolescentes y jóvenes con enfermedades endocrinas se han descrito tasas de pérdida de seguimiento

de entre el 21,7 % y el 36,8 % tras abandonar la atención pediátrica.[17] El área sigue poco desarrollada: el posicionamiento de la Sociedad Italiana de Obesidad señalaba la ausencia de guías y herramientas específicas,[16] y las recomendaciones más recientes insisten en una transición planificada, coordinada y adaptada a cada adolescente, con continuidad estrecha del seguimiento.[17] No debería entenderse como un traspaso puntual entre servicios, sino como un proceso asistencial planificado frente a una enfermedad crónica que, con frecuencia, seguirá presente en la vida adulta.

Figura 1. Claves para una transición médica exitosa de Pediatría a Atención Primaria en el adolescente con obesidad.



Fuente: Infografía original de la guía.

Embarazo. Una revisión sistemática con metaanálisis para la USPSTF muestra que las intervenciones conductuales para limitar el exceso de ganancia ponderal gestacional reducen un 13 % la diabetes gestacional (RR 0,87; IC 95 % 0,79-0,95), un 15 % las cesáreas urgentes (RR 0,85; IC 95 % 0,74-0,96) y un 17 % el exceso de ganancia de peso gestacional (RR 0,83; IC 95 % 0,77-0,89), además de disminuir la retención de peso a los 12 meses posparto (−0,63 kg; IC 95 % −1,44 a −0,01; NNT ≈ 13).[18] El ensayo HeLP-her, con una intervención conductual de baja intensidad pensada para Atención Primaria, confirmó una menor retención ponderal a los 12 meses posparto frente a la atención estándar (diferencia de −2,3 kg; $p < 0,05$).[19]

Menopausia. La obesidad agrava los síntomas propios de esta etapa —sofocos más intensos, peor calidad del sueño, mayor riesgo cardiometabólico— sobre todo por el aumento de grasa abdominal y la resistencia a la insulina que la acompañan. La pérdida moderada de peso y el ejercicio regular son, probablemente, las medidas no hormonales con mayor impacto global sobre la salud de la mujer en esta fase, y corresponde al médico de familia ponerlas en marcha.[20] Los programas que combinan un patrón nutricional saludable y ejercicio reducen más el peso y la adiposidad que el ejercicio aislado, con beneficios añadidos sobre la grasa abdominal;[21] así lo mostró el programa GERNOBES en Indonesia.[22] El ensayo «40-Something», con cinco consultas individuales de entrevista motivacional a lo largo de 12 meses, logró resultados significativamente mejores que la intervención autodirigida en peso, circunferencia de cintura y porcentaje de grasa corporal, beneficio que se mantuvo a los 24 meses de seguimiento.[23-24] Es un modelo especialmente trasladable a la consulta de Atención Primaria, integrable en la revisión periódica del climaterio.

3.4 Pacientes con discapacidad o movilidad reducida

Las personas con discapacidad física tienen más riesgo de sobrepeso y obesidad que la población general, riesgo que se agrava cuando existe afectación de las extremidades inferiores o movilidad muy limitada.[25] Un estudio cualitativo con 20 adultos con discapacidad motora describe la obesidad como un problema complejo y multidimensional, y señala que los programas convencionales de abordaje suelen fracasar por ignorar el dolor, la fatiga y las limitaciones funcionales de esta población.[26]

Un estudio piloto de entrenamiento funcional de alta intensidad (HIFT), comunitario y supervisado, en adultos con discapacidad motora y sobrepeso u obesidad, mostró una viabilidad elevada (retención del 76,9 %, asistencia del 80,7 %) y mejoras en circunferencia de cintura, composición corporal y función física —fuerza, equilibrio, velocidad de marcha—, aunque sin cambios significativos en el peso corporal.[27] Estos resultados sugieren que, en esta población, medir solo el peso puede subestimar el beneficio real de una intervención de ejercicio.

Bibliografía

1. Atakan MM, Koşar ŞN, Güzel Y, Tin HT, Yan X. The role of exercise, diet, and cytokines in preventing obesity and improving adipose tissue. Nutrients. 2021;13(5):1459. doi: 10.3390/nu13051459
2. Flynn AC, Suleiman F, Windsor-Aubrey H, Wolfe I, O'Keeffe M, Poston L, et al. Preventing and treating childhood overweight and obesity in children up to 5 years old: a systematic review by intervention setting. Matern Child Nutr. 2022;18(3):e13354. doi: 10.1111/mcn.13354
3. Hutchesson MJ, Gough C, Müller AM, Short CE, Whatnall MC, Ahmed M, et al. eHealth interventions targeting nutrition, physical activity, sedentary behavior, or obesity in adults: a scoping review of systematic reviews. Obes Rev. 2021;22(10):e13295. doi: 10.1111/obr.13295
4. Alhelal A, AlSalem MS, Alasmari FMA, Alqarni SA, Alamri RMA, Alshahrani RAA, et al. Effectiveness of school-based interventions for preventing obesity in children: a narrative review. Cureus. 2024;16(12):e75104. doi: 10.7759/cureus.75104
5. Nally S, Carlin A, Blackburn NE, Baird JS, Salmon J, Murphy MH, et al. The effectiveness of school-based interventions on obesity-related behaviours in primary school children: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. Children (Basel). 2021;8(6):489. doi: 10.3390/children8060489
6. Spiga F, Davies AL, Tomlinson E, Moore THM, Dawson S, Breheny K, et al. Interventions to prevent obesity in children aged 5 to 11 years old. Cochrane Database Syst Rev. 2024;5(5):CD015328. doi: 10.1002/14651858.CD015328.pub2
7. Goryakin Y, Suhlrie L, Cecchini M. Impact of primary care-initiated interventions promoting physical activity on body mass index: systematic review and meta-analysis. Obes Rev. 2018;19(4):518-28. doi: 10.1111/obr.12654
8. De Lannoy L, Cowan T, Fernandez A, Ross R. Physical activity, diet, and weight loss in patients recruited from primary care settings: an update on obesity management interventions. Obes Sci Pract. 2021;7(5):619-28. doi: 10.1002/osp4.514
9. Oppert JM, Bellicha A, van Baak MA, Battista F, Beaulieu K, Blundell JE, et al. Exercise training in the management of overweight and obesity in adults: synthesis of the evidence and recommendations from the European Association for the Study of Obesity Physical Activity Working Group. Obes Rev. 2021;22 Suppl 4:e13273. doi: 10.1111/obr.13273
10. Prats-Arimon M, Puig-Llobet M, Barceló-Peiró O, Ribot-Domènech I, Vilalta-Sererols C, Fontecha-Valero B, et al. An interdisciplinary intervention based on prescription of physical activity, diet, and positive mental health to promote healthy lifestyle in patients with obesity: a randomized control trial. Nutrients. 2024;16(16):2776. doi: 10.3390/nu16162776
11. Wu Y, Li D, Vermund SH. Advantages and limitations of the body mass index (BMI) to assess adult obesity. Int J Environ Res Public Health. 2024;21(6):757. doi: 10.3390/ijerph21060757

12. Aveyard P, Lewis A, Tearne S, Hood K, Christian-Brown A, Adab P, et al. Screening and brief intervention for obesity in primary care: a parallel, two-arm, randomised trial. Lancet. 2016;388(10059):2492-500. doi: 10.1016/S0140-6736(16)31893-1
13. O'Connor EA, Evans CV, Burda BU, Walsh ES, Eder M, Lozano P. Screening for obesity and intervention for weight management in children and adolescents: evidence report and systematic review for the US Preventive Services Task Force. JAMA. 2017;317(23):2427-44. doi: 10.1001/jama.2017.0332
14. Masood B, Moorthy M. Causes of obesity: a review. Clin Med (Lond). 2023;23(4):284-91. doi: 10.7861/clinmed.2023-0168
15. Ball GDC, Merdad R, Birken CS, Cohen TR, Goodman B, Hadjiyannakis S, et al. Managing obesity in children: a clinical practice guideline. CMAJ. 2025;197(14):E372-89. doi: 10.1503/cmaj.241456
16. Morandi A, Umano GR, Vania A, Gugliemi V, Muscogiuri G, Maffeis C, et al. Optimising healthcare transition of adolescents and young adults to adult care: a perspective statement of the Italian Society of Obesity. Eat Weight Disord. 2024;29(1):51. doi: 10.1007/s40519-024-01678-0
17. Goday A, Pérez G, Fernández A, Díaz-Carrasco X, Leis R, de Hollanda A, et al. Bridging the gap: recommendations to accomplish transition from pediatric to adult care in adolescents living with obesity. Rev Endocr Metab Disord. 2025;27(1):91-107. doi: 10.1007/s11154-025-09998-x
18. Cantor AG, Jungbauer RM, McDonagh M, Blazina I, Marshall NE, Weeks C, et al. Counseling and behavioral interventions for healthy weight and weight gain in pregnancy: evidence report and systematic review for the US Preventive Services Task Force. JAMA. 2021;325(20):2094-109. doi: 10.1001/jama.2021.4230
19. Li HZ, Boyle JA, Harrison CL. Preventing postpartum weight retention following antenatal lifestyle intervention: one year postpartum follow up of the Healthy Lifestyles in Pregnancy (HeLP-her) randomised controlled trial. Aust N Z J Obstet Gynaecol. 2022;62(2):319-22. doi: 10.1111/ajo.13463
20. Grupo de trabajo de menopausia y postmenopausia. Guía de práctica clínica sobre la menopausia y postmenopausia. Barcelona: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia, Asociación Española para el Estudio de la Menopausia, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria, Centro Cochrane Iberoamericano; 2004.
21. Foster-Schubert KE, Alfano CM, Duggan CR, Xiao L, Campbell KL, Kong A, et al. Effect of diet and exercise, alone or combined, on weight and body composition in overweight-to-obese postmenopausal women. Obesity (Silver Spring). 2012;20(8):1628-38. doi: 10.1038/oby.2011.76
22. Simangunsong DE, Ekwantini RD, Marlisa M. Effect of weight gain prevention during menopause. En: Proceedings of the 1st International Conference on Education, Humanities, Health and Agriculture (ICEHHA 2021); 3-5 junio 2021; Flores, Indonesia. EAI; 2021. doi: 10.4108/eai.3-6-2021.2310709
23. Williams LT, Hollis JL, Collins CE, Morgan PJ. Can a relatively low-intensity intervention by health professionals prevent weight gain in mid-age women? 12-Month outcomes of the 40-Something randomised controlled trial. Nutr Diabetes. 2014;4(5):e116. doi: 10.1038/nutd.2014.12

24. Williams LT, Collins CE, Morgan PJ, Hollis JL. Maintaining the outcomes of a successful weight gain prevention intervention in mid-age women: two year results from the 40-Something randomized control trial. Nutrients. 2019;11(5):1100. doi: 10.3390/nu11051100
25. Weil E, Wachterman M, McCarthy EP, Davis RB, O'Day B, Iezzoni LI, et al. Obesity among adults with disabling conditions. JAMA. 2002;288(10):1265-8. doi:1 0.1001/jama.288.10.1265
26. Holmgren M, Sandberg M, Ahlström G. The complexity of reaching and maintaining a healthy body weight - the experience from adults with a mobility disability. BMC Obes. 2018;5:33. doi: 10.1186/s40608-018-0212-6
27. Koon LM, Donnelly JE, Sherman JR, Rice AM, Clina JG, Thyfault J, et al. Feasibility and preliminary effects of community-based high-intensity functional training for adults with mobility disabilities and overweight/obesity: a pilot study. Sports (Basel). 2025;13(10):361. doi: 10.3390/sports13100361

4 Diagnóstico y evaluación clínica integral

De la historia clínica al plan terapéutico: una evaluación centrada en la persona

4.1 Evaluación clínica integral y diagnóstico

Tras obtener el permiso del paciente para hablar del peso, la evaluación comienza con la historia clínica y la anamnesis dirigida, recogida en la Tabla 1, que permite un abordaje individualizado desde la primera consulta.[1]

Tabla 1. Datos clínicos en la evaluación del paciente con obesidad.

Factores desencadenantes	Dejar de fumar, menopausia, gestaciones...
Historia familiar	Número de familiares de primer grado con obesidad
Historia ponderal	Edad de comienzo, cambios de peso (causas y magnitud)
Historia alimentaria*	Patrón de ingesta, hábito de picoteo, apetito-saciedad, compulsividad, dietas previas
Actividad física*	Grado y tipo, capacidad física, cambios de hábitos
Historia psicosocial*	Entorno personal, ambiente y actividad profesional, ritmo sueño-vigilia
Imagen corporal	Autovaloración, focalizaciones, grado de aceptación
Hábitos tóxicos y fármacos	Psicofármacos, insulina y otros fármacos asociados a ganancia de peso

*Cuestionarios de uso clínico orientativos: EDI, GHQ-28, RAPA.

Fuente: Elaboración propia a partir de Kushner y Ryan.[1]

El siguiente paso es la evaluación del exceso de adiposidad.[2-3] El IMC no estima de forma apropiada el riesgo cardiometabólico ni el grado real de adiposidad, por lo que conviene confirmarlo con medidas directas o parámetros antropométricos adicionales (Tabla 2); en personas con IMC > 35 kg/m² puede asumirse el exceso de adiposidad sin necesidad de otras medidas.[2]

Tabla 2. Parámetros complementarios de adiposidad.

Parámetro	Qué evalúa	Método / cálculo	Interpretación clínica
Perímetro de cintura (PC)	Adiposidad abdominal / grasa perivisceral; buen predictor de mortalidad cardiovascular.	Punto medio entre la costilla inferior y la cresta ilíaca, tras espiración normal.	Patológico si > 88 cm (mujeres) o > 102 cm (hombres).
Índice cintura-altura (ICA, WtHR)	Riesgo cardiometabólico inicial; estimación indirecta de adiposidad abdominal.	ICA = PC (cm) / altura (cm).	ICA > 0,5 indica aumento del riesgo; es el indicador recomendado para el cribado inicial.[4-5]
Bioimpedancia eléctrica	Porcentaje de agua corporal, masa grasa y masa muscular.	Medición preferentemente en ayunas.	Estimación indirecta de la composición corporal.
Ecografía metabólica	Valoración cuantitativa del tejido adiposo y muscular.	Valoración ecográfica cuantitativa.	Evaluación morfofuncional más precisa del tejido adiposo y muscular.[6]

En pacientes con IMC ≥ 30 kg/m² debe completarse la valoración con el riesgo global, las comorbilidades y la funcionalidad, mediante la estadificación de Edmonton (EOSS) resumida en la Tabla 3.[7-9]

Con esta información se obtiene una visión real del paciente —no solo de su peso en kilogramos, sino de cómo la obesidad afecta a su salud física y psíquica y a su vida laboral y social—, lo que permite un abordaje más personalizado y con mayor probabilidad de adherencia.[10]

Tabla 3. Escala de estadificación de la obesidad de Edmonton (EOSS), ejemplos orientativos.

EOSS 1 comorbilidad premórbida	EOSS 2 comorbilidad controlada	EOSS 3 comorbilidad no controlada o severa
Prediabetes; presión arterial límite; dislipidemia leve sin tratamiento.	Diabetes mellitus tipo 2; hipertensión arterial; LDL 130-160 mg/dl.	Enfermedad arterial coronaria, insuficiencia cardiaca, ateromatosis severa, arteriopatía periférica; LDL ≥ 160 mg/dl.
ERC con FG 60-89,9 ml/min/m² (grado A1, albuminuria normal); esteatosis leve.	ERC con FG 30-59,9 ml/min/m² (grado A2); esteatosis moderada o con elevación de enzimas hepáticas.	ERC con FG < 30 ml/min/m² (grado A3); hígado graso con disfunción metabólica.
Artralgias y limitaciones mecánicas ocasionales; ronquidos, AOS leve; distimia ocasional.	Osteoartritis; AOS; trastorno ansioso-depresivo controlado y estable.	Limitaciones funcionales importantes; AOS severa; trastorno psiquiátrico con seguimiento por Psiquiatría.

Fuente: Adaptada de Sharma y Kushner.[7]

4.2 Abordaje en consulta: el modelo 5 As y el factor psicológico

La valoración integral puede estructurarse en el modelo 5 As *(Ask, Assess, Advise, Agree, Assist),* que favorece un abordaje centrado en la persona e incluye de forma explícita la influencia de los factores psicológicos en el afrontamiento de la enfermedad.[9,11-12]

4.3 Estigma y comunicación clínica

El estigma de peso influye de forma creciente en el desarrollo, el diagnóstico, el manejo y la prevención de la obesidad, por lo que se recomienda a cada profesional revisar sus propias creencias y su trato hacia esta enfermedad.[15] Conviene distinguir el sesgo de peso (actitudes o juicios negativos relacionados con el peso), el sesgo de peso internalizado (esas mismas creencias dirigidas hacia uno mismo), el estigma de peso (su

manifestación mediante estereotipos sociales) y la discriminación (el trato injusto derivado de todo lo anterior).[15]

Este ciclo tiene un correlato clínico bien descrito: el sesgo de peso genera un estado emocional negativo que reduce la motivación y la implicación del paciente; ese rechazo hacia uno mismo favorece conductas de evitación y aislamiento, que a su vez retrasan la búsqueda de ayuda médica, dificultan la adherencia al tratamiento y terminan aumentando la comorbilidad y la mortalidad. Reducir el sesgo de peso y reforzar la autoeficacia del paciente puede revertir esta espiral y mejorar el afrontamiento y el logro de metas terapéuticas.[15]

Para una valoración más específica del sesgo de peso pueden emplearse el Test de Asociación Implícita, orientado a profesionales sanitarios, y el *Weight Self-Stigma Questionnaire* (S-WSSQ), dirigido al paciente.

Tabla 4. Modelo 5 As aplicado a la consulta de obesidad.

ASK **Pedir permiso**	Evitar sesgos, resistencias y experiencias previas negativas.	«¿Te parece bien que dediquemos unos minutos a hablar sobre tu peso y cómo puede estar influyendo en tu salud?»
ASSESS **Evaluar**	Evaluación integral, incluyendo la esfera psicológica y el estigma en el contexto vital de la persona.	Ansiedad y trastornos del ánimo, ingesta emocional, conductas restrictivas o compensatorias, interiorización del estigma, insatisfacción corporal.
ADVISE **Aconsejar**	Asesorar sobre la enfermedad y su tratamiento.	Estado de salud e impacto de la obesidad; causas (modelo 4 M: mecánico, metabólico, mental y socioeconómico); opciones de tratamiento; beneficios de perder un 5 % del peso; límites y expectativas realistas.
AGREE **Acordar**	Expectativas realistas y centradas en la persona.	Objetivos SMART: específicos, medibles, alcanzables, relevantes y temporales.
ASSIST **Acompañar**	Acompañar en el proceso terapéutico.[13]	Derivaciones, seguimiento, recursos, identificación de barreras, equipo interdisciplinar; si se detectan barreras psicológicas, se integra intervención psicológica específica.[14]

Fuente: Adaptada de Wharton *et al.*[9]

Tabla 5. Trato estigmatizante frente a un enfoque centrado en la persona.

Trato estigmatizante	Trato con sensibilidad, empatía y respeto
«Obesidad = falta de disciplina o pereza»	Obesidad = enfermedad crónica, multifactorial y compleja.
Enfoque exclusivamente biomédico, centrado solo en el peso.	Abordaje psicosocial y multidisciplinar, centrado en la salud y la calidad de vida.
«Obeso», «persona obesa»; atribuir cualquier queja al exceso de peso.	Lenguaje centrado en la persona («persona con obesidad»); evaluación clínica sin sobreatribución al peso.
Culpabilizar, avergonzar o dar consejos directivos («tienes que...»).	Intervención motivacional empática; explorar y consensuar objetivos con la persona.
Entorno clínico no adaptado.	Entorno accesible, adaptado y respetuoso (privacidad, mobiliario, tiempos).

Fuente: Elaboración propia.

4.4 Planteamiento de objetivos

Antes de iniciar el plan terapéutico conviene explorar, junto al paciente, su disposición al cambio, su motivación intrínseca, sus expectativas y autoeficacia percibida, y sus valores y metas personales, ya que la motivación intrínseca y la autoeficacia son los mediadores centrales de un cambio de comportamiento sostenido. Los objetivos deben formularse en términos SMART, priorizando metas significativas para el paciente y dejando que sea él quien las proponga siempre que sea posible.[16]

Tabla 6. Formulación de objetivos.

No recomendado	Recomendado
«Tienes que adelgazar / bajar de peso»	«Trabajemos objetivos de salud»; «vamos a tratar de reducir un 5-10 % del peso en 3-6 meses»
«Tienes que moverte más»	«Puedes caminar 30 minutos, 4 días por semana»
«Tienes que hacer dieta»	«Podemos establecer 3 comidas estructuradas al día, evitando picoteos entre horas»

Fuente: Elaboración propia.

Bibliografía

1. Kushner RF, Ryan DH. Assessment and lifestyle management of patients with obesity: clinical recommendations from systematic reviews. JAMA. 2014;312(9):943-52. doi: 10.1001/jama.2014.10432
2. Rubino F, Cummings DE, Eckel RH, Cohen RV, Wilding JPH, Brown WA, et al. Definition and diagnostic criteria of clinical obesity. Lancet Diabetes Endocrinol. 2025;13(3):221-62. doi: 10.1016/S2213-8587(24)00316-4
3. Busetto L, Dicker D, Frühbeck G, Halford JCG, Sbraccia P, Yumuk V, et al. A new framework for the diagnosis, staging and management of obesity in adults. Nat Med. 2024;30(9):2395-9. doi: 10.1038/s41591-024-03095-3
4. Ashwell M, Gibson S. Waist-to-height ratio as an indicator of 'early health risk': simpler and more predictive than using a 'matrix' based on BMI and waist circumference. BMJ Open. 2016;6(3):e010159. doi: 10.1136/bmjopen-2015-010159
5. National Institute for Health and Care Excellence. Overweight and obesity management [Internet]. Londres: NICE; 2025 [citado 2026 sep 13]. (NICE guideline; NG246). Disponible en: https://www.nice.org.uk/guidance/ng246
6. García Almeida JM, García García C, Vegas Aguilar IM, Bellido Castañeda V, Bellido Guerrero D. Morphofunctional assessment of patient's nutritional status: a global approach. Nutr Hosp. 2021;38(3):592-600. doi: 10.20960/nh.03378
7. Sharma AM, Kushner RF. A proposed clinical staging system for obesity. Int J Obes (Lond). 2009;33(3):289-95. doi: 10.1038/ijo.2009.2
8. Lecube A, Azriel S, Barreiro E, Blay G, Carretero J, Ciudin A, et al. Guía Española GIRO: guía española del manejo integral y multidisciplinar de la obesidad en personas adultas. Madrid: Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO); 2024.
9. Wharton S, Lau DCW, Vallis M, Sharma AM, Biertho L, Campbell-Scherer D, et al. Obesity in adults: a clinical practice guideline. CMAJ. 2020;192(31):E875-91. doi: 10.1503/cmaj.191707
10. Lemstra M, Bird Y, Nwankwo C, Rogers M, Moraros J. Weight loss intervention adherence and factors promoting adherence: a meta-analysis. Patient Prefer Adherence. 2016;10:1547-59. doi: 10.2147/PPA.S103649
11. Vallis M, Piccinini-Vallis H, Sharma AM, Freedhoff Y. Clinical review: modified 5 As: minimal intervention for obesity counseling in primary care. Can Fam Physician. 2013;59(1):27-31.
12. Altés A, Aranbarri I, Cuatrecasas G, Morales C, Alonso-Jerez JL. Addressing the obesity challenge: a model for personalized management in primary care. Semergen. 2026;52(5):102757. doi: 10.1016/j.semerg.2026.102757
13. Porca C, Rodríguez-Carnero G, Tejera C, Andújar P, Casanueva FF, Crujeiras AB, et al. Effectiveness to promote weight loss maintenance and healthy lifestyle habits of a group educational intervention program in adults with obesity: IGOBE program. Obes Res Clin Pract. 2021;15(6):570-8. doi: 10.1016/j.orcp.2021.10.003
14. Baile JI, González-Calderón MJ, Palomo R, Rabito-Alcón MF. La intervención psicológica de la obesidad: desarrollo y perspectivas. Rev Clin Contemp. 2020;11:e3.
15. Rubino F, Puhl RM, Cummings DE, Eckel RH, Ryan DH, Mechanick JI, et al. Joint international consensus statement for ending stigma of obesity. Nat Med. 2020;26(4):485-97. doi: 10.1038/s41591-020-0803-x
16. Grup d'Estudi de l'Obesitat de la Societat Catalana de Medicina Familiar i Comunitària (CAMFiC). Guia ABCD abordatge de l'obesitat. Barcelona: CAMFiC; 2024.

5 Complicaciones de la obesidad

De un vistazo: complicaciones de la obesidad y su impacto

La obesidad se convierte en un problema clínico por las complicaciones que genera, que superan las 200 entidades asociadas.[14] Cuando el exceso de adiposidad se acumula en el abdomen o en depósitos ectópicos, altera el metabolismo y mantiene una inflamación de bajo grado que afecta a varios sistemas a la vez.[2] El IMC por sí solo no basta para estimar el riesgo de cada paciente, que depende también de la distribución de la grasa y del daño orgánico ya presente.[1] Por eso conviene buscar las complicaciones de forma activa desde la primera valoración. Este capítulo resume las que más interesa tener presentes en la consulta de Atención Primaria.

Ámbito	Dato clave	Relevancia clínica
Enfermedad cardiovascular y mortalidad	+57 % de riesgo de eventos cardiovasculares por cada aumento de una desviación estándar en el perímetro de cintura.	Principal causa de muerte vinculada al exceso de peso, sobre todo por grasa abdominal.
Enfermedad hepática metabólica (MASLD)	15 % de fibrosis hepática moderada o grave ya presente al diagnóstico de diabetes tipo 2.	2.ª causa de trasplante hepático a nivel mundial tras la cirrosis alcohólica.
Riesgo oncológico	+24 % de riesgo de cáncer de colon en varones por cada 5 kg/m² de aumento del IMC.	Causa modificable de cáncer más relevante tras el tabaco.
Salud respiratoria y renal	El exceso de peso es motor de la apnea del sueño, la enfermedad renal crónica y la insuficiencia cardiaca.	Su detección y manejo precoces son determinantes para el pronóstico.
Impacto funcional y calidad de vida	La obesidad clínica se confirma cuando hay daño orgánico o limitación funcional objetivable, no solo exceso de adiposidad.	Distinción clave entre obesidad preclínica y clínica para priorizar el tratamiento.

Ámbito	Dato clave	Relevancia clínica
Salud mental y estigma	Relación bidireccional entre obesidad y depresión; el estigma dificulta el tratamiento eficaz.	Debe explorarse de forma sistemática en cada valoración clínica.

Fuente: Elaboración propia a partir de Rubino[1], Blüher[4], Qiao[5], Rinella[7], Harriss[8], Lauby-Secretan[9], Snyder[10] y Luppino[11].

5.1 Evaluación inicial en consulta

- **Confirmar adiposidad:** usar el IMC como cribado y añadir, al menos, una medida antropométrica complementaria, como el perímetro de cintura o los índices cintura-cadera y cintura-altura.[1]
- **Clasificar la situación clínica:** diferenciar entre obesidad preclínica y clínica según exista o no daño orgánico o limitación funcional.[1]
- **Buscar complicaciones de forma sistemática:** revisar riesgo cardiometabólico, función hepática, sueño, función renal, aparato locomotor, salud mental y cáncer según edad, síntomas y factores de riesgo.
- **Planificar seguimiento:** ajustar la intensidad del tratamiento y la frecuencia de revisiones según el grado de afectación clínica y las comorbilidades presentes.

5.2 Qué explica las complicaciones

La ingesta excesiva induce hipertrofia e hiperplasia de los adipocitos y depósito de grasa en zonas donde no debería estar, como la visceral y la ectópica. El tejido adiposo disfuncional secreta adipocinas y citocinas proinflamatorias que generan un estado inflamatorio de bajo grado, promoviendo la resistencia a la insulina y la hiperglucemia y activando vías de señalización implicadas en el daño cardiovascular y hepático.[2] Estos mecanismos —inflamación, lipotoxicidad, resistencia insulínica y activación neurohormonal— constituyen el sustrato compartido de la mayoría de las complicaciones descritas a continuación.[2]

Ideas clave antes de revisar las complicaciones

- La obesidad afecta a varios sistemas a la vez.
- El riesgo no depende solo del IMC, sino también de la distribución de la grasa y del daño orgánico ya presente.
- Una valoración sistemática permite detectar antes complicaciones cardiometabólicas, hepáticas, respiratorias, renales, oncológicas, musculoesqueléticas y psicológicas.

5.3 Qué complicaciones se deben buscar en consulta

Diabetes tipo 2: qué vigilar

La resistencia a la insulina inducida por la adiposidad disfuncional y la inflamación crónica es el nexo fisiopatológico entre la obesidad y la diabetes mellitus tipo 2, una de las comorbilidades más consistentemente asociadas al exceso de peso.[2] La obesidad preclínica conlleva un riesgo generalmente aumentado de desarrollar diabetes tipo 2, enfermedad cardiovascular y otras enfermedades no transmisibles.[1]

Riesgo cardiovascular: qué medir y estratificar

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte atribuible al IMC elevado.[3] La obesidad, en particular la de distribución abdominal, se asocia a hipertensión, miocardiopatía, infarto de miocardio e ictus.[4] En una cohorte prospectiva de personas con diabetes tipo 2, cada incremento de una desviación estándar en los índices de adiposidad abdominal se asoció a mayor riesgo de eventos cardiovasculares —un 57 % para el perímetro de cintura—, y los índices viscerales mejoraron la estratificación del riesgo frente al IMC aislado.[5] Por ello se recomienda incorporar de forma sistemática la medida del perímetro de cintura en la valoración del riesgo cardiovascular.

Enfermedad hepática metabólica (MASLD): cuándo sospecharlo

La enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASLD, en español EHmet) se define como la presencia de esteatosis hepática en personas con al menos un factor de riesgo cardiometabólico y con un consumo de alcohol inferior a 20 g/día en la mujer y a 30 g/día en el varón.[6]

La EHmet es una de las complicaciones hepáticas más relevantes en personas con obesidad. Su importancia radica en que puede progresar desde una esteatosis inicial hasta una fibrosis avanzada, una cirrosis e incluso el carcinoma hepatocelular. Por eso, en pacientes con obesidad o diabetes tipo 2, es especialmente útil aplicar estrategias de cribado no invasivo —por ejemplo, FIB-4 seguido de elastografía de transición— para detectar fibrosis clínicamente significativa de forma precoz.[6] En el momento del diagnóstico de una diabetes tipo 2, el 15 % de los pacientes presenta ya una fibrosis moderada o grave, y esta patología es la segunda causa de trasplante hepático a nivel mundial, tras la cirrosis alcohólica.[7]

Riesgo oncológico: qué tener presente

El exceso de adiposidad se asocia al riesgo de varios tipos de cáncer. Cada aumento de 5 kg/m² en el IMC se asoció a un incremento del riesgo relativo del 24 % para el cáncer de colon en varones y del 9 % en mujeres, con una asociación más débil, pero significativa, para el cáncer de recto en varones (RR 1,09).[8] Aunque el incremento relativo es modesto, en poblaciones con alta prevalencia de obesidad se traduce en una proporción atribuible considerable.[8]

La obesidad se asocia también a un mayor riesgo de cáncer de endometrio, mama (especialmente posmenopáusico), esófago (adenocarcinoma), estómago (cardias gástrico), hígado, vesícula biliar, páncreas, riñón (carcinoma de células renales), tiroides y ovario, así como de mieloma múltiple y, en menor grado, de leucemia y linfoma. En conjunto representan una de las causas modificables de cáncer más relevantes tras el tabaco.[9]

Sueño y respiración: cuándo hacer cribado

La obesidad incrementa sustancialmente el riesgo de apnea obstructiva del sueño, una complicación frecuentemente infradiagnosticada que a su vez agrava el riesgo cardiometabólico.[4] Se recomienda el cribado de trastornos respiratorios del sueño en pacientes con obesidad, particularmente ante somnolencia diurna, hipertensión arterial resistente o ronquido con pausas.

Aparato locomotor: impacto funcional y dolor

La sobrecarga mecánica y los mediadores inflamatorios derivados del tejido adiposo contribuyen al desarrollo de artrosis, otra de las enfermedades

cuyo riesgo aumenta de forma sustancial con la obesidad, con el consiguiente deterioro de la movilidad y de la calidad de vida.[4]

Riñón: riesgo a largo plazo

La obesidad es uno de los motores del aumento de la prevalencia de la enfermedad renal crónica. Agrava la hipertensión y la intolerancia a la glucosa como factores de riesgo renal, e induce vías propias de inflamación intrarrenal; la glomerulopatía asociada a la obesidad ha emergido como una variante anatomopatológica diferenciada de la glomeruloesclerosis focal y segmentaria.[10] Entre las medidas más prometedoras figura la pérdida ponderal intensa, incluida la cirugía bariátrica.[10]

Salud mental y estigma: qué explorar siempre

Existe una relación bidireccional entre la obesidad y la depresión: la obesidad aumenta el riesgo de desarrollar depresión —asociación más marcada para el trastorno depresivo clínicamente diagnosticado— y, recíprocamente, la depresión predice el desarrollo de obesidad.[11] El estigma asociado al peso constituye, además, un obstáculo mayor para la prevención y el tratamiento, lo que hace necesaria una formación específica de los profesionales para evitarlo.[1]

5.4 Qué hacer en la práctica clínica

A partir de la evidencia revisada, estas son las acciones más útiles para incorporar a la atención clínica habitual:

- **No basar el diagnóstico solo en el IMC:** usarlo como cribado y confirmar la adiposidad con otra medida antropométrica antes de tomar decisiones clínicas.[1]
- **Medir el perímetro de cintura de forma sistemática:** aporta valor añadido en la estratificación del riesgo cardiovascular.[5]
- **Clasificar el impacto clínico:** determinar si se trata de obesidad preclínica o clínica para ajustar objetivos, intensidad terapéutica y seguimiento.[1]
- **Buscar complicaciones de forma activa:** revisar en cada valoración el riesgo cardiometabólico, hepático, respiratorio, renal,

musculoesquelético y psicológico, y tener en cuenta el riesgo aumentado de distintos tipos de cáncer.[9]

- **Priorizar intervenciones con beneficio clínico:** orientar el tratamiento a mejorar manifestaciones, prevenir el daño orgánico y reducir el riesgo futuro.[1]
- **Explorar la salud mental y evitar el estigma:** integrar ambas dimensiones en la entrevista clínica y en el plan de seguimiento.[1]

5.5 Mensaje final para la consulta

En consulta, la obesidad debe abordarse como una enfermedad crónica con impacto multisistémico. La valoración no debería quedarse en el IMC: conviene confirmar la adiposidad, estimar su distribución y buscar de forma activa signos de daño orgánico o limitación funcional.[1] Las complicaciones más relevantes incluyen la diabetes tipo 2, la enfermedad cardiovascular, la MASLD, los trastornos respiratorios del sueño, la enfermedad renal crónica, la artrosis, la depresión y un mayor riesgo de algunos cánceres.[2-6,8,10-13] Diferenciar entre obesidad preclínica y clínica ayuda a decidir mejor la intensidad del tratamiento y el seguimiento.

Bibliografía

1. Rubino F, Cummings DE, Eckel RH, Cohen RV, Wilding JPH, Brown WA, et al. Definition and diagnostic criteria of clinical obesity. Lancet Diabetes Endocrinol. 2025;13(3):221-62. doi: 10.1016/S2213-8587(24)00316-4
2. Jin X, Qiu T, Li L, Yu R, Chen X, Li C, et al. Pathophysiology of obesity and its associated diseases. Acta Pharm Sin B. 2023;13(6):2403-24. doi: 10.1016/j.apsb.2023.01.012
3. GBD 2015 Obesity Collaborators; Afshin A, Forouzanfar MH, Reitsma MB, et al. Health effects of overweight and obesity in 195 countries over 25 years. N Engl J Med. 2017;377(1):13-27. doi: 10.1056/NEJMoa1614362
4. Blüher M. Obesity: global epidemiology and pathogenesis. Nat Rev Endocrinol. 2019;15(5):288-98. doi: 10.1038/s41574-019-0176-8
5. Qiao T, Luo T, Pei H, Yimingniyazi B, Aili D, Aimudula A, et al. Association between abdominal obesity indices and risk of cardiovascular events in Chinese populations with type 2 diabetes: a prospective cohort study. Cardiovasc Diabetol. 2022;21(1):225. doi: 10.1186/s12933-022-01670-x

6. European Association for the Study of the Liver (EASL), European Association for the Study of Diabetes (EASD), European Association for the Study of Obesity (EASO). EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines on the management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD). J Hepatol. 2024;81(3):492-542. doi: 10.1016/j.jhep.2024.04.031
7. Rinella ME, Neuschwander-Tetri BA, Siddiqui MS, Abdelmalek MF, Caldwell S, Barb D, et al. AASLD Practice Guidance on the clinical assessment and management of nonalcoholic fatty liver disease. Hepatology. 2023;77(5):1797-835. doi: 10.1097/HEP.0000000000000323
8. Harriss DJ, Atkinson G, George K, Cable NT, Reilly T, Haboubi N, et al.; Colorectal Cancer, Lifestyle, Exercise and Research Group. Lifestyle factors and colorectal cancer risk (1): systematic review and meta-analysis of associations with body mass index. Colorectal Dis. 2009;11(6):547-63. doi: 10.1111/j.1463-1318.2009.01766.x
9. Lauby-Secretan B, Scoccianti C, Loomis D, Grosse Y, Bianchini F, Straif K; International Agency for Research on Cancer Handbook Working Group. Body fatness and cancer — viewpoint of the IARC Working Group. N Engl J Med. 2016;375(8):794-8. doi: 10.1056/NEJMsr1606602
10. Snyder S, Turner GA, Turner A. Obesity-related kidney disease. Prim Care. 2014;41(4):875-93. doi: 10.1016/j.pop.2014.08.008
11. Luppino FS, de Wit LM, Bouvy PF, Stijnen T, Cuijpers P, Penninx BWJH, et al. Overweight, obesity, and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. Arch Gen Psychiatry. 2010;67(3):220-9. doi: 10.1001/archgenpsychiatry.2010.2
12. Global BMI Mortality Collaboration; Di Angelantonio E, Bhupathiraju ShN, Wormser D, et al. Body-mass index and all-cause mortality: individual-participant-data meta-analysis of 239 prospective studies in four continents. Lancet. 2016;388(10046):776-86. doi: 10.1016/S0140-6736(16)30175-1
13. Flegal KM, Kit BK, Orpana H, Graubard BI. Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis. JAMA. 2013;309(1):71-82. doi: 10.1001/jama.2012.113905
14. Barenbaum SR, Tchang BG, Aronne LJ. The important role of comorbidities in the management of obesity. J Endocr Soc. 2026;10(3):bvag012. doi: 10.1210/jendso/bvag012

6 Tratamiento no farmacológico

Intervención sobre el estilo de vida: nutrición, actividad física e intervención psicológica y conductual

El abordaje no farmacológico debe considerarse la primera parte del tratamiento de la obesidad, ya que es el pilar sobre el que se sostienen los tratamientos asociados.[1] Se recomienda una intervención multicomponente orientada a lograr una pérdida de la menos entre el 5 y el 10 % del peso corporal, con objetivos sostenibles a largo plazo centrados en la mejora de las comorbilidades, la funcionalidad y la calidad de vida, y en la prevención de la reganancia de peso.[2]

Tabla 1. Resumen de intervención multicomponente.

Actividad física	Mejora funcional, gasto energético y salud cardiovascular.
Terapia nutricional	Estructuración alimentaria y mejora de hábitos.
Intervención psicológica y conductual	Adherencia, motivación, regulación emocional y mantenimiento del cambio.

Fuente: Elaboración propia.

Es la combinación de estas tres intervenciones —y no cada una por separado— la que demuestra mejores resultados a largo plazo.

6.1 Intervención psicológica y conductual

La intervención psicológica es fundamental para lograr cambios conductuales que den lugar a una mayor adherencia terapéutica y una mayor

adopción de hábitos saludables a largo plazo: centrada en aumentar la autoeficacia y la motivación intrínseca, favorece una mayor adherencia al tratamiento, un aumento de la actividad física y una mejora de los hábitos alimentarios.[3,4]

La obesidad, como enfermedad crónica y compleja, requiere una intervención que contemple los factores (ver Tabla 2) que pueden interferir en la adherencia y el mantenimiento de los cambios conductuales.[5]

Tabla 2. Los factores que pueden interferir en la adherencia y el mantenimiento de los cambios conductuales.

Factores psicológicos asociados a menor adherencia	Barreras frecuentes en el afrontamiento de la enfermedad
– Expectativas irreales. – Sesgo de peso internalizado. – Ingesta emocional. – Autocrítica elevada. – Mecanismos de evitación.	– Historia previa de dietas restrictivas y efecto rebote. – Abordajes centrados exclusivamente en dieta y ejercicio. – Objetivos de reducción de peso excesivos. – Cambios poco sostenibles a corto plazo. – Falta de tiempo y limitaciones socioeconómicas. – Baja motivación; presión social y estigma. – Ansiedad, desánimo y pensamientos desadaptativos. – Falta de conocimiento o de disfrute del ejercicio.

Fuente: Elaboración propia.

6.2 Modelo de intervención psicológica

El abordaje holístico recomienda incluir estrategias psicológicas y conductuales dirigidas a los factores cognitivos, emocionales y ambientales relacionados con los hábitos de salud, estructuradas en cuatro fases[1] (Tabla 3).

Tabla 3. Fases de la intervención psicológica.

Fase	Contenido	Objetivo
1. Evaluación	Historia familiar, ponderal, alimentaria, de actividad física, psicosocial, imagen corporal, factores desencadenantes, hábitos tóxicos y medicación.	Valoración integral
2. Psicoeducación	Consecuencias de la enfermedad, factores psicológicos asociados, mecanismos neurobiológicos y estrategias para facilitar el cambio.	Conciencia y comprensión de la enfermedad
3. Establecimiento de objetivos	Entrevista motivacional; objetivos SMART centrados en valores.	Motivación intrínseca y autoeficacia
4. Intervención psicológica y conductual	Intervención conductual (automonitorización, control de estímulos y de contingencias, habilidades de afrontamiento); terapia cognitivo-conductual (reestructuración cognitiva, abordaje del sesgo internalizado y la insatisfacción corporal); y terapia de aceptación y compromiso (acción orientada a valores, tolerancia al malestar).	Cambio conductual sostenible

Fuetne: Elaboración propia.

6.3 Abordaje nutricional

Conviene valorar de forma sistemática diez áreas antes de plantear el tratamiento nutricional: historia clínica y ponderal, valoración morfofuncional, conducta alimentaria, gasto energético, ingesta habitual, ritmo y contexto de vida, calidad de la dieta, actividad física, y motivación y adherencia. Esta valoración permite individualizar el plan nutricional y anticipar el riesgo de mal cumplimiento.[2]

Lo más importante es conseguir una modificación del patrón alimentario que perdure en el tiempo, para lo que hay que tener en cuenta los gustos, los horarios y las posibilidades económicas de cada paciente.[6] Entre las intervenciones útiles destacan enseñar a leer el etiquetado nutricional, priorizar el alimento fresco de temporada frente al ultraprocesado, emplear técnicas de cocina como la plancha o el cocido frente al guiso o el frito, y valorar los horarios circadianos del paciente.[2]

No existe un patrón nutricional único recomendable para todas las personas con obesidad. Lo más adecuado, en general, es seguir un patrón de tipo mediterráneo con productos frescos, priorizando un balance energético negativo de entre 500 y 1000 kcal diarias con alimentos de buena calidad nutricional.[2,5,7]

Tabla 4. Patrones dietéticos: beneficios, limitaciones y perfil de paciente.

Patrón	Beneficios potenciales	Limitaciones / riesgos	Perfil de paciente
Mediterráneo	↓ riesgo cardiovascular; mejora de DM2, MASLD y perfil lipídico.	Requiere adherencia mantenida y acceso a alimentos frescos.	Primera línea en la mayoría de pacientes.
Atlántico	Asociación con envejecimiento saludable; menor riesgo cardiovascular.	Menor volumen de evidencia que la mediterránea.	Patrón atlántico tradicional o preferencia cultural.
Vegetariano	Mejora del perfil lipídico y glucémico; ↓ riesgo de cardiopatía isquémica.	Riesgo de déficit de vitamina B12, hierro, zinc, calcio y proteínas si no se planifica.	Preferencias éticas, ambientales o cardiovasculares.
Bajo índice glucémico	Mejora de glucemia y HbA1c; menor riesgo cardiometabólico.	Beneficio moderado sobre el peso; requiere educación nutricional.	Prediabetes, DM2 y resistencia insulínica.
VLCD (≤ 800 kcal/día)	Pérdida rápida de peso; mejora de presión arterial y control glucémico.	Riesgo de pérdida muscular y litiasis biliar; precisa supervisión médica.	Obesidad grave, preoperatorio bariátrico o necesidad de pérdida rápida supervisada.
VLCKD (cetogénico muy baja en calorías)	Pérdida rápida de peso; mejora metabólica a corto plazo.	Baja adherencia a largo plazo; estreñimiento; posible ↑ de LDL.	Obesidad severa seleccionada, con necesidad de reducción rápida.
Ayuno intermitente	Pérdida de peso a corto plazo; posible mejora metabólica.	Evidencia limitada a largo plazo; riesgo de sobreingesta; no recomendado en DM2 con insulina.	Pacientes motivados que prefieren simplificar horarios de comida.

Fuente: Elaboración propia.

Tabla 5. Pautas dietéticas recomendables.

Pauta	Beneficio principal
Reducción de la ingesta calórica total, de forma sostenible.	Favorece la pérdida de peso y la mejora de parámetros metabólicos y de salud.
Déficit calórico moderado de 500 a 1000 kcal/día.	Permite una pérdida eficaz y segura (aprox. 0,5-1 kg/semana).
Programa de intervención dietética presencial de alta intensidad.	Mayor adherencia, motivación y resultados a largo plazo.
Plan de alimentación adaptado a las características y preferencias del paciente.	Aumenta la adherencia y la satisfacción, facilitando el mantenimiento.
Disminución del tamaño habitual de las raciones.	Disminuye la ingesta calórica sin generar sensación de privación.
Contacto continuado con el equipo profesional.	Refuerza el compromiso, resuelve dudas y previene recaídas.

Fuente: Elaboración propia.

6.4 Abordaje de la actividad física

Se recomienda una prescripción individualizada —la «receta deportiva»— tras analizar el perfil de obesidad del paciente, sus comorbilidades (escala de Edmonton) y su condición física, entendida como la capacidad de desenvolverse con autonomía en el día a día.[8] La condición física se valora en cinco componentes (Tabla 6):

Tabla 6. Resumen de los 5 componentes de la valoración de la condición física.

Componente	Qué incluye	Pruebas complementarias
Morfológico	Masa corporal vs. altura, composición corporal, grasa subcutánea y visceral, densidad ósea, flexibilidad.	Exploración física
Cardiorrespiratorio	Resistencia submáxima, potencia aeróbica máxima, función cardiaca y pulmonar, presión arterial.	Test de marcha de 6 minutos

Componente	Qué incluye	Pruebas complementarias
Muscular	Potencia o fuerza explosiva, fuerza isométrica, resistencia muscular.	Test de levantarse/sentarse en 30 s; dinamómetro
Motor	Agilidad, equilibrio, coordinación, velocidad de movimiento.	Test Stand and Go
Metabólico	Tolerancia a la glucosa, sensibilidad a la insulina, metabolismo de lípidos y lipoproteínas, oxidación de sustrato.	Analítica

Fuente: Elaboración propia a partir del modelo de Bouchard y Shephard.

El objetivo principal de la prescripción es la mejora de la fuerza, con un criterio de trabajo de varios grupos musculares a la vez, movimientos de tracción y empuje, y una selección basada en las actividades de la vida diaria y laboral del paciente.[2,8]

Tabla 7. Tipos de ejercicio y métodos de entrenamiento.

Entrenamiento de resistencia (ET)	Entrenamiento aeróbico tradicional —caminar, correr, bicicleta, nadar, elíptica, escaleras—, de forma continua, en intervalos o por series
Entrenamiento por intervalos (IT)	Entrenamiento intermitente a intervalos de intensidad media (MIIT) o alta (HIIT), alternando esfuerzo y recuperación
Entrenamiento de fuerza (RT)	Programas con pesas libres, máquinas o bandas de resistencia
Entrenamiento combinado (CT)	Combinación de resistencia y fuerza en la misma sesión o programa
Entrenamiento híbrido (HYB)	Ejercicio multicomponente que combina trabajo cardiovascular y musculoesquelético —juegos reducidos, entrenamiento funcional o neuromuscular integrado

Fuente: Elaboración propia a partir de la guía GIRO.[2]

Las intervenciones que combinan ejercicio aeróbico de alta intensidad y entrenamiento de fuerza con cargas altas producen efectos superiores a cualquier modalidad aislada, reduciendo la adiposidad abdominal y mejorando la masa muscular y la capacidad cardiorrespiratoria. El estigma

social que sufre la persona con obesidad dificulta con frecuencia que se sienta cómoda haciendo ejercicio en centros deportivos, por lo que escuchar y personalizar las recomendaciones es clave para la adherencia.[2,8]

Se recomienda un objetivo de 150 a 300 minutos semanales de ejercicio de intensidad moderada (o 75-100 minutos semanales de intensidad vigorosa), en 2-3 sesiones de fuerza y sesiones aeróbicas, aumentando la carga de forma progresiva y con una prescripción escalonada que favorezca la adherencia.[2,8]

6.5 Seguimiento y prevención de recaídas

La obesidad requiere un seguimiento continuado y flexible, orientado al mantenimiento de los cambios conductuales a largo plazo y a la detección precoz de dificultades; mantener los logros conseguidos es uno de los principales retos del abordaje.[9] Alargar la fase de seguimiento, adaptándola a la evolución clínica y a las necesidades de cada persona, es una de las estrategias más eficaces para asegurar el mantenimiento de los cambios.[10]

Tabla 8. Resumen revisión de objetivos durante el seguimiento.

Objetivo del seguimiento	Contenido
Revisar evolución clínica	Peso, funcionalidad, hábitos
Detectar barreras	Estrés, ansiedad, cambios vitales
Reforzar cambios sostenidos	Logros y mejoras en la calidad de vida
Ajustar objetivos	Evitar metas rígidas; adaptar los objetivos a la nueva situación
Prevenir recaídas	Identificar señales tempranas

Fuente: Elaboración propia.

Mensaje para el paciente

- Recuperar parte del peso no supone un fracaso ni un retroceso.
- Existen mecanismos biológicos que dificultan el progreso.
- El bienestar no debe depender únicamente de la cifra de la báscula.

Cuatro preguntas de entrevista motivacional

- «¿Qué te gustaría que mejorase en tu salud o en tu día a día?»
- «¿Qué cosas crees que podrían ayudarte a conseguirlo?»
- «Si decidieras empezar por un cambio pequeño y realista, ¿cuál crees que podría ser?»
- «¿Qué beneficios crees que podría aportarte realizar algunos cambios en tus hábitos?»

Bibliografía

1. Rosales A, Mendoza L, Miñambres I. Estrategias para la prevención y el tratamiento no farmacológico de la obesidad. Modelos de atención. Aten Primaria. 2024;56(11):102978. doi: 10.1016/j.aprim.2024.102978
2. Lecube A, Azriel S, Barreiro E, Blay G, Carretero J, Ciudin A, et al. Guía Española GIRO: guía española del manejo integral y multidisciplinar de la obesidad en personas adultas. Madrid: Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO); 2024.
3. Baile JI, González-Calderón MJ, Palomo R, Rabito-Alcón MF. La intervención psicológica de la obesidad: desarrollo y perspectivas. Rev Clin Contemp. 2020;11:e3. doi: 10.5093/cc2020a1
4. Altés A, Aranbarri I, Cuatrecasas G, Morales C, Alonso-Jerez JL. Addressing the obesity challenge: a model for personalized management in primary care. Semergen. 2026;52(5):102757. doi: 10.1016/j.semerg.2026.102757
5. Wharton S, Lau DCW, Vallis M, Sharma AM, Biertho L, Campbell-Scherer D, et al. Obesity in adults: a clinical practice guideline. CMAJ. 2020;192(31):E875-91. doi: 10.1503/cmaj.191707
6. Porca Fernández MC. Abordaje nutricional: un mundo de posibilidades. En: Hablemos sobre obesidad: curso online de actualización de obesidad. Módulo 3: Aprendiendo a tratar la enfermedad [Internet]. Madrid: Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad; 2025 [citado 2026 sep 13]. Material docente de acceso restringido.

7. Grup d'Estudi de l'Obesitat, Societat Catalana de Medicina Familiar i Comunitària (CAMFiC). Guia ABCD: abordatge de l'obesitat. Barcelona: CAMFiC; 2024.
8. Bustos Martín C. Aprendiendo a prescribir ejercicio en la obesidad. En: Hablemos sobre obesidad: curso online de actualización de obesidad. Módulo 3: Aprendiendo a tratar la enfermedad [Internet]. Madrid: Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad; 2025 [citado 2026 sep 13]. Material docente de acceso restringido.
9. National Institute for Health and Care Excellence. Overweight and obesity management [Internet]. Londres: NICE; 2025 [citado 2026 sep 13]. (NICE guideline; NG246). Disponible en: https://www.nice.org.uk/guidance/ng246
10. O'Neil PM. Long-term maintenance of weight loss. Lancet Public Health. 2022;7(10):e806-7. doi: 10.1016/S2468-2667(22)00235-3
11. Severin R, Sabbahi A, Mahmoud AM, Arena R, Phillips SA. Precision medicine in weight loss and healthy living. Prog Cardiovasc Dis. 2019;62(1):15-20. doi: 10.1016/j.pcad.2018.12.012

7 Tratamiento farmacológico e intervencionista

Farmacoterapia, algoritmo de decisión, cirugía y endoscopia

MENSAJES CLAVE

- El tratamiento farmacológico de la obesidad es una estrategia a largo plazo. Se suma a la intervención sobre alimentación, actividad física y conducta, y no la sustituye.
- Semaglutida y tirzepatida son los fármacos más eficaces. En ensayos con adultos sin diabetes, la pérdida de peso media osciló entre el 13,6 % y el 20,9 %, según fármaco y dosis, frente al 2,2 % a 3,9 % con placebo. Son ensayos distintos, con duración y análisis diferentes, y sus cifras no deben compararse entre sí.
- Se recomienda reevaluar cada tres meses. Como criterio orientativo, una pérdida inferior al 5 % del peso inicial con la dosis de mantenimiento tolerada indica respuesta inadecuada.
- En algunas comorbilidades hay ensayos con beneficio clínico más allá del peso: enfermedad cardiovascular establecida sin diabetes, insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada, apnea del sueño, gonartrosis, enfermedad renal con diabetes y esteatohepatitis metabólica.
- La cirugía metabólica se recomienda con IMC ≥ 35 y debe considerarse con IMC de 30 a 34,9 si hay enfermedad metabólica asociada.
- Autorizaciones y financiación cambian con rapidez. Antes de prescribir conviene comprobar la ficha técnica vigente en CIMA.

7.1 Indicaciones según el índice de masa corporal

El tratamiento integral de la obesidad parte de la intervención sobre los hábitos alimentarios y la actividad física. Cuando hace falta se añaden fármacos y, en casos seleccionados, cirugía metabólica. La elección depende sobre todo del índice de masa corporal (IMC), como muestra la Tabla 1. El objetivo es ganar en salud, calidad de vida y recuperar los años de vida que la obesidad arrebata.[1]

Tabla 1. Indicación de tratamiento según el IMC. Las indicaciones de cirugía coinciden con las del consenso ASMBS/IFSO de 2022.[2]

IMC	Nutrición, actividad física y apoyo conductual	Farmacoterapia	Cirugía metabólica
25-26,9 kg/m²	Sí	-	-
27-29,9 kg/m²	Sí	Con comorbilidad	-
30-34,9 kg/m²	Sí	Sí	Con enfermedad metabólica relacionada con la adiposidad, incluida la DM2
35-39,9 kg/m²	Sí	Sí	Sí
≥ 40 kg/m²	Sí	Sí	Sí

Fuente: Adaptada de la guía canadiense de práctica clínica en obesidad[3] y de los *Standards of Care in Overweight and Obesity* de la Asociación Americana de Diabetes.[4]

7.2 Farmacoterapia

Principios generales

Antes de iniciar el tratamiento conviene pactar con el paciente un objetivo concreto de pérdida de peso. La expectativa debe tener en cuenta los aspectos culturales relacionados con la forma del cuerpo y lo que la persona considera deseable y aceptable. El tratamiento con fármacos se acompaña siempre de una alimentación adecuada y de ejercicio, y se plantea como estrategia a largo plazo.

La Tabla 2 recoge los fármacos considerados en esta guía, con su pauta de escalado.

Tabla 2. Fármacos para el control del peso: vía, frecuencia y escalado de dosis.

Fármaco	Vía y frecuencia	Escalado de dosis	Dosis máxima	Fuente
Orlistat 120 mg	Oral, tres veces al día	Sin escalado	120 mg por toma	[5]
Liraglutida 3,0 mg	Subcutánea, una vez al día	Aumento semanal: 0,6 → 1,2 → 1,8 → 2,4 → 3,0 mg	3,0 mg/día	[6]
Semaglutida sc 2,4 y 7,2 mg	Subcutánea, una vez a la semana	Aumento cada 4 semanas: 0,25 → 0,5 → 1 → 1,7 → 2,4 mg. Si la respuesta es insuficiente, 7,2 mg	2,4 mg/ semana; 7,2 mg si se precisa más pérdida	[7]
Semaglutida oral 25 mg	Oral, una vez al día, en ayunas	Aumento cada 4 semanas: 1,5 → 4 → 9 → 25 mg	25 mg/día	[8]
Tirzepatida 5, 10 y 15 mg	Subcutánea, una vez a la semana	Aumento cada 4 semanas: 2,5 → 5 → 7,5 → 10 → 12,5 → 15 mg	15 mg/ semana	[9]

La combinación naltrexona/bupropión no está comercializada en España y no se trata en este capítulo.

En octubre de 2026 ninguno de estos fármacos está financiado por el Sistema Nacional de Salud para el control del peso. Orlistat y Liraglutida se usan poco: Orlistat por sus efectos adversos digestivos y Liraglutida por su menor potencia frente a las opciones recientes. Orlistat puede plantearse como alternativa si hay intolerancia a los fármacos basados en incretinas.

Semaglutida subcutánea: 2,4 y 7,2 mg semanales

La semaglutida es un análogo del GLP-1 humano que se administra por vía subcutánea una vez a la semana. Está autorizada en España como complemento de una dieta hipocalórica y del aumento de la actividad física para el control del peso, incluida la pérdida y el mantenimiento, en personas adultas con obesidad o con sobrepeso grado II (IMC de 27 a 29,9) y comorbilidades asociadas.[7]

El tratamiento empieza con 0,25 mg semanales y la dosis aumenta cada cuatro semanas hasta 0,5, 1 y 1,7 mg, hasta alcanzar la dosis de mantenimiento de 2,4 mg. Si una dosis nueva provoca efectos adversos que el paciente no tolera, se vuelve a la anterior. En personas adultas que necesiten una pérdida de peso mayor se puede subir a 7,2 mg semanales.

En adultos sin diabetes, la semaglutida de 2,4 mg junto con medidas sobre alimentación y ejercicio redujo el peso un 14,9 % a las 68 semanas, frente al 2,4 % con placebo (ensayo STEP 1). Perdieron al menos el 5 % del peso el 86,4 % de los pacientes con semaglutida y el 31,5 % con placebo; perdieron al menos el 10 % el 69,1 % y el 12,0 %, respectivamente.[10]

Con 7,2 mg, el ensayo STEP UP (72 semanas, adultos con IMC ≥ 30 sin diabetes) obtuvo una pérdida del 18,7 %, frente al 15,6 % con 2,4 mg y al 3,9 % con placebo, con análisis por intención de tratar. En ese ensayo, los eventos digestivos afectaron al 70,8 % de los pacientes con 7,2 mg, al 61,2 % con 2,4 mg y al 42,8 % con placebo. La disestesia fue más frecuente con 7,2 mg (22,9 %) que con 2,4 mg (6,0 %) o placebo (0,5 %).[11] En personas con diabetes tipo 2 (STEP UP T2D), 7,2 mg redujo el peso un 13,2 % frente al 3,9 % con placebo, con disestesia en el 18,9 % de los pacientes tratados con 7,2 mg.[12]

Los efectos adversos más frecuentes de la semaglutida son digestivos: náuseas, vómitos, diarrea y estreñimiento. Suelen ser leves o moderados y de corta duración, y motivan la suspensión del tratamiento en el 4,3 % de los pacientes.[7] La colelitiasis y la pancreatitis aguda son muy infrecuentes.

Semaglutida oral: 25 mg diarios

La semaglutida oral es el mismo análogo del GLP-1 en comprimidos, de toma diaria. Se ha autorizado para el control del peso en personas adultas con obesidad o con sobrepeso y comorbilidades, con las mismas condiciones de uso que la formulación subcutánea.

La dosis inicial es de 1,5 mg al día. Cada cuatro semanas se sube a 4 mg, 9 mg y 25 mg, que es la dosis de mantenimiento; según la tolerancia, se puede mantener la dosis anterior. El comprimido se toma en ayunas, con un poco de agua (no más de 120 ml), y se espera al menos 30 minutos antes de comer, beber o tomar otros medicamentos orales.[8]

En el ensayo OASIS 4 (64 semanas, 307 adultos sin diabetes), la semaglutida de 25 mg junto con medidas sobre alimentación y ejercicio redujo el peso

un 13,6 %, frente al 2,2 % con placebo. Los eventos adversos digestivos fueron más frecuentes con el fármaco (74,0 % frente a 42,2 %), sobre todo durante el escalado de dosis.[13]

Tirzepatida: 5, 10 y 15 mg semanales

La tirzepatida es un agonista incretínico dual de los receptores de GLP-1 y GIP, de administración subcutánea semanal. Está autorizada en España como complemento de una dieta hipocalórica y del aumento de la actividad física para el control del peso en adultos con obesidad o con sobrepeso grado II (IMC de 27 a 29,9) y comorbilidades asociadas.[9]

El tratamiento empieza con 2,5 mg semanales por vía subcutánea y la dosis aumenta cada cuatro semanas a 5; 7,5; 10 y 12,5 mg, hasta un máximo de 15 mg si hace falta. Las dosis de mantenimiento habituales son 5, 10 y 15 mg, por lo que el tratamiento se individualiza según eficacia y tolerancia.

En personas adultas con obesidad sin diabetes tipo 2 (ensayo SURMOUNT-1, 72 semanas), la pérdida de peso fue del 15,0 %, 19,5 % y 20,9 % con 5, 10 y 15 mg, frente al 3,1 % con placebo.[14]

Los efectos adversos frecuentes son digestivos (náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal) y, a veces, estreñimiento. La tirzepatida puede reducir la eficacia de los anticonceptivos orales. Se recomienda cambiar a un método no oral o añadir un método de barrera durante cuatro semanas tras el inicio y tras cada aumento de dosis.[9]

Seguridad de los agonistas incretínicos[6,7,9]

Los agonistas incretínicos han demostrado un perfil beneficio-riesgo favorable. No obstante, es necesario conocer las posibles complicaciones para garantizar un uso seguro de estos tratamientos en la práctica clínica.

- **Pancreatitis y colelitiasis.** Se deben usar con precaución, o evitarlos, si hay antecedentes de pancreatitis. Conviene vigilar la aparición de colelitiasis.
- **Deshidratación.** Los vómitos y la diarrea intensos pueden causar deshidratación y fracaso renal agudo.
- **Retinopatía diabética.** En personas con DM2 y retinopatía, un descenso rápido de la HbA1c con semaglutida se ha asociado a empeoramiento de la retinopatía.

- **Neuropatía óptica.** La EMA considera la neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica (NOIA-NA) un efecto adverso muy raro de la semaglutida.[15]
- **Anestesia.** Hay que advertir del riesgo de aspiración pulmonar durante la anestesia o la sedación profunda.
- **Embarazo.** No deben usarse durante el embarazo y han de suspenderse antes de buscarlo, con el plazo que fije cada ficha técnica (al menos dos meses en el caso de la semaglutida).
- **Masa magra.** Para limitar su pérdida se aconsejan un aporte proteico adecuado y ejercicio de fuerza.

7.3 Utilización práctica en Atención Primaria

Para decidir el tratamiento en la consulta de Atención Primaria se dispone del algoritmo de diagnóstico y tratamiento del sobrepeso y la obesidad de la Fundación redGDPS (Figura 1).[16]

Personas con obesidad (IMC ≥30)

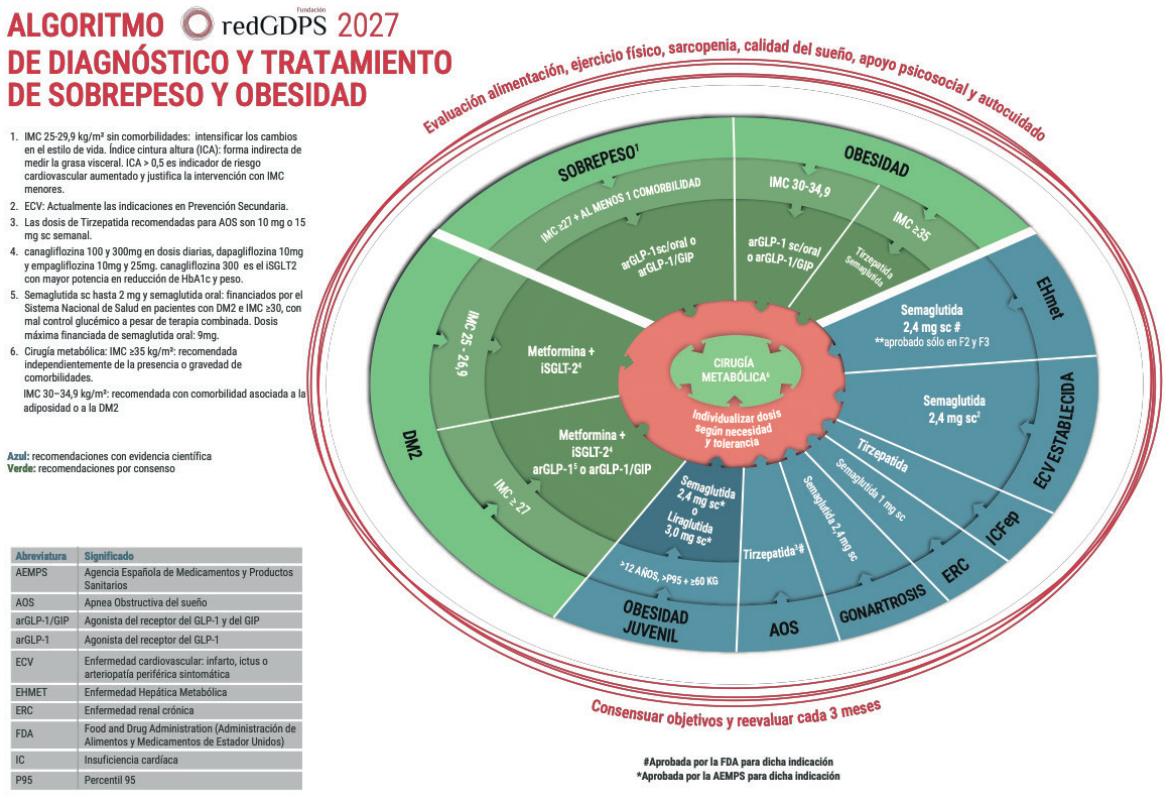
Se puede ofrecer tratamiento farmacológico, teniendo en cuenta que es una estrategia a largo plazo que debe ir unida a mejoras en la alimentación y la actividad física. Con IMC de 30 a 34,9 se indican arGLP-1 subcutáneos u orales, o arGLP-1/GIP (agonistas del receptor de GLP-1 y del receptor dual GLP-1/GIP).

Con IMC ≥35, o cuando se necesite una pérdida de peso mayor, puede considerarse la tirzepatida. En comparación directa, la tirzepatida superó a la semaglutida de 2,4 mg o 1,7 mg (SURMOUNT-5, ensayo abierto de 72 semanas): −20,2 % frente a −13,7 %.[17] Ese ensayo no incluyó la dosis de 7,2 mg de semaglutida, otra alternativa que se incorpora a la práctica. La elección se individualiza según las complicaciones presentes, los objetivos, la tolerancia, la disponibilidad y la decisión compartida con el paciente.

Personas con sobrepeso (IMC 25-29,9)

Si no hay comorbilidades, se recomienda intervenir sobre todo en el estilo de vida. Es útil medir el índice cintura-altura (ICA): un valor >0,5 se asocia a mayor riesgo cardiometabólico y orienta a intensificar la intervención.[18]

Figura 1. Algoritmo de diagnóstico y tratamiento del sobrepeso y la obesidad. En verde, recomendaciones por consenso; en azul, recomendaciones con evidencia científica.



Abreviatura	Significado
AEMPS	Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios
AOS	Apnea Obstructiva del sueño
arGLP-1/GIP	Agonista del receptor del GLP-1 y del GIP
arGLP-1	Agonista del receptor del GLP-1
ECV	Enfermedad cardiovascular: infarto, ictus o arteriopatía periférica sintomática
EHMET	Enfermedad Hepática Metabólica
ERC	Enfermedad renal crónica
FDA	Food and Drug Administration (Administración de Alimentos y Medicamentos de Estador Unidos)
IC	Insuficiencia cardíaca
P95	Percentil 95

Con IMC ≥ 27 y al menos una comorbilidad asociada a la obesidad (diabetes tipo 2, hipertensión arterial, dislipemia, enfermedad cardiovascular, apnea obstructiva del sueño u otras) se puede recomendar iniciar tratamiento con arGLP-1 subcutáneos u orales, o con arGLP-1/GIP.

Seguimiento y cambio de fármaco

Tras el inicio, la dosis se ajusta de forma individual según la necesidad y la tolerancia, y se evalúan los objetivos y la adherencia cada tres meses. Como criterio orientativo, se considera respuesta inadecuada una pérdida inferior al 5 % del peso inicial después de tres meses con la dosis de mantenimiento tolerada. En ese caso, o ante intolerancia, puede cambiarse de semaglutida a tirzepatida o al revés. Ningún ensayo ha evaluado de forma específica esta secuencia.

7.4 Tratamiento en personas con complicaciones de la obesidad

El Capítulo 5 de esta guía revisa las numerosas complicaciones asociadas a la obesidad. Para orientar el tratamiento en cada una se puede consultar la parte inferior del algoritmo de la Figura 1.[16]

Diabetes mellitus tipo 2

Sobrepeso con IMC de 25 a 26,9

Se intensifica el tratamiento según el control de la diabetes y la necesidad de perder peso, teniendo en cuenta el ICA. Se recomienda metformina en dosis progresivas hasta la dosis óptima (1000 mg cada 12 horas) o la máxima tolerada, y se añade un iSGLT-2: canagliflozina 100 o 300 mg, dapagliflozina 10 mg o empagliflozina 10 o 25 mg. En un metaanálisis con comparaciones directas e indirectas, la canagliflozina 300 mg fue la que más redujo la HbA1c y el peso.[19] Un metaanálisis en red previo encontró una ventaja de 0,2 puntos de HbA1c para esa dosis y un efecto similar sobre el peso entre las dosis máximas de los tres fármacos.[20] La diferencia es pequeña y conviene sopesarla junto con el perfil de seguridad y la disponibilidad.

IMC ≥ 27

Además de metformina e iSGLT-2, es recomendable añadir un arGLP-1 o un arGLP-1/GIP. La semaglutida subcutánea hasta 2 mg y la semaglutida

oral hasta 9 mg están financiadas por el Sistema Nacional de Salud en personas con DM2, IMC ≥ 30 y mal control glucémico a pesar del tratamiento combinado. Para llegar a las dosis útiles en el control de la diabetes, la semaglutida subcutánea aumenta cada mes 0,25 → 0,5 → 1 → 2 mg semanales[21] y la oral 1,5 → 4 → 9 mg diarios.[22] La tirzepatida también está indicada en esta situación, aunque hoy no cuenta con financiación pública. La dosis recomendada es de 5, 10 o 15 mg semanales, con aumento mensual de 2,5 mg desde 2,5 hasta 15 mg.[9]

Obesidad juvenil

En adolescentes de 12 años o más con obesidad (IMC ≥ P95 para su edad y sexo) debe priorizarse una intervención intensiva sobre los hábitos y el estilo de vida. Si no es suficiente, se recomienda considerar el tratamiento farmacológico y valorar de forma individual la gravedad, las comorbilidades, los beneficios y los riesgos.[23] La AEMPS ha aprobado para esta indicación la semaglutida de 2,4 mg semanal subcutánea (IMC ≥ P95 y peso > 60 kg) y la liraglutida de 3,0 mg diaria subcutánea (IMC equivalente a ≥ 30 kg/m² en adultos según los puntos de corte internacionales y peso > 60 kg).[6,7]

Apnea obstructiva del sueño

La apnea obstructiva del sueño (AOS) es frecuente en las personas con obesidad y se asocia a complicaciones cardiovasculares. En dos ensayos de 52 semanas en adultos con AOS moderada o grave, la tirzepatida a dosis máxima tolerada (10 o 15 mg semanales) redujo el índice de apnea-hipopnea en 25,3 eventos/h en pacientes sin CPAP y en 29,3 eventos/h en pacientes con CPAP, frente a 5,3 y 5,5 eventos/h con placebo.[24] La FDA ha aprobado esta indicación.

Gonartrosis

La artrosis de rodilla deteriora la calidad de vida y la función de las personas con obesidad. En un ensayo de 68 semanas con 407 participantes (IMC medio 40,3), la semaglutida de 2,4 mg semanal mejoró el dolor (cambio en la escala WOMAC de dolor: −41,7 frente a −27,5 puntos) y la función física, con una pérdida de peso del 13,7 % frente al 3,2 %.[25] Es un resultado clínico positivo. A fecha de esta revisión no constituye una indicación aprobada por la FDA ni por la EMA.

Enfermedad renal crónica

La primera recomendación es una dieta mediterránea baja en sal. El tratamiento farmacológico indicado incluye el bloqueo del sistema renina-angiotensina y los iSGLT-2. En ausencia de DM2, solo empagliflozina y dapagliflozina tienen esa indicación.

En personas con DM2 y enfermedad renal crónica (ensayo FLOW), la semaglutida de 1 mg semanal subcutánea redujo un 24 % el riesgo del objetivo renal compuesto (HR 0,76; IC 95 % 0,66-0,88) y también la muerte cardiovascular (HR 0,71; IC 95 % 0,56-0,89).[26] El ensayo incluyó solo a personas con diabetes. En obesidad sin diabetes no hay ensayos con objetivo renal primario, de modo que este beneficio no debe extrapolarse.

Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada

En el ensayo SUMMIT (731 pacientes con FEVI ≥ 50 % e IMC ≥ 30), la tirzepatida hasta 15 mg semanales redujo el compuesto de muerte cardiovascular o empeoramiento de la insuficiencia cardiaca (9,9 % frente a 15,3 %; HR 0,62; IC 95 % 0,41-0,95), a expensas de los episodios de empeoramiento. Los 13 fallecimientos cardiovasculares del ensayo (8 con tirzepatida y 5 con placebo) no permiten sacar conclusiones sobre esa variable por separado.[27]

La semaglutida de 2,4 mg semanal mejoró los síntomas, la limitación física, la capacidad de ejercicio y el peso en la insuficiencia cardiaca con FEVI preservada relacionada con la obesidad, en pacientes sin diabetes[28] y con DM2.[29] En ambos casos se trata de un tratamiento complementario del específico de la insuficiencia cardiaca.

Enfermedad cardiovascular establecida

En prevención secundaria (ensayo SELECT, edad ≥ 45 años, IMC ≥ 27, sin diabetes), la semaglutida de 2,4 mg semanal redujo un 20 % el objetivo combinado de muerte cardiovascular, infarto no mortal o ictus no mortal (6,5 % frente a 8,0 %; HR 0,80; IC 95 % 0,72-0,90). La suspensión por eventos adversos fue más frecuente con semaglutida (16,6 % frente a 8,2 %).[30] Un análisis posterior describe el beneficio como independiente de la adiposidad basal y de la pérdida de peso; una parte (un 33 % estimado) se asoció a la reducción del perímetro de cintura.[31]

En personas con DM2 y enfermedad cardiovascular aterosclerótica, la tirzepatida no fue inferior a la dulaglutida para el mismo objetivo combinado (SURPASS-CVOT: HR 0,92; IC 95,3 % 0,83-1,01; p = 0,09 para superioridad).[32] Los datos de eventos cardiovasculares de la tirzepatida en obesidad sin diabetes dependen del estudio SURMOUNT-MMO, que ya no recluta y tiene la finalización prevista para octubre de 2027.[33]

Enfermedad hepática esteatósica metabólica (EHmet)

Según el método diagnóstico, la EHmet afecta aproximadamente al 50-80 % de las personas con obesidad. No existe un tratamiento farmacológico autorizado para el conjunto de los pacientes con EHmet. En adultos con esteatohepatitis metabólica (MASH) no cirrótica y fibrosis F2-F3, el resmetirom tiene autorización condicional en la Unión Europea.[34]

La semaglutida de 2,4 mg semanal mejoró los resultados histológicos en pacientes con esteatohepatitis y fibrosis F2-F3 en el análisis intermedio a las 72 semanas del ensayo ESSENCE (800 de 1197 pacientes): resolución de la esteatohepatitis sin empeoramiento de la fibrosis en el 62,9 % frente al 34,3 %, y mejoría de la fibrosis sin empeoramiento de la esteatohepatitis en el 36,8 % frente al 22,4 %. El ensayo continúa hasta las 240 semanas y los resultados clínicos están pendientes.[35] Actualmente está aprobado por la FDA y la EMA para esta indicación.

7.5 Tratamiento quirúrgico y endoscópico

Cirugía metabólica

El consenso ASMBS/IFSO recomienda la cirugía con IMC ≥ 35 kg/m² independientemente de las comorbilidades, y propone considerarla con IMC de 30 a 34,9 kg/m² cuando hay enfermedad metabólica asociada.[2] La Tabla 1 resume estas indicaciones.

Además de una pérdida de peso sustancial, la cirugía tiene efectos metabólicos favorables, entre ellos la posibilidad de remisión de la diabetes.

La pérdida de peso varía según la técnica. En una cohorte observacional estadounidense, a los tres años el peso inicial perdido fue del 31,5 % con el bypass gástrico en Y de Roux y del 15,9 % con la banda gástrica ajustable; la gastrectomía vertical no formó parte de esa comparación.[36]

La gastrectomía vertical es la técnica más empleada en la actualidad. En dos ensayos aleatorizados, a los cinco años la pérdida fue algo menor que con el bypass, sin que los resultados fueran concluyentes. En SLEEVEPASS (240 pacientes), la pérdida del exceso de peso fue del 49 % con gastrectomía vertical y del 57 % con bypass, y no se cumplió el criterio de equivalencia.[37] En SM-BOSS (217 pacientes), la pérdida del exceso de IMC fue del 61,1 % y del 68,3 %, sin diferencia significativa tras el ajuste por comparaciones múltiples; tras la gastrectomía vertical empeoró el reflujo gastroesofágico con más frecuencia (31,8 % frente a 6,3 %).[38] Las dos medidas de resultado no son equivalentes y no deben compararse entre ensayos.

Tras la cirugía hay que prescribir suplementos minerales y multivitamínicos a largo plazo, según el procedimiento utilizado, y mantener un seguimiento prolongado para detectar déficits nutricionales.[39,40]

Tratamiento endoscópico

La gastroplastia endoscópica en manga es una alternativa menos invasiva para personas con obesidad de clase I-II que no son candidatas a cirugía o no la desean. En el ensayo MERIT (nueve centros de EE. UU., 209 participantes de 21 a 65 años con obesidad de clase 1 o 2), la gastroplastia endoscópica consiguió a las 52 semanas una pérdida del 13,6 % del peso corporal total, frente al 0,8 % con cambios en el estilo de vida.[41]

Bibliografía

1. Lecube A, Azriel S, Barreiro E, Blay G, Carretero J, Ciudin A, et al. Guía Española GIRO: guía española del manejo integral y multidisciplinar de la obesidad en personas adultas. Madrid: Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO); 2024.
2. Eisenberg D, Shikora SA, Aarts E, Aminian A, Angrisani L, Cohen RV, et al. 2022 American Society of Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS) and International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO) indications for metabolic and bariatric surgery. Obes Surg. 2023;33(1):3-14. doi: 10.1007/s11695-022-06332-1
3. Wharton S, Lau DCW, Vallis M, Sharma AM, Biertho L, Campbell-Scherer D, et al. Obesity in adults: a clinical practice guideline. CMAJ. 2020;192(31):E875-91. doi: 10.1503/cmaj.191707
4. Bannuru RR. Introduction and methodology: Standards of Care in Overweight and Obesity-2025. BMJ Open Diabetes Res Care. 2025;13(Suppl 1):e004928. doi: 10.1136/bmjdrc-2025-004928

5. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Orlistat: ficha técnica [Internet]. Madrid: AEMPS; 2024 [citado 2026 sep 18]. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/81233/FichaTecnica_81233.html
6. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Saxenda (liraglutida 3 mg): ficha técnica [Internet]. Madrid: AEMPS; 2022 [citado 2026 sep 18]. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/115992002/FT_115992002.html
7. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Wegovy (semaglutida): ficha técnica [Internet]. Madrid: AEMPS; autorización de la Comisión Europea de 6 de enero de 2022 [citado 2026 sep 18]. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/1211608010/FT_1211608010.html
8. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Semaglutida oral 25 mg para control de peso: ficha técnica [Internet]. Madrid: AEMPS. [Nombre comercial, código de registro y fecha pendientes de completar en CIMA.]
9. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Mounjaro (tirzepatida): ficha técnica [Internet]. Madrid: AEMPS; indicación de diabetes autorizada en septiembre de 2022 y de control de peso tras la opinión positiva del CHMP de 9 de noviembre de 2023 [citado 2026 sep 18]. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/1221685011/FT_1221685011.html
10. Wilding JPH, Batterham RL, Calanna S, Davies M, Van Gaal LF, Lingvay I, et al. Once-weekly semaglutide in adults with overweight or obesity. N Engl J Med. 2021;384(11):989-1002. doi: 10.1056/NEJMoa2032183
11. Wharton S, Freitas P, Hjelmesæth J, Kabisch M, Kandler K, Lingvay I, et al. Once-weekly semaglutide 7.2 mg in adults with obesity (STEP UP): a randomised, controlled, phase 3b trial. Lancet Diabetes Endocrinol. 2025;13(11):949-63. doi: 10.1016/S2213-8587(25)00226-8
12. Lingvay I, Bergenheim SJ, Buse JB, Freitas P, Garvey WT, Harder-Lauridsen NM, et al. Once-weekly semaglutide 7.2 mg in adults with obesity and type 2 diabetes (STEP UP T2D): a randomised, controlled, phase 3b trial. Lancet Diabetes Endocrinol. 2025;13(11):935-48. doi: 10.1016/S2213-8587(25)00225-6
13. Wharton S, Lingvay I, Bogdanski P, Duque do Vale R, Jacob S, Karlsson T, et al. Oral semaglutide at a dose of 25 mg in adults with overweight or obesity. N Engl J Med. 2025;393(11):1077-87. doi: 10.1056/NEJMoa2500969
14. Jastreboff AM, Aronne LJ, Ahmad NN, Wharton S, Connery L, Alves B, et al. Tirzepatide once weekly for the treatment of obesity. N Engl J Med. 2022;387(3):205-16. doi: 10.1056/NEJMoa2206038
15. European Medicines Agency. PRAC concludes eye condition NAION is a very rare side effect of semaglutide medicines Ozempic, Rybelsus and Wegovy [Internet]. Amsterdam: EMA; 2025 jun. Disponible en: https://www.ema.europa.eu/en/news/prac-concludes-eye-condition-naion-very-rare-side-effect-semaglutide-medicines-ozempic-rybelsus-wegovy
16. Fundación redGDPS. Algoritmo de diagnóstico y tratamiento del sobrepeso y la obesidad [Internet]. Granada: Fundación redGDPS. Disponible en: https://www.redgdps.org/algoritmo-obesidad-2027

17. Aronne LJ, Horn DB, le Roux CW, Ho W, Falcon BL, Gomez Valderas E, et al. Tirzepatide as compared with semaglutide for the treatment of obesity. N Engl J Med. 2025;393(1):26-36. doi: 10.1056/NEJMoa2416394
18. Browning LM, Hsieh SD, Ashwell M. A systematic review of waist-to-height ratio as a screening tool for the prediction of cardiovascular disease and diabetes: 0·5 could be a suitable global boundary value. Nutr Res Rev. 2010;23(2):247-69. doi: 10.1017/S0954422410000144
19. Pinto LC, Rados DV, Remonti LR, Viana MV, Leitão CB, Gross JL. Dose-ranging effects of SGLT2 inhibitors in patients with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. Arch Endocrinol Metab. 2022;66(1):68-76. doi: 10.20945/2359-3997000000440
20. Zaccardi F, Webb DR, Htike ZZ, Youssef D, Khunti K, Davies MJ. Efficacy and safety of sodium-glucose co-transporter-2 inhibitors in type 2 diabetes mellitus: systematic review and network meta-analysis. Diabetes Obes Metab. 2016;18(8):783-94. doi: 10.1111/dom.12670
21. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Ozempic (semaglutida): ficha técnica [Internet]. Madrid: AEMPS; autorización inicial en 2018, dosis de 2 mg autorizada posteriormente [citado 2026 sep 18]. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/117251002/FT_117251002.html
22. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Rybelsus (semaglutida oral): ficha técnica [Internet]. Madrid: AEMPS [citado 2026 sep 18]. Disponible en: [URL pendiente de completar en CIMA].
23. Hampl SE, Hassink SG, Skinner AC, Armstrong SC, Barlow SE, Bolling CF, et al. Clinical practice guideline for the evaluation and treatment of children and adolescents with obesity. Pediatrics. 2023;151(2):e2022060640. doi: 10.1542/peds.2022-060640
24. Malhotra A, Grunstein RR, Fietze I, Weaver TE, Redline S, Azarbarzin A, et al. Tirzepatide for the treatment of obstructive sleep apnea and obesity. N Engl J Med. 2024;391(13):1193-205. doi: 10.1056/NEJMoa2404881
25. Bliddal H, Bays H, Czernichow S, Uddén Hemmingsson J, Hjelmesæth J, Hoffmann Morville T, et al. Once-weekly semaglutide in persons with obesity and knee osteoarthritis. N Engl J Med. 2024;391(17):1573-83. doi: 10.1056/NEJMoa2403664
26. Perkovic V, Tuttle KR, Rossing P, Mahaffey KW, Mann JFE, Bakris G, et al. Effects of semaglutide on chronic kidney disease in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med. 2024;391(2):109-21. doi: 10.1056/NEJMoa2403347
27. Packer M, Zile MR, Kramer CM, Baum SJ, Litwin SE, Menon V, et al. Tirzepatide for heart failure with preserved ejection fraction and obesity. N Engl J Med. 2024;392(5):427-37. doi: 10.1056/NEJMoa2410027
28. Kosiborod MN, Abildstrøm SZ, Borlaug BA, Butler J, Rasmussen S, Davies M, et al. Semaglutide in patients with heart failure with preserved ejection fraction and obesity. N Engl J Med. 2023;389(12):1069-84. doi: 10.1056/NEJMoa2306963
29. Kosiborod MN, Petrie MC, Borlaug BA, Butler J, Davies MJ, Hovingh GK, et al. Semaglutide in patients with obesity-related heart failure and type 2 diabetes. N Engl J Med. 2024;390(15):1394-407. doi: 10.1056/NEJMoa2313917

30. Lincoff AM, Brown-Frandsen K, Colhoun HM, Deanfield J, Emerson SS, Esbjerg S, et al. Semaglutide and cardiovascular outcomes in obesity without diabetes. N Engl J Med. 2023;389(24):2221-32. doi: 10.1056/NEJMoa2307563
31. Deanfield J, Lincoff AM, Kahn SE, Emerson SS, Lingvay I, Scirica BM, et al. Semaglutide and cardiovascular outcomes by baseline and changes in adiposity measurements: a prespecified analysis of the SELECT trial. Lancet. 2025;406(10516):2257-68. doi: 10.1016/S0140-6736(25)01375-3
32. Nicholls SJ, Pavo I, Bhatt DL, Buse JB, Del Prato S, Kahn SE, et al. Cardiovascular outcomes with tirzepatide versus dulaglutide in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2025;393(24):2409-20. doi: 10.1056/NEJMoa2505928
33. ClinicalTrials.gov. A study of tirzepatide (LY3298176) on the reduction on morbidity and mortality in adults with obesity (SURMOUNT-MMO) [Internet]. Bethesda (MD): National Library of Medicine; NCT05556512 [citado 2026 oct 13]. Disponible en: https://clinicaltrials.gov/study/NCT05556512
34. European Medicines Agency. Rezdiffra (resmetirom): EPAR, información del producto [Internet]. Amsterdam: EMA; 2025. Disponible en: https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/rezdiffra
35. Sanyal AJ, Newsome PN, Kliers I, Østergaard LH, Long MT, Kjær MS, et al. Phase 3 trial of semaglutide in metabolic dysfunction-associated steatohepatitis. N Engl J Med. 2025;392(21):2089-99. doi: 10.1056/NEJMoa2413258
36. Courcoulas AP, Christian NJ, Belle SH, Berk PD, Flum DR, Garcia L, et al. Weight change and health outcomes at 3 years after bariatric surgery among individuals with severe obesity. JAMA. 2013;310(22):2416-25. doi: 10.1001/jama.2013.280928
37. Salminen P, Helmiö M, Ovaska J, Juuti A, Leivonen M, Peromaa-Haavisto P, et al. Effect of laparoscopic sleeve gastrectomy vs laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass on weight loss at 5 years among patients with morbid obesity: the SLEEVEPASS randomized clinical trial. JAMA. 2018;319(3):241-54. doi: 10.1001/jama.2017.20313
38. Peterli R, Wölnerhanssen BK, Peters T, Vetter D, Kröll D, Borbély Y, et al. Effect of laparoscopic sleeve gastrectomy vs laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass on weight loss in patients with morbid obesity: the SM-BOSS randomized clinical trial. JAMA. 2018;319(3):255-65. doi: 10.1001/jama.2017.20897
39. Hiau J, Biertho L. Bariatric surgery: postoperative management. In: Canadian Adult Obesity Clinical Practice Guidelines [Internet]. Edmonton (AB): Obesity Canada; 2020. Disponible en: https://obesitycanada.ca/guidelines/postoperative-management
40. Mechanick JI, Apovian C, Brethauer S, Garvey WT, Joffe AM, Kim J, et al. Clinical practice guidelines for the perioperative nutrition, metabolic, and nonsurgical support of patients undergoing bariatric procedures - 2019 update. Surg Obes Relat Dis. 2020;16(2):175-247. doi: 10.1016/j.soard.2019.10.025
41. Abu Dayyeh BK, Bazerbachi F, Vargas EJ, Sharaiha RZ, Thompson CC, Thaemert BC, et al. Endoscopic sleeve gastroplasty for treatment of class 1 and 2 obesity (MERIT): a prospective, multicentre, randomised trial. Lancet. 2022;400(10350):441-51. doi: 10.1016/S0140-6736(22)01280-6

8 Seguimiento y continuidad asistencial

El seguimiento clínico es el eje del abordaje de la obesidad, una enfermedad crónica, multifactorial y recidivante.[1] La continuidad asistencial evita la fragmentación del proceso terapéutico y garantiza que el paciente reciba intervenciones coherentes y progresivas, adaptadas a su evolución.[2] La obesidad no se resuelve con una pérdida inicial de peso: exige un acompañamiento permanente que permita anticipar recaídas, ajustar tratamientos y mantener la mejoría metabólica y funcional a largo plazo, con cada nivel asistencial cumpliendo funciones específicas pero complementarias.[2]

8.1 Fases del seguimiento clínico

Tabla 1. Frecuencia y objetivos del seguimiento según la fase.

Fase inicial (0-6 meses)	Fase de consolidación (>6 meses)
Frecuencia estrecha: revisiones cada 4-6 semanas. **Objetivos y contexto:** • Fase crítica: alta motivación inicial frente a posibles efectos adversos. • Introducción de cambios en el estilo de vida y farmacoterapia. • Uso clave de la entrevista motivacional para reforzar la autoeficacia y ajustar objetivos realistas.	**Frecuencia espaciada:** revisiones cada 3-6 meses, si hay estabilidad. **Objetivos y contexto:** • Prevención de la reganancia ponderal por adaptación metabólica. • Refuerzo continuo de cambios conductuales y calidad de la dieta. • Vigilancia de situaciones vitales (estrés, sueño, menopausia).

Fuente: Lecube *et al.,* 2024[1]; Bretón *et al.,* 2026[2]; Armstrong e*t al.,* 2011[3]; Rosenbaum y Leibel, 2010[6].

Fase inicial (0-6 meses)

Tras el diagnóstico, el médico de familia se convierte en el referente longitudinal del paciente y realiza un seguimiento periódico —cada cuatro a seis semanas, o más estrecho si la agenda o el paciente lo permiten— de la evolución ponderal, la circunferencia de cintura, la presión arterial, los hábitos alimentarios, la actividad física y la adherencia al tratamiento.[2] Es un periodo crítico: coincide con la fase de mayor motivación, pero también con la aparición de estancamientos o efectos adversos ligados a los cambios de estilo de vida o a la farmacoterapia. La entrevista motivacional resulta clave para reforzar la autoeficacia, identificar barreras y ajustar los objetivos a la realidad de cada paciente.[3]

Tabla 2. Dominios a evaluar en las visitas de seguimiento.

Qué evaluar en cada revisión[4,5]
Antropometría y clínica: peso, perímetro de cintura, presión arterial y comorbilidades.
Esfera psicológica: estado de ánimo, presencia de ansiedad o depresión, impacto emocional del proceso.
Estilo de vida: calidad de la intervención nutricional y progresión en la actividad física.
Conducta alimentaria: relación con la comida y detección de conductas alimentarias desadaptativas.

Fuente: Donini *et al.,* 2022[4]; Mechanick *et al.,* 2020[5].

Fase de consolidación (más de 6 meses)

Superados los seis meses, las revisiones pueden espaciarse a intervalos de tres a seis meses si el paciente mantiene estabilidad clínica y adherencia.[2] El objetivo se convierte en prevenir la reganancia ponderal —frecuente por la adaptación metabólica y la pérdida de motivación inicial[6]—, reforzando los cambios conductuales, revisando la calidad de la dieta, sosteniendo la actividad física y ajustando la farmacoterapia según la evolución. La continuidad asistencial también implica detectar precozmente nuevas complicaciones o situaciones vitales que puedan influir en el paciente, como cambios laborales, estrés, alteraciones del sueño, embarazo o menopausia, coordinándose si es necesario con nutricionistas, psicólogos, fisioterapeutas o especialistas en ejercicio físico.[1,2]

8.2 Criterios para intensificar el tratamiento o derivar a la Unidad de obesidad

Si a los seis meses la pérdida de peso es inferior al 5 % o las comorbilidades no mejoran, debe considerarse intensificar el tratamiento —ajustando la dieta, el ejercicio o la farmacoterapia— o derivar a una valoración de segundo nivel.[1] La derivación a Endocrinología está indicada ante:

- Complejidad clínica, o sospecha de obesidad secundaria o monogénica.
- Obesidad sarcopénica.[4]
- Comorbilidades graves o mal controladas.
- Fracaso terapéutico pese a una intervención adecuada en Atención Primaria.
- Necesidad de tratamientos avanzados, como cirugía bariátrica.

Tras la valoración de segundo nivel, el paciente debe retornar a su médico con un plan terapéutico claro: no supone una desvinculación del segundo nivel, sino una redistribución de responsabilidades dentro de un modelo compartido.[1,3]

8.3 Modelo de continuidad compartida

Tabla 3. Reparto de funciones en la continuidad compartida.

Médico de familia	Endocrinología
Referente longitudinal. Mantiene el seguimiento regular y la monitorización continua.	Valoración de segundo nivel. Interviene de forma periódica o ante cambios clínicos significativos.

Fuente: Lecube *et al.,* 2024[1]; Bretón *et al.,* 2026[2]; Armstrong *et al.,* 2011[3].

8.4 Seguimiento tras cirugía bariátrica

La cirugía no elimina la necesidad de seguimiento:[5] exige un acompañamiento estrecho y coordinado entre Cirugía, Endocrinología y Atención Primaria, monitorizando la evolución ponderal, el estado nutricional, los posibles déficits vitamínicos, la adaptación dietética y la evolución de las comorbilidades, para evitar complicaciones o reganancia ponderal a largo plazo.[2]

8.5 Objetivos del seguimiento a largo plazo

La obesidad, como enfermedad crónica, requiere revisiones periódicas durante toda la vida del paciente; la frecuencia puede ajustarse según la estabilidad clínica, pero el seguimiento nunca debe abandonarse por completo. El objetivo final no es solo mantener la pérdida de peso, sino preservar la salud metabólica, mejorar la funcionalidad y la calidad de vida, y reducir el riesgo cardiovascular. Solo con un seguimiento continuo y una coordinación efectiva entre niveles asistenciales puede abordarse la obesidad como la enfermedad crónica que es, y ofrecer a los pacientes un tratamiento eficaz, seguro y duradero.[1,2]

Bibliografía

1. Lecube A, Azriel S, Barreiro E, Blay G, Carretero J, Ciudin A, et al. Guía Española GIRO: guía española del manejo integral y multidisciplinar de la obesidad en personas adultas. Madrid: Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO); 2024.
2. Bretón I, Fernández García JM, Vilarrasa N, Ramírez Arroyo V, de Hollanda A, Blay Cortés G, et al. Continuidad asistencial en la atención clínica de la obesidad. Endocrinol Diabetes Nutr (Engl Ed). 2026;73(1):501658. doi: 10.1016/j.endien.2025.501658
3. Armstrong MJ, Mottershead TA, Ronksley PE, Sigal RJ, Campbell TS, Hemmelgarn BR. Motivational interviewing to improve weight loss in overweight and/or obese patients: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Obes Rev. 2011;12(9):709-23. doi: 10.1111/j.1467-789X.2011.00892.x
4. Donini LM, Busetto L, Bischoff SC, Cederholm T, Ballesteros-Pomar MD, Batsis JA, et al. Definition and diagnostic criteria for sarcopenic obesity: ESPEN and EASO consensus statement. Obes Facts. 2022;15(3):321-35. doi: 10.1159/000521241
5. Mechanick JI, Apovian C, Brethauer S, Garvey WT, Joffe AM, Kim J, et al. Clinical practice guidelines for the perioperative nutrition, metabolic, and nonsurgical support of patients undergoing bariatric procedures – 2019 update. Surg Obes Relat Dis. 2020;16(2):175-247. doi: 10.1016/j.soard.2019.10.025
6. Rosenbaum M, Leibel RL. Adaptive thermogenesis in humans. Int J Obes (Lond). 2010;34 Suppl 1:S47-55. doi: 10.1038/ijo.2010.184
7. Aronne LJ, Sattar N, Horn DB, Bays HE, Wharton S, Lin WY, et al. Continued treatment with tirzepatide for maintenance of weight reduction in adults with obesity: the SURMOUNT-4 randomized clinical trial. JAMA. 2024;331(1):38-48. doi: 10.1001/jama.2023.24945

9 Consideraciones éticas, legales y de comunicación

El abordaje clínico de la obesidad exige un marco ético sólido que reconozca la dignidad, la autonomía y la diversidad de las personas que viven con esta enfermedad, condicionada por factores biológicos, psicológicos, sociales y ambientales. El peso corporal no define el valor, la responsabilidad ni la capacidad del paciente, y cualquier intervención debe realizarse desde el respeto, la empatía y la comprensión de la complejidad de la enfermedad.[1]

9.1 Marco ético asistencial

Tres principios sostienen la relación clínica con la persona con obesidad: dejar atrás el estigma del peso, respetar su autonomía y garantizar que el acceso al tratamiento no dependa de su situación económica o social.[1-3]

Tabla 1. Principios del marco ético asistencial.

Lucha contra el estigma	Autonomía del paciente	Equidad en el acceso
• Evitar expresiones culpabilizadoras y juicios implícitos. • Comunicación centrada en la salud, no en la apariencia. • El estigma deteriora la adherencia terapéutica y la salud mental. • Usar entrevista motivacional y lenguaje no estigmatizante.	• Respetar valores, preferencias y circunstancias vitales. • Evitar actitudes paternalistas en la consulta. • Acompañar y empoderar, no solo prescribir. • Toma de decisiones compartida como estándar.	• La obesidad afecta más a los grupos de menor nivel socioeconómico. • Adaptar las intervenciones a las posibilidades reales del paciente. • Facilitar el acceso a recursos comunitarios y apoyo psicológico. • Garantizar tratamiento basado en la evidencia para todos.

Fuente: Organización Médica Colegial, 2022[1]; Bretón *et al.*, 2026[2]; Lecube *et al.*, 2024[3].

Las personas con obesidad sufren con frecuencia discriminación en entornos clínicos, lo que genera desconfianza, retraso en la búsqueda de atención y abandono del seguimiento.[1] Por ello, la comunicación debe transmitir que la obesidad es una enfermedad tratable, no un fracaso personal; y la equidad exige no interpretar las desigualdades de acceso como falta de motivación, sino adaptar la intervención a la realidad de cada paciente.[3]

9.2 Obligaciones legales

El manejo de la obesidad conlleva obligaciones específicas en materia de consentimiento informado y documentación clínica, cuya calidad condiciona tanto la seguridad del paciente como la continuidad asistencial entre niveles.[1-2]

Tabla 2. Consentimiento informado y documentación clínica.

Consentimiento informado	Documentación clínica
• Proceso continuo, especialmente en farmacoterapia y cirugía bariátrica. • Información clara sobre beneficios, riesgos y alternativas. • Cirugía bariátrica: intervención irreversible, de máxima relevancia. • Asegurar la comprensión de la cronicidad de la enfermedad. • Implicaciones a largo plazo y compromiso con el seguimiento.	• Registrar evolución ponderal, comorbilidades e intervenciones. • Historia clínica compartida entre Atención Primaria y especialistas. • Informes estructurados con circuitos de derivación definidos. • Garantizar trazabilidad y evitar duplicidades asistenciales. • Una documentación incompleta compromete la seguridad y la responsabilidad profesional.

Fuente: Organización Médica Colegial, 2022[1]; Bretón *et al.,* 2026[2]; Eisenberg *et al.,* 2022[4]; Rubino *et al.,* 2025[5]; Busetto *et al.,* 2024[6].

En la cirugía bariátrica, por su carácter irreversible, el consentimiento informado adquiere especial relevancia: el profesional debe asegurarse de que el paciente comprende la cronicidad de la enfermedad y la necesidad de un acompañamiento permanente.[4] La historia clínica compartida y los circuitos de derivación bien definidos son, a su vez, la base legal y práctica de una continuidad asistencial segura.[5-6]

9.3 Comunicación clínica efectiva

La forma de comunicar pesa tanto como el contenido: una consulta centrada en la persona, con las herramientas adecuadas y en un entorno que proteja su intimidad, mejora la adherencia y el resultado clínico.[3]

Tabla 3. Claves de la comunicación clínica efectiva.

Enfoque centrado en la persona	Herramientas esenciales	Confidencialidad entorno
• Explorar expectativas, motivaciones y miedos del paciente. • Comunicación bidireccional, abierta y respetuosa. • Evitar objetivos irreales o intervenciones no deseadas. • Fijar metas de forma conjunta y progresiva.	• Escucha activa y empatía como pilares de la consulta. • Validación emocional de la experiencia del paciente. • Entrevista motivacional para explorar ambivalencias. • Lenguaje «primero la persona»: persona con obesidad.	• Conversaciones sobre el peso en un entorno privado y seguro. • Evitar básculas visibles o comentarios delante de terceros. • Proteger la intimidad para prevenir vergüenza o humillación. • Crear un espacio donde el paciente se sienta respetado.

Fuente: Lecube *et al.*, 2024[3].

Tabla 4. Coordinación interprofesional y tratamiento compartido.

Coordinación interprofesional	Claves del tratamiento compartido
• Médicos de familia, endocrinólogos, nutricionistas, psicólogos, rehabilitadores. • Respeto mutuo y claridad en las responsabilidades de cada profesional. • La falta de comunicación genera errores y retrasos en el tratamiento. • Abordaje multidisciplinar que reconoce la complejidad de la enfermedad.	• El profesional aporta conocimiento científico y guía clínica. • El paciente aporta su experiencia, sus valores y su compromiso. • El tratamiento es un proceso sostenido, no un episodio puntual. • La adherencia mejora con confianza, empatía y metas realistas.

Fuente: Lecube *et al.*, 20243; Westbury *et al.*, 2023[8].

En conjunto, las consideraciones éticas, legales y de comunicación clínica constituyen la base sobre la que debe construirse cualquier intervención en obesidad.[7] El respeto, la empatía, la equidad, la transparencia y la coordinación son los elementos que permiten garantizar una atención de calidad, reducir el estigma y mejorar los resultados clínicos a lo largo de todo el recorrido asistencial del paciente.[8]

Bibliografía

1. Organización Médica Colegial de España. Código de Deontología Médica. Madrid: OMC; 2022.
2. Bretón I, Fernández García JM, Vilarrasa N, Ramírez Arroyo V, de Hollanda A, Blay Cortés G, et al. Continuidad asistencial en la atención clínica de la obesidad. Endocrinol Diabetes Nutr. 2026;73(1):501658. doi: 10.1016/j.endinu.2025.501658
3. Lecube A, Azriel S, Barreiro E, Blay G, Carretero J, Ciudin A, et al. Guía Española GIRO: guía española del manejo integral y multidisciplinar de la obesidad en personas adultas. Madrid: Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO); 2024.
4. Eisenberg D, Shikora SA, Aarts E, Aminian A, Angrisani L, Cohen RV, et al. 2022 American Society for Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS) and International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO): indications for metabolic and bariatric surgery. Surg Obes Relat Dis. 2022;18(12):1345-56.
5. Rubino F, Cummings DE, Eckel RH, Cohen RV, Wilding JPH, Brown WA, et al. Definition and diagnostic criteria of clinical obesity. Lancet Diabetes Endocrinol. 2025;13(3):221-62. doi: 10.1016/S2213-8587(24)00316-4
6. Busetto L, Dicker D, Frühbeck G, Halford JCG, Sbraccia P, Yumuk V, et al. A new framework for the diagnosis, staging and management of obesity in adults. Nat Med. 2024;30(9):2395-9. doi: 10.1038/s41591-024-03095-3
7. Miller WR, Rollnick S. Motivational interviewing: helping people change and grow. 4th ed. New York: Guilford Press; 2023.
8. Westbury S, Oyebode O, van Rens T, Barber TM. Obesity stigma: causes, consequences, and potential solutions. Curr Obes Rep. 2023;12(1):10-23. doi: 10.1007/s13679-023-00495-3



Fundación

redGDPS

Comprometidos con la DIABETES