Algoritmo de diagnóstico y tratamiento del sobrepeso y obesidad 2025 de la redGDPS

Lourdes Carrillo Fernández
Especialista MFyC. Centro de Salud La Victoria, La Victoria de Acentejo (Santa Cruz de Tenerife)

Julio Sagredo Pérez
Especialista MFyC. Centro de Salud Lucero, Madrid

Clara Guede Fernández
Especialista MFyC. Centro de Salud de Lavadores, Vigo

Noelia Sanz Vela
Especialista EFyC. Centro de Salud de Galapagar, Madrid

RESUMEN

La obesidad es una enfermedad crónica, multisistémica, de fisiopatología compleja, aún no suficientemente aclarada y recidivante. De etiología multifactorial, en su aparición intervienen factores intrínsecos (causas genéticas y hormonales o biológicas) y extrínsecos: ambientales, psicológicos, sociales, económicos e incluso políticos. Todo ello contribuye a su creciente prevalencia y elevada morbimortalidad a nivel mundial.

La obesidad como enfermedad también va a acompañada de otras comorbilidades en las que juega un papel importante, ya que en la mayoría empeora o dificulta su control. Los problemas cardiorrenales y metabólicos comparten mecanismos fisiopatológicos y, a menudo, coexisten en una persona, por lo que el abordaje para su prevención y tratamiento debe ser holístico y, muchas veces, multidisciplinar.

La modificación del estilo de vida juega un papel fundamental, al igual que la educación sanitaria y el acompañamiento para facilitar cambios hacia decisiones más saludables en el día a día de la persona con obesidad. En el Algoritmo de diagnóstico y tratamiento del sobrepeso y obesidad de la redGDPS de 2025, las recomendaciones se organizan en función de la presencia solo de obesidad o de obesidad junto con otro condicionante o complicación de la misma.

Palabras clave: obesidad, diabetes mellitus tipo 2, tratamiento farmacológico, modificaciones estilo de vida, comorbilidades, complicaciones.

Keywords: obesity, type 2 diabetes mellitus, pharmacological treatment, lifestyle modifications, comorbidities, complications.

INTRODUCCIÓN. LA OBESIDAD COMO ENFERMEDAD

La obesidad es una enfermedad crónica, multisistémica, de fisiopatología compleja, aún no suficientemente aclarada, y recidivante.

De etiología multifactorial, en su aparición intervienen factores intrínsecos (causas genéticas y hormonales o biológicas) y extrínsecos: ambientales, psicológicos, sociales, económicos e incluso políticos. Todo ello contribuye a su creciente prevalencia y elevada morbimortalidad a nivel mundial[1,2].

Hasta hace poco ha sido considerada un factor de riesgo, y su causa, un exceso de ingesta y/o una disminución de ejercicio en personas con poco autocontrol, lo que ha promovido creencias sesgadas y estigmatizantes que han contribuido, y contribuyen, a su creciente prevalencia, a la ausencia de programas y estrategias integrales para su tratamiento y al escaso éxito terapéutico conseguido hasta el momento.

La obesidad es una enfermedad producida por los efectos negativos sobre la salud de una acumulación excesiva de grasa (adiposidad) especialmente en localizaciones ajenas al tejido adiposo (atípicas). En consonancia con la propuesta de las guías europeas que empezaron a mencionarla como *Enfermedad Crónica Basada en la Adiposidad* (ABCD, por sus siglas en inglés)[3],

Tabla 1. Clasificación de la OMS según el IMC.

Normopeso	Sobrepeso	Obesidad I	Obesidad II	Obesidad III (mórbida)
18,5-24,9	25-29,9	30-34,9	35-39,9	≥ 40
IMC: peso (kg) / talla (m)^2				

Fuente: Weir CB, Jan A.[5]

las sociedades españolas para el estudio de la obesidad, han acuñado un nuevo término: **Enfermedad Metabólica Crónica Adiposa (EMCA),** con el objetivo de destacar la importancia de esta enfermedad más allá del aumento de peso[2].

Una propuesta más reciente pretende diferenciar la adiposidad sin evidencia de enfermedad: *obesidad preclínica,* de la adiposidad-enfermedad cuando existe alteración funcional, síntomas o signos que sugieran anomalías en la función de uno o más tejidos o sistemas; o limitaciones funcionales atribuibles a la adiposidad: *obesidad clínica.* Se propone que en este último caso la intervención sea más intensiva[4]. Esta propuesta no es aceptada por toda la comunidad científica y sociedades centradas en la atención a personas que viven con obesidad.

DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN

Antropometría

La valoración antropométrica sigue siendo la herramienta básica en el diagnóstico y la clasificación de la obesidad:

a) El IMC es, hasta el momento, el parámetro que diagnostica y clasifica la obesidad[5]. A pesar de que no mide la grasa corporal y, por tanto, no puede considerarse una medida de salud.

- **Se recomienda medir el IMC al menos una vez al año a todos los pacientes adultos que acudan a consulta como parte de su exploración física de rutina[2].**

b) Circunferencia de la cintura (CC). Los pacientes con obesidad abdominal tienen un mayor riesgo de enfermedad cardiaca, diabetes, hipertensión arterial, dislipemia, enfermedad del hígado graso no alcohólico, además de un aumento de la mortalidad. La medición de la CC nos acerca a conocer la distribución de la grasa ya que muestra una buena correlación con la grasa visceral, si bien también tiene sus limitaciones, por ejemplo valores de referencia distintos según le etnia[6].

- **A los pacientes con IMC entre 25 y 35 se les debe medir la circunferencia de la cintura con el objetivo de identificar a los adultos con mayor riesgo de morbilidad y mortalidad[2].**

c) Índice cintura/altura: relaciona la CC con la altura (ambas en la misma unidad de medida), un valor ≥ 0,5 indica la presencia de obesidad abdominal con mayor precisión que la CC. Su valor de referencia es igual para todas las etnias, y su utilidad como parámetro para evaluar la adiposidad, cada vez más evidente en clínica[7]. Las tablas 1 y 2 muestran los criterios diagnósticos según el IMC y la circunferencia de la cintura.

Tabla 2. Valores de perímetro abdominal (cm) que definen la obesidad abdominal.

Hombres	Mujeres
≥ 102	≥ 88

Fuente: Sánchez Campayo *et al.*[8]

Medida de la composición corporal

Las técnicas de análisis de la composición corporal, como la bioimpedancia eléctrica, ofrecen una estimación de la masa libre de grasa (muscular) y de la masa grasa. Es una técnica sencilla, rápida y no invasiva de gran utilidad en la valoración y la evolución-seguimiento de las personas que viven con obesidad. Se aceptan como valores diagnósticos de obesidad un porcentaje de grasa > 25 % en varones y > 35 % en mujeres[9].

Ecografía nutricional

La ecografía es otra técnica sencilla y no cruenta que está siendo cada vez más utilizada en la clínica con el objetivo de analizar la morfología del tejido adiposo, especialmente su presencia en capas profundas, y cuantificar la conocida como "adiposidad visceral", es decir, la grasa peritoneal, omental (intraperitoneal) y perirrenal (retroperitoneal). La presencia de tejido adiposo en estas dos últimas localizaciones se considera predictora de complicaciones metabólicas[10].

VALORACIÓN INICIAL: CLÍNICA Y NUTRICIONAL

Una adecuada valoración clínico-nutricional es fundamental para:

- Diagnosticar y acercarnos al conocimiento etiológico de la obesidad.
- Evaluar los hábitos alimentarios y de ejercicio físico del paciente.
- Proponer un plan terapéutico centrado en la persona que vive con obesidad.

Anamnesis

Se recomienda realizar una historia clínica centrada en la persona que vive con obesidad a través de una buena y estructurada anamnesis. Dentro de la historia clínica se recogerán datos básicos como hábitos, alergias, antecedentes familiares y personales (médicos, quirúrgicos y ginecológicos en las mujeres)[11].

Historia clínico-nutricional

Es interesante recoger los siguientes datos:

- Historia de la obesidad: edad de inicio, evolución del peso corporal.
- Tratamientos farmacológicos previos y actuales que puedan haber contribuido a cambios en el peso[12]. La Tabla 3 ofrece un listado de grupos farmacológicos inductores de obesidad.
- Factores condicionantes (si los hubiera) de la ganancia de peso (embarazo, cambio de hábitos, cambio de domicilio, de empleo, enfermedad concomitante...).
- Hábitos alimentarios y de actividad física.
- Consumo de tóxicos.

Valoración psicológica

Las últimas guías, como la Guía Giro, proponen una "atención centrada en la persona con obesidad" y hablan de la necesidad de una valoración psicológica, especialmente la repercusión de la estigmatización social y de los sanitarios. La valoración del paciente debe incluir el aspecto psicosocial y evitar siempre la estigmatización[2,13].

Exploración física

Además de los datos antropométricos, ya comentados:

- Exploración física básica que incluya presión arterial y frecuencia cardiaca.
- Exploración de la presencia de lipodistrofias.

Analítica

En la primera valoración del paciente con obesidad, se solicitará una analítica que incluya: hemograma completo, bioquímica básica, perfil lipídico, función hepática y renal, función tiroidea y proteína C reactiva[2].

Valoración integral de la obesidad: riesgo para la salud

Todas las guías están de acuerdo en la necesidad de realizar una valoración integral y práctica de la obesidad, que tenga en cuenta el riesgo para la salud, que tiene que ver con la presencia de alguna de las numerosas (más de 200) comorbilidades y su repercusión en la persona con obesidad, no solo metabólica sino funcional: mecánica y mental.

La propuesta más extendida en la mayoría de las guías es la utilización del sistema de estadificación de la obesidad de Edmonton (EOSS, *Edmonton Obesity Staging System*)[14]. Este sistema clasifica a las personas con obesidad en cinco grupos en función de su estado físico, funcional y mecánico, teniendo en cuenta también la gravedad:

- Estadio 0: Ausencia de factores de riesgo.
- Estadio 1: Factores de riesgo subclínicos. Limitación leve.
- Estadio 2: Enfermedad crónica establecida relacionada con la obesidad. Limitación moderada.
- Estadio 3: Daño de un órgano diana. Limitación significativa.
- Estadio 4. Discapacidad y limitación funcional graves.

Tabla 3. Grupos farmacológicos inductores de obesidad.

- Antidepresivos tricíclicos.
- Anticonceptivos orales.
- Antipsicóticos.
- Anticonvulsivantes.
- Glucocorticoides.
- Sulfonilureas.
- Glitazonas.
- Betabloqueantes.
- Insulina.

Fuente: Ness-Abramof R, Apovian CM.[12]

Esta sencilla clasificación nos permite valorar la gravedad de la enfermedad y nos ayuda a proponer estrategias terapéuticas más efectivas.

La valoración integral de la persona que vive con obesidad, incluye la cuantificación, distribución y funcionalidad del tejido adiposo, además de una valoración médica, social, funcional, músculo-esquelética y mental de la persona que vive con obesidad[13].

COMORBILIDADES ASOCIADAS A LA OBESIDAD

La obesidad como enfermedad va acompañada de otras comorbilidades en las que juega un papel importante, ya que en la mayoría empeora o dificulta su control (Tabla 4).

Los problemas cardiorrenales y metabólicos comparten mecanismos fisiopatológicos y, a menudo, coexisten en una persona, por lo que el abordaje para su prevención y tratamiento debe ser holístico y, muchas veces, multidisplicinar[15].

Hiperglucemia y diabetes

La hiperglucemia intermedia, o prediabetes, se diagnostica por una alteración de la glucosa en ayunas 100-125 mg/dl, un valor de hemoglobina glucosilada entre 5,7 %-6,4 % y/o una alteración de la tolerancia a la glucosa determinada en una prueba de tolerancia oral a la glucosa de 75 g con valores entre 140-199 mg/dl. Las personas con prediabetes tienen un mayor riesgo de enfermedad renal crónica (ERC), enfermedad cardiovascular (ECV), insuficiencia cardiaca (IC) y mortalidad en comparación con las personas sin alteración del metabolismo de la glucosa. La evidencia sugiere que la intervención temprana, cuando la disglucemia es menos grave, puede prevenir la progresión a la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) o, incluso, fomentar la reversión a la normoglucemia. Por lo tanto, el tratamiento de la prediabetes se centra en identificar y educar a la persona en riesgo, haciendo hincapié en la modificación del estilo de vida, el control del peso, el control de los factores de riesgo de ECV y los esfuerzos para volver a la normoglucemia[15].

De forma clásica se relaciona la DM2 con el sedentarismo y la obesidad, ya que conllevan un aumento de la resistencia a la insulina. En un estudio longitudinal en 37.733 participantes (63 % mujeres) de la cohorte española *European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition* (EPIC), sin diabetes prevalente, seguidos durante 12,1 años de media, se registraron un total de 2.513 casos de DM2. Revelan en este estudio que la obesidad general y central se asocia de forma independiente con el riesgo de DM2. El riesgo poblacional de DM2 atribuible a la obesidad fue del 17 % en hombres y del 31 % en mujeres[16]. En el manejo integral de la persona con DM2 se deben utilizar fármacos que hayan demostrado reducción de peso y regresión de la enfermedad. La ADA, en sus recomendaciones de 2025[17], establece que en personas con diabetes y obesidad el primer fármaco hipoglucemiante debe ser un análogo del receptor del GLP-1 (arGLP-1) semanal y, el segundo, un glucosúrico. Además, expone que los de muy alta eficacia en pérdida de peso son semaglutida y tirzepatida, y de alta eficacia en pérdida de peso son dulaglutida y liraglutida.

Tabla 4. Comorbilidades que acompañan a la obesidad.

Con evidencia científica de tratamiento especifíco	Con relevancia clínica por su asociación y/o fisiopatología relacionada
Diabetes mellitus	EPOC
Hipertensión arterial	Asma
Insuficiencia cardiaca	Fibrilación auricular
Enfermedad cardiovascular	Síndrome de ovario poliquístico
Enfermedad renal crónica	Trastorno ansiedad y depresión
Síndrome de apnea del sueño	Artrosis de cadera
Artrosis de rodilla	Cáncer
Enfermedad hepática esteatósica	
Dislipemia	

Fuente: Elaboración propia.

Dislipemia

La dislipemia se relaciona también directamente con la obesidad y en aquellas personas que, además, tienen resistencia a la insulina provoca la aparición de dislipemia aterogénica: niveles elevados de triglicéridos, menor concentración de partículas de lipoproteínas de alta densidad (HDL) y mayor concentración de las de baja densidad (LDL). El estudio IBERICAN[18] mostró que el porcentaje de pacientes con fármacos hipolipemiantes era mayor en personas con obesidad 77,4 % vs. 70,3 % ($p < 0,001$). Se consideró diagnóstico de dislipemia al paciente diagnosticado como tal, el que esté tomando medicación hipolipemiante o si en la analítica se detectaban concentraciones de lípidos elevadas. Aquellas personas con obesidad y elevado RCV deberían recibir tratamiento con estatinas a la máxima dosis tolerada, si no existe contraindicación, y con una periodicidad de tres meses, se debe valorar si se logra el objetivo de LDL, de no ser así deberíamos intensificar el tratamiento. La hipertrigliceridemia también se asocia con aumento de riesgo de ECV por lo que en su abordaje, además de recomendar una dieta con moderado aporte de carbohidratos y el uso de estatinas a la máxima dosis tolerada, en aquellos pacientes que tengan ECV o diabetes, o que presenten dos factores de riesgo para ECV, se recomienda añadir icosapento de etilo (ácido graso omega-3) al tratamiento con estatinas ya que reduce aún más el riesgo de ECV en personas con triglicéridos entre 135 y 500 mg/dL[19].

Problemas pulmonares

Existen numerosas asociaciones entre las enfermedades cardiorrenales y metabólicas y los trastornos pulmonares. La inflamación, la resistencia a la insulina, la obesidad, la hiperglucemia y la neuropatía autonómica pueden contribuir a los mecanismos fisiopatológicos subyacentes a la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), el asma, la fibrosis y la hipertensión pulmonares[15].

La apnea obstructiva del sueño (AOS) es una patología en la que la obesidad es una de sus principales causas. Las complicaciones de la AOS incluyen hipertensión, aterosclerosis, IC, arritmia, accidente cerebrovascular y aumento de la mortalidad. La circunferencia del cuello tiene gran relevancia en la prevalencia de esta comorbilidad. El diagnóstico se establece por polisomnografía o poligrafía domiciliaria. Las principales recomendaciones en las personas con AOS son la abstinencia del tabaco, si son fumadoras, y la pérdida de peso.

Los tratamientos cardiorrenales y metabólicos que reducen el peso (cirugía bariátrica, los arGLP-1 y los iSGLT-2) han mostrado efectos positivos en la AOS, y la metformina, los iSGLT-2 y los arGLP-1 también han mostrado beneficios en la EPOC y otras afecciones pulmonares. En el estudio SURMOUNT-OSA (*Study of Tirzepatide in participants with obesity or overweight-Obstructive sleep apnea*)[20], tirzepatida redujo significativamente el índice de apnea-hipopnea. Por ello, reduce la gravedad de la apnea del sueño hasta casi dos tercios en adultos con AOS y obesidad.

Hipertensión arterial

La hipertensión arterial es una comorbilidad clásica de la obesidad, en torno a un 70 % es la prevalencia de obesidad en personas con hipertensión. La activación del sistema renina-angiotensina, la retención de sodio y la adiposidad visceral son factores que relacionan la obesidad con la hipertensión arterial. En el estudio ENPE (6.800 participantes) se observó mayor prevalencia de hipertensión arterial en personas con obesidad en comparación con personas sin obesidad independientemente del nivel de ejercicio físico[21].

Se recomienda el tratamiento de la hipertensión si la presión arterial es mayor de 130/80 mmHg[15]. En el abordaje se indica un estilo de vida cardiosaludable, especialmente en lo relativo a dieta y ejercicio. En cuanto al tratamiento farmacológico, se recomienda como primera línea el uso de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) o agonista del receptor de la angiotensina II (ARA-II) a la dosis máxima tolerada. Si los niveles de presión arterial superan en 20/10 mmHg los niveles objetivo, se recomienda iniciar el tratamiento con combinación IECA o ARA-II con calcio-antagonista[15].

Enfermedad cardiovascular

La obesidad también conlleva una mayor morbilidad y mortalidad por ECV que engloba: enfermedad cerebrovascular, insuficiencia cardiaca, fibrilación auricular, enfermedad coronaria y muerte súbita. En el estudio SELECT (17.604 participantes), el tratamiento con semaglutida 2,4 mg semanal con una media de duración de 33 meses redujo el riesgo del compuesto de muerte de causa cardiovascular, infarto de miocardio no fatal y accidente cerebrovascular no fatal en un 20 % (HR 0,80; IC del 95 %, 0,72 a 0,90)[22]. Un análisis *post hoc* del estudio SURMOUNT-1 demostró que tirzepatida redujo significativamente el riesgo a 10 años de ECV en

comparación con el placebo en personas con obesidad o sobrepeso; los participantes con mayor riesgo de ECV al inicio del estudio demostraron reducciones aún mayores[23].

En las personas que viven con obesidad, una comorbilidad asociada es la IC, la revisión de la literatura muestra que el riesgo de IC se incrementa un 5 % en hombres y un 7 % en mujeres por cada incremento de un punto en el IMC. Por ello, la valoración clínica debe incluir la búsqueda de los signos o síntomas de congestión o perfusión inadecuada, incluida la disnea al esfuerzo y la disminución de la tolerancia al ejercicio. El papel de los péptidos natriuréticos (NT-proBNP y BNP) es crucial, pero pueden ser falsamente bajos en personas con obesidad. De esta manera, se considera razonable descartar IC ante valores de NT-proBNP <60-70 pg/ml especialmente si concurre obesidad con IMC más elevados. Ante valores entre 70-125 pg/ml, las decisiones serán por sospecha clínica.

El estudio STEP-HFpEF[24] evidenció que la semaglutida 2,4 mg conlleva mejoras en los síntomas de IC, la capacidad funcional (distancia en seis minutos) y una mayor pérdida de peso en comparación con placebo. En el ensayo SUMMIT[25], tirzepatida mostró también una mayor pérdida de peso y un aumento de la capacidad funcional en pacientes coninsuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada (ICFEP) relacionada con la obesidad.

Enfermedad renal crónica

En la ERC, la obesidad también es un clásico factor de riesgo para el deterioro de la función del endotelio vascular renal.

En el estudio SELECT[22] analizan el efecto de la semaglutida 2,4 mg con relación al compuesto renal (muerte por enfermedad renal crónica, inicio de diálisis, reducción en un 50 % o más de la TFGe o descenso de esta por debajo de 15 ml/min), donde la incidencia de un evento renal fue menor con semaglutida 2,4 mg (1,8 %) frente a placebo (2,2 %): cociente de riesgos instantáneos HR = 0,78; intervalo de confianza (IC) del 95 %: 0,63 a 0,96; P = 0,02. El beneficio del tratamiento a las 104 semanas para la TFGe fue de 0,75 ml/min (IC del 95%: 0,43 a 1,06; P < 0,001) en total y de 2,19 ml/min (IC del 95 %: 1,00 a 3,38; P < 0,001) en pacientes con TFGe basal <60 ml/min.

Artrosis

En lo que corresponde a las articulaciones de gran carga, también se ha relacionado la obesidad como factor de riesgo para la artrosis de rodilla (OA) y de cadera. En este sentido, existe evidencia de mejoría del dolor de la OA con semaglutida[26], se trata de un estudio de 407 participantes donde la reducción en el peso corporal desde el inicio hasta la semana 68 fue del 13,7 % con semaglutida y –3,2 % con placebo (P < 0,001) y el cambio medio en la puntuación de dolor de la escala de dolor específica para OA en la semana 68 fue de –41,7 puntos con semaglutida y de –27,5 puntos con placebo (P < 0,001).

Enfermedad hepática

La presencia, la duración y la gravedad de la obesidad se relacionan con la presencia de enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASLD, por sus siglas en inglés). Los puntos de corte de cintura abdominal de ≥ 102 cm en los hombres y ≥88 cm en las mujeres para los caucásicos (y ajustados para otras etnias) se asocian con un mayor riesgo cardiometabólico y un mayor riesgo de MASLD. Algunos estudios de arGLP-1 y de análogos de GIP/arGLP-1 conllevaron reducciones de enzimas hepáticas por lo que se recomienda su uso según las últimas guías clínicas de consenso[27].

En el estudio PIVENS, la pioglitazona mejoró significativamente la histología hepática, reduciendo la inflamación y el porcentaje de grasa en el hígado. En este estudio se observó una resolución de la MASLD en el 51 % de los pacientes tratados con pioglitazona, en comparación con el 19 % en el grupo placebo. En este estudio también hubo una tendencia positiva a la mejoría de la fibrosis, aunque no alcanzó significación estadística[28].

El ensayo clínico ESSENCE evaluó la eficacia de la semaglutida 2,4 mg en pacientes con MASLD y fibrosis hepática de moderada a avanzada (estadios 2 o 3) que incluían a 800 participantes. Tras 72 semanas de tratamiento, semaglutida 2,4 mg logró la resolución de la esteatohepatitis sin empeoramiento de la fibrosis en el 62,9 % de los pacientes, mejoró la fibrosis sin empeoramiento de la esteatohepatitis en el 37 % y en el 32,8 % de los pacientes se logró tanto la resolución de la esteatohepatitis como una mejora en la fibrosis[29].

Otras comorbilidades

Aunque la evidencia todavía es escasa en cuanto a publicaciones se refiere, otras comorbilidades de la obesidad son el síndrome de ovario poliquístico (SOP), el cáncer y los trastornos de ansiedad y depresión.

La obesidad es una causa prevenible de cáncer de colon y recto, de mama en mujeres posmenopáusicas, de endometrio, riñón, esófago y páncreas[27].

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

La obesidad es una enfermedad crónica que requiere un enfoque de tratamiento integral. La modificación de los estilos de vida juega un papel fundamental, al igual que la educación sanitaria y el acompañamiento para facilitar cambios hacia decisiones más saludables en el día a día de la persona con obesidad[2].

La modificación del estilo de vida es un tratamiento en sí mismo, ya que implica la implementación de recomendaciones individualizadas según los condicionantes clínicos, la edad o las patologías asociadas, entre otros, con el objetivo de mejorar la salud. Además del uso de tratamiento farmacológico, es fundamental una adecuada prescripción de tratamiento no farmacológico, que incluya una alimentación saludable, la práctica de ejercicio físico y una correcta higiene del sueño. Estas modificaciones pueden reducir el riesgo de complicaciones, contribuir a la pérdida de peso, evitar la sarcopenia y mejorar la calidad de vida de la persona.

Existen tres pilares fundamentales en el tratamiento no farmacológico: alimentación, ejercicio físico y patrón del sueño.

Alimentación

La alimentación es un pilar clave en el manejo de la obesidad. Una dieta equilibrada puede ayudar a prevenir complicaciones cardiovasculares, además de contribuir al control del peso corporal. El objetivo será lograr una pérdida de entre el 5 y 10 % del peso corporal. Para ello, debemos basarnos en patrones nutricionales saludables[30].

La **dieta mediterránea** es la más recomendada por sus beneficios cardiovasculares y metabólicos. Se basa en el consumo de aceite de oliva virgen extra, frutas, verduras, cereales integrales, legumbres, frutos secos y pescado, limitando la ingesta de carnes rojas y productos ultraprocesados. Un estudio clave, el PREDIMED, demostró que este tipo de alimentación reduce el riesgo de eventos cardiovasculares en un 30 %. Además, por nuestra cultura gastronómica, es más fácil generar una adecuada adherencia a este patrón nutricional[31].

Recomendaciones nutricionales

Antes de ofrecer recomendaciones nutricionales a una persona con obesidad, es fundamental conocer su patrón de comidas, horarios y antecedentes de dietas previas. Recoger estos datos en la entrevista es esencial.

El objetivo es generar un cambio hacia un patrón nutricional más saludable. Para conseguir la pérdida de peso, se debe plantear una reducción calórica de 500-1000 kcal habitual. No debemos centrarnos exclusivamente en el reparto de macronutrientes, sino en asegurar que los alimentos sean saludables. Tampoco se debe enfocar la intervención únicamente en la pérdida de peso, sino en lograr que la persona adopte y mantenga una alimentación saludable a largo plazo.

La dieta mediterránea es la más empleada por sus beneficios a nivel cardiovascular y su fácil adherencia, pero también existen otros patrones nutricionales que, según las guías de práctica clínica, podemos recomendar a las personas con obesidad como son la dieta atlántica, el ayuno intermitente, la dieta vegetariana o la dieta de bajo índice glucémico, entre otras[30].

Es fundamental el acompañamiento, el refuerzo positivo y proporcionar herramientas para la gestión de la ansiedad, con el fin de evitar transgresiones dietéticas y episodios de atracón.

Ejercicio físico

El ejercicio físico es otro pilar esencial en el tratamiento no farmacológico. La actividad física regular mejora la captación de glucosa por los músculos, aumenta la sensibilidad a la insulina y contribuye a la reducción del peso corporal. No obstante, es importante dar más relevancia a la mejoría metabólica que exclusivamente a la pérdida de peso.

Al igual que la alimentación, el ejercicio debe adaptarse a las necesidades de la persona, considerando el tiempo disponible que tiene cada persona, sus gustos, la capacidad cardiorrespiratoria, la velocidad de la marcha o la fuerza en miembros inferiores, entre otros factores. Por ello, es necesaria una entrevista clínica y una valoración adecuada.

Se recomienda comenzar con un mínimo de 2-3 sesiones por semana e intensificar progresivamente hasta 5-6 días por semana, teniendo en cuenta que una mayor frecuencia no siempre implica una mayor eficacia. El tiempo de recuperación entre sesiones debe situarse entre 48 y 72 horas. Poniendo especial hincapié en ejercicios de fuerza[32].

Importancia de evitar el sedentarismo

Si no es posible la práctica regular de ejercicio, se debe fomentar un estilo de vida lo más activo posible. Pequeños cambios han demostrado resultados positivos. Un aumento de solo 500 pasos diarios se ha asociado con una reducción del 7 % la mortalidad cardiovascular[33].

Contraindicaciones

No existen contraindicaciones absolutas para la realización de ejercicio físico. Sin embargo, pueden existir contraindicaciones relativas según las patologías crónicas del paciente. Por

ejemplo, en casos de obesidad con un índice de masa corporal (IMC) de 35 a 39 kg/m², se recomienda actividad física de baja intensidad[32].

Importancia del sueño en la diabetes

El sueño es un factor clave en la regulación metabolica. Un descanso inadecuado puede contribuir al desarrollo de resistencia a la insulina, aumentar el riesgo de obesidad y afectar la salud cardiovascular[34].

Calidad del sueño

La calidad del sueño está determinada por varios factores, como la duración, la continuidad y la profundidad del descanso.

Un mal descanso se ha asociado con un mayor riesgo de obesidad, diabetes, hipertensión y depresión. Por ello, es fundamental evaluar estos aspectos para ofrecer recomendaciones adecuadas[28].

Duración del sueño

Se recomienda dormir entre 6 y 8 horas por noche. Dormir menos de 5 horas o más de 9 horas incrementa el riesgo de resistencia a la insulina, obesidad y eventos cardiovasculares.

Cronotipo y ritmo circadiano

Cada persona tiene un ritmo circadiano único que influye en su metabolismo y está estrechamente relacionado con la obesidad. Diferentes estudios han demostrado que las personas con cronotipo vespertino (más activas por la noche) pueden tener un mayor riesgo de desajustes metabólicos.

Apnea del sueño (AOS)

La apnea obstructiva del sueño está estrechamente relacionada con las personas con obesidad. Por ello, es importante interrogar sobre la presencia de somnolencia diurna y aplicar el cuestionario de Epworth para el despistaje de AOS[35].

Recomendaciones para un buen descanso

Para mejorar la calidad del sueño, se pueden seguir varias recomendaciones basadas en la evidencia:

1. Mantener un horario de sueño constante: acostarse y levantarse a la misma hora todos los días, incluso los fines de semana. Esto ayuda a regular el reloj interno del cuerpo[36,37].
2. Crear un entorno relajante: asegurarse de que el dormitorio esté oscuro, tranquilo y fresco. Utilizar cortinas opacas, tapones para los oídos o máquinas de ruido blanco si es necesario. Evitar el uso de dispositivos electrónicos antes de acostarte, ya que emiten luz azul que puede interferir con el sueño[36,38].
3. Seguir una rutina relajante antes de acostarte: realizar actividades calmantes antes de acostarte, como leer, darse un baño caliente o practicar técnicas de relajación, como la respiración profunda o la meditación[37].
4. Limitar los estimulantes: evitar la cafeína, la nicotina y el alcohol, sobre todo a última hora de la tarde y por la noche. Estas sustancias pueden alterar los patrones de sueño[36,38].
5. Hacer ejercicio con regularidad: la actividad física regular puede promover un mejor sueño, pero es aconsejable evitar el ejercicio vigoroso cerca de la hora de acostarse[36,38].
6. Tener cuidado con la comida y la bebida: evitar las comidas pesadas o copiosas pocas horas antes de acostarse. Beber demasiados líquidos por la noche puede provocar despertares frecuentes para orinar[36,38].
7. Controlar el estrés y la ansiedad: técnicas como la terapia cognitivo-conductual para el insomnio (TCC-I), que incluye educación sobre higiene del sueño, control de estímulos y terapia de restricción del sueño, son recomendadas por la Academia Americana de Medicina del Sueño para el manejo del insomnio crónico[37].
8. Evitar las siestas diurnas: si la siesta es necesaria, limitarla a 20-30 minutos y evitar que sea a última hora del día[37].

Estas prácticas, conocidas colectivamente como higiene del sueño, pueden mejorar significativamente la calidad del sueño y la salud en general.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO Y CIRUGÍA DE LA OBESIDAD

Como hemos visto, en el tratamiento de la obesidad las actividades preventivas son fundamentales, pero si la obesidad ya está presente es necesario plantear el tratamiento para perder peso. Cuando la alimentación saludable y la actividad física no son suficientes es necesario añadir el tratamiento con fármacos o incluso quirúrgico.

Para el tratamiento farmacológico de la obesidad la mayor eficacia está en los fármacos basadas en varias vías de las incretinas: liraglutida y semaglutida, que son análogos del péptido 1 similar al glucagón humano (arGLP-1), y tirzepatida, que es un agonista incretínico dual: de GLP-1 y GIP (agonista del polipéptido inhibidor gástrico).

Actualmente se dispone de cuatro medicamentos autorizados y comercializados para el control de la obesidad en España:

- **Orlistat 120 mg:** vía oral, tres veces al día. Es menos efectivo y puede considerarse como alternativa en caso de intolerancia a los fármacos basados en las incretinas[39].

- **Liraglutida 3,0 mg:** vía subcutánea, una vez al día. Precisa incremento de dosis semanal: 0,6→1,2→1,8→2,4→3 mg/día sc (dosis máxima diaria)[40].
- **Semaglutida 2,4 mg:** vía subcutánea, 1 vez a la semana. Precisa incremento de dosis mensual: 0,25→0,5→1→1,7→2,4 (dosis máxima semanal)[41].
- **Tirzepatida 5, 10 y 15 mg:** vía subcutánea. La dosis inicial es de 2,5 mg de tirzepatida una vez por semana. Precisa incremento de dosis mensual 2,5→5→7,5→10→12,5→15 mg/sc[42]. Las dosis de mantenimiento recomendadas son 5 mg, 10 mg y 15 mg/sc (dosis máxima semanal).

Tras la elección del tratamiento, en muchos casos, es posible cambiar del arGLP-1 a agonista dual, o viceversa, si hubiera intolerancia o falta de respuesta para el otro grupo.

En la actualidad, ninguna de las opciones de fármacos para el tratamiento de la obesidad está financiada por el sistema público de salud.

En el **Algoritmo de diagnóstico y tratamiento del sobrepeso y obesidad** de la redGDPS de 2025 las recomendaciones se organizan en función de la presencia solo de obesidad o de obesidad junto con otro condicionante o complicación.

La **parte superior del algoritmo** se refiere a aquellas personas con obesidad que no presentan ningún condicionante clínico que pueda determinar su tratamiento, en este caso dividimos según el índice de masa corporal (IMC, kg/m^2). Este parámetro permite clasificar a las personas con obesidad. Sin embargo, la circunferencia de cintura (CC) > 102 cm en varones y > 88 cm en mujeres es un indicador de adiposidad y requiere una intervención más intensiva[3].

Paciente sin condicionante clínico y con sobrepeso: índice de masa corporal entre 25 y 29,9

En este grupo de pacientes es necesario intensificar tratamiento no farmacológico de forma continua y eficiente. En aquellos que tienen sobrepeso grado 2 es decir, índice de masa corporal entre 27 y 29,9 y otras enfermedades (comorbilidades) se debe considerar iniciar tratamiento farmacológico[3].

Pacientes sin condicionante clínico y con obesidad: índice de masa corporal ≥ 30

En este caso, sin dejar de intensificar el tratamiento basado en alimentación y el ejercicio, se debe ofertar el tratamiento farmacológico con medicamentos específicamente indicados para el tratamiento de la obesidad.

Tras iniciar el tratamiento farmacológico, y una vez alcanzada la dosis terapéutica, se recomienda evaluar los objetivos y su cumplimiento a los 3-6 meses de alcanzar dosis máxima. Cuando observamos una respuesta inadecuada al plan terapéutico propuesto, debemos valorar cambiar de un arGLP-1 a agonista dual GIP-arGLP-1 o viceversa, si hay intolerancia o falta de respuesta para el otro grupo.

Si no es posible alcanzar los objetivos, se debe plantear realizar una interconsulta a unidades o profesionales que se ocupan del tratamiento de la obesidad, en la que sea posible reevaluar al paciente y, en su caso, recomendar cirugía bariátrica o metabólica[3].

Por último, es necesario recordar y compartir con la persona con obesidad que los medicamentos son parte de una estrategia de tratamiento a largo plazo y que se deben mantener los cambios en el estilo de vida (mejoras en la alimentación y ejercicio).

Con mucha frecuencia, la obesidad se presenta con comorbilidades, que pueden mejorar con el tratamiento farmacológico, como pueden ser: prediabetes, DM2, MASLD, dislipidemia, hipertensión, SOP, AOS, artrosis, enfermedad por reflujo gastroesofágico, depresión, IC con fracción de eyección preservada, IC con fracción de eyección reducida, ERC, enfermedad vascular aterosclerótica, etc.

En la parte inferior del algoritmo se valoran aquellas comorbilidades o condicionantes clínicos que, por su importancia, frecuencia y nivel de evidencia de las recomendaciones, deben ser tenidas en cuenta en la práctica clínica.

Pacientes con sobrepeso y diabetes: índice de masa corporal entre 25 y 29,9

En este caso se recomienda intensificar el tratamiento en función del grado de control de la diabetes y la necesidad de pérdida de peso según el índice de masa corporal y teniendo en cuenta el perímetro de cintura.

Los pacientes con sobrepeso (IMC 25-29,9) y diabetes, además de los cambios en el estilo de vida, deben iniciar tratamiento farmacológico con metformina en dosis progresivas hasta alcanzar la dosis óptima (1.000 mg cada 12 h) o la dosis máxima tolerada.

Está justificado progresar en el tratamiento añadiendo iSGLT-2, ya que los arGLP-1 y la tirzepatida no están financiados en pacientes con IMC < 30.

Pacientes con obesidad y diabetes: índice de masa corporal ≥ 30

En las personas que presentan diabetes y obesidad (IMC ≥ 30), además de la prescripción personalizada de alimentación y ejercicio físico, es necesario iniciar tratamiento farmacológico con metformina. En los casos más severos, debemos valorar la terapia con dos fármacos de forma precoz .

En los pacientes con diabetes y obesidad es posible acceder a la financiación de los fármacos a las dosis que se consideran adecuadas para el control de la diabetes: semaglutida oral 14 mg/sem vo, semaglutida 1 mg/sem sc, dulaglutida 1,5 mg/sem sc, liraglutida 1,8 mg/día sc.

La progresión de dosis es la siguiente:

- **Semaglutida sc.** Incremento mensual: 0,25→0,5→1 mg semanal[43].
- **Semaglutida oral.** Incremento mensual: 3→7→14 mg (dosis diaria)[44].
- **Dulaglutida.** 1,5 mg sc, semanal, evaluar 0,75 mg/sem sc si no tolera[45].
- **Liraglutida.** Incremento semanal: 0,6→1,2→1,8 mg/día sc[46].
- **Tirzepatida** también está indicado en esta situación, pero, en el momento actual no cuenta con financiación por el sistema público de salud[47]. En este caso la dosis de mantenimiento recomendada es 5, 10 mg o 15/sem sc. La progresión de dosis es: incremento mensual: 2,5→5→7,5→10→12,5→15 mg/sc.

Cuando el control de la obesidad no sea suficiente con las dosis recomendadas en DM2, puede plantearse al paciente alcanzar dosis máximas, pero en este caso no podrían contar con la financiación:

- Semaglutida 2,4 mg/semana sc.
- Liraglutida 3,0 mg mg/día sc.

Finalmente, puede añadirse un iSGLT-2 que mejorará el control metabólico de la diabetes y tiene efecto ligeramente beneficioso para el control de peso.

Como se ha señalado anteriormente, una vez alcanzada la dosis terapéutica, se recomienda evaluar los objetivos y su cumplimiento a los 3-6 meses. Cuando observamos una respuesta inadecuada al plan terapéutico propuesto, podemos valorar realizar una interconsulta a unidades o profesionales que se ocupan del tratamiento de la obesidad donde será posible reevaluar al paciente y, en su caso, recomendar cirugía bariátrica/metabólica.

Pacientes con obesidad y otros condicionantes clínicos

Siguiendo con la parte inferior del algoritmo, revisamos las comorbilidades que mejoran con el tratamiento de la obesidad:

Pacientes con obesidad que presentan apnea obstructiva del sueño (AOS)

La apnea obstructiva del sueño es una enfermedad que se presenta con frecuencia en las personas que viven con obesidad. Además, se asocia con complicaciones cardiovasculares importantes. En este caso, se dispone de estudios con tirzepatida[20] y con liraglutida[48] con beneficios en este proceso.

Pacientes con obesidad que presentan gonartrosis

La artrosis de rodilla, o gonartrosis, afecta de forma importante a la calidad de vida y funcionalidad de los pacientes con obesidad. La semaglutida utilizada como tratamiento para la obesidad ha demostrado reducir el dolor de los pacientes con artrosis de rodilla[26].

Pacientes con obesidad que presentan ERC e IC

La ERC y la IC son dos enfermedades importantes que con frecuencia acompañan a la obesidad. En ambas situaciones es recomendable la dieta mediterránea baja en sal.

En cuanto al tratamiento farmacológico, está indicado el bloqueo del sistema renina-angiotensina y los iSGLT-2, teniendo en cuenta que sin DM2 solo tienen indicación empagliflozina y dapagliflozina.

Entre los fármacos para el tratamiento de la obesidad, la semaglutida 2,4 mg/semana sc reduce las complicaciones y la mortalidad en personas con IC[24] y ha mostrado beneficios en ERC[49].

Pacientes con obesidad que presentan una enfermedad cardiovascular establecida o un riesgo aterogénico al alto

Cuando la persona con obesidad ha presentado un evento cardiovascular, es decir tiene una enfermedad cardiovascular establecida o su riesgo aterogénico es alto, debe seguir las recomendaciones dietéticas y farmacológicas estrictas.

En estos casos, la prescripción de semaglutida subcutánea semanal a una dosis de 2,4 mg aporta importantes beneficios: reduce las complicaciones posteriores y la muerte por causas cardiovasculares[22].

Pacientes con obesidad que presentan MASLD

La enfermedad por hígado graso no alcohólico se presenta hasta en un 60 % de los pacientes con obesidad. En la actualidad, no existe un tratamiento específico para esta enfermedad, autorizado en España.

Recientemente, tirzepatida 10 mg/sem sc[50] y semaglutida 2,4 mg/sem sc[51] disponen de estudios en los que se demuestra la mejoría de la infiltración grasa del hígado y la fibrosis en personas con MASLD.

Figura 1. Algoritmo de diagnóstico y tratamiento del sobrepeso y obesidad de la redGDPS.

ALGORITMO redGDPS 2025 DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL SOBREPESO Y OBESIDAD

1. Incluye mayor control, registro y seguimiento de dieta hipocalórica y aumento de ejercicio físico.
2. La circunferencia de cintura (CC) de riesgo: > 102 cm ♂ y > 88 cm♀ es un indicador de adiposidad y requiere una intervención más intensiva.
3. Procurar alcanzar las dosis maximas que son las de obesidad:
   TIRZE: Tirzepatida. Incremento mensual: 2.5→5→7.5→10 mg/sc (dosis máxima semanal).
   SEMA SC: Semaglutida sc. Incremento mensual: **0.25→0.5→1**→1.7→2.4 hasta dosis máxima semanal.
   SEMA VO: Semaglutida oral. Incremento mensual: **3→7→14** mg (dosis máxima diaria).
   DULA: Dulaglutida. 1.5 mg → evaluar 0.75 mg/sem sc si no tolera.
   LIRA: Liraglutida. Incremento semanal:
   0.6→1.2→1.8→2.4→3 mg/dia sc (dosis máxima diaria).
4. Cambiar arGLP1 a tirzepatida o viceversa si intolerancia o falta de respuesta para el otro grupo.
5. Se justifica iniciar tratamiento con iSGLT2 ya que arGLP1 y tirzepatida no están financiados en pacientes con IMC < 30.
6. Valorar terapia dual de forma precoz con metformina + arGLP1.
7. Dosis en pacientes con DM2 que podrían pasar en el futuro a estar financiadas. Sema: semaglutida oral 14 mg/sem vo o 1 mg/sem sc. Dula: dulaglutida 1.5 mg/sem sc. Lira: liglutida 1.8 mg/dia sc. Tirze: tirzepatida 5-10 mg/sem sc.
8. Valorar realizar interconsulta para personas con obesidad con o sin DM2 y respuesta inadecuada al plan terapéutico propuesto.
9. Asegurar ingesta de proteínas > 1 g/Kg de peso, de alta calidad biológica
10. No olvidar bloqueo del sistema renina-angiotensina. En pacientes sin DM2 solo tienen indicación empagliflozina y dapagliflozina.
11. Objetivos de salud: mejorar el peso y/o circunferencia de cintura, así como otros factores de riesgo cardio-metabólico-renal.

DOSIS PARA DIABETES FINANCIADAS EN PACIENTES CON IMC > 30

Para ampliar información consultar otros algoritmos de Fundación redGDPS

ABREVIATURAS:
AOS: Apnea obstructiva del sueño, arGLP1: Agonistas del receptor del péptido-1 similar al glucagón, CC: Circunferencia cintura, EF: Ejercicio físico, ECV: Enfermedad cardiovascular, ERC: enfermedad renal crónica, IC: insuficiencia cardiaca, IMC: Índice de masa corporal (kg/m²), iSGLT2: Inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa 2, MASLD: Metabolic Dysfuntion Associated Steatotic Liver Disease (enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica), SC: Subcutáneo.

Fuente: redGDPS.

BIBLIOGRAFÍA

1. GBD 2019 Risk Factors Collaborators. Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. Lancet. 2020 Oct 17;396(10258):1223-1249.
2. Lecube A, Azcona C, Azriel S, Baile JI, Barreiro E, Blay G, et al. 2ª edición Guía Española GIRO: guía española del manejo integral y multidisciplinar de la obesidad en personas adultas, 2024.
3. Mechanick JI, Hurley DL, Garvey WT. Adiposity-based chronic disease as a new diagnostic term: The American association of clinical endocrinologists and American college of endocrinology position statement. Endocrine Practice. 2017 Mar 1;23(3):372-8.
4. 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):221-262.
5. Weir CB, Jan A. BMI Classification Percentile And Cut Off Points. StatPearls [Internet]. 2023 Jun 26 [cited 2025 Mar 25].
6. Ross R, Neeland IJ, Yamashita S, Shai I, Seidell J, Magni P, Santos RD, Arsenault B, Cuevas A, Hu FB, Griffin BA, Zambon A, Barter P, Fruchart JC, Eckel RH, Matsuzawa Y, Després JP. Waist circumference as a vital sign in clinical practice: a Consensus Statement from the IAS and ICCR Working Group on Visceral Obesity. Nat Rev Endocrinol. 2020 Mar;16(3):177-189.
7. Ashwell M, Gunn P, Gibson S. Waist-to-height ratio is a better screening tool than waist circumference and BMI for adult cardiometabolic risk factors: systematic review and meta-analysis. Obes Rev. 2012 Mar;13(3):275-86.
8. Sánchez Campayo E, Puga AM, Angulo Díaz-Parreño S, Ávila Torres JM, Varela-Moreiras G, Partearroyo T. Waist circumference as a prognostic index of childhood abdominal obesity: Findings in the Spanish population. Nutr Hosp. 2021;38(1):85-93.
9. Cornier MA, Després JP, Davis N, Grossniklaus DA, Klein S, Lamarche B, et al. Assessing adiposity: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation [Internet]. 2011 Nov 1 [cited 2025 Mar 25];124(18):1996-2019.
10. Wang H, Qin Y, Niu J, Chen H, Lu X, Wang R, Han J. Evolving perspectives on evaluating obesity: from traditional methods to cutting-edge techniques. Ann Med. 2025 Dec;57(1):2472856.
11. Carrillo Fernández, L. ¿Cómo realizar una historia clínica nutricional? FMC. 2025; 32: 160-63.
12. Ness-Abramof R, Apovian CM. Drug-induced weight gain. Drugs Today (Barc). 2005 Aug;41(8):547-55.
13. Nadolsky K, Addison B, Agarwal M, Almandoz JP, Bird MD, DeGeeter Chaplin M, et al. American Association of Clinical Endocrinology Consensus Statement: Addressing Stigma and Bias in the Diagnosis and Management of Patients with Obesity/Adiposity-Based Chronic Disease and Assessing Bias and Stigmatization as Determinants of Disease Severity. Endocr Pract [Internet]. 2023 Jun 1 [cited 2025 Mar 25];29(6):417-27.
14. Atlantis E, Sahebolamri M, Cheema BS, Williams K. Usefulness of the Edmonton Obesity Staging System for stratifying the presence and severity of weight-related health problems in clinical and community settings: A rapid review of observational studies. Obesity Reviews [Internet]. 2020 Nov 1 [cited 2025 Mar 25];21(11):e13120.
15. Handelsman Y, Anderson JE, Bakris GL, Ballantyne CM, Bhatt DL, Bloomgarden ZT, et al. DCRM 2.0: Multispecialty practice recommendations for the management of diabetes, cardiorenal, and metabolic diseases. Metabolism. 2024 Oct 1;159:155931.
16. Cebrián Cuenca AM, Escalada J. Prevalencia de obesidad y diabetes en España. Evolución en los últimos 10 años. Aten Primaria. 2025 Mar 1;57(3):102992.
17. ElSayed NA, McCoy RG, Aleppo G, Bajaj M, Balapattabi K, Beverly EA, et al. 9. Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment: Standards of Care in Diabetes-2025. Diabetes Care [Internet]. 2025 Jan 1 [cited 2025 Mar 19];48(Supplement_1):S181-206.
18. Cinza Sanjurjo S, Prieto Díaz M, Llisterri Caro JL, Barquilla García A, Rodríguez Padial L, Vidal Pérez R, et al. Prevalencia de obesidad y comorbilidad cardiovascular asociada en los pacientes incluidos en el estudio IBERICAN (Identificación de la poBlación Española de RIesgo CArdiovascular y reNal). Medicina de Familia SEMERGEN. 2019 Jul 1;45(5):311-22.
19. Pedro-Botet J, Barrios V, Sánchez-Margalet V, Tamargo J, Arrieta F, Gámez JM, et al. Tratamiento de la hipertrigliceridemia con icosapento de etilo en pacientes de alto/muy alto riesgo cardiovascular. Documento de consenso de la Sociedad Española de Cardiología y Sociedad Española de Diabetes. Endocrinol Diabetes Nutr. 2023 Mar 1;70:51-62.
20. Malhotra A, Grunstein RR, Fietze I, Weaver TE, Redline S, Azarbarzin A, et al. Tirzepatide for the Treatment of Obstructive Sleep Apnea and Obesity. New England Journal of Medicine [Internet]. 2024 Oct 3 [cited 2025 Mar 25].
21. Pérez-Rodrigo C, Hervás Bárbara G, Gianzo Citores M, Aranceta-Bartrina J. Prevalence of obesity and associated cardiovascular risk factors in the Spanish population: the ENPE study. Revista Española de Cardiología (English Edition). 2022 Mar 1;75(3):232-41.
22. Lincoff AM, Brown-Frandsen K, Colhoun HM, Deanfield J, Emerson SS, Esbjerg S, et al. & SELECT Trial Investigators (2023). Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Obesity without Diabetes. The New England journal of medicine, 389(24), 2221-2232
23. Hankosky ER, Wang H, Neff LM, Kan H, Wang F, Ahmad NN, et al. Tirzepatide reduces the predicted risk of atherosclerotic cardiovascular disease and improves cardiometabolic risk factors in adults with obesity or overweight: SURMOUNT-1 post hoc analysis. Diabetes Obes Metab [Internet]. 2024 Jan 1 [cited 2025 Mar 25];26(1):319-28.
24. 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. New England Journal of Medicine [Internet]. 2023 Sep 21 [cited 2025 Mar 25];389(12):1069-84.

25. Packer M, Zile MR, Kramer CM, Baum SJ, Litwin SE, Menon V, et al. Tirzepatide Heart Failure with Preserved Ejection Fraction and Obesity. N Engl J Med. 2025 Jan 30;392(5):427-437,

26. 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 [Internet]. 2024 Oct 31 [cited 2024 Dec 5];391(17):1573-83.

27. Tacke F, Horn P, Wai-Sun Wong V, Ratziu V, Bugianesi E, Francque S, et al. EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines on the management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD). J Hepatol [Internet]. 2024 Sep 1 [cited 2025 Jan 14];81(3):492-542.

28. Cusi K, Orsak B, Bril F, Lomonaco R, Hecht J, Ortiz-Lopez C, et al. Long-term pioglitazone treatment for patients with nonalcoholic steatohepatitis and prediabetes or type 2 diabetes mellitus a randomized trial. Ann Intern Med. 2016 Sep 6;165(5):305-15.

29. Newsome PN, Sanyal AJ, Engebretsen KA, Kliers I, Østergaard L, Vanni D, et al. Semaglutide 2.4 mg in Participants With Metabolic Dysfunction-Associated Steatohepatitis: Baseline Characteristics and Design of the Phase 3 ESSENCE Trial. Aliment Pharmacol Ther [Internet]. 2024 Dec 1

30. Evert AB, Dennison M, Gardner CD, Timothy Garvey W, Karen Lau KH, MacLeod J, et al. Nutrition therapy for adults with diabetes or prediabetes: A consensus report. Diabetes Care [Internet]. 2019 [cited 2025 Mar 26];42(5):731-54.

31. Martínez-González MA, Salas-Salvadó J, Estruch R, Corella D, Fitó M, Ros E; PREDIMED INVESTIGATORS. Benefits of the Mediterranean Diet: Insights From the PREDIMED Study. Prog Cardiovasc Dis. 2015 Jul-Aug;58(1):50-60.

32. Felipe, Donate I, Sánchez-Oliver AJ, Benito PJ, Ramon Heredia Elvar J, Suarez-Carmona W, et al. Guía para el diseño de programas de intervención en población con obesidad: Documento de Posicionamiento del Grupo Ejercicio Físico de la Sociedad Española de Estudio de la Obesidad (SEEDO). Retos: nuevas tendencias en educación física, deporte y recreación, ISSN-e 1988-2041, ISSN 1579-1726, No 50, 2023, págs 33-49 [Internet]. 2023 [cited 2025 Mar 26];50(50):33-49.

33. Maciej Banach, Joanna Lewek, Stanisław Surma, Peter E Penson, Amirhossein Sahebkar, Seth S Martin, Gani Bajraktari, Michael Y Henein, Željko Reiner, Agata Bielecka-Dąbrowa, Ibadete Bytyçi, en nombre del Grupo de Colaboración de Metaanálisis de Lípidos y Presión Arterial (LBPMC) y el Panel Internacional de Expertos en Lípidos (ILEP), La asociación entre el recuento diario de pasos y la mortalidad por todas las causas y cardiovascular: un metaanálisis, European Journal of Preventive Cardiology, diciembre de 2023, 30(18):1975-1985.

34. Sanz Vela N, Aranbarri Osoro I. Sueño y diabetes. Diabetes práctica 2023: 14(04):111-152. doi: 10.52102/diabet/pract.2023.4.art2 (citado 2025 junio).

35. Saldías Peñafiel F, Brockmann Veloso P, Santín Martínez J, Fuentes-López E, Valdivia Cabrera G, et al. Rendimiento de los cuestionarios de sueño en el diagnóstico de síndrome de apneas obstructivas del sueño en población chilena. Subestudio de la Encuesta Nacional de Salud, 2016/17. Rev Med Chil [Internet]. 2019 [cited 2025 Mar 26];147(12):1543-52.

36. Baranwal N, Yu PK, Siegel NS. Sleep physiology, pathophysiology, and sleep hygiene. Prog Cardiovasc Dis [Internet]. 2023 Mar 1 [cited 2025 Mar 26];77:59-69.

37. Edinger JD, Arnedt JT, Bertisch SM, Carney CE, Harrington JJ, Lichstein KL, et al. Behavioral and psychological treatments for chronic insomnia disorder in adults: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. J Clin Sleep Med [Internet]. 2021 Feb 1 [cited 2025 Mar 26];17(2):255-62.

38. ElSayed NA, McCoy RG, Aleppo G, Balapattabi K, Beverly EA, Briggs Early K, et al. Facilitating Positive Health Behaviors and Well-being to Improve Health Outcomes: Standards of Care in Diabetes-2025. Diabetes Care [Internet]. 2025 Jan 1 [cited 2025 Mar 26];48(Supplement_1):S86-127.

39. CIMA: Ficha técnica Orlistat Cinfa 120 mg cápsulas duras [Internet]. [cited 2025 Mar 30].

40. CIMA: Ficha técnica Victoza 6 mg/ml solución inyectable en pluma precargada [Internet]. [cited 2025 Mar 30].

41. CIMA: Ficha técnica Wegovy 2,4 mg Flextouch solución inyectable en pluma precargada [Internet]. [cited 2025 Mar 30].

42. CIMA: Ficha técnica Mounjaro 10 mg solución inyectable en pluma precargada [Internet]. [cited 2025 Mar 30].

43. Sorli C, Harashima S, Tsoukas GM, Unger J, Karsbøl JD, Hansen T, et al. Efficacy and safety of once-weekly semaglutide monotherapy versus placebo in patients with type 2 diabetes (SUSTAIN 1): a double-blind, randomised, placebo-controlled, parallel-group, multinational, multicentre phase 3a trial. Lancet Diabetes Endocrinol [Internet]. 2017 Apr 1 [cited 2025 Mar 30];5(4):251-60.

44. Aroda VR, Rosenstock J, Terauchi Y, Altuntas Y, Lalic NM, Morales Villegas EC, et al. PIONEER 1: Randomized Clinical Trial of the Efficacy and Safety of Oral Semaglutide Monotherapy in Comparison With Placebo in Patients With Type 2 Diabetes. Diabetes Care [Internet]. 2019 Sep 1 [cited 2025 Mar 30];42(9):1724-32.

45. Wysham C, Blevins T, Arakaki R, Colon G, García P, Atisso C, et al. Efficacy and safety of dulaglutide added onto pioglitazone and metformin versus exenatide in type 2 diabetes in a randomized controlled trial (AWARD-1). Diabetes Care [Internet]. 2014 [cited 2025 Mar 30];37(8):2159-67.

46. Garvey WT, Birkenfeld AL, Dicker D, Mingrone G, Pedersen SD, Satylganova A, et al. Efficacy and Safety of Liraglutide 3.0 mg in Individuals With Overweight or Obesity and Type 2 Diabetes Treated With Basal Insulin: The SCALE Insulin Randomized Controlled Trial. Diabetes Care [Internet]. 2020 May 1 [cited 2025 Mar 30];43(5):1085-93.

47. Rosenstock J, Wysham C, Frías JP, Kaneko S, Lee CJ, Fernández Landó L, et al. Efficacy and safety of a novel dual GIP and GLP-1 receptor agonist tirzepatide in patients with type 2 diabetes (SURPASS-1): a double-blind, randomised, phase 3 trial. Lancet [Internet]. 2021 Jul 10 [cited 2025 Mar 30];398(10295):143-55.

48. Blackman A, Foster GD, Zammit G, Rosenberg R, Aronne L, Wadden T, et al. Effect of liraglutide 3.0 mg in individuals with obesity and moderate or severe obstructive sleep apnea: the SCALE Sleep Apnea randomized clinical trial. Int J Obes (Lond) [Internet]. 2016 Aug 1 [cited 2025 Mar 30];40(8):1310-9.

49. Mann JFE, Rossing P, Bakris G, Belmar N, Bosch-Traberg H, Busch R, et al. Effects of semaglutide with and without concomitant SGLT2 inhibitor use in participants with type 2 diabetes and chronic kidney disease in the FLOW trial. Nature Medicine 2024 30:10 [Internet]. 2024 Jun 24 [cited 2025 Mar 30];30(10):2849-56.

50. Loomba R, Hartman ML, Lawitz EJ, Vuppalanchi R, Boursier J, Bugianesi E, et al. Tirzepatide for Metabolic Dysfunction-Associated Steatohepatitis with Liver Fibrosis. N Engl J Med [Internet]. 2024 Jul 25 [cited 2025 Mar 30];391(4):299-310.

51. Newsome PN, Buchholtz K, Cusi K, Linder M, Okanoue T, Ratziu V, et al. A Placebo-Controlled Trial of Subcutaneous Semaglutide in Nonalcoholic Steatohepatitis. New England Journal of Medicine [Internet]. 2021 Mar 25 [cited 2025 Mar 30];384(12):1113-24.