



# III REUNIÓN INTERNACIONAL

LA ALIMENTACIÓN Y LA NUTRICIÓN  
EN EL SIGLO XXI



DIETA ATLÁNTICA,  
OBESIDAD Y  
LA NUTRICIÓN EN EL  
CAMINO DE SANTIAGO



III REUNIÓN INTERNACIONAL  
La alimentación y la nutrición  
en el siglo XXI

**DIETA ATLÁNTICA,  
OBESIDAD Y  
LA NUTRICIÓN EN EL CAMINO  
DE SANTIAGO**

ASOMEGA (Asociación de Médicos Gallegos)  
FUNDACIÓN ESPAÑOLA DE LA NUTRICIÓN

**Baiona: Punto de encuentro**  
18-19-20 de noviembre de 2004

© Fundación Española de la Nutrición, 2005

*Edita:* FUNDACIÓN ESPAÑOLA DE LA NUTRICIÓN  
c/ Serrano, 17. Tel.: 91 432 33 45. Madrid

ISBN: 84-930544-7-X

Depósito legal: M-40.047-2005

*Fotocomposición y fotomecánica:* CICEGRAF, S. L.  
c/ Agustín Calvo, 10. Madrid

*Imprime:* EFCA, S. A. Parque Industrial «Las Monjas»

## **Comité Organizador**

### *Presidentes*

Dr. Aniceto L. Charro  
Dr. Gregorio Varela

### *Secretarios*

Dr. Lorenzo Pousa  
Dr. Lucio Cabrerizo

### *Vice-Secretarios*

D. José Manuel Ávila  
Dr. N. Floro Andrés  
Dr. Diego Bellido

### *Vocales*

Dr. Felipe Casanueva  
D.<sup>a</sup> Nieves de Saa  
Dr. José Antonio Fornos  
Dr. Francisco García Fernández  
Dr. Ricardo V. García-Mayor  
Dr. M. Ángel Olmos  
Dr. Gerardo Miniño  
Dra. M.<sup>a</sup> José Morales  
Dra. Olga Moreiras  
Dr. Izaskun Otaegui  
Dra. Luisa F. Pérez  
Dra. Antonia Rego  
Dr. Francisco Souza  
Dra. Mercedes Santos  
Dr. Manuel Sas  
Dr. Rafael Tojo

### *Secretaría Técnica*

### *Secretaría de Prensa y Comunicación*

Dr. Germán Ayaso

## Prólogo

Para mí es una satisfacción prologar este libro. Como también lo fue tomar parte en la inauguración de la Reunión Internacional que lo ha originado, dedicada a examinar las relaciones entre alimentación, ejercicio físico y obesidad. La Reunión se celebró en Baiona, una ciudad maravillosa donde se conjugan tradición y modernidad, culturas y pueblos, gastronomía y arte.

La alimentación constituye una de las principales referencias de Galicia. La gastronomía gallega ha logrado un reconocimiento internacional muy merecido. Sin embargo, como ocurre con el resto de la variada y excelente gastronomía española, vivimos la paradoja de experimentar, a un tiempo, su amplia aceptación internacional y el deterioro de nuestros hábitos nutricionales. Especialmente entre la población infantil y juvenil.

El dato es conocido: en unos pocos años hemos pasado de un 5 a un 16% de niños con exceso de peso. Una cifra que ya permite hablar de «obesidad epidémica». En Galicia, en España, en la mayoría de los países desarrollados, una enfermedad no transmisible, la obesidad, alcanza por primera vez en la historia de la salud pública las dimensiones de una epidemia.

Por eso, porque se trata de un problema mundial de salud pública, la Asamblea Mundial de la OMS aprobó, en mayo de 2003, la «Estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud». Esta Estrategia se basa en la constatación de que las principales enfermedades no transmisibles como las enfermedades cardiovasculares, el cáncer, la obesidad o la diabetes, están en la base del 60% de todas las defunciones y del 47% de la carga de enfermedad mundial. Y en la convicción de que, de no adoptarse las acciones pertinentes, en el año 2020 estos porcentajes serían el 73 y el 60% respectivamente.

Detrás de previsiones tan alarmantes se encuentra la evolución de los estilos de vida. Especialmente la adopción de hábitos poco saludables de alimentación y la falta de actividad física.

En el caso de los niños españoles sabemos que la dieta se ha ido alejando progresivamente de los patrones tradicionales. Y que, en la actualidad, se caracteriza por un excesivo consumo de carnes grasas, lácteos, productos de bollería y bebidas carbonatadas, sí como de insuficiente ingestión de frutas, verduras y cereales. Todo ello agravado por el sedentarismo creciente en las actividades lúdicas. De hecho, el 38% de nuestros jóvenes se declaran sedentarios y más aficionados a practicar horas de sillón que actividad física de cualquier tipo.

Pero la tendencia, con ser preocupante, no es irreversible. Debemos impedir que progrese. E, incluso, podemos tratar de revertirla.

Para ello, el Ministerio de Sanidad y Consumo está liderando el diseño de una «Estrategia de nutrición, actividad física y prevención de la obesidad», la Estrategia NACS, cuyo objetivo es establecer un marco de actuación de prevención de la obesidad, basado en un abordaje multifactorial.

En la elaboración de esta estrategia, el Ministerio de Sanidad y Consumo cuenta con la colaboración de los Ministerios de Educación y Ciencia, y de Agricultura, Pesca y Alimentación, así como de todos los sectores sociales y económicos involucrados: la escuela, los medios de comunicación, la publicidad, la moda, la restauración colectiva, la gastronomía, las industrias de alimentación y bebida, los Ayuntamientos, las sociedades científicas, los colegios profesionales. Las Comunidades Autónomas, cuya participación se considera fundamental, están colaborando también muy activamente.

Nos enfrentamos a uno de los retos más importantes de la salud pública del siglo XXI. Muchos de los expertos, tanto nacionales como internacionales, que colaboran en este libro, han contribuido al diseño de la Estrategia NAOS. Su aportación seguirá siendo fundamental para desarrollarla y evaluarla.

Este libro supone una contribución importante en el esfuerzo colectivo para combatir la obesidad y fomentar una alimentación saludable y apetitosa. Una alimentación que debe seguir siendo ocasión de encuentro y fuente de satisfacción. Pues mantener un peso saludable puede ser también gozoso, creativo y divertido. Como puede serlo desarrollar una actividad física regular, adaptada a nuestras condiciones y gustos.

Este es un texto para la reflexión y para la acción. Un texto donde se reúnen los mejores conocimientos para frenar la obesidad y promover la salud en el siglo XXI.

*Elena Salgado Méndez*  
Ministra de Sanidad y Consumo

## Introducción

La III Reunión Internacional sobre la Alimentación y la Nutrición en el siglo XXI se celebró como es habitual en Baiona (Galicia) durante los días del 18 al 20 de noviembre del año 2004.

Los temas de las mesas redondas versaron sobre **Obesidad**, la epidemia del siglo XXI y la **Nutrición** en el camino de Santiago, y fueron ponentes los más destacados especialistas del país en estos temas, abordados todos ellos con la profundidad y relevancia científica que se suponía. El acto inaugural fue presidido por la Excm. Sra. Ministra de Sanidad. D<sup>a</sup> Elena Salgado y la conferencia magistral fué a cargo de la Dra. D<sup>a</sup> Maria Neira, Presidenta de la Agencia Alimentaria del Ministerio de Sanidad y Consumo.

Como introducción al Simposio se celebró un Taller sobre: «**Obesidad en Europa**», desarrollado por los más eminentes colegas europeos en el campo de la Obesidad y Nutrición y cuyas conclusiones también recogemos aquí.

De nuevo la asistencia fue masiva, más de doscientos inscritos y según todos los asistentes, tenemos razones muy sobradas, para sentirnos satisfechos del nivel alcanzado en el Simposio Internacional.

Sin duda las Reuniones Internacionales de Baiona van a quedar instituidas como lugar de encuentro de la Nutrición Gallega y Española, sobre todo en su dimensión atlántica, por lo que vamos a continuar celebrándolas invitándoles ya desde este momento a la IV Reunión Internacional que tendrá lugar en el próximo mes de noviembre del año 2006 en Baiona, en donde nos encantaría contar con la presencia de todos ustedes, puesto que así vamos a profundizar en el mejor conocimiento y desarrollo de la Nutrición y de los problemas clínicos y de salud con ella relacionados, lo que sin duda será beneficioso tanto para Galicia como para nuestro país en general.

No queremos terminar, sin agradecer profundamente a todos los que nos han apoyado, Xunta de Galicia y Consellería de Sanidad, Alcaldía de Bayona y Paradores de España, así como a todos los laboratorios farmacéuticos e industrias de alimentación sin cuyo soporte económico estas reuniones no tendrían continuación. Muy especialmente también agradecer el apoyo del grupo de Nutrición de los Laboratorios Novartis, siempre interesados en difundir avances científicos cualificados en este campo y que con esta publicación y su adecuada difusión, creemos lo han vuelto a lograr favoreciendo el conocimiento de temas desarrollados en el Simposio, que son importantes tanto en el conocimiento de la Nutrición en la salud, como en la enfermedad.

*A. L. Charro Salgado  
G. Varela Mosquera*

# Índice

## LA EPIDEMIA DE LA OBESIDAD EN EUROPA

|   |    |
|---|----|
| Workshop on obesity: international nutrition foundtions, <i>G. Varela Moreiras</i> .....                        | 15 |
| Meeting of the representatives of the Federation of European Nutrition Foundations, <i>J. P. La Place</i> ..... | 19 |
| Obesity, <i>R. Pickard</i> .....  | 25 |
| Obesidad en Europa / Obesity in Europe, <i>J. A. Martínez</i> .....   | 27 |

## CONFERENCIA INAUGURAL

|  |    |
|--|----|
| El reto de una buena nutrición. Dieta mediterránea y dieta atlántica como fuente de salud, <i>M.<sup>a</sup> Neira</i> ..... | 33 |
|--|----|

## OBESIDAD Y SALUD PÚBLICA

|   |     |
|---|-----|
| Epidemiología y guías dietéticas de la obesidad en España. Proyecto Mónica, <i>B. Moreno Esteban, A. I. Jiménez Millán y A. Zugasti Murillo</i> ..... | 39  |
| Obesidad neonatal y su repercusión en el adulto, <i>D. Cerviño</i> .....  | 193 |
| La obesidad en niños y adolescentes, <i>R. Tojo y R. Leis</i> .....   | 47  |
| Genética de la obesidad, <i>J. A. Martínez</i> .....  | 95  |

## OBESIDAD Y SÍNDROME METABÓLICO

|  |     |
|--|-----|
| Importancia de las medidas preventivas en el desarrollo de obesidad y diabetes, <i>A. L. Charro Salgado y M. A. Rubio Herrera</i> .. | 109 |
| Interrelación y complicaciones cardiovasculares de la obesidad, <i>A. Castro Beiras</i> .....  | 121 |

|  |     |
|--|-----|
| Síndrome metabólico: de la obesidad a la <i>diabetes mellitus</i> tipo 2,<br><i>R. V. García-Mayor</i> ..... | 129 |
| Influencia del ejercicio físico sobre el perfil metabólico del obeso,<br><i>C. de Teresa Galván</i> .....    | 135 |

### TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD

|  |     |
|--|-----|
| Mecanismos reguladores de la ingesta, <i>R. González, R. Lage,<br/>H. Mendieta, M.<sup>a</sup> J. Vázquez, S. Tovar y C. Diéguez</i> .....   | 83  |
| Tratamiento farmacológico de la obesidad, <i>M. A. Rubio</i> .....   | 149 |
| Tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida, <i>A. J. Torres García y<br/>A. Sánchez Pernaute</i> .....                                    | 165 |
| Complicaciones nutricionales de la cirugía de la obesidad, <i>L. Ca-<br/>brerizo García</i> .....  | 171 |
| Utilidad de las dietas muy bajas en calorías (VLCD) en las pautas de<br>alimentación en cirugía bariátrica, <i>L. Cabrerizo García</i> ..... | 181 |

### LA NUTRICIÓN EN EL CAMINO DE SANTIAGO

|  |     |
|--|-----|
| Algunos aspectos históricos de la alimentación en el Camino de<br>Santiago, <i>O. Moreiras y G. Varela</i> .....           | 205 |
| Historia de la alimentación en las autonomías del Camino de San-<br>tiago, <i>C. E. Rodríguez Jiménez</i> .....            | 223 |
| La red de hospederías y sus peculiaridades culinarias, <i>R. Ansón</i> .....   | 249 |
| Algunas recomendaciones para el cuidado del peregrino en el Cami-<br>no de Santiago, <i>N. Palacios Gil-Antuñano</i> ..... | 253 |

#### NOTA

Por cambios de última hora, el artículo *Obesidad neonatal y su repercusión en el adulto* aparece dentro de la sección **OBESIDAD Y SALUD PÚBLICA**, y *Mecanismos reguladores de la ingesta* en la sección **TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD**, ambos correctamente enclavados en el índice, aunque en el interior están en distintos apartados.

# **La epidemia de la obesidad en Europa**

# **Workshop on obesity: international nutrition foundations**

Gregorio Varela Moreiras  
*Fundación Española de la Nutrición (FEN)*

Available population data in Spain show a prevalence of obesity (BMI  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup>) of 14,5% in adults aged 25-60 years, estimates based on individual measurement of body weight and height. Obesity rates are higher among women aged 45 years and older, low social class, living in semi-urban places. Geographical distribution of the problem shows a trend for higher rates towards the South-SouthEast of the country, i.e Andalucía, Murcia and the Canary Islands.

Population data for Spanish children and young people based on the enKid study —cross-sectional study on a random national sample of the population aged 2-24 years— estimate a prevalence of obesity of 13.9% for the whole group. Geographical distribution draws a similar pattern to that described for adults.

The analysis of determinants of obesity in Spanish children and young people show that overweight and obesity is related to absence of breastfeeding, low consumption of fruit and vegetables; high consumption of cakes and buns, softdrinks and butchery products, low physical activity levels and a positive association with time spent watching TV. The joint consensus document produced by the Spanish Association of Pediatrics (AEP), Spanish Society of Community Nutrition (SENC) and Spanish Society for the Study of Obesity (SEEDO) considers a global strategy for the prevention of obesity from early stages in life. The important role of the family and the school setting as well as the responsibility of the Health Administration and Pediatric care in the prevention of obesity should be highlighted.

Several questions arise... *What are the health implications of this phenomenon?* The health implications include usually a combination of increased risk of cardiovascular diseases, type 2 diabetes, some cancers, arthritis, gallstones, and mental problems. The health implications for the nations could see the start of a decline in longevity.

## **WHAT ARE THE CAUSES OF THE RECENT RISE IN OBESITY?**

Individual's energy balance changes due to less energy expended compounded by more being consumed.

## **WHAT CAN BE DONE ABOUT IT?**

There are three main components driving obesity: First and second, the ubiquitous availability of high energy food as well as a decline in everyday

activity. The third is a controlling factor in that humans evolved in an environment prone to food shortages. In fact, our natural drivers are geared to consuming more than we need. Our natural checks serve to answer to hunger and much less to excess. Consequently the ready availability of energy dense foods and decline in metabolic activity both serve to drive obesity. A recent report from WHO (2003) point that the increase in the quantity and quality of the fats consumed in the diet is an important feature reflected in the national diets of countries. An important point is that there has been a remarkable increase in the intake of dietary fats over the past three decades and that this increase has taken place everywhere except in Africa. In fact, the increase in dietary fat supply worldwide exceeds the increase in dietary protein supply. The average global supply of fat has increased by 20 g per capita since 1960's, more pronounced in the Americas, East Asia, and the European Community.

An important issue not enough considered is related to the *contribution of expanding portion sizes* to the obesity epidemic. Many observations hint that portions sizes are increasing. We should remember that larger portions not only contain more energy but also encourage people to eat more, which makes more difficult to balance static levels of physical activity. Marketplace food portions have increases in size universally and exceed the recommended standard ones. Educational and other public health efforts to address obesity should focus on the need for people to consume smaller portions. This is a question of remarkable interest in a country as Spain where just a generation ago the word moderation was the most important in diet. Today, the reality differs a lot from this.

Another questions that should be discussed but difficult to answer are: What role can the food industry, marketing and advertising play? And schooling? And to what extent can and should the Governments influence lifestyle choices? This is the main role of the Nutrition Foundations in our countries.

## **WHAT SHOULD BE DO? WHAT SHOULD BE CHANGED?**

In consequence, we should be able to create-based on intervention and social changes-an environmental-behavioral synergy with intermediate and long-term goals. Actions should be based on the *best available evidence* vs. *waiting for the best possible evidence*. Changes at many levels will require the involvement of diverse segments of society. At our level in Spain it supposes a national effort, including (some examples):

- To create a National Institute of Nutrition in our country.
- Government at all levels should provide coordinated leadership for the prevention of obesity. This may be achieved by the *Plan Nacional de Prevención de la Obesidad* (Ministry of Health, Spain).
- Support extensive program and research efforts to prevent obesity in high-risk groups. Behavioral and environmental approaches should be of highest priority.
- Support nutrition and physical activity programs.

- Industry should make obesity prevention by developing and promoting products and information to encourage healthful eating behaviors and regular physical activity. The Nutrition Foundations must be an important tool for this goal.
- Food and beverage industries should consider energy density, nutrient density, and standard serving sizes to help consumers make healthful choices.
- Leisure, entertainment and recreation industries should develop products and opportunities to promote physical activity and reduced sedentary behaviors.
- Full service and fast restaurants should expand healthier food options and provide nutrition information.
- Nutrition labeling should be clear and useful. The Nutrition Foundations may be very helpful for this approach.
- Industry should develop and adhere to marketing and advertising guidelines to minimize the risk of obesity.
- The Media should incorporate obesity issues into its content, including the promotion of positive models.
- Local governments, private communities, and community groups should expand opportunities for physical activity: parks, playgrounds, sidewalks, bike paths, safe streets and neighborhoods...
- Schools:
  1. Ensure that school meals meet the Dietary Recommendations and Guidelines in Spain.
  2. Develop and implement nutritional standards.
  3. Conduct annual assessments of several markers of overweight and obesity (weight, height, BMI...).
- Home:
  1. If possible, choose breastfeeding for the first four to six months of life.
  2. Provide healthful food and beverage choices for children considering nutrient quality and energy density.
  3. Promote regular physical activity.
  4. Limit's children television and other similar recreational activities to less than two hours poer day.
  5. Serve as role models.

# **Meeting of the representatives of the Federation of European Nutrition Foundations**

Prof. J. P. La Place  
*President French Nutrition Foundation*

## **1. STATE OF THE ART OF THE FOUNDATIONS**

French Nutrition Foundation, created march 13<sup>th</sup>1974, is known as the so called «Institut Français pour la Nutrition» since 1992.

This French Nutrition Foundation is an open platform devoted to scientific exchanges and communication on all biological, technical and socio-economic aspects of human feeding: nutritional and behavioural sciences, food sciences, food safety, food regulations. It is a space where industrialists and scientists debate in mutual respect without consideration for competitive aspects. The discussions, based upon scientific and technical arguments, are open and independent of any particular interest.

The French Nutrition Foundation aims at:

- Stimulating pertinent research through the accurate information of scientists on the current problems of food industry and the challenges facing our modern society.
- Favouring concerted actions between scientists and professional actors all along the food chain about food related questions.
- Building up new concepts and ideas within working groups, with a wide prospect. Our motto is indeed «think today the food of tomorrow».
- Organizing debates and exchanges (conferences, seminars and lectures) and contributing to public information mainly through relay professions (teachers, dieticians, medical doctors...).
- Broadcasting nutritional knowledge through different ways including website and various publications, and offering a specialized documentation centre.
- Cooperating with all institutions working towards similar goals.

On the whole, the French Nutrition Foundation contributes to the dialogue between scientists and food chain professionals in each occasion where it is necessary.

In the present context of growing incidence of obesity, we try to propose and evaluate public health actions.

## 2. RELATIONSHIP WITH INDUSTRY

In line with its goals, the membership of the French Nutrition Foundation is open to three categories of members: scientists from either public or private research, professionals from the food chain, most of them being at that time industrialists, and associate members belonging to relay professions such as teachers, dieticians, medical doctors, journalists, representatives of consumers associations. The French Nutrition Foundation is characterized by a statutory parity between scientists and industrialists. Both sides are equally represented in the board of directors as well as in the Science Committee or the Communication Committee.

This organizing offers a wide space to the expression of our partners from industry. They are represented in some cases by a direct membership of companies such as for example Bel, Coca Cola, Danone, Kellogg's, Kraft Foods France, Masterfoods SCS, Nestlé France, Unilever-Bestfoods France, for food products, or Arnaud, Roquette frères, Dupont Protein Technologies, for ingredients, or Oenobiol for health-foods. The partners from the food chain also indirectly participate in the activities of the French Nutrition Foundation, through their representatives in different professional organisations such as UDIA (Union for the development of food industry), ANIA (National Association of food industry), ILEC (Institute for coordination and studies of consumption industry), and some other specific organizations devoted to cereal products, milk products or sugar. Among those, two organizations co-founded the French Nutrition Foundation 30 years ago: ANIA and ILEC.

ANIA is an independent non-profit association which assembles close to 30 national trade associations and 12 regional associations representing all sectors and sizes of manufactured food businesses. It is the voice of the French food industry, the largest manufacturing sector in France, and the main interlocutor for the authorities, regulators and opinion leaders. It expresses the requirements of more than 10,000 companies constituting the largest industrial employer. So we think it is very important that such an organization improves his decision-making process by taking research advances into consideration through the dialogue within the French Nutrition Foundation.

ILEC is a large association of around 150 companies concerned with all sectors of business (not only food). It mainly deals with all trade, brands, and financial or technical questions. It is the French partner of Promarca in Spain, British Brands Group in UK, or Centromarca in Italy. So ILEC is also an important member of the French Nutrition Foundation, to mix food and health considerations with the realities of economy, logistics, and communication.

## **Workshop Obesity in Europe What's going on from the nutrition Foundations**

### **1. THE ENVIRONMENT OF THE FOUNDATION HAS CHANGED**

Thirty years ago, food habits and food quality in relation with public health were not a big concern. Food was mainly under the control of Agriculture Department. Nevertheless, the food industry supported the creation of the French Foundation to improve the nutritional quality of food on scientific bases. At that time, people were confident in their food, food habits were predominantly traditional in a family context, and the current lifestyle resulted in a regular physical activity.

Today, while our French Nutrition Foundation celebrates its 30<sup>th</sup> anniversary, the environment is very different. The consumer's awareness of the strong impact of changing or disturbed food habits and lifestyle on health and well being has improved. An important part of our rules (laws and regulations) comes from DG Sanco and EU decisions. In France, the Agriculture Department is still in charge of the safety control with Veterinary services. A specific Agency (AFSSA) was created in 1998 for food safety evaluation; it also ensures evaluation of food for nutritional aspects. Then was initiated in January 2001 a «National Programme for Nutrition and Health» (PNNS) which is sustained by the Health Department. It means that public health is now an omnipresent requirement, the magic word being prevention. It also means that medical doctors receive a lot of questions, they are not prepared to answer to! Indeed they do not know the complex world of food, food processing... and sometimes their knowledge in the field of nutritional sciences is limited because nutrition teaching was absent from medical universities until the early 90's.

It means that the French Nutrition Foundation, which formerly produced scientific information intended for industrialists and the improvement of food they produce, must today adapt to this new environment. We, scientists and industrialists, must cooperate to provide nutritionally adequate food to consumers, but also nutritional information to dieticians, medical doctors, teachers, and journalists.

### **2. THE PRESENT SITUATION AND THE PUBLIC HEALTH OPTIONS**

The rapidly modified environment we had over the past 30 years (increased availability of cheap food, insufficient physical activity) favoured a rapidly growing incidence of obesity, so called «epidemic». We think this language is a very bad one for adult beings, because it implicates an agent responsible for the epidemic, thus making food the scapegoat of the story. This is the best way to make people passive and irresponsible for their inadequate behaviour. However, the appreciation is different as far as children, dependent on parental

and societal education, are concerned. The problem is severe indeed: the percentage of 6 to 9 years old (overweight + obese) children in France is around 18% (15 to 2% in Europe). Among those 3.6 % (2 to 5 % in Europe) are obese. The difference is small according to the sex (obesity: boys 3.9%, girls 3.6%-overweight: boys 14.0%, girls 14.7%).

Facing the high costs, for the whole society, of the chronic diseases (obesity, diabetes, cardiovascular diseases, cancer, osteoporosis) the government thus initiated an omnipresent programme of prevention, the PNNS. The PNNS tries to achieve nutritional goals of public health for the general population, as well as specific goals for particular groups, defined on the basis of a national scientific consensus (Expert Committee DGS, 1999). Among the 9 first nutritional objectives, 5 deal with changes of the food consumption, claiming for an increase of the consumption of fruits and vegetables, an increase of calcium intake with reduced vit D deficiency, a decrease of lipids (mainly saturated ones) intake, an increase of carbohydrates intake (mainly derived from starch) and an increase of fibre intake, a decrease of alcohol consumption. The 6<sup>th</sup> recommendation deals with physical exercise, while the last 3 objectives are related to biological markers: reduce cholesterol level, arterial blood pressure, and overweight. Several actions are conducted through publications (guides), posters, media including television, actions on nutritional care at hospital, educative actions with the Education Department (programmes, canteens), and actions to control food production and trade, such as recommendations for reduction of the salt level, or prohibition of automatic vending machines in schools.

This programme might be detailed; his setting in action is strong, but the results are unclear at the moment. For example, people learned that fruits and vegetables are good for their health, but they don't buy and eat more. Nutritional sciences are too complex for everyday cooking and, as usual, the best might become the worst. An omnipresent communication pointing obesity, inactivity... could result in a throwing out of nutritional concern.

### **3. PRINCIPLES FOR ACTION OF FRENCH NUTRITION FOUNDATION AND FOOD CHAIN**

Obesity is a major challenge for public health. The food industry and trade wish to take place in the debate and want to play an active role in the prevention of this disease. However basic principles must be preserved.

- Concerning the consumers: freedom for choice of food and individual responsibility for his or her own behaviour; no identification of good or bad food, to respect the variety required for a regular well balanced diet.
- Concerning food producers: freedom for business, innovation, and communication; priority to self-control in place of enforcement and prohibition.

According to that, the main operators of the food chain (industry and trade) stated commitments, some of those being clearly in the field of action of the French Nutrition Foundation:

- Improve the education and information of all professionals concerning nutrition.
- Reinforce the self discipline for marketing and communication.
- Maintain reasonably sized portions.
- Contribute to a better understanding of nutritional information.
- Promote the French traditional dietary pattern, to limit the disordered behaviour.

The French Nutrition Foundation works within this frame, to produce scientific information and nutritional information, organize conferences and colloquies. For example, the annual colloquium dealt with nutritional prevention (2000), with the different professions concerned by nutrition (engineers, dieticians, etc., 2001), with the conflicts between nutritionists and marketing, media and advertising (2002). It also anticipated in 2003, looking at the relationships between nutrients and genes. The 2004 colloquium will be devoted (8-9 december 2004) to the mutual adaptation of human beings to their food and diets.

The French Nutrition Foundation also published, after a two years long dialogue, a Charter defining ethical conditions for nutritional information supplied by companies at school. This Charter has been included in the references of the PNNS for education. The Foundation also recently published, in cooperation with ANIA, a leaflet explaining the nutritional labelling.

## **AS A CONCLUSION**

The role of the Nutrition Foundations is to provide our society with science and facts to help industrialists to prepare high quality foods and to help all people to use these foods with moderation.

The Foundations should be able to preserve wisdom and reason to reach pertinent, well balanced and proportioned public decisions for public health.

They should also contribute to avoid any confusion between nutritional information and marketing, between a label and an encyclopaedia, between food and medicine. Daily diet is food, taste and pleasure; it is not science and it is not a medical problem.

Our daily tasteful and well balanced diet is just a part of our traditional lifestyle and the key of our well being.

# Obesity

Professor Robert Pickard

*Director-General, British Nutrition Foundation*

At least 20% of children and 60% of adults in the UK are either overweight or obese. Obesity is a consequence of individuals consuming more energy than they expend. In modern societies, an obesogenic environment has been created where energy-dense foods are in abundant supply and physical activity is greatly reduced. Only a complete societal response will reverse the trend of increasing obesity. Every sector of society has a part to play in achieving this change.

The first responsibility of government is to protect the people. The requirement of government is leadership. A Europe-wide national policy on diet, activity and health should be established immediately, building on the examples set by the Welsh Assembly Government and the Food Standards Agency in Wales, and the Scottish Diet Action Plan. The Welsh Strategy, initiated in *Food and Wellbeing* and launched with all-party political support in February 2003, has made tremendous strides in its first year of operation. The key to its success is the will and the means to co-ordinate a total social response to what is a socially generated threat. A co-ordinating centre should be established, in terms of cross-cutting authority, and an individual should be charged with its championship. A whole-school food and activity policy should be established in every school and educational institute in Europe. The British Nutrition Foundation has constructed a guide on this subject in conjunction with the UK Department for Education and Skills. The whole population should be educated in the relationship between diet, physical activity and health. This would involve public service broadcasting and a creative use of all the many disparate activities that are already underway. We can make much better use of the charities and programmes that are already battling in this arena. Above all, government must identify and reward best practice and successful change.

With regard to industry, government must encourage adaptation. Every business should have in place a whole-company food and activity policy that influences office design, working practices and meal provision. In such an environment, it should become unfashionable to use a mechanical lift to transport one's own body. Electronic labelling will be needed to support the limited nutritional information that can be placed on-pack. With a code that can be read in-store or at home, the necessary information can be delivered comprehensively in a language of choice, at a pre-selected level of educational experience, in a font that can be read by the elderly and customised for consumers with allergen concerns or specific medical requirements. Since individuals tend to buy the same basic collection of goods each week, gathering the necessary information on the products would not be as arduous as it may seem at first sight. Food manufacturers need to ensure that the recommended portion sizes of high-energy foods can be easily fitted into a balanced diet. The

UK Food Standards Agency has already indicated that products containing more than 20% all fats, 5% saturates, 10% added sugar or 0.5% sodium, by weight, should be eaten sparingly compared with other components of the diet. In addition, there is a great deal of potential for the development of novel foods and ingredients, such as resistant starches, that could reduce calorific intake from staple foods.

Only when citizens are fully educated by government and adequately informed by industry can they be empowered to take responsibility for their own health and wellbeing. Government must also encourage and facilitate the leading of a healthy lifestyle. Individuals should eat five portions of plant material per day (especially stem, leaf and fruit) within a balanced and varied, lower-sodium, higher-unsaturated-fatty-acid diet. Food, by definition, contains the nutrients necessary for growth and the maintenance of life. Whereas all foods are health-promoting, unless contaminated, all diets are not. The debate on healthy food should rotate around the ease with which a recommended serving can be fitted into a balanced diet. Individuals should create opportunistic activity and balance energy input with energy output. Alcohol should be drunk in moderation. The huge absorbent area of the lungs makes the breathing of clean air, not just the avoidance of smoking, imperative for sustained health.

These comments are derived from:

Pickard R.S. (2004) Obesity and the Government's Responsibility for Diet. *Science in Parliament* 61, 14-15.

# Obesidad en Europa / Obesity in Europe

J. Alfredo Martínez

Departamento de Fisiología y Nutrición.  
Universida de Navarra

## RESUMEN

La prevalencia de obesidad, definida como una acumulación de grasa en el organismo, ronda en Europa entre el 10%-20%, utilizando como criterio el índice masa corporal (figura 1). La etiología y tratamiento de la obesidad exige el conocimiento de los mecanismos que controlan la homeostasis de los sustratos combustibles y la adiposidad. Los procesos de regulación ajustan el aporte de sustratos combustibles y las demandas de energía con objeto de mantener una masa corporal estable. A la luz de las más recientes investigaciones se puede hipotetizar que el control del peso corporal y la composición depende de un eje integrado por tres componentes autorregulados: apetito, metabolismo, termogénesis y depósitos grasos. Los factores más importantes implicados en la obesidad parecen ser los hábitos dietéticos y de actividad física, que están afectados por genes, que a su vez, afectan al gasto ener-

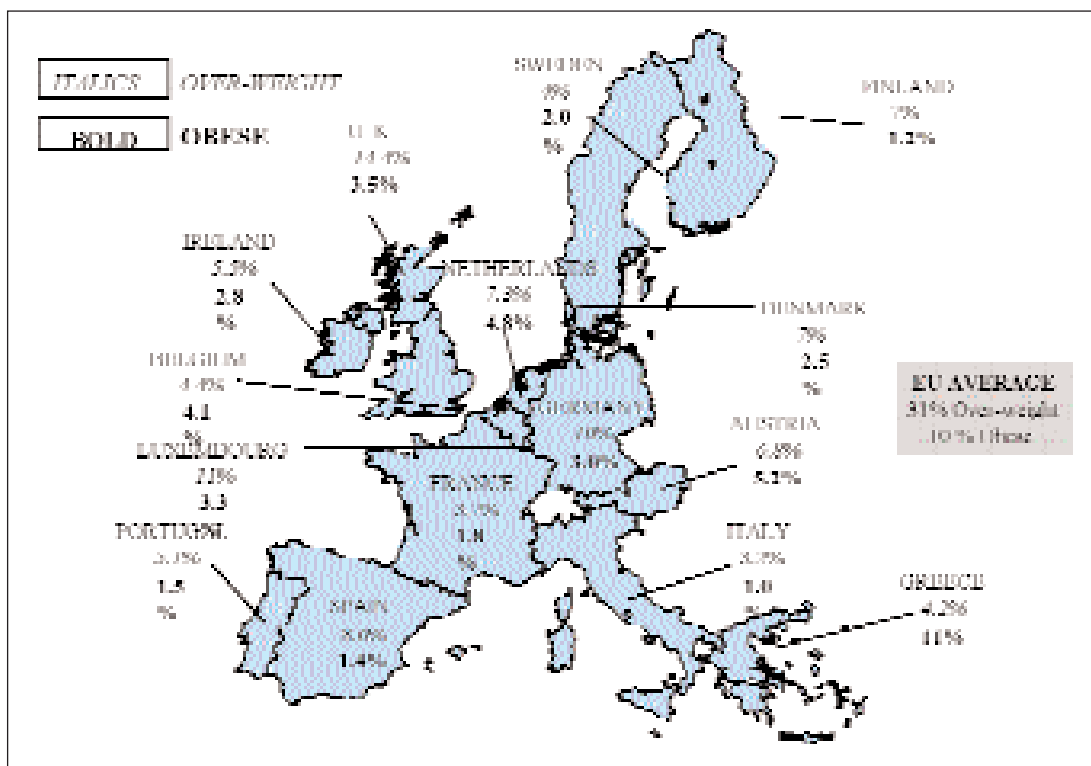


Figura 1. Prevalencia de la obesidad en Europa 2002 (IEFS project).

gético, el metabolismo de sustratos energéticos y el consumo de alimentos. Sin embargo, las crecientes tasas de obesidad no pueden ser explicadas exclusivamente por causas genéticas, ya que en algunos casos están asociados al consumo de dietas de altas densidad energética o ricas en grasa, y por el creciente sedentarismo de las sociedades, tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo. El estudio de la genética y el estilo de vida implicados en la ganancia de peso corporal y la obesidad pueden facilitar la puesta en marcha de acciones de prevención.

## SUMMARY

The prevalence of obesity, defined as a excessive fat accumulation ranges from 10%-20% in Europe considering the body mass index criteria (figure 1). The high precision of body weight regulation is achieved by a number of integrated and redundant homeostatic systems which adjust/match the energy balance constituents (energy intake vs. energy expenditure). The physiological meaning of this complex system is to minimize excessive body weight gain or loss and represents an advantage during human evolution for survival in periods of affluence or famine. In this context, three main factors appears to participate in body weight maintenance: metabolic utilization of nutrients, dietary habits and physical activity. These factors are affected by susceptibility genes that, in turn, may influence energy expenditure, fuel metabolism, muscle fiber function and appetite food preferences. However, the increasing rates of obesity can not be exclusively explained by changes in the genetic pool, although genetic variants that were previously «silent» are now triggered by the high availability of energy and fat dense foods and by the sedentarization in modern societies.

In this context, current epidemiological trends in weight for height measurements indicate that a major cause of the global obesity problem lies in dietary and physical activity patterns, while genetic and metabolic studies reveal that there are people who are more susceptible to weight gain than others. Effective prevention and management of obesity is requiring an integrated approach, with actions across different segments of the population through adequate information. The examination of factors such as genetics and lifestyle implicated in weight gain and obesity is crucial for predictions about the future impact of the global epidemic of obesity and provides a unique opportunity for preventive actions.

## REFERENCES

- Astrup A Trends in national obesity prevalences in the context of the current global obesity epidemic. *Obes Rev.* 2004; 5: 173.
- Bray GA, Bouchard C. *Handbook of obesity: etiology and pathophysiology* 2004. Basel Dekker: New York.
- Bray GA. How do we get fat? An epidemiologic and metabolic approach. *Clin Dermatol.* 2004; 22: 281-8.

- Flier JS. Obesity wars: molecular progress confronts an expanding epidemic. *Cell*. 2004; 116: 337-50.
- Hill JO, Wyatt HR, Reed GW, Peters JC. Obesity and the environment: where do we go from here? *Science*. 2003; 299: 853-5.
- Marti A, Moreno-Aliaga MJ, Hebebrand J, Martínez JA. Genes, lifestyles and obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004; 28: S29-36.
- Martínez JA, Kearney JM, Kafatos A, Paquet S, Martínez-González MA. Variables independently associated with self-reported obesity in the European Union. *Public Health Nutr*. 1999; 2: 125-33.
- Martínez JA. Body-weight regulation: causes of obesity. *Proc Nutr Soc*. 2000; 59: 337-45
- Martínez JA. Obesity in young Europeans: genetic and environmental influences. *Eur J Clin Nutr*. 2000; 54: S56-60.
- Martínez-González MA, Martínez JA, Hu FB, Gibney MJ, Kearney J. Physical inactivity, sedentary lifestyle and obesity in the European Union. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1999; 23: 1192-201.

# **Conferencia *inaugural***

# **El reto de una buena nutrición. Dieta mediterránea y dieta atlántica como fuente de salud**

Ilma. Sra. D.<sup>a</sup> María Neira  
*Presidenta de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria*

Muchos la clasifican como la epidemia del siglo XXI. De hecho, la obesidad representa ya uno de los problemas de salud pública más preocupantes, por su alta prevalencia pero, sobre todo, por su arrolladora evolución ascendente. Nada menos que un 39% de los españoles tienen sobrepeso y un 15,5% son obesos. Esto es, uno de cada dos adultos está peleado con la báscula.

El problema de la obesidad adquiere especial relevancia en la infancia, ya que en las últimas dos décadas del siglo XX hemos pasado de un **5%** al **16%** de niños obesos. Esta alta tasa de obesidad infantil tiene una enorme trascendencia puesto que predice, en parte, la obesidad que nos espera en los próximos años, con las repercusiones negativas que esto tiene sobre las cifras de enfermedades asociadas y de mortalidad.

En este sentido, la Organización Mundial de la Salud ha anunciado que las enfermedades cardiovasculares, el cáncer o la diabetes, todas ellas estrechamente asociadas a la obesidad, suponen el 60% de las defunciones en el mundo y, aún peor, ha pronosticado que esta cifra aumentará hasta el **73%** para el año 2020.

La evidencia científica es contundente. El vínculo de la obesidad con el desarrollo de estas enfermedades crónicas está claramente demostrado.

Resulta tremendamente irónico y a veces difícil de explicar, el hecho de que comer abundantemente y pasar horas placidamente sentados en el sofá, ideales para muchos, hagan parte de la lista negra de nuestros mayores factores de riesgo. Y sin embargo así es y así lo destaca la OMS en su informe sobre la salud en el mundo, en el que se señalan como factores de riesgo más importantes de las enfermedades crónicas no transmisibles, la obesidad, la hipertensión arterial, hipercolesterolemia, falta de actividad física, escaso consumo de frutas y verduras, y el consumo de tabaco.

En niños y adolescentes, las enfermedades asociadas a la obesidad incluyen hipertensión arterial, hiperinsulinemia, dislipemia, diabetes mellitus tipo 2 y problemas psicosociales, así como el agravamiento de enfermedades respiratorias como el asma.

No obstante, el riesgo de la persistencia de la obesidad en la edad adulta es la complicación para ellos más importante. La probabilidad de que un niño obeso se vuelva adulto obeso es muy alta.

Más de 1.000 millones de personas padecen ya en el mundo exceso de peso y 300 de ellas son obesas. Las tasas de obesidad se han triplicado en algunos países en los últimos años.

Las razones para esta epidemia de obesidad en nuestro país las debemos buscar en el cambio experimentado en nuestros hábitos alimentarios y el paulatino abandono de la práctica de actividad física.

Recientes estudios, ponen de manifiesto que sólo el 50% de la población española tiene unos hábitos alimentarios saludables; cerca del 40% apenas cumple algunos aspectos básicos de las recomendaciones nutricionales para la población, mientras que, en el otro extremo de la balanza, un 10% de nuestros ciudadanos no las sigue en absoluto.

En este sentido, no hay duda de que el perfil del consumidor está cambiando: el gran crecimiento de las ciudades, que obliga a largos desplazamientos hasta el lugar de trabajo, unido a las características de nuestra jornada laboral, han provocado que, actualmente, la comida principal del día se realice fuera del hogar.

Al mismo tiempo, la incorporación de la mujer al mundo laboral (extradoméstico) y el incremento del nivel de renta que hemos experimentado en los últimos años, hacen que cada vez dediquemos menos tiempo a la compra de alimentos y a la elaboración de comidas, y, en cambio, prefiramos comidas fáciles de preparar y rápidas de consumir.

Según los últimos datos del Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación, el consumo de alimentos fuera del hogar ha experimentado un notable crecimiento en los últimos años, con casi un 30% del gasto actual dedicado a la alimentación.

Como resultado de estos nuevos estilos de vida se ha modificado la organización de las familias, de manera que un 27% de ellas rara vez comen juntas. Esto limita la transmisión de hábitos alimentarios de padres a hijos, quedando a expensas de las presiones del marketing y la publicidad o del entorno social que rodea a los niños.

Al mismo tiempo, cada vez nos hacemos más sedentarios en nuestro tiempo de ocio y hemos sustituido la práctica de ejercicio al aire libre por horas y horas delante del televisor, el ordenador o los videojuegos.

Así, un 38% de los jóvenes españoles se declaran sedentarios. En un estudio publicado hace pocos meses, con una muestra de más de 15.000 personas procedentes de 15 países europeos (los miembros de la Unión Europea antes de la reciente ampliación), se concluye que España es uno de los países europeos en los que se hace menos actividad física, sólo superada por Portugal.

Los hábitos alimentarios y la práctica habitual de actividad física se configuran fundamentalmente en la infancia, en el seno de la familia, pueden reforzarse en el medio escolar y se desarrollan y asientan a lo largo de la vida del individuo.

Por esta razón, el promover unos hábitos alimentarios saludables y la práctica de actividad física desde la infancia, es fundamental y servirá para toda la vida.

La solución pasa, necesariamente, por promocionar un patrón nutricional adecuado, sin perder de vista el importante componente lúdico y social, el disfrute gastronómico, asociado a una alimentación variada y saludable. La Dieta Atlántica ha demostrado sobradamente cumplir estos requisitos.

Mantener el placer de comer, aprovechar la diversidad y sabor de los alimentos a nuestra disposición, cocinarlos correctamente y favorecer, al mismo tiempo, una nutrición que contribuya a nuestra salud y no atente contra ella, debería ser algo fácilmente realizable.

El prevenir la obesidad, el invertir su tendencia al alza, se convierte pues en uno de los más importantes desafíos de salud pública que tenemos que afrontar.

El problema es multidisciplinar: nadie tiene toda la culpa y todos tenemos una parte de ella. La solución pasa por intervenciones en distintos ámbitos, que sumadas, puedan provocar cambios en nuestra alimentación y en una práctica regular de actividad física.

Era importante dar una respuesta. Desde la Agencia Española de Seguridad Alimentaria, del Ministerio de Sanidad y Consumo, hemos querido diseñar, con una participación social, probablemente sin precedentes, la estrategia NAOS: Nutrición, Actividad física y prevención de la Obesidad.

La estrategia NAOS es un marco en el que se encuadran intervenciones destinadas a promover una nutrición saludable y fomentar la práctica de ejercicio físico. Un marco que de cabida a las iniciativas que ya están en marcha, que establezca alianzas con todos aquellos susceptibles de contribuir a la reducción de la prevalencia de la obesidad en nuestro país.

Donde participan las Comunidades Autónomas, otros departamentos ministeriales, sectores públicos y privados. Más de 80 grandes expertos en nutrición, endocrinología, educación, genética, investigación, de los más reputados en nuestro país, agrupados en grupos de trabajo en distintos ámbitos.

Una plataforma que ha recabado la colaboración con los diferentes ámbitos empresariales: industria de alimentación y bebidas, restauración colectiva, publicidad, promoción y comercialización, empresas panificadoras, la distribución comercial.

Hemos reunido a representantes del ámbito educativo, municipal, expertos en urbanismo, en ocio, en gastronomía, en publicidad, asociaciones de padres, asociaciones de consumidores...

Profesionales del sector sanitario, quienes en muchos casos son los que por años llevan enfrentándose, al problema de la obesidad.

En definitiva todo el mundo está invitado a embarcarse en la NAOS y poner un estilo de vida saludable en marcha.

Esto no es una cruzada contra un cierto tipo de comida, contra el sofá, o nuestros estilos de vida. Nuestra cruzada no es contra nada, es a favor de la nutrición saludable y de un estilo de vida activo.

Debemos establecer acuerdos con la industria alimentaria para reducir, de manera progresiva, el contenido en grasas, azúcar y sal de los alimentos que produce; con el sector de la publicidad y la comunicación para promover en-

tre los niños hábitos alimentarios saludables; con el mundo de la arquitectura y el urbanismo para favorecer la construcción de zonas verdes y deportivas en las ciudades; no olvidándose de la industria del ocio y de la moda. Tenemos claro que la alimentación, por su propia naturaleza, es un fenómeno multisectorial y, por ello, hay que actuar sobre todos aquellos ámbitos que puedan influir para reducir la obesidad en nuestro país.

La filosofía de la estrategia NAOS es positiva. Ningún sector puede ser señalado como culpable, ni nadie podrá resolver solo esta complicada ecuación.

Si queremos tener éxito en la estrategia NAOS, debemos alejarnos de cualquier tentación impositiva, represiva, que atentaría contra nuestra cultura gastronómica, nuestro estilo de vida y la parte lúdica que la alimentación juega en nuestra sociedad, y de la cual debemos sentirnos orgullosos. El problema no son los obesos, es la obesidad; el problema no son los alimentos, no hay alimentos buenos y malos, hay dietas buenas y malas.

Esta actuación en el ámbito estrictamente alimentario ha de ir acompañada de una estrategia educativa y de comunicación, que vamos a diseñar para provocar un cambio profundo en los hábitos alimentarios de la población, especialmente de nuestros niños y jóvenes.

En este sentido, están programadas campañas informativas dirigidas a familiarizar a la población con el problema de la obesidad infantil y acciones en colaboración con el Ministerio de Educación y Ciencia y la comunidad educativa, habida cuenta del importante papel que el entorno escolar tiene en el establecimiento de unos hábitos nutricionales adecuados.

Al mismo tiempo, es necesaria la introducción de ofertas alternativas, más saludables desde el punto de vista nutricional, pero que permitan también mantener un cierto reclamo para los niños. Se trata, de alguna manera, de hacer «atractivos», en su presentación y promoción publicitaria, aquellos alimentos mas adecuados a la obtención de una dieta balanceada.

Los niños pueden también a través de otras actividades, recibir de forma divertida, cursos de cocina, educación que les asegure mejores hábitos nutricionales, iniciarse a la gastronomía, recuperación de sabores, hábitos de compra, etc.

El fomentar una mayor practica del ejercicio físico no es eficaz si no va acompañada de medidas que permitan la practica habitual del mismo: rutas de transporte escolar seguras y alternativas que permitan ir en bicicleta o a pie en su ultimo tramo, ampliación del uso de las instalaciones deportivas escolares, usar la imagen de deportistas admirados para practicar ejercicio físico accesible a todos, entorno urbanístico, etc.

La estrategia tiene un objetivo tremendamente ambicioso, de gran dificultad, que requerirá un empeño sostenido durante años antes de poder ofrecer resultados positivos en la inversión de la tendencia a la obesidad. Ninguna intervención por sí sola tendrá un gran impacto; sólo la suma de muchas arrojará resultados positivos.

La participación requerida para la puesta en marcha y éxito de esta estrategia no tienen precedentes.

Pese a que las cifras son alarmantes, aún estamos en el terreno de lo prevenible, así que todos a moverse a y practicar una alimentación mas saludable.

# **Obesidad y salud pública**

# **Epidemiología y guías dietéticas de la obesidad en España. Proyecto Mónica**

B. Moreno Esteban\*, A. I. Jiménez Millán\* y A. Zugasti Murillo\*\*

*\*Unidad de Obesidad. HGU Gregorio Marañón. Madrid*

*\*\*Servicio de Endocrinología. Hospital Virgen del Camno. Pamplona*

La obesidad, por su creciente prevalencia en las sociedades industrializadas es considerada desde hace algunos años como un problema de salud pública. El Instituto americano de nutrición y estadística (NHANES) que en la década de los 70 informaba de una prevalencia de obesidad en edad adulta del 25%, comunicó un incremento hasta el 35% en los años 90.

El diagnóstico de obesidad en adultos viene definido por el cálculo del Índice de Masa Corporal (IMC), considerándose pacientes obesos aquellos que están por encima de 30 y con sobrepeso los que están por encima de 25. También la cintura es un parámetro para la evaluación de obesidad ya que se relaciona de forma independiente con el riesgo cardiovascular cuando está por encima de 88 cm en mujeres y por encima de 102 en varones. El diámetro sagital es una determinación que cobra auge progresivamente en algunos grupos, considerándose de riesgo aquellas medidas por encima de 25 cm para ambos sexos.

Para el diagnóstico de obesidad infantil también se utiliza el IMC pero referenciado a valores de tablas concretas; cuando el IMC está por encima del percentil 95 de dicha referencia, se considera al niño como obeso, y si está entre el 85-95 en riesgo de obesidad.

La prevalencia de obesidad en España para la población adulta es del 14,5% (13,4% para hombres y 15,7% para mujeres), detectándose cifras más elevadas en población de más añosa (21,6 y 33,9 para hombres y mujeres por encima de los 55 años respectivamente). En el caso de la obesidad infantil, los datos son similares: más de un 15% de los niños y un 12% de las niñas tienen este problema en la sociedad española según el estudio de Serra, Aranceta.

La obesidad, ya desde un IMC por encima de 28, supone un incremento del riesgo de padecer comorbilidades como la diabetes mellitas, la dislipemia y la hipertensión, dependiendo su aparición del número de años de evolución. Por ellos los esfuerzos de prevención e intervención se dirigen cada vez más a población de edad media y a jóvenes.

El tratamiento de la obesidad pasa necesariamente por la planificación de cambios en los hábitos higiénico-dietéticos. En este sentido se habla de la dietoterapia como un plan alimentario estructurado y equilibrado pero abierto que esté encaminado a la reducción de la ingesta energética del paciente, reducir el rendimiento calórico de los alimentos y corregir la alteración del patrón alimentario.

Por todo ello, la primera característica que deberá tener esta dieta es que sea hipocalórica, reduciendo en 1/4 ó 1/3 el contenido calórico de la dieta anterior, sin descender de las 1.200 calorías diarias. Se espera con ello una pérdida de 2-3 kg/mes al inicio del tratamiento. Es fundamental que la dieta respete la distribución de principios inmediatos sin excluir ningún grupo alimentario.

Hay que tener en cuenta la importancia de las pequeñas pérdidas de peso, estableciéndose como objetivo inicial una reducción del 5-10% del inicial.

## EL PROYECTO MONICA

Con los objetivos de determinar los eventos de morbimortalidad cardio-cerebrovascular así como la magnitud con la que estos eventos están relacionados con factores de riesgo conocidos (hábitos de vida, cuidados médicos y variables socioeconómicas mayores), nace el Proyecto MONICA (Estudio Multinacional de Monitorización de eventos y determinantes en enfermedades Cardiovasculares) en los años 80. Realizado sobre más de 30 centros de 20 países del mundo, en él se evaluaron durante 10 años más de 10 millones de hombres y mujeres de 25 a 64 años de edad. (38 poblaciones de 21 países de 4 continentes). Estudio prospectivo longitudinal. Los Objetivos específicos del estudio fueron:

- Determinar la tasa de incidencia de eventos cardíacos e ictus fatales y no fatales en un período de 10 años.
- Determinar la relación existente entre los eventos cardiovasculares mayores y los niveles de colesterol sérico, la presión sanguínea, el consumo de tabaco y la obesidad.

Los objetivos del proyecto MONICA son: medir las tendencias en mortalidad cardiovascular y enfermedad coronaria y la morbilidad de enfermedad cerebrovascular así como evaluar hasta qué punto esas tendencias están relacionadas con cambios en factores de riesgo conocidos, hábitos higiénico dietéticos, asistencia y aspectos socioeconómicos determinados al mismo tiempo en comunidades concretas en diferentes países. Para evaluar estas relaciones, se formularon las siguientes hipótesis nulas:

### *Principal hipótesis nula:*

No existe relación en las poblaciones evaluadas entre:

- Tendencia a 10 años en las poblaciones evaluadas de los factores mayores de riesgo cardiovascular, colesterol sérico, presión arterial y consumo de cigarrillos.
- Tendencia a 10 años en la incidencia de enfermedad coronaria e ictus (índice de eventos fatales y no fatales).

### *Principal Hipótesis nula secundaria:*

Para la población evaluada no existía diferencia en:

- Tendencia a los 10 años en el índice de casos fatales (porcentaje de episodios que son mortales dentro de los primeros 28 días).
- Tendencia a los 10 años en cuidado coronario agudo.

### Hipótesis nula secundaria para ictus

Para la población evaluada no existe relación entre:

- Tendencia a los 10 años en incidencia de episodios o índice de mortalidad entre ictus y eventos coronarios.

### Recogida de datos

En el Proyecto MONICA se ha desarrollado la recolección metodológica de datos para:

- Registro estandarizado de eventos coronarios e ictus, incluyendo la recolección de datos en la información diagnóstica.
- Datos de asistencia sanitaria antes, durante y después del evento. Los métodos se han desarrollado teniendo en cuenta las características locales del sistema de asistencia sanitaria de cada centro.
- Determinación de los factores de riesgo de las muestras del estudio poblacional. Incluyéndose:
  - Identificación de las franjas aceptables.
  - Selección de la muestra.
  - Métodos para la obtención de índices de respuesta óptimos.
  - Mediciones válidas estandarizadas de los principales factores de riesgo centrándose en:
    - Hábito tabáquico.
    - Presión arterial y tratamiento para la misma.
    - Niveles plasmáticos o séricos de colesterol total y LDL colesterol.
    - Peso, talla, estado civil y educación.
    - También se han recogido datos sobre aspectos que recientemente son de interés como concienciación y tratamiento de niveles altos de colesterol, uso de aspirina y anticonceptivos y menopausia.
- Datos rutinarios disponibles de tamaño poblacional y mortalidad en las poblaciones objeto de estudio.
- Datos sobre asistencia médica a través de:
  - Registro de servicio, procedimientos diagnósticos y terapéuticos para el manejo de enfermedad coronaria disponibles para las poblaciones de los centros 1980-1994.
  - Datos disponibles sobre admisión hospitalaria para el manejo de enfermedad coronaria (incluyendo procedimientos coronarios).

### Centros participantes

- Australia (Newcastle, Perth).
- Bélgica (Ghent, Charleroi, Luxembourg Province).

- Canadá (Halifax County).
- República Checa (Praha-Vychod, Cheb, Chrudim, Jindrichuv Hradec, Benesov, Pardubice).
- Dinamarca (Glostrup).
- Finlandia (Kuopio, North Karelia, Turku/Loimaa).
- Francia (Bas-Rhin, Haute Garonne, Lille).
- Alemania (Ausborg, Bremen, Rhein-Neckar, Berlin, Lichtenberg, Cottbus County, Karl Marx Stadt).
- Hungría (Budapest Pecs).
- Islandia.
- Israel (Tel-Aviv).
- Italia (Friuli, Area Brianza, Area Latina).
- Lituania (Kaunas).
- Malta.
- Nueva Zelanda (Aukland).
- Polonia (Tarnobrzeg Voivodship, Varsovia).
- Rumanía (Bucarest).
- Rusia (Moscú, Novosibirsk).
- España (Cataluña).
- Suecia (Goteborg, Vasterbotten, Norrbotten).
- Suiza (Vaud/Friburgo, Ticino).
- USA (Standford).
- Yugoslavia (Novi Sad).

## RESULTADOS

### 1. Resultados sobre las hipótesis planteadas

La evaluación de los resultados preliminares fue sorprendente y en cierto modo, decepcionante: los cambios observados en diferentes poblaciones en cuanto a enfermedad coronaria no parecía relacionarse con los cambios observados en los factores de riesgo estándar evaluados, tanto considerados uno por uno como en conjunto en forma de escala de riesgo.

Sin embargo, este hecho no descarta la importancia de esos factores a nivel individual ni con respecto al nivel educacional en aspectos de salud. Así se observó que las poblaciones que durante el período de estudio mostraron un incremento más rápido en la utilización de nuevos tratamientos, tendían a mostrar una mayor supervivencia después de los eventos así como un descenso en la mortalidad.

Las conclusiones iniciales del Proyecto MONICA incluyeron:

- Los índices de enfermedad coronaria están decreciendo en la mayoría de las poblaciones estudiadas, siendo mayor para los eventos fatales y en el género masculino. Se aprecia sin embargo incremento en algunas poblaciones del Este de Europa.
- Los índices de supervivencia en infarto de miocardio están mejorando, pero a un nivel inferior al de índice de eventos.
- Los tratamientos eficaces están siendo aplicados en distinto grado en las poblaciones estudiadas.
- La mejoría en los índices de ataques coronarios no se relacionó con una mejoría en supervivencia
- La presión arterial y el tabaquismo está disminuyendo en la mayoría de las poblaciones aunque hay diferencias por sexo y edad en el segundo factor.
- Con respecto a los niveles de colesterol, se aprecia poca modificación en las poblaciones del MONICA, aunque hay que tener en cuenta que se trató de un parámetro difícil de medir y seguir estrechamente.
- La obesidad está aumentando en la mayoría de las poblaciones del MONICA.

## 2. Eventos cardíacos

Los índices anuales de infarto agudo de miocardio y muerte de origen coronario ajustados por edad para el principal grupo diagnóstico de varones entre 35 y 64 años, oscilaron entre los 915 casos por 100.000 para North Karelia (Finlandia) y los 76/100.000 para Beijing (China). En el grupo de mujeres, osciló entre los 256/100.000 de Glasgow (UK) y los 30/100.000 del grupo de Cataluña, único centro español participante. El índice de casos fatales dentro de los primeros 28 días osciló entre el 37 y el 81% para varones (media 48%) y entre 31-91% para mujeres (media 54%).

La naturaleza letal del infarto de miocardio fue constatada con un promedio de eventos fatales dentro de los primeros 28 días, del 48% para varones y del 54% para mujeres. Y aunque existen ciertas variaciones entre las diferentes poblaciones, estos resultados refutan la sugerencia de que los índices de mortalidad por enfermedad coronaria estén asociados con un mayor índice de casos fatales o de muertes súbitas.

Los datos obtenidos en la población española participante en el proyecto MONICA advierten sobre un incremento en la aparición de infarto agudo de miocardio. El índice anual de infarto aumentó anualmente un 2,1% y un 1,8% para hombres y mujeres respectivamente. La tendencia de episodios fatales se mantuvo estable.

No se observó correlación significativa en las poblaciones del estudio entre eventos coronarios e índice de casos fatales para varones. En el grupo de mujeres se observó una correlación inversa significativa.

El porcentaje de muertes de origen desconocido fue del 22% para todas las poblaciones, pero representaba la mitad de los casos en 2 poblaciones y un tercio o más en 15.

### 3. Ictus

El informe sobre ictus (opcional en el estudio), fue aportado por 18 poblaciones, encontrándose las mayores incidencias en Rusia (Siberia) y Finlandia, donde constituían el triple que en Italia. Parte de esta diferencia se ha atribuido, al menos en parte, a la mayor incidencia de tabaquismo e hipertensión en los países del Este Europeo. Esta circunstancia hace que haya una mayor proporción de pacientes de «alto riesgo» que muestran una mayor incidencia de eventos, una mayor severidad de los mismos así como mayores índices de casos fatales.

La mortalidad debida a ictus descendió en varones en 8 de las 14 poblaciones evaluadas y en mujeres en 10 de las mismas. Esta reducción es fundamentalmente atribuible a un descenso en la incidencia de episodios fatales más que a una reducción de los episodios totales.

### 4. Factores de riesgo

La presencia de factores de riesgo cardiovascular convencionales explicó el 21% de las variaciones en incidencia de ictus en varones y el 42% en mujeres. En 6.819 pacientes que presentaron el primer episodio, al odds ratio ajustada por edad a lo largo de un año entre 1993-1994 comparado con el período 1985-1986 fue de 0,7 para hombres y 0,69 para mujeres. Se observaron mejoras similares en la supervivencia a 3 y 5 años.

La supervivencia a corto plazo no se modificó durante el período de estudio y la supervivencia a largo plazo mejoró en hombres pero no en mujeres. El índice de exceso de mortalidad en el grupo de mujeres fue debida a enfermedad cardiovascular y no cardiovascular (muerte por todos los casos). En el caso de hombres, el exceso fue debido sólo a causas cardiovasculares.

## COROLARIO

Una de las conclusiones más significativas incluyeron la elevada incidencia de eventos en la población femenina, género habitualmente no considerado de riesgo para el desarrollo de esta patología. De los 16,5 millones de personas que fallecen cada año por causa cardio-cerebrovascular, 8,6 millones son mujeres, siendo la mortalidad derivada de ellos dos veces superior a la mortalidad de todos los cánceres femeninos juntos. Por ello se hace especial énfasis en la modificación hacia hábitos saludables (abandono del tabaco, realización de ejercicio regular) que supongan un factor de protección frente a la patología macrovascular.

La enfermedad cardiovascular fundamentalmente constituida por eventos coronarios e ictus es la principal causa de muerte en los países desarrollados. Los resultados del Proyecto MONICA son esperanzadores en este sentido: los índices de ataques cardíacos está disminuyendo en la mayoría de las pobla-

ciones estudiadas. En el momento actual, la OMS ha dado prioridad a la prevención y control de enfermedades cardiovasculares y otras enfermedades no comunicables para intentar acelerar esta tendencia favorable.

**BIBLIOGRAFÍA**

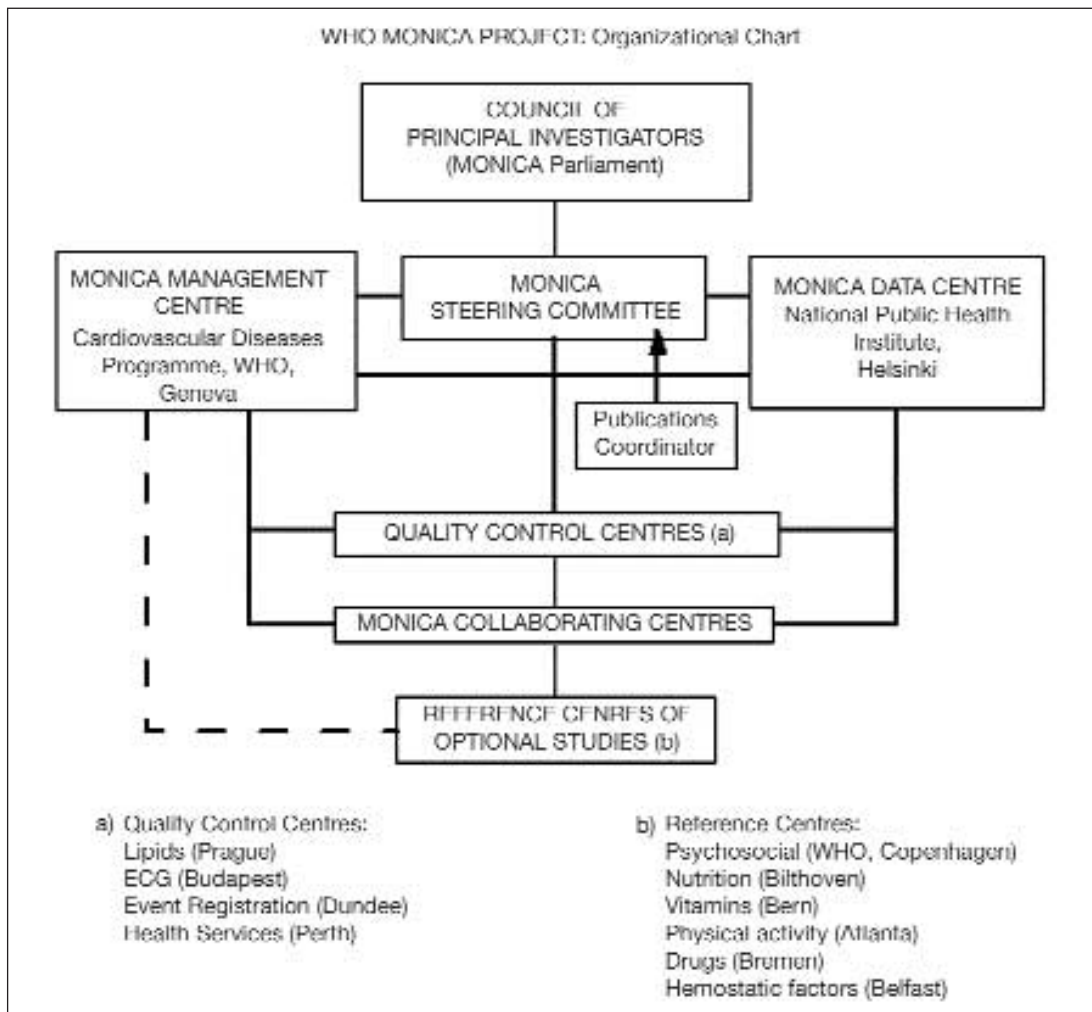
The WHO MONICA PROJECT. Disponible en <http://www.ktl.fi/monica/>

Truelsen T, Mahonem M, Tolonen H, Asplund K, Bonita R, Vanuzzo D; WHO MONICA Project. Trend in stroke and coronary heart disease in the mONICA Project.. stroke 2003; 34 (6): 1346-52.

Sarti C, Stegmayr B, Tolonen H, Mahonen M, Toumilehto J, Asplund K;WHO MONICA Project. Stroke 2003; 34 (8): 1840-1.

Tunstall-Pedoe H, Kuulasma K, Amouyel P, Arveiler D, Rajakangas AM, Pajak A. myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA Project. Registration procedures, even rates and case-fatality rates in 38 population from 21 countries in four continents. Circulation 1994; 90 (1): 583-612.

Sans S, Puigdefábregas A, Paluzie G, Monerde D, Balaguer-Vintró I. Increasing trends of myocardial infarction in Spain: the MONICA-Catalonia Study. Eur Heart Journal 2004; 26 (5): 505-515.



## MONICA REFERENCE CENTRES

Reference Centres coordinate Optional Studies:

- Nutrition:
  - Bilthoven, Netherlands.
- Antioxidant Vitamins and Polyunsaturated Fatty Acids:
  - Bern, Switzerland.
- Psychosocial Factors:
  - Copenhagen, Denmark.
  - Data Centre in Neuherberg-Munich, Germany.
- Physical Activity:
  - Atlanta, USA.
- Drug Monitoring:
  - Oslo, Norway.
  - Bremen, Germany.
- Haemostatic Factors:
  - Belfast, U.K.

# La obesidad en niños y adolescentes

R. Tojo y R. Leis

*Cátedra de Nutrición Pediátrica USC-Novartis. Unidad de Investigación en nutrición y desarrollo humano de Galicia. El Estudio GALINUT. Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Santiago. Universidad de Santiago de Compostela*

## 1. EL PROBLEMA DE LA OBESIDAD EN EL SIGLO XXI

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha estimado recientemente que unos 1.000 millones de personas en el mundo tienen sobrepeso, de los que unos 300 millones son obesos, considerando a la obesidad como una epidemia global, como uno de los 10 problemas de salud pública más importante en el mundo y uno de los 5 en los países desarrollados. En la Unión Europea (UE) se estima en 135 millones el número de ciudadanos que tienen exceso de peso y, en muchos de los países miembros, más de la mitad de la población adulta tiene sobrepeso, considerándose una epidemia paneuropea.

El desarrollo de la obesidad global («globesity»), tan visiblemente identificable por la sociedad, sugiere la implicación de mecanismos inducidos por la exposición a factores ambientales que rodean a todas las personas en las sociedades modernas. Sólo en 20 años se ha duplicado su prevalencia. Lo más preocupante es que esta epidemia no muestra signos de moderarse, de disminuir, en los próximos años, convirtiéndose en uno de los grandes problemas de salud del siglo XXI. Para algunos este dramático incremento de la prevalencia de obesidad se prevee que se duplique en sólo dos décadas y que en dos generaciones la mayor parte de la población adulta sea obesa (Tabla 1).

Conscientes de este problema, el gobierno de España y muy concretamente el Ministerio de Sanidad aprobó en Enero de 2004 el plan estratégico de nutrición, actividad física y obesidad con especial énfasis en la edad infantil. A su vez, el Senado Español la reconoce por primera vez como una enfermedad.

**Tabla 1.** *Obesidad en niños y adolescentes.  
Una crisis de salud pública*

---

La obesidad como epidemia global, como el nuevo síndrome mundial es una amenaza manifiesta a la salud, bienestar y longevidad de la población.

La obesidad en niños y adolescentes se ha convertido en el trastorno nutricional y metabólico más prevalente y su impacto biopsicosocial cuando esta generación sea adulta será devastador.

---

La reciente epidemia de la obesidad está asociada a los profundos cambios socioeconómicos, culturales, conductuales, tecnológicos, biotecnológicos, poblacionales y familiares que han acontecido en el mundo en las dos o tres últimas décadas. Como consecuencia de estos cambios se establecen nuevos estilos de vida que favorecen un balance de energía positivo en una gran parte de la población, relacionado con el declinar del gasto energético del organismo, debido a la progresiva inactividad física en el trabajo, en la casa, en la escuela y en el tiempo de ocio. Pero también relacionado con el consumo cada vez mayor de una dieta caracterizada por el aporte excesivo de calorías, por el consumo frecuente de alimentos y bebidas densos en energía como grasas y/o azúcares. Las causas son tanto de natura (genética) como de nurtura (influencias ambientales), pero parece claro que la nurtura es el factor dominante, el que más contribuye a la epidemia. La rapidez del cambio de prevalencia de obesidad ocurrido en sólo 25 años, excluye una base genética como principal causa, ya que el pool de genes responsables de la susceptibilidad a la obesidad no pueden variar en períodos de tiempo tan cortos y en consecuencia da más protagonismo a los factores ambientales enumerados previamente (Tabla 2).

## 2. PREVALENCIA DE LA OBESIDAD

Es de destacar que la epidemia de la obesidad no afecta sólo a los adultos, sino también y muy especialmente a los niños y adolescentes, en los que la tasa de incremento de la prevalencia es aún mayor, siendo ya evidente en la edad preescolar. La obesidad infantil como crisis de salud pública, como la nueva pandemia del nuevo milenio queda patente en el hecho de que cada vez más niños en el mundo tienen exceso de grasa corporal y riesgo elevado de desarrollar enfermedades crónicas relacionadas con la obesidad ya antes de

**Tabla 2.** *Informe sobre el estado del mundo.  
Worldwatch Institue (2004)*

---

|   |  |
|---|--|
| — | Tendencia  |
|   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Imparable exceso de consumo en las sociedades desarrolladas (USA, Canadá, Europa, Australia, Japón).</li> <li>• Aumento manifiesto en las sociedades en transición (China, Rusia, Brasil).</li> <li>• Aumento creciente en grupos privilegiados de las sociedades en desarrollo.</li> </ul> |
| — | Objetivo final   |
|   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• La sociedad global del despilfarro</li> </ul>   |
| — | Consecuencias  |
|   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cultura de la opulencia</li> <li>• Apetito insaciable por consumir (incluido comida y bebida).</li> <li>• Deseo del mínimo esfuerzo físico en la escuela, el trabajo y el ocio.</li> <li>• Cultura de las TICs o de la inactividad.</li> </ul>  |
| — | Un ejemplo   |
|   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• La epidemia mundial de la obesidad</li> </ul>   |

---

convertirse en adultos, cada vez a edades más tempranas de la vida. Cuando estos niños obesos se conviertan en adultos obesos, los efectos sobre su salud y expectativa de vida pueden ser devastadores.

Datos cotejados por la OMS y recogidos por el Comité de la Asociación Internacional para el Estudio de la Obesidad (IOTF) entre 1990-2002 en la mayoría de los países industrializados y en un número importante de países en desarrollo demuestran que, aproximadamente un 10% de los niños escolares en el mundo tienen exceso de peso incluida obesidad con un amplio rango de prevalencia, siendo mucho más alto en América del Norte y Europa, superando el 20% y menor en África y Asia, no alcanzando el 10%.

En Estados Unidos (USA), conocido como el país graso («Fat land»), donde la tasa de obesidad es la más alta del mundo, con una estimación de 97 millones de adultos con sobrepeso y obesidad, el aumento de la prevalencia en las 2-3 últimas décadas es extraordinario. Así, la obesidad de los adultos pasa del 15% en 1976-1980 al 31% en 1999-2000, con un incremento de 2,06 veces, y con una prevalencia para el sobrepeso en el 2000 que es mayor del 60% entre los 20 y los 74 años. En niños y adolescentes el aumento de la prevalencia ha sido mayor que en adultos, siendo ya muy evidente en la edad preescolar que supera en la actualidad el 10%, mientras que en los de 6-11 años ha pasado del 4,2% en 1963-65 al 15,3% en 1999-2000 y en los de 12 a 19 años del 4,6% al 15,5% lo que representa respectivamente un incremento del 3,6 y 3,3 veces.

En Europa, la evolución de la prevalencia de la obesidad en adultos y niños, lleva una tendencia similar a la de US y representa también un grave problema de salud pública, tanto en los países miembros de la UE como en los que han accedido en el 2004. En cuanto a los niños y adolescentes, los datos del Grupo Europeo para el estudio de la obesidad infantil —European Childhood Obesity Group (ECOS)— ponen de manifiesto que el exceso de peso es el desorden más común, afectando a aproximadamente 1:6 niños, con mayor tasa en los países del Sur y Este.

En España la evolución de la prevalencia de la obesidad sigue la tendencia de los otros países europeos, aumentando progresivamente en especial en la última década del siglo XX. Así en adultos era en 1987 del 7,7%, mientras que en el estudio SEEDO'00 se evidencia que es el doble, 14,5% (13,4% en varones y 15,8% en mujeres) y la sobrecarga ponderal global (sobrepeso + obesidad o  $IMC \geq 25$ ) es del 58,9% en varones y 46,8% en mujeres.

Igualmente el aumento de la prevalencia de la obesidad infanto-juvenil ha sido manifiesto en los últimos 15 años, pasando en los niños de 6-12 años del 4,9% en el Estudio PAIDOS de 1984 al 16,1% en el 2000, según el Estudio en-Kid, lo que significa 3,2 veces más. Además en la actualidad 26,3% tienen sobrepeso.

Es de destacar las diferencias regionales en cuanto a la prevalencia de obesidad entre 1984 y 2000. Por una parte, éstas disminuyen, ya que en 1984 existía una prevalencia de 2,4 veces más en las regiones del Norte que en Andalucía (7,2 vs 2,9%), mientras que en el 2000 es sólo de 1,8 veces (Canarias 18% vs Noreste 9,8%) (Fig. 1).

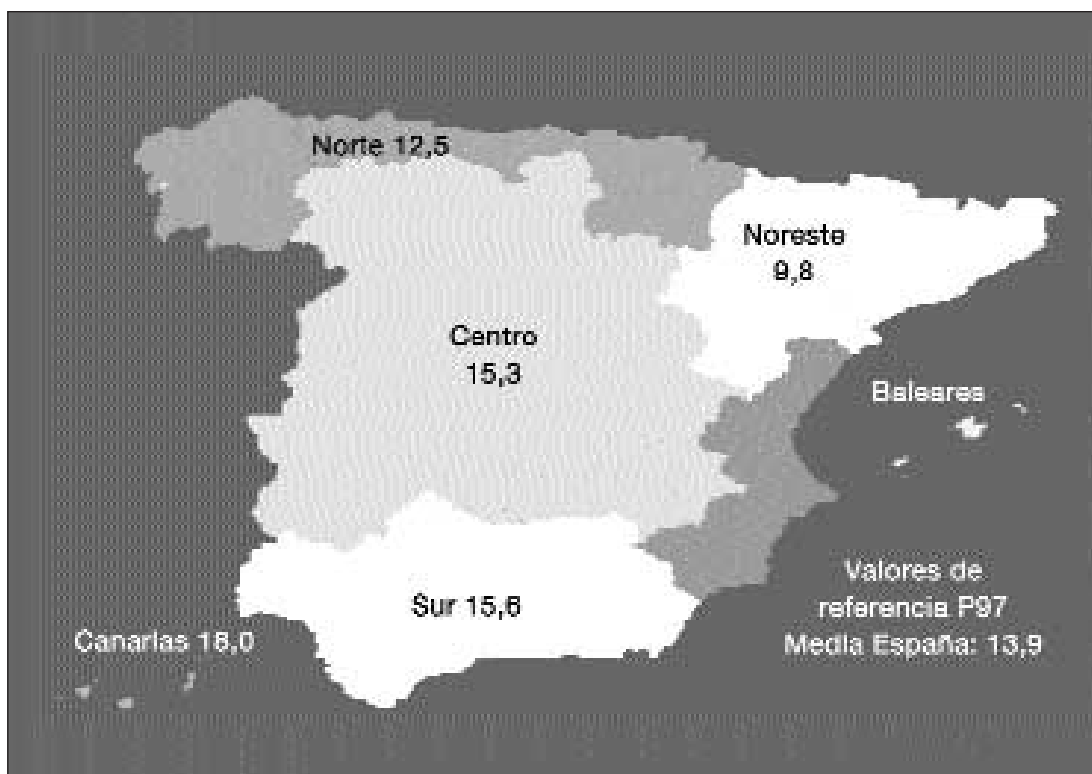


Figura 1. Prevalencia de obesidad infanto-juvenil. Estudio enKid (1998-2000)  
(Ll. Serra, J. Aranceta, B. Moreno, R. Tojo. Estudio enKid 2002)

En Galicia nuestro Estudio GALINUT y, tomando como referencia una muestra de niños y niñas de 10 años de 1979, 1991 y 2001 demuestra un incremento de peso para la misma edad entre 1979 y 2001 de 6,7-7,0 Kg, de 1,7-2,2m/kg<sup>2</sup> de IMC y de 5,0-6,0 cm de talla, respectivamente. Con respecto al porcentaje de incremento entre 1979 y 2001, el mayor corresponde al peso (niños 19,6-niñas 20,4%), a continuación al IMC (niños 9,4-niñas 12,4%), mientras que el menor es el de la talla (niños 3,6-niñas 4,3%) (Tabla 3 y Fig. 2).

**Tabla 3.** Evolución del peso, la talla y el IMC en niños de 10 años de Galicia. El estudio Galinut

|                               | 1979  |       | 1991  |       | 2001  |       |
|-------------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
|                               | Niños | Niñas | Niños | Niñas | Niños | Niñas |
| <b>Peso (kg)</b>              |       |       |       |       |       |       |
| Media                         | 34.2  | 34.1  | 36.3  | 35.6  | 41.2  | 40.8  |
| Media+2DS                     | 47.0  | 48.3  | 51.3  | 50.2  | 59.1  | 58.8  |
| <b>Talla (cm)</b>             |       |       |       |       |       |       |
| Media                         | 138.4 | 137.1 | 140.8 | 141.0 | 143.4 | 143.1 |
| Media+2DS                     | 151.7 | 151.7 | 153.5 | 154.2 | 157.0 | 156.4 |
| <b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b> |       |       |       |       |       |       |
| Media                         | 17.7  | 18.0  | 18.2  | 18.1  | 19.9  | 19.7  |
| Media+2DS                     | 22.4  | 23.1  | 24.1  | 23.6  | 26.6  | 27.0  |

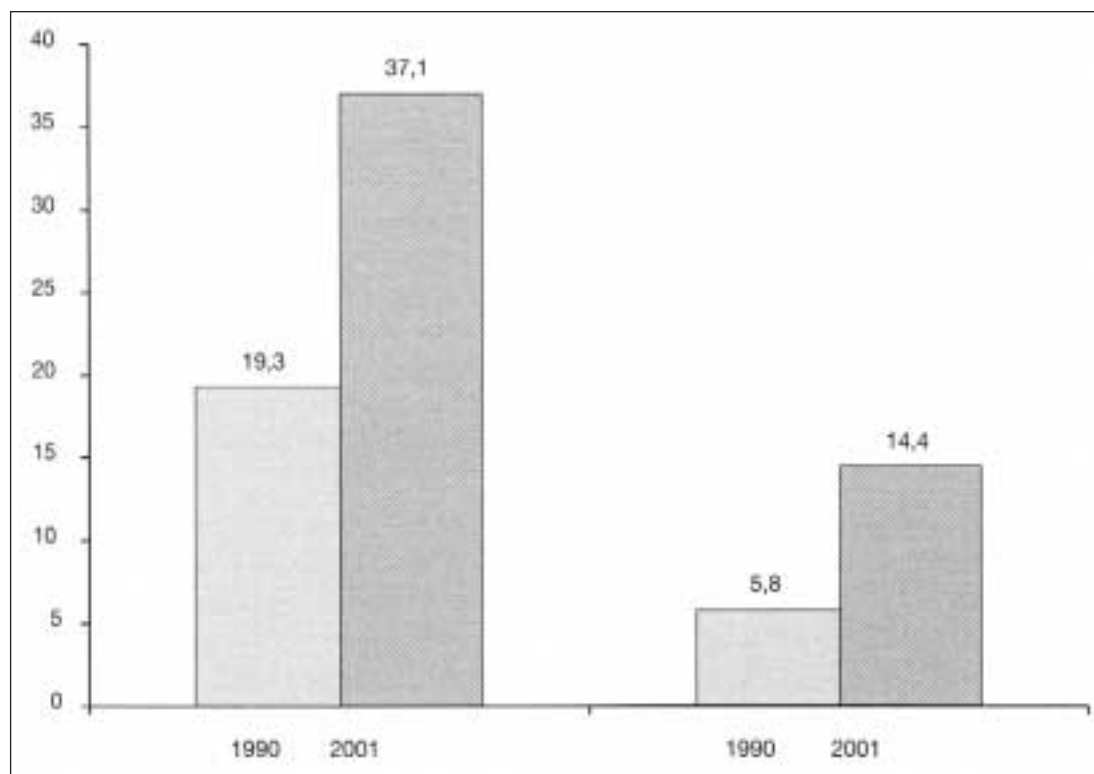


Figura 2. Prevalencia de sobrepeso (IMC > p85) de obesidad (IMC > p95) en niños escolares de Galicia en 1991 y 2001 (según valores referencia NHANES-CDC USA 2000). El Estudio Galinut [Tojo R., Leis R., Zimmo S. Int J. Obes (en prensa)]

### 3. DEFINICIÓN DE OBESIDAD

La obesidad viene definida como un exceso de acúmulo de grasa corporal en una proporción que afecta negativamente a la salud, resultado de un balance positivo prolongado de energía (más ingesta de calorías que gasto por el organismo). Por tanto, es necesario un término para expresar la cantidad de grasa en el cuerpo y el más aceptado es «adiposidad».

La valoración de la adiposidad se puede realizar aplicando técnicas antropométricas elementales como el peso y la talla y sus índices peso/talla, la determinación de la grasa subcutánea (pliegues cutáneos o skinfolds) y las circunferencias de distintos segmentos del tronco y miembros, hasta la realización de técnicas sofisticadas como la absorciometría dual de energía: Rayos X (DEXA), la tomografía computarizada, la resonancia magnética, la impedanciometría bioeléctrica, etc. Una medida universalmente aceptada, fácil y accesible es el índice de masa corporal (IMC) o índice de Quetelet, que es el resultado de dividir el peso corporal expresado en kilogramos por la talla expresada en metros al cuadrado ( $IMC = K/m^2$ ). Es un índice peso/talla, que se correlaciona con la adiposidad ( $r = 0,84-0,91$ ) y muy poco con la talla ( $r = 0,03$ ) entre 2 y 18 años. El IMC es por tanto un buen screening de obesidad en la edad pediátrica y útil en una aproximación a la categorización de la obesidad, pero no predice con exactitud ni la grasa corporal total, ni el % de grasa corporal. El IMC, además de ser un índice razonable de adiposidad, es un indicador del riesgo potencial de desarrollo de sobrepeso y obesidad, ya que un

incremento medio anual excesivo y mantenido alerta de dicho riesgo. Es también útil para valorar la severidad de la obesidad, porque se correlaciona con sus comorbilidades.

En adultos, está muy aceptado internacionalmente que un IMC  $\geq 25$  se considere exceso de peso corporal, un IMC  $\geq 30$  obesidad y un IMC  $\geq 40$  obesidad mórbida. En niños y adolescentes sin embargo no existe un consenso tan amplio como en los adultos para la definición de sobrepeso y obesidad, ya que la media de IMC varía con la edad y el sexo en las dos primeras décadas de la vida. En consecuencia, los puntos de corte tienen que establecerse como porcentaje de la media, como z-score o como percentiles, considerándose un IMC  $\geq$  percentil 85 como exceso de peso,  $\geq$  percentil 95 como obesidad y  $\geq$  percentil 99 como obesidad mórbida para cada edad y sexo. También se utiliza como punto de corte de obesidad el percentil 97.

Recientemente, Cole y el grupo de IOTF-ECOG (European Childhood Obesity Group) y los CDCs (Centers Disease Control) en base a estudios transversales de niños de 2-18 años de seis países (Brasil, Holanda, Hong-Kong, Reino Unido, Singapur y USA) establecieron un estándar internacional, extrapolando mediante un modelo matemático, la curva de percentiles de IMC en niños y adolescentes al valor correspondiente a un IMC de 25 y 30 a los 18 años como límites para el sobrepeso y la obesidad, respectivamente. Estos estándares internacionales pueden ser útiles para la investigación epidemiológica y para monitorizar y evaluar cambios en poblaciones y entre poblaciones a nivel mundial.

Sin embargo esta recomendación de puntos de corte de IMC por la IOTF puede tener menor sensibilidad y ocasionar una estimación a la baja de la prevalencia de la obesidad en poblaciones específicas como ya se ha demostrado en algunos países de Europa, América y Asia. Por lo que aún siendo razonable la posición de la IOTF de recomendar un estándar internacional, el uso de medidas y puntos de corte de IMC específicas de países o regiones es muy importante (Fig. 3).

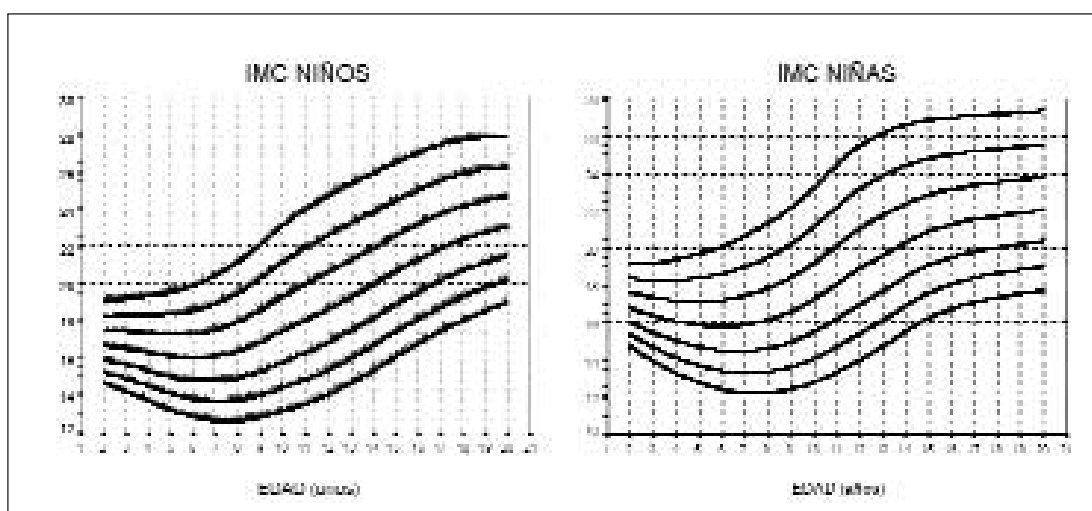


Figura 3. Percentiles de IMC por edad y sexo.  
El Estudio Galinut.

Dada la importancia de la grasa abdominal-visceral como factor independiente de riesgo de comorbilidades de la obesidad, aún con un IMC no muy alto, es muy importante disponer de técnicas antropométricas para su valoración. La medida más sencilla, sensible y específica de la grasa de la parte superior del cuerpo, de la adiposidad abdominal o visceral y de las comorbilidades en ambos sexos es la circunferencia de cintura (CC), determinada en el punto medio entre el borde inferior de la costilla y la cresta iliaca, que además también se correlaciona con el IMC, la grasa total y el índice cintura-cadera.

#### **4. FACTORES DE RIESGO DE OBESIDAD**

En el sentido epidemiológico, un factor de riesgo es un predictor estadístico de enfermedad. Por lo tanto el estudio de los factores de riesgo en los niños y adolescentes no sólo debe ayudar a definir el grado de incidencia y gravedad, sino también servir como guía de actuación sanitaria en la prevención y el tratamiento.

##### **4.1. Factores macroambientales: Ambiente obesogénico o ambiente tóxico**

El creciente aumento de la prevalencia de la obesidad a escala mundial está cada vez más en relación con factores macroambientales, como son la progresiva globalización de los mercados, los patrones dominantes de desarrollo socioeconómico, el control creciente de la producción alimentaria y su distribución por las transnacionales, la imparable urbanización y mecanización, y el exponencial desarrollo de las tecnologías de la información, comunicación y conocimiento (TICs), con su decisiva influencia en la homogenización de hábitos y estilos de vida. Todas estas circunstancias favorecen un balance positivo de energía, principal requisito junto a la predisposición genética para desarrollar adiposidad. La obesidad puede ser así conceptualizada como una enfermedad donde la dieta inadecuada y la inactividad física son los agentes que actúan sobre el huésped susceptible genéticamente para expresarla (Figs. 4 y 5).

##### **4.2. Factores genéticos**

###### *4.2.1. Hipótesis de los genes ahorradores. «Thifty gene hypothesis»*

La obesidad es el resultado de un prolongado balance positivo de energía, de una ingesta mayor de calorías que las que el organismo gasta, que produce un exceso de masa grasa corporal. En 1962 Noel estableció la hipótesis de que los genes ahorradores han permitido la supervivencia de la especie humana en los larguísimos períodos de hambruna que caracterizaron su existencia.

A través de la Historia, los seres humanos han estado mejor adaptados a ganar peso que a perderlo, a causa de que nuestra especie ha evolucionado bajo la constante amenaza de la falta de alimentos. El sistema de regulación de la composición corporal se ha dirigido a favorecer la expresión de genes, que permitan la máxima acumulación de grasa, y a seleccionar individuos efi-

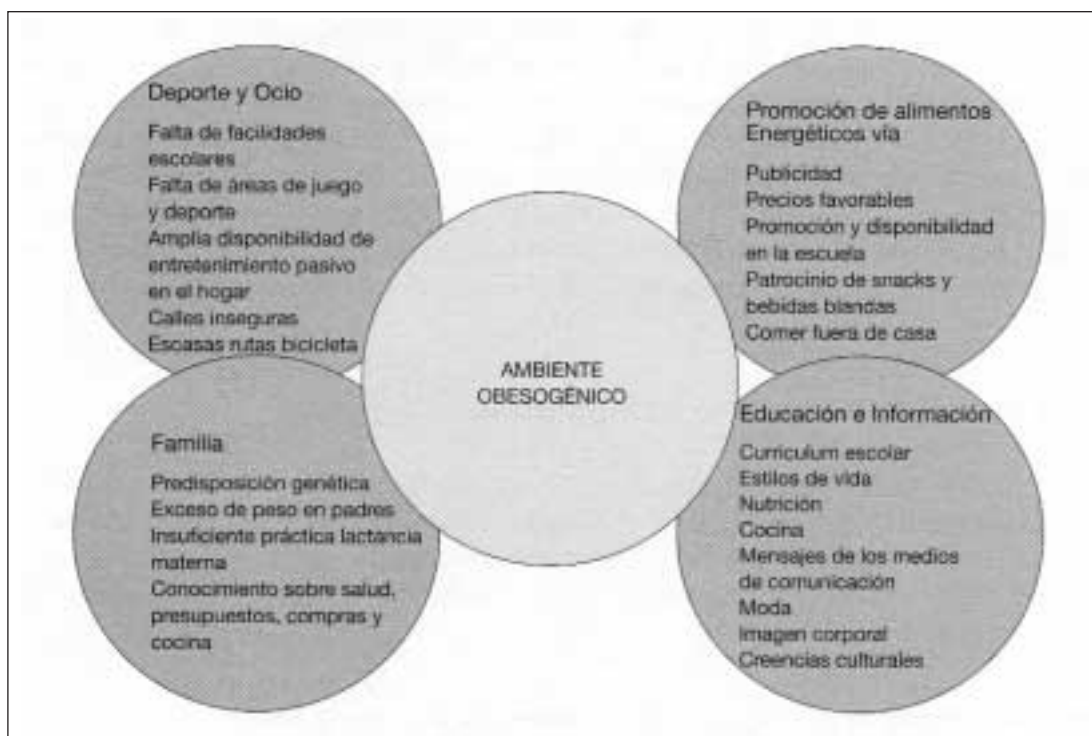


Figura 4. Factores que contribuyen al ambiente obesogénico [International Obesity Task Force (IOTF), London, 2002]

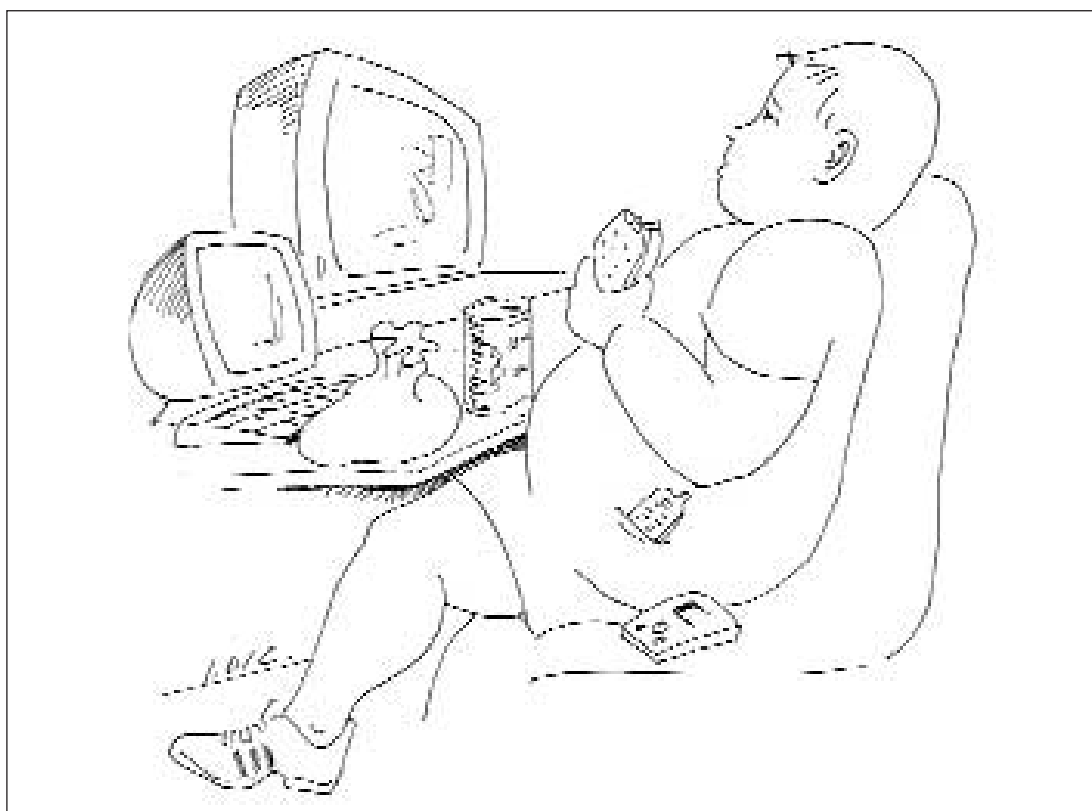


Figura 5. Ambiente físico y alimenticio obesogénico (2004)

cientes en su depósito, para poder utilizarla como energía en los períodos de hambruna. La habilidad para utilizar la energía eficientemente y depositar la sobrante ha sido por tanto determinante para la supervivencia de la especie. Por ello, en la mayoría de las culturas, la obesidad ha sido contemplada como un seguro de salud y de supervivencia y, en el caso de las mujeres, como una garantía para la reproducción y la alimentación del nuevo ser. El desarrollo del tejido adiposo es una característica necesaria de las especies que no disponen de acceso constante a los alimentos y los genes ahorradores, tan útiles en los períodos de privación energética, no tienen en la actualidad ninguna utilidad saludable en el mundo de la abundancia, de la opulencia y la indolencia, en la sociedad global del despilfarro, del exceso de consumo, que se caracteriza por una disponibilidad y accesibilidad permanente e ilimitada de alimentos y por una actividad física disminuida. Como los mecanismos reguladores de la homeostasis energética parecen ser más eficientes en la conservación de energía en los depósitos corporales que en gastarla, ahora estos genes ahorradores se han vuelto en contra de los individuos, de la sociedad, ya que confieren una susceptibilidad que favorece el desarrollo de la adiposidad, de la obesidad, de su mantenimiento en el tiempo y de la expresión de sus comorbilidades.

Por tanto, las condiciones necesarias para la alta prevalencia actual de la obesidad son completamente nuevas para los humanos. Es una enfermedad de la sociedad postindustrial, en la que adquiere un gran protagonismo la contribución ambiental.

#### 4.2.2. *Regulación del peso corporal, del balance energético y del gasto energético*

En este contexto de opulencia, de abundancia alimentaria y de pereza es fácil de entender la epidemia de la obesidad, ya que pequeños balances positivos de energía sostenidos en el tiempo son capaces de generarla. El peso corporal, el grado de adiposidad y el contenido de energía del cuerpo humano está bajo el control de varios sistemas reguladores que emiten señales integradas en el hipotálamo y que regulan muy eficazmente el hambre y la saciedad, la ingesta y el gasto de energía. Cambios mínimos en este sistema complejo extremadamente preciso y aún no del todo conocido, que favorezcan el depósito de energía en el tejido adiposo, conducen a la obesidad.

Una pequeña ingesta calórica adicional, por encima de la necesaria para el mantenimiento del peso corporal, que suponga un balance positivo de energía de tan sólo 120 kcal/día, equivalente a una bebida azucarada, si es consumida diariamente durante 10 años, significaría un balance positivo de unas 438.000 kcal, que desde un punto de vista teórico representaría un incremento del peso corporal de unos 50 kg. Por ello, pequeños excesos de aporte de energía, pero en períodos prolongados de tiempo, son suficientes para ocasionar una ganancia ponderal excesiva en un porcentaje elevado de la población. De la misma forma, un descenso moderado, pero persistente de la actividad física, también influye en una mayor ganancia de peso. Así, sólo reduciendo ~100 kcal/día, lo que se obtiene comiendo unos bocados menos o bebiendo un refresco menos al día o viendo una 1 hora menos al día la tele-

visión o andando 15-20 minutos más al día, se establecería un equilibrio en el balance energético en muchos individuos.

#### 4.2.3. *Agregación familiar de la obesidad*

Está bien establecido que la obesidad se agrega en familias y una historia familiar de obesidad es un factor predictivo de la misma en niños y en adultos. Los resultados del estudio QFS ponen de manifiesto que la prevalencia de obesidad es cuatro veces más elevada en las familias de individuos obesos que en la población general. En el caso de la obesidad abdominal se eleva a 5 veces, lo que sugiere que está más influenciada por los factores genéticos. El riesgo de obesidad de adulto es significativamente más elevado si la madre o el padre son obesos. Y el efecto de la obesidad parental es más fuerte tanto en niños obesos como no obesos menores de 10 años. Debe también tenerse en cuenta que la probabilidad de un niño de convertirse en adulto obeso aumenta del 20% a los 4 años a un 80% en la adolescencia

Es importante destacar también la diferencia de riesgo de exceso de peso y obesidad de adultos según el percentil de IMC de niños, demostrándose un incremento progresivo a partir del percentil 50, que se hace más evidente a partir del 85 y mucho más a partir del 95. Así, de los niños con un IMC < p50 solo un 7% tiene obesidad de adultos, ascendiendo a 21% en los que están entre el percentil 50-74, al 36% en los que están entre el percentil 75-84, al 51% entre el percentil 85-94 y al 77% en los que tienen un percentil  $\geq 95$

### 4.3. **La distribución corporal del tejido adiposo como factor de riesgo de obesidad y sus comorbilidades.**

#### **El adipocito como biocomunicador**

El tejido adiposo se ha considerado clásicamente como un tejido metabólicamente inerte, como el gran depósito de energía del organismo, como el almacenador y movilizador de triglicéridos y colesterol. Sin embargo, en la actualidad el tejido adiposo es considerado como un órgano endocrino y metabólicamente muy activo.

El dimorfismo sexual en la localización de la grasa corporal, que se inicia en la adolescencia, con un predominio de grasa central y visceral en los varones, va a tener una importante repercusión en la expresión de las comorbilidades de la obesidad. En un estudio longitudinal de dos años de duración, iniciado al comienzo de la pubertad, se observa un incremento de la grasa visceral del 69% por sólo el 19% de la grasa subcutánea en los varones, mientras que en las mujeres, el incremento es del 48% en la grasa visceral y del 78% en la subcutánea. En las dos últimas décadas, varios estudios evidencian que el incremento de la circunferencia de cintura en niños y adolescentes ha sido muy importante. En uno de ellos, realizado entre 1977 y 1997 en adolescentes de 11 a 16 años, se demuestra un aumento en los varones de 6,9 cm y en las mujeres de 6,2 cm. Valorando esta evolución se demuestra que mientras un 9% en ambos sexos excedían el percentil 91 en 1977, en 1997 lo superan un 28% de los varones y un 38% las mujeres, y para el percentil 98 solo lo excedían el 3% de varones y mujeres en 1977 y en 1997 se llega al 14% de los varones y

al 17% de las mujeres. En cuanto al IMC, el porcentaje para el percentil 98 pasa en los varones del 3 al 10% y en las mujeres del 2 al 8%, es decir un porcentaje significativamente menor que para la circunferencia de cintura (CC). Este incremento mayor de la circunferencia de cintura que del IMC refleja un mayor aumento de la grasa visceral y central como se explica en la SD score: en varones 0,87 unidades para la CC por solo 0,47 para el IMC y en mujeres 1,02 unidades vs 0,53. Esta mayor deposición de la grasa visceral que de la subcutánea, que se expresa con un aumento de «la barriga» ya en las dos primeras décadas de la vida, podría estar tanto o más relacionada con la actividad física que con la dieta, como pone de manifiesto el mayor aumento de la CC en las adolescentes cuyo nivel de actividad física es significativamente más bajo que el de los adolescentes. Este incremento de grasa central con relación a la subcutánea, también se evidencia en España como demuestra el estudio de Zaragoza entre 1980-1995 en niños y adolescentes.

La grasa visceral es un factor independiente de riesgo metabólico, aterotrombótico y cardiovascular al favorecer un perfil lipídico aterogénico, un estado protrombótico e inflamatorio, la resistencia a la insulina y el desarrollo de diabetes tipo 2 y el síndrome metabólico, el aumento de la presión sanguínea y el aumento de la masa ventricular izquierda con disfunción endotelial. Esta situación de factor de riesgo de la grasa visceral es preocupante, ya que la cantidad de grasa visceral de los niños, pero también de los adolescentes, es significativamente inferior de la de los adultos y, por tanto, el aumento progresivo de la misma a estas edades tempranas permite expresar las comorbilidades antes de convertirse en adulto. Por el contrario, la grasa glúteo-femoral o distal es metabólicamente menos activa y el riesgo de desarrollo de estas patologías es menor, incluso es considerada como potencialmente protectora para el desarrollo de estas patologías. Un reciente estudio en mujeres adultas evidencia que la grasa de localización periférica en caderas, piernas y brazos evidencia este efecto protector.

#### 4.4. Periodo fetal

El riesgo de desarrollar obesidad en la niñez o en la edad adulta comienza ya en el período fetal, pues el estado de salud, los hábitos no saludables, el peso y la nutrición de la madre embarazada repercute en el crecimiento y desarrollo fetal (Tabla 4).

**Tabla 4.** *Riesgo de obesidad en la niñez asociada con madre fumadora durante el embarazo*

| Madre                         | Prevalencia estimada de obesad<br>Niños 5-7 años |
|-------------------------------|--|
| No fumadora                   | 1.6% (95% CI: 0.4 – 4.1%)                        |
| Fumadora después del embarazo | 2.8% (95% CI: 2.4 – 3.2%)                        |
| Fumadora antes del embarazo   | 4.5% (95% CI: 3.6 – 5.7%)                        |
| Fumadora durante el embarazo  | 6.2% (95% CI: 4.5 – 8.3%)                        |

#### 4.5. Periodo del 1.º año de vida. Alimentación con leche de mujer o fórmula adaptada. Alimentación complementaria

La decisión de que tipo de alimentación debe recibir el recién nacido no es una cuestión baladí, ya que puede influir a corto, medio y largo plazo sobre su salud. La leche materna se considera el patrón de oro de la alimentación en los primeros seis meses de vida, tanto por su composición en macronutrientes, micronutrientes y componentes bioactivos e inmunomoduladores como por los aspectos psicológicos y de interacción que supone el acto de mamar para el niño y de amamantar para la madre. Todo ello favorece la expresión de los efectos protectores que la leche materna tiene a medio y largo plazo sobre el desarrollo de enfermedades prevalentes, como parece es el caso de la obesidad. Sin embargo, paradójicamente muchas madres no dan lactancia materna a sus hijos, porque prefieren alimentarlos con leche de fórmula por comodidad, temor a cambios corporales u otras razones poco convincentes. La reducción moderada del riesgo de obesidad tanto en niños como en adultos es más evidente cuanto más prolongada sea la lactancia en los alimentados con leche de mujer (Odd ratio: 0,63-0,84) (Fig. 6).

La alimentación en el primer año de vida con fórmulas lácteas infantiles de inicio y continuación puede aumentar el riesgo de obesidad desde el niño pequeño al adulto con relación a los alimentados con leche materna. Este mayor riesgo parece ser debido a las diferencias en la composición, tanto cuali como cuantitativas a su diferente respuesta metabólica y hormonal, a sus propiedades organolépticas, a la presión familiar existente para que el lactante consuma hasta el final todo el contenido del biberón, a pesar de los elevados volúmenes que con frecuencia se le ofertan, etc. La ganancia excesiva de peso en este período aumenta el riesgo de obesidad (Tabla 5).

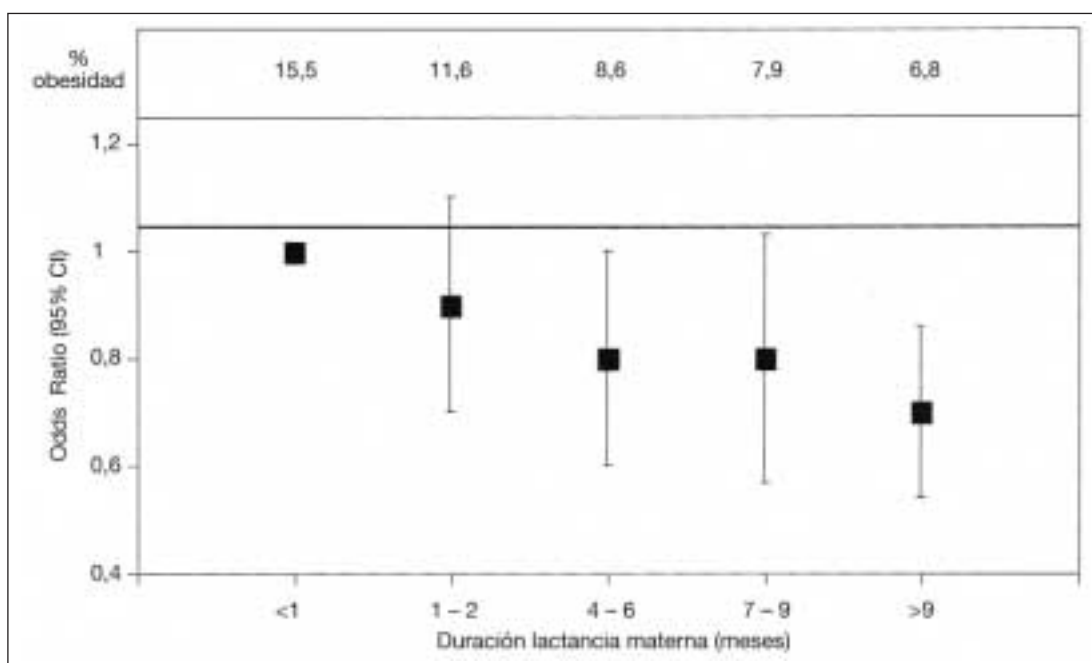


Figura 6. Riesgo de sobrepeso en la adolescencia según la duración de la lactancia materna en la infancia (Gillman MW. JAMA 2001; 285: 2.461-7)

**Tabla 5.** *Ganancia de peso en los cuatro primeros meses de vida y obesidad a los siete años. Estudio en 19.397 niños*

- 
- Asociación independiente entre ganancia de peso de RN a cuatro meses de vida y obesidad a los 7 años  
OR: 1,38; 95% CI: 1,32-1,44  
Correspondiente a un riesgo incrementado por cada 100 g de peso ganado/mes 38% (95% CI: 32-44%)
  - Ganancia de peso entre 0-12 meses  
OR: 1,17; 95% CI: 1,11-1,24
  - Ganancia de peso entre 4-12 meses  
OR: 1,60; 95% CI: 1,1-1,24
- 

Bray G.A. Am J Clin Nutr 2002; 76:497-8.

La introducción precoz de la alimentación complementaria podría potenciar este efecto.

#### **4.6. Adolescencia**

En la adolescencia tienen lugar los importantes cambios biopsicosociales relacionados con la regulación hormonal, la maduración sexual, el dimorfismo sexual y de la composición corporal y el desarrollo del pensamiento abstracto y de la personalidad que influyen de forma manifiesta en la imagen corporal, en los hábitos de vida y muy especialmente en los patrones dietéticos, con abundantes transgresiones, en los de actividad física y de ocio, con tendencia a la inactividad.

#### **4.7. Crecimiento y maduración como riesgo de obesidad**

##### *4.7.1 Maduración sexual temprana y riesgo de obesidad*

Existe en la actualidad amplia evidencia científica que establece una correlación negativa entre la edad de la menarquia y el nivel de adiposidad e IMC y el riesgo subsiguiente de obesidad. En el US National Longitudinal Study of Adolescent Health, se demuestra que las niñas que maduran tempranamente tienen el doble de riesgo de tener sobrepeso o de ser obesas de adolescentes y adultas con relación a los que maduran tardíamente (41% vs 18%). El estudio Bogalusa, pone también de manifiesto que las niñas que presentan menarquia antes de los 12 años, cuando adultas, su peso es 10 kg mas elevado y su IMC 4 k/m<sup>2</sup> mayor con relación a las que la presentaron a una edad superior a 13,5 años.

##### *4.7.2. Talla como un factor de riesgo de obesidad*

Existe evidencia por estudios longitudinales, como el Bogalusa Heart Study, iniciado en niños de 2-8 años, seguidos durante 18 años que la talla guarda

relación con el IMC y la adiposidad, aumentando el riesgo de ser un adulto obeso cuanto mayor haya sido el percentil de talla durante la niñez. Esta asociación de los percentiles de talla en niños y la adiposidad de adulto es menor que para el IMC y el peso, pero significativa (correlación de 0,54 para IMC y de 0,25 para la talla) como demuestra el hecho de que el valor predictivo positivo para el IMC  $\geq 30$  de adulto (obesidad) se incrementa aproximadamente 3 veces (19 a 55%) en los que tenían un percentil de talla  $\geq 95$  con relación a los de  $< 50$ .

#### **4.8. Factores socioeconómicos**

Los factores socioeconómicos son determinantes poderosos y omnipresentes de los estilos de vida y de la salud. En los países desarrollados existe una relación inversa en la población adulta entre el nivel socioeconómico y la prevalencia de obesidad, que es más manifiesta en mujeres. Cuanto más bajo nivel, menos oportunidades de vida saludable, desde dietéticas, de atenciones y cuidados sanitarios, de higiene personal, del hogar y ambiental, hasta de actividad física y práctica deportiva. Es importante destacar que las diferencias socioeconómicas son un factor clave de las desigualdades de la dieta. La alimentación de los socioeconómicamente más bajos (food puberty) establece un predominio notable de consumo de alimentos de bajo valor nutricional con abundancia de grasas, azúcares, leche entera, pan blanco y alimentos manufacturados y congelados, relacionado con el menor coste de los mismos, ya que los de alto valor son más caros. Por tanto, la pobreza junto a la ignorancia y a las barreras lingüísticas y culturales facilitan la cruel paradoja de la adiposidad.

Es importante destacar que además del efecto negativo de un ambiente social adverso y de unos ingresos económicos bajos, juega un importante papel el nivel educacional, en especial de la madre, ya que cuanto más bajo es, mayor el riesgo de obesidad en sus hijos y no sólo de niños, sino también cuando adultos. Si además del bajo nivel socioeconómico y educacional de los padres, éstos son obesos, sobre todo la madre, el riesgo de obesidad en sus hijos se incrementa significativamente, ya que comparten factores genéticos y ambientales.

#### **4.9. Ambiente de actividad física y alimentario obesogénico**

##### *4.9.1. Patrones de vida inactivos o sedentarios obesogénicos*

##### **4.9.1.1. Descenso de la actividad física**

El incremento del gasto de energía por el organismo es intrínscico al grado de actividad física. El término de actividad física se refiere a cualquier movimiento producido por los músculos esqueléticos, que incrementan sustancialmente el gasto de energía por encima del gasto energético en reposo. Tiene varios componentes principales: el ejercicio ocupacional, obligatorio, espontáneo y recreativo. Abarca desde actividades de bajo gasto energético, como no estar quieto, moverse, mantener la postura o actividades rutinarias caseras, escolares, de trabajo profesional o de otro tipo, hasta las de medio o

alto gasto como el trabajo físico, el juego o el ejercicio no estructurado que cada vez se considera más importante y beneficioso, el ejercicio estructurado y la práctica deportiva. En consecuencia, la actividad muscular desempeña un importante papel en la magnitud del gasto de energía y de la oxidación grasa y por tanto los patrones de vida activos o inactivos influyen decisivamente en la regulación del gasto de energía, del peso y de los depósitos de grasa corporales (297).

Es importante destacar el papel creciente de la inactividad física, de la conducta sedentaria en los niños y adolescentes, ya que la inactividad física representa más que la ausencia de actividad, pues se refiere también a la participación en conductas físicas pasivas como ver la televisión, trabajar con el ordenador, leer, hablar por teléfono, estar sentado, etc. El ambiente físico obesogénico es un estado en que los movimientos corporales son mínimos y el gasto de energía se aproxima al de la tasa metabólica en reposo.

La menor actividad que hoy desarrollan los niños fuera de casa no es ajena al miedo de los padres al peligro de la calle y parques y otras áreas recreativas y deportivas, por el riesgo de violencia, drogas, automóviles y accidentalidad. Otro fenómeno destacable del ambiente físico obesogénico viene relacionado con el descenso de los programas curriculares, tanto en número como en tiempo horario, de juego, educación física y deporte, que se experimenta en las escuelas de muchos países, habiendo perdido en las dos últimas décadas, la importancia y la obligatoriedad que esta disciplina tenía (Tabla 6).

**Tabla 6.** *Causas que favorecen la baja actividad de los niños y adultos en la sociedad desarrollada*

- 
- Transporte
    - Uso preferencial de vehículos de motor en vez de andar o usar bicicleta (automóvil, bus, moto, tren). Uso preferencial de ascensores, escaleras mecánicas y cintas transportadoras en vez de escaleras.
  - Casa
    - Equipamientos tecnológicos para la mayoría de las tareas del hogar: lavar, limpiar, cocinar.
    - Uso de ascensores en vez de escaleras.
    - Calefacción, que reduce el gasto corporal de energía.
  - Trabajo
    - Mecanización, robótica, computarización y sistemas de control.
  - Escuela
    - Limitaciones de espacio y equipamiento para la actividad física y deporte.
    - Poca importancia curricular de la educación física y de vida saludable.
  - Actividades sedentarias de ocio en el hogar.
    - Visión de la televisión, videos, videojuegos, Internet, ordenadores.
  - Actividades recreativas fuera del hogar.
    - Prácticas deportivas o juegos: Limitadas por falta de seguridad y de espacios. Transporte en vehículos al lugar de su realización.
    - Actividades de ocio sedentarias.
-

#### 4.9.1.2. Niveles de actividad física diaria y riesgo de obesidad

Los requerimientos energéticos estimados en función de las necesidades fisiológicas vitales (tasa metabólica basal y en reposo), de la termogénesis postprandial, de la termorregulación, del crecimiento y de la actividad física adecuados a la edad, sexo, estado de salud y grado de actividad, deben permitir un equilibrio energético entre ingesta y gasto, lo que facilita la consecución de un peso ideal. El gasto metabólico basal y en reposo representa el mayor componente del gasto total de energía, alrededor de 60-75%.

El gasto energético más variable corresponde a la actualidad física, siendo el segundo componente del gasto de energía el 10-40% del total según el tiempo y la intensidad de la actividad. El nivel de actividad física es descrita como la relación entre el gasto energético total y el gasto en reposo. Esta relación es conocida como nivel de actividad física (PAL). El PAL expresa la energía gastada diariamente como un múltiplo de la tasa metabólica en reposo. Así un individuo en reposo tiene un PAL = 1 y cuanto mayor sea el grado de actividad mayor será el PAL. El PAL guarda una relación significativa con el IMC, por tanto cuanto menor sea el PAL mayor será la ganancia excesiva de peso y de IMC y en consecuencia, el riesgo de obesidad y sus comorbilidades. Así, un análisis mundial que abarca a la población adulta de más de 40 naciones, demuestra que tienen muchas posibilidades de convertirse en obesos si el PAL es menor de 1,75 y se reducirían sustancialmente si aumentaran su PAL a 1,8 o más. Se ha sugerido que los individuos deben permanecer físicamente activos durante toda la vida y sostener un PAL  $\geq 1,75$  a fin de evitar una ganancia de peso excesiva.

Los requerimientos energéticos estimados para niños y adolescentes de 3-18 años, ponen de manifiesto diferencias altamente significativas de los mismos según el grado de actividad física. Así, un niño de 6 años del mismo peso y talla, si tiene un PAL sedentario sus requerimientos son de 1.308 kcal/día, pero asciende a 1.977 si su PAL es muy activo; y para niñas de 1.227 y 1.941 kcal/día, respectivamente. Para un adolescente de 14 años significaría respectivamente 2.065 y 3.258 kcal/día en varones y 1.718 y 2.831 kcal/día en mujeres. De ahí, la extraordinaria importancia que tiene regular la dieta y en consecuencia la ingesta de energía en función de la actividad física desde los primeros años de vida (Tablas 7 y 8).

#### 4.9.1.3. TICs y patrones de inactividad física

Las TICs incluyen la televisión (TV), la más antigua y universalmente accesible, con un continuo incremento en el número de canales disponibles, en muchos casos durante las 24 horas del día y con los más variados programas y contenidos, con una publicidad cada vez más sofisticada en sus métodos de persuasión e influencia psicosocial dirigida muy especialmente a niños y adolescentes. Junto a la TV se fueron introduciendo otras TICs como los vídeos y los videojuegos y más recientemente los ordenadores, internet y la telefonía móvil. En el presente-futuro el desarrollo de la robótica, la televisión tridimensional o la diversión virtual abren nuevas oportunidades a las TICs como marcadores cada vez más fiables y omnipresentes de conductas sedentarias, de estilos de vida inactivos. Aún más, la tecnoadicción emerge no sólo como un

**Tabla 7.** Gasto energético total (GET) para niños de 3 a 18 años de edad (kcal/día)

| Edad (años) | Peso de referencia | Altura de referencia | PAL sedentarismo | PAL poco activo | PAL activo | PAL muy activo |
|-------------|--------------------|----------------------|------------------|-----------------|------------|----------------|
| 3           | 14,3               | 0,95                 | 1.142            | 1.304           | 1.465      | 1.663          |
| 4           | 16,2               | 1,01                 | 1.195            | 1.370           | 1.546      | 1.763          |
| 5           | 18,4               | 1,09                 | 1.255            | 1.446           | 1.638      | 1.874          |
| 6           | 20,7               | 1,15                 | 1.308            | 1.515           | 1.722      | 1.977          |
| 7           | 23,1               | 1,22                 | 1.373            | 1.597           | 1.820      | 2.095          |
| 8           | 25,6               | 1,28                 | 1.433            | 1.672           | 1.911      | 2.205          |
| 9           | 28,6               | 1,34                 | 1.505            | 1.762           | 2.018      | 2.334          |
| 10          | 31,9               | 1,39                 | 1.576            | 1.850           | 2.124      | 2.461          |
| 11          | 35,9               | 1,44                 | 1.666            | 1.960           | 2.254      | 2.615          |
| 12          | 40,5               | 1,49                 | 1.773            | 2.088           | 2.403      | 2.792          |
| 13          | 45,6               | 1,56                 | 1.910            | 2.251           | 2.593      | 3.013          |
| 14          | 51,0               | 1,64                 | 2.065            | 2.434           | 2.804      | 3.258          |
| 15          | 56,3               | 1,70                 | 2.198            | 2.593           | 2.988      | 3.474          |
| 16          | 60,9               | 1,74                 | 2.295            | 2.711           | 3.127      | 3.638          |
| 17          | 64,6               | 1,75                 | 2.341            | 2.711           | 3.201      | 3.729          |
| 18          | 67,2               | 1,76                 | 2.358            | 2.798           | 3.238      | 3.779          |

FNB.IOM. National Academy Press, 2002.

**Tabla 8.** Gasto energético total (GET) para niñas de 3 a 18 años de edad (kcal/día)

| Edad (años) | Peso de referencia | Altura de referencia | PAL sedentarismo | PAL poco activo | PAL activo | PAL muy activo |
|-------------|--------------------|----------------------|------------------|-----------------|------------|----------------|
| 3           | 13,9               | 0,94                 | 1.060            | 1.223           | 1.375      | 1.629          |
| 4           | 15,9               | 1,01                 | 1.113            | 1.290           | 1.455      | 1.730          |
| 5           | 17,9               | 1,08                 | 1.169            | 1.359           | 1.537      | 1.834          |
| 6           | 20,2               | 1,15                 | 1.227            | 1.431           | 1.622      | 1.941          |
| 7           | 22,8               | 1,21                 | 1.278            | 1.495           | 1.699      | 2.038          |
| 8           | 25,6               | 1,28                 | 1.340            | 1.573           | 1.790      | 2.153          |
| 9           | 29,0               | 1,33                 | 1.390            | 1.635           | 1.865      | 2.248          |
| 10          | 32,9               | 1,38                 | 1.445            | 1.704           | 1.947      | 2.351          |
| 11          | 37,2               | 1,44                 | 1.513            | 1.788           | 2.046      | 2.475          |
| 12          | 41,6               | 1,51                 | 1.592            | 1.884           | 2.158      | 2.615          |
| 13          | 45,8               | 1,57                 | 1.659            | 1.967           | 2.256      | 2.737          |
| 14          | 49,4               | 1,60                 | 1.693            | 2.011           | 2.309      | 2.806          |
| 15          | 52,0               | 1,62                 | 1.706            | 2.032           | 2.337      | 2.845          |
| 16          | 53,9               | 1,63                 | 1.704            | 2.034           | 2.343      | 2.858          |
| 17          | 55,1               | 1,63                 | 1.685            | 2.017           | 2.328      | 2.846          |
| 18          | 56,2               | 1,63                 | 1.665            | 1.999           | 2.311      | 2.833          |

FNB.IOM. National Academy Press, 2002.

problema de adultos, sino que también es creciente en niños y adolescentes. La progresiva privacidad del niño para ver la TV o usar las otras TICs en su habitación, favorecerá una mayor dedicación horaria, pero también la falta de control familiar sobre horario de programas, publicidad o acceso a información no recomendada. Los niños están viviendo cada vez y a edades cada vez más tempranas un estado de encaprichamiento y enamoramiento de las TICs.

Ver la TV se ha convertido en la primera actividad del niño después de dormir y la principal actividad en el tiempo de ocio. Al finalizar los estudios escolares los niños de EE.UU. han dedicado aproximadamente 3 años a ver la TV y los europeos algo menos. El último informe de la situación social de la infancia en España del Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales, pone de manifiesto que la visión de la TV hasta los 15 años de edad representa aproximadamente 1,5 años de vida y si se extrapola hasta los 18 años alrededor de 2 años. Estudios en niños escolares y adolescentes americanos demuestran también que un 67% ve más de 3 horas/día la TV y el 26% más de 4 horas. En el estudio GALINUT en niños y adolescentes el tiempo medio de visión de la TV fue de 189 minutos. En España, el estudio Sofres de visión de TV en el año 2002 aporta un tiempo medio diario de 211 minutos: 3,5 horas (188-225 minutos según CCAA). En aspectos relacionados con la obesidad es preocupante que la visión de la TV comienza ya en el primer año de vida. Un reciente estudio en USA pone de manifiesto que un 17% de lactantes entre 0 y 12 meses de edad ven más de 2 horas/día la TV y un 41% los de 24-35 meses de edad. Es importante destacar que los que más horas la ven a los 2 años de edad continúan viéndola más a los 6 años, lo que evidencia que los patrones iniciales de ver la TV persisten en el tiempo. Otro hecho de interés es el creciente aumento de televisor en la habitación del niño, ya desde el primer año de vida, pues se relaciona positivamente con las horas de su visión diaria. En estos niños de 1-5 años, la odds ratio de tener un IMC > p85 es de 1,06 por cada hora adicional de ver TV y vídeo y aumenta a 1,31, si la TV está en su habitación. En niños mayores y adolescentes, la TV en la habitación no sólo aumenta el tiempo de visión, sino que tiene una relación inversa con el tiempo de lectura y el dedicado a trabajos caseros. Un hecho preocupante es que el nivel bajo educacional y socioeconómico de los padres, en especial de las madres favorece una mayor dedicación horaria a la visión de la televisión en sus hijos, ya a una edad tan precoz como de 0-3 años. Por tanto un porcentaje elevado de niños y adolescentes americanos y europeos, incluidos los españoles, ven al día más de 2 horas la TV, incumpliendo las recomendaciones de la Academia Americana de Pediatría y de muchas sociedades pediátricas europeas, como la Asociación Española de Pediatría, de verla menos de 2 hora, incluso de verla muy poco antes de los 2 años. Pero junto a la TV cada vez ocupan más tiempo sedentario en la vida del niño las otras TICs. Así, en una reciente revisión de los patrones de inactividad de adolescentes americanos, de las 24 horas/semana dedicadas a ellas, la visión de la TV ocupa 15,7 horas y los vídeos, videojuegos, ordenador e internet 8,3 horas, pero se prevee que en sólo una década pueda igualarse el tiempo de éstas al de la TV. Por cada hora al día de visión de la TV aumenta un 12% el riesgo de obesidad y por el contrario, por cada hora de actividad física moderada-vigorosa decrece el riesgo en un 10% (Tablas 9, 10 y 11).

**Tabla 9.** «Programación» de la obesidad de la infancia.  
El efecto de la televisión

- 
- Desde la segunda mitad del siglo XX, la televisión es el pasatiempo dominante en niños y adolescentes.
  - Un niño ve ~2.5 horas/día la TV, tiempo que excede ~10 veces el de actividad física vigorosa.
  - Estudios longitudinales sugieren una relación causal entre visión de la TV y obesidad: desplaza actividad física, disminuye tasa metabólica y/o disminuye calidad dieta
- 

Ludwig DS. Lancet 2004; 364: 226-7.

**Tabla 10.** Visión de la TV y TV en la habitación  
y riesgo de obesidad en niños de 0-4 años

- 
- Ver TV aumenta el riesgo de obesidad. Odd ratio IMC > P 85: 1.06 (95% CI: 1.04 – 1.1) por cada hora adicional de ver TV/vídeo
  - Tener TV en la habitación. Odd ratio IMC >P 85: 1.31 (95% CI: 1.01 – 1.69)

**40% niños tienen TV en habitación y la ven más tiempo  
(4.6 horas/semana) y tienen más riesgo de obesidad**

---

Dennison BA. Pediatrics 2002; 109: 1028-35.

**Tabla 11.** Asociación entre visión de la televisión durante la niñez  
y adolescencia y la salud de adulto.  
Estudio longitudinal de recién nacido hasta los 26 años

- 
- Media nocturna semanal de horas de visión de la TV se asocia como variable independiente a:
    - IMC (p = 0.0013)
    - Capacidad cardio-respiratoria (p = 0.0003)
    - Consumo de tabaco (p < 0.0001)
    - Niveles séricos de colesterol (p = 0.0037)
  - A los 26 años la visión de la TV (> 2 horas/día) durante la niñez y adolescencia explicaría:
    - 17% sobrepeso
    - 17% fumar
    - 15% hipercolesterolemia
    - 15% deficiente capacidad cardio-respiratoria
- 

Hancox R. Lancet 2004; 364: 257-62.

Esta relación entre visión de la TV y obesidad en niños ha sido brillantemente confirmada en adultos. Recientes estudios ponen en evidencia el riesgo no sólo de obesidad sino también de sus comorbilidades, en relación con

las horas de visión de la TV. Así por cada hora de incremento de visión de TV en mujeres aumenta en un 23% el riesgo de obesidad y en un 14% el de diabetes tipo 2. Se demuestra también que el efecto de la TV y de la actividad física son factores independientes sobre el riesgo de diabetes y obesidad. Si se consigue que vean menos de 10 horas/semana la TV y andan  $\geq 30$  minutos/día se reduce en un 30% los nuevos casos de obesidad y en un 43% de diabetes tipo 2.

#### 4.9.2. *Dieta obesogénica y aterotrombótica*

La dieta es un determinante mayor del tamaño y la composición corporal, por tanto el incremento de la adiposidad experimentado en las dos últimas décadas además de con una menor actividad física también se relaciona con cambios profundos en los patrones de alimentación.

Estos cambios de los hábitos nutricionales están en relación con una serie de factores entre los que destacan los nuevos tipos de familia, la incorporación masiva y legítima de la mujer al trabajo fuera del hogar, el progreso económico y la creciente urbanización. La progresiva globalización del comercio alimentario y el extraordinario desarrollo de la industria alimentaria, gracias al progreso de la tecnología y biotecnología, posibilita la oferta al mercado permanentemente de un número cada vez más elevado de alimentos con gran atractivo organoléptico y social para niños, pero también para adultos. La falta de tiempo de los padres para atender y controlar adecuadamente a sus hijos, junto a la disponibilidad de una nevera y despensa llenas de alimentos manufacturados, muchos de ellos anunciados en la publicidad televisiva y de un microondas para su puesta a punto y consumo inmediato son factores a tener en cuenta. Como lo es la incorporación cada vez más precoz del niño a la guardería, donde hace varias comidas, o a la escuela, donde muchos hacen el desayuno y/o la comida principal en el comedor escolar, que en muchas ocasiones presentan menús no todo lo saludables que deberían, o la disponibilidad cada vez mayor de dinero y a edades más tempranas para comprar alimentos para consumir fuera del hogar, sin ningún control familiar. Además, en la actual situación familiar y ambiental no se hace necesario o no se considera imprescindible el saber cocinar, dada la gran oferta para consumir comida precocinada o comer fuera del hogar, por lo que disminuye progresivamente el tipo y la preparación de las comidas tradicionales y el comer en familia. Sin embargo, mientras el comer en familia ayuda a mejorar la calidad de la dieta con un mayor consumo de frutas, vegetales y fibra y menor de alimentos ricos en grasa saturada y trans; el comer fuera de casa empeora la calidad nutricional y favorece un mayor consumo de energía, grasas y azúcares.

Todas estas circunstancias propician el llamado ambiente alimentario obesogénico o ambiente alimentario tóxico, caracterizado por una oferta ilimitada de alimentos sólidos y bebidas a un coste asequibles y siempre disponibles para consumirlos en el hogar, colegio, bares, cafeterías, restaurantes, tiendas, supermercados, grandes áreas comerciales y en la misma calle. Es necesario reseñar también la gran aceptación social, incluida en el caso de los niños la de sus pares para consumirlos informalmente, sin etiqueta ni reparo alguno, de cualquier forma, en cualquier lugar y a cualquier hora. Este ambiente

no es ajeno a la extraordinaria influencia y poder de la industria de la alimentación y restauración sobre todo a través de la publicidad televisiva.

#### 4.9.2.1. Comida rápida y bebidas blandas

Los alimentos y bebidas manufacturadas, que se conocen como comida rápida (fast food, snacks) y bebidas blandas (no alcohólicas, que contienen azúcar, colas, zumos), presentan un gran atractivo sensorial y social y una fuerte promoción televisiva, que facilita la preferencia y el gusto hacia ellos y en consecuencia su consumo desde los primeros años de vida. Vivimos la cultura del fast food, aunque la mayoría de los fast food incorporan en su composición un número importante de factores dietéticos adversos, alto contenido en grasa saturada y trans, en azúcar y sal y alto contenido energético y, por el contrario, bajo contenido en micronutrientes, antioxidantes y otros componentes bioactivos y fibra (Tablas 12 y 13).

Tanto en USA como en Europa, el aumento de la prevalencia de obesidad, parece relacionarse con un mayor consumo de este tipo de comidas y bebidas, tanto dentro como fuera del hogar. Es interesante el estudio de niños de 11-13 años seguidos durante un curso escolar, donde se valora las horas de visión de la televisión y el consumo de bebidas blandas. A mayor número de horas de visión nocturna de la televisión y mayor número de bebidas blandas consumidas, mayor y significativo aumento de peso y porcentaje de grasa y de IMC. Se evidencia que estas dos variables son independientes y significativas en relación al riesgo de obesidad.

Tan importante como aumentar el riesgo de obesidad es el de originar déficits de aportes de micronutrientes, ya que el mayor consumo de bebidas blandas limita la ingesta de leche, alterando el aporte de calcio, vitamina D, fósforo, magnesio, vitamina A, folato, vitamina B2 y proteínas. Debe tenerse también en consideración que las bebidas blandas ricas en cafeína pueden alterar el patrón del sueño en niños, limitando el sueño nocturno y favoreciendo el dormir o adormilarse por el día.

**Tabla 12.** Incremento del tamaño de las porciones de alimentos en ingesta de energía (kcal/ración)

|                 | Casa   |      | Restaurante |      | Fast food |      |
|-----------------|--|------|-------------|------|-----------|------|
|                 | 1997   | 1998 | 1997        | 1998 | 1997      | 1998 |
| Snacks salados  | 127  | 206  | 113         | 178  | 160       | 249  |
| Postres         | 302  | 324  | 259         | 306  | 277       | 302  |
| Bebidas blandas | 130  | 158  | 125         | 155  | 131       | 191  |
| Bebidas frutas  | 137  | 181  | 133         | 201  | 147       | 210  |
| Patatas fritas  | 196  | 236  | 168         | 222  | 171       | 284  |
| Hamburguesas    | 390  | 608  | 362         | 362  | 419       | 497  |
| Pizza           | 493  | 506  | 628         | 516  | 538       | 503  |
| Casa            | p<0.01 para todos los alimentos excepto pizza                |      |             |      |           |      |
| Restaurante     | p<0.01 para todos los alimentos excepto hamburguesas y pizza |      |             |      |           |      |
| Fast food       | p<0.01 para todos los alimentos excepto postres y pizza      |      |             |      |           |      |

**Tabla 13.** Efecto del consumo de «fast-food» en la ingesta de energía y calidad de la dieta. *Continuing Survey of Food Intake for individual 1994-96. 6.212 niños y adolescentes de 4-19 años*

| Energía y nutrientes y grupo de alimentos | Consumo de fast-food |       |            |         |
|---|----------------------|-------|------------|---------|
|   | Sí                   | No    | Diferencia | P       |
| Energía (kcal)                            | 2.236                | 2.049 | +187       | <0.0001 |
| Total grasa (g)                           | 84                   | 75    | +9         | <0.0001 |
| Grasa saturada (g)                        | 30                   | 26    | +3,50      | <0.0001 |
| Total HdC (g)                             | 303                  | 277   | +24        | <0.0001 |
| Azúcar añadido (g)                        | 122                  | 94    | +26        | <0.0001 |
| Frutas y vegetales (g)                    | 103                  | 148   | -45        | <0.0001 |
| Leche (g)                                 | 236                  | 302   | -62        | <0.0005 |
| Bebidas carbonatadas (g)                  | 471                  | 243   | +228       | <0.0001 |
| Densidad energía (kcal/g)                 | 2,36                 | 2,06  | +0,29      | <0.0001 |

*Consumo de fast-food disminuye la calidad de la dieta y favorece el riesgo de obesidad*

*Bowman JA. Pediatrics 2004; 113: 112-18.*

#### 4.9.2.2. Aumento progresivo del tamaño de las raciones de los alimentos manufacturados y su contribución al exceso de aporte de energía y baja calidad nutricional

El tamaño de las raciones de alimentos manufacturados (hamburguesas, pizza, patatas fritas, pasta, palomitas, galletas, bollería, salados, postres y bebidas blandas) ha crecido progresivamente desde hace 30 años, con el mayor incremento desde 1985 hasta la actualidad. Este incremento ha sido paralelo al aumento de la prevalencia de sobrepeso y obesidad, pudiendo ser un factor contribuyente a la misma. En la actualidad el tamaño de las raciones de muchos alimentos manufacturados, tanto de venta en supermercados como de consumo en restaurantes y establecimientos de alimentos rápidos excede las recomendaciones de los organismos oficiales y científicos relacionados con la nutrición. En tal sentido, la oferta de raciones «super-size» que representa hasta 2-3 veces más calorías que las de tamaño regular, son cada vez más frecuentes, favoreciendo por tanto un incremento de la ingesta total de energía (Tabla 14).

**Tabla 14.** Consumo de energía según el tamaño de la ración (macarrones con queso)

| Tamaño de la ración (g) | Cantidad consumida (g) | Cantidad de energía ingerida (kcal) |
|-------------------------|------------------------|-------------------------------------|
| 500                     | 335 ± 15               | 2.286 ± 103                         |
| 625                     | 374 ± 19               | 2.553 ± 126                         |
| 750                     | 400 ± 20               | 2.728 ± 149                         |
| 1.000                   | 434 ± 26               | 2.962 ± 182                         |

Diferencia entre la cantidad consumida y de energía entre la ración de 500 y 1.000 g (g: 99; kcal: 161)  $p < 0,0001$ .

*Rolls BJ. Nutr 2002; 76: 1.207-13.*

La diferencia de disponer para consumir de una ración super a una de tamaño normal tiene una gran importancia nutricional, ya que existe una fuerte tendencia a tomar la mayor parte de la ración ofertada de alimento, por lo que cuanto mayor sea el tamaño, mayor será la ingesta de energía.

#### 4.9.2.3. TICs y dieta obesogénica

La visión de la TV no sólo aumenta el tiempo de inactividad, sino que también produce importantes efectos en la composición y calidad de la dieta, en los patrones de alimentación. Los niños y adolescentes son un mercado prioritario para la industria de la alimentación que aplica sofisticadas técnicas de mercado y de psicología social para la promoción y venta de sus productos. La TV y ahora también comienza Internet son los vehículos de su publicidad. Un dato es bien elocuente, al finalizar los años de escolarización, los niños americanos y algo parecido los europeos habrán podido ver unos 15-30.000 anuncios televisivos sobre alimentos y bebidas. La mayoría de ellos densos en calorías, poco saciantes y organolépticamente atractivos, con contenido elevado en grasas, azúcares refinados, estimulantes como cafeína, sal y bajo contenido en vitaminas y minerales. Siempre presentados de una forma atractiva, persuasiva y placentera y exenta de riesgos, aunque su consumo sea elevado (Tabla 15).

Existe cada vez más evidencia de que hay una tendencia a incrementar la ingesta total de energía con el aumento de las horas diarias de visión de la TV. Comparando niñas que ven  $\leq 1$  hora TV/día con las que la ven  $\geq 5$  horas/día, éstas ingieren 172 kcal más (2.024 vs 1.852 kcal) a las que deben sumársele las Kilocorías no gastadas por el organismo, debido al bajo MET durante tantas horas de TV, desplazando por tanto la realización de actividades de mayor consumo energético.

## 5. OBESIDAD Y COMORBILIDADES

La obesidad se asocia ya desde la niñez a procesos y enfermedades que afectan a la mayoría de los órganos y aparatos del cuerpo humano, es lo que

**Tabla 15.** Consumo de bebidas azucaradas y riesgo de obesidad en niños. Planet Health. Estudio longitudinal de 2 años

- 
- Incremento del consumo de bebidas azucaradas ración (1.2 vs 1.4)
  - Asociación entre consumo de bebidas y IMC (20.7 vs 22.2)
  - Riesgo de ser obeso, incremento significativo por cada ración adicional consumida. Incremento IMC: 0.24 K/m<sup>2</sup> (95% CI: 0.10 – 0.39) p = 0.03
  - Consumo al inicio del estudio asociado con cambio del IMC: 0.18 K/m<sup>2</sup> por cada ración adicional (95% CI: 0.09 – 0.27) p = 0.03
  - Frecuencia de obesidad y consumo de bebidas. Odds ratio 1.60 (95% CI: 1.14 – 2.21) p = 0.02 por cada ración adicional consumida cada día
-

se denomina comorbilidades. Debido a la naturaleza aditiva y a la tendencia a agregarse entre ellas, muchos de los niños obesos y sobre todo cuanto más severa es la obesidad, más comorbilidades presentan y mayor será el riesgo para la salud. Lo más frecuente es la presencia de patologías relacionadas con las enfermedades cardiovasculares y la aterosclerosis, como dislipemia, hipertensión, diabetes tipo 2, que cuando están todas presentes constituyen el síndrome metabólico o Síndrome X. Pero también son importantes las enfermedades del aparato respiratorio con alteraciones de la ventilación/perfusión y de la regulación de la respiración como la apnea del sueño. Otras comorbilidades que pueden presentarse son alteraciones neurológicas, gastrointestinales y hepáticas, genitourinarias, músculo-esqueléticas, inmunológicas, oftalmológicas o dermatológicas. Cabe destacar la importancia de la patología psicológica y psiquiátrica que acompaña con frecuencia a la obesidad. Por ello es muy importante actuar tanto previniendo en lo posible el desarrollo de factores de riesgo como interviniendo tempranamente lo más precozmente posible sobre las comorbilidades, para que su efecto sobre la salud sea lo más limitado posible (Fig. 7 y Tablas 16 a 19).

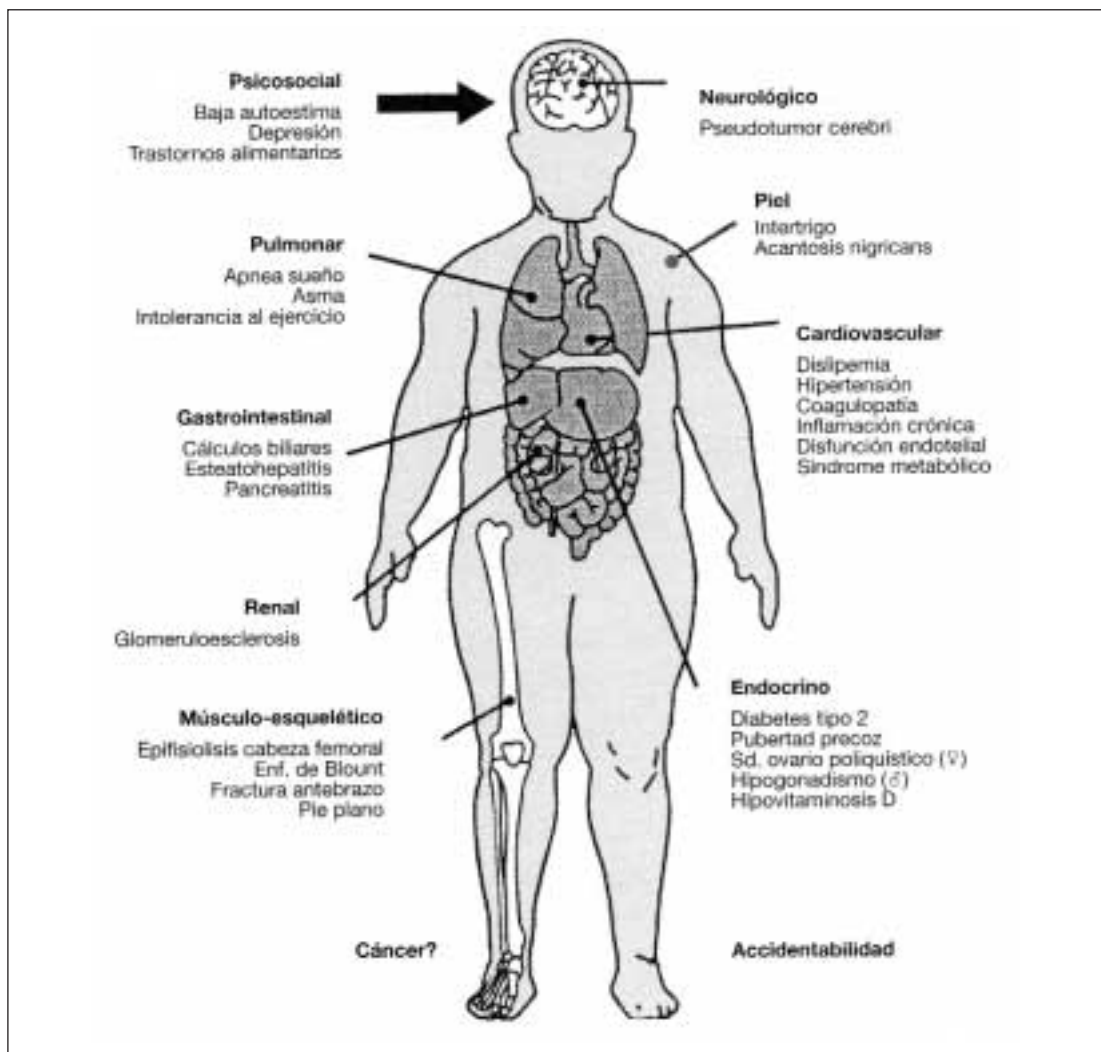


Figura 7. Complicaciones de la obesidad infanto-juvenil (Ebbeling CB. Lancet 2002; 360: 473-83)

**Tabla 16.** Asociación entre obesidad y comorbilidades en niños de 6-18 años. El estudio Galinut y Bogalusa [IMC (k/m<sup>2</sup>). Percentiles]

|                | Estudio Galinut |      |      | Estudio Bogalusa |     |      |
|----------------|-----------------|------|------|------------------|-----|------|
|                | 25              | >97  | Δ    | >25              | >97 | Δ    |
| Porcentaje (%) | 25              | >97  | Δ    | >25              | >97 | Δ    |
| CT >200 mg/dl  | 17,1            | 31,1 | 1,8  | 9                | 23  | 2,5  |
| LDL >130 mg/dl | 15              | 28   | 1,8  | 8                | 23  | 2,9  |
| Tg >130 mg/dl  | 1               | 10   | 10,0 | 2                | 21  | 10,5 |
| HDL <35 mg/dl  | 5               | 13   | 2,6  | 5                | 18  | 3,6  |
| TAS > p95      | 3               | 23   | 7,6  | 2                | 22  | 11,0 |

Freedman DJ. *Pediatrics* 1999; 88: 19-24.

**Tabla 17.** Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en niños y adolescentes obesos y no obesos. Niños y adolescentes 5-19 años El estudio Galinut

| N.º de factores de riesgo(%) | Obesos (%) | No obesos (%) | OR     |
|------------------------------|------------|---------------|--------|
| 0                            | 54,6       | 71,4          | 1 ref. |
| 1                            | 35,2       | 25,4          | 1,8    |
| 2                            | 8,3        | 2,8           | 4,0    |
| 3                            | 1,9        | 0,4           | 6,7    |
| ≥4                           | 0,0        | 0,0           | —      |

Factores de riesgo: Glucemia, LDL, HDL, Tg, TAS.

Tojo R, Leis R, Zimmo S. *Int J Obes* (en prensa).

**Tabla 18.** Prevalencia del síndrome metabólico en la edad pediátrica

- Estudio en 439 niños y adolescentes obesos de 4-20 años.
- La prevalencia del síndrome metabólico se incrementa con la severidad de la obesidad. Por cada 1/2 unidad de incremento del IMC se incrementa significativamente el riesgo ( Odds ratio 1.55; 95% CI, 1.14 a 2.08). En los obesos mórbidos alcanza el 49.7%, pero en los moderadamente obesos alcanza ya el 38.7%.
- El riesgo de patología cardiovascular está por tanto presente en la edad pediátrica.

Weis R. *N Engl J Med* 2004; 350: 2362-74.

### 5.1. Problemas de conducta. Repercusión psicosocial y psiquiátrica

La obesidad se caracteriza por un estado de bajo bienestar biopsicosocial. Mientras que muchas comorbilidades no aparecen hasta la adolescencia

**Tabla 19.** Riesgo relativo de hipovitaminosis D según IMC

| IMC                | Niveles 25 (OH)D (ng/ml) | Odds ratio IC al 95% |
|--------------------|--------------------------|----------------------|
| IMC ≥ P95 vs < P95 | ≤ 15                     | 3.18 (0.48-21)       |
| IMC ≥ P95 vs < P95 | ≤ 20                     | 4.54 (1.28-15.81)    |
| IMC ≥ P85 vs < P85 | ≤ 15                     | 4.69 (0.49-45)       |
| IMC ≥ P85 vs < P85 | ≤ 20                     | 6.66 (1.61-27.52)    |
| IMC ≥ P85 vs < P85 | ≤ 30                     | 2.66 (0.61-11.64)    |

Tojo R, Leis R, Villar H. 2004 (en prensa).

o la edad adulta, los trastornos emocionales y conductuales de la obesidad son inmediatos y aparentes desde la niñez temprana, influyendo negativamente en el bienestar y la salud. El estrés psicológico de la estigmatización social puede ser tanto o más dañino que las comorbilidades médicas. La estigmatización, marginación y discriminación de los niños y adolescentes obesos es creciente y aumenta significativamente en el período de 1991 al 2001, siendo descritos y considerados por los pares, pero también por los adultos como vagos, perezosos, glotones, feos, sucios, no saludables, socialmente imperfectos e incompetentes académicamente y con poco éxito en sus relaciones personales. Como muchos niños obesos aparentan por su corpulencia y altura más edad que la cronológica, fracasan con frecuencia en el cumplimiento de las expectativas que ponen en ellos los pares, los adultos y/o los profesores e incluso los padres, favoreciendo el desarrollo de los problemas psicosociales y psiquiátricos. En la historia de la humanidad, la adiposidad fue considerada como un signo de salud y, al mismo tiempo, como una muestra de abundancia, de riqueza, de poder. Sin embargo, en la actualidad la figura corporal esbelta y delgada es el modelo de perfección estética, refleja la condición de «status simbol» en las mujeres y la de algo musculoso en los hombres, es decir, lo contrario de la obesidad. Esto lleva a repercusiones negativas psicosociales y psiquiátricas.

Estos estereotipos socialmente negativos influyen ya desde la edad preescolar, aumentando el riesgo de desarrollo en niños y adolescentes de una autoimagen y autoestima negativa, de una actitud de aislamiento y soledad, de carencia de amigos, de marginación social y de alteraciones de la conducta incluida la alimentaria, con dietas erráticas, atracones, etc., y depresión, siendo las niñas especialmente las adolescentes más vulnerables. La industria alimentaria y de la moda puede favorecer esta apreciación negativa de la imagen corporal al atribuir en muchas ocasiones a los obesos, la responsabilidad de su situación por falta de disciplina y control y por el contrario premiar la delgadez. Incluso algunos médicos pueden compartir esta apreciación, ya que no son inmunes a la actitud social dominante de valoración positiva de la delgadez y negativa de la obesidad. Cuando estos niños y adolescentes obesos se convierten en adultos jóvenes, se demuestra que las mujeres tienen menos nivel educacional y score de inteligencia, menos opciones profesionales, menos nivel socioeconómico y menos opciones matrimoniales, mientras que en los hombres los aspectos económicos y edu-

caciones son menos problemáticos, pero sí las oportunidades de casarse. Así pues, los problemas psicosociales se convierten en una causa muy importante de morbilidad en la obesidad infanto-juvenil con repercusión de adulto.

La escuela puede ser para el niño obeso un ambiente de bajo bienestar psicosocial, ya que se demuestra en estudios prospectivos que la respuesta a los tests de inteligencia y el nivel de habilidades y funcionamiento en la escuela son más bajos cuanto más alto es el IMC y por tanto mayor el riesgo de desarrollar la obesidad o de continuar siendo obesos en la edad adulta. Además, los niños en el colegio valoran negativamente la obesidad no sólo en términos sociales sino también de salud, muy al contrario de lo que ocurre con la delgadez. Esta percepción negativa es más manifiesta cuanto mayor sea el nivel socioeconómico. La misma actitud la presentan también los niños obesos ya que casi unánimemente no desean ser más robustos y por el contrario la mayoría quieren ser más delgados. Todas estas circunstancias psicosociales adversas generan importantes limitaciones en la calidad de vida de niños y adolescentes obesos, como queda reflejado en su respuesta a los cuestionarios de calidad de vida (QOL) y las de sus padres. En ellos destaca no sólo la calidad de vida significativamente mayor de los no obesos, sino que además en los niños con obesidad severa, la respuesta al QOL llega a equipararse con la de los niños con cáncer.

Esta tendencia creciente en las sociedades desarrolladas a aptitudes antiobesidad (antifat people), recuerdan al racismo del siglo XX. Pero este prejuicio sobre los obesos en el siglo XXI no puede continuar y por el contrario se debe proclamar y defender el legítimo derecho de ellos al respecto psicosocial y a un tratamiento eficaz. Son sobre todo los niños los que más necesitan que sus pares, la sociedad en general, los poderes públicos, la escuela y las TICs marginalicen estas actitudes racistas y establezcan un clima de tolerancia y aceptación. Los poderes públicos, la sociedad, las TICs y la industria, tienen la obligación de declarar la guerra a la obesidad, no a los obesos.

## 6. PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD

Dado que se trata de una enfermedad crónica, que requiere tratamiento continuo y que en la actualidad los resultados del tratamiento tanto dietético como de inducción de patrones de vida activos y de soporte conductual y/o farmacológico son muy limitados, la prevención se convierte en una prioridad, especialmente en la edad pediátrica. Pero además, al ser la obesidad un contribuyente mayor a la carga global de enfermedad y minusvalía y al incrementarse su prevalencia a una tasa alarmante, es imprescindible actuar de inmediato sobre los profundos cambios en la sociedad y en los patrones de conducta de las comunidades que han favorecido un ambiente obesogénico, en especial dieta poco saludable e inactividad física. Puesto que un porcentaje importante de la población es genéticamente propenso a desarrollar obesidad en dicho ambiente, la progresión de la epidemia de la obesidad puede no tener límite. Se convierte así en un problema no sólo sanitario sino también político y social, que requiere una acción global.

La OMS y el IOTF han establecido una agenda de acción, cuyo objetivo central es disminuir o estabilizar el nivel de obesidad en la población, reducir la incidencia de nuevos casos y la prevalencia de la obesidad. Este plan implica a los organismos internacionales, a los gobiernos, la industria, los médicos y demás personal sanitario, las TICs, las organizaciones no gubernamentales, la escuela, los centros de trabajo, la comunidad, la casa y la familia y el individuo. Sin una acción coordinada y complementaria sin trabajar a todos los niveles del ambiente obesogénico, no podrá alcanzarse el éxito. Esto es así, porque la obesidad no es o no es sólo una responsabilidad personal, sino también una responsabilidad de la comunidad en su conjunto. La guerra es contra la obesidad, no contra los obesos. La alarma ha sonado y Naciones Unidas y sus organismos como la OMS, FAO, UNICEF, UNESCO y el Banco Mundial se han comprometido a luchar contra la obesidad. Para reforzar y dar una carga legal y compromiso a esta guerra a la obesidad, la 55ª Asamblea Mundial de la Salud, celebrada en el 2002, considera que la nutrición es un importantísimo factor, tanto relacionado con la salud como con el desarrollo de enfermedades no comunicables, la causa principal de morbimortalidad en el mundo, muchas de ellas relacionadas con la obesidad. En tal sentido, considera prioritario una estrategia mundial en materia de regimen alimentario y de actividad física que se mantenga a lo largo de toda la vida con el objetivo de alcanzar un estado permanente óptimo de salud y bienestar. En esta llamada a la acción ya en 1999 se celebró un Congreso de las Asociaciones Europeas para el Estudio de la Obesidad, donde 24 Sociedades Científicas instan a los gobiernos a desarrollar estrategias de prevención e intervención para afrontar este importante problema sanitario, en especial en niños y adolescentes. Es lo que se conoce como «Declaración de Milán» (Figs. 8 y 9, y Tablas 20 a 22).

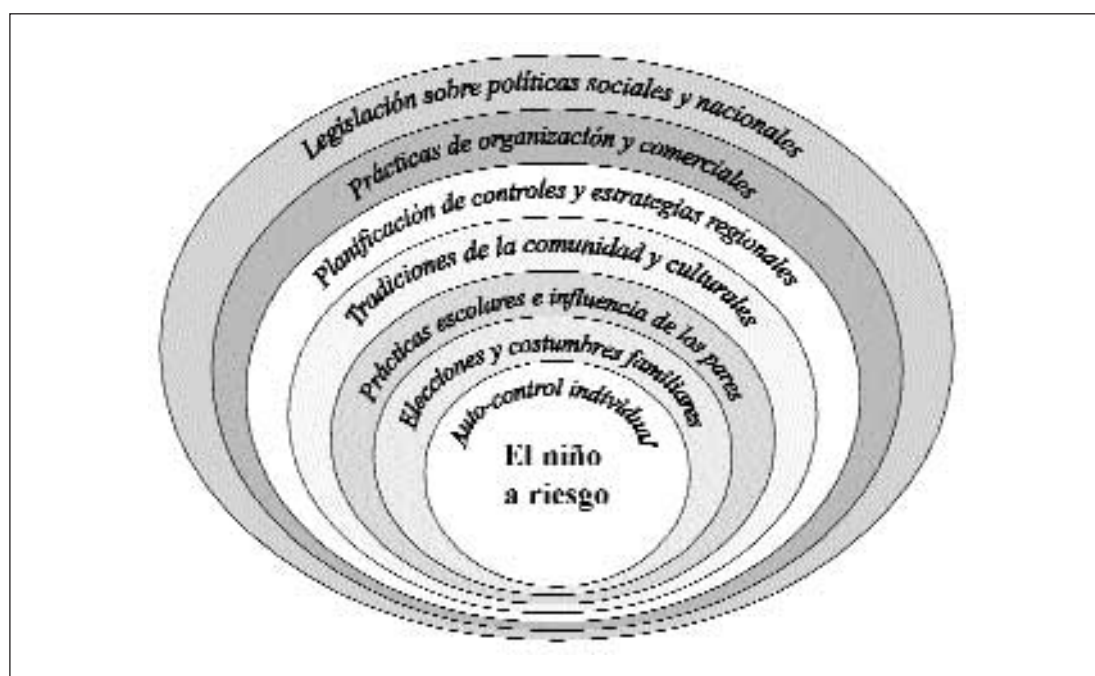


Figura 8. OMS

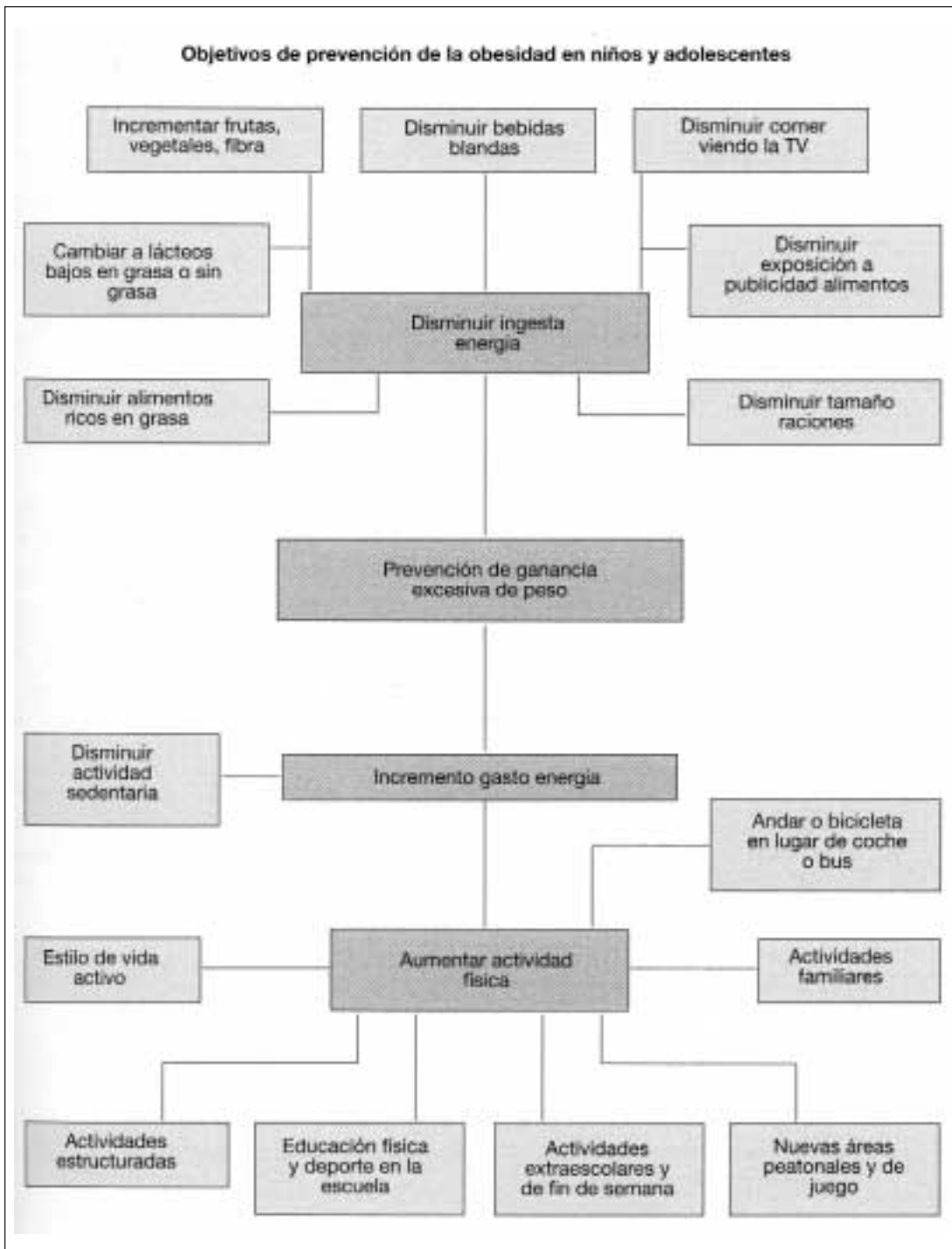


Figura 9. Robinson, 2002

**Tabla 20.** *Niveles de acción para la prevención de la obesidad (3,4)*

- 
1. El gobierno nacional y los regionales y locales deben integrar objetivos nutricionales, de actividad física y de prevención de obesidad en sus políticas y programas de actuación.
    - 1.1. Deben priorizar la formación e información a los profesionales relacionados con la salud y la educación, pero también a la población en general de los beneficios de la prevención y de las estrategias de intervención sobre la obesidad.
    - 1.2. Deben ayudar a alcanzar la calidad nutricional de la dieta con programas de información y promoción del consumo de alimentos saludables.
    - 1.3. Deben ayudar a mantener precios asequibles en los alimentos de alta calidad nutricional para hacerlos accesibles a la población con menos recursos económicos.
    - 1.4. Deben desincentivar a los sectores que producen alimentos de baja calidad nutricional, tanto sólidos como líquidos. Mientras, por el contrario favorecer a los que su prioridad es la calidad, haciendo una regulación y control adecuado.
    - 1.5. Deben establecer acreditaciones para la preparación, provisión y promoción de alimentos saludables.
    - 1.6. Deben reducir la dependencia de bebidas blandas, proporcionando agua de traída segura, palatable y asequible.
    - 1.7. Deben exigir un etiquetado completo y riguroso del contenido de los alimentos, que incluya los macronutrientes y micronutrientes, los componentes bioactivos y los aditivos, y su porcentaje de aporte con relación a las necesidades diarias en ej. Energía, grasa, azúcares, sal y que no sean engañosas al consumidor.
    - 1.8. Deben aplicar normas que aseguren una publicidad nutricional que proteja la salud de los ciudadanos y muy especialmente de los niños y adolescentes.
    - 1.9. Deben establecer políticas de desarrollo de un hábitat saludable con espacios peatonales, carriles de bicicletas y áreas de juego y deporte y ocio seguros y accesibles, peatonales, carriles de bicicletas y áreas de juego y deporte y ocio seguros y accesibles, que promuevan la actividad física, en cualquiera de sus formas.
  
  2. Servicios de asistencia sanitaria
    - 2.1. Debe promocionar la información y formación a los profesionales de la salud en prevención y tratamiento de la obesidad y sus comorbilidades. Establecimiento de guías basadas en la evidencia científica.
    - 2.2. Deben promocionar hábitos dietéticos y de actividad física saludable para la población en general y de riesgo para evitar que se desarrolle la obesidad.
    - 2.3. Deben promocionar programas conductuales y de hábitos de vida saludables a los pacientes. Establecimiento de estrategias para evitar el desarrollo de comorbilidades. Intervención sobre comorbilidades.
-




**Tabla 20.** *Niveles de acción para la prevención de la obesidad (3,4) (cont.)*

- 
3. Las industrias de alimentación y la restauración
    - 3.1. Deben mejorar la calidad nutricional de los alimentos ofertados.
    - 3.2. Deben proveer y promocionar opciones de alimentos y menús saludables.
    - 3.3. Deben producir alimentos bajos en grasa, azúcar y energía y promocionar su consumo.
    - 3.4. Deben ayudar a los consumidores a hacer una elección informada de los alimentos y menús.
  4. La industria de la moda
    - 4.1. Debe mejorar su sistema de tallaje, valorando no sólo los aspectos estéticos, sino teniendo muy en cuenta en sus tallas los patrones corporales saludables.
    - 4.2. Deben evitar la exaltación de las tallas “imposibles” y la glorificación de los modelos, tanto de escaparate como humanos de pasarela, en el límite del  $IMC \leq 18.5$ .
    - 4.3. Deben ser especialmente cuidadosas con los patrones de crecimiento y composición corporal de niños y adolescentes, ya que las modas pueden influir negativamente desde un punto de vista biopsicosocial.
  5. Los medios de comunicación
    - 5.1. Deben reducir o eliminar la publicidad y prácticas de marketing para el consumo de alimentos y bebidas densos en energía y bajos en nutrientes, en especial los dirigidos a niños y adolescentes.
    - 5.2. Deben promocionar una cultura de estilos de vida saludables, incorporando mensajes positivos para un cambio conductual saludable, tanto nutricional como de actividad física, intercalados en programas de gran audiencia televisiva y de radio y en revistas y suplementos de diarios de gran popularidad y prestigio.
  6. Las Organizaciones Nacionales e Internacionales No Gubernamentales (ONGs)
    - 6.1. Deben realizar campañas de educación y promoción de una dieta saludable, aumento de la actividad física y lucha contra la obesidad.
  7. La escuela
    - 7.1. Es un área crítica para promocionar la educación nutricional y la actividad física, que deben tener la representación adecuada en el currículum escolar, dada su importancia decisiva en la salud y bienestar, tanto a corto como a largo plazo.
    - 7.2. Debe mejorar la calidad nutricional de los menús ofertados en el comedor escolar, estableciendo estándares mínimos de composición y calidad de los mismos. Debe potenciarse la cocina tradicional, basada en la dieta atlántica-mediterránea, en detrimento de la comida rápida y basura.
    - 7.3. Debe convertir al comedor escolar en un punto prioritario de encuentro para la educación sanitaria y nutricional.
    - 7.4. Debe restringir o evitar máquinas expendedoras de alimentos y bebidas de baja calidad nutricional en el recinto escolar. Y exigir que la cafetería de la escuela ofrezca alimentos y bebidas de calidad nutricional adecuada.
-

**Tabla 20.** *Niveles de acción para la prevención de la obesidad (3,4) (cont.)*

- 
- 7.5. Debe enseñar a sus estudiantes a preparar comidas saludables, programándoles clases prácticas de cocina.prácticas de cocina.
  - 7.6. Debe promocionar estilos de vida activos.
  - 7.7. Debe estimular la realización de actividad física, mediante el aumento de la oferta de oportunidades para la práctica de juegos y actividades físicas no competitivos y divertidos, así como para la educación física y deportes.
  - 7.8. Debe establecer y asegurar la obligatoriedad e idoneidad de la actividad física en cualquiera de sus formas según edad, sexo, estado de salud, intensidad y duración y preferencia.
  - 7.9. Debe promocionar y facilitar el ir rutinariamente andando ó en bicicleta a la escuela, desarrollando e implementando programas de “rutas seguras” escolares, con señalización en calzadas y semáforos, con uniformes, distintivos fosforescentes, etc.
  - 7.10. La escuela debe facilitar las actividades físicas en sus áreas de deporte y recreo, después del horario escolar, tanto en días lectivos como no lectivos.
8. La familia
    - 8.1. Debe, como responsable máximo del niño, mejorar sus conductas y estilos de vida saludables.
    - 8.2. Debe mejorar su dieta, aumentando el consumo de frutas, vegetales, grano entero y pescados y disminuyendo las grasas saturadas y trans y los azúcares refinados.
    - 8.3. Debe promocionar el desayuno casero, como una de las comidas principales del día. Debe fomentar la comida en familia.
    - 8.4. Debe promover y facilitar la práctica de ejercicio seguro y regular, promover el caminar y andar en bicicleta y utilizar escaleras en lugar de ascensores.
    - 8.5. Debe fomentar trabajos y actividades físicas caseras.
    - 8.6. Debe evitar hacer un uso abusivo de las TICs y otras actividades sedentarias en el hogar.
9. La ciudad, el barrio, la comunidad
    - 9.1. Deben crear un máximo de infraestructuras para la actividad física y el deporte seguro y su acceso fácil, rápido y económico a los mismos.
    - 9.2. Deben crear un máximo de infraestructuras de áreas peatonales y carriles, que permitan andar o ir en bicicleta sin riesgo. La promoción de rutas seguras escolares debe ser una prioridad.
    - 9.3. Deben promocionar programas que permitan y hagan atractivas la realización de actividad física y deporte.
    - 9.4. Deben promocionar la educación nutricional y favorecer proyectos in situ para aprendizaje del cultivo de alimentos y su preparación culinaria.
-

**Tabla 21.** *Actividad física moderada como rutina diaria en niños y adolescentes*

|   |   |  |  |
|---|---|--|--|
|  | <p><b>Promoción de 60 minutos/día</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ser espontáneamente activo.</li> <li>• Andar.</li> <li>• Jugar: jugar a la chapa, a la rueda,...</li> <li>• Saltar: saltar a la cuerda,...</li> <li>• Andar en bicicleta, triciclo, patín, patines.</li> <li>• Bailar, danza.</li> <li>• Correr.</li> <li>• Jugar activamente en el recreo de la escuela.</li> <li>• Participar en las clases de educación física.</li> <li>• Participar en deporte.</li> <li>• Participar en programas extraescolares de actividad física.</li> </ul> |  |  |
|---|---|--|--|

Tojo R, Leis R, 2004<sup>35</sup>.

**Tabla 22.** *Beneficios del ejercicio físico moderado en niños y adolescentes*

- Descenso peso
- Descenso grasa corporal
- Aumento tasa metabólica basal-Gasto energético.
- Aumento masa muscular y esquelética.
- Mejora función cardio-respiratoria.
- Mejora función músculo-esquelética.
- Mejora perfil lipídico.
- Mejora metabolismo glucosa/insulina.
- Mejora presión sanguínea.
- Estimula el sistema inmune.
- Disminuye la inflamación
- Mejora equilibrio emocional.
- Mejora autoestima y estima imagen corporal.
- Disminuye estilos de vida inactivos.
- Previene o mejora enfermedades crónicas.
- Mejora globalmente la salud y bienestar.

Tojo R, Leis R, 2003<sup>41</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. American Academy of Pediatrics. Committee on Nutrition. Prevention of Pediatric Overweight and Obesity. *Pediatrics* 2003; 112: 424-30.

2. Bray GA. Predicting obesity in adults from childhood and adolescents weight. *Am Clin Nut* 2002; 76: 497-8.
3. Bowman SA, Gortmaker SL, Ebbeling CB, Pereira MA; Ludwig DS. Effects of fast-food consumption on energy intake and diet quality among children in a national household survey. *Pediatrics*. 2004 113: 112-8.
4. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrates, Fiber, Protein and Amino Acids (Macronutrients) Food and Nutrition Board (FNB). Institute of Medicine (IOM). National ACADemy Press 2002. Disponible en: <http://nap.edu/books/030985373/html>
5. Dennison BA, Erb TA, Jenkins PL. Television viewing and television in bedroom associated with overweight risk among low-income preschool children. *Pediatrics* 2002; 109: 1028-35.
6. Ebbeling CB, Powleck DB, Ludwig DS. Childhood obesity: Public-health, crisis, common sense cure. *Lancet* 2002; 360: 473-82.
7. Epstein LH, Paluch RA, Consolvi A, Riordan K, Scholl T. Effects of manipulating sedentary behaviour on physical activity and food intake. *J Pediatr* 2002; 140: 334-9.
8. Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: The Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 1999; 103: 1175-1182.
9. Friedman JM. A war on obesity, not to obese. *Science* 2003; 299: 856-8.
10. Gillman KM, Rifas-Shiman SL, Camargo CA, Berkey Cs, Frazier AL, Rockett MR et al. Risk of overweight among adolescents who were breastfed as infants. *JAMA* 2001; 285: 2461-7.
11. Guo SS, Wu W, Chumlea WC, Roche AF. Predicting overweight and obesity in adulthood from body mass index values in childhood and adolescence. *Am J Clin Nutr* 2002; 76: 653-8.
12. Hancox RJ, Milne BJ, Poulton R. Association between child and adolescent television viewing and adult health: a longitudinal birth cohort study. *Lancet* 2004; 23; 364: 257-62.
13. Hill JO, Peters JC. Environmental contributions to the obesity epidemic. *Science* 1998; 280: 1371-4.
14. International Obesity Task Force (IOTF) and European Association for the Study of Obesity in Europe (EASO). *Obesity in Europe. The case for action*. London 2002.
15. Kim JYS, Obarzanek E. Childhood obesity: A new pandemic of new millenium. *Pediatrics* 2002; 110: 1003-7
16. Kumanyika S, Jeffery RW, Morabia A, Ritenbaugh C, Antipatis VJ. Obesity prevention: the case for action. *Int J Obes* 2002; 26: 425-436.
17. Leis R, Pavón P, Queiro T, Recarey D, Tojo R. Atherogenic Diet and Blood Profile in Children and Adolescents from Galicia, NW Spain. The Galinut Study. *Acta Paediatr* 1999; 88: 19-23.
18. Leis R, Castro-Feijóo L., Martínez-Lorente A, Novo-Aresb A, Vázquez-Donsión M., Pombo M, Tojo R. Obesity and comorbidities in children and adolescents from Galicia. (NW of Spain) in 1991. GALINUT STUDY. *Acta Pediátrica Española* 2002; 60 (8): 498-499.
19. Leis R, Martínéz A, Novo A, Villar H, Zimmo S, Tocoian A, Tojo R. Risk for the bone health in children and adolescents. *JPGN* 2004; 39 (supl.1): S387.

20. Leis R, Martín A, Novo A, Villar H, Zimmo S, Tocoian A, Tojo R. Cardiovascular Risk Factors among obese children and adolescents. The GALINUT Study. *JPGN* 2004; 39 (supl.1): S468.
21. Levitsky LL. Type 2 diabetes: an epidemic disease in childhood. *Curr Opin Pediatr* 2003; 15: 411-5.
22. Li L, Parsons TJ, Power C. Breast feeding and obesity in childhood: Cross sectional study. *BMJ* 2003; 327: 904-5.
23. Lobstein T, Bauer L, Uany R. Obesity in children and young people. A crisis in public health. Report to the World Health Organization. IASO International Fask Force. Endorses by the: Federation of International Societies for Paediatric gastroenterology Hepatology and Nutrition (FISPGHAN) and the International Paediatrics Association (IPA). *Obes. Rev.* 2004; 5 (suppl 1): 4-104.
24. Ludwig DS, Peterson KE, Gortmaker SL. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: A prospective, observational analysis. *Lancet* 2001; 357: 505-8.
25. Ludwig DS, Gortmaker SL. Programming obesity in childhood. *Lancet* 2004; 364; 226-7.
26. OMS. Estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud. Ginebra 2004.
27. Reilly JJ, McDowell ZC. Physical activity interventions in the prevention and treatment of paediatric obesity: systematic review and critical appraisal. *Proc Nutr Soc* 2003; 62 (3): 611-9
28. Reilly JJ, Mathren E, McDowell ZC, Hacking B, Alexander D, Stewart L, Kelnar CJH. Health consequences of obesity. *Arch Dis Child* 2003; 88: 748-52
29. Robinson TN. Obesity Prevention. In obesity in childhood and adolescence. Nestlé Nutrition Workshop Series. Pediatric Program. 2002; Vol 49; pp. 245-256.
30. Rocchini AP. Childhood obesity and a diabetes epidemic. *New Eng J Med.* 2002; 346: 854-5.
31. Rolls BJ, Morris EL, Toe LS. Portion size of food affects energy intake in normal weight and overweight men and women. *Am J Clin Nutr* 2002; 76 (6): 1207-13.
32. Rossner S. Obesity the disease of the twenty-first century. *Int J Obes* 2002; 26 (supl 4): S2-S4.
33. Serra LI, Aranceta J, Moreno B, Tojo R, Delgado A y Grupo colaborativo AEP-SENC-SEEDO. Dossier de Consenso. Curvas de referencia para la tipificación ponderal. Población infantil y juvenil. IMC. SA. Madrid, 2002.
34. Serra LI, Aranceta J, Ribas L, Sangil M, Pérez C. Crecimiento y desarrollo: Dimensión alimentaria y nutricional. El cribado de riesgo nutricional en Pediatría. Valoración del test rápido KRECE PLUS y resultados en la población española. En: LI. Serra, J. Aranceta eds. Crecimiento y desarrollo. Estudio enKid. KRECE PLUS. Barcelona: Masson; 2003 .p. 45-55.
35. Tojo R, Leis R. La obesidad en niños y adolescentes. Una epidemia del siglo XXI. Causas y consecuencias. Estrategias de prevención e intervención, monografía. Universidad de Santiago de Compostela-Novartis Medical-Nutrition: Asociación Española de Pediatría. 2004
36. Tojo R, Leis R. La obesidad, un problema emergente en Pediatría. *Nutr Hosp* 2002; 17: 75-79.

37. Tojo R, Leis R. Valores estándar de Galicia. Crecimiento. Nutrición. Factores de riesgo aterogénico. Niños. Adolescentes. Adultos. El Estudio GALINUT. Universidad de Santiago de Compostela ed. Santiago de Compostela, 1999.
38. Tojo R, Leis R. Dietas obesogénicas y aterotrombóticas. Barreras para el cambio. *An Esp Pediatr* 2003; 58: S. En formato CD.
39. Tojo R, Dalmau J, Alonso Franch M, Sanjurjo P, Martín Esteban M, Lambruschini N, Moreno JM, Vitoria I, Leis R. Consumo de zumos de fruta y de bebidas refrescantes por niños y adolescentes en España. Implicaciones para la salud de su mal uso y abuso. *An Pediatr* 2003; 58: 584-93.
40. Tojo R, Leis R. Obesidad infantil. Factores de riesgo y comorbilidades. En Serra LI, Aranceta J eds. *Obesidad infantil y juvenil. Estudio enKid*. Barcelona: Masson ed; 2001. p. 79-99.
41. Tojo R, Leis R. Estrategias para la prevención y tratamiento del exceso de peso y la obesidad. *Bol Pediatr* 2003; 43 (184): 171-188.
42. Toschke AM, Montgomery SM, Pfeiller U, von Kries R. Early intrauterine exposure to tobacco-inhaled products and obesity. *Am J Epidemiol* 2003; 158: 1068-74.
43. Viñas B, Serra LL, Ribas L, Pérez C, Aranceta J. Crecimiento y desarrollo: Actividad física. Estimación del nivel de actividad física, mediante el test corto KRECE PLUS. Resultados en la población española. En: LL Serra, J Aranceta, eds. *Crecimiento y desarrollo. Estudio enKid. Krece Plus*. Masson, Barcelona. 2003; pp. 57-74.
44. Wabitsch M. Overweight and obesity in European children: Definition and diagnostic procedures, risk factors and consequences for later health outcomes. *Eur J Pediatr* 2000; 159 (suppl 1): S8-S13.
45. Weiss RE, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW, et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med*. 2004; 350 (23): 2362-74.
46. Whitaker RC, Wright SA, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med* 1997; 337: 869-73.
47. World Health Organisation. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Geneva: WHO; 1998.
48. WHO. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases report of a joint WHO/FAO Expert consultation. Geneve: WHO technical report services 916. World Health Organization; 2003.
49. Young LR, Nestle M. The contribution of expanding portion sizes to the US obesity epidemic. *Am J Public Health* 2002; 92: 246-9.

# **Mecanismos reguladores de la ingesta**

Rubén Nogueiras, C. Ruth González, Ricardo Lage, Hugo Mendieta,  
María Jesús Vázquez, Sulay Tovar y Carlos Diéguez

*Departamento de Fisiología. Facultad de Medicina.*

*Universidad de Santiago de Compostela*

La obesidad y sus complicaciones asociadas presentan actualmente un grave problema de sanidad pública que no deja de crecer, considerándose ya una epidemia. Estas enfermedades asociadas a la obesidad se han incrementado cerca de un 75% en el mundo desde 1980, lo que ha conllevado un enorme aumento del gasto sanitario en los países industrializados. Estas cifras han provocado que en los últimos años se haya investigado de manera exhaustiva los mecanismos homeostáticos que regulan tanto el peso corporal como la ingesta. A pesar de que todavía estamos lejos de conocer con detalle estos mecanismos, el esfuerzo realizado ha permitido descubrir nuevos genes y vías metabólicas que son críticos para la regulación del balance energético. ¿Qué ha ocurrido para que la obesidad se convierta en una epidemia en tan poco tiempo? El peso corporal y el almacenamiento de energía están determinados por la interacción entre factores genéticos, ambientales y sociales. Sin embargo, aunque los genes juegan un papel importante en la regulación de la grasa corporal, no es posible explicar el incremento de la obesidad en el mundo occidental durante las dos últimas décadas mediante cambios genéticos en la población. Esta nueva epidemia parece ser resultado de los cambios ocurridos en los dos últimos factores, especialmente en lo que se refiere a la composición y la gran disponibilidad de las comidas y a una reducción de la actividad física de nuestra sociedad.

A pesar del imparable incremento de la obesidad en la población, en un individuo, la regulación del peso corporal está regulada de manera increíblemente eficiente. Prueba de ello es que una mujer que come 20.000 kJ entre los 25 y 65 años aumenta su peso corporal aproximadamente 11 kg. Esto indica que tanto la ingesta como la cantidad y la frecuencia de las comidas deben ser finamente reguladas. Una parte del sistema que regula el balance energético son las hormonas periféricas. Otro componente de este sistema es el control de la ingesta por el sistema nervioso central, especialmente el hipotálamo, mientras que un tercer factor sería la regulación de la ingesta y del gasto energético por señales secretadas por el tracto gastrointestinal.

## SEÑALES PERIFÉRICAS

### Glucosa

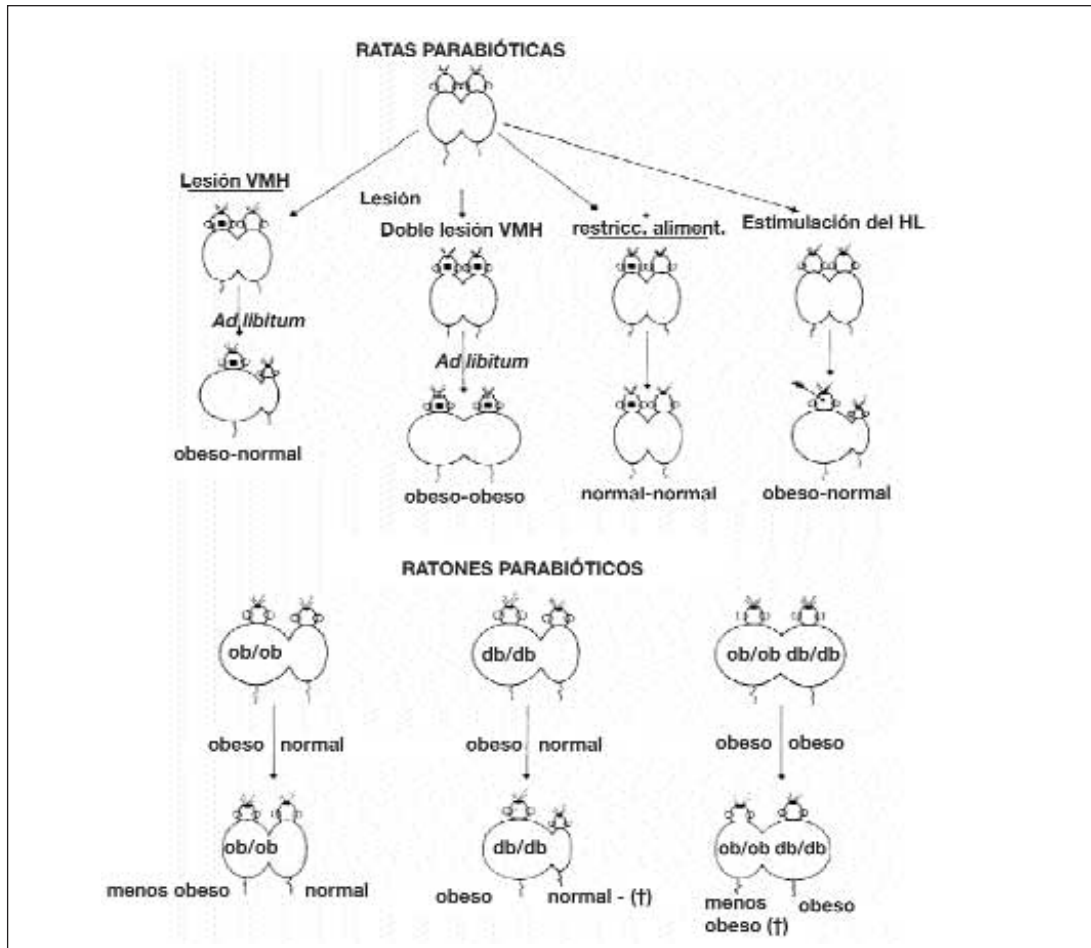
Hipótesis glucostática: la glucosa fue la primera señal que se propuso como candidata de reguladora del peso corporal. Sin embargo, esta hipótesis fue rechazada porque los niveles de glucosa en sangre no eran un marcador fiable de la adiposidad corporal, y porque el incremento de la ingesta como compensación a la pérdida de peso, no se puede explicar mediante los cambios de los niveles de glucosa.

### Insulina

Como consecuencia, la insulina emergió como candidata a molécula señal en este sistema. En los animales en ayuno, los niveles de insulina se encuentran marcadamente disminuidos en comparación con el estado normal. Los niveles de insulina (pero no de glucosa) también se incrementan en proporción a la adiposidad, sugiriendo que estos niveles tienen una función lipostática. Además, los lugares de unión de la insulina se localizan en zonas del cerebro asociadas con la homeostasis energética, como el núcleo arcuato del cerebro, y se ha identificado un sistema de transporte saturable que transporta la insulina desde el plasma hasta el cerebro. Por último, inyecciones intracerebroventriculares de insulina reducen la ingesta de comida y el peso corporal de roedores sin provocar hiperinsulinemia o hipoglucemia. Todos estos datos apoyan el papel de la insulina como señal humoral en la regulación del peso corporal. Sin embargo, los pacientes con diabetes tipo 2, con niveles de insulina elevados, suelen ganar peso en lugar de perderlo, probablemente como resultado de la pérdida de los efectos de la hiperglucemia.

### Leptina

Experimentos de parabiosis realizados hace 30 años por Coleman & Hummel en 1973, sugirieron que debía existir un factor circulante adicional que participaba en la regulación homeostática. En estos experimentos se utilizaron ratones genéticamente obesos, diabéticos e hiperinsulinémicos denominados ob/ob. Los ratones fueron sometidos a cirugía y unidos a ratones normales para establecer una circulación sanguínea común entre ambos tipos de animales. Este procedimiento redujo la ingesta y el peso corporal de los ratones ob/ob, sugiriendo que alguna sustancia presente en la sangre del animal normal que controlaba la cantidad de grasa corporal se fue transfiriendo a los animales mutantes. En contraste, otro modelo de ratones genéticamente obesos e hiperinsulinémicos denominados db/db, después de ser sometidos a dicha operación quirúrgica, no sufrieron ningún efecto. Por otra parte, al conectar las circulaciones de db/db con ob/ob y +/+, se observaba una disminución de la ingesta y de la masa corporal de los dos últimos grupos. Esto sugería que a pesar de que los db/db tuviesen una señal reguladora de la adiposidad, no podían responder a ella. Desde que se supo que los ratones ob/ob y db/db secretaban un exceso de insulina, la disparidad en las respuestas sugiere que



**Figura 1.** (A) Experimento con ratas parabióticas. Cuando uno de los parabiontes tiene una lesión en el hipotálamo ventromedial (VMH) desarrolla hiperfagia y obesidad. A continuación hay una pérdida de masa corporal en el otro miembro de la pareja que no tiene lesiones, un cambio que puede ser prevenido evitando la obesidad de la rata lesionada mediante la restricción alimenticia o induciendo lesiones similares en ambas ratas. Resultados similares se pueden obtener induciendo la obesidad por lesiones en el hipotálamo lateral (HL) o por la alimentación. (B) Experimentos con ratones parabióticos. La parabiosis de un ratón ob/ob con un ratón normal reduce la obesidad del ratón y no altera al ratón normal. Por otra parte, la conexión entre un ratón db/db y un ratón normal provoca pérdida de peso del normal, el cual acaba muriendo. La parabiosis de un ob/ob con un db/db conduce a la pérdida de peso del ob/ob sin alterar el peso del ratón db/db.

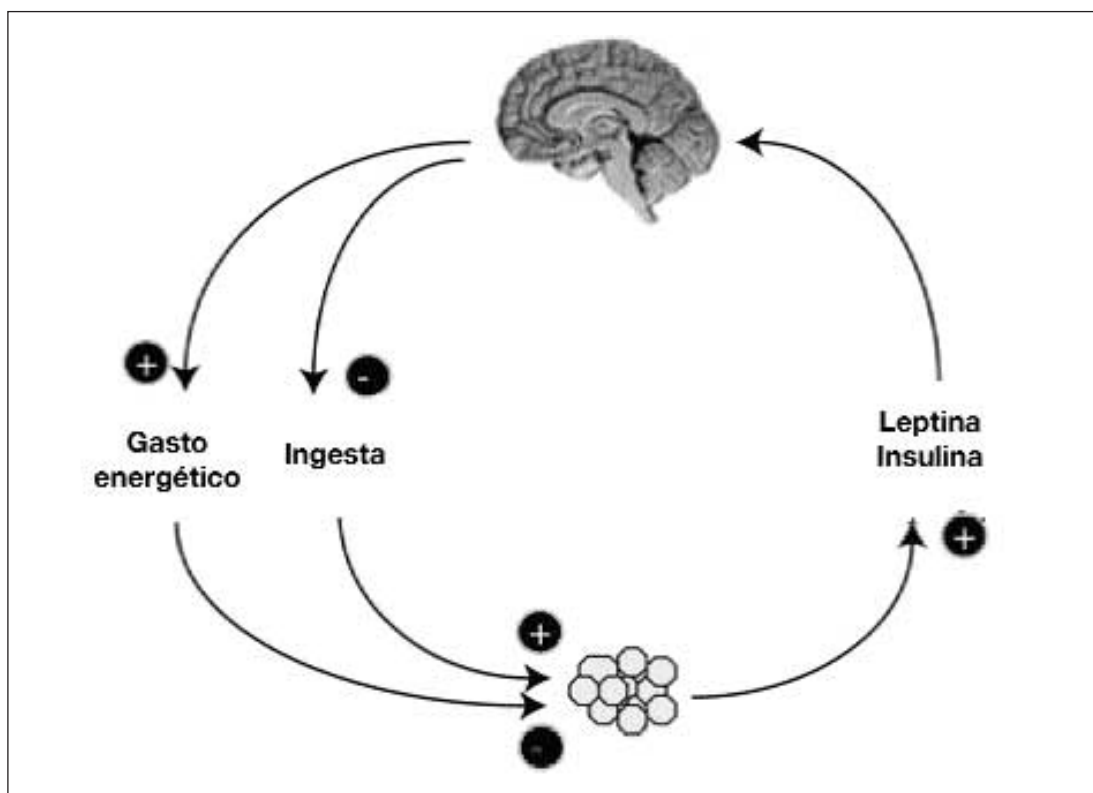
otro factor circulante diferente a la insulina era producido por los animales db/db, mientras que no era producido por los ob/ob.

La clonación del gen ob (obese gene) demostró definitivamente las hipótesis de Coleman. Dicho gen codifica la proteína OB, o leptina, cuyo principal lugar de expresión es el tejido graso. En los ratones ob/ob existe una mutación en el gen ob, consistente en la inserción de un codón de parada que provoca la síntesis de una forma truncada, no funcional, de la proteína OB. Estos ratones constituían por tanto el knockout natural de leptina. La leptina es una proteína monomérica de 16.000 Da, sintetizada en los adipocitos. Una vez que se procesa proteolíticamente, y es eliminado el péptido señal, la proteína OB es secretada a la sangre donde circula en forma libre o unida a proteínas transportadoras. La secreción de leptina por el tejido adiposo es proporcional al tamaño y número de adipocitos.

La leptina participa en la regulación de la masa corporal suprimiendo el apetito y estimulando el gasto energético, tanto en humanos como en roedores. Así, la administración de leptina recombinante de ratón, tanto periféricamente [intraperitoneal (IP) e intravenosa (IV)] como centralmente (ICV), a animales *ob/ob* y animales salvajes disminuye la ingesta y la masa corporal. La administración a ratones *db/db* no afecta a estos parámetros.

## LA OBESIDAD Y EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

La implicación del hipotálamo en la regulación de la ingesta de alimentos y la homeostasis energética se basó inicialmente en los resultados de lesiones y estimulaciones cerebrales en rata. Las lesiones en el hipotálamo ventromedial (o mediobasal) provocaban un apetito desmesurado (hiperfagia) que tenía como consecuencia la obesidad del animal (obesidad hiperfágica). La destrucción del hipotálamo lateral causaba la disminución del apetito (hipofagia) y el rechazo a los alimentos (afagia) y, en último término, la muerte del animal por inanición. Los experimentos de estimulación eléctrica han confirmado los datos obtenidos de lesiones cerebrales; sugiriendo la existencia de dos centros reguladores de la ingesta: un *centro del hambre* ubicado en el hipotálamo lateral, y de un *centro de la saciedad* situado en el hipotálamo ventromedial.



*Figura 2.* Regulación mediante feedback negativo de la masa grasa corporal. La insulina y la leptina circulan en proporción a los almacenes de grasa que, mediante el sistema nervioso central, provocan la reducción de la ingesta, el incremento del gasto energético y la pérdida de peso. La estimulación de los mecanismos neuronales activados por ambos factores impedirán el incremento del peso corporal.

Además del hipotálamo, existen otras áreas encefálicas, tales como el núcleo del tracto solitario y el área póstrema, que también se encuentran implicadas en la regulación de la ingesta, concretamente en la integración de las señales de saciedad. En el hipotálamo se encuentran diferentes neuropéptidos que actúan como mediadores de las señales de adiposidad en el sistema nervioso central, de los cuales hablaremos muy brevemente.

### **Neuropéptido Y (NPY)**

De los posibles mediadores de la leptina en el hipotálamo, NPY ha sido el más estudiado en un principio. Diferentes estudios han sugerido que NPY es esencial para la vía de señalización de la leptina. La administración central de este neuropéptido mimetiza los efectos de la deficiencia de leptina, entre los que se incluyen la hiperfagia, la disminución de la termogénesis en el tejido adiposo pardo y la resistencia a insulina hiperinsulinémica. La inyección de NPY en ventrículos cerebrales o directamente en el hipotálamo de ratas estimula la ingesta y disminuye el gasto energético. Sin embargo, cuando se crearon los ratones knockout para NPY, estos animales no tenían un fenotipo obeso ni había alteraciones de la ingesta, y además eran capaces de responder normalmente a los efectos de la leptina. Por lo tanto, deben existir otras moléculas diana para la leptina en el cerebro que actúen en lugar de NPY.

### **Melanocortinas (MC)**

Las MC como la hormona estimuladora de melanocitos alfa (MSH- $\alpha$ ), junto con otras señales tales como la hormona liberadora de corticotropina (CRH), hormona liberadora de tirotropina (TRH), transcrito regulado por cocaína y anfetamina (CART) y la interleuquina-1beta (IL-1 $\beta$ ) crean un balance energético negativo. La síntesis neuronal de estos péptidos se incrementa en respuesta al incremento de la señal de adiposidad en el cerebro. Las MC son péptidos que derivan de la forma precursora pro-opiomelanocortina (POMC) y ejercen sus efectos mediante la unión a los miembros de la familia de receptores de MC. El papel de la señalización de MC en el control de la homeostasis energética surgió tras el descubrimiento de los receptores MC-3 y MC-4 y la demostración de que se expresan principalmente en el cerebro. A este descubrimiento le siguieron estudios en los que los agonistas sintéticos para estos receptores suprimían la ingesta, mientras los antagonistas sintéticos producían el efecto contrario.

La primera mutación del receptor MC-4 en humanos fue descrita en 1998, y ahora se sabe que las mutaciones en este receptor son la causa más frecuente de la obesidad monogénica en humanos. Estudios realizados en cohortes de niños obesos han demostrado que aproximadamente el 6% de los sujetos tienen mutaciones patogénicas en el receptor MC-4. Los individuos afectados, son obesos e hiperfágicos, y muestran un crecimiento acelerado e hiperinsulinemia. Las drogas que activan este receptor pueden ser dianas farmacéuticas para el tratamiento de la obesidad.

### **Hormona concentradora de melanina (MCH)**

La presencia de MCH en el hipotálamo de mamíferos fue descrita a mediados de los años 80, confinadas a un grupo de neuronas en el hipotálamo lateral. Las neuronas de MCH se proyectan al núcleo del tracto solitario y el núcleo parabraquial. La sobreexpresión de MCH se observa en los ratones ob/ob y durante el ayuno. La administración icv de MCH estimula la ingesta. MCH y  $\alpha$ -MSH tienen acciones opuestas, sin embargo, a diferencia de  $\alpha$ -MSH y AgRP, que se antagonizan el uno al otro actuando sobre el mismo receptor, MCH no tiene afinidad por los receptores de MC y actúa mediante un receptor desconocido. Además, el ratón knockout de MCH (mch<sup>-/-</sup>) presenta una disminución de la masa corporal e hipofagia, a pesar de poseer unos niveles de leptina en plasma anormalmente bajos y una disminución de la expresión de POMC en el ARC.

### **Orexinas**

Otro de los factores localizados en el hipotálamo lateral con implicaciones sobre la homeostasis metabólica, son las orexinas o hipocretinas, de las que existen dos tipos la orexina A y la orexina B. La expresión de las orexinas se incrementa con el ayuno y su administración central provoca hiperfagia. En líneas generales se puede afirmar que la OX-A estimula claramente la ingesta, cuando es administrada de modo central, aunque su potencia es menor que la de NPY y AgRP, y similar a la de MCH. Las acciones orexigénicas de OX-B han sido más cuestionadas y cuando han sido confirmadas siempre han presentado una menor magnitud y duración que la OX-A.

## **HORMONAS INTESTINALES**

### **Ghrelina**

Los estudios realizados por el grupo de Kojima llevaron a la identificación de un péptido acilado de 28 aminoácidos como el ligando endógeno para el receptor de los secretagogos de la hormona de crecimiento (GHS-R) al que se le denominó ghrelina (3). Esta molécula posee una acilación de la serina 3 (Ser3) que parece ser la responsable de la actividad biológica de la ghrelina, siendo la primera vez que se ha observado esta modificación en la fisiología de los mamíferos.

Pero además de su capacidad para incrementar la liberación de GH, la ghrelina es una hormona que incrementa el peso corporal, la adiposidad, la ingesta y disminuye el gasto energético. Además del estómago, las células inmuno-reativas para la ghrelina se localizan en el hipotálamo. En el hipotálamo, el gen del GHS-R colocaliza con neuronas que expresan NPY, SS, GHRH y POMC y se ha demostrado que la ghrelina incrementa la expresión del ARNm de NPY y AgRP. Por tanto, todo parecen indicar que el efecto orexigénico de la ghrelina debe estar mediado por NPY/AgRP, que a su vez activarían los mecanismos orexigénicos involucrados en la regulación de la ingesta y del peso corporal.

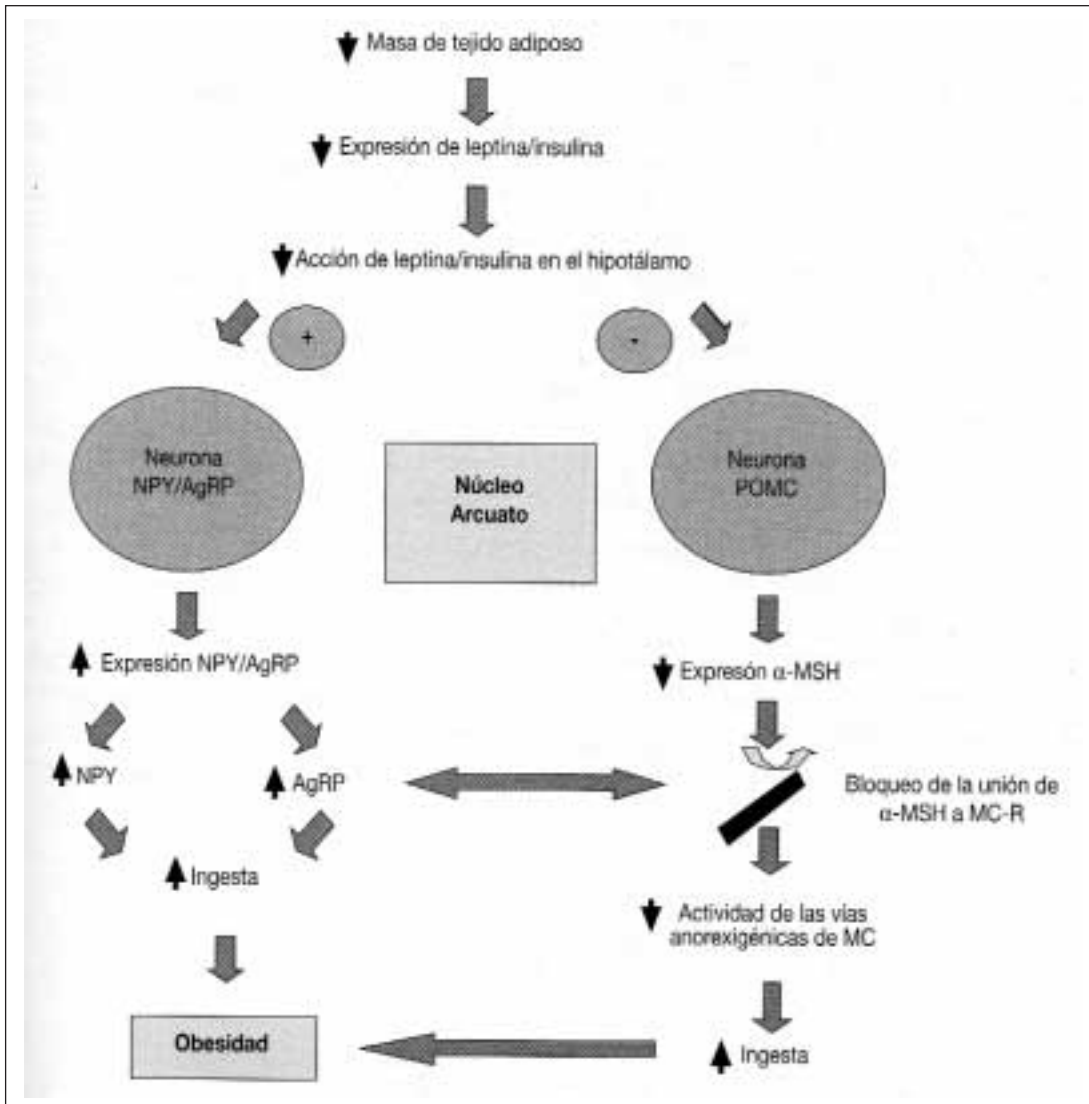


Figura 3. Función de las neuronas del núcleo arcuato en la señalización de adiposidad. Actividad de las vías de señalización mediadas por leptina/insulina en el hipotálamo.

Se ha demostrado que existe una interacción entre la leptina y la ghrelina, ambas tienen acciones contrarias (la ghrelina es orexigénica mientras que la leptina es anorexigénica) y ambas regulan de manera opuesta la expresión de NPY/AgRP. El efecto saciante de la leptina es abolido por la coadministración de ghrelina, lo que demuestra sus acciones antagónicas; y en las ratas Zucker, que poseen una resistencia parcial a la leptina, el efecto de la ghrelina es mayor, lo que indica que cuando la actividad de la leptina disminuye, los efectos de la ghrelina son más potentes. En este sentido, estudios recientes realizados en nuestro laboratorio han demostrado que ambos factores regulan también de manera diferencial la expresión del ARNm de GHS-R en el núcleo arcuato, ya que la ghrelina estimula la expresión de su receptor, mientras que la leptina inhibe la expresión del GHS-R. Por tanto, parece que *in vivo*, estas dos hormonas interactúan a nivel hipotalámico, más concretamente en el núcleo arcuato, regulando de manera opuesta tres factores orexigénicos: NPY, AgRP y GHS-R.

Contrariamente a lo que cabría esperar, el ratón *knockout* de ghrelina no es anorexigénico, su tamaño, tasa de crecimiento, ingesta, composición corporal, reproducción, comportamiento y patologías son idénticas a los ratones normales. El ayuno produce una disminución de los niveles circulantes de leptina e insulina igual a los ratones normales. Su peso corporal también presenta una respuesta normal al ayuno y a una obesidad inducida por la dieta, y como en el caso de los ratones control, la administración de ghrelina provoca un incremento de la ingesta. La única alteración observada entre el genotipo *knockout* y el normal, es que al someter los ratones ghrelina  $-/-$  a una dieta elevada en grasa, éstos presentan un coeficiente respiratorio menor que los controles, indicando que en el ratón ghrelina  $-/-$  existe una mayor utilización de la grasa como sustrato energético cuando es sometido a una dieta rica en grasas. Sin embargo, en el ratón *knockout* del receptor de ghrelina, se ha observado que existe una resistencia a la obesidad inducida por la dieta.

Los niveles de ghrelina disminuyen en individuos obesos, mientras que se incrementan en pacientes con malnutrición debido a caquexia o anorexia nerviosa. Una excepción es el síndrome Prader-Willi, que es el síndrome más común de obesidad humana. Se caracteriza por una hiperfagia severa, deficiencia en GH e hipogonadismo entre otras. En los pacientes con este síndrome los niveles de ghrelina son muy elevados respecto a los otros tipos de obesidad. Mientras que en los diferentes modelos de obesidad la ghrelina se corre-

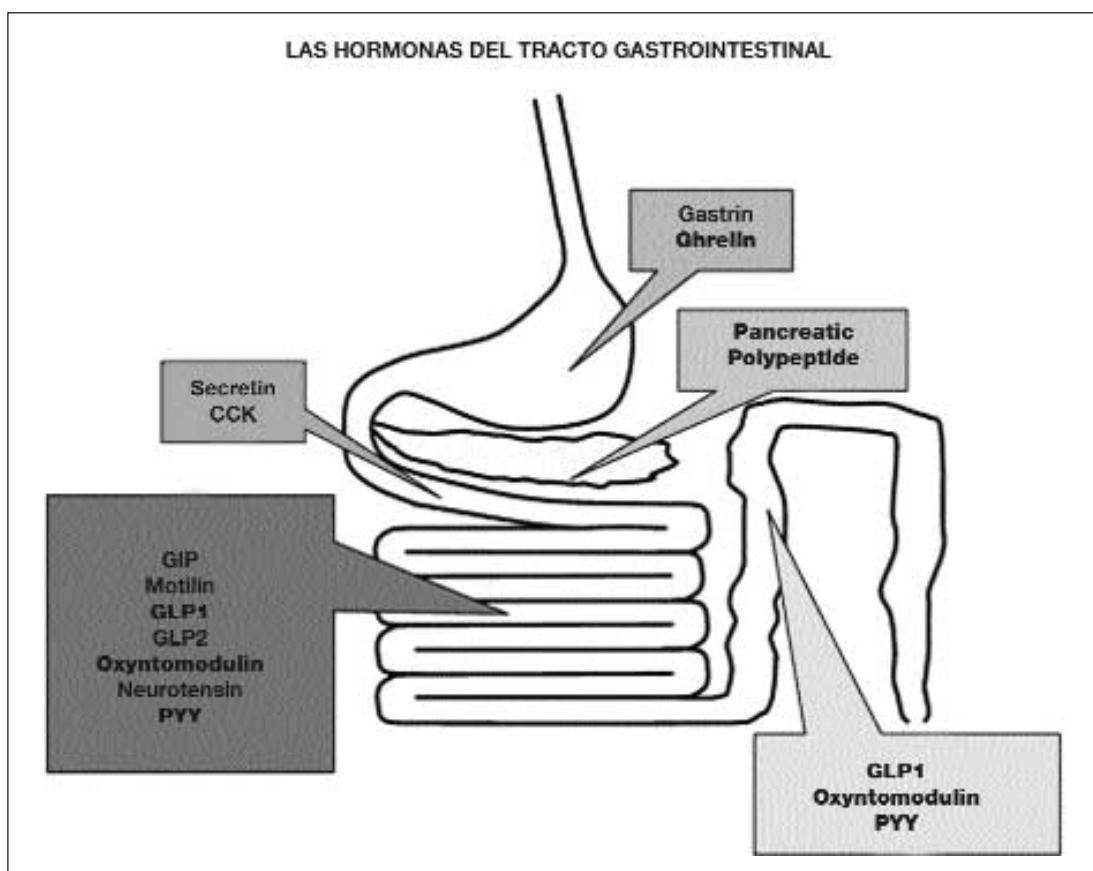


Figura 4. Hormonas producidas por el tracto gastrointestinal involucradas en la regulación de la ingesta y el peso corporal.

lacionaba negativamente con el índice de masa corporal, en los pacientes con síndrome Prader-Willi, la hiperghrelinemia parece ser la responsable de la hiperfagia.

Los niveles plasmáticos de ghrelina se incrementan de manera significativa antes de cada comida y disminuyen de nuevo antes de 1 hora tras la ingesta, un patrón recíproco al de insulina. Los niveles de la ghrelina entre las comidas presentan un patrón diurno muy similar al de leptina, incrementándose ambas hormonas durante el día y cayendo por la noche. El claro incremento preprandrial de los niveles circulantes de la ghrelina y la caída postprandrial apoya la hipótesis de que la ghrelina juega un papel fisiológico importante en la iniciación de las comidas en humanos.

### **Péptido YY (PYY)**

El PYY es un péptido perteneciente a la familia del neuropéptido Y (NPY). Se produce en el intestino y se libera a la circulación después de las comidas. La principal forma del PYY tanto en los tejidos como circulante es la PYY 3-36, que es el péptido que ha perdido el extremo N-terminal. La administración periférica de PYY disminuye la ingesta, además, cuando el PYY 3-36 se administra periféricamente hay una marcada disminución de la ingesta. La inyección de PYY directamente en el núcleo arcuato inhibe la ingesta, y su administración crónica provoca una disminución de la ingesta y del peso corporal. La administración periférica de PYY 3-36 provoca una disminución en la expresión del ARNm de NPY en el núcleo arcuato. El PYY 3-36 tiene una gran afinidad por el receptor Y2, un miembro de la familia del NPY de receptores unidos a proteínas G.

En humanos, la ingesta se reduce un 30% tras la administración intravenosa del PYY 3-36. Los sujetos obesos presentan unos niveles de PYY 3-36 durante el ayuno más bajos y unos niveles postprandiales también menores. La obesidad no parece estar asociada con la resistencia al PYY.

Tras la ingesta, el PYY se libera rápidamente, sugiriendo que está bajo control neuronal, ya que ocurre antes de que los nutrientes alcancen el intestino delgado distal y el colon, donde se localizan los niveles más altos de PYY 3-36. Una liberación posterior ocurre cuando los nutrientes llegan a estas regiones del intestino, y esta liberación es particularmente estimulada por los carbohidratos y los lípidos.

### **Polipéptido pancreático (PP)**

Péptido de 36 aminoácidos perteneciente a la familia del NPY. Se produce en los islotes pancreáticos. La cantidad de PP liberado es dependiente del estado digestivo: la liberación es baja durante el ayuno y se incrementa durante las diferentes fases de la digestión. En roedores, la administración intraperitoneal crónica de PP a ratones obesos reduce la ingesta y la masa corporal. El PP reduce la ingesta tanto en roedores obesos como normales, siendo los obesos menos sensibles a sus efectos, aunque estos resultados no fueron corroborados por algunos grupos.

En humanos, los individuos obesos con síndrome Prader-Willi, tienen niveles basales bajos de PP y una estimulación tras las comidas menor, mientras que la administración intravenosa reduce la ingesta.

### Oxintomodulina (Oxm)

La Oxm se produce por el procesamiento del preproglucagon en el intestino y en el cerebro y es liberada tras la ingesta. La administración central de Oxm inhibe la ingesta en las ratas. La Oxm parece actuar vía el receptor de GLP-1 porque sus acciones se bloquean con la coadministración del agonista de este receptor, la exendina 9-39.

La administración intraperitoneal de Oxm mostró que el patrón de neuronas estimuladas en el hipotálamo es muy diferente del patrón mostrado tras la administración de GLP-1. Cuando la exendina 9-39 se inyecta en el núcleo arcuato, la Oxm circulante no inhibe la ingesta, sugiriendo que este núcleo hipotalámico es crítico para las acciones de la Oxm. Por el contrario, los efectos del GLP-1 circulante no se vieron alterados.

### Glucagón-like peptide (GLP-1)

Al igual la Oxm, el GLP-1 se produce por el procesamiento del pro-glucagón en el intestino y en el cerebro. El GLP-1 (7-36) amida es la forma activa del pép-

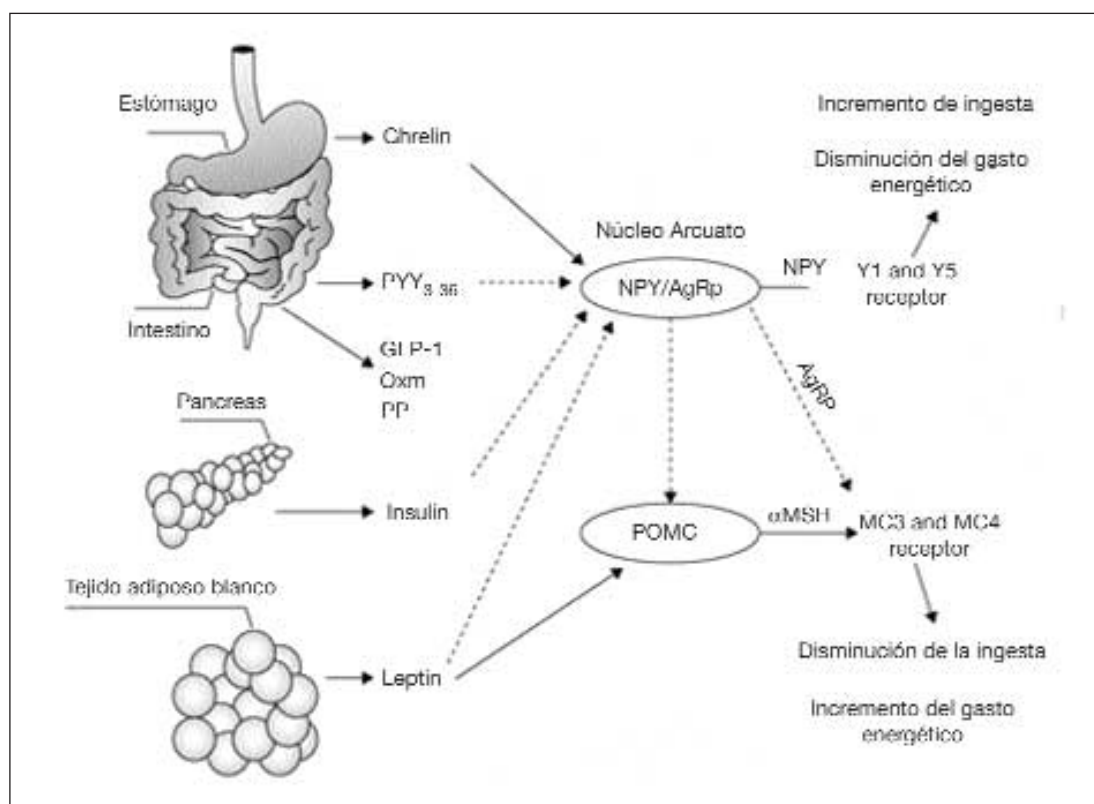


Figura 5. Hormonas gastrointestinales, señales indicadoras de la adiposidad y circuitos neuronales involucrados en la homeostasis energética. Líneas continuas representan efectos estimulatorios, mientras que las líneas con puntos representan señales inhibitorias.

tido. La ingesta libera GLP-1 del intestino y pasa a la circulación. GLP-1 actúa sobre el páncreas provocando la liberación de insulina, pero también ejerce alguna acción sobre el apetito. En los roedores, la administración periférica inhibe la ingesta, y la expresión del marcador neuronal *c-fos* se incrementa en el tronco cerebral. La administración periférica también inhibe la ingesta, y el antagonista del receptor de GLP-1, la exendina 9-39 provoca el incremento de la ingesta.

El papel de GLP-1 en la regulación de la ingesta en humanos no está claro. La administración periférica no inhibe la ingesta en individuos normales, ni en diabéticos ni en obesos no diabéticos. Sin embargo, cuando las administraciones alcanzan niveles comparables a aquellos observados en estadíos fisiológicos después de las comidas, el efecto sobre la ingesta es pequeño. Algunos trabajos han mostrado que la secreción de GLP-1 se reduce en sujetos obesos, y la pérdida de peso normaliza sus niveles. Sin embargo, otros trabajos no corroboraron estos resultados. Los efectos anoréxicos del GLP-1 sin embargo se mantienen durante la obesidad. La administración subcutánea de GLP-1 dada a 5 sujetos obesos no diabéticos provocó la reducción de la ingesta calórica y el peso corporal. Por tanto, la disminución de la secreción de GLP-1 podría contribuir a la patogénesis de la obesidad, y agonistas del receptor del GLP-1 podrían ser dianas terapéuticas para el tratamiento de la obesidad. Varios análogos que están actualmente en desarrollo como la exendina 4 (exenatide, Amylin Pharmaceuticals) podrían mejorar el control glicémico y reducir el peso corporal.

### **Colecistokinina (CKK)**

La CCK fue la primera hormona intestinal descubierta con implicaciones en el control del apetito. La CCK es una hormona producida por las células endocrinas de la mucosa en el intestino y liberada a la circulación de manera postprandial. Existen varias formas circulantes, y las principales formas son la CCK-8, CCK-33 y CCK-39. Esta hormona es la principal candidata de la inhibición de la ingesta a corto plazo, junto con la distensión del tracto gastrointestinal. Es también un neurotransmisor ampliamente distribuido. La CCK inhibe la ingesta en humanos y roedores. Tras su administración periférica a dosis suficientes para inhibir la ingesta, la síntesis de *c-fos*, se limita al tronco cerebral, al núcleo del tracto solitario y al núcleo dorsal vago. Los efectos anoréxicos de la CCK son mediados por el receptor de la CCKA a través del nervio vago, y son abolidos por la vagotomía. La administración preprandial de agonistas de CCKA incrementan la ingesta en humanos y roedores, mientras que las ratas que no tienen receptores funcionales de CCKA son diabéticas, hiperfágicas y obesas. Sin embargo, los ratones deficientes en receptores de CCKA presentan un peso corporal normal.

### **BIBLIOGRAFÍA**

1. Alvarez Bartolome M, Borque M, Martinez-Sarmiento J, Aparicio E, Hernandez C, Cabrerizo L, Fernandez-Represa JA. (2002) Peptide YY secretion in morbidly obese patients before and after vertical banded gastroplasty. *Obes Surg.* 12: 324-7.

2. Casanueva FF, Dieguez C (1999) Neuroendocrine regulation and actions of leptin. *Front Neuroendocrinol.* 20: 317-63.
3. Casanueva FF, Dieguez C (2002) Ghrelin: the link connecting growth with metabolism and energy homeostasis. *Rev Endocr Metab Disord.* 3: 325-38.
4. Druce MR, Small CJ, Bloom SR (2004) Minireview: Gut peptides regulating satiety. *Endocrinology.* 145: 2660-5.
5. Flier JS (2004) Obesity wars: molecular progress confronts an expanding epidemic. *Cell.* 116: 337-50.
6. Fruhbeck G, Salvador J (2000) Relation between leptin and the regulation of glucose metabolism. *Diabetologia.* 43: 3-12.
7. Gualillo O, Lago F, Gomez-Reino J, Casanueva FF, Dieguez C (2003) Ghrelin, a widespread hormone: insights into molecular and cellular regulation of its expression and mechanism of action. *FEBS Lett.* 552: 105-9.
8. Kalra SP, Dube MG, Pu S, Xu B, Horvath TL, Kalra PS (1999) Interacting appetite-regulating pathways in the hypothalamic regulation of body weight. *Endocr Rev.* 20: 68-100.
9. Niswender KD, Schwartz MW (2003) Insulin and leptin revisited: adiposity signals with overlapping physiological and intracellular signaling capabilities. *Front Neuroendocrinol.* 24: 1-10.
10. Palou A, Serra F, Bonet ML, Pico C (2000) Obesity: molecular bases of a multifactorial problem. *Eur J Nutr.* 39: 127-44.
11. Small CJ, Bloom SR (2004) Gut hormones and the control of appetite. *Trends Endocrinol Metab.* 15: 259-63.
12. Spiegelman BM, Flier JS (2001) Obesity and the regulation of energy balance. *Cell.* 104: 531-43.

# Genética de la obesidad

J. Alfredo Martínez

*Departamento de Fisiología y Nutrición. Universidad de Navarra*

## RESUMEN

La creciente prevalencia de obesidad en todos los países se atribuye mayoritariamente a cambios en los estilos de vida (aumento del consumo de alimentos ricos en grasa, reducción de la actividad física, etc.), que inciden específicamente sobre una cierta susceptibilidad o predisposición genética.

La coexistencia de obesidad en varios miembros de una misma familia reafirma la participación de la herencia en la incidencia de la obesidad. De hecho, cuando los padres son obesos, la probabilidad de que los hijos también lo sean se ha estimado en algunos estudios con un porcentaje entre 50% y el 80%. El hallazgo de individuos obesos con alteración en la termogénesis, en el metabolismo basal o en la activación simpática corrobora esa hipótesis, así como el hecho de que factores genéticos puede modificar los efectos de la actividad física sobre el peso y la composición corporal son indicios de la participación de la base genética en la obesidad. Los progresos científicos, indican que hay una base genética transmisible implicada en el mantenimiento del peso corporal estable, a través: 1) de péptidos y monoaminas involucrados en la regulación del apetito, 2) de variaciones individuales en la respuesta del metabolismo basal, efecto térmico de los alimentos o actividad física espontánea, 3) de la utilización metabólica específica de nutrientes energéticos y 4) de procesos de diferenciación y metabolismo en los adipocitos.

La participación de los distintos genes en el desarrollo de la obesidad puede afectar al control del apetito (*NPY*, leptina, *POMC*, *CCK*, *MCH*, serotonina, dopamina, etc.), otros genes puede afectar al gasto energético y regulación termogénica (*ADR2* y *3*, *UCP1*, *UCP3*, leptina...) y finalmente algunos en la utilización metabólica de sustratos combustibles, adipogénesis y señalización celular (*PPAR*, *CEBP*, *APOB*, *APOD*, *PKA*, etc.).

Desde un punto de vista evolutivo, los individuos con genes «austeros» o «ahorradores» han podido verse favorecidos o primados, ya que la función reproductiva es dependiente de las reservas calóricas y las personas más resistentes a la desnutrición han podido sobrevivir en mayor proporción en épocas de penuria de alimentos.

## DETERMINANTES GENÉTICOS DE LA OBESIDAD: ANTECEDENTES

El componente genético resulta ser el factor determinante de algunas síndromes congénitos y supone un elemento de riesgo para distintas enfermedades crónicas como la diabetes, la osteoporosis, la hipertensión, el cáncer, la obesidad, etc.

La obesidad resulta de un excesivo aporte calórico por parte de sustratos combustibles presentes en los alimentos y bebidas (proteínas, lípidos, hidratos de carbono y alcohol) respecto al gasto energético (metabolismo basal, efecto termogénico y actividad física) de forma crónica. La acumulación desproporcionada de tejido adiposo inherente a la obesidad, puede estar causada por hábitos alimentarios y de estilo de vida inadecuados, factores sociológicos, alteraciones metabólicas y trastornos neuroendocrinos junto a componentes hereditarios o por la interacción entre ellos.

En este contexto, determinados genes intervienen en el mantenimiento estable del peso y grasa corporal, a través de su participación en el control de mecanismos eferentes (leptina, nutrientes, señales nerviosas...), de mecanismos centrales (neurotransmisores hipotalámicos) y de mecanismos aferentes (insulina, catecolaminas, SNV, etc.). Así, el balance energético, en el que participa la energía ingerida y gastada, parece que puede depender hasta un 40% de la herencia genética, pudiendo afectar a ambos términos de la ecuación energética (apetito y gasto). En efecto, las situaciones de obesidad vienen condicionadas por la ingesta de macronutrientes, por el gasto energético y la oxidación de los sustratos combustibles, que son procesos afectados por la herencia genética. En este sentido, los progresos científicos, indican que hay una base genética transmisible implicada en el mantenimiento del peso corporal estable, a través: 1) de péptidos y monoaminas involucrados en la regulación del apetito, 2) de variaciones individuales en la respuesta del metabolismo basal, efecto térmico de los alimentos o actividad física espontánea, 3) de la utilización metabólica específica de nutrientes energéticos y 4) de procesos de diferenciación y metabolismo en los adipocitos (Figura 1).

La creciente prevalencia de obesidad en todos los países se atribuye mayoritariamente a cambios en los estilos de vida (aumento del consumo de alimentos ricos en grasa, reducción de la actividad física, etc.), que inciden específicamente sobre una cierta susceptibilidad o predisposición genética. En este contexto, el fenotipo de la obesidad del que se puedan distinguir según la distribución anatómica del tejido graso, cuatro tipos (global, androide, ginoide y visceral), está influenciado por la base genética y factores ambientales. Además, desde un punto de vista evolutivo, los individuos con genes «austeros» o «ahorradores» han podido verse favorecidos o primados, ya que la función reproductiva es dependiente de las reservas calóricas y las personas más resistentes a la desnutrición han podido sobrevivir en mayor proporción en épocas de penuria de alimentos.

Por último, la coexistencia de obesidad en varios miembros de una misma familia reafirma la participación de la herencia en la incidencia de la obesidad. De hecho, cuando los padres son obesos, la probabilidad de que los hijos también lo sean se ha estimado en algunos estudios con un porcentaje

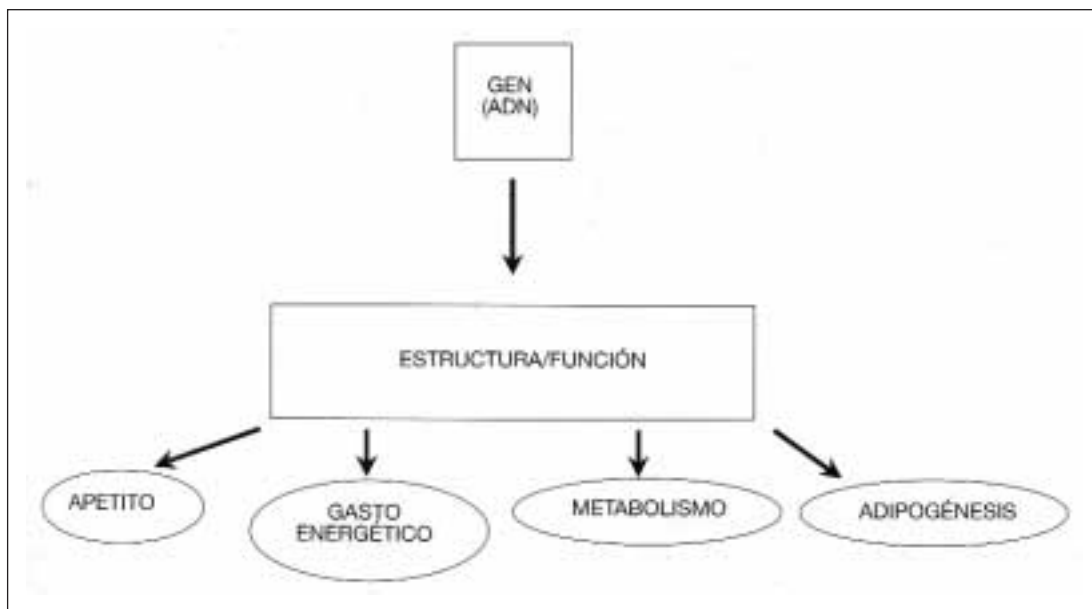


Figura 1. Procesos posiblemente implicados en el control genético de la obesidad

entre 50% y el 80%. El hallazgo de individuos obesos con alteración en la termogénesis, en el metabolismo basal o en la activación simpática corrobora esa hipótesis, así como el hecho de que factores genéticos puede modificar los efectos de la actividad física sobre el peso y la composición corporal.

### ESTRATEGIAS DE INVESTIGACION GENETICA DE LA OBESIDAD

La epidemiología genética de la obesidad tiene como objetivo la discriminación de los rasgos del fenotipo atribuibles a la base genética respecto a las influencias externas del ambiente. Las estrategias de investigación de las determinantes genéticas de la obesidad incluyen métodos muy diversos (Figura 2).

- Estudios de síndromes mendelianos**
  - Autosómico dominante
  - Autosómico recesivo
  - Ligado al cromosoma X
  
- Estudios de sistemas modelos**
  - Animales obesos
  - Animales transgénicos
  - Cruzamiento (QTL): fenotipo vs. genotipo
  
- Estudios de asociación y ligamiento**
  - Epidemiología de genes candidatos
  - Segregación familiar

Figura 2. Posibilidad de investigación genética de la obesidad

Las estrategias de identificación de genes implicados en la obesidad pueden ser ascendentes y descendentes. La metódica ascendente, partiendo del genotipo, intenta observar una correlación entre un gen o grupo de genes con el fenotipo, es decir, trata de establecer una relación o «ligamiento» entre un rasgo /carácter genético dentro de una familia y la transmisión del gen/genes. La metódica descendente, parte del fenotipo (índice de obesidad) y analiza la distribución o presencia de un gen determinado entre diferentes núcleos y grupos familiares para establecer la heredabilidad del carácter. Algunas limitaciones de este tipo de estudios destinados a establecer la transmisión genética se deben a la metodología de valoración de la obesidad (fenotipo) y la propia naturaleza epidemiológica de estas investigaciones basadas en criterios estadísticos y no individuales.

El análisis del ADN humano para identificar genes relacionados con la obesidad u otras enfermedades genéticamente condicionadas, incluye técnicas de clonación y secuenciación de genes o fragmentos de ADN, hibridación de ácidos nucleicos, empleo de enzimas de restricción (endonucleasas), fraccionamientos por electroforesis, amplificación por reacciones en cadena con polimerasas (PCR) o análisis de los productos del gen (proteínas), entre otros. La búsqueda de nuevas mutaciones implica metodologías complejas y específicas.

Los estudios de segregación de núcleos familiares, de individuos adoptados y entre gemelos, así como de ligamiento y asociación genética, corroboran la afirmación de que el riesgo de obesidad es mayor en los descendientes de personas obesas, mientras que las investigaciones relacionadas con enfermedades de transmisión mendeliana también indican que la obesidad puede ser un rasgo característico acompañante en enfermedades autosómico dominantes (Prader-Willi: PWS...), recesivas (Bardet-Biedl: BBS...) o ligadas al cromosoma X (Wilson-Turner: WTS...). Por otra parte, los estudios basados en sistemas modelos con animales de experimentación también han permitido identificar algunos genes relacionados con la obesidad basados en el genotipo de animales genéticamente obesos (leptina, receptor de la leptina, proteína *agouti*, etc.) o a través del cruzamiento de animales seleccionados por genotipo y fenotipo (QTL), así como mediante animales transgénicos para receptores adrenérgicos  $\beta 3$ , proteínas desacoplantes (*UCPs*), factores de transcripción y diferenciación (*PPAR*, *C/EBP*...), neuropéptido Y (*NPY*), etc.

Diversos estudios llevados a cabo en un elevado número de familias con diferente grado de consanguinidad han permitido cuantificar que la asociación estadística respecto a indicadores objetivos de obesidad (IMC/%grasa) depende de la proximidad del parentesco, siendo el coeficiente de correlación ( $r^2$ ) bajo entre esposos (0,10-0,19) y tíos-sobrinos (0,08-0,14), aumentando entre padres e hijos (0,15-0,23) y entre hermanos (0,24-0,34). La correlación del índice de masa corporal es mayor en gemelos monocigóticos (0,70-0,88) y dicigóticos (0,15-0,42). Asimismo, estudios de intervención dietética, basados en balances energéticos positivos y negativos en gemelos idénticos, señalan fehacientemente que las diferencias en la susceptibilidad a la sobrealimentación crónica o a períodos de inanición parecen estar explicados básicamente por factores genéticos.

Los estudios de segregación familiar revelan que la heredabilidad del índice de Quetelet (peso/altura<sup>2</sup>) es del orden del 40%, mientras que las investigaciones llevadas a cabo con gemelos estiman la contribución de los factores genéticos, en un 70-80%. Sin embargo, esta información no es suficiente para explicar inequívocamente el origen genético de la obesidad, puesto que las familias comparten además de los genes, otros factores implicados en la obesidad como el estilo de vida, los hábitos dietéticos y el entorno.

## TRANSTORNOS DE TRANSMISION MENDELIANA IMPLICADOS EN LA OBESIDAD

Las enfermedades de origen genético suelen clasificarse en tres categorías: 1) Alteraciones cromosómicas, 2) Enfermedades monogénicas o de transmisión mendeliana y 3) Síndromes multifactoriales o complejos.

Las alteraciones cromosómicas implican la ausencia, duplicación o distribución anormal de uno o varios cromosomas, que resultan en la existencia de excesivo o deficiente material genético. El síndrome de Down (trisomía 21) suele acompañarse de situaciones de obesidad y baja estatura, así como el síndrome de Turner (monosomía X).

Las enfermedades monogénicas o mendelianas, determinadas por la mutación de un único gen, despliegan un modelo de transmisión genético típico que puede, a su vez, clasificarse en autosómico dominante, autosómico recesivo o ligado al cromosoma X. La navegación en la base de datos sobre Herencia Mendeliana en el hombre (On-line Mendelian Inheritance in Man: OMIM en [www.ncbi.nlm.nih.gov/omim](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/omim)) revela que existen al menos 54 entradas con manifestación clínica de obesidad bajo el epígrafe de enfermedad congénita autosómico dominante, 66 bajo el epígrafe de transmisión autosómica recesiva y 24 ligados al cromosoma X (*GDB*; OMIM,). La localización cromosómica (locus) en el genoma humano de al menos 25 de ellas aparece en la bibliografía científica.

El síndrome de Prader-Willi (*PWS*: OMIM 176270;15q) cursa con obesidad dismórfica temprana (1-3 años), hiperfagia, hipotonía muscular, hipogonadismo, resistencia a lipólisis, talla baja, moderado retraso mental, y acromicria, estando ocasionado por deleciones en el brazo q (largo) del cromosoma 15 paterno o por la existencia de dos copias maternas del mismo, (disomía uniparental) cuya transmisión es autosómica dominante y la incidencia 1 en 30.000. También son autosómico dominante la deficiencia en leptina (*LEP*: OMIM 164160;7q) y el síndrome de Schinzel (*UMS*: OMIM 181450;12q). Los síndromes de Ahlstrom (*ALMS1*: OMIM 203800;2p), Bordet-Biedl (*BBS*: OMIM 209900;11q, 209901;16q, 600151;3p, 600374;15q) y Cohen (*COH1*: OMIM 216550;8q), que suelen acompañarse de un fenotipo de obesidad y otras manifestaciones dismórficas como polidactilia y sindactilia son autosómico recesivos. Los síndromes monogénicos ligados al cromosoma X incluyen el síndrome de Borjeson (*BFLS*: OMIM 301900;Xq) y de Simpson (*SGBS*: OMIM 312870;Xq), entre otros.

Los últimos síndromes monogénicos descritos, hacen referencia a mutaciones en el cromosoma 1, relacionado con el receptor de leptina (*LEPR*); en

el cromosoma 2, que afecta a la pro-opiomelanocortina (*POMC*); en el cromosoma 5, que altera el gen implicado en una convertasa de precursores de hormonas (*PC1*); en el cromosoma 7, que está asociado a la síntesis de leptina funcional (*LEP*) y en el cromosoma 18, que codifica los receptores de melanocortina 4 (*MCR4*).

Los síndromes multifactoriales suelen afectar a varios genes (poligénicos), cuya expresión puede depender, a su vez, de influencias ambientales. Algunas enfermedades crónicas como la diabetes, la hipertensión y la gota pueden incluirse en este grupo, mientras que la obesidad como trastorno de etiología múltiple puede también explicarse, en algunos casos, como resultado de una enfermedad multifactorial con implicaciones poligénicas.

## EMPLEO DE MODELOS ANIMALES

Las investigaciones con animales de experimentación destinados a la identificación de genes implicados en la obesidad y sus homólogos en el ser humano, incluyen el estudio de modelos animales de obesidad con mutaciones monogénicas y poligénicas, la caracterización de *loci* relacionados con la obesidad a través del cruzamiento de animales con genotipo conocido y fenotipo obeso, junto con la producción de animales transgénicos o «knockout» de genes candidatos relacionados con la incidencia de obesidad.

La descripción de animales fenotípicamente obesos con mutaciones monogénicas ha permitido localizar algunos genes y caracterizar su participación en la obesidad y las consecuencias de su ausencia o alteración. Así, el ratón diabético (*db/db*), el ratón obeso (*ob/ob*), el ratón Tubby (*tub*), el ratón amarillo (*A<sup>y</sup>*), el ratón graso (*fat*) y la rata Zucker (*fa/fa*), han servido para reconocer genes homólogos en el genoma humano, que se pueden expresar de forma dominante (*A<sup>y</sup>*) o recesiva (*db*, *ob*, *tub*, *fat*).

Los ratones transgénicos, animales que han eliminado o incorporado a su genoma fragmentos específicos de ADN, han permitido validar la función de algunos genes relacionados con la obesidad, a través de la sobreexpresión, anulación o regulación de diversos genes. En este sentido, diversos laboratorios han desarrollado animales transgénicos con un fenotipo de obesidad con aumento de la grasa corporal por inhibición del receptor de Glucocorticoides, sobreexpresión del CRH y de ACTH, sobreexpresión de la proteína agouti y del receptor GLUT 4 y, por bloqueo de la expresión de UCP y del receptor adrenérgico  $\beta_3$ , de bombesina y serotonina así como de la metalotioneína.

Otro método diseñado inicialmente para genética vegetal, conocido como selección de *loci* por caracteres cuantitativos (QLT), ha sido convenientemente utilizado para identificar *loci* con influencia sobre el fenotipo de la obesidad. Esta estrategia requiere el cruzamiento de dos razas de ratones, ratas, etc. con genoma conocido, y el posterior análisis del fenotipo resultante a través de determinaciones del peso, la grasa corporal, adiposidad, etc. para caracterizar las regiones cromosómicas implicadas en la heredabilidad del rasgo y sus posibles homologías en el genoma humano.

El empleo de estos métodos ha permitido la identificación de más de 100 loci implicados en la transmisión genética de la obesidad (y sus homólogos en el hombre), algunos dependientes de la dieta y otros poligénicos, los cuales se localizan preferentemente en los cromosomas humanos 1, 3, 5, 7, 8, 10, 11, 12, 14, 17, 20 y X.

## ESTUDIOS DE ASOCIACION Y LIGAMIENTO

Los métodos de asociación y ligamiento genético son valiosos instrumentos para discriminar el componente hereditario de la obesidad. Los estudios de asociación brindan información particularmente importante para la identificación de genes con pequeña contribución al fenotipo de obesidad, aunque su interpretación requiere cautela, ya que valores de al menos una  $p < 0,01$ , son exigibles para una asociación significativa, la cual puede ser debida a una relación causal, a que el *locus* aparece asociado como consecuencia del azar o selección genética, o es un mero artefacto.

En ese sentido, diversos índices del fenotipo de la obesidad (pliegues cutáneos, peso, BMI, etc.) han mostrado correlaciones positivas ( $p < 0,01$ ) con la expresión de algunos genes como, por ejemplo, apolipoproteína B (*ApoB*), apolipoproteína D (*ApoD*), factor  $\alpha$  de necrosis tumoral (*TNF- $\alpha$* ), receptor D2 de dopamina (*DRD2*), receptor de lipoproteína de baja densidad (*LDLR*), receptor de melanocortina 4 (*MCR4*), receptor de melanocortina 5 (*MCR5*), leptina (*LEP*) y su receptor (*LEPR*), receptor de glucocorticoides (*GRL*), receptor activado por peroxisomas (*PPAR*), leptina (*LEP*), receptor adrenérgico  $\beta 3$  (*ADRB3*) y proteína transportadora de ácidos grasos (*FABP2*).

Las estrategias de ligamiento genético pueden utilizarse con genes candidatos o con marcadores de polimorfismo dentro de un grupo familiar y resulta más útil cuanto más cercano se localiza el marcador respecto al *locus* en el cromosoma. Estos protocolos pueden emplearse con paneles de núcleos familiares o a través de la genealogía y es frecuentemente útil en el seguimiento de fenotipos complejos caracterizados por la presencia de un gen importante. Una alternativa a este procedimiento consiste en el estudio de parejas de hermanos respecto a un marcador genético y un fenotipo determinado, ya que no requiere el conocimiento del modo de transmisión y puede utilizarse para múltiples *loci*.

La existencia de ligamiento entre el BMI u otros índices fenotípicos de obesidad (pliegues cutáneos, contenido en grasa, etc.) se ha evidenciado con una probabilidad asociada inferior al 0,01 para algunos genes como fosfatasa alcalina 1 (*ACP1*), receptor de glucocorticoides (*GRL*), factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (*TNF- $\alpha$* ) o un marcador anejo, leptina (*LEP*), grupo sanguíneo Kell (*KEL*), receptor 4 y 5 de melanocortina (*MC4R* y *MC5R*) y adenosina deaminasa (*ADA*), aunque existen algunas discrepancias, e incluso contradicciones para algunas de ellas. Así, las expectativas generadas para el gen de la leptina (*LEP*) y de su receptor (*LEPR*) no han sido totalmente confirmadas experimentalmente, aunque existen evidencias de implicación en algunos estudios de obesidad extrema y ciertos grupos étnicos.

Por otra parte, algunos estudios sugieren que en el brazo 7q, próximo al gen LEP, pueden existir marcadores estrechamente relacionados con la obesidad. También la región cromosómica 11q y el cromosoma 20 han mostrado posible ligamiento con la obesidad así como los cromosomas 2, 5 y 10 sobre la leptina circulante, donde se encuentran genes de la proteína reguladora de la glucokinasa (*GKRP*) y de la pro-opiomelanocortina (*POMC*). La mutación en el codon 64 (Trp → Arg) del gen del receptor adrenérgico  $\beta 3$  parece no presentar ligamiento en todas las poblaciones estudiadas, a pesar de los resultados iniciales sobre su implicación en la obesidad y de que se ha relacionado consistentemente con una disminución en el metabolismo basal. Además, tres marcadores adyacentes a la proteína desacoplante 2 (*UCP2*) ha mostrado un cierto ligamiento con el metabolismo basal de los portadores. La proteína desacoplante 3 (*UCP3*) también está siendo implicada en el control del gasto energético e indirectamente en la obesidad, así como el receptor activado por peroxisomas (*PPAR*), en estudios de epidemiología genética. Los estudios sobre interacciones del genotipo con factores ambientales constituye un nuevo reto para establecer el papel de la dieta y la actividad física sobre la genética de la obesidad así como las investigaciones sobre expresión génica cuantitativa.

## MAPA GENETICO DE LA OBESIDAD

Los mapas genéticos describen el orden de los genes o de determinados fragmentos de ADN (marcadores) así como los espacios no codificantes en cada cromosoma. El nivel más bajo de resolución lo representan los mapas de ligamiento genético, que sólo muestran la localización relativa de marcadores de ADN o genes, mientras que los mapas físicos describen la posición exacta en el cromosoma correspondiente con distancias que se miden en pares de bases. Los métodos para el cartografiado genético incluyen hibridación «in situ», delección y restricción de regiones cromosómicas y aislamiento de cromosomas artificiales en levaduras, entre otras.

El trazado del mapa genético de la obesidad supone identificar los loci donde residen los distintos caracteres involucrados de la etiología de la obesidad. En conjunto, diversas investigaciones, utilizando diferentes protocolos y metodologías, han permitido identificar más de 600 genes y una serie de marcadores genéticos potencialmente implicados en la obesidad (Figura 3).

Las investigaciones relacionadas con enfermedades de transmisión por genética mendeliana, con manifestación clínica de obesidad, mutaciones monogénicas en animales genéticamente obesos, barridos genéticos inespecíficos, experimentos con cruzamiento de animales, estudios de asociación y ligamiento con genes candidatos indican que todos los cromosomas del genoma humano contiene *loci* relacionados con la obesidad, excepto el cromosoma Y. Así, algunos cromosomas (1, 2, 6, 8, 11 y 20) presentan al menos tres loci relacionados con la obesidad en los brazos p y q, algunos sólo uno de los brazos tiene 3 *loci* (3p, 4q, 5q, 7q, 12q, 13q, 15q, 22q y Xq), mientras que otros cromosomas no tienen loci en una de sus regiones p o q (7q, 21p y 22p).



ausencia o deficiente expresión de un gen involucrado en la etiología de la obesidad, a través del remplazo o incorporación de un determinado gen cuya actividad es deficiente o inadecuada. Así, un ejemplo de esta posibilidad consiste en inducir a determinadas células (p.e. músculo) a producir en grandes cantidades una proteína a través de la incorporación de un determinado gen o fragmento de ADN a su núcleo celular. Los métodos de introducción de material genético incluye vectores virales (adenovirus, herpes virus y otros) y no víricos (liposomas, conjugados ADN-proteínas, etc.) o mixtos (virosmas). La transferencia del material puede realizarse «ex vivo» a células cultivadas y su trasplante al receptor o «in vivo» por transferencia directa (inyección) del vector con el gen a las células del receptor. Así, inyecciones intramusculares de plásmidos con ADNc específicos han servido como método de producción de diferentes proteínas: factores de coagulación, enzimas, citoquinas, hormonas, etc. ya que la transferencia de ADN hacia las miofibrillas puede inducir la expresión de genes exógenos.

Un ejemplo de esta nueva posibilidad viene avalada por la inducción de la producción de leptina en el músculo, tras la incorporación del gen de la leptina en ese tejido. La leptina, sintetizada y secretada por el tejido adiposo, funciona como una señal aferente de saciedad, que actúa sobre el hipotálamo, regulando el apetito y el metabolismo y finalmente controlando la masa grasa corporal. En este contexto, un vector de expresión plasmídica con ADNc de leptina se administró en el músculo tibial de la pata trasera de los ratones conjuntamente con promotor de citomegalovirus y del elemento regulador de la cadena ligera de la miosina. Los efectos de la inyección del gen de la leptina y su incorporación al músculo muestran una reducción significativa en el apetito tras la inyección de ADN, así como también una disminución en el peso corporal. Los animales sometidos a terapia génica con leptina aumentaron la leptinemia así como el consumo de oxígeno «in vitro» y la lipólisis basal en relación con animales control. Estos resultados confirman que leptina funcional puede ser producida por el músculo y liberada al torrente circulatorio, y, en definitiva, abren una vía de aplicación de la terapia génica en el tratamiento de la obesidad.

## CONCLUSIONES

Diversos estudios han puesto de manifiesto de forma indudable la participación del componente genético en la incidencia de la obesidad. Así, existen estimaciones de que entre el 40 y el 70% de la variación en el fenotipo asociado a la obesidad es heredable. La influencia genética como causa de obesidad puede manifestarse con alteraciones en el apetito, en el gasto energético y la adipogénesis. Las investigaciones de la implicación de los genes en la prevalencia de la obesidad han considerado diferentes estrategias metodológicas: estudio de modelos animales y extrapolación a regiones homólogas del genoma humano, asociación y ligamiento de genes candidatos en estudios epidemiológicos, investigaciones de genes de transmisión mendeliana con manifestaciones de obesidad y los métodos basados en el barrido inespecífico de genoma de individuos obesos en relación a controles.

El empleo y aplicación de estos protocolos experimentados ha permitido desvelar la existencia confirmada de al menos 600 genes, marcadores genéticos o regiones cromosómicas implicadas en la obesidad y la posibilidad de la implicación de algunos más. Los genes que han recibido mayor atención en los últimos tiempos por su participación en la obesidad incluyen el de leptina (*LEP*) y su receptor (*LEPR*), las proteínas desacoplantes (*UCP1*, 2 y 3), moléculas implicadas en la diferenciación de adipocitos y transporte de lípidos (*PPAR*, *Ap2*) y otros relacionados con el metabolismo como adenosina deaminasa (*ADA*) y fosfatasa ácida (*ACP1*), factor a de necrosis tumoral (*TNF-a*), ciertos neuropéptidos hipotalámicos y sus receptores (*MCR3*, 4 y 5, *POMC*, *NPY*...) y los receptores adrenérgicos (*ADR2* y 3).

La mayor supervivencia de los individuos obesos y la influencia de las reservas grasas en la fertilidad en situaciones de penuria de alimentos, ha podido conducir a una selección natural de personas con una cierta tendencia a la obesidad. Los estudios futuros se encaminan no solo a la búsqueda de nuevos genes, sino a la valoración cuantitativa de su expresión en diferentes circunstancias, de las interacciones poligenicas y la influencia de factores ambientales en la expresión génica.

## BIBLIOGRAFIA

1. Bastarrachea RA, Cole SA, Comuzzie AG. Genomics of body weight regulation: unraveling the molecular mechanisms predisposing to obesity. *Med Clin (Barc)*. 2004; 123:104-17.
2. Bray GA, Bouchard C. *Handbook of obesity: etiology and pathophysiology*. Basel; New York. 2004.
3. Champion J, Milagro FI, Martínez JA. Genetic manipulation in nutrition, metabolism, and obesity research. *Nutr Rev*. 2004; 62: 321-30.
4. Chagnon YC, Rankinen T, Snyder EE, Weisnagel SJ, Perusse L, Bouchard C. The human obesity gene map: the 2002 update. *Obes Res*. 2003; 11: 313-367.
5. Comuzzie, AG. The emerging pattern of the genetic contribution to human obesity. *Best. Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab*. 2002; 16: 611-621.
6. Hebebrand J, Friedel S, Schauble N, Geller F, Hinney A. Perspectives: molecular genetic research in human obesity. *Obes Rev*. 2003; 4: 139-146.
7. Loktionov A. Common gene polymorphisms and nutrition: emerging links with pathogenesis of multifactorial chronic diseases (review). *J Nutr Biochem*. 2003; 14: 426-451.
8. Martí A, de Miguel C, Jebb S, Lafontan M, Laville M, Palou A, Remesar X, Trayhurn P, Martínez JA. Methodological approaches to assess body-weight regulation and aetiology of obesity. *Proc Nutr Soc*. 2000; 59: 405-411.
9. Martínez JA, Moreno, MJ, Marques-Lopes I, Martí A. Causas de obesidad. *Anales Sis San Nav* 2002; 25: 17-22
10. Martínez JA. Body weight regulation. *Proc. Nutr. Soc*. 2000; 59: 337-345.
11. Moreno B, Monereo S, Alvarez J. *Obesidad en el tercer Milenio*. 2ª Edición. Ed. Panamericana. Madrid. 2005.

12. Ochoa M del C, Marti A, Martinez JA. Obesity studies in candidate genes. *Med. Clin.* 2004; 542-551.
13. Rosmond R. Association studies of genetic polymorphisms in central obesity: a critical review. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 2003; 27: 1141-1151.
14. Perusse L, Rankinen T, Zuberi A, Chagnon YC, Weisnagel SJ, Argyropoulos G, Walts B, Snyder EE, Bouchard C. The human obesity gene map: the 2004 update. *Obes Res.* 2005; 13: 381-490.
15. Swarbrick MM, Vaisse C. Emerging trends in the search for genetic variants predisposing to human obesity. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2003; 6: 369-375.
16. Marti A, Moreno-Aliaga MJ, Hebebrand J, Martínez JA. Genes, lifestyles and obesity. *Int J. Obesity* 2004; 26: S29-36.

# **Obesidad y síndrome metabólico**

# Importancia de las medidas preventivas en el desarrollo de la obesidad y diabetes

Dr. Aniceto L. Charro Salgado y Dr. Miguel A. Rubio Herrera  
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Universitario San Carlos.  
Martín Lagos, s/n. 28040 Madrid

## 1. EPIDEMIOLOGÍA

### 1.1. Obesidad

Los datos epidemiológicos de la obesidad en la población adulta española, derivan de la agrupación de varios estudios transversales desarrollados en 9 comunidades autónomas (Andalucía, Baleares, Canarias, Cataluña, Galicia, Madrid, Comunidad de Murcia, País Vasco y Comunidad Valenciana) y que conforman los datos oficiales que la SEEDO (Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad) ofrece a la opinión pública<sup>1</sup> y más recientemente los derivados del estudio DORICA<sup>2</sup> que incluyen a otras comunidades autónomas, acercándose más a la realidad del país. Característicamente, se considera obesidad cuando el índice de masa corporal es  $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ , mientras que la tipificación ponderal que corresponde al sobrepeso corresponde a un IMC entre 25 y  $29,99 \text{ kg/m}^2$ .

La Encuesta Nacional de Salud, elaborada por el Ministerio de Sanidad y Consumo, se basa en datos autorreferidos de peso y talla, lo cuál introduce un sesgo, porque los sujetos entrevistados tienden a sobreestimar la talla e infraestimar el peso.

De acuerdo a estos últimos datos, la prevalencia global de sobrepeso se encuentra próxima al 40% de la población (tabla 1), mientras que la obesidad se sitúa en el 15,3% de la población adulta, siendo ligeramente superior en mujeres que en hombres (tabla 2). Las regiones de Levante, Sur y Canarias, son las que mayor prevalencia presentan de obesidad, respecto a las regiones del Centro y Norte de España (Fig. 1).

**Tabla 1.** Prevalencia de sobrepeso (IMC 25-29,99 kg/m<sup>2</sup>) en la población adulta española

|                     | Grupos de edad (años) | Hombres (%) | Mujeres (%) | Total (%) |
|---------------------|-----------------------|-------------|-------------|-----------|
| Estudio SEEDO 2000  | 25-60                 | 45          | 32,2        | 38,6      |
| Estudio DORICA 2004 | 25-60                 | 46,4        | 32,9        | 39,2      |
| Ancianos            | > 60                  | 49          | 39,8        | 44        |

**Tabla 2.** Prevalencia de obesidad ( $IMC > 30 \text{ kg/m}^2$ ) en la población adulta española

|                            | Grupos de edad (años) | Hombres (%) | Mujeres (%) | Total (%) |
|----------------------------|-----------------------|-------------|-------------|-----------|
| Estudio SEEDO 2000         | 25-60                 | 11,5        | 15,3        | 13,4      |
| Estudio DORICA 2004        | 25-60                 | 13,2        | 17,5        | 15,5      |
| Encuesta Nacional de Salud | > 16                  | 12,1        | 13,7        | 12,9      |
| Ancianos                   | > 60                  | 31,5        | 40,8        | 36        |

En esta misma tabla, se muestran datos de prevalencia en el colectivo de personas mayores de 60 años<sup>3</sup>, que duplican prácticamente a la de los adultos de menos de 60 años, situándose globalmente en el 35 % (tabla 2).

## 1.2. Diabetes mellitus

La prevalencia de la diabetes conocida en España se sitúa en el 5-6% de la población. Debido a que se trata de una enfermedad crónica, se ha estimado que los costes directos que ocasiona al Sistema de Salud se sitúan en el 6,3-7,4% del gasto sanitario, lo que representa una cuantía entre 1.290-1.476 €/año, en comparación con los 865 €/año de una persona sin diabetes<sup>4</sup>. Da-

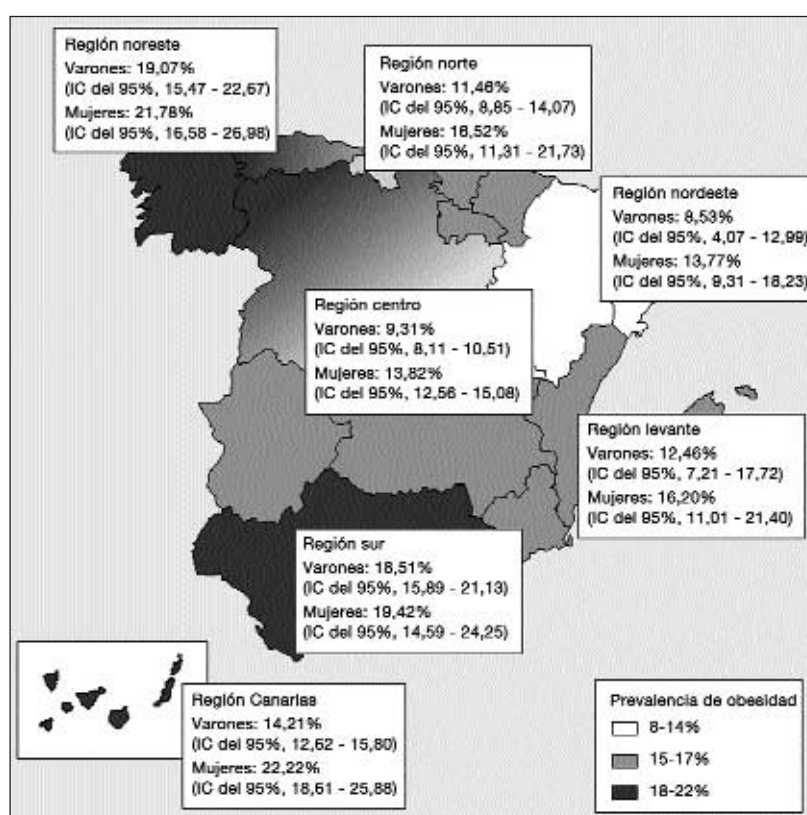


Figura 1. Distribución de la obesidad por distintas regiones.

do que el 80-90% de la diabetes tipo 2 se asocia a obesidad, muchos de los aspectos preventivos y terapéuticos son comunes a ambas patologías.

## 2. IMPORTANCIA DE LOS CONTROLES PREVENTIVOS

Pese a la alta prevalencia de obesidad en nuestra comunidad, sólo el 42% de los sujetos con exceso de peso que acuden al médico por cualquier patología, reciben consejos para adelgazar. Esto indica que la obesidad no se considera una «prioridad» frente a otros procesos crónicos, como la hipertensión arterial (HTA), la diabetes, las dislipemias, etc., que suelen cursar con exceso de peso, pero que el médico centra su atención en el tratamiento farmacológico de las citadas patologías, sin pensar que el tratamiento base para estas enfermedades, sería un adecuado tratamiento para perder peso.

Por otro lado, la obesidad se asocia con múltiples comorbilidades, en una razón de 2-3 veces más frecuente que la población general. Nos referimos a la diabetes mellitus, HTA, dislipemia, Síndrome de apnea obstructiva del sueño, infertilidad, artrosis, insuficiencia venosa (varices, hemorroides), incremento de la frecuencia de cáncer, mayor patología digestiva (reflujo gastroesofágico, esteatosis hepática), síndrome de resistencia a la insulina, etc.<sup>5-9</sup> de tal manera que se considera que la obesidad es la segunda causa de mortalidad en el mundo occidental, detrás del tabaco<sup>10</sup>.

En el caso de la diabetes, la obesidad contribuye entre 3-7 veces al desarrollo de diabetes tipo 2, respecto a los sujetos con normopeso, pero el riesgo se incrementa más de 20 veces si el IMC es superior a 35 kg/m<sup>2</sup>. La obesidad, además complica el manejo de la diabetes tipo 2, incrementando la resistencia a la insulina y las concentraciones de glucosa. Por tanto, además de las complicaciones inherentes al exceso ponderal, el sujeto con diabetes, confiere un grado de riesgo cardiovascular similar al paciente con enfermedad cardiovascular, por lo que a nivel preventivo y desde este punto de vista deberá tratarse como un paciente con enfermedad coronaria. Por otro lado, la aparición de complicaciones crónicas asociadas (microalbuminuria, nefropatía, retinopatía, neuropatía y enfermedad vascular periférica), reducen la calidad de vida y las expectativas de vida del sujeto, por lo que precisan evaluarse de manera sistemática para detectarlas precozmente y actuar en consecuencia con celeridad.

## 3. TIPO DE EXÁMENES A REALIZAR

### 3.1. Obesidad

Para identificar y categorizar la obesidad y su distribución, así como el riesgo que implica se debe proceder de la siguiente manera:

- a) Determinación del peso, en kilos, mediante una báscula calibrada (romana o digital), con el sujeto descalzo y ropa interior, preferentemente en ayunas.

- b) Determinación de la talla, con el sujeto descalzo y un tallímetro adecuado y con la cabeza bien alineada siguiendo la línea horizontal nariz-trago.
- c) Con la medición del peso y la talla se puede categorizar al paciente en sobrepeso u obesidad, recurriendo al cálculo del IMC [peso en kilos/talla (m)<sup>2</sup>] (tabla 3).

**Tabla 3.** Clasificación de la obesidad (basada en la SEEDO)

|                                   | Valores límite de IMC (kg/m <sup>2</sup> ) |
|-----------------------------------|--|
| Peso insuficiente                 | < 18,5                                     |
| Normopeso                         | 18,5-24,9                                  |
| Sobrepeso grado I                 | 25-26,9                                    |
| Sobrepeso grado II (pre-obesidad) | 27-27,9                                    |
| Obesidad tipo I                   | 20-34,9                                    |
| Obesidad tipo II                  | 35-35,9                                    |
| Obesidad tipo III (mórbida)       | 40-49,9                                    |
| Obesidad tipo IV (extrema)        | ≥ 50                                       |

- d) Medición del perímetro de la cintura: mediante la utilización de una cinta métrica flexible, se mide la cintura entre el punto medio de la arcada costal y la cresta ilíaca anterosuperior (promedio de 3 mediciones). Un valor > 102 cm en el hombre y > 88 cm en la mujer es indicativo de distribución de grasa visceral o abdominal, que confiere un mayor grado de riesgo cardiovascular (tabla 4).

**Tabla 4.** Riesgo relativo de padecer enfermedad cardiovascular en función del IMC y el perímetro de la cintura

| Clase de obesidad | IMC       | Hombres ≤ 102 cm<br>Mujeres ≤ 88 cm | Hombres > 102 cm<br>Mujeres > 88 cm |
|-------------------|-----------|-------------------------------------|-------------------------------------|
| Obesidad I        | 25,0-29,0 | Aumentado                           | Alto                                |
| Obesidad II       | 30,0-34,9 | Alto                                | Muy alto                            |
| Obesidad III      | 35,0-35,9 | Muy alto                            | Muy alto                            |
| Obesidad IV       | ≥ 40      | Extremadamente alto                 | Extremadamente alto                 |

- e) Identificación de las comorbilidades (tabla 5).
- f) Historia clínica completa, donde se describa inicio de la obesidad, causas desencadenantes, antecedentes familiares de obesidad, intentos previos para adelgazar, hábitos alimentarios y de actividad física actuales (mediante registros alimentarios y cuestionarios de actividad física homologados).

**Tabla 5. Comorbilidades mayores y menores**

| Mayores  | Menores                            |
|--|------------------------------------|
| Diabetes tipo 2                                  | Colelitiasis                       |
| SAOS/SHO   | Reflujo gastroesofágico            |
| HTA  | Esteatosis hepática                |
| Enfermedad cardiovascular                        | Alteraciones menstruales           |
| Osteartropatía severa en articulaciones de carga | Infertilidad                       |
|  | Incontinencia urinaria de esfuerzo |
| Disipemia  | Varices                            |
|  | Hipertensión intracraneal benigna  |

SAOS: síndrome de apnea obstructiva del sueño. SHO: síndrome de hipoventilación obesidad. HTA: hipertensión arterial.

- g) Descartar causas secundarias de obesidad (raras): hipotiroidismo primario, síndrome de Cushing, etc.
- h) Analítica: además de una analítica general, es importante señalar algunos parámetros que identifiquen el mayor riesgo del paciente con obesidad: perfil hepático y ferritina, cuya alteración puede sugerir estomatosis/esteatohepatitis; perfil lipídico, parámetros indicativos de inflamación subyacente: Proteína C reactiva ultrasensible, PAI-1 (incremento del inactivador del activador del plasminógeno), fibrinógeno y hormonas como adiponectina, insulina y leptina que permitirán encuadrar al paciente en el diagnóstico de síndrome metabólico o de incremento de riesgo cardiovascular. O bien aquellas que permitan descartar patologías secundarias: hormonas tiroideas, cortisol libre urinario, etc.
- i) La determinación de otras exploraciones como la composición corporal (mediante bioimpedanciometría o DEXA), diámetro sagital, nos ayudará a conocer la distribución de la masa grasa y con ello, las acciones a tomar en consecuencia.
- j) La calorimetría indirecta, es una prueba compleja, que nos permite conocer exactamente el consumo calórico del individuo y la oxidación de nutrientes, tras la realización de una dieta. Hoy día, se pueden disponer de calorímetros portátiles que pueden ayudarnos a esta medición.
- k) Por último, realización de pruebas complementarias que el paciente necesite para profundizar en el estudio de las comorbilidades: oximetría 24 h, estudio polisomnográfico, estudio de presión ambulatoria continua (MAPA), métodos de imagen (ecografía, estudio gastroduodenal mediante radiología convencional...), ECG y ecocardiograma, etc.

### 3. 2. Diabetes mellitus tipo 2

Nos vamos a centrar en la diabetes tipo 2 porque representa el 90-95% de los diabéticos atendidos y por su conexión con la obesidad.

Los criterios para el diagnóstico de una diabetes se muestran en la tabla 6; sin embargo, se ha considerado una serie de situaciones intermedias que, si bien no se encuadran dentro del diagnóstico de la diabetes, tampoco presentan una glucemia normal<sup>11</sup> y que son:

**Tabla 6.** *Criterios diagnósticos de una diabetes mellitus*

- |    |   |
|----|---|
| 1. | Síntomas claros de diabetes (poliuria, polidipsia, pérdida no intencionada de peso) y una glucemia al azar $\geq 200$ mg/dl |
|    | o   |
| 2. | Glucemia en ayunas (> 8 horas): $\geq 126$ mg/dl  |
|    | o   |
| 3. | Glucemia 2 horas post-SOG con 75 g de glucosa: $\geq 200$ mg/dl   |

Tolerancia de la glucosa alterada (o intolerancia hidrocarbonada) y la glucosa alterada en ayunas. Estos sujetos se caracterizan por:

- Tener una glucosa plasmática basal entre 100 a 126 mg/dl (glucosa alterada en ayunas).
- O bien tener una glucosa tras SOG (sobrecarga oral de glucosa) entre 140-200 mg/dl (intolerancia hidrocarbonada).

Esta situación, también denominada «pre-diabetes», indicando un alto riesgo de desarrollar diabetes y de padecer enfermedad cardiovascular. Con frecuencia esta situación forma parte del síndrome metabólico, junto con obesidad central y dislipemia. Por tanto, es prudente identificarla y tratarla como una situación futura de riesgo.

En cualquier caso, se requiere la confirmación del diagnóstico en una segunda prueba consecutiva, sin modificación de hábitos alimentarios. La cuantificación de la hemoglobina glucosilada no sirve como elemento diagnóstico en estas situaciones.

## 4. NIVELES DE PREVENCIÓN

### 4.1. Prevención primaria

Los planes de actuación más universales van dirigidos a toda una población, a través de una clara información sobre hábitos de vida saludables y fomento del ejercicio físico, contrarrestando creencias y comportamientos erróneos<sup>12</sup>.

Las campañas educativas a través de medios de comunicación deben complementarse con medidas legislativas dirigidas a la industria (etiquetado de alimentos, limitación de máquinas expendedoras de alimentos hipercalóricos, etc.), incentivos sobre transporte (desarrollo de ambientes propicios

para el ejercicio físico, carriles-bici, limitación del automóvil) y comida saludable, etc.

Parte del riesgo cardiovascular y la predisposición a la obesidad viene marcada desde la edad infantil y la adolescencia, por cuanto un alto porcentaje de niños obesos serán adultos obesos, y de ellos un alto porcentaje sufrirán patologías crónicas derivadas de la obesidad. La actuación a estas edades ha de organizarse en<sup>13-17</sup>:

- a) La familia: El ambiente nutricional y de ejercicio en que vive el niño fomenta sus hábitos, más fácilmente moldeables que a edades adultas. Fomentar la lactancia materna, reducir las horas de televisión, aumentar el ejercicio físico en horas de ocio y el deporte, impedir el picoteo, las chucherías y los aperitivos innecesarios, cambiar bebidas azucaradas por agua, regular los horarios de comidas, etc. Son consejos dirigidos a toda la estructura familiar, no sólo hacia el niño obeso.
- b) El personal sanitario y en concreto el pediatra, que debe comenzar la educación nutricional desde el periodo antenatal, como asesor nutricional de los padres, niños y adolescentes.
- c) El Colegio, con el maestro y la administración escolar, impidiendo el uso escolar de alimentos promotores de la obesidad (bebidas azucaradas en máquinas expendedoras sin control, comedores escolares) y fomentando una educación para la salud que incluya normas alimentarias y de ejercicio físico.
- d) Las administraciones locales, autonómicas y nacionales, fomentando, regulando y controlando tanto los programas de ejercicio físico, como políticas de alimentación saludable y ejercicio físico.
- e) La industria alimentaria, que ha de procurar la mejor calidad nutricional para sus productos y mayor transparencia en el etiquetado y la publicidad, evitando la publicidad engañosa.
- f) La industria de la moda, en su responsabilidad en la creación de una imagen corporal saludable.

Los métodos concretos más eficaces que permiten esta prevención se resumen en:

- Aumentar las oportunidades para el desarrollo de una actividad física no estructurada y el juego al aire libre. El ejercicio debe formar parte de sus juegos y diversiones, mejor que ser un entrenamiento obligado, forzado y aburrido
- Disminuir el tiempo dedicado a la televisión, videojuegos y ordenadores. Se recomienda evitar que los niños menores de dos años vean la televisión, y que a partir de dos años la vean menos de dos horas diarias.
- Intervención a nivel familiar y escolar con sesiones de entrenamiento y consejos de comportamiento.
- Recomendación de la lactancia materna.
- Limitación de las bebidas azucaradas.

#### 4.1.1. *Prevención primaria selectiva*

La identificación de grupos de riesgo de obesidad ayuda a concentrar en ellos los esfuerzos preventivos, tanto por los contenidos de los proyectos preventivos como por el ámbito en que se van a desarrollar.

Entre los grupos de riesgo a considerar se encuentran individuos:

- Aumento progresivo de peso.
- Distribución central de la grasa corporal.
- Obesos que han perdido peso.
- Cambios cíclicos de peso.
- Patologías que predispongan a obesidad (genéticas, traumatológicas, endocrinas, etc.).
- Pacientes sometidos a algunos tratamientos: corticoides, antihistamínico, ansiolíticos, antidepresivos, antipsicóticos, antiepilépticos...
- Predisposición familiar a la obesidad y al sedentarismo.
- Factores de riesgo ambientales (bajo nivel sociocultural, falta de disponibilidad de frutas y vegetales).
- Hábitos nutricionales incorrectos: Aumento de ingesta calórica y grasa, de alimentos muy calóricos y bebidas azucaradas, comidas fuera de casa, etc.
- Periodos de la vida críticos para la obesidad: gestación, cambios en la pubertad, adolescencia, menopausia.
- Deshabitación tabáquica.
- Abandono actividad deportiva programada.
- Pacientes que ya padecen sobrepeso o individuos que presentan comorbilidades que empeoran con la ganancia de peso, en especial diabetes, resistencia a la insulina, hipertensión, problemas articulares.

Cabe mencionar cómo las modificaciones del estilo de vida (dieta y ejercicio) en sujetos con obesidad han sido capaces de disminuir en > 50% el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2, tanto si se ha realizado de manera exclusiva<sup>18,19</sup> o asociada al empleo de fármacos para el tratamiento del sobrepeso<sup>20</sup>.

#### 4.2. **Prevención secundaria**

Las recomendaciones en esta situación son similares para las personas con diabetes tipo 2 como para los sujetos obesos sin diabetes. Específicamente los objetivos se centran en<sup>21</sup>:

- a) Pérdida de peso, consiguiendo un objetivo mínimo del 5-10% del peso inicial, ya se consiguen beneficios desde el punto de vista metabólico. Según el grado de IMC inicial, se precisará una pérdida mayor de peso.
- b) La aproximación terapéutica a la pérdida de peso, debe comprender un cambio profundo en el estilo de vida, modificando los hábitos ali-

mentarios, incrementando la actividad física y cambiando normas de comportamiento. Para ello, la educación nutricional y el apoyo psicológico son herramientas imprescindibles para conseguir estos objetivos.

- c) Se recomienda una reducción moderada de la ingesta energética, entre 500-1.000 kcal/día, para conseguir pérdidas de peso entre 0,5-1,0 kg/semana. Para la mayoría de pacientes, las dietas deben aportar entre 1.000-1.200 kcal para las mujeres y entre 1.200 a 1.600 kcal/día para los hombres. La dieta debe ser estructurada para que aporte todos los nutrientes esenciales, huyendo de las dietas populares, pero cuya formulación favorezca la saciedad y la adherencia al tratamiento<sup>22</sup>.
- d) Si tras 6 meses de tratamiento, no se consigue alcanzar las metas propuestas, es razonable comenzar con tratamiento farmacológico adyuvante y mantenerlo durante un periodo prolongado de tiempo si hay respuesta positiva. Las indicaciones del tratamiento farmacológico están previstas para los sujetos con IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> o  $\geq 27$  kg/m<sup>2</sup>, si presenta comorbilidades asociadas.
- e) Se debe comenzar a realizar una actividad física progresiva, para ganar confianza con el paciente, comenzando con ejercicios de actividad moderada, entre 30-45 min, de 3 a 5 veces a la semana. Esta actividad deberá incrementarse hasta 60 min/día, 7 veces a la semana, en un rango de actividad aeróbica (40-60% de la capacidad máxima de oxígeno o entre el 50-70% de la frecuencia cardíaca máxima del individuo). Esta actividad física puede realizarse dentro de un amplio abanico de posibilidades: caminatas, natación, bicicleta, ejercicio aeróbico, deportes de competición, carrera al trote (*jogging*)... junto a una pequeña parte de ejercicios de musculación para incrementar la masa muscular que mejoran la resistencia a la insulina y mejoran el gasto energético<sup>23,24</sup>.

En los periodos de mantenimiento del peso es necesario incrementar este tipo de actividad física hasta 90 min/día junto a una dieta controlada en grasas y energía.

- f) En casos de obesidad severa, es necesario recurrir a procedimientos quirúrgicos para conseguir reducir de manera significativa el exceso de peso<sup>25</sup>.

## 5. PRONÓSTICO EN LA ESPERANZA Y CALIDAD DE VIDA

La obesidad es una enfermedad grave, causada por diversos factores genéticos y ambientales, que se asocia como hemos señalado a múltiples factores de comorbilidad que repercuten de forma muy importante en la cantidad y calidad de vida. Como consecuencia de todo ello, la mortalidad por cualquier causa se incrementa con el IMC<sup>7</sup> (fig. 2). Los individuos no fumadores con IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> a los 40 años de edad, tienen una expectativa de 6-7 años menos de vida que sus homólogos en normopeso. Si además fuman, la esperanza de vida es 13-14 años menor. Los máximos años de vida perdidos corresponden

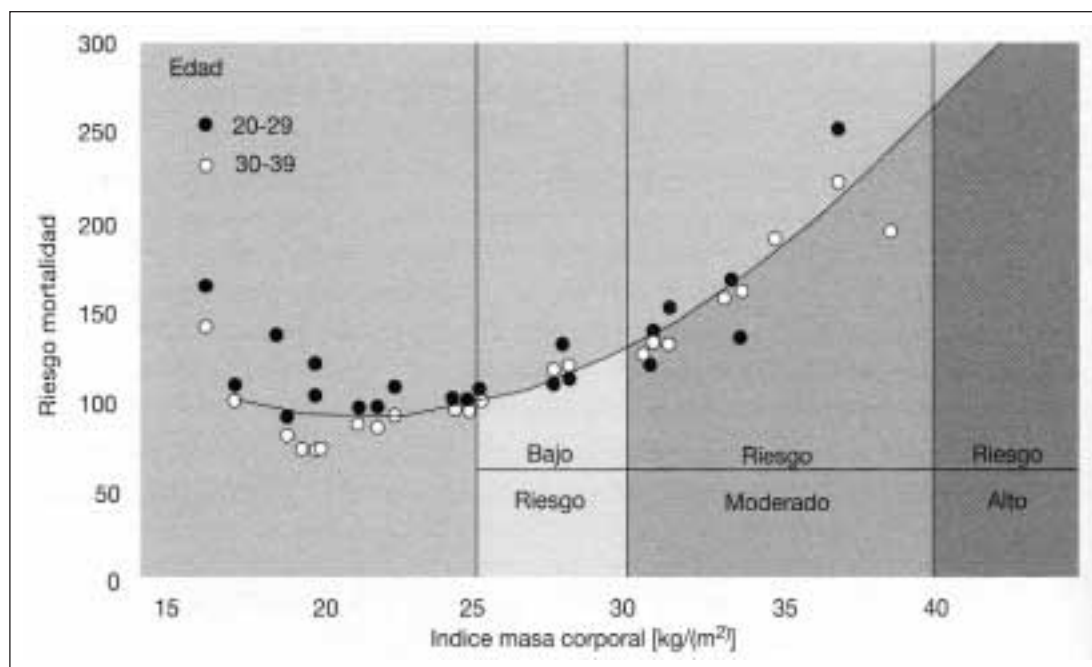


Figura 2. Exceso de mortalidad en relación al IMC.

a individuos entre 20 a 30 años y con IMC > 45 kg/m<sup>2</sup>: 13 años para hombres y 8 años para mujeres. En el caso de los hombres esto representa un 22% de reducción en la expectativa de vida. Se puede afirmar que la obesidad se asocia a una disminución de la esperanza de vida similar a la que se produce entre los fumadores<sup>26,27</sup>.

Entre los pacientes con diabetes, se ha podido verificar que la modificación del estilo de vida, con una disminución significativa del peso, es capaz de reducir los tratamientos farmacológicos de la diabetes e incluso su curación, igualándose el riesgo al de los sujetos no diabéticos<sup>28</sup>.

## 6. CONCLUSIONES

La obesidad es una enfermedad crónica que se asocia a importantes comorbilidades, como la diabetes tipo 2, que reducen la calidad de vida e incrementan la morbi-mortalidad global por cualquier causa. En el mundo occidental, la obesidad es la responsable directa de la mayoría de las muertes por enfermedades crónicas asociadas. Por tanto, los esfuerzos deben encaminarse a realizar políticas de prevención primaria adecuadas, así como tratamientos multidisciplinarios intensivos y duraderos para combatir esta lacra que amenaza a un elevado porcentaje de la población.

## BIBLIOGRAFIA

1. Aranceta J, Pérez Rodrigo C, Serra Majem LI, Ribas Barba L, Quiles Izquierdo J, Vioque J, Tur Marí JA, Mataix Verdú J, Llopis González J, Tojo R, Foz Sala M y

- Grupo Colaborativo para el Estudio de la Obesidad en España. Prevalencia de obesidad en España: Estudio SEEDO'2000. *Med Clin (Barc)* 2003; 120: 608-612.
2. Aranceta J, Pérez Rodrigo C, Foz M, Mantilla T, Serra Majem L, Moreno B, Monereo S, Millán J y Grupo Colaborativo para el estudio DORICA fase II. Tablas de evaluación del riesgo coronario adaptadas a la población española. Estudio DORICA. *Med Clin (Barc)* 2004; 123: 686-91.
  3. Gutierrez-Fisac JL, López E, Banegas JR, Graciani A, Rodríguez-Artalejo F. Prevalence of overweight and obesity in elderly people in Spain. *Obes Res* 2004; 12 (4): 710-715.
  4. Oliva J, Lobo F, Molina B, Monereo S. Direct health care costs of diabetic patients in Spain. *Diabetes Care* 2004; 27: 2616-2621.
  5. Pi-Sunyer FX. Medical hazards of obesity. *Ann Intern Med* 1993; 119: 655-660.
  6. Must A, Spadano J, Coakley EH, Field AE, Colditz G, Dietz WH. The disease burden associated with overweight and obesity. *JAMA* 1999; 282: 1523-1529.
  7. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodríguez C, Wealth CW. Body mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *N Engl J Med* 1999; 341: 1097-1105.
  8. Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, Dietz WH, Vinicor F, Bales VS, *et al.* Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors, 2001. *JAMA* 2003; 289: 76-79.
  9. Calle EE, Rodríguez C, Walter-Thumbond K, Thun MJ. Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of US adults. *N Engl J Med* 2003; 348: 1625-1638.
  10. Mokdad AH, Marks JS, Stroup DF, Gerberding JL. Actual causes of death in the United States, 2000. *JAMA* 2004; 291: 1238-1245.
  11. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2005; 28 (supp 1): S36-S42.
  12. Allison DB, Webers MT. Treatment and prevention of obesity: What works, what doesn't work, and what might work. *Lipids* 2003; 38: 147-155.
  13. American Academy of Pediatrics. Policy Statement. Committee on Nutrition. Prevention of Pediatric Overweight and Obesity. *Pediatrics* 2003; 112 (2): 424-430.
  14. Bloomgarden ZT. Prevention of obesity and diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26 (11): 3172-3178.
  15. Swinburn BA, Caterson I, Seidell JC, James WPT. Diet, nutrition and the prevention of excess weight gain and obesity. *Public Health Nutrition* 2004; 7 (1A): 123-146.
  16. Proctor MH, Moore LL, Gao D, Cupples LA, Bradlee ML, Hood MY, Ellison RC. Television viewing and change in body fat from preschool to early adolescence: the Framingham children's study. *Int J Obes* 2003; 27: 827-833.
  17. Robinson T. Reducing children's television viewing to prevent obesity: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999; 282: 1561-1567.
  18. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, *et al.* and the Finnish Diabetes Prevention Study Group. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001; 344: 1343-1350.
  19. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, *et al.* Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346: 393-403.

20. Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN, Sjögstrom L. XENical in the prevention of diabetes in obese subjects (XENDOS) Study. A randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. *Diabetes Care* 2004; 27: 155-61.
21. Klein S, Sheard NF, Pi-Sunyer X, Daly A, Wylie-Rosett J, Kulkarni K, Clark NG. Weight management through lifestyle modification for the prevention and management of type 2 diabetes: rationale and strategies: a statement of the American Diabetes Association, the North American Association for the Study of Obesity, and the American Society for Clinical Nutrition. *Diabetes Care* 2004; 27: 2067-73.
22. Hensrud DD. Diet and obesity. *Curr Opin Gastroenterol* 2004; 20: 119-124.
23. Mcinnis KJ, Franklin BA, Rippe JM. Counseling for Physical Activity in Overweight and Obese Patients. *Am Fam Physician* 2003; 67: 1249-56.
24. Melzer K, Kayser B, Richard C. Physical activity: the health benefits outweigh the risks. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2004; 7: 641-647.
25. Rubio MA, Martínez C, Vidal O, Larrad A, Salas J, Pujol J, Díez I, Moreno B. Documento de Consenso sobre cirugía bariátrica. *Rev Esp Obes* 2004; 4: 139-165.
26. Peeters A, Barengredt JJ, Willekens F, Mackenbach JP, Al Mamun A, Bonneaux L, *et al.* Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis. *Ann Intern Med* 2003; 138: 24-32.
27. Fontaine KR, Redden DT, Wang C, Westfall AO, Allison DB. Years of life lost due to obesity. *JAMA* 2003; 289: 187-93.
28. Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M, Torgerson J, Bouchard C, Carlsson B, *et al.*, for the Swedish Obese Subjects Study Scientific Group. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med* 2004; 351: 2683-2693.

# **Interrelación y complicaciones cardiovasculares de la obesidad**

Prof. Dr. Alfonso Castro Beiras

*Servicio de Cardiología. Hospital Juan Canalejo. A Coruña*

La obesidad y el sobrepeso constituyen un complejo desorden multifactorial que se desarrolla de la interacción genotipo y ambiente.

Se conoce desde hace tiempo que la obesidad medida a través del Índice de Masa Corporal (IMC) está asociada a un incremento de la mortalidad total y en los estudios de Framingham y Manitoba se demostró la asociación de obesidad y sobrepeso a un incremento del padecimiento de enfermedad cardiovascular.

Una vez demostrada la relación entre la disminución del número de años de vida y la obesidad y que dicha disminución es debida en gran medida a enfermedades cardiovasculares, numerosas investigaciones desde diferentes campos de la investigación cardiovascular han tratado de dilucidar cuáles son las rutas fisiopatológicas por las cuales el incremento de adiposidad es causa de enfermedad y de letalidad cardiovascular.

Dos son los mecanismos patogénicos que de forma simplificada podemos distinguir al analizar las rutas que conducen de la adiposidad a la enfermedad cardiovascular: una metabólica y otra la vía hemodinámica.

Antes de continuar es necesario comentar que esta forma de presentación de los mecanismos patogénicos que vinculan la obesidad y la enfermedad cardiovascular es solo un artilugio con el único propósito de facilitar el análisis comprensión de la relación obesidad y enfermedad cardiovascular. Como en algún lugar diremos entre ambos mecanismos hay numerosas conexiones que sirven como activadores y a su vez de sistemas de retroalimentación de todo el proceso patogénico, de manera más evidente en la aparición de la insuficiencia cardíaca que es un síndrome al que se puede llegar por diferentes entidades clínicas.

Esta forma de analizar las relaciones entre la obesidad y las enfermedades cardiovasculares permite a su vez considerar dos grandes grupos de entidades nosológicas: la enfermedad coronaria y la insuficiencia cardíaca.

## **OBESIDAD Y ENFERMEDAD CORONARIA**

Este primer aspecto, el de la obesidad y la enfermedades coronaria está dominado por el aspecto de constituir, la adiposidad, un factor de riesgo para el padecimiento de enfermedad aterotrombótica, especialmente coronaria. El correlato de ligazón más demostrado, entre obesidad y enfermedad coronaria, en el momento actual es el establecido a través del concepto denominado Síndrome Metabólico (SM).

Este enfoque conceptual sirve, como veremos, para comprender una serie de consecuencias fisiopatológicas que ayudan el diagnóstico y a la intervención terapéutica.

El fundamento está en que el tejido adiposo debe ser considerado como un órgano metabólico. El tejido adiposo es un órgano endocrino dinámico que secreta una enorme cantidad de factores a los que se le reconocen su contribución a la inflamación vascular sistémica. Estos factores conocidos con el nombre genérico de adipocinas regulan un número de procesos que contribuyen al desarrollo de la arterioesclerosis. Estos procesos son los factores y alteraciones que están ligadas al riesgo cardiovascular, es decir, la elevación de las cifras de presión arterial, la disfunción del endotelio, la insulina-resistencia, y el remodelado cardiovascular.

Apoya esta conexión el haber demostrado que la reducción del tejido adiposo mejora los niveles de las adipocinas circulantes y reduce la severidad de las patologías resultantes, previo mejor control de los procesos alterados. El reconocimiento del tejido adiposo como un órgano endocrino y no solo como un depósito energético y la elaboración de este nuevo concepto denominado Síndrome Metabólico es uno de los avances que van a permitir el abrir un campo de prevención y tratamiento de la enfermedad cardiovascular.

El SM agrupa las diferentes interacciones que conducen al desencadenamiento de la patología cardiovascular entorno a la adiposidad. Este enfoque es importante dado que la nueva epidemia de las enfermedades cardiovasculares viene dada siguiendo el patrón de transición epidemiológica de Omran (tabla 1) del paso del estadio tres al cuatro de la evolución de las sociedades en relación con las enfermedades cardiovasculares, que sucede en los países desarrollados. En su propuesta, Omran, dice que en las sociedades más desarrolladas una vez controlados los factores de riesgo que podíamos denominar clásicos, es decir la hipertensión arterial, hipercolesterolemia y tabaquismo, otros harían su aparición y estos serían la obesidad y la diabetes. En el momento actual existe una situación de incremento dramático del número de personas con obesidad en nuestras sociedades. Es evidente que ese futuro ya está aquí.

**Tabla 1.** *El modelo de la transición epidemiológica*

- 
- *Primera fase:* las enfermedades cardiovasculares se deben a infecciones y defectos de la nutrición.
  - *Segunda fase:* el desarrollo socioeconómico modifica la composición de la dieta y aumenta el contenido de sal de los alimentos. Origina hipertensión y accidentes cerebrovasculares.
  - *Tercera fase:* Lina dieta rica en calorías y grasas saturadas, la introducción del hábito de fumar cigarrillos, la reducción de la actividad física y el aumento del estrés mental preceden a la aparición de la cardiopatía coronaria.
  - *Cuarta fase:* la reducción de los factores de riesgo y otras medidas retrasan la edad de aparición de la clínica de las enfermedades cardiovasculares degenerativas. La obesidad y la diabetes se convierten en los principales factores de riesgo.

El cambio de la segunda fase a la tercera ha sido más rápido de lo esperado en algunos países en vías de desarrollo.

---

La obesidad y el SM coexisten y el SM es un marcador de riesgo cardiovascular. El SM es la concurrencia de alteración de la glucemia y del metabolismo de la insulina, sobrepeso y distribución abdominal de la grasa, ligera dislipemia e hipertensión arterial que está asociado con el desarrollo de diabetes mellitas tipo 2 y enfermedad cardiovascular. Este último aspecto fue explorado en diversos estudios pero quizás el más interesante por su diseño es el estudio realizado por Lakka y colaboradores en Kuopio. Este estudio está realizado en una cohorte de 1.209 varones de 42 a 60 años de edad seguidos prospectivamente y que inicialmente no tenían enfermedad cardiovascular ni diabetes. En el estudio se usaron cuatro definiciones de SM basadas en Programa Ecuación Nacional para el Colesterol y en el de la Organización Mundial de la Salud con dos variaciones.

La prevalencia de SM en este estudio osciló entre el 8,8% a 14,3% dependiendo del tipo de definición.

La conclusión fundamental fue que hubo un incremento de la enfermedad cardiovascular y de todas las causas de mortalidad en las personas diagnosticadas de SM, incluso en ausencia basal de enfermedad cardiovascular y diabetes.

Una vez demostrado que el síndrome metabólico y la obesidad coexisten y ambos están asociados con la enfermedad cardiovascular (Figura 1), es necesario conocer cuánta es la contribución de la obesidad como factor de riesgo independiente de la presencia de SM. El estudio WISE vino a darnos alguna luz contestación a esta pregunta.

El estudio WISE consistió en analizar a 780 mujeres remitidas a estudio coronariográfico para evaluar la sospecha de isquemia miocárdica. Estas pacientes fueron clasificadas de acuerdo con el índice de masa corporal (IMC de  $< 24,9$  = normal,  $> 25,0$  a  $29,9$  = sobrepeso y  $\geq 30,0$  = obesidad). Se clasificaron también por la presencia y ausencia de SM y diabetes mellitus y por la existencia de enfermedad coronaria que se consideraba positiva si encontraban lesiones con estenosis en el estudio coronariográfico de más de 50% de estrechez de la luz de un vaso.

SM y IMC estuvieron asociados fuertemente en este estudio, pero únicamente el SM metabólico estuvo asociado significativamente con enfermedad

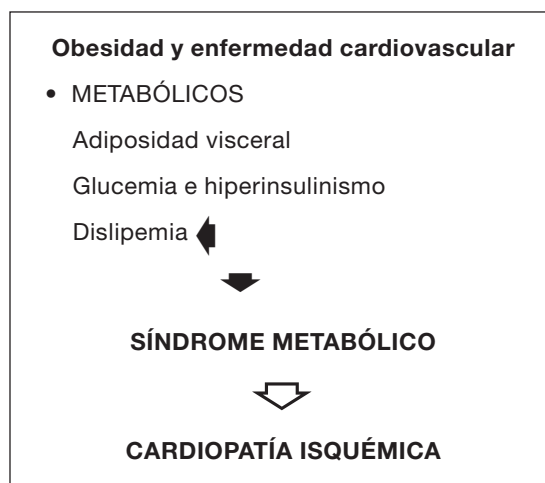


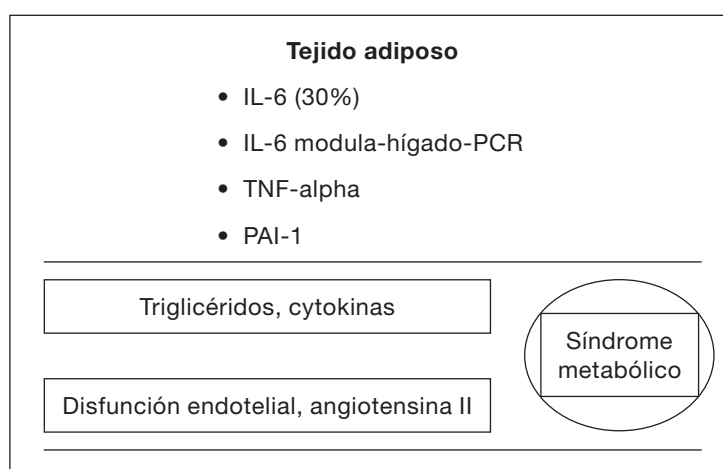
Figura 1

coronaria. En este estudio también se estudió los niveles de Proteína C reactiva y se encontró que este marcador de inflamación se encontraba más fuertemente asociada a SM, que a obesidad.

Estudios previos epidemiológicos habían reportado que la obesidad es un factor de riesgo cardiovascular independiente. Sin embargo los mecanismos fisiopatológicos permanecen oscuros. Los resultados del estudio WISE sugieren que el metabolismo anormal, manifestado por SM o diabetes, puede explicar en parte la observación del estudio WISE. La hipótesis de una ligazón entre obesidad y enfermedad cardiovascular a través del SM es biológicamente plausible debido a que la adiposidad central, que es una manifestación común de obesidad, esta asociada con insulina resistencia, la cual parece como causa subyacente del SM y de la diabetes tipo 2. Además los adipocitos producen citoquinas proinflamatorias que pueden explicar las observaciones encontradas entre SM y marcadores no específicos como hs-PCR.

Otro dato interesante de este estudio es el que indica que las mujeres con peso normal pero con síndrome metabólico tienen un incremento del riesgo cardiovascular. La obesidad y el sobrepeso con normal metabolismo tienen un riesgo cardiovascular relativo bajo. Por todo ello se sugiere que en la evaluación clínica del anormal metabolismo juega un papel más importante que el diagnóstico de la obesidad per-se en la estratificación del riesgo cardiovascular en la mujer. Una posible explicación a estos datos es que la medida mediante IMC de la obesidad o sobrepeso no cualifica adecuadamente la magnitud de la grasa visceral en un individuo. La grasa visceral, que es la que esta asociada con la insulina-resistencia que parece ser el componente importante de ligazón entre los diferentes componentes del SM, tales como dislipemia e hipertensión. Por ello la clasificación de estado ponderal por la medida del índice de circunferencia cintura y o la relación cintura/cadera, pueden ser de una estimación clínica más valiosa.

Existen estudios que demuestran que la actividad inflamatoria medida por niveles de PCR esta más asociada con el SM que con la medida ponderal y esto tiene su explicación al ser el tejido adiposo un productor y liberador de citoquinas tales como factor alfa de necrosis tumoral Interleukinas IL-1 (beta) y IL-6 las cuales inducen la producción hepática de PCR. Además las citoquinas inhiben la captación de glucosa mediada por la insulina (Figura 2). Ello ha



*Figura 2.* Relación tejido adiposo, disfunción metabólica y disfunción endotelial con activación del proceso inflamatorio.

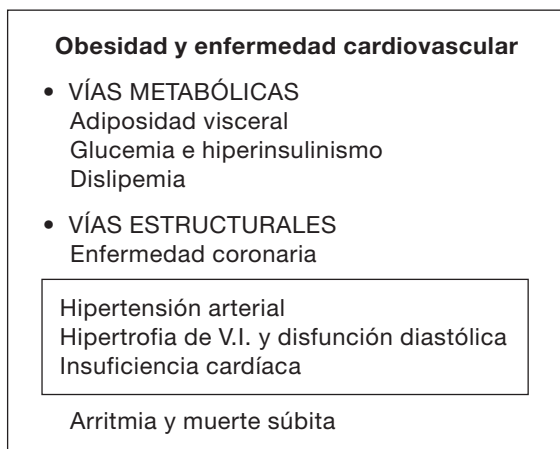
llevado a la propuesta de considerar el SM como un proceso inflamatorio conectando con las teorías más actuales sobre la aterotrombosis que es considerada una enfermedad inflamatoria.

## OBESIDAD E INSUFICIENCIA CARDIACA

Existen diferentes estudios en la comunidad que reportaron asociación entre obesidad, el más reciente es el presentado por *Satish Kenchaiah* que aporta datos del estudio de Framingham y al que añade la ventaja de utilizar los criterios actuales del IMC para medir la obesidad y además los criterios estándares para el diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca, así como el estudio de múltiples covariables.

En este estudio la existencia de un incremento del IMC estuvo asociado con un incremento de riesgo de insuficiencia cardíaca sin evidencia de umbral. Este incremento fue manifiesto en ambos sexos y no estuvo limitado a personas con obesidad extrema. El resultado de un incremento de riesgo de fallo cardíaco asociado a una elevación del IMC permanece robusto en análisis que incorporan otras variables y es de destacar que los ajustes – que se realizaron por todos los factores de riesgo infraestiman la adiposidad como factor de riesgo de fallo cardíaco. El menor efecto del IMC en el riesgo de fallo cardíaco en pacientes con Hipertensión arterial indica una disminución de la contribución de la obesidad en el riesgo de la insuficiencia cardíaca en presencia de un factor mayor y determinante como la hipertensión arterial.

Existen varios posibles mecanismos que expliquen esta asociación que secuencial en el tiempo entre obesidad y fallo cardíaco, precediendo la obesidad a la aparición de la insuficiencia cardíaca. En el destaca que el incremento del IMC es un factor de riesgo para la hipertensión arterial, diabetes mellitas, y dislipemia, todos los cuales incrementan el riesgo de infarto de miocardio, un importante antecedente de la manifestación clínica fallo cardíaco. Además la hipertensión y la diabetes son factores independientes de fallo cardíaco. Además el elevado IMC está asociado con remodelado ventricular (Figura 3), con incremento de la carga ventricular, activación neurohormonal y



*Figura 3.*  
Vías de interrelación metabólicas y estructurales entre la obesidad y la insuficiencia cardíaca.

del estrés oxidativo Recientemente Zhou propone la posibilidad de un efecto directo de la obesidad.

El fallo cardíaco es uno de los mayores problemas de salud pública que esta en incremento y que a pesar de los recientes avances, la morbilidad y mortalidad después del comienzo de las manifestaciones clínicas de la insuficiencia cardíaca permanecen sin alteraciones importantes. Por ello la prevención de la insuficiencia cardíaca a través de la identificación de los factores de riesgo y su cuidado así como la identificación de la fase preclínica de la enfermedad constituyen una prioridad. Desde hace años la obesidad figura como un factor que modifica el remodelado ventricular y que conduce al fallo cardíaco. La obesidad se ha visto asociada de manera consistente con la hipertrofia ventricular izquierda así como con la dilatación ventricular. Mientras que la obesidad extrema ha sido asociada con la insuficiencia cardíaca hasta ahora existían pocos datos en relación del sobrepeso o grados menores de obesidad para el riesgo de fallo cardíaco. Hoy la obesidad constituye junto con el sobrepeso un factor de riesgo modificable de la presentación de enfermedad cardiovascular e insuficiencia cardíaca.

## COMENTARIO FINAL

De lo aquí expuesto debe resaltarse la importancia de la adiposidad como factor de enfermedad cardiovascular que tendrá cada vez más peso en nuestra sociedades. Ello constituye un importante reto al conocimiento pero también un área de investigación en las medidas que se deben adoptar de manera colectiva para amortiguar la epidemia de sobrepeso y obesidad que amenaza a nuestra sociedad y todo con el objetivo deseable de luchar para evitar los padecimientos cardiovasculares.

La obesidad y, en concreto, la obesidad central, que es aquella con acumulación de grasa intraabdominal, en las vísceras es el mayor factor de riesgo para la enfermedad cardiovascular y de manera más estrecha para la enfermedad coronaria. La mayor parte del riesgo de enfermedad coronaria asociada a obesidad y sobrepeso esta medida por la asociación con hipertensión arterial, hipertrigliceridemia, HDL-Colesterol disminuido y resistencia a la insulina. Todas estas situaciones constituyen el denominado SM Uno de los elementos fundamentales para la definición de SM es el aumento de la cintura abdominal, que además tiene una excelente correlación con IMC De tal manera que una circunferencia igual o mayor en varones a 94 cm y en las mujeres de 80, identifica a los individuos con IMC igual o mayor de 25 kg/m<sup>2</sup> y a los que tienen un IMC inferior pero que tienen una relación cintura/cadera elevado mayor 0,95 en varones y 0,80 en mujeres. Es necesario incorporar la medida de la circunferencia de la cintura, método sencillo, a la exploración de los pacientes y debe figurar en la historia clínica, junto con IMC para una mejor estratificación del riesgo cardiovascular y la correspondiente intervención terapéutica.

En España la prevalencia de obesidad (IMC igual o mayor de 30 kg/m<sup>2</sup>) es del 14,5% y que el 30% de los varones y el 37% de las mujeres tienen perí-

metros de cintura superiores a los considerados normales, hay un alta proporción de la población con IMC normal o en la categoría de sobrepeso que tiene este parámetro elevado.

En nuestro país existe una preocupación por parte de las distintas Sociedades Científicas y de las autoridades sanitarias que se esta plasmando en la Estrategia NAOS (Las siglas NAOS: nutrición, actividad física, prevención de la obesidad y salud), así como en El Plan Integral de Cardiopatía Isquemica ambos impulsados desde el Ministerio de Sanidad y El Consejo Interterritorial que agrupa a todas las CCAA para dar una respuesta a esta situación de sobrepeso y obesidad que de nos ser atajada pudiera ser la causa de la epidemia de mayor envergadura que conocerán los próximos años.

## BIBLIOGRAFIA

- Hubert HB. FRAMINGHAM Circulation 1983; 67: 968-905.
- Rakkin SW. MANITOBA STUDY Am. J. Cardiol. 1977; 39: 452-458.
- Ignacio Balaguer Vintró. Control y prevención de las enfermedades cardiovasculares en el mundo. Rey Esp Cardiol 2004; 57: 487-494.
- Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ, *et al.* Body weight and mortality among women. N Engl J Med. 1995; 333: 677-685.
- Rissanen A, Knekt P, Heliovaara M, *et al.* Weight and mortality in Finnish women. J Clin Epidemiol. 1991; 44: 787-795.
- Prineas RJ, Folsom AR, Kaye SA. Central adiposity and increased risk of coronary artery disease mortality in older women. Ann Epidemiol. 1993; 3: 35-41.
- Bengtsson C, Bjorkelund C, Lapidus L, *et al.* Associations of serum lipid concentrations and obesity with mortality in women: 20 year follow up of participants in prospective population study in Gothenburg, Sweden. BMJ. 1993; 307: 1385-1388.
- Pouliot MC, Despres JP, Nadeau A, *et al.* Visceral obesity in men: associations with glucose intolerance, plasma insulin and lipoprotein levels. Diabetes. 1992; 41: 826-834.
- Nagaretani H, Nakamura T, Funahashi T, *et al.* Visceral fat is a major contributor for multiple risk factor clustering in Japanese men with impaired glucose tolerance. Diabetes Care. 2001; 24: 2127-2133.
- Papanicolaou DA, Wilder RL, Manolagas SC, *et al.* The pathophysiologic roles of interleukin-6 in human disease. Ann Intern Med. 1998; 128: 127-137.
- Rexrode KM, Pradhan A, Manson JE, *et al.* Relationship of total and abdominal adiposity with CRP and IL-6 in women. Ann Epidemiol. 2003; 13: 674-6.
- Rader DJ. Inflammatory markers of coronary risk. N Engl J Med. 2000; 343: 1179-1182.
- Chen YT, Vaccarino V, Williams CS, Butler J, Berkman LF, Krumholz HM. Risk factors for heart failure in the elderly: a prospective community-based study. Am J Med 1999; 106: 605-612.
- He J, Ogden LG, Bazzano LA, Vupputuri S, Loria C, Whelton PK. Risk factors for congestive heart failure in US men and women: NHANES 1 epidemiologic follow-up study. Arch Intern Med 2001; 161: 996-1002.

- Wilhelmsen L, Rosengren A, Eriksson H, Lappas O. Heart failure in the general population of men-morbidity, risk factors, and prognosis. *J Intern Med* 2001; 249: 253.
- Messerli FH, Sundgaard-Riise K, Reisin ED, *et al.* Dimorphic cardiac adaptation to obesity and arterial hypertension. *Ann Intern Med* 1983; 99: 757-761.
- Hammond 1W, Devereux RB, Alderman MB, Laragh JH. Relation of blood pressure and body build to left ventricular mass in normotensive and hypertensive employed adults. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 996-1004.
- Lauer MS, Anderson KM, Kannel WB, Levy D. The impact of obesity on left ventricular mass and geometry: the Framingham Heart Study. *JAMA* 1991; 266: 231-236.
- Alpert MA, Lambert CR, Terry BE, *et al.* Influence of left ventricular mass on left ventricular diastolic filling in normotensive morbid obesity. *Am Heart J* 1995; 130: 1068-107.
- R S Vasan Cardiac function and obesity *Heart* 2003; 89: 1127-1129.
- Vasan RS, Larson MG, Benjamin EJ, Evans JC, Levy D. Left ventricular dilatation and the risk of congestive heart failure in people without myocardial infarction. *N Engl J Med* 1997; 336: 1350-1355.
- Zhou YT, Grayburn P, Karim A, *et al.* Lipotoxic heart disease in obese rats: implications for human obesity. *Proc Natl Acad Sci USA* 2000; 97: 1784-1789.
- Plan Integral de Cardiopatía Isquémica Ministerio Sanidad y Consumo. NIPO 351-03-020-2003 Centro de publicaciones Paseo del Prado 18. 28014 Madrid.

# **Síndrome metabólico: de la obesidad a la diabetes mellitus tipo 2**

Dr. Ricardo V. García-Mayor

*Servicio de Endocrinología, Diabetes, Nutrición y Metabolismo.*

*Hospital Universitario de Vigo. Vigo (España)*

## **INTRODUCCIÓN**

El término síndrome metabólico (SM) comenzó a utilizarse a finales de los 80s, para definir un conjunto de entidades nosológicas que tenían en común el estar asociadas con un riesgo aumentado a padecer enfermedad cardiovascular, ellas son: obesidad, hipertensión arterial, dislipidemia aterogénica, diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y estados protrombóticos y proinflamatorios. El diagnóstico clínico del SM se basa (según la ATP III) en la presencia de: glucemia basal igual o superior a 110 mg/dl, obesidad abdominal, valores de triglicéridos séricos igual o superior a 150 mg/dl y cifras de tensión arterial igual o superior a 130 de sistólica y 85 de diastólica. Al que se pueden añadir datos obtenidos por exploraciones complementarias tales como: insulinoresistencia, PAI-1, proteína C reactiva.

En la búsqueda de los factores etiopatogénicos que condicionan el SM, se ha pensado que la obesidad juega un papel destacado, ya que es el cuadro que precede a la mayoría de sus componentes.

## **OBESIDAD**

Como sabemos en el desarrollo de la obesidad existen factores genéticos y ambientales que tienen como resultado un balance energético positivo. El exceso de grasa corporal tiene consecuencias tanto por el aumento de tamaño del adiposito como por el aumento de la masa grasa (Figura 1).

La obesidad se ha asociado no solo con la diabetes mellitus tipo 2, sino que también con estadios previos como la intolerancia hidrocarbonada, existiendo un continuo entre la obesidad y la DM2. Es bien conocido que el aumento del peso corporal aumenta el riesgo de padecer DM2 (1-3). Es importante resaltar que en la incidencia de DM2 asociada al aumento del tejido adiposo, el sedentarismo juega un papel importante (4). También debe recordarse que no solo la adiposidad en general se relaciona con las anomalías del metabolismo hidrocarbonado, sino que también depende de la distribución topográfica de la grasa corporal (5). Por el contrario, la reducción del peso corporal se asocia con disminución del riesgo para padecer DM2 (6).

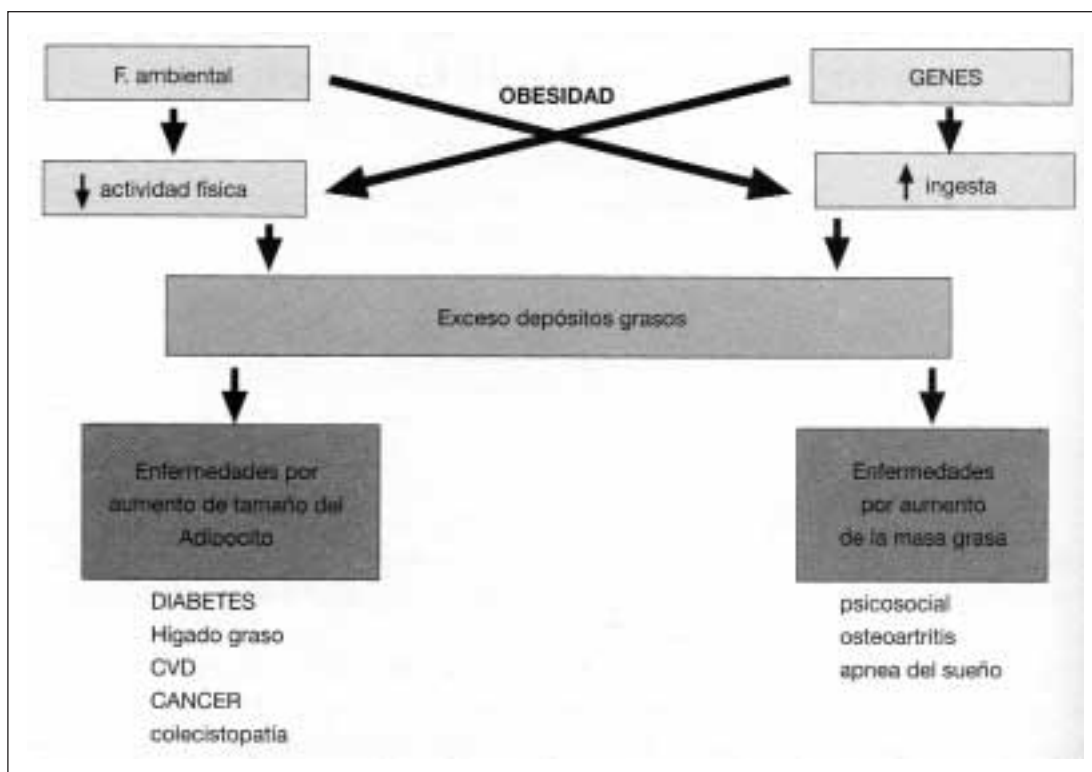


Figura 1. Patogenia de los problemas de la salud asociados con la obesidad.

## INSULINORESISTENCIA

En la historia natural de la DM2 la primera anomalía detectable es la insulinoresistencia (IR), que persiste hasta los estadios más avanzados de la enfermedad (7). En este sentido la obesidad altera la sensibilidad a la acción de la insulina (8-10), por lo que se puede considerar que el mediador de la obesidad como agente etiopatogénico de la DM2 es la IR.

La IR se ha asociado tanto a la obesidad generalizada como a la abdominal. Analizando la distribución topográfica de la grasa se llegó a la conclusión que es su localización abdominal la que juega un papel más importante en el desarrollo de IR (11, 12).

## ¿COMO EL EXCESO DE GRASA PUEDE ALTERAR LA INSULINOSENSIBILIDAD?

Hay que recordar que en 1994 fue aislada y caracterizada la Leptina, hormona producida y secretada por el tejido adiposo (13), este hallazgo histórico, reivindicó el papel de la grasa como un órgano endocrino, ya que hasta esa fecha la grasa era considerada únicamente un tejido inerte de sostén.

A partir de esa fecha se han identificado otras hormonas peptídicas producidas por la grasa, así como que es capaz de expresar receptores para otras moléculas.

Entre los productos secretados por el tejido adiposo que se han considerados como posibles mediadoras del efecto de este tejido sobre el metabo-

mo hidrocarbonado están: los ácidos grasos no esterificados (FFA), leptina, adiponectina, resistina y tumor necrosis factor (TNF) (Figura 2).

**FFA.**—El efecto e los FFA sobre el metabolismo hidrocarbonado se conoce desde principios de los años 60 (14). Análisis espectroscópico a nivel intracelular ha demostrado que la elevación aguda de los niveles de FFA se asocia con aumento de las concentración intramiocelular de triglicéridos que a su vez se asocia con aumento de la IR (15). El aumento de los niveles séricos de FFA producen alteración de la acción de la insulina y reducen la captación de glucosa inducida por la insulina en los tejidos periféricos (16).

**RESISTINA.**—En roedores se demostró que la resistina era capaz de inducir IR. Sus valores séricos se encuentran aumentados en la obesidad y disminuyen con la administración de glitazonas. Posteriormente, estudios en roedores han mostrado resultados conflictivos (17). No obstante en humanos, la expresión de la resistina es imperceptible y no se ha asociado con IR (18).

**TNF- $\alpha$ .**—En la obesidad los valores circulantes de este péptido se encuentran elevados (18). Sin embargo la administración de TNF- $\alpha$  en diabéticos tipo 2 no tiene efecto sobre la homeostasis de la glucosa (19).

**Interleukina-6 (IL-6).**—El tejido adiposo es la mayor fuente de IL-6 en los estados no inflamatorios. Los niveles circulantes de IL-6 se encuentran elevados en la obesidad (20). Son necesarios mas estudios con el fin de determinar el papel de este péptido en el desarrollo de IR.

**LEPTINA.**—Es un péptido producido casi exclusivamente por el tejido adiposo, cuyos efectos centrales y periféricos están mediados por su acción sobre receptores específicos. En animales y humanos, los niveles sé-

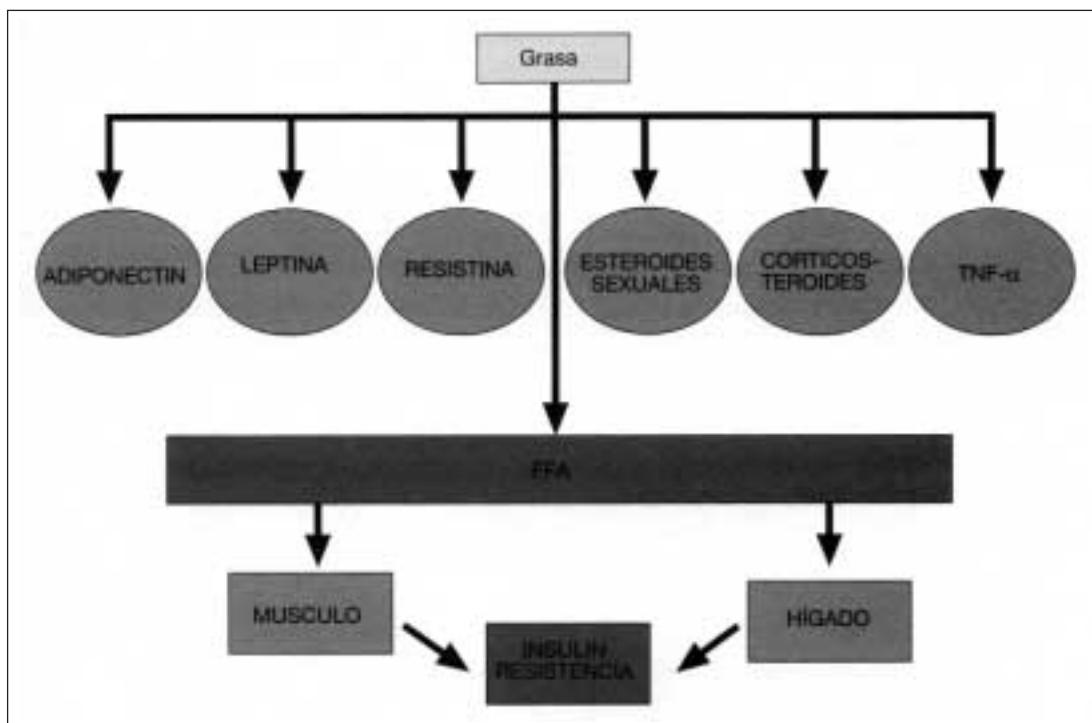


Figura 2. Sustancias producidas y secretadas por el tejido adiposo que condicionan insulinoresistencia.

ricos de leptina están regulados por variables nutricionales y se encuentran elevados en la obesidad (21). Se ha observado que la IR que padecen los pacientes con lipodistrofia puede revertirse por la administración de leptina exógena (22).

**ADIPONECTINA.**—Es un péptido secretado por el tejido adiposo, y los niveles de adiponectina son bajos en la obesidad y en estados de IR (23). En humanos niveles bajos de adiponectina se asocia a riesgo aumentado de padecer DM2 (24). Por otra parte los valores de adiponectina se asocian mejor con el grado de IR e hiperinsulinemia que con la adiposidad (25). La administración de Tiazolidionas aumenta los niveles de adiponectina, y se piensa que el efecto de estos fármacos está mediado por sus efectos sobre el péptido (26).

## CONCLUSIÓN

Datos epidemiológicos y clínicos demuestran la asociación entre obesidad y DM2. El principal factor que une la obesidad con la DM2 es la IR, que es el denominador común del SM.

El mecanismo por el cual la obesidad induce anomalías en el metabolismo hidrocarbonado no está del todo aclarado, pero varias sustancias producidas por el tejido adiposo son candidatas a mediar dicho efecto entre otras: FFA, leptina, adiponectina, etc. Estudios recientes sugieren que la inducción de un balance energético negativo es esencial para conseguir los efectos beneficiosos de la pérdida de peso sobre la insulinosensibilidad.

Este campo de investigación tiene claras implicaciones en el desarrollo de nuevos fármacos para el tratamiento de la DM2.

## BIBLIOGRAFIA

1. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37: 1595-1607.
2. Harris MI. Impaired glucose tolerance in the US population. *Diabetes Care* 1989; 12: 464-469.
3. Chan JM, Rimm EB, Colditz GA, et al. Obesity, fat distribution and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men *Diabetes Care* 1994; 17: 961-965.
4. Colditz GA, Willet WC, Rotnitzky A, et al. Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. *Ann Intern Med* 1995; 122: 481-486.
5. Helmrich SP, Ragland DR, Leung RW, Paffenbarger RS, jr. Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N Eng J Med* 1991; 325: 147-153.
6. Kissebah AH, Videlingum N, Murray R, et al. Relation of body fat distribution to metabolic complications of obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 1982; 54: 254-260.
7. Kissebah AH, Krakower GR. Regional adiposity and morbidity. *Physiol Rev* 1994; 74: 761-811.

8. DeFronzo RA, Ferranini E. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care* 1991; 14: 173-178.
9. Friedman JE, Dohm GL, Leggett-Frazier N, et al. Restoration of insulin responsiveness in skeletal muscle of morbidly obese patients after weight loss. Effect on muscle glucose transport and glucose transporter GLUT 4. *J Clin Invest* 1992; 89: 701-706.
10. Henry RR, Scheaffer L, Olefsky JM. Glycemic effects of intensive caloric restriction and isocaloric refeeding in noninsulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab* 1985; 61: 917-925.
11. Lara-Castro C, Garvey WT. Diet, insulin resistance and obesity: zoning in on data for Atkins dieters living in Douth Beach. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 4197-4205.
12. Garg A. Regional adiposity and insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 4206-4210.
13. Zhang Y, Proenca R, Maffei M, et al. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature* 1994; 372: 425-432.
14. Randle PJ, Garland PB, Hales CN, et al. The glucose-fatty acid cycle: its role in insulin sensitivity and the metabolic disturbances of diabetes mellitus. *Lancet* 1963; 1: 785-789.
15. Boden G, Lebed B, Schatz M, et al. Effects of acute changes of plasma free fatty acids on intramyocellular fat content and insulin resistance in healthy subjects. *Diabetes* 2001; 50: 1612-1617.
16. Pan DA, Lillioja S, Kriketos AD, et al. Skeletal muscle triglyceride levels are inversely related to insulin action. *Diabetes* 1997; 46: 983-988.
17. Janke J, Engeli S, Gorzelniak K, et al. Resistin gene expression in human adipocytes is not related to insulin resistance. *Ob Res* 2002; 10: 1-5.
18. Katsuki A, Sumida Y, Murashima S, et al. Serum levels of tumor necrosis factor- $\alpha$  are increased in obese patients with noninsulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83: 859-862.
19. Ofei F, Hurel S, Newkirk J, et al. Effects of engineered human anti-TNF $\alpha$  antibody (CDP57) on insulin sensitivity and glycemic control in patients with NIDDM. *Diabetes* 1996; 45: 881-885.
20. Vozarova B, Weyer C, Hanson K, et al. Circulating interleukin-6 in relation to adiposity, insulin action and insulin secretion. *Ob Res* 2001; 9: 414-417.
21. Ahima RS, Flier J. Adipose tissue as an endocrine organ. *Trends Endocrinol Metab* 2000; 11: 327-329.
22. Oral E, Simha V, Ruiz E, et al. Leptin-replacement therapy for lipodystrophy. *N Eng J Med* 2002; 346: 570-572.
23. Hu E, Liang P, Spiegelman BM. AdipoQ is a novel adipose-specific gene dysregulated in obesity *J Biol Chem* 1996; 271: 10697-10703.
24. Beltowski J. Adiponectin and resistin-new hormones of white adipose tissue. *Med Sci Monit* 2003; 9: RA55-61.
25. Klein S, Fontana L, Young L, et al. Absence of an effect of liposuction on insulin action and risk factors for coronary heart disease. *N Eng J Med* 2004; 350: 2549-2557.

# **Influencia del ejercicio físico sobre el perfil metabólico del obeso**

Dr. Carlos de Teresa Galván

*Coordinador Unidad Mixta de Investigación en Biomedicina y Ejercicio.*

*Hospital Universitario San Juan de Dios.*

*Granada*

## **INTRODUCCIÓN**

El envejecimiento es un proceso fisiológico que se desarrolla paralelamente a alteraciones y cambios en los distintos órganos y sistemas, cuya funcionalidad se ve mermada de forma progresiva. De acuerdo con la teoría de Hartman, el envejecimiento se basa en las alteraciones de aquellas estructuras celulares cuya función principal está ligada a la energética (las membranas mitocondriales), debido a los daños peroxidativos provocados por los radicales libres del oxígeno, especialmente en su acción efectuada sobre los lípidos de membrana y las cadenas de ADN, tanto nuclear como mitocondrial.

Por otro lado, desde un punto de vista más macroscópico, a lo largo del proceso del envejecimiento se experimentan dos fenómenos ligados entre sí, cuales son el aumento porcentual del componente graso del peso corporal, y la reducción de la actividad física desarrollada durante la vida cotidiana. Ambos procesos determinan en gran medida la aparición de patologías de carácter crónico y degenerativo (obesidad, diabetes, artrosis, etc.), que se relacionarán directamente en el futuro con la expectativa y calidad de vida del sujeto. Por ello, para afrontar el proceso de envejecimiento desde un punto de vista preventivo es preciso conocer el papel que la obesidad ejerce sobre dicho proceso, y cuál es la función que el ejercicio juega en la modificación de ambas situaciones.

Un hecho constatable es que, a pesar de esta doble interacción entre desequilibrios nutricionales y aumento del sedentarismo, el sobrepeso y la obesidad se han atribuido casi de forma exclusiva a los cambios en los patrones alimentarios que ha experimentado la sociedad en las últimas décadas, relegando a un segundo plano desde el punto de vista etiopatogénico al aumento creciente del sedentarismo de la población general.

De hecho, han sido mucho más numerosas las estrategias que se han desarrollado para modificar los patrones alimentarios que los de actividad física con el fin de cambiar el rumbo progresivo de la obesidad, con resultados dispares. Pero sin duda de existe un gran desequilibrio entre la información que se ha elaborado sobre alimentación equilibrada que la disponible sobre ejercicio saludable con fines generales educativos y los del ejercicio saludable, aunque la información científica existente sobre los beneficios de éste último esté suficientemente respaldada desde hace más de cuatro décadas.

Sin embargo, al igual que en el caso de la obesidad, existe un aumento de la incidencia de patologías crónicas degenerativas (diabetes, hipertensión, artrosis, osteoporosis, etc.) todas ellas relacionadas con un aumento del sedentarismo, y cuya incidencia está demostrada que se podría reducir a través de una vida físicamente más activa.

En esta misma línea, existen estudios que han conseguido resultados realmente sorprendentes, como los clásicos de Paffenbarger con exalumnos de la Universidad de Harvard que consiguieron demostrar que el ejercicio regularmente practicado determinaba un efecto reductor sobre la mortalidad, hasta una disminución del riesgo de muerte por cualquier causa del 40% cuando la actividad física semanal realizada alcanzaba un gasto energético de 2.000 kcal (Figura 1). Además de ello, al relacionar en este estudio la tasa de eventos coronarios con el ejercicio físico practicado tanto en la juventud como a lo largo de los años, se demostraba que las tasas más bajas eran la de aquellos grupos que eran físicamente más activos (2.000 kcal/semana) independientemente de la actividad que hubieran desarrollado en su juventud. De estos resultados se podían extraer dos conclusiones importantes:

- En primer lugar, el hecho de que el ejercicio practicado en la juventud no protege a perpetuidad, sino que el estímulo debe ser continuado
- En segundo lugar, que las personas que hayan sido sedentarias pueden obtener los mismos beneficios desde el momento en que comiencen a realizar regularmente ejercicio adecuado.

Pero, por otro lado también hay que tener en cuenta que al promover cambios en el estilo de vida, éstos deben ir respaldados de suficiente información que respalde que las actividades que se vayan a realizar sean finalmente saludables y no aumenten el riesgo de lesiones o complicaciones, como podría

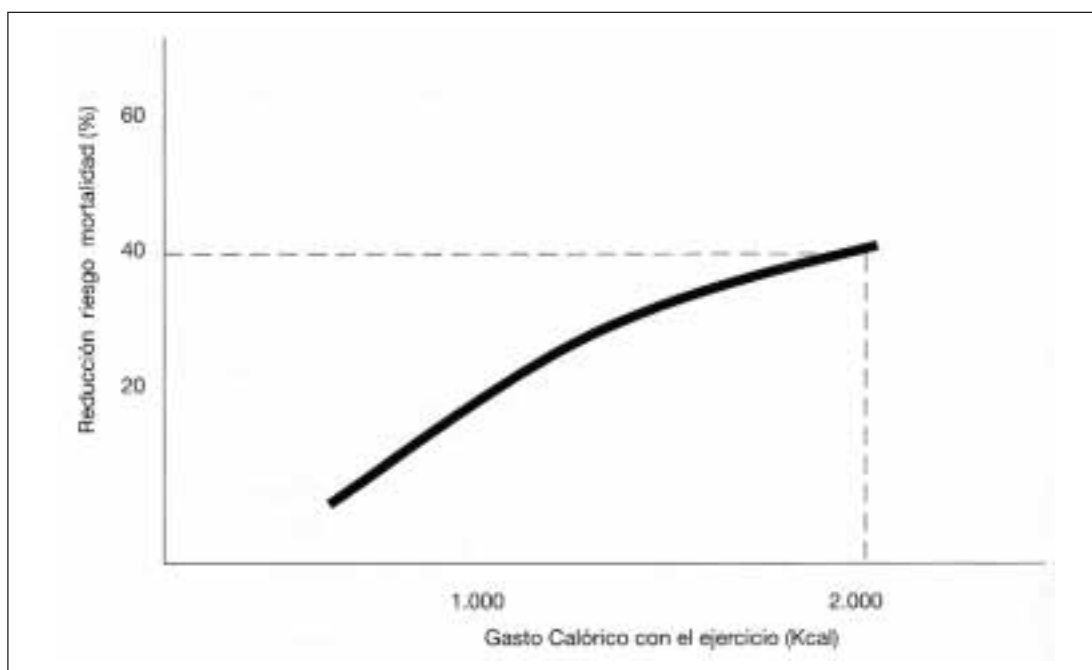


Figura 1. Reducción del riesgo de mortalidad por cualquier causa mediante el ejercicio realizado semanalmente, cuantificado en kcal.

ser el caso del ejercicio de alta intensidad en poblaciones con baja capacidad funcional.

### ¿CÓMO ACTÚA EL EJERCICIO FÍSICO?

El ejercicio físico actúa como un estímulo que promueve respuestas adaptativas en todos aquellos órganos y sistemas que se ponen en funcionamiento durante la propia actividad física. Así, las respuestas beneficiosas del ejercicio se puede observar en aparatos como el locomotor, el cardiovascular, el metabólico, el neuroendocrino, etc.

Según este principio, el ejercicio actúa desequilibrando la homeostasis de estos distintos sistemas, provocando respuestas y adaptaciones durante el periodo de recuperación tras el ejercicio, cuyo fin será la defensa de dichos sistemas ante potenciales nuevas acciones desestabilizadoras. Todo este proceso conduce finalmente a una optimización de la eficacia funcional de cada los sistemas implicados en el ejercicio, lo que se traduce en una reducción de su vulnerabilidad ante estímulos desequilibrantes (Figura 2).

Sin embargo, no se puede hablar genéricamente de respuestas al ejercicio, ya que éstas dependen de distintas variables que definen cada una de las acciones musculares, ya sea por el tipo de contracción muscular (concéntrica o excéntrica, isotónica o isométrica), ya sea por las vías metabólicas utilizadas (aeróbica, anaeróbica aláctica o anaeróbica láctica), o por los sustratos energéticos empleados (hidratos de carbono, lípidos o prótidos), etc., de tal forma que el estímulo provocado por cada acción física concreta determina respuestas y adaptaciones específicas.

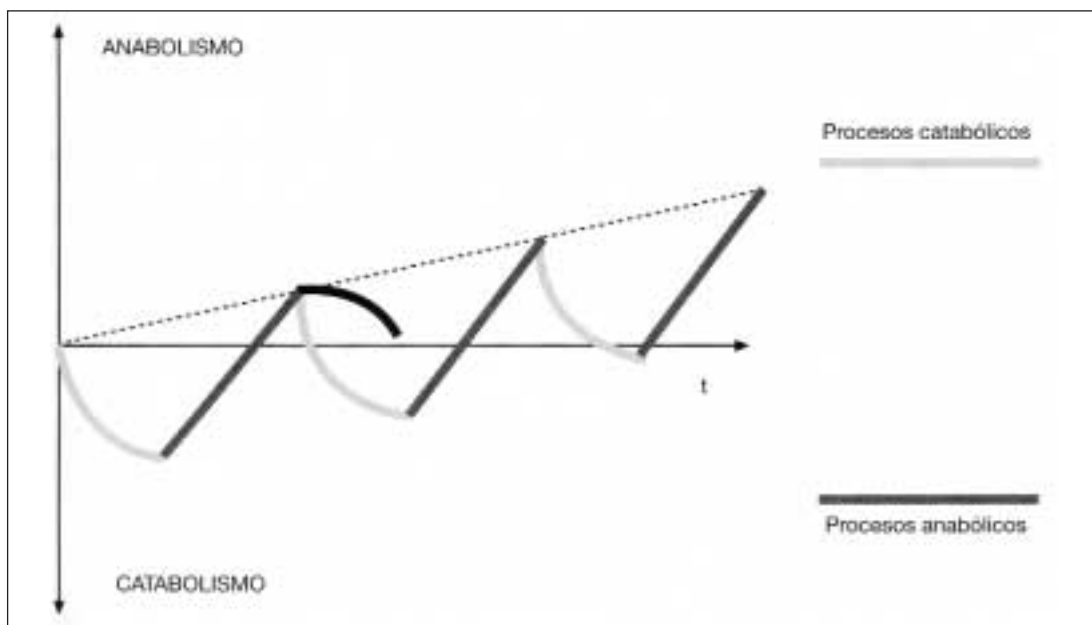


Figura 2. Respuestas energéticas al ejercicio. En gris claro la fase de ejercicio, en donde se produce un aumento de los procesos catabólicos. Durante la fase de recuperación (gris oscuro) se producen adaptaciones anabólicas, que contrarrestan los efectos catabólicos, produciéndose incluso una supercompensación con relación al estado inicial.

Un factor determinante tanto cuantitativa como cualitativamente de las adaptaciones al ejercicio es el «factor tiempo», es decir, el tiempo transcurrido entre estímulo y estímulo o entre ejercicio y ejercicio. Para que se puedan producir adaptaciones positivas es necesario que transcurra un periodo mínimo de tiempo, que será tanto mayor cuanto más elevada haya sido la intensidad del ejercicio. Quizás este sea uno de los factores menos conocido a nivel general, como lo demuestra la alta frecuencia de lesiones por sobrecargas musculares (quizás las más frecuentes en los deportistas recreacionales), determinadas por un insuficiente tiempo de recuperación. Estos cuadros conducen finalmente a cuadros de acumulación de fatiga y de lesión. Uno de los ejemplos más clarificadores es el del tiempo necesario para provocar respuestas adecuadas tras un ejercicio muscular de alta intensidad (levantamiento de pesas en el gimnasio, llegando a la fatiga muscular). Dicho periodo, que permitirá poder ejecutar un nuevo ejercicio sin riesgos, es de 48-72 horas (Figura 3). Esto significa, que si un ejercicio intenso se repite cada 24 horas, este periodo no habrá sido suficiente para obtener adaptaciones beneficiosas, lo que conducirá al deportista a la fatiga por acumulación de procesos catabólicos, aumentando el riesgo de caer en la lesión deportiva. Sin embargo, las evidencias actuales muestran que una gran parte de la población que acude a instalaciones deportivas suele realizar ejercicios de alta intensidad y generalmente no respeta el tiempo adecuado de recuperación.

Desde el punto de vista metabólico, y basándonos en el principio de especificidad de respuesta al estímulo, es importante fijar los objetivos previamente al diseño de un programa de entrenamiento físico. De este modo, dependiendo del objetivo, el ejercicio se puede planificar para optimizar el rendimiento metabólico del sistema anaeróbico aláctico (en deportes de velocidad o de máxima potencia), del anaeróbico láctico (en deportes que supongan una alta intensidad y corta duración de minutos, como sucede en los deportes de equipo) o del aeróbico (deportes de resistencia o de larga duración) (Figura 3).

| Proceso                   | Inicio           | Duración del esfuerzo    |                        | Intensidad                             | Recuperación   | Magnitud                    | Tipos de entrenamiento   |
|---------------------------|------------------|--------------------------|------------------------|--|--|-----------------------------|--|
|                           |                  | Potencia                 | Capacidad              |  |  |                             |  |
| <i>Aerobio</i>            | Algunos minutos  | 2-3 min a<br>10-15 min   | > 15 min               | Como mínimo: 2/3 de la potencia máxima | Activa, igual a la mitad del tiempo de trabajo       | Importante a muy importante | Series de ejercicios: los ejercicios pueden ser fraccionados (pausas cortas o continuas) |
| <i>Anaerobio láctico</i>  | Algunos segundos | 15-20 seg a<br>40-50 seg | 40-50 seg a<br>1-2 min | Cercano a la intensidad máxima         | Total  | Media                       |  |
| <i>Anaerobio aláctico</i> | Instantáneo      | 0 a 5-7 seg              | 5-7 seg a<br>15-20 seg | Máxima                                 | Corta entre los esfuerzos.<br>Total entre las series | Poco importante             |  |

Figura 3. Descripción de las vías metabólicas utilizadas durante el ejercicio, en función del tiempo y la intensidad.

Al realizar un ejercicio de muy alta intensidad (próxima al 100%) se activa el metabolismo anaeróbico aláctico, utilizando como sustratos energéticos los fosfatos de alta energía disponibles a nivel muscular (ATP y CP), con el objetivo de conseguir una alta energía en pocos segundos. El factor limitante de este tipo de ejercicio es la disponibilidad muscular de dicho tipo de moléculas de alta energía, lo cual no es entrenable, es decir, no se pueden almacenar un mayor número de moléculas de ATP a nivel muscular, sino que la respuesta a este tipo de ejercicio es un aumento de la masa muscular, ya que la disponibilidad de estas moléculas depende del peso muscular, existiendo una cantidad máxima fija de ATP por gramo de músculo. Por esta razón, los deportistas que hacen ejercicio de alta intensidad desarrollan una gran musculatura como adaptación al entrenamiento anaeróbico aláctico (vía ATP-CP).

En el caso de ejercicios de alta intensidad (70-85% del máximo) la vía metabólica utilizada es la anaeróbica láctica, que utiliza la glucosa como sustrato energético a través de la glucólisis anaeróbica. El factor que limita este tipo de ejercicios es la acidosis muscular provocada por la acumulación de ácido láctico como producto final en la metabolización de la glucosa por vía anaeróbica. Dicha acidosis bloquea la actividad de las principales enzimas de la glucólisis, como la fosfofructoquinasa o la hexoquinasa. El efecto provocado por la repetición regular de este tipo de ejercicios es la mejora de la actividad enzimática glucolítica, con una mayor utilización de la glucosa como fuente de energía durante el ejercicio.

Estos dos tipos de ejercicio son especialmente importantes en la obesidad, ya que el exceso de peso supone un aumento de la intensidad del ejercicio, teniendo el metabolismo anaeróbico una mayor trascendencia en este grupo de población, especialmente por las respuestas que se provocan.

Sin embargo, el objetivo metabólico frente a la obesidad es la optimización del metabolismo aeróbico a través de la utilización de la grasa como principal sustrato energético. Siguiendo el principio de especificidad del estímulo, si el objetivo de un programa de ejercicio es el aumento de la utilización de la grasa como fuente energética a través de la vía aeróbica, las actividades que se prescriban debería estimular específicamente ese tipo de metabolismo para conseguir las adaptaciones deseadas.

Para conseguir adaptaciones del metabolismo aeróbico es necesario que se potencie la actividad de todos aquellos sistemas relacionados con la difusión, transporte y metabolización del oxígeno, lo cual abarca un amplio espectro de sistemas que incluyen el respiratorio (mejora de la ventilación y difusión del oxígeno), el sistema de transporte sanguíneo de oxígeno (aumento de hemáties y de la concentración de hemoglobina), el cardiocirculatorio (mejora de la eficacia miocárdica, aumento de la distensibilidad arterial, aumento del número de capilares musculares), el muscular (aumento de fibras de contracción lenta oxidativas) y el metabólico-enzimático (aumento del número de mitocondrias y de la actividad enzimática aeróbica en la beta oxidación, el ciclo de Krebs y la fosforilación oxidativa).

Para planificar individualizadamente el ejercicio en cada sujeto es necesario conocer sus respuestas a distintos tipos de ejercicios y a diferentes intensidades, para poder prescribir exactamente aquellas respuestas que esti-

mulen las vías y sustratos que se desean potenciar. Para ello, se utiliza la ergometría o prueba de esfuerzo, en la que mediante un ergómetro (cicloergómetro, cinta rodante, etc.) se somete al sujeto a esfuerzos progresivamente crecientes durante los cuales se registran los valores de variables que definan las vías metabólicas y sustratos energéticos predominantemente utilizados en cada intensidad. Los parámetros que sirven de referencia para definir el estado de condición física de un sujeto son la capacidad máxima de esfuerzo y el umbral anaeróbico. Ambos puntos pueden definirse a través de parámetros de rendimiento (velocidad en cinta rodante, vatios de potencia en cicloergómetro), cardiocirculatorios (frecuencia cardíaca) o metabólicos (consumo de oxígeno, unidades METs, o lactatemia).

De forma general, desde un punto de vista metabólico los ejercicios se diferencian en aeróbicos y anaeróbicos según el predominio de uno u otro tipo de metabolismo. La intensidad del esfuerzo a partir de la cual comienzan a predominar de forma progresivamente creciente la actividad metabólica anaeróbica (a través de la activación de la glucólisis anaeróbica) y la utilización de la glucosa como principal sustrato energético, es la que denominamos umbral anaeróbico. Las respuestas metabólicas, neuroendocrinas y cardiocirculatorias a partir del umbral anaeróbico se disparan exponencialmente, aumentando el riesgo de lesiones no sólo del aparato locomotor sino también fundamentalmente del cardiocirculatorio dados los aumentos en la presión arterial, la demanda de oxígeno miocárdica, la sobrestimulación simpática y el estrés y daño oxidativo.

Desde un punto de vista práctico, para definir si la intensidad de un ejercicio es aeróbica o anaeróbica, se ha utilizado la medición del nivel de lactato (lactatemia) en sangre capilar, ya que también se puede definir el umbral anaeróbico láctico como aquella intensidad a partir de la cual se produce un desequilibrio entre la producción y la metabolización del lactato, cuyo resultado final es la acumulación del lactato, con la consiguiente acidosis muscular cuya traducción clínica es la aparición de la fatiga. Sin embargo, si la determinación del umbral anaeróbico se realiza mediante el método ergoespirométrico, para lo cual se utiliza un esgoespirómetro que unido a una mascarilla que el deportista lleva durante toda la prueba de esfuerzo, permite medir los gases espirados, y con ello conocer directamente el consumo de oxígeno y la producción de CO<sub>2</sub> (Figura 4). La utilización de este método, aunque más caro que el del lactato, tiene la ventaja de ser incruento, y además la de definir dos diferentes umbrales en base a los equivalentes metabólicos del oxígeno (VE/VO<sub>2</sub>) y del dióxido de carbono (VE/VCO<sub>2</sub>) (Figura 5):

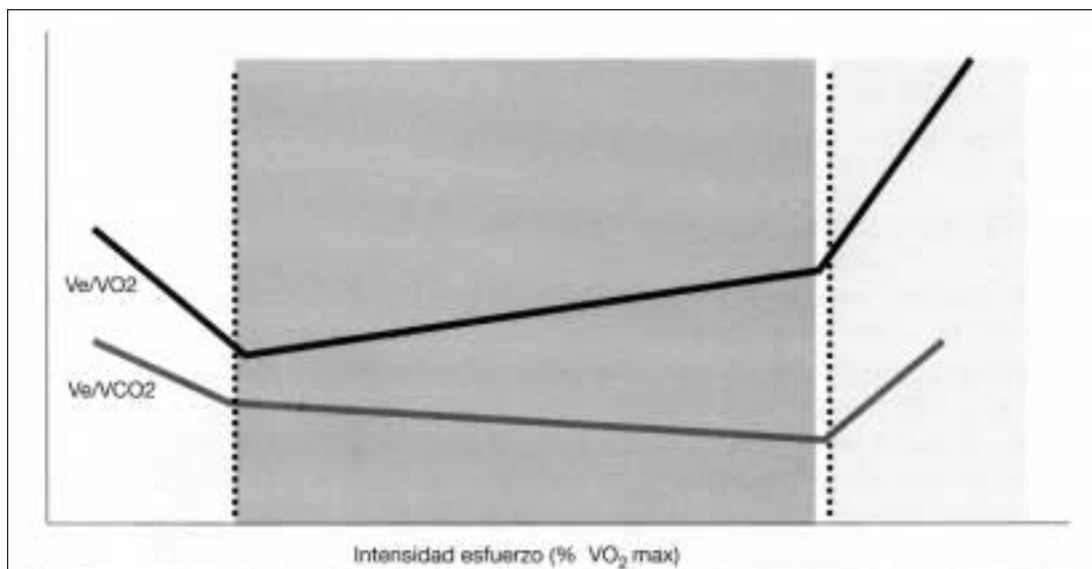
- Umbral aeróbico, es la intensidad que refleja una mayor eficacia de la utilización metabólica del oxígeno, y que se define como la intensidad a la que en el equivalente del O<sub>2</sub> sufre una quiebra en su trayectoria comenzando a ascender, mientras que el equivalente del CO<sub>2</sub> continúa descendiendo.
- En la intensidad correspondiente al umbral anaeróbico, el comportamiento de ambos equivalentes metabólicos es ascendente.

La ventaja de poder utilizar el método ergoespirométrico, además de definir estos dos umbrales, radica en la definición más exacta de los sustratos



Figura 4. Prueba de esfuerzo en cicloergómetro, utilizando un sistema de ergoespirometría directa.

energéticos empleados en cada intensidad de esfuerzo, basándose en los valores del cociente respiratorio. A través de esta variable se puede conocer con gran precisión el porcentaje de utilización de grasas e hidratos de carbono co-



|                          |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |
|--------------------------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|
| Coeficiente respiratorio | 0,70 | 0,72 | 0,76 | 0,80 | 0,82 | 0,86 | 0,88 | 0,90 | 0,92 | 0,94 | 0,98 | 1,00 |
| Kcal de L O <sub>2</sub> | 4,68 | 4,70 | 4,75 | 4,80 | 4,82 | 4,86 | 4,88 | 4,90 | 4,92 | 4,94 | 4,98 | 5,00 |
| % G de C                 | 0    | 4,76 | 192  | 33,6 | 40,3 | 64,7 | 60,8 | 67,5 | 74,1 | 80,7 | 93,6 | 100  |
| % Grasa                  | 100  | 95,2 | 80,8 | 66,6 | 59,7 | 45,9 | 39,2 | 32,5 | 25,9 | 19,3 | 6,37 | 0    |

Figura 5. Cociente respiratorio en umbral aeróbico (en gris oscuro) y en umbral anaeróbico (gris claro). Obsérvese la distinta utilización de principios inmediatos en cada intensidad de esfuerzo.

mo sustratos energéticos durante el ejercicio de intensidad progresivamente creciente (Figura 5).

La prescripción del ejercicio aeróbico suele referirse a actividades cuyas intensidades sean ligeramente inferiores a las del umbral anaeróbico. Sin embargo, las creencias más popularmente aceptadas son que para que un ejercicio consiga beneficios es necesario que éste sea intenso, presuponiendo una relación directa entre los beneficios aportados y la intensidad del esfuerzo. Es decir, a mayor intensidad, mayores beneficios, o en términos metabólicos, cuanto más anaeróbico más beneficioso será el ejercicio. Este principio es evidentemente erróneo dado que los ejercicios de más intensidad serán el estímulo óptimo para mejorar el metabolismo anaeróbico (por ejemplo, para la velocidad), pero en ningún caso para promover respuestas generales que mejoren la salud.

Sin embargo, a pesar de los criterios más prudentes al recomendar ejercicios de intensidad inferior a la del umbral anaeróbico, éstos a veces no son totalmente adecuados cuando el nivel de condición física es muy bajo. En la Figura 5 se muestra la utilización porcentual de principios inmediatos a intensidades justo inferiores a las del umbral anaeróbico, destacando la mayor utilización de hidratos de carbono frente a las de las grasas. De este modo, y según el principio de especificidad, cabe presuponer que dichas actividades promoverán principalmente la mejora de la utilización de los hidratos de carbono en comparación con la de la grasa.

Por el contrario, a las intensidades más bajas correspondientes al umbral aeróbico, la utilización de la grasa como sustrato energético es muy superior a la de los hidratos de carbono, haciendo de dichos ejercicios un estímulo perfecto para potenciar la funcionalidad del metabolismo aeróbico y la de la grasa como fuente de energía durante el ejercicio. En el caso de los obesos este tipo de ejercicio es sin duda el más recomendado desde el puntote vista metabólico.

Las adaptaciones funcionales aeróbicas son doblemente importantes por la mejora de la producción de energía aeróbica, pero también por un efecto derivado del entrenamiento físico. Cuando se realiza un entrenamiento a las intensidades comprendidas entre los dos umbrales aeróbico y anaeróbico (intensidad suave-moderada) las adaptaciones determinan un desplazamiento de ambos umbrales, tendiendo a distanciarlos progresivamente más entre sí. Es decir, cuando se entrena aeróbicamente el umbral anaeróbico se va desplazando hacia intensidades más elevadas, es decir, el sujeto puede ejercitarse a mayor intensidad pero aeróbicamente, esto es, sin riesgo ni sensación de fatiga. Este caso lo observamos claramente en los corredores de fondo, quienes son capaces de correr a una alta velocidad mientras que pueden continuar hablando, es decir, «están aeróbicos». Con el umbral aeróbico sucede algo semejante ya que se consigue también una mayor utilización de la grasa a intensidades progresivamente crecientes. El efecto final es una mayor distancia entre ambos umbrales haciendo que se amplíe el rango de intensidades a las que se puede hacer ejercicio seguro y saludable.

La modificación de los umbrales obedece a procesos de adaptación para afrontar una mayores exigencias de producción de energía por la vía aeró-

bica. Por ello, estas adaptaciones incluyen la proliferación de fibras musculares tipo I de tipo oxidativo, el aumento de capilares sanguíneo a nivel muscular, el aumento del número mitocondrias y del número de crestas en su membrana interna, y el aumento de la actividad de las enzimas oxidativas como la citrato sintetasa o la succinil-CoA sintetasa, todo ello dirigido a dotar de una mayor capacidad de energética aeróbica, siendo lo más importante el aumento progresivo del rango de intensidades que siguen siendo aeróbicas.

Sin embargo, en la obesidad, además del aumento del peso total y del porcentaje de peso graso, existe un hecho también contrastable y que tiene especial trascendencia: la reducción de la masa muscular. Esta reducción muscular, relacionada con la falta de actividad física en estos pacientes, se produce tanto desde el punto de vista cuantitativo como cualitativo, ya que en las fibras musculares existe una disminuida capacidad de producir energía, especialmente a través de la vía aeróbica.

Por todo ello, la falta de acondicionamiento muscular coloca al paciente obeso ante una situación complicada a la hora de practicar ejercicio físico. De hecho, la situación a la que tienen que enfrentarse los obesos al hacer ejercicio es la siguiente: inicialmente el obeso tiene que desplazar un elevado peso corporal, utilizando una masa muscular reducida cualitativa y cuantitativamente. Esto, que supone un esfuerzo relativamente intenso, hace que la musculatura tenga que utilizar principalmente el metabolismo anaeróbico para obtener la energía necesaria para desplazarse, lo que suele potenciarse por la hipoxia muscular existente debido a las contracturas que con frecuencia sufren estos pacientes. El resultado es que el aumento de la utilización muscular de la vía anaeróbica provoca fatiga muscular debida a la acumulación de lactato y a la acidosis desencadenada. Cuando esta situación se perpetúa en tiempo, se desencadena un proceso inflamatorio secundario a los daños provocados por el estrés oxidativo determinado por los ejercicios realizados a intensidades elevadas. Todo ello, promueve el predominio de los procesos catabólicos nivel muscular, y por tanto, la mayor degradación de la ya reducida masa muscular.

Este proceso que conduce a la sarcopenia, también se observa ligado al envejecimiento. Su etiopatogenia es principalmente inflamatoria, proceso que comparte con otras muchas patologías crónicas relacionadas con el sedentarismo (diabetes, artrosis, aterosclerosis, osteoporosis, etc.). El proceso inflamatorio crónico viene definido esencialmente por un aumento de la secreción por los macrófagos (pero también por el tejido adiposo y en ciertas circunstancias por las células musculares) de citoquinas proinflamatorias: IL-1, IL-6, TNF $\alpha$ . Concretamente, en el caso de la sarcopenia ligada al envejecimiento se ha descrito el aumento de IL-6 y de TNF $\alpha$ .

## **EFFECTOS METABÓLICOS BENEFICIOSOS DE EJERCICIO**

Para que el ejercicio cumpla el objetivo de promover la actividad oxidativa y la utilización de las grasas como sustrato energético, es preciso hacer una evaluación que permita planificar individualizadamente la carga de ejercicio

más adecuada a cada caso. De este modo, los pacientes obesos que tengan un mayor riesgo deberán ser evaluados de un modo más preciso, para evitar respuestas cardiovasculares y metabólicas potencialmente peligrosas que se puede producir cuando la práctica de ejercicio es incorrecta.

La actividad física de carácter aeróbico potencia la actividad enzimática antioxidante (Superóxido dismutasa, catalasa, Glutacion peroxidasa) y además promueve la liberación de receptores solubles y antagonistas de las citoquinas proinflamatorias, como los receptores solubles del TNF (rsTNF) y los antagonistas de la IL-1 (IL-1ra). Con todo ello, el ejercicio promueve de forma neta un estado de antioxidación y de antiinflamación, contrarrestando parcialmente los procesos oxidativos e inflamatorios que sustentan el envejecimiento, y muchas de las patologías crónicas degenerativas que lo acompañan.

Por otro lado, son bien conocidos los efectos del ejercicio sobre la mejora del perfil lipídico, a través del aumento del HDL-colesterol y de la reducción del colesterol total y del LDL-colesterol (aunque este último efecto no es constante).

La resistencia a la insulina que frecuentemente aparece en los pacientes obesos, también puede ser combatida con el ejercicio. La actividad física mejora la sensibilidad a la insulina no solamente por su acción indirecta al reducir el peso graso, sino también a través de una acción directa aumentando la sensibilidad de los receptores de la insulina.

### **¿QUÉ EJERCICIOS SON MÁS RECOMEDABLES?**

Aunque no se ha llegado a un consenso sobre el tipo de ejercicio más recomendable para estos enfermos, las posibilidades dependen en cierta forma de las preferencias individuales. El caminar por ejemplo, es una modalidad de ejercicio que posee una serie de ventajas como son la menor sobrecarga articular y la facilidad para practicarlo en cualquier lugar si necesidad de utilizar materiales complicados. Sin embargo su baja intensidad requiere realizarlo durante más tiempo para conseguir el gasto energético deseado, y por otra parte, las mejoras en la capacidad aeróbica no son tan importantes como las producidas a través de otros tipos de actividad. La carrera, solventa este último inconveniente, pero supone una mayor impacto a nivel de las articulaciones.

El cicloergómetro evita estas sobrecargas, permite regular de forma más sencilla la intensidad deseada, y se puede practicar a pesar de las inclemencias meteorológicas; pero el carácter estático del ejercicio, limita severamente la pérdida de calor por corrientes de convección, lo cual, puede suponer una gran incomodidad para el paciente.

Muchos individuos encuentran mayor disfrute en los deportes y juegos, cuya práctica también puede ser válida si ello supone una mayor motivación para el enfermo, aunque la sobrecarga articular y las dificultades para cuantificar la intensidad del ejercicio, deberían ser tenidos en consideración.

La natación supone una mínima sobrecarga para el aparato locomotor y permite mantener la temperatura corporal adecuada más fácilmente, sin em-

bargo la posibilidad de practicar este deporte a un umbral aeróbico durante 30 minutos o más, a veces resulta bastante difícil para sujetos con falta de destreza natatoria.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Barlow C, Col H, Gibbons L, Blair SN. Physical fitness, mortality and obesity. *Int J of Obesity* 1995; Supp 4: S 41-S44.
2. Blair S, Kohl H, Barlow C, Paffenbarger. Changes in physical fitness and all-cause mortality. *JAMA* 1995; 273: 1093-1098.
3. Drobnic F, Pujol P. Temas actuales en actividad física y salud. Barcelona: Menarini, 1997.
4. Chicharro J, Fernández A. Fisiología del ejercicio. Madrid :Panamericana, 1998.
5. De Teresa, C. Modificación del perfil de riesgo cardiovasculares mediante el ejercicio físico. *JANO. Riesgo Cardiovascular y Humanidades*. 2000. 4: 8-11.
6. De Teresa, C., Molina, E., Segura, D. Control del ejercicio físico en las cardiopatías. *Anales de Cirugía Cardíaca y Vascular*. 2002. 4: 17-22.
7. De Teresa, C. y Alvero, JR. Fisiología de la adaptación musculoesquelética al esfuerzo. En: Prueba de esfuerzo cardíaca, respiratoria y deportiva. Ed. EdikaMed. Barcelona. 2001. Pp 13-21.
8. De Teresa, C y Alvero, JR. Interpretación e informe de la prueba de esfuerzo en medicina del deporte. En: Prueba de esfuerzo cardíaca, respiratoria y deportiva. Ed. EdikaMed. Barcelona. 2001. Pp: 129-41.
9. American College of Sports Medicine. Position statement on proper and improper weight loss programs, 1983.
10. Work JA . Exercise for the overweight patients. *Phys Sportsmed* 1990; 18 (7) ;113-122.
11. Shoenfeld Y, Keren G, Shimoni T. Walking. A method for rapid improvement of physical fitness. *JAMA* 1980; 243: 2062-2063.
12. Goodman CE, Waxman J. Jogging and obesity : prevention of musculoskeletal injuries. *Obesity /Bariatric Med* 1982; 11: 7-14.
13. Stevens J, Cai J, Evenson KR, Y Thomas R. Fitness and fatness as predictors of mortality from all causes and from cardiovascular disease in men and women in the lipid research clinics study. *Am J. Epidemiol.* 2002. 156: 832-41.
14. Pedersen, BK, y Hoffman-Goetz, L. Exercise and the immune system: regulation, integration and adaptation. *Physiol. Rev.* 2000. 80: 1055-81.

# **Tratamiento de la obesidad**

# Tratamiento farmacológico de la obesidad

Miguel A. Rubio

*Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Servicio de Endocrinología y Nutrición.  
Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid*

## 1. INTRODUCCIÓN

Hasta hace muy pocos años el abordaje del tratamiento de la obesidad se había centrado sobre el teórico desbalance en la homeostasis energética según la cuál el tratamiento de la obesidad estaba basado en disminuir la ingesta y/o incrementar el gasto calórico. Estas medidas siguen estando vigentes hoy en día pero, sin lugar a dudas, desde que hemos ido conociendo las conexiones neuroquímicas y hormonales que están implicadas en la regulación del peso corporal, estamos asistiendo al desarrollo de interesantes moléculas que podrían tener un papel destacado en el control del peso. Y es que la visión del tratamiento de la obesidad, debe comprender dos aspectos: por un lado, que se debe actuar sobre los mecanismos fisiopatológicos implicados en esta enfermedad y no sólo sobre las manifestaciones externas (ingestión de alimentos y actividad física); en segundo lugar, porque la obesidad es una enfermedad crónica y por ello el tratamiento debe planificarse para periodos prolongados, previsiblemente para toda la vida, en la mayoría de los casos.

La búsqueda de fármacos para el tratamiento de la obesidad tiene su razonamiento en que las medidas no farmacológicas de tratamiento (dieta, ejercicio regular, modificación del estilo de vida) tienen un efecto limitado a unos pocos meses y la recuperación del peso perdido es la norma en el 90% de los casos al cabo de 5 años<sup>1</sup>. Después de unos años de experiencias desalentadoras con fármacos destinados a la obesidad (la mayoría, derivados anfetamínicos) comenzamos a asistir paulatinamente al desarrollo de nuevos productos que van paralelos al descubrimiento de los mecanismos implicados en el control del apetito.

## 2. CRITERIOS PARA LA ADMINISTRACIÓN DE UN FÁRMACO PARA LA OBESIDAD

Para que un fármaco pueda considerarse óptimo para su tratamiento en la obesidad debe asumir las siguientes premisas:

---

Correspondencia: marubio@futurnet.es

- a) Demostrar un beneficio mayor que la dieta, ejercicio y modificación de conducta.
- b) Alcanzar una pérdida de peso > 5% respecto a un placebo, en referencia al peso inicial y tras 12 meses de tratamiento.
- c) Mejoría importante de las condiciones co-mórbidas y/o calidad de vida.
- d) Seguridad y eficacia a largo plazo que pueda permitir un uso prolongado o indefinido.

Estos requisitos descartan de manera inmediata a todas aquellos productos o sustancias que se dispensan libremente para el tratamiento del exceso de peso y que no han sido sometidos a ensayos clínicos controlados, o aún participando en ellos no han demostrado ninguna de las particularidades referidas anteriormente. Nos estamos centrando en moléculas como chitosan, absorbitol, garcinia cambogia, Ma-Huang y otras componentes que contengan efedrina-cafeína, té verde, plantas diuréticas y/o laxantes, alcachofa, ácido linoleico conjugado (CLA), etc.<sup>2</sup>

Todos los consensos y guías coinciden en señalar las indicaciones del tratamiento farmacológico en la obesidad en las siguientes situaciones:

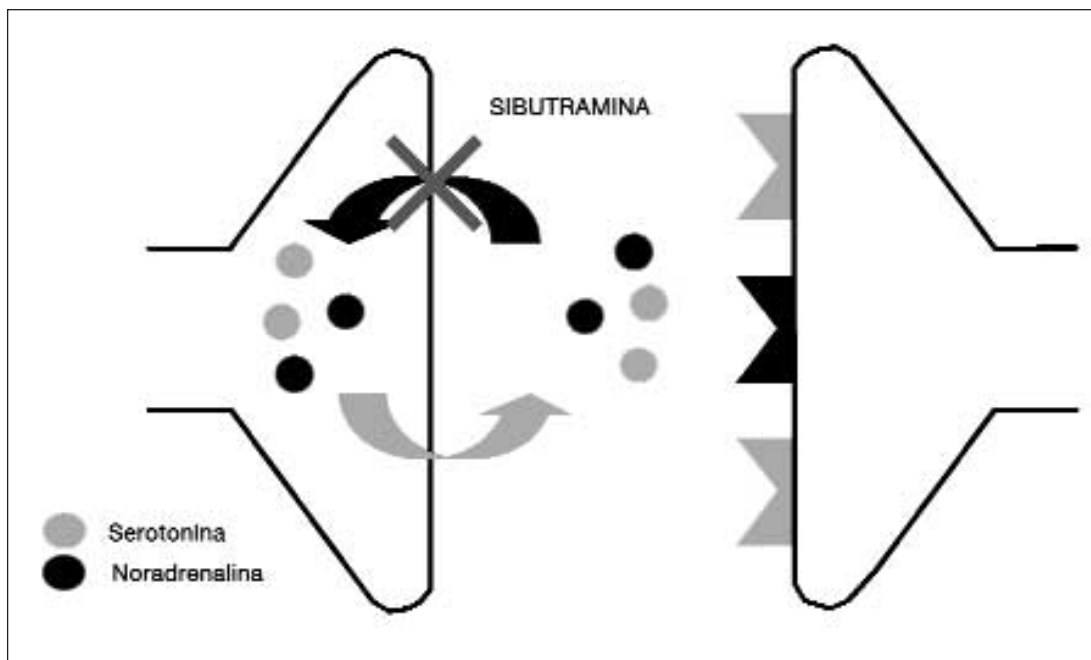
- IMC  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup>
- IMC  $\geq$  27 kg/m<sup>2</sup>, en presencia de comorbilidades mayores (diabetes, Hipertensión arterial, síndrome de apnea obstructiva del sueño)

En cualquier caso siempre asociada a pautas alimentarias, actividad física y soporte psicológico si es necesario<sup>3</sup>.

Dado que el arsenal terapéutico hoy disponible está limitado a los dos fármacos autorizados para el tratamiento de la obesidad (orlistat y sibutramina) y a pesar de otros productos que se encuentran en fase de investigación, no hay una razón etiopatológica por el momento, para proponer una clasificación en función de sus mecanismos de acción. Por tanto, expondremos secuencialmente las características de este tipo de fármacos y por último comentaremos las fases en que se encuentran otros medicamentos y los resultados preliminares.

### 3. SIBUTRAMINA (REDUCTIL®)

La sibutramina es una amina terciaria que tiene una absorción casi completa por vía oral, sufriendo un importante efecto de primer paso. Los metabolitos activos (M1 y M2) son los principales responsables del efecto farmacológico. Debido a su largo tiempo de vida media, permite que el fármaco se administre en forma de monodosis. Su principal mecanismo de acción lo realiza a nivel hipotalámico, actuando sobre neuronas serotoninérgicas y noradrenérgicas, impidiendo la recaptación de serotonina y noradrenalina y permitiendo que estas aminas permanezcan más tiempo en el espacio sináptico (Fig. 1). Por ello, este fármaco, tiene un doble mecanismo de acción: por un lado, produce una sensación de saciedad precoz (generada a través de las



*Figura 1. Mecanismo de acción de la sibutramina*

Los neurotransmisores serotonina y noradrenalina, una vez liberados al espacio sináptico, se acoplan a sus receptores y parte son recaptados de nuevo por las terminaciones nerviosas. La sibutramina impide la recaptación de estos neurotransmisores, permitiendo que actúen durante más tiempo.

vías serotoninérgicas) y por otro fomenta una ligera termogénesis (vías noradrenérgicas) que podría contribuir a evitar el estacionamiento típico que se observa al cabo de unos pocos meses de seguimiento con las dietas hipocalóricas.

Sibutramina ha sido ensayado en numerosos estudios controlados y aleatorizados a largo plazo. El más importante de ellos es el estudio STORM (Sibutramine Trial of Obesity Reduction and Maintenance)<sup>4</sup>, de dos años de duración, en el que se demostró que sibutramina, fue capaz de mantener el peso perdido durante 2 años (en torno a un 10% del peso inicial), mientras que el grupo placebo recuperó la casi totalidad del peso en ese periodo. Estudios de meta-análisis que agrupan los diferentes estudios controlados con placebo realizados con sibutramina demuestran que la pérdida de peso respecto a placebo es de -5,1 kg en ensayos de 16 a 24 semanas y de -4,5 kg en ensayos de 44 a 54 semanas<sup>5, 6</sup>. Utilizando las dosis actualmente disponibles comercialmente (10 y 15 mg) el porcentaje de sujetos que llegan a perder un 5% del peso corporal se encuentran entre el 65-75% y aquellos que pierden un 10% del peso corporal son un 30-35% de los participantes (entre 3-4 veces más que con placebo). Esta pérdida de peso se acompaña de cambios significativos en las concentraciones de cHDL (aumentando sus concentraciones) y disminuyendo las de triglicéridos, pero sin modificar las concentraciones de colesterol total<sup>4, 7</sup>. Las cifras de presión arterial sistólica (PAS) se incrementan 1,1 mm Hg y las de la presión arterial diastólica (PAD) en 2 mm Hg<sup>6-8</sup>, si bien cuando las pérdidas de peso son superiores al 5% estos efectos sobre la presión arterial quedan contrarrestados con la disminución del peso.

### 3.1. Efectos secundarios y precauciones de uso

Debido a su acción adrenérgica, se ha atribuido un potencial «peligro» en ciertos pacientes con hipertensión arterial o enfermedades cardiovasculares. En este sentido conviene clarificar los siguientes aspectos:

- Sibutramina es capaz de aumentar 2-3 mm Hg de la presión arterial, pero tras la pérdida de peso desaparece esta tendencia.
- Sibutramina incrementa en 4-5 latidos por minuto la frecuencia cardíaca.
- A lo largo de estos años no se ha detectado que produzca lesiones en las válvulas cardíacas ni hipertensión pulmonar, como había sucedido con la dexfenfluramina y fentermina. Esto es un aspecto esencial, puesto que estas moléculas son fármacos que liberan serotonina al espacio sinérgico en gran cantidad, mientras que sibutramina impide su recaptación, de tal manera que las concentraciones de este neurotransmisor son menores con sibutramina.
- Sibutramina no se ha asociado a un incremento del riesgo cardiovascular. En principio, no está recomendado su uso en sujetos con enfermedad coronaria, arritmias, accidente cerebrovascular e hipertensión descontrolada. No obstante, para disponer de un perfil de seguridad en este ámbito, se está realizando un ensayo doble ciego-placebo frente a sibutramina en pacientes con elevado riesgo cardiovascular, durante 5 años (Estudio SCOUT: *Sibutramine Cardiovascular Outcomes Trial*) y que proporcionará una evidencia decisiva acerca de la seguridad a largo plazo de este fármaco.
- Otras situaciones en las que debe guardarse precaución con el empleo de sibutramina es en presencia de hiperplasia benigna de próstata con sintomatología miccional importante, glaucoma e hipertensos mal controlados (PAS > 160 y /o PAD > 100 mm Hg).
- Los efectos secundarios más habituales (> 5% de los pacientes) son sequedad de boca, estreñimiento, cefaleas, insomnio y anorexia.

### 3.2. Indicaciones y posología

- Sibutramina está indicado en pacientes que tienen dificultad en seguir una dieta debido a que no consiguen saciarse con la comida. También últimamente parece que pueden ser útiles en sujetos que manifiestan compulsión alimentaria e incluso criterios de trastorno por atracón.
- Se debe comenzar con la dosis más baja (10 mg) y si al cabo de un mes no ha perdido un promedio de 2 kg, se puede incrementar hasta 15 mg/día. Si tras tres meses de tratamiento correcto no se alcanza un 5% de pérdida de peso se debe interrumpir el tratamiento.

La aparición de efectos adversos graves con el uso de sibutramina va a ser mínima si se respetan escrupulosamente las contraindicaciones y se controlan periódicamente la presión arterial y la frecuencia cardíaca. Los criterios para la suspensión del tratamiento son los siguientes:

- Incremento en dos visitas consecutivas de la frecuencia cardiaca en reposo en más de 10 latidos/minuto y/o de la PAS o PAD de más de 10 mm Hg.
- Presencia de cifras de presión arterial superiores a 145/90 mm Hg en dos visitas consecutivas en pacientes hipertensos previamente bien controlados.
- Aparición de disnea progresiva, dolor torácico o edemas maleolares.

### 3.3. Sibutramina en otras situaciones

Sibutramina se ha utilizado igualmente con éxito en pacientes con Diabetes mellitus tipo 2, donde la pérdida de peso con medidas convencionales son muy escasas. Dosis elevadas de sibutramina (15 ó 20 mg/día) consiguen perder peso de manera significativa (de –5,5 a –8,0 kg) respecto a placebo (+0,2 kg) al cabo de 12 meses. Aquellos sujetos con pérdidas > 10% del peso inicial, consiguen reducir de manera significativa las concentraciones de HbA1c y de glucemia, con mejoría subsiguiente del perfil lipídico<sup>9</sup>.

Aunque la seguridad y eficacia del tratamiento con sibutramina no está probada en niños o adolescentes, los primeros estudios muestran que sibutramina puede ser una opción de tratamiento coadyuvante a la dieta y modificación de hábitos de vida en adolescentes, consiguiendo pérdidas de peso de 2 a 3 veces superiores a las de placebo<sup>10, 11</sup>.

Sibutramina en combinación con dietas de muy bajo contenido calórico, consigue potenciar la pérdida de peso, alcanzando pérdidas próximas al 15% del peso inicial y mantenerlas a largo plazo<sup>12</sup>. Esta podría ser una estrategia en aquellos sujetos con obesidad grados III-IV, que necesiten perder más de un 15% del peso corporal.

## 4. ORLISTAT (XENICAL®)

### 4.1. Mecanismo de acción

El Orlistat es un derivado hidrogenado de la lipstatina (tetrahidrolipstatina) que es producida por la bacteria *Streptococcus toxytricini*. Este compuesto es altamente lipofílico, siendo un potente inhibidor de las lipasas; por tanto se trata de un fármaco que actúa localmente en el intestino, absorbiéndose menos del 1% del fármaco. La lipasa pancreática, al igual que otras lipasas, se encuentra en forma inactiva hasta que contacta con los triglicéridos. La unión de la enzima con la grasa es facilitada por la colipasa en presencia de sales biliares. Esta interacción sirve para que la estructura plegada de la lipasa se abra y muestre su dominio catalítico (que incluye serina, histidina y aspártico). El Orlistat se une a la fracción catalítica de la lipasa produciendo una inhibición irreversible de su acción. Orlistat no inhibe otras enzimas intestinales, como hidrolasas, tripsina, fosfolipasa A2, acetilcolinesterasa o carboxiesterasa. El bloqueo de la lipasa intestinal por orlistat se va a traducir en

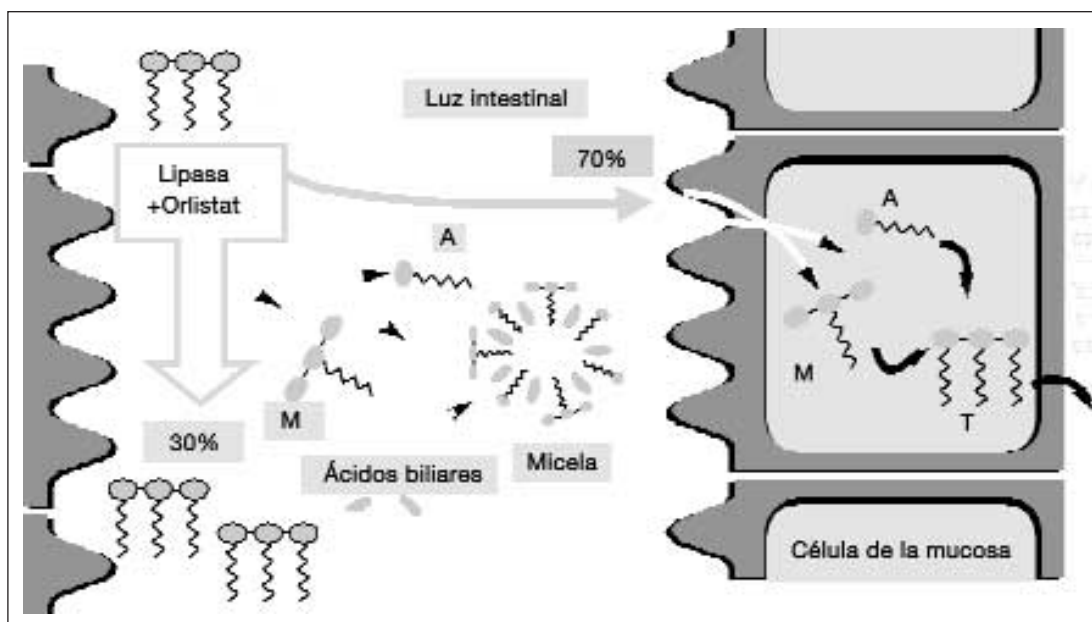


Figura 2. Mecanismo de acción de la orlistat

En condiciones normales, la lipasa pancreática hidroliza en la luz intestinal la totalidad de los triglicéridos en ácidos grasos (AG) y monoglicéridos (M) que posteriormente se incorporan a la micela para absorberse a través del borde en cepillo del enterocito. En el interior del mismo, se vuelven a sintetizar triglicéridos (TG) para pasar a la circulación unidas a lipoproteínas. La acción del orlistat bloquea parcialmente la acción de la lipasa pancreática, evitando la hidrólisis del 30% de los triglicéridos ingeridos.

la ausencia de hidrólisis en un 30% de los triglicéridos procedentes de los alimentos y por lo tanto en la imposibilidad de que sean absorbidos (Fig. 2). De esta manera se consigue una reducción efectiva de la absorción de un 30% de la grasa ingerida.

#### 4.2. Estudios clínicos

Más de 30.000 pacientes han participado en numerosos ensayos clínicos controlados con placebo, la mayoría durante periodos entre 12 a 14 meses. Globalmente, orlistat consigue reducir el doble de peso que con placebo, alrededor del 8-10% del peso inicial<sup>13, 14</sup>. Los estudios de meta-análisis muestran que orlistat produce una pérdida de peso entre 2,8 a 3,2 kg<sup>6-8, 15, 16</sup>. Pero sin duda el estudio más interesante que demuestra la seguridad y eficacia de este fármaco a largo plazo es el estudio XENDOS (Xenical en la prevención de la Diabetes en pacientes obesos)<sup>17</sup> es un estudio aleatorizado, doble ciego, de 4 años de duración, en el que se administró orlistat vs placebo (junto a dieta y cambios en el estilo de vida) a sujetos con obesidad. Tras 4 años de tratamiento, se observó que orlistat fue capaz de reducir la incidencia global de diabetes tipo 2 en un 37% consiguiendo mantener la pérdida de peso alcanzada tras el primer año, con una diferencia porcentual del 68% respecto al placebo. Por tanto, este estudio pone de manifiesto la seguridad y eficacia de orlistat a largo plazo (4 años) y que se puede utilizar no sólo para reducir peso, sino también como arma terapéutica en la prevención de la obesidad.

#### 4.2.1. Otras acciones de orlistat (tabla 1)

En estos y otros estudios se ha podido objetivar cómo orlistat reduce las concentraciones de colesterol total, cLDL, presión arterial, glucemia e insulinemia o HbA1c, a menudo de una manera más acusada que la que podría atribuirse a la pérdida de peso. Y es que orlistat, en el caso por ejemplo de los lípidos, produce una disminución de la absorción no sólo de triglicéridos sino también del colesterol —en una proporción del 25%—<sup>18</sup> lo que explicaría el por qué orlistat reduce las concentraciones de cLDL el doble de lo que cabría esperar con la disminución de peso<sup>19</sup>.

Esta disminución de lípidos y posiblemente de ácidos grasos libres es una de las teorías que ayudarían a comprender algunas de las observaciones clínicas que suceden con orlistat y que no dependen exclusivamente de la pérdida de peso. La disminución del flujo de ácidos grasos libres hacia el hígado y músculo, por un lado, reduciría las concentraciones de lípidos intracelulares, disminuyendo por ejemplo la esteatosis hepática<sup>20</sup>; pero, igual o más importante es el hecho de que esta reducción de lípidos en tejidos insulina-sensibles como el músculo e hígado, ayudaría a mejorar la resistencia a la insulina asociada al síndrome metabólico, con mejoría de las concentraciones de glucemia e insulina<sup>21</sup>. Una prueba adicional de que orlistat interactúa con los mecanismos de sensibilidad a la insulina se puede apreciar en las mujeres con síndrome de ovarios poliquísticos que responden por igual al tratamiento con orlistat que con metformina<sup>22</sup>.

Esta disminución de la grasa corporal, se ve reflejada especialmente en la grasa visceral abdominal, donde orlistat reduce entre un 44 y un 55% el contenido de grasa visceral en comparación a placebo para la misma pérdida de peso<sup>23, 24</sup>. Esto mismo se ha podido corroborar en el estudio XENDOS a 4 años<sup>17</sup>.

El efecto de orlistat en diabetes tipo 2 parece que tendría un efecto adicional a la pérdida de peso, mediada en algunos casos, a través de un incremento en el sensibilidad periférica a la insulina o bien actuando como mediador de la incretina GLP-1 para mejorar el control metabólico<sup>25</sup>. Estos resultados son preliminares y no siempre han resultado tan evidentes<sup>26</sup>, por lo que se debe profundizar en estos aspectos de manera más uniforme y extensa.

**Tabla 1.** Efectos adicionales del orlistat más allá de la pérdida de peso

- 
- Disminución de las concentraciones de colesterol total y el ligado a las LDL (efecto hipolipemiente *per se*).
  - Disminución del flujo de ácidos grasos libres.
  - Disminución del contenido de grasa visceral.
  - Disminución del contenido de grasa intramiocelular en tejido muscular.
  - Mejoría de la sensibilidad a la insulina.
  - Disminución de la acumulación de grasa en hígado.
  - Aumento de las concentraciones de GLP-1.
  - Disminución de citocinas (TNF, Interleucina-6).
  - Disminución de la lipemia postprandial.
  - Mejoría de variables asociadas al síndrome metabólico (aumento de adiponectina, disminución de proteína C reactiva).
  - Mejoría de síntomas asociados al síndrome de ovarios poliquísticos.
-

### 4.3. Efectos secundarios

Debido a la acción local de orlistat a nivel intestinal, los efectos secundarios se relacionan precisamente con su mecanismo de acción a este nivel: hasta un 50% de los pacientes manifiestan presentar incremento del número de las deposiciones, heces blandas o líquidas, aumento del contenido de grasa en heces, meteorismo, urgencia fecal, pérdidas de grasa e incluso incontinencia fecal. La mayoría de estos síntomas pueden controlarse con cierta facilidad, si el sujeto sigue una alimentación baja en grasa y los mismos se aminoran o desaparecen con el paso del tiempo. De hecho, estos síntomas contribuyen con menos del 1% de abandonos en ensayos clínicos controlados<sup>27</sup>.

Una de las preocupaciones acerca de la malabsorción de grasas es que orlistat tuviese un efecto deletéreo sobre la absorción de vitaminas liposolubles. Si el sujeto mantiene una ingesta adecuada de estas vitaminas, no se ha detectado ninguna deficiencia de las mismas en estudios prolongados como el Xendos<sup>17</sup>.

Orlistat no interacciona ni impide la absorción de medicamentos de uso crónico como digoxina, diuréticos, hipotensores, antidiabéticos orales, contraceptivos orales, hormona tiroidea, etc., por lo que no es necesario modificar las dosis de estos compuestos al utilizar orlistat de manera concomitante.

### 4.4. Indicaciones y posología

Sus indicaciones en adultos comprenden a un buen número de sujetos que realicen una alimentación con un contenido en grasa superior o igual al 30% de la energía, incluyendo aquellos a los que la administración de sibutramina estaba contraindicada (enfermedades cardiovasculares, hipertensión mal controlada, etc.). La única limitación serían sujetos con enfermedad intestinal inflamatoria o colon irritable. Tampoco se recomienda su empleo durante el embarazo.

Orlistat es el único fármaco que ha sido autorizado para su tratamiento en obesos adolescentes<sup>28</sup> debido a su tolerabilidad, escaso efecto sistémico y seguridad a largo plazo.

La dosis de orlistat es de 120 mg, tres veces al día, con las principales comidas (antes, durante o después de la comida). Se puede obviar una toma, si la comida que se ingiere tiene un bajo contenido en grasa (fruta, lácteos desnatados...).

### 4.5. Asociación de orlistat y sibutramina

Parecería hasta cierto punto lógico pensar que esta asociación pueda contribuir a potenciar el efecto reductor del peso, dado que ambos fármacos presentan mecanismos de acción diferentes y posiblemente complementarios. Los estudios que han analizado la asociación entre ambos, no ha demostrado una superioridad de la combinación que la obtenida por cada uno de ellos por separado<sup>29, 30</sup>. Posiblemente, la disminución de la ingestión de alimentos (y de

grasa, por debajo del 30%) secundaria a la acción de sibutramina, deja poco margen para que el orlistat pueda ser eficaz. Por tanto, no parece razonable *a priori* utilizar esta asociación, pues no hay evidencias de que esta asociación tenga un efecto aditivo.

## 5. OTROS FÁRMACOS POTENCIALMENTE ÚTILES PARA EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD

Existe un arsenal de fármacos actualmente en estudio que, actuando a distintos niveles, pudieran tener en el futuro un papel importante en el control del peso corporal (tabla 2). Existen amplias revisiones sobre la perspectiva de este tema<sup>31-33</sup>, pero aquí vamos a describir sucintamente aquellos cuyo desarrollo ha dado lugar a publicaciones y /o comunicaciones científicas.

### 5.1. Bupropion (Zyntabac®)

Es una molécula con capacidad de inhibir la recaptación de noradrenalina y dopamina. Se utiliza básicamente para la deshabitación tabáquica, pero también se ha verificado que puede contribuir a disminuir el peso corporal al disminuir la sensación de apetito. Los ensayos realizados hasta la fecha, son de corta duración (6 meses) y se precisan dosis altas del fármaco (400 mg/día) para mostrar efectos importantes. La respuesta de pérdida de peso se encontraría entre el 8-10% del peso inicial, pero carecemos de datos a largo plazo sobre eficacia y seguridad<sup>34-36</sup>.

Los efectos secundarios son los propios de un agente de este tipo: sequedad de boca, náuseas, cefaleas, insomnio, intranquilidad, palpitaciones...

De momento, no parece que se incorpore de una manera clara al abanico de fármacos para el tratamiento de la obesidad.

### 5.2. Topiramato (Topamax®)

Es un agente antiepiléptico que también produce disminución del apetito. Su mecanismo de acción no está del todo aclarado aunque se sabe que actúa bloqueando los canales del calcio, antagoniza los receptores del glutamato (agente orexígeno) y aumenta la actividad del ácido gamma-aminobutírico (GABA)<sup>37</sup>.

Los ensayos clínicos realizados a 6 y 12 meses demuestran que topiramato consigue pérdidas entre el 8-10% del peso inicial, a una dosis de 200 mg/día<sup>38, 39</sup>. Un aspecto interesante es que se ha observado que topiramato es un fármaco que ayuda a controlar eficazmente el número de episodios y la frecuencia de los atracones<sup>40</sup>, pudiéndose utilizar, si es necesario, en combinación con fármacos inhibidores de la recaptación de serotonina (fluoxetina, paroxetina, sertralina y otros).

Su principal inconveniente es que debe administrarse de manera muy progresiva para minimizar los frecuentes los efectos secundarios que, con fre-

**Tabla 2.** Ejemplos de agentes antiobesidad en desarrollo**Agentes del sistema nervioso central que afectan a los neurotransmisores o canales iónicos**

- Inhibidores de la recaptación de noradrenalina y dopamina (bupropion)
- Inhibidores de la recaptación de noradrenalina (GW320659)
- Agonistas selectivos del receptor de serotonina 5HT<sub>2c</sub>
- Fármacos antiepilépticos (topiramato, zonisamida)
- Algunos antagonistas dopaminérgicos (Ecopipam)
- Antagonistas de los receptores de cannabinoides (rimonabant)

**Agentes que actúan sobre la señalización de leptina/insulina/centros hipotalámicos del apetito**

- Análogos de leptina
- Promotores del transporte y/o receptores de leptina
- Factor neurotrófico ciliar (Axokine)
- Antagonistas NPY
- Antagonistas AgRP
- Promotores POMC
- Promotores CART
- Análogos de  $\alpha$ -MSH
- Agonistas receptor MC4
- Agentes que afectan al metabolismo/actividad insulina [inhibidores PTP-1B, antagonistas receptores PPAR- $\gamma$ , bromocriptina de acción corta (ergoset), agonistas de somatostatina (octreotide) y adiponectina/Acrp30 (Famoxin or Fatty Acid Metabolic OXidation INducer)]

**Agentes gastrointestinales**

- Agentes que incrementen la actividad de CCK y PYY.
- Agentes que incrementen la actividad de GLP-1 (exendin-4, liraglutide, inhibidores de la DPP IV)
- Agentes que disminuyan la actividad de la ghrelina
- Amilina (pramlintida)

**Agentes que puedan incrementar el gasto energético basal**

- Agonistas selectivos  $\beta$ -3
- Homólogos de UCPs
- Agonistas del receptor tiroideo

**Otros agentes**

- Antagonistas MCH
- Análogos de Fitostanol
- Aceites funcionales
- P57 (agente anorexígeno derivado del cactus africano *Hoodia gordonii*)
- Inhibidores Amilasa
- Fragmentos de hormona de crecimiento.
- Análogos sintéticos de la DHEAS (fluasterona)
- Antagonistas de la actividad adipocitaria de la 11 $\beta$ -hidroxiesteroide deshidrogenasa tipo 1
- Agonistas CRH
- Inhibidores de la Carboxipeptidasa
- Inhibidores de la síntesis de ácidos grasos (cerulenina y C75)
- Indanonas/indanoles
- Aminosteroides (Trodusquemina/trodulamina)
- Otros inhibidores de la lipasa gastrointestinal (ATL962)
- Oleoil-estrone

NPY, neuropeptido Y; AgRP, agouti-related peptide; POMC, proopiomelanocortina; CART, cocaine and amphetamine regulated transcript;  $\alpha$ -MSH, alpha-melanocyte-stimulating hormone; MC4R, melanocortin-4 receptor; PTP, protein-tyrosine phosphatase; PPAR, peroxisome proliferators activated receptors; Acrp30, adipocyte complement-related protein de 30kDa; CCK-A, Colectistocinina-A; GLP-1, glucagon-like peptide-1; PYY, péptido YY3-36; DPP, dipeptidil peptidasa; UCP, uncoupling protein; MCH, melanin concentrating hormone; DHEAS, dehidroepiandrosterona sulfate; CRH, corticotropin releasing hormone.

cuencia, obligan al paciente a abandonar el tratamiento (25-30% de abandonos en ensayos controlados). Entre los efectos secundarios más habituales figuran las parestesias, en el 50% de los casos (debido a que topiramato inhibe la anhidrasa carbónica), junto a la aparición de otros síntomas menores (10% de pacientes) pero incómodos, como son la somnolencia, dificultad de concentración, inestabilidad... La mayoría de ellos son síntomas de poca intensidad y que van desapareciendo con el uso continuado del mismo<sup>37</sup>. También la forma de administración es un condicionante a que se presente con mayor o menor intensidad estos efectos.

No sabemos si este fármaco constituirá un elemento más en el manejo de la obesidad, pero salvo que se consiga una formulación con menos efectos secundarios, es difícil que se introduzca la indicación de obesidad en su ficha técnica. Conviene recordar aquí que la indicación actual de este fármaco es par algunas formas de epilepsia y no para el tratamiento de la obesidad o los episodios de atracones.

### 5.3. Rimonabant (Acomplia®)

#### 5.3.1. Mecanismo de acción

El rimonabant es un antagonista del receptor endocannabinoide CB<sub>1</sub><sup>41-43</sup>. El sistema endocannabinoide es un sistema fisiológico endógeno relacionado con el apetito, el deseo de comer, deseo de fumar y en el metabolismo de los lípidos y la glucosa. El receptor CB<sub>1</sub> se halla ampliamente distribuido en el organismo tanto a nivel central (hipotálamo y sistema mesolímbico), como periférico (tracto gastrointestinal y tejido adiposo). Se sabe que en la obesidad hay una hiperactivación de este sistema endocannabinoide estando este hecho involucrado en el aumento del apetito y del peso. A nivel periférico parece ser que la activación del receptor CB<sub>1</sub> favorecería la lipogénesis en el adipocito<sup>44</sup>.

Por otra parte rimonabant posee también propiedades positivas para ayudar a la deshabituación tabáquica, al bloquear la liberación de dopamina inducida por la nicotina.

#### 5.3.2. Estudios clínicos

Se están realizando estudios en fase III tanto para la deshabituación tabáquica (estudio STRATUS) como para la reducción del peso (Estudio RIO, de *Rimonabant in obesity*), estando prevista su comercialización para comienzos de 2007.

- Estudio STRATUS: rimonabant 20 mg, incrementa el doble las posibilidades de dejar de fumar que placebo, evitando la típica ganancia de peso al abandonar el tabaco.
- Estudio RIO: son estudios multicéntricos que se encuentran en fases de tratamiento prolongado (1-2 años) que compara rimonabant (20 mg/día) frente a placebo y en el que se está evaluando la acción de este fármaco sobre el peso y aspectos metabólicos (lípidos, glucemia, etc.). Los resultados preliminares indican que rimonabant consigue pérdidas de peso ligeramente superiores a los obtenidos con sibutramina y orlistat, si bien debemos esperar a que finalicen todos los es-

tudios, incluyendo a diferentes tipos de sujetos. Estos cambios de peso, se acompañan de notables reducciones de lípidos, glucemia, insulina, marcadores inflamatorios, como la proteína C reactiva e incremento de la adiponectina. En suma, Rimonabant contribuye a mejorar el perfil de riesgo cardiovascular de la obesidad, mediando en los mecanismos de resistencia a la insulina que están implicados en el síndrome metabólico. Recientemente acaban de publicarse los primeros resultados sobre el uso de Rimonabant en obesos (RIO Europe) en el que participaron 1.507 pacientes<sup>45</sup>. Tras un año de seguimiento, los sujetos que recibieron 20 mg de Rimonabant perdieron –6,6 kg frente a los –1,8 kg del grupo placebo (análisis por intención de tratar), de tal manera que el 51% perdieron más del 5% del peso inicial y un 27,4% perdieron > 10% del peso corporal (39% en los que completaron el estudio), frente al 19,2% y 7,3% del grupo placebo, respectivamente. Esta reducción de peso, aún no siendo llamativa, tradujo sin embargo una disminución significativa del perímetro de la cintura, de disminución de las concentraciones de triglicéridos, de aumento del cHDL, de resistencia a la insulina y en suma de disminución de la prevalencia del síndrome metabólico<sup>45</sup>.

Los efectos secundarios son leves y poco importantes, relacionándose con náuseas ligeras y molestias abdominales.

#### 5.4. Otros

Actualmente existen otras moléculas cuyo proceso de investigación se halla en fase II o iniciándose la fase III, por lo que no se puede todavía evaluar su eficacia y seguridad (tabla 2). Se han realizado algún ensayo con zonisamida (antiepiléptico)<sup>46</sup> o con el factor neurotrófico ciliar (Axokine), sin grandes expectativas (en el caso del Axokine por la presencia de anticuerpos neutralizantes frente a la propia molécula)<sup>47, 48</sup>. Análogos de GLP-1, como agente que retrasa el vaciado gástrico y mejora la liberación de insulina, no parece que tenga un efecto clínico relevante sobre el peso. Se están desarrollando moléculas que impidan la degradación precoz del GLP-1 por la enzima dipeptidil peptidasa IV, como la exenatide o liraglutida para prolongar su tiempo de acción<sup>49, 50</sup>. También se han ensayado agonistas de amilina (pramlintida)<sup>51, 52</sup>, antagonistas del neuropéptido Y, de los receptores de dopamina (Ecopipan), pero con resultados inciertos y muy prematuros.

Otras moléculas que podrían tener un papel destacado en la regulación del peso corporal, aún están en fase preclínica: antagonistas de la ghrelina, agonistas del PYY, agonistas del receptor de melanocortina-4, nuevos inhibidores de la lipasa pancreática, etc.

## CONCLUSIONES

La obesidad es una enfermedad crónica que se puede controlar con la ayuda de fármacos, sin que ello implique un alejamiento del cambio en el es-

tilo de vida (dieta y actividad física) que siguen siendo los pilares del tratamiento del exceso de peso. El tratamiento farmacológico de la obesidad se encuentra ahora en sus comienzos, después de unos años sin recursos terapéuticos. Sibutramina y orlistat, los dos únicos fármacos autorizados para el tratamiento de la obesidad, representan una ayuda inestimable en el tratamiento de un porcentaje elevado de sujetos con exceso de peso. Con todas estas medidas, es posible que el paciente no pueda perder más allá de un 10-15% del peso inicial<sup>45, 53</sup>, pero la rentabilidad metabólica que ello conlleva, en especial si se mantiene el peso perdido a largo plazo, es muy notable, reduciendo el impacto de las comorbilidades y mejorando la calidad de vida.

A medida que se amplía el conocimiento acerca de los mecanismos de control del apetito y del peso corporal, se abren nuevas posibilidades para desarrollar moléculas activas frente a la obesidad. El futuro del tratamiento farmacológico debe realizar prospecciones en los mecanismos fisiopatológicos de la obesidad. Lo más seguro es que se deba recurrir a la combinación de fármacos con diferentes mecanismos de acción para conseguir pérdidas de peso óptimas, con escasos efectos secundarios y con la seguridad que se requiere para tomar la medicación durante un largo periodo de tiempo, como sucede con otras enfermedades crónicas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Wadden TA, Sternberg JA, Letizia KA, Stunkard AJ, Foster GD. Treatment of obesity by very calorie diet, behaviour therapy, and their combination: a five-year perspective. *Int J Obes* 1989; 13 (suppl 2): 39-46.
2. De Villar NGP, Loria V, Monereo S, en nombre del Grupo de Obesidad de la SE-EN. Tratamientos «alternativos» de la obesidad: mito y realidad. *Med Clin (Barc)* 2003; 121: 500-510.
3. SEEDO. Consenso SEEDO'2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin (Barc)* 2000; 115: 587-597.
4. James WP, Astrup A, Finer N, *et al.* Effect of sibutramine on weight maintenance after weight loss: a randomised trial. STORM Study Group (Sibutramine Trial of Obesity Reduction and Maintenance). *Lancet*, 2000; 356: 2119-2125.
5. Arterburn DE, Crane PK, Veenstra DL. The efficacy and safety of sibutramine for weight loss. A systematic review. *Arch Intern Med.* 2004; 64: 994-1003.
6. Padwal R, Li SK, Lau DCW. Long-term pharmacotherapy for overweight and obesity: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Obes* 2003; 27: 1437-1446.
7. Avenell A, Brown TJ, McGee MA, Campbell MK, Grant AM, Broom J, *et al.* What interventions should we add to weight reducing diets in adults with obesity? A systematic review of randomized controlled trials of adding drug therapy, exercise, behaviour therapy or combinations of these interventions. *J Hum Nutr Dietet* 2004; 17: 293-316.
8. Avenell A, Broom J, Brown TJ, Poobalan A, Aucott L, Stearns SC, *et al.* Systemic review of the long-term effects and the economic consequences of treat-

- ments for obesity and implications for health improvements. *Health Technology Assessment* 2004; 21: 1-473.
9. McNulty SJ, Ur E & Williams G. Multicenter Sibutramine Study Group. A randomized trial of sibutramine in the management of obese type 2 diabetic patients treated with metformin. *Diab Care* 2003; 26: 125-131.
  10. Berkowitz RI, Wadden TA, Tershakovec AM, Cronquist JL. Behavior therapy and sibutramine for the treatment of adolescence obesity. A randomized controlled trial. *JAMA* 2003; 289: 1805-1812.
  11. Godoy-Matos A, Carraro L, Vieira A, Oliveira J, Guedes EP, Mattos L, *et al.* Treatment of obese adolescents with sibutramine: a randomized, double-blind, controlled study. *J Clin Endocrinol Metabol* 2005 (doi: 10.1210/jc.2004-0263).
  12. Apfelbaum M, Vague P, Ziegler O, Hanotin C, Thomas F, Leutteneger E. Long-term maintenance of weight loss after a very-low-calorie diet: a randomized blinded trial of the efficacy and tolerability of sibutramine. *Am J Med.* 1999; 106: 179-184.
  13. Sjöström L, Rissanen A, Andersen T, Boldrin M, Golay A, Koppeschaar HPF, *et al.* Randomized placebo-controlled trial of orlistat for weight loss and prevention of weight regain in obese patients. European Multicentre Orlistat Study Group. *Lancet* 1998; 352: 167-172.
  14. Davidson MH, Hauptman J, DiGirolamo M, Foreyt JP, Halsted CH, Heber D, *et al.* Long-term weight control and risk factor reduction in obese subjects treated with orlistat, a lipase inhibitor. *JAMA* 1999; 281: 235-242.
  15. Hutton B, Fergusson D. Changes in body weight and serum lipid profile in obese patients treated with orlistat in addition to a hypocaloric diet: a systematic review of randomized clinical trials. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 1461-1468.
  16. O'Meara *et al.* A systematic review of the clinical effectiveness of orlistat used for the management of obesity. *Obes Rev* 2004; 5: 51-68.
  17. Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN, Sjögstrom L. XENical in the prevention of diabetes in obese subjects (XENDOS) Study. A randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. *Diabetes Care* 2004; 27: 155-161.
  18. Mittendorfer B, Ostlund RE, Patterson BW, Klein S. Orlistat inhibits dietary cholesterol absorption. *Obes Res* 2001; 9: 599-604.
  19. Van Gaal L, Mertens I, Ballaux D, Verkade HJ. Modern, new pharmacotherapy for obesity. A gastrointestinal approach. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2004; 18: 1049-1072.
  20. Harrison SA, Ramrakhiani S, Brunt EM, Anbari MA, Cortese C, Bacon BR. Orlistat in the treatment of NASH: A case series. *Am J Gastroenterol* 2003; 98: 926-930.
  21. Kelley DE, Kuller LH, McKolanis TM, Harper P, Mancino J, Kalhan S. Effects of moderate weight loss on insulin resistance, regional adiposity, and fatty acids in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27: 33-40.
  22. Jayagopal V, Kilpatrick ES, Holding S, Jennings PE, Atkin SL. Orlistat is as beneficial as metformin in the treatment of polycystic ovarian syndrome. *J Clin Endocrinol Metabol* 2005; 90: 729-733.
  23. Hsieh CJ, Wang PW, Liu RT, Tung SC, Chien WY, Chen JF, *et al.* Orlistat for obesity: benefits beyond weight loss. *Diabetes Res Clin Pract* 2005; 67: 78-83.

24. Tiikkainen M, Bergholm R, Rissanen A, Aro A, Salminen I, Tamminen M, *et al.* Effects of equal weight loss with orlistat and placebo on body fat and serum fatty acid composition and insulin resistance in obese women. *Am J Clin Nutr* 2004; 79: 22-30.
25. Damci T, Yalin S, Balci Z, *et al.* Orlistat augments postprandial increases in glucagon-like peptide 1 in obese type 2 diabetic patients. *Diabetes Care* 2004; 27: 1077-80.
26. Sari R, Balci MK, Coban E, Yazicioglu G. Comparison of the effect of orlistat vs orlistat plus metformin on weight loss and insulin resistance in obese women. *Int J Obes* 2004; 28: 1059-1063.
27. Curran MP, Scott LJ. Orlistat: a review of its use in the management of patients with obesity. *Drugs* 2004; 64: 2845-2864.
28. McDuffie JR, Calis KA, Uwaifo GI, Sebring NG, Fallon EM, Hubbard VS, *et al.* Three-month tolerability of orlistat in adolescents with obesity-related comorbid conditions. *Obes Res* 2002; 10: 642-650.
29. Wadden TA, Berkowitz RI, Womble LG, Sarwer DB, Arnold ME, Steinberg CM. Effects of sibutramine plus orlistat in obese women following 1 year of treatment by sibutramine alone: a placebo-controlled trial. *Obes Res* 2000; 8: 431-437.
30. Kaya A, Aydin N, Topsever P, Filiz M, Öztürk A, Dağar A, *et al.* Efficacy of sibutramine, orlistat and combination therapy on short-term weight management in obese patients. *Biomedicine & Pharmacotherapy* 2004; 58: 582-587.
31. Bays HE. Antiobesity agents and obesity therapeutic treatment targets. *Obes Res* 2004; 12: 1197-1211.
32. Korner J, Aronne LJ. Pharmacological approaches to weight reduction: therapeutic targets. *J Clin Endocrinol Metabol* 2004; 89: 2616-1621.
33. Shi Y, Burn P. Lipid metabolic enzymes: emerging drug targets for the treatment of obesity. *Nature Rev* 2004; 3: 695-710.
34. Gadde KM, Parker CB, Maner LG, Wagner HR, Logue EJ, Drezner MK, *et al.* Bupropion for weight loss: an investigation of efficacy and tolerability in overweight and obese Women. *Obes Res* 2001; 9: 544-551.
35. Anderson JW, Greenway FL, Fujioka K, Gadde KM, McKenney J, O'Neil PM. Bupropion SR enhances weight loss: a 48-week double-blind, placebo-controlled trial. *Obes Res* 2002; 10: 633-641.
36. Jain AK, Kaplan RA, Gadde KM, Wadden TA, Allison DB, Brewer ER, *et al.* Bupropion SR vs. placebo for weight loss in obese patients with depressive symptoms. *Obes Res* 2002; 10:1049-1056.
37. Astrup A, Toubro S. Topiramate: a new potential pharmacological treatment for obesity. *Obes Res* 2004; 12: 167S-173S.
38. Bray GA, Hollander P, Klein S, Kushner R, Levy B, Fitchet M, Perry BH, for the U.S. Topiramate Research Group. A 6-month randomized, placebo-controlled, dose-ranging trial of topiramate for weight loss in obesity. *Obes Res.* 2003; 11: 722-733.
39. Wilding J, Van Gaal L, Rissanen A, Vercruyssen F, Fitchet M for the OBES-002 Study Group. A randomized double-blind placebo-controlled study of the long-term efficacy and safety of topiramate in the treatment of obese subjects. *Int J Obes* 2004; 28: 1399-1410.

40. McElroy SL, Arnold LM, Shapira NA, Keck PE, Jr., Rosenthal NR, Karim MR, *et al.* Topiramate in the treatment of binge eating disorder associated with obesity: a randomized, placebo-controlled trial. *Am J Psychiatry* 2003; 160:255-226.
41. Rinaldi-Carmona M, Barth F, Héaulme M. SR141716A, a potent and selective antagonist of the brain cannabinoid receptor. *FEBS Lett* 1994; 350: 240-244.
42. Di Marzo V, Goparaju SK, Wang L. Leptin-regulated endocannabinoids are involved in maintaining food intake. *Nature*, 2001; 410: 822-825.
43. Cota D, Marsicano G, Lutz B, Vicennati V, Stalla GK, Pasquali R, Pagotto U. Endogenous cannabinoid system as a modulator of food intake. *Int J Obes* 2003; 27: 289-301.
44. Ravinet Trillou C, Arnone M, Delgorge C, Gonalons N, Keane P, Maffrand JP, Soubrie P. Anti-obesity effect of SR141716, a CB1 receptor antagonist, in diet-induced obese mice. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2003; 284: R345-R353.
45. Van Gaal LF, Rissanen AM, Scheen AJ, Ziegler O, Rössner S, for the RIO-Europe Study Group. Effects of the cannabinoid-1 receptor blocker rimonabant on weight reduction and cardiovascular risk factors in overweight patients: 1-year experience from the RIO-Europe study. *Lancet* 2005; 385: 1369-97.
46. Gadde KM, Franciscy DM, Wagner HR, Krishnan KR. Zonisamide for weight loss in obese adults. A randomized controlled trial. *JAMA* 2003; 289: 1820-1825.
47. Duff E, Baile CA. Ciliary Neurotrophic Factor: a role in obesity? *Nutr Rev* 2003; 61: 423-426.
48. Ettinger MP, Littlejohn TW, Schwartz SL, Weiss SR, Mellwain HH, Heymsfield SB. Recombinant variant of ciliary neurotrophic factor for weight loss in obese adults. A randomized, dose-ranging study. *JAMA* 2003; 289: 1826-1832.
49. Harder H, Nielsen L, Tu DT, Astrup A. The effect of liraglutide, a long-acting glucagon-like peptide 1 derivative, on glycemic control, body composition, and 24-h energy expenditure in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27: 2915-2921.
50. Gedulin BR, Nikoulina SE, Smith PA, Gedulin G, Nielsen LL, Baron AD, *et al.* Exenatide (Exendin-4) improves insulin sensitivity and  $\beta$ -cell mass in insulin-resistant obese *fa/fa* Zucker rats independent of glycemia and body weight. *Endocrinology* 2005; 146: 2069-2076.
51. Reda TK, Geliebter A, Pi-Sunyer FX. Amylin, food intake, and obesity. *Obes Res* 2002; 10: 1087-1091.
52. Hollander P, Maggs DG, Ruggles JA, Fineman M, Shen L, Kolterman OG, Weyer C. Effect of pramlintide on weight in overweight and obese insulin-treated type 2 diabetes patients. *Obes Res* 2004; *Obes Res* 2004 12:661-668.
53. Li Z, Maglione M, Tu W, Mojica W, Arterburn D, Shugarman LR, *et al.* Meta-analysis: pharmacologic treatment of obesity. *Ann Intern Med* 2005; 142: 532-546.

# Tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida

Antonio José Torres García y Andrés Sánchez Pernaute

*Departamento de Cirugía. Hospital Clínico San Carlos.*

*Universidad Complutense. Madrid*

El tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida (cirugía bariátrica) se ha convertido, sin duda, en la cirugía de moda en este comienzo de siglo. Dos hechos han facilitado su protagonismo: el crecimiento con características epidémicas de la obesidad mórbida en la sociedad occidental, y la implementación de la cirugía laparoscópica entre las vías de abordaje para la solución quirúrgica de esta enfermedad.

Independientemente de su etiología, casi siempre multifactorial, la realidad es que la obesidad mórbida es el resultado de un exceso en la relación alimentación/saciedad que conduce a una sobrecarga de sustratos que inducen un sinfín de anomalías metabólicas entre las que se encuentran la aterogénesis, la resistencia a la insulina, la trombogénesis o la carcinogénesis. Y dado que la etiología es multifactorial y combina factores genéticos (que aportan la predisposición), con factores ambientales (personales, sociales, económicos, etc.), el único tratamiento que puede garantizar el éxito considerado globalmente es hoy día la cirugía. Así la cirugía ha ido tomando un protagonismo sin precedentes, que hace que en Estados Unidos se multiplique por seis el número de procedimientos realizados entre 1996 y 2001, desde 6.868 hasta 45.473<sup>1</sup>.

El problema terapéutico se ha enfocado históricamente desde dos perspectivas, el control de la entrada de alimentos y el de su absorción, lo que ha originado tres grandes grupos de técnicas quirúrgicas, las restrictivas, las malabsortivas y las mixtas. Y para más complicación irrumpe, a mediados de la pasada década, la cirugía laparoscópica, que altera de forma importante, como ocurre en todos los campos de la cirugía, el escenario terapéutico de esta condición.

En los años '50 se introdujo el bypass yeyunoileal, procedimiento puramente malabsortivo, y sustituido completamente en los '60 por el bypass gástrico en Y de Roux. En los '70 apareció la gastroplastia, técnica restrictiva, y en los '80 las derivaciones biliopancreáticas, primero la de Scopinaro y posteriormente el cruce duodenal, y recuperó protagonismo en dicha década el bypass gástrico en Y de Roux. En los años '90 la cirugía laparoscópica fue seguida del nacimiento de una nueva técnica, basada completamente en la laparoscopia, que fue la banda gástrica laparoscópica.

La **gastroplastia vertical anillada** es un procedimiento restrictivo que limita la ingesta de sólidos mediante la creación de un pequeño reservorio gástrico proximal con un estrecho canal de vaciado (Figura 1). El llenado rápido

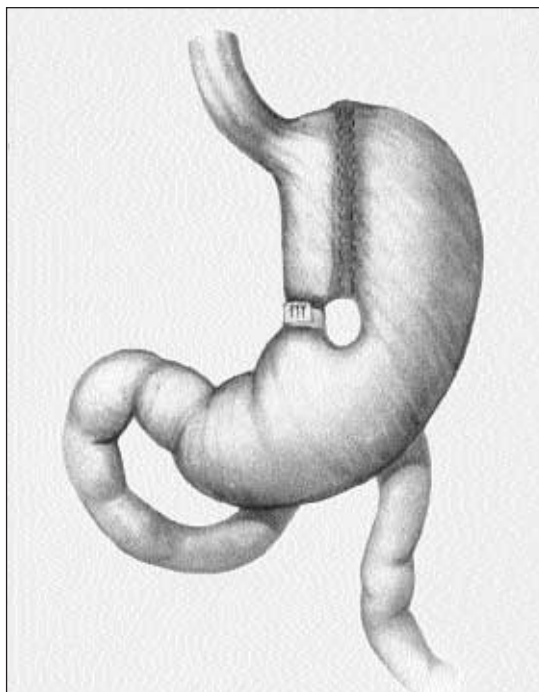


Figura 1.  
Gastroplastia vertical anillada.

del reservorio genera una sensación de saciedad muy precoz, en la que se basa la pérdida de peso. Sin embargo muchos pacientes «picadores» de comidas altamente calóricas son capaces de eludir este control, con lo que la pérdida de peso no se produce de forma definitiva. Es un procedimiento reversible y que no altera la anatomía pilórica, con las ventajas que ello conlleva. Las fístulas gastro-gástricas de la línea de autosutura y la dilatación del reservorio por exceso de ingesta junto con la ya mencionada transgresión de los «picadores», hacen que la tasa de fracasos de la técnica sea importante. Además hay que tener en cuenta que precisa la implantación de un material extraño y que no parece tratar de manera eficaz la diabetes mellitus<sup>2</sup>. En líneas generales produce una pérdida media del exceso de peso del 68%, con una mortalidad asociada al procedimiento del 0,1%<sup>3</sup>.

La **banda gástrica ajustable** o **Lap-Band** es un procedimiento relativamente reciente. Su nacimiento coincide con la introducción de la laparoscopia y se presenta con dos críticas principales de difícil respuesta. Por una parte constituye una transgresión de las «normas» de la cirugía laparoscópica, al ser un procedimiento que no iguala a las técnicas abiertas ya que no existía como tal; su única razón de ser en el principio es la sencillez con la que se puede realizar por medio de una técnica mínimamente invasiva. Por otra parte nace cuando los procedimientos puramente restrictivos entre los que se encuadra han demostrado su baja utilidad con el transcurrir del tiempo, debido fundamentalmente a la ineficacia en el mantenimiento de la pérdida de peso (Figura 2). A ello hay que añadir las complicaciones que se pueden derivar de la implantación de un cuerpo extraño. Aunque hay algunos grupos que defienden su utilización<sup>4</sup>, en general no es un procedimiento popular. Se ha comunicado un 11% de casos en los que se alcanza un IMC de 35 o inferior o un 50% de reducción en el exceso de peso y un 41% de casos en los que es precisa la retirada de la anilla<sup>5</sup>.

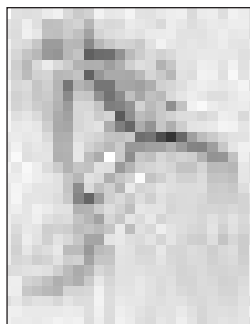


Figura 2.  
Banda gástrica laparoscópica  
(Lap-Band)

El **bypass gástrico** se ha convertido en el comienzo de este siglo en la técnica principal para el tratamiento de la obesidad mórbida. La perfecta combinación de restricción y malabsorción, la reversibilidad secundaria a la no resección y la capacidad de realización por medios mínimamente invasivos la han convertido probablemente en el «gold standard» de la cirugía bariátrica (Figura 3). Entre los resultados a corto plazo destaca una mortalidad menor del 0,5% con un índice de complicaciones severas del 4% y menores del 30%, un tiempo de ingreso medio de 2 a 4 días y un retorno a las actividades previas hacia las tres semanas de la intervención<sup>6</sup>. A largo plazo la pérdida de peso es satisfactoria, con la totalidad de los grupos comunicando cifras iguales o superiores al 65% de pérdida del exceso de peso a los cinco años.

Finalmente, en los años '80 se introdujo la **derivación biliopancreática**, por el grupo de Scopinaro<sup>7</sup>. El procedimiento combina la realización de una restricción gástrica en forma de gastrectomía subtotal, con una derivación en Y de Roux en asa larga, dejando un tramo absortivo variable según las características del paciente pero siempre corto, entre 50 y 100 cm (Figura 4). Distintas variaciones a la técnica se han comunicado, de las cuales nosotros seguimos la propuesta por Larrad<sup>8</sup> en la que se incide en el mantenimiento de un asa alimentaria larga, por encima de los 3 metros, con el fin de minimizar la

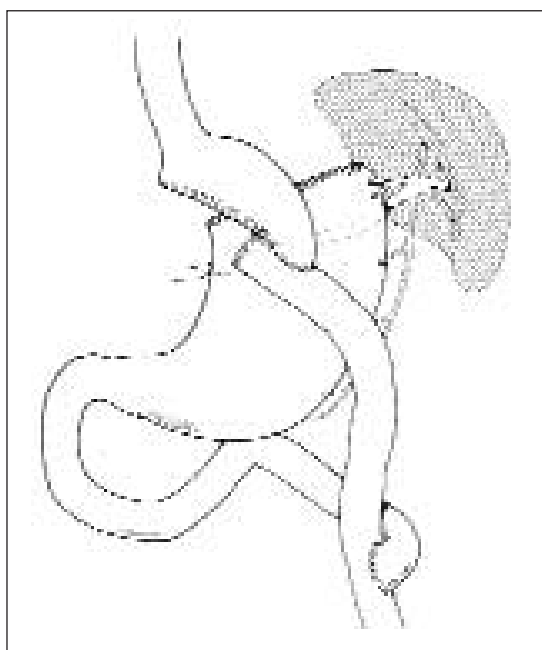


Figura 3.  
By-pass gástrico.

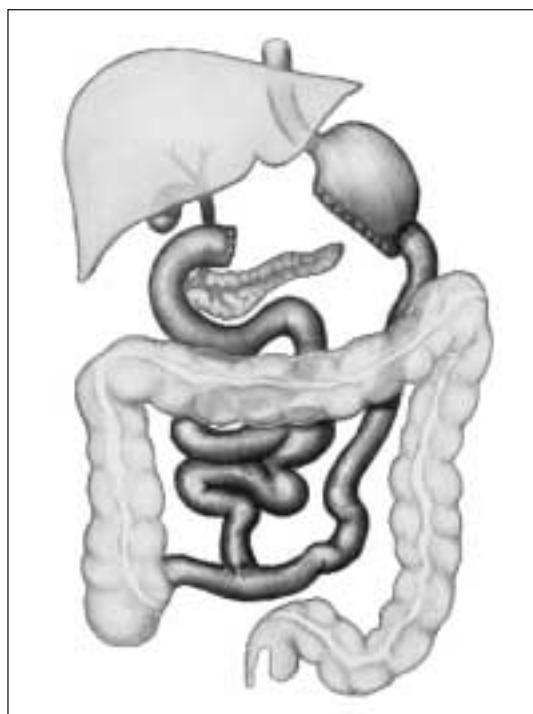


Figura 4.  
Derivación bilio-pancreática.

malnutrición proteica. En cirugía abierta, las complicaciones de la derivación biliopancreática son escasas, con mortalidad operatoria por debajo del 1% y una incidencia de fístulas anastomóticas o del muñón duodenal cercana al 0%. A largo plazo es la cirugía que mejor mantiene la pérdida de peso, alrededor de un 70% de pérdida del exceso de peso se mantiene a los 10 años de la cirugía, pero con mayor tasa de hipoproteïnemia, anemia ferropénica, diarrea, hiperparatiroidismo secundario, etc.

En 1987 Hess<sup>9</sup> adaptó el procedimiento descrito por DeMeester *et al.*<sup>10</sup> para el tratamiento del reflujo biliar con el fin de ajustarlo a las técnicas bariátricas. El resultado fue el llamado «switch duodenal», que consiste en una derivación biliopancreática con algunas diferencias. En principio, la parte restrictiva, la gastrectomía, se realiza de forma longitudinal, eliminando la parte posterior del cuerpo gástrico y sin tocar la curvatura menor, con lo que no se altera la vascularización principal del órgano ni su inervación vagal. El reservorio queda finalmente con una capacidad aproximada de 100-150 cc. En segundo lugar, lo que constituye probablemente el dato más importante de la técnica, se conserva el píloro, realizando la sección a dos o tres centímetros del mismo; esto tiene por una parte la garantía de la reversibilidad completa y más importante evita problemas metabólicos de gravedad relacionados con la resección antro-pilórica. Finalmente el bypass, aquí no gástrico sino duodenal, se realiza de la misma forma que en la técnica de Scopinaro o con variantes como realizamos nosotros siguiendo a Larrad. Los resultados a largo plazo son similares a los de la derivación biliopancreática clásica, con mejoría en la calidad de vida por menor cantidad de deposiciones y menor tasa de dumping y malnutrición proteica.

Las técnicas malabsortivas se están realizando en muchos centros en la actualidad por vía laparoscópica, y los grupos con entrenamiento las pueden

practicar con resultados de morbimortalidad y tiempo de ingreso superponibles al bypass gástrico.

Pensamos que en el futuro, mientras la obesidad siga requiriendo un tratamiento quirúrgico, permanecerán vigentes dos técnicas, ambas realizadas por vía laparoscópica, el bypass gástrico y la derivación biliopancreática, quizás esta última en forma de cruce duodenal, que se aplicarán a los pacientes en función de su IMC en algunos casos, y en la mayoría en función de las preferencias y los conocimientos técnicos del cirujano que la realice.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Livingston EH. Procedure incidente and in-hospital complication rates of bariatric surgery in the United States. *Am J Surg* 2004; 188: 105-110.
2. Doherty C. Vertical banded gastroplasty. *Surg Clin North Am* 2001; 81: 1097-1112.
3. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrback K, Schoelles K. Bariatric surgery. A systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2004; 292: 1724-1737.
4. Korenkov M, Kneist W, Heintz A, Juginger T. Laparoscopic gastric banding as a universal method for the treatment of patients with morbid obesity. *Obes Surg* 2004; 14: 1123-1127.
5. De Maria EJ. Laparoscopic adjustable silicone gastric Bandung. *Surg Clin North Am* 2001; 81: 1129-1144.
6. Schauer PR, Ikramuddin S, Gourash W, Ramanathan R, Luketich J. Outcomes after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *Ann Surg* 2000; 232: 515-529.
7. Scopinaro N, Adamo GF, Marinari GM, Gianetta E, Traversa E, Friedman D, Camerini G, Baschieri G, Simonelli A. Biliopancreatic diversion. *World J Surg* 1998; 22: 936-946.
8. Sánchez Cabezudo C, Larrad Jiménez A, Ramos García I, Moreno Esteban B. Resultados a 5 años de la derivación biliopancreática de Larrad en el tratamiento de la obesidad mórbida. *Cir Esp* 2001; 70: 133-141.
9. Hess DS, Hess DW. Biliopancreatic diversion with a duodenal switch. *Obes Surg* 1998; 8: 267-282.
10. DeMeester TR, Fuchs KH, Ball CS. Experimental and clinical results with proximal end-to-end duodenojejunosomy for pathologic duodenogastric reflux. *Ann Surg* 1987; 206: 414-426.
11. Anthone GJ, Lord RV, DeMeester TR, Crookes PF. The duodenal switch operation for the treatment of morbid obesity. *Ann Surg* 2003; 238: 618-627.

# Complicaciones nutricionales de la cirugía de la obesidad

Dr. Lucio Cabrerizo García

*Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Servicio de Endocrinología y Nutrición.  
Hospital Clínico San Carlos. Madrid*

La obesidad se ha convertido como bien reconoce el marco de esta Reunión en la epidemia del siglo XXI. La prevalencia de la obesidad (IMC > 30) es del 13,4%, distribuyéndose en un 11,5% en varones y un 15,2% en mujeres. El sobrepeso afecta al 19,3% de la población, distribuyéndose en un 23,3% en varones y en un 15,3% en mujeres.

En nuestro país, la obesidad mórbida (IMC > 40) supera ya en algunas Comunidades Autónomas al 5% de la población.

Es cierto que cualquier estrategia a nivel de Salud Pública debe realizar esfuerzos tendentes a la prevención de la enfermedad, pero no es menos cierto que los pacientes que la sufren en la actualidad, demandan medidas terapéuticas eficaces para el control de la misma.

Si bien tanto el sobrepeso como la obesidad grado I (IMC 30-35) pueden responder a modificaciones de hábitos nutricionales incorrectos y a la práctica de ejercicio físico regular, y la obesidad grado II a las medidas anteriores junto con el oportuno tratamiento farmacológico, estas medidas se han demostrado ineficaces en numerosos casos de obesidad mórbida.

La cirugía bariátrica presenta hoy al menos 5 intervenciones diferentes (con al menos 15 variantes), que se hacen de diferente forma y con diferentes fines.

Según la SECO (Sociedad Española de Cirugía de la obesidad), podemos clasificar los diferentes tipo de intervenciones en:

- Operaciones simples: Son aquellas que se realizan solo en el estómago sin llegar a tocar para nada el intestino. Son las operaciones de anillas y las gastroplastias.
  1. LA ANILLA AJUSTABLE.
  2. LA GASTROPLASTIA VERTICAL ANILLADA.
- Operaciones complejas: Son aquellas en que además de operar en el estómago (grapándolo ó dividiéndolo) se añaden empalmes con el intestino. Son el bypass gástrico y las derivaciones bilio-pancreáticas.
  3. BYPASS GÁSTRICO.
  4. BYPASS GÁSTRICO CON ANILLA.
  5. DERIVACIÓN BILIO-PANCREÁTICA.
  6. CRUCE DUODENAL.

Los distintos tipos de cirugía bariátrica serán descritos en esta Reunión por otros Profesores, pero hemos de realizar la observación de que cada tipo de cirugía presenta distintas complicaciones nutricionales derivadas básicamente del predominio de la restricción o de la malabsorción.

Por ello expondremos en este capítulo tres bloques de complicaciones nutricionales en relación a cirugía restrictiva, cirugía derivativa o cirugías mixtas.

Entendemos como cirugías restrictivas la gastroplastia vertical bandeada o anillada y la anilla ajustable (en nuestro caso la máxima experiencia la hemos alcanzado con la gastroplastia vertical bandeada de Mason), como técnicas derivativas más puras la derivación biliopancreática y el cruce duodenal (en nuestro caso hemos evaluado la técnica modificada por Larrad) y como técnicas mixtas el by pass gástrico sin o con banda (en nuestra amplia experiencia con la técnica de Torres-Oca y Salmon).

En la figura 1 se recoge la experiencia realizada en nuestro centro de los pacientes posteriormente evaluados a medio plazo (2 años), observándose como se ha procedido a incrementar las técnicas mixtas y derivativas, en detrimento de las restrictivas puras, que a nuestro entender presentan un elevado número de fracasos y reintervenciones.

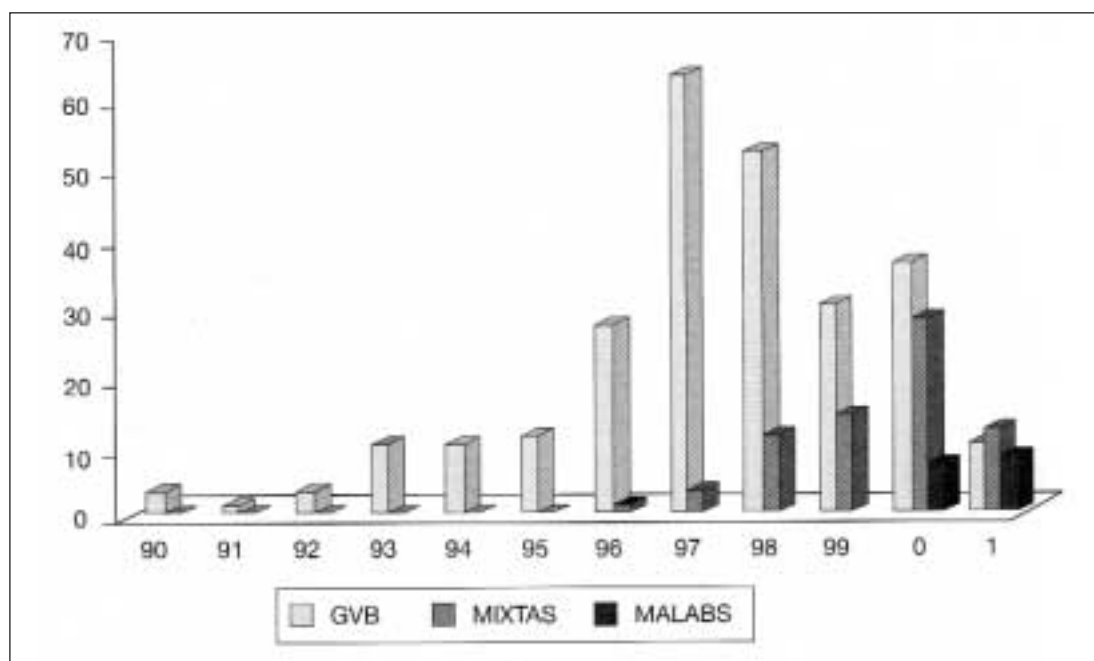


Figura 1. Casos intervenidos en el Hospital Clínico de San Carlos desde 1990 a 2001, sobre los que posteriormente se evalúa la tolerancia a la alimentación y el estado nutricional.

¿Porqué existen tantas técnicas tan diferentes? Quizás pudiéramos responder con dos razonamientos y ambos válidos. No existe de una parte una técnica ideal, exenta de riesgos y completamente eficaz y de otra ningún paciente es igual a otro y dependiendo de su perfil de ingesta, grado de compromiso posquirúrgico, estado físico y mental previo a la cirugía, etc., tendría mejor indicación de una u otra técnica. Como pasa muchas veces en Medicina lo que le puede ir bien a un paciente no puede servir para otro. Los objetivos que debe tener cualquier técnica quirúrgica, se recogen en la tabla 1.

**Tabla 1.** *Objetivos ideales de una técnica quirúrgica en el tratamiento de la obesidad*

- 
- Reducir comorbilidad.
  - Segura: baja morbilidad (< 10%) y mortalidad (< 1%).
  - Efectiva: PSP > 50% en el 75% de los pacientes a 5 años.
  - Reproducible: técnicas comparables.
  - Bajo índice de revisiones: < 2% anual.
  - Reversibilidad.
  - Ofrecer buena calidad de vida (alimentación).
  - Efectos secundarios mínimos.
- 

La S.E.C.O. recomienda que cada Centro defina el circuito perioperatorio, desde Atención Primaria hasta el especialista en Endocrinología y Nutrición, Psiquiatría y Cirugía, incluyendo las interconsultas necesarias para mejorar o compensar la comorbilidad asociada con vistas a la intervención. Deben planificarse Sesiones periódicas del equipo multidisciplinar de cirugía bariátrica para discutir y consensuar los casos dudosos.

El Consentimiento Informado es necesario en todos los casos. Sin embargo, la S.E.C.O. anima a hacer evolucionar este concepto pasivo hacia un Contrato médico-paciente que incluya el compromiso de seguimiento indefinido, controles establecidos y modificación de hábitos de vida.

Al igual que existen unos objetivos ideales para una técnica quirúrgica, existen también unos objetivos ideales del tratamiento dietético, que deben guiar nuestra conducta terapéutica y que se recogen en la tabla 2.

**Tabla 2.** *Objetivos ideales del tratamiento dietético*

- 
- Mantener un adecuado estado nutricional:
    - Preservar la masa magra.
    - Cubrir las necesidades proteicas y de micronutrientes.
  - Modificación de hábitos alimentarios:
    - Educación nutricional.
  - Evitar alteraciones del comportamiento alimentario:
    - Atención psicológica y/o psiquiátrica.
  - Conseguir y mantener la pérdida de peso esperada.
- 

## ANÁLISIS DE LAS TÉCNICAS RESTRICTIVAS

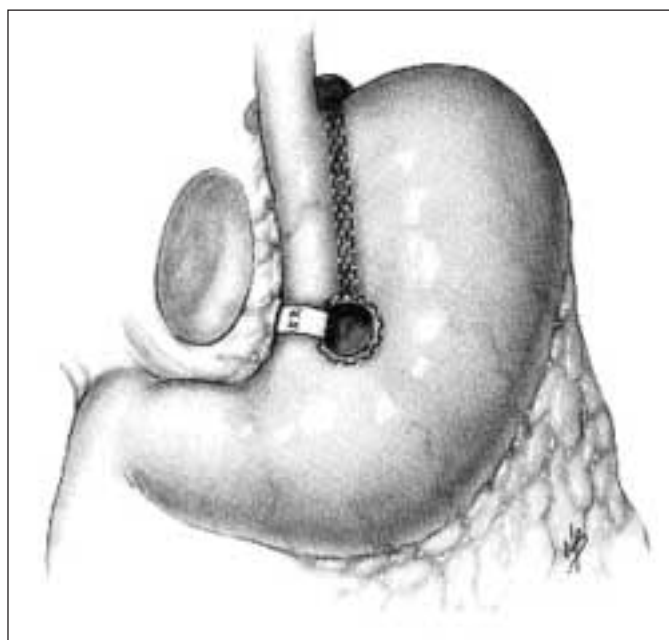
Lo que caracteriza a las técnicas restrictivas es precisamente la disminución del volumen de la cámara gástrica que proporcionan, ya sea mediante la

banda o anilla ajustable o mediante la cirugía tipo gastroplastia vertical bandeada o anillada.

Además de un reservorio gástrico pequeño 10-25 mL, la cirugía se caracteriza por dejar un orificio de salida del reservorio de 10-12 mm de diámetro con un soporte de goretex a la salida del reservorio para evitar la dilatación de la neocámara gástrica.

En algunas técnicas se procede a la partición gástrica, ya que es un procedimiento más seguro para evitar la fístula reservorio gástrica (FRG).

Esta técnica queda reflejada en la figura 2.



*Figura 2.*  
Gastroplastia vertical bandeada.

### **Problemas respecto a la alimentación con las técnicas restrictivas**

En nuestra experiencia existe con esta técnica una alta tasa de complicaciones nutricionales, de las cuales las que más afectan a los pacientes son las directamente relacionadas con la tolerancia a la alimentación.

En primer lugar existe una alta tasa de estreñimiento (35%), en relación como posteriormente veremos a una ingesta muy baja de fibra secundaria a dos situaciones generadas por la cirugía, De un lado el componente restrictivo (poca ingesta) y de otro mala tolerancia a determinados productos ricos en fibra.

En segundo lugar un 30% de los pacientes refiere intolerancia alimentaria a determinados alimentos, entre los que destacan en nuestra experiencia:

- Carnes.
- Pan sin tostar.
- Arroz seco.
- Verduras de hoja.
- Ensaladas y espárragos.

- Frutas enteras (gajos de naranja).
- Pescado.

En tercer lugar, el 15% de los obesos operados refiere vómitos, en ocasiones relacionados con una inadecuada forma de masticación, debida a prisas, dentición inadecuada, etc y en otras a ingesta de volumen superior al tolerado tras la cirugía.

Solamente un 35% de los pacientes intervenidos por esta técnica consiguen una normalización de su alimentación a largo plazo y casi un 20% de pacientes precisan realizar una alimentación triturada para mejorar su tolerancia a la alimentación.

### **Problemas respecto al estado nutricional con las técnicas restrictivas**

Por el contrario de lo que pudiera parecer existen muy pocas complicaciones desde el punto de vista nutricional, cuando evaluamos al paciente a medio plazo. A pesar de ello, nuestros enfermos reciben una suplementación estándar de vitaminas, fibra, minerales y oligoelementos, con el fin de prevenir la aparición de ferropenia y estreñimiento.

Con el transcurso del tiempo, la capacidad gástrica parece aumentar por dilatación de la neocámara y la ingesta se eleva de inicialmente en torno a las 400 Kcal, a las 1.200 a 1.500 Kcal, debido en parte también a las transgresiones nutricionales que se instauran a lo largo del tiempo y a la experiencia alcanzada por los pacientes de que los alimentos mejor tolerados son helados, natillas, flan, etc.

En la siguiente tabla 3, reflejamos las características de los pacientes subsidiarios de cirugía restrictiva, bien mediante gastroplastia vertical bandeada o anillada o bien mediante la anilla ajustable, según nuestros criterios.

**Tabla 3.** *Características de los pacientes subsidiarios de cirugía bariátrica*

- 
- Pacientes con IMC 35-45.
  - Objetivos de pérdida de peso: 50 PSP.
  - Preferentemente jóvenes.
  - Grandes comedores.
  - Ausencia RGE.
  - Conscientes de la limitación alimentaria.
  - Aceptable nivel intelectual.
- 

### **ANÁLISIS DE LAS TÉCNICAS DERIVATIVAS PURAS**

Las operaciones de malabsorción, como la derivación biliopancreática de Scopinaro o Larrad y el cruce duodenal (BPD/DS, por sus siglas en inglés), res-

tringen tanto la ingesta como la cantidad de calorías y nutrientes que el cuerpo absorbe.

En este procedimiento, se deja intacta una porción más grande del estómago, incluyendo la válvula pilórica que regula la liberación de los contenidos del estómago al intestino delgado. El duodeno se divide cerca de esta válvula, al igual que el intestino delgado. La porción del intestino delgado conectada al intestino grueso está unida al segmento duodenal corto enseguida del estómago. El segmento remanente del duodeno conectado al páncreas y a la vesícula biliar está unido a la extremidad más próxima al intestino grueso.

El lugar donde se mezclan los contenidos de estos dos segmentos se denomina canal común y desemboca en el intestino grueso.

En la figura 3 se refleja la complejidad de dicha técnica.

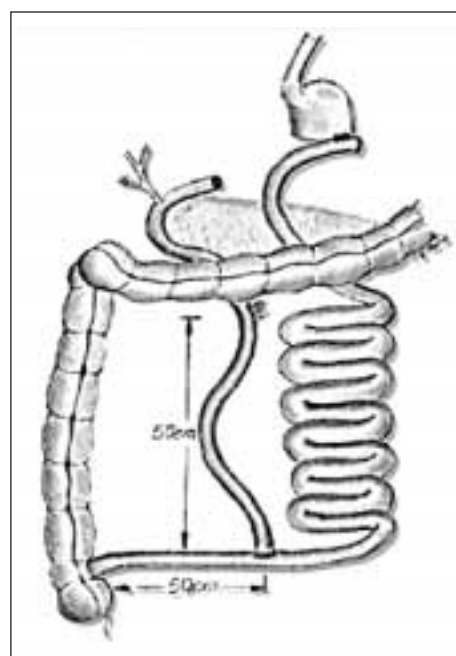


Figura 3.  
Derivación biliopancreática de Larrad.

### Problemas respecto a la alimentación con las técnicas derivativas

Se trata de una técnica que ofrece una muy buena tolerancia a la ingesta de todo tipo de alimentos, pudiendo destacar dos peculiaridades.

En primer lugar no hay que olvidar que introduce una cierta restricción, no muy intensa, pero que modula el comportamiento en grandes comedores. En nuestra experiencia ello no se traduce en la aparición de vómitos, que son prácticamente inexistentes. Más del 85% de los pacientes intervenidos con esta técnica comen prácticamente de todo y entre el 73 y el 89% de ellos no refieren vómitos tras la cirugía.

En segundo lugar y debido al tipo de derivación intestinal, el paciente asocia un aumento en el número de deposiciones en relación a la ingesta fundamentalmente de grasas, por lo que se restringe la ingesta de este macronutriente, ya que entre un 50 y un 56% refiere aumento del número de deposiciones y disminución en la consistencia de las mismas.

### Problemas respecto al estado nutricional con las técnicas restrictivas

Básicamente son tres los problemas nutricionales que suelen presentar los pacientes intervenidos mediante una cirugía derivativa pura. Las distintas estadísticas difieren en el porcentaje de pacientes que presentan dichas complicaciones pero no difieren en cuales son estas complicaciones.

En primer lugar es frecuente la aparición de anemia ferropénica hasta en un 40% de los enfermos, que requieren suplementación con Fe.

En segundo lugar no es infrecuente la aparición de cifras bajas de vitamina B12, que puede alcanzar una frecuencia de hasta el 5% de los enfermos, obligándonos a pautar inyecciones mensuales vía intramuscular de Vitamina B12.

En tercer lugar hasta un 30% de los pacientes intervenidos presentan alteraciones en el metabolismo del calcio, presentando un hiperparatiroidismo secundario con cifras altas de PTH, calciuria baja e índice piridolina/creatinina elevado, con cifras bajas de vitamina D, lo que nos obliga a tratar a un elevado número de enfermos con suplementos de Ca y vitamina D.

Por otra parte, no resulta infrecuente comprobar como algunos pacientes presentan cifras bajas de proteínas de vida media corta (prealbúmina y transferrina) hasta en algunas series en un 63% de los casos estudiados, alteración difícil de corregir, pese a intentar aumentar la ingesta proteica diaria.

**Tabla 4.** *Características de los pacientes subsidiarios de cirugía derivativa*

- 
- Pacientes con IMC > 55-60 con alteración hábitos alimentarios.
  - Objetivos de pérdida de peso: > 80-100 PSP.
  - Presencia de RGE.
  - No quieren hacer limitaciones alimentarias.
  - Indicada en:
    - Comedores de dulces, grasas.
    - Picadores.
    - Comedores compulsivos, reiteradores, etc.
  - Indicada en pacientes con disminución del CI.
- 

### ANÁLISIS DE LAS TÉCNICAS MIXTAS

Las técnicas de cirugía bariátrica mixtas, con un componente restrictivo importante y a la vez la derivación intestinal mas o menos larga, constituyen hoy en día la técnica de referencia utilizada como patrón, por su alta calidad de vida, junto con su eficacia probada.

Técnicamente consisten en la realización de un reservorio de 25 a 50 ml, con una salida del mismo hacia el asa alimentaria de 10 a 12 mm de diámetro

y la anastomosis del asa alimentaria y la biliopancreática a  $< 100$  cm en el caso del corto y de  $> 200$  cm en el caso del largo, quedando el estómago excluido.

Hoy día es la técnica estándar en USA. En la figura 4 se refleja la complejidad de dicha técnica.

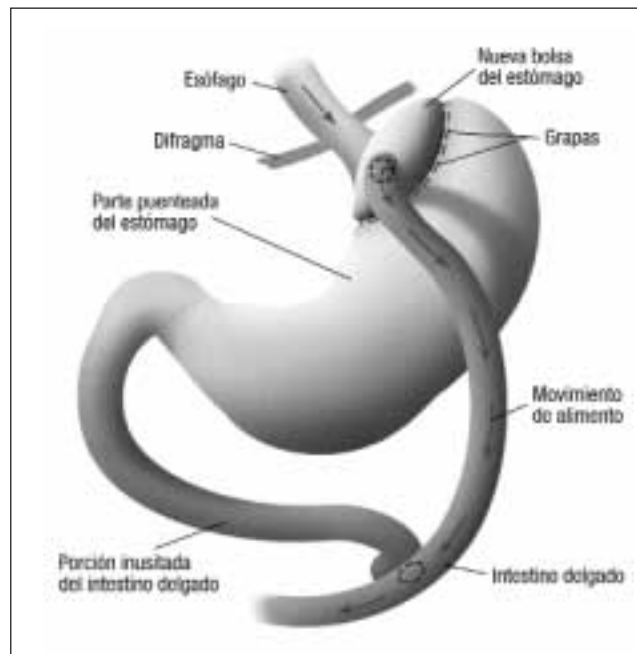


Figura 4.  
By pass gástrico tipo  
Torres-Oca.

Ante el fracaso de numerosas gastroplastias (restrictivas puras), bien por la aparición de fístulas gastro-gástricas o bien por dilatación de la neocámara gástrica, a partir de los años 90 se hacen reconversiones de las mismas a técnicas mixtas que implican la exclusión gástrica y la derivación intestinal. Son los conocidos by pass gástricos de Capella, Fobi y Salmon. Dicha técnica se recoge en la figura 5.

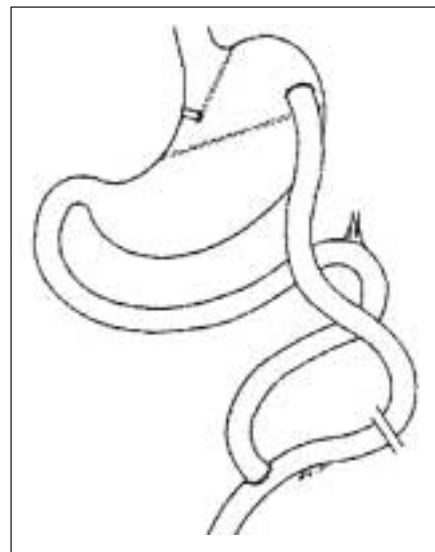


Figura 5.  
By pass gástrico tipo Salmon.

### Problemas respecto a la alimentación con las técnicas mixtas

Sin duda es una técnica que arroja muy buenos resultados desde el punto de vista de la tolerancia a la alimentación oral. En una primera fase el componente restrictivo, limita la cantidad de alimento, que progresivamente en el plazo de meses, va normalizándose.

En nuestra experiencia más de un 75% de los obesos intervenidos con by pass gástrico llevan una alimentación normalizada; en torno a un 10% mantienen mala tolerancia a determinados alimentos (fundamentalmente carnes y pan tostado, aunque también al arroz y al pescado en menor medida). Ninguno de nuestros pacientes ha debido mantener una alimentación mecánicamente modificada para tener buena tolerancia a largo plazo.

Desde nuestro punto de vista es una técnica excepcionalmente buena; sin embargo hasta un 5% de nuestros pacientes refieren sintomatología compatible con síndrome de Dumping, con mala respuesta tanto al tratamiento dietético como al farmacológico.

### Problemas respecto al estado nutricional con las técnicas mixtas

Es la técnica quirúrgica que menor numero de problemas presenta y de menor gravedad.

Podemos encontrar anemia ferropénica hasta en un 15% de los enfermos, que requieren suplementación con Fe.

También podemos hallar cifras bajas de vitamina B12, que puede alcanzar una frecuencia de hasta el 10 % de los enfermos, obligándonos a pautar inyecciones mensuales vía intramuscular de Vitamina B12.

No hemos encontrado con esta técnica alteraciones severas del metabolismo del calcio ni cifras analíticas sugerentes de hipoproteinemia.

**Tabla 5.** *Características de los pacientes subsidiarios de cirugía derivativa*

- 
- Pacientes con IMC > 45 ó > 40 y < 55- 60 con alteración de hábitos alimentarios.
  - Objetivos de pérdida de peso: > 60 PSP.
  - Presencia de RGE.
  - No quieran hacer limitaciones alimentarias.
  - Indicada en:
    - Comedores de dulces, grasas.
    - Picadores.
    - Comedores compulsivos, reiteradores, etc.
-

**BIBLIOGRAFIA**

1. Sugerman HJ. The epidemic of severe obesity: The value of surgical treatment Mayo Clinic Proceedings; Rochester 2000; 75: 669-676.
2. Monteforte MJ, Turkelson CM. Bariatric surgery for morbid obesity. *Obes Surg* 2002; 10: 391-401.
3. Yale CE, Weiler SJ. Weight control after vertical banded gastroplasty for morbid obesity. *Am J Surg* 1991; 162: 13-8.
4. Marceau P, Hould FS, Lebel S, Marceau S, Biron S. Malabsortive obesity surgery. *Surg Clin North Am* 2001; 81: 1113-27.
5. Byrne TK. Complications of surgery for obesity. *Surg Clin N Am* 2001; 81: 1181-93.
6. Alastrue A, Rull M, Formiguera X, Johnston S, Casas D, Sánchez-Planell L, *et al.* Obesidad Mórbida. Reflexiones sobre un protocolo quirúrgico (II). Experiencia acumulada durante 5 años. *Nutr Hosp* 1995; 10:321-30
7. Knol JA. Management of the problem patient after bariátrica surgery. *Gastrointestinal Clin N Am* 1994; 23: 345-69.
8. Gastrointestinal surgery for severe obesity. National Institutes of Health consensus development conference statement, March 1991. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 615S-9S.
9. Larrad A, De la Fuente F, Sánchez C, Bretón I, Moreno B. Modificaciones pre y postoperatorias de las concentraciones plasmáticas de la PTH en la derivación biliopancreática de Larrad. *Cir Esp* 2002; 72: 186-91.
10. Stocker J. Management of the bariatric surgery patient. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2003; 32: 437-57.
11. De Zwann M, Lancaster KI, Mitchell JE, Howell LM, Monson N, Roerig JL, *et al.* Health-related quality of life in morbidly obese patients: effect of gastric by pass surgery. *Obes Surg* 2003; 12: 773-80.
12. Moreno B, Zugasti A. Cirugía Bariátrica. Situación actual. *Rev Med Univ Navarra*.2004; 48 (2): 66-71.

# **Utilidad de las dietas muy bajas en calorías (VLCD) en las pautas de alimentación en cirugía bariátrica**

Dr. Lucio Cabrerizo García

*Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Servicio de Endocrinología y Nutrición.*

*Hospital Clínico de San Carlos. Madrid*

Según recoge el consenso de la SEEDO, todos los pacientes sometidos a cirugía bariátrica, sea cual sea la técnica quirúrgica utilizada son tributarios de ayuda nutricional, tanto para evitar fallos en las suturas durante los primeros días, como para evitar o subsanar, si los hubiere, déficit nutricionales u otras complicaciones médicas. Debemos ser conscientes que con las técnicas quirúrgicas actualmente más utilizadas, la reducción de la ingesta calórica total, y la selectiva intolerancia a ciertos alimentos, limita el consumo de energía y de muchos micronutrientes esenciales.

La dieta post cirugía bariátrica deberá proporcionar al paciente con obesidad mórbida recién intervenido y también en los meses posteriores todos los nutrientes, satisfaciendo por lo menos las cantidades mínimas diarias recomendadas, con un aporte de volumen reducido.

Los objetivos del tratamiento nutricional se cifrarán en:

1. Mantener un adecuado estado nutricional del paciente obeso mórbido.
  - a) Por un lado mediante el adecuado aporte proteico que tienda a preservar la masa magra del sujeto.
  - b) Por otro lado con el aporte de los micronutrientes necesarios para un adecuado funcionamiento del organismo.
2. Modificar los hábitos alimentarios, mediante el adecuado programa de rehabilitación nutricional.
3. Evitar la aparición, bien de forma primaria o secundaria de trastornos del comportamiento alimentario, mediante el oportuno soporte psicológico y o psiquiátrico.
4. Mantenimiento del peso perdido a largo plazo, para lo que resulta imprescindible establecer un programa de actividad física, acorde con las posibilidades del paciente.

Las recomendaciones nutricionales al paciente intervenido de cirugía bariátrica pueden variar, según el tipo de intervención practicada:

1. Intervenciones restrictivas. En estos casos es importante la disminución del volumen de la ingesta por toma, puesto que el reservorio gástrico residual suele ser de capacidad muy reducida.

2. Intervenciones malabsortivas. Los pacientes no presentan ninguna limitación de cantidad, pero debido a que se les ha realizado algún tipo de cortocircuito intestinal es frecuente que existan problemas con la absorción, especialmente de las grasas. Por tanto, cuanto más rica en grasa sea la dieta mayor será la esteatorrea y las molestias consiguientes.
3. Intervenciones mixtas. En estos casos, además de la limitación a la capacidad gástrica del paciente existe una limitación en la absorción de diferentes nutrientes.

Todo paciente que va a ser tratado con cirugía bariátrica, debe de ser conocedor de una serie de premisas que conciernen a la forma de alimentarse tras la intervención quirúrgica:

- En primer lugar el paciente debe conocer que el proceso quirúrgico al que va a someterse no le capacita para, tras realizarse el mismo, comer todo lo que quiera.
- Debe conocer e informarse de la progresión necesaria de las pautas de alimentación tras cada una de las distintas técnicas quirúrgicas.
- Hay que explicar al paciente la repercusión que tanto las técnicas restrictivas como las derivativas tienen sobre los niveles de micronutrientes en el organismo, derivados fundamentalmente, en el primer caso, de una limitada ingesta de cantidades y en el segundo de la malabsorción producida en los mismos, lo cual obliga en un alto número de pacientes a tener que suplementar de por vida tanto vitaminas como minerales y oligoelementos.

Según el consenso de la SEEDO, todos los pacientes sometidos a cirugía bariátrica, sea cual sea la técnica quirúrgica utilizada, son tributarios de ayuda nutricional, tanto para evitar fallos en las suturas durante los primeros días, como para evitar o subsanar, si los hubiere, déficit nutricionales u otras complicaciones médicas. Debemos ser conscientes de que, con las técnicas quirúrgicas actualmente más utilizadas, la reducción de la ingesta calórica total y la selectiva intolerancia a ciertos alimentos limita el consumo de energía y de muchos micronutrientes esenciales.

## **CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA DIETA**

### **Volumen de las tomas**

Todas las técnicas que conlleven un componente restrictivo, y por la propia limitación de volumen del reservorio gástrico, deberán reducir el volumen de las tomas y fraccionar las mismas. En los primeros días del postoperatorio, se recomienda la ingesta de la dieta líquida a sorbos, fraccionando la misma en 4 ó 5 tomas de 200 ml.

### **Contenido energético**

Tanto las intervenciones restrictivas como las mixtas permiten, por la sensación de saciedad precoz que produce el llenado rápido del reservorio, se-

guir una dieta hipocalórica sin tener sensación de hambre. De hecho, durante los tres primeros meses el contenido energético de la dieta no suele sobrepasar las 800 kcal/día. A partir de los 6 a 12 meses, el aprendizaje en la forma de comer del paciente y la ligera dilatación del reservorio permiten un aumento del volumen y, por lo tanto, del contenido energético. En esta fase los pacientes ingieren de 1.000 a 1.200 kcal/día.

### Consistencia de la dieta

La consistencia de la dieta debe aumentarse de forma progresiva a partir de la primera semana en el caso de las intervenciones mixtas y a partir del mes en el caso de las puramente restrictivas. En nuestra experiencia, la ventaja de mantener una dieta líquida completa (nosotros utilizamos una DMBC con el fin de garantizar el mínimo aporte proteico y de micronutrientes) en cualquier tipo de cirugía radica de un lado en que logramos la mayor pérdida de peso posible durante el periodo más sensible, y de otra parte, garantizamos un aporte nutricional óptimo y perfectamente conocido.

En general, se distinguen 3 fases distintas en cuanto a la consistencia:

— Dieta líquida:

- Tiene por finalidad permitir una buena consolidación de las suturas que evite fugas posteriores, evitando la aparición de vómitos, que al producir un aumento de presión en las neocámaras gástricas, podrían producir fístulas gastrogástricas en el caso de cirugía bariátrica restrictiva. Es fundamental que este tipo de dieta aporte una cantidad adecuada de proteínas y micronutrientes, aspecto que resulta muy difícil de alcanzar con alimentos naturales. En nuestra experiencia la utilización de dietas muy bajas en calorías especialmente diseñadas para esta fase posquirúrgica, facilitan sobremanera dicho control, habiéndose observado indicaciones como nutrición enteral domiciliaria en aquellos casos de cirugía derivativa, ya que se trata de un caso de síndrome de intestino corto, que puede cursar con malnutrición severa, si no se modifica la pauta alimentaria.
- No obstante también se ha utilizado ampliamente el recurso de la leche y derivados lácteos. Se recomienda consumir un mínimo de 750 ml de leche al día o yogur líquido y un suplemento proteico líquido que aporte unos 20 g de proteínas adicionales al día. En caso de intolerancia a la lactosa puede ser útil la administración de leche sin lactosa o de una dieta fórmula de nutrición enteral completa, normo o hipocalórica e hiperproteica, preferentemente rica en fibra.<sup>140</sup> Lo importante es asegurar una ingestión diaria de proteínas suficiente (alrededor de 1 g/kg peso ideal). El inconveniente de las dietas líquidas es la ausencia de residuo, lo que favorece un problema de estreñimiento, que debe combatirse con medidas habituales (suplementación con fibra y/u otros tipos de laxantes...), con la consideración de que no todos los pacientes pueden tolerar la fibra en las fases iniciales así como tener la precaución de no administrar laxantes tipo lactulosa en las intervenciones que implican una

gastroenteroanastomosis (excepto el cruce duodenal) por la posibilidad de inducir un síndrome de Dumping severo.

— Dieta semisólida o puré:

- El paciente podrá ir incorporando purés de verdura con consistencia de néctar a puré en función de la tolerancia o de la palatabilidad de las mezclas. Aquí las proteínas se introducirán en forma de carne, pescado o huevo triturados junto con los hidratos de carbono y las grasas, formando una papilla o puré. No obstante el aporte proteico fundamentalmente mejor tolerado sigue siendo el lácteo, tanto como forma de leche, como de yogur, cuajada o requesón, máxime si la tolerancia a la carne, pescado, etc suele ser mala.
- En el caso de intolerancia a la carne y pescado, se sustituirá por un suplemento proteico.

— Dieta libre o normal:

- Durante el tiempo que transcurre desde que el paciente es intervenido, hasta que comienza a tomar alimentación sólida, se ha de proceder por parte de la Unidad de Nutrición a realizar el programa de rehabilitación nutricional. En el se instruirá al paciente en los conceptos básicos nutricionales (alimentación, nutrición, requerimientos, peso adecuado, etc), los alimentos y los nutrientes, las necesidades energéticas, proteicas y de micronutrientes; las funciones de los distintos nutrientes y la composición de los mismos en los alimentos. Tenemos que estar seguros de la capacidad del paciente de elaborar una alimentación saludable, equilibrada, variada y con control energético para lograr la adecuada pérdida ponderal. De igual forma debemos estar seguros que comprende la necesidad de suplementación de micronutrientes, sobretodo en el caso de las cirugías derivativas.
- Otro aspecto fundamental es el del ejercicio físico que debe comenzar a desarrollar en el postoperatorio más inmediato, complementando el mismo a la vez que mejora su índice ponderal, ya que además de contribuir a aumentar y mantener la pérdida ponderal, en el caso de sujetos jóvenes puede hacer innecesaria la posterior cirugía plástica (abdominoplastia o dermoliplectomía).
- También puede resultar útil la instrucción en las posibles complicaciones que pueden aparecer tras la cirugía como es el caso de vómitos en la cirugía restrictiva, para lo cual debe evitar determinados alimentos ricos en fibra, masticar adecuadamente, comer lentamente y fraccionar las comidas en al menos 5 ó 6 tomas al día. En el caso de la cirugía derivativa el paciente debe prevenir los episodios de diarrea, limitando la cantidad de grasa de la ingesta, realizando la ingesta de líquidos fuera de las comidas y controlando el aporte de fibra soluble. Otra de las posibles complicaciones que pueden presentarse es el síndrome de Dumping, que deberá evitarse con limitación del volumen de la ingesta en aquellos pacientes portadores de by pass gástrico tipo Torres Oca o Salmon,

así como la limitación de azúcares simples, incorporando fibra a la alimentación.

— Ingesta de etanol:

- La ingesta de alcohol en los pacientes sometidos a cirugía bariátrica merece una consideración especial. Tal como se ha descrito previamente, el alcoholismo constituye una contraindicación absoluta para la realización de una cirugía bariátrica.
- Pero, en cualquier caso, después de la cirugía los pacientes deben evitar la ingestión de alcohol por varios motivos:
  - a) El alcohol aporta calorías extras y disminuye la oxidación de las grasas, disminuyendo la curva de pérdida de peso tras la cirugía.
  - b) La ingesta de etanol favorece el desarrollo de deficiencias vitamínicas.
  - c) El etanol sufre un metabolismo de primer paso en la pared gástrica, mediante la acción de la enzima alcohol deshidrogenasa, de tal manera que los pacientes con resección o exclusión gástrica presentarán una disminución de este metabolismo de primer paso y, por tanto, un aumento de la toxicidad inducida por el etanol.

No se puede predecir cuál va a ser la tolerancia individual a la introducción de diferentes alimentos. El tiempo de adaptación y el transcurso de un tipo de dieta a otra dependerán de cada individuo y de la técnica quirúrgica empleada.

En nuestra experiencia la utilización de las dietas muy bajas en calorías facilitan el manejo nutricional del paciente obeso mórbido sometido a cirugía bariátrica, por lo que vamos a describir brevemente dicho tipo de dietas.

## DEFINICIÓN

Las DMBC son fórmulas alimentarias que aportan diariamente entre 450 y 800 kcal y los nutrientes esenciales para la correcta homeostasis del organismo. Son productos definidos para usos médicos especiales y, por tanto, deben utilizarse bajo supervisión médica.

Las DMBC deben utilizarse bajo estricto control médico y con supervisión frecuente. Su uso puede justificarse siempre que se necesite una pérdida de peso importante y rápida. Las principales indicaciones son la obesidad mórbida en la fase inicial de un programa más amplio de pérdida de peso y la obesidad supuestamente refractaria a las dietas convencionales y con enfermedades asociadas. También están indicadas en la fase posquirúrgica inmediata tras cirugía bariátrica.

Las DMBC no deberían prolongarse durante más de 60 días. En algunos casos puede ser conveniente intercalar DMBC con una dieta hipocalórica convencional, sobre todo cuando se producen mesetas en el ritmo de reducción ponderal.

## COMPOSICIÓN DE LAS DMBC

*Energía:* Según las actuales recomendaciones, los aportes de energía de los productos sustitutivos de una comida oscilan entre 200 y 400 kcal (1.680 kJ) por unidad de envase.

*Carbohidratos:* No existe consenso respecto al aporte ideal de carbohidratos en las DMBC; El efecto ahorrador sobre proteínas musculares se aprecia a partir de 50 g/día. Por otro lado el estado de cetosis secundario a la restricción energética puede condicionar un balance negativo de calcio e incremento de las concentraciones plasmáticas de ácido úrico. La cantidad de hidratos de carbono considerada necesaria para evitar esta situación de cetosis sería al menos de 100 g diarios, a pesar de lo cual numerosos autores prefieren mantener dicho estado cetósico por sus efectos anoréxicos además de que puede contribuir a evitar un balance nitrogenado negativo. Por todo ello la cantidad por unidad monodosis que aportan las DMBC oscila entre 50 y 100 g/día.

*Proteína:* Según la actual normativa las DMBC deben aportar entre un 25 y un 50% del valor energético del producto, sin superar los 125 g diarios, debiendo ser la proteína de alto valor biológico, ya que se ha tenido la penosa experiencia de detectar arritmias cardíacas cuando se utilizaban proteínas derivadas del de bajo valor biológico. A pesar del aporte proteico elevado, el balance nitrogenado no comienza a positivizarse hasta transcurridas dos semanas de la utilización de las DMBC. Por ello el aporte que realizan estas fórmulas oscila entre 50 y 60 g diarios de proteínas de alto valor biológico.

*Grasas:* El aporte de grasas siempre ha sido bajo con el fin de disminuir al máximo el aporte calórico; debe contemplar al menos los requerimientos diarios en ácidos grasos esenciales, linoleico y linoléico. La actual normativa exige al menos 1 g de ácido linoleico por cada sustitución de una comida, pero no especifica sobre el aporte de otro tipo de lípidos como ácido oleico, omega 3 o triglicéridos de cadena media. Las actuales fórmulas aportan entre 7 y 15 g diarios de grasas.

*Fibra:* La legislación obliga a aportar una cantidad no inferior a 10 g diarios de fibra, considerada hoy en día un nutriente esencial. Entre sus funciones previene el estreñimiento y por otro lado puede contribuir a la disminución de la sensación de hambre. Las fórmulas comerciales aportan entre 10 y 25 g diarios de fibra.

*Vitaminas y minerales:* Las DMBC cuando se utilizan como dieta única deben cubrir el 100% de las cantidades diarias recomendadas, revisándose en la última normativa determinados micronutrientes como el magnesio, el cromo o el molibdeno y haciendo especial hincapié en los aportes de calcio, hierro, cinc y potasio.

En la tabla 1 se reflejan la relación de vitaminas y minerales de las DMBC (CODEX STAN 203-1995) en comparación con las dietas hipocalóricas para la reducción de peso (Commission Directive 98/8/CE), la ingesta recomendada de nutrientes (RNI's FAO/WHO 1998), los valores mínimos (2.000 kcal/day) y aportes nutricionales en alimentos médicos. (Commission Directive 1999/21/EC) y las RD 1275/2003 respectivamente.

**Tabla 1.** Contenido en vitaminas y minerales de las DMBC

|                        | CODEX<br>STAN<br>203-1995 | Commission<br>Directive<br>98/8/CEEC | RNI's<br>FAO/WHO<br>1998 | Commission<br>Directive<br>1999/21/EC | RD<br>1275/2003 |
|------------------------|---------------------------|--------------------------------------|--------------------------|---------------------------------------|-----------------|
| <i>Vitaminas</i>       |                           |                                      |                          |                                       |                 |
| Vitamina A (µg)        | 600                       | 700                                  | 600                      | 700 RE                                | 800             |
| Vitamina D (µg)        | 2,5                       | 5                                    | 5                        | 10                                    | 5               |
| Vitamina E (mg)        | 10                        | 10                                   | 10                       | 10 alpha TE                           | 10              |
| Vitamina C (mg)        | 30                        | 45                                   | 45                       | 45                                    | 60              |
| Tiamina (mg)           | 0,8                       | 1,1                                  | 1,2                      | 1,2                                   | 1,4             |
| Riboflavina (mg)       | 1,2                       | 1,6                                  | 1,3                      | 1,6                                   | 1,6             |
| Niacina (mg)           | 11                        | 18                                   | 16                       | 18                                    | 18              |
| Vitamina B6 (mg)       | 2                         | 1,5                                  | 1,3                      | 1,6                                   | 2               |
| Vitamina B12 (µg)      | 1                         | 1,4                                  | 2,4                      | 1,4                                   | 1               |
| Vitamina K (µg)        |                           |                                      |                          | 70                                    |                 |
| Acido fólico (µg)      |                           |                                      |                          |                                       |                 |
| (como monoglutamato)   | 200                       | 200                                  | 400                      | 200                                   | 200             |
| Biotina (µg)           |                           | 15                                   | 30                       | 15                                    | 15              |
| Acido Pantotenico (mg) |                           | 3                                    | 5                        | 3                                     | 6               |
| <i>Minerales</i>       |                           |                                      |                          |                                       |                 |
| Calcio (mg)            | 500                       | 700                                  | 1.000                    | 700                                   | 800             |
| Fósforo (mg)           | 500                       | 550                                  |                          | 600                                   | 800             |
| Hierro (mg)            | 16                        | 16                                   | 14*                      | 10                                    | 14              |
| Iodo (µg)              | 140                       | 130                                  | 130                      | 130                                   | 150             |
| Magnesio (mg)          | 350                       | 150                                  | 260                      | 150                                   | 300             |
| Cobre (mg)             | 1,5                       | 1,1                                  |                          | 1,2                                   | A fijar         |
| Zinc (mg)              | 6                         | 9.5                                  | 7,0**                    | 10                                    | 15              |
| Potasio (g)            | 1,6                       | 3,1                                  |                          | 1,6                                   | A fijar         |
| Sodio (g)              | 1                         | 0,575                                |                          | 0,6                                   | A fijar         |
| Selenio (µg)           |                           | 55                                   | 34                       | 50                                    | A fijar         |
| Cromo (µg)             |                           |                                      |                          | 25                                    |                 |
| Magnesio (µg)          |                           |                                      |                          | 70                                    |                 |
| Fluor (mg)             |                           |                                      |                          | < 4                                   |                 |
| Cloro (g)              |                           |                                      |                          | 0,6                                   |                 |
| Manganeso (mg)         |                           | 1                                    |                          | 1                                     | A fijar         |

\* 10% biodisponibilidad. \*\* Biodisponibilidad moderada. RE en equivalentes de retinol. TE en equivalentes de tocoferol.

## VIGILANCIA Y SEGUIMIENTO

Antes de iniciar un tratamiento con DMBC es necesario realizar la correspondiente evaluación clínica y las pruebas rutinarias de laboratorio para descartar enfermedades que contraindiquen el uso de DMBC. Algunos autores apuntan que durante el seguimiento es necesario realizar controles analíticos, aunque la utilidad de estas pruebas no ha sido confirmada en estudios clínicos. En la práctica habitual se recurre al laboratorio en casos en los que sea necesario monitorizar la glucemia (diabetes mellitus), ionograma (utilización de hipotensores que puedan producir alteraciones electrolíticas) o en casos de anticoagulación oral.

No parece que el empleo de DMBC produzca modificaciones en la farmacocinética de otros fármacos que el paciente pueda estar tomando, siendo únicamente necesario realizar ajustes de tratamiento en aquellas condiciones en las que la reducción de peso afecta directamente a la enfermedad de base (diabetes mellitus, hipertensión arterial o hiperlipidemia) (ver tabla adjunta). En las personas con diabetes se debe tener especial cuidado en evitar la hipoglucemia. Si el sujeto tiene mal control (Hb Alc 9-10%) se puede reducir la dosis de hipoglucemiantes orales o de insulina retardada al 50%; si está bien controlado, se puede incluso retirar la medicación oral y proceder a un ajuste farmacológico en función de las glucemias capilares. Los pacientes con hiperlipidemia responden bien a la reducción ponderal, por lo que habitualmente no es necesario continuar con la medicación. Sin embargo, no es recomendable retirar la medicación hipotensora en los pacientes con HTA, excepto los diuréticos, ya que la misma DMBC, ejerce un efecto diurético. En la tabla 2 se recoge el manejo de pacientes recibiendo DMBC y otras medicaciones soncomitantes.

**Tabla 2.** Manejo de otras medicaciones durante el uso de DMBC

| Medicación   | Acción   |
|--|--|
| Diabetes Mellitus tipo 2 tratada con insulina o con hipoglucemiantes orales. | Reducir o suspender. Controlar a dosis normal o baja con estudios analíticos.  |
| Hipertension.  | Suspender inicialmente los diuréticos y reducir dosis de otros antihipertensivos en función de los valores de TA.        |
| Anticoagulantes orales (ej. warfarina)                                       | Continuar con la dosis pre dieta ajustando los datos en función de los controles de monitorización de dosis del fármaco. |
| Hipolipemiantes.   | Suspender o disminuir dosis excepto en hipercolesterolemia familiar.   |
| Tratamientos de angina, asma, epilepsia, depresión y ansiedad.               | Continuar con dosis pretratamiento.  |

De Mustajoki and Pekkarinen, 2001.

## FÓRMULAS COMERCIALES EN NUESTRO PAÍS

Existen en el Mercado varias fórmulas comerciales que responden a la definición de DMBC y cuya composición se recoge en la tabla 3. Entre ellos destacan:

### **BIOMANAN (Laboratorios Merck)**

Información: [www.biomanan.com](http://www.biomanan.com)

— Batidos:

- Sabores dulces: Chocolate, fresa y vainilla: Unidades de 200 ml (envases de 10 y 20 unidades).
- Sabores salados: Crema de verduras (envases de 10 unidades).

— Barritas:

- Chocolate, chocolate con naranja, nata, yogur y chocolate crujiente (envases de 10 y 20 unidades).
- Cracker de queso (envases de 10 unidades).

### **VEGEFAST (Laboratorios Vegenat)**

Información: 900 21 43 50/[www.vegenat.com](http://www.vegenat.com)

— Sabores dulces: caja de 9 sobres de 60 g:

- Vegefast diet fresa CN 381400.
- Vegefast diet vainilla CN 382036.
- Vegefast diet frutas del bosque CN 381095.
- Vegefast diet limón CN 381442.
- Vegefast diet Plátano CN 381145.
- Vegefast diet Mixto dulce (2 sobres limón, 2 sobres fresa, 2 sobres plátano, 2 sobres vainilla y 1 sobre frutas del bosque) CN 162552. Este último envasado resulta muy útil para que el paciente pruebe una amplia gama de sabores antes de adquirir un envase con un único sabor.

— Sabores salados: caja de 9 sobres de 62 g:

- Vegefast diet Crema fría de tomate CN 248732.
- Vegefast diet Crema de espárragos CN 249102.

### **OPTIFAST y OPTIFAST PLUS (Laboratorios Novartis)**

Información: 902 11 97 31/[www.optifast.es](http://www.optifast.es)

— Optifast caja de 9 sobres de 47 g:

- Batidos: Chocolate, vainilla, café y fresa.
- Natilas: Chocolate y vainilla.
- Sopa de verduras.

Respecto al Optifast Plus<sup>®</sup>, está disponible en estuches de 24 sobres de 50 g en sabores dulces: Batidos: chocolate, café, vainilla, fresa.

**Tabla 3.** Composición nutricional por equivalente de comida para productos comerciales disponibles en España para su empleo como DMBC<sup>1</sup>

|               | Biomanan<br>ω3 <sup>®2</sup>                     | Optifast <sup>®</sup>                            | Vegefast <sup>®</sup>                           | Optifast<br>Plus <sup>®</sup>                   |
|---------------|--|--|---|---|
| Presentación  | Sobre 35 g                                       | Sobre 47 g                                       | Sobre 60 g                                      | Sobre 50 g                                      |
| Energía       | 224  | 201  | 212   | 206   |
| Proteínas     | 18,8   | 17,5   | 18,5  | 15  |
| Carbohidratos | 31   | 22,5   | 27,3  | 27  |
| Grasas        | 3,2  | 4,5  | 4,4   | 4,5   |
| Fibra         | 8  | 3,8  | 5,3   | 1,2   |
| Tipo CHO      | Maltodextrina<br>Lactosa<br>Fructosa<br>Sacarosa | Maltodextrina<br>Lactosa<br>Fructosa<br>Sacarosa | Maltodextrina<br>Lactosa<br>Fructosa<br>Almidón | Maltodextrina<br>Lactosa<br>Fructosa<br>Almidón |
| Tipo PRT      | Caseína  | Caseína  | Caseína   | Caseína   |
| Tipo GRS      | Aceite vegetal<br>y de pescado                   | Aceite vegetal<br>y de pescado                   | Aceite vegetal                                  | Aceite vegetal<br>y de pescado                  |
| Tipo Fibra    | Celulosa<br>Goma arábica<br>FOS                  | Insulina   | Celulosa<br>Carragenato<br>FOS                  | Insulina  |
| Vitaminas     | 33% RDA  | 33% RDA  | 33% RDA   | 33% RDA   |
| Minerales     | 33% RDA  | 33% RDA  | 33% RDA   | 33% RDA   |

<sup>1</sup> Los valores son promedios de las distintas saborizaciones. <sup>2</sup> Biomanan utiliza dos sobres como equivalente de una comida.

En nuestra Unidad de obesidad, se han tratado más de 300 casos de obesidad mórbida con cirugía restrictiva (gastroplastia vertical bandeada), entre los años 1988 y 2000. Una de las observaciones realizadas fue el alto número de pacientes que referían vómitos tras la cirugía al comenzar la ingesta oral y la correlación de dichos vómitos con la aparición de fístulas gastro-gástricas, que hacían fracasar la intervención en numerosas ocasiones.

Con el fin de comprobar la tolerancia a una dieta oral y su repercusión sobre el perfil nutricional del obeso intervenido, diseñamos un estudio en el que se seleccionaron 24 mujeres intervenidas de forma consecutiva, y que fueron distribuidas en dos grupos de 12 enfermas cada uno. El primero recibió una dieta convencional con suplementos de hierro, fibra y un complejo multivitamínico y mineral, frente a una dieta muy baja en calorías (Modifast<sup>®</sup>) 3 sobres diarios.

Las características de los dos tipos de dietas se recogen en la tabla 4.

Transcurridas 5 semanas de estar realizando los distintos tipos de dieta, evaluamos los nutrientes realmente ingeridos, así como el resultado sobre el número de vómitos y el estado nutricional de los enfermos como se recogen en las tablas 5, 6 y 7.

**Tabla 4.** Características de los dos tipos de dietas

|                 | Dieta convencional | Modifast®<br>3 sobres diarios |
|-----------------|--------------------|-------------------------------|
| Energía (kcal)  | 475                | 459                           |
| PRT (g)         | 50                 | 52,5                          |
| CHO (g)         | 53                 | 45                            |
| FAT (g)         | 7                  | 6,9                           |
| Colesterol (mg) | 10                 | 0                             |
| Fibra (g)       | 1                  | 0                             |

**Tabla 5.** Energía, macronutrientes y n.º de vómitos, transcurridas 5 semanas postgastroplastia

|                     | Dieta convencional | Modifast®<br>3 sobres diarios | Significación estadística (p) |
|---------------------|--------------------|-------------------------------|-------------------------------|
| Energía (kcal)      | 408,6              | 433,5                         | 0,64                          |
| PRT (g)             | 27,7               | 49,6                          | 0,00023                       |
| CHO (g)             | 48,3               | 42,5                          | 0,35                          |
| FAT (g)             | 10,4               | 6,5                           | 0,0043                        |
| Vómitos (n.º total) | 22                 | 0                             | 0,002                         |

**Tabla 6.** Pérdida de peso y composición corporal, transcurridas 5 semanas postgastroplastia

|                      | Dieta convencional | Modifast®<br>3 sobres diarios | Significación estadística (p) |
|----------------------|--------------------|-------------------------------|-------------------------------|
| Pérdida peso (K)     | 10,9               | 10,2                          | 0,596                         |
| Pérdida muscular (K) | 3,3                | 2,0                           | 0,09                          |
| Pérdida grasa (K)    | 7,6                | 8,2                           | 0,64                          |

**Tabla 7.** Metabolismo nitrogenado, transcurridas 5 semanas postgastroplastia

|                           | Dieta convencional | Modifast®<br>3 sobres diarios | Significación estadística (p) |
|---------------------------|--------------------|-------------------------------|-------------------------------|
| Urea (g)                  | 15,2 ± 5,4         | 11,7 ± 4,2                    | 0,091                         |
| Excreción creatinina (mg) | 1.430 ± 236,1      | 945 ± 109,2                   | 0,0001                        |
| Balance nitrogenado       | -4,91 ± 3,9        | 0,72 ± 2,3                    | 0,0001                        |

En conclusión pudimos comprobar que la dieta líquida (Modifast®) tenía una perfecta tolerancia, lo que se traducía en una ingesta de nutrientes significativamente superior a la de una dieta oral convencional. De otra parte el número de vómitos fue espectacularmente menor, dado que con la fórmula líquida no objetivamos ningún vómito durante las 5 semanas de tratamiento.

Todo ello condujo a que, a pesar de que la pérdida de grasa, aún siendo mayor en el grupo que recibió Modifast®, no alcanzase la significación estadística, tanto la excreción de creatinina como el balance nitrogenado fue estadísticamente superior en el grupo tratado con Modifast® respecto al grupo que recibió la dieta convencional.

Ello es lo que nos indujo a recomendar la utilización de fórmulas líquidas, adaptadas a los requerimientos de este tipo de pacientes como la fórmula que hoy representa el Optifast Plus®.

## BIBLIOGRAFIA

1. Formiguera Sala X. Dieta postcirugía bariátrica. En: Salas-Salvado J, Bonada i Sanjaume A, Trallero Casañas R, Saló i Sola M, eds. *Nutrición y Dietética Clínica*. Barcelona: Doyma, 2000; 178-9.
2. Kushner R. Managing the obese patient after bariatric surgery: a case report of severe malnutrition and review of the literature. *JPEN* 2000; 2: 126-32.
3. Kenler H, Brolin R, Cody R. Changes in eating behavior after horizontal gastroplasty and Roux-en-Y gastric bypass. *Am J Clin Nutr* 1990; 52: 87-92.
4. Cabrerizo L, Rubio MA, Romeo S, Aparicio E, Moreira M. Comparison between high protein liquid formula and a conventional hypocaloric diet after vertical banded gastroplasty: effects on body composition and energy metabolism. *Int J Obes* 1999; 23 (suppl 5): 65.
5. Álvarez J, Monereo S, Cancer E. Recomendaciones nutricionales en obesidad. En: León M, Celaya S, eds. *Manual de Recomendaciones Nutricionales al Alta Hospitalaria*. Barcelona: Novartis Consumer Health S.A., 2001; 72-3.
6. Kral JG. Selection of patients for anti-obesity surgery. *Int J Obes* 2001; 25 (suppl 1): S107-12.
7. Grace DM, Alfieri MA, Leung FY. Alcohol and poor compliance as factors in Wernicke's encephalopathy diagnosed 13 years after gastric bypass. *Can K Surg* 1998; 41: 389-92.
8. Haber PS, Gentry RT, Mak KM, Mirmiran-Yazdy SAA, Greenstein RJ, Lieber CS. Metabolism of alcohol by human gastric cells: relation to first-pass metabolism. *Gastroenterology* 1996; 111: 863-70.
9. Yokohama A, Takagi T, Ishii H, Wada N, Maruyama K, Takagi S, et al. Gastrectomy enhances vulnerability to the development of alcoholism. *Alcohol* 1995; 12: 213-6.
10. Kushner R. Managing the obese patient after bariatric surgery: a case report of severe malnutrition and review of the literature. *JPEN* 2000; 2: 126-32.

# **Obesidad neonatal y su repercusión en el adulto**

Dra. Délia Cerviño

*Departamento de Neonatología. Hospital Español.  
Salvador de Bahía. Brasil*

La obesidad infantil es una enfermedad nutricional que se define por el exceso de grasa corporal resultante del consumo de una dieta de valor calórico superior a las necesidades del niño. En las diferencias en el peso al nacer entre individuos, el genotipo sería solamente responsable de 1 entre cada 15 casos.

Desde 1998, la OMS considera la obesidad una epidemia global. En la infancia y adolescencia constituye el trastorno metabólico más prevalente, así como la principal enfermedad no declarable. La obesidad infantil y juvenil es uno de los problemas de salud emergentes más importante en las sociedades desarrolladas e incluso en algunos países en transición. Su impacto actual y futuro, puede tener consecuencias muy negativas para el desarrollo y la calidad de vida de estas personas con exceso ponderal. De ahí la importancia de conocer su dimensión epidemiológica para iniciar cuanto antes, en la práctica diaria, labores efectivas de prevención y tratamiento.

La obesidad tiene una etiología multifactorial, donde la libre disponibilidad de alimentos, los cambios en los hábitos alimentarios, el sedentarismo ó los factores psicológicos y sociales tienen una importancia fundamental. No obstante, está claro que hay factores genéticos que predisponen a la obesidad, como ha podido comprobarse en estudios en familias, en gemelos univitelinos y bivitelinos<sup>1</sup>.

La determinación del IMC (Índice de Masa Corporal) es un método muy específico para la medición de la grasa corporal y es sencillo de aplicar. Hoy en día se considera por consenso:

|           |           |
|-----------|-----------|
| IMC <25   | NORMAL    |
| IMC 25-30 | SOBREPESO |
| IMC >30   | OBESIDAD  |

La obesidad es una enfermedad crónica, cuyos resultados con tratamiento, tanto dietético como de cambio del patrón de vida activo y/o farmacológico, son muy limitados, por lo que la PREVENCIÓN ES PRIORITARIA, y más, sabiendo que:

- El 30% de los adultos obesos lo eran ya en la infancia.
- La obesidad que se inicia en la infancia puede tener peores consecuencias que la obesidad que se inicia en la edad adulta.

- La obesidad y el sobrepeso en niños entre 6 a 11 años de edad en Estados Unidos han aumentado aproximadamente un 4% en el inicio de los años 70 y un 15% entre 1999-2000.

Cada vez resulta más evidente la importancia de la prevención y por eso se estudian las causas que pueden haber contribuido para el incremento de la obesidad. Las investigaciones actuales se concentran en correlacionar el recién nacido obeso y su repercusión en el adulto.

## EL NEONATO OBESO

Una de las maneras de clasificar los recién nacidos, es según su peso de nacimiento, o sea, por sus parámetros antropométricos:

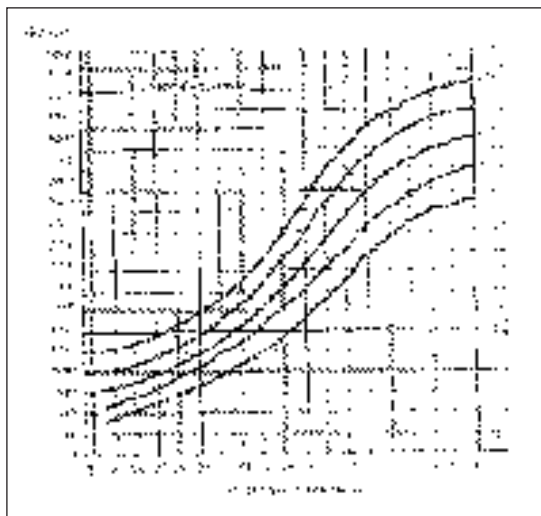


Gráfico 1 (1). Curvas de crecimiento intrauterino basadas en el peso de nacimiento de RN vivos, caucasianos, de Denver, Colorado, con edad gestacional entre 24 y 42 semanas (Apud Lubchenco, Hasman, Dressles y Boyd).

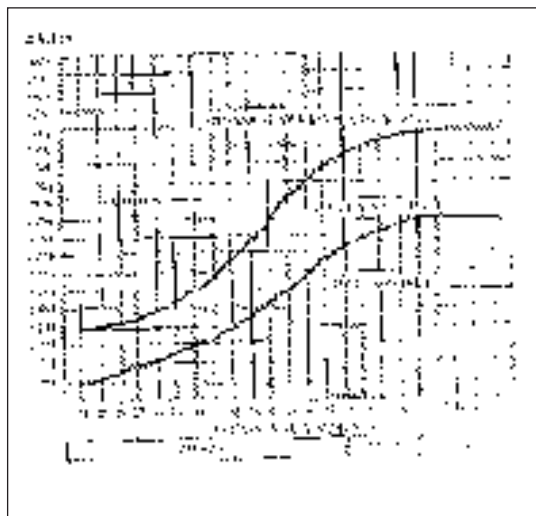


Gráfico 2 (1). Ejemplo de clasificación de RN del Centro Médico de la Universidad de Colorado, según el peso de nacimiento y edad gestacional (Apud Committee On Fetus and Newborn).

- PEQUEÑOS PARA SU EDAD GESTACIONAL, por debajo de P10.
- ADECUADOS A SU EDAD GESTACIONAL, entre P10 y P90.
- GRANDES PARA SU EDAD GESTACIONAL, por encima de P90.

Conocida la EG (Edad Gestacional), se llevan los parámetros a las curvas correspondientes y así se sabrá fácilmente qué tipo de crecimiento fetal ha tenido el RN (Recién Nacido).

El RN grande para su edad gestacional (GIG) se define como, más o menos, 2 SD por encima del peso medio para la edad gestacional o por encima del percentil 90. Los lactantes grandes para la edad gestacional, pueden ser hijos de madres diabéticas, lactantes con síndrome de Beckwith, lactantes constitucionalmente grandes con padres grandes o lactantes con hidropesía fetal. La preocupación nutricional común es la prevención y el control de la hipoglucemia.

## LA VIDA INTRA-UTERINA

El periodo pre-natal (preñez), el recién nacido y la infancia temprana, son los estadios particularmente vulnerables para el desarrollo de la obesidad, porque son los únicos períodos donde ocurren la diferenciación y desarrollo celular. Esta vulnerabilidad única, debe posibilitar acciones tomadas en estos estadios, para determinar el futuro de la aparición de la obesidad.

Algunos estudios han cuestionado si existen factores intra-uterinos que pueden provocar el desarrollo de la obesidad posteriormente.

Las evidencias presentadas por el Gillman *et al.*<sup>2</sup> indican que niños con bajo peso al nacer, pueden ser vulnerables a exceso de alimentación con grasa en la vida adulta, con cualquier IMC obtenido. Estos RNs de bajo peso, tenían alto riesgo de desarrollar obesidad y condiciones relacionadas con la enfermedad.

Varios estudios<sup>3</sup> examinaron los efectos del alto peso al nacer, con problemas futuros en la salud y con el IMC adulto obtenido, siendo estadísticamente controlados. Los resultados son intrigantes. Por ejemplo, Gillman *et al.*<sup>2</sup> presentaron datos del «Nurse's Health Study» demostrando que, cuando el IMC obtenido era controlado, el riesgo de enfermedad cardiovascular, infarto, hipertensión y diabetes mellitus tipo 2 disminuían con el aumento del peso al nacimiento. Otros estudios<sup>3</sup> demostraron que el peso al nacimiento, era inversamente relacionado con la resistencia a la insulina, cuando el ajuste fue realizado para el IMC obtenido.

Lederman *et al.*<sup>3</sup> demostraron que RNs con peso alto, permanecían significativamente por encima del peso medio de la infancia y que las mujeres tenían 1,8 veces más probabilidades de estar por encima del peso durante la preñez, si ellas eran recién nacidas de peso grande para la edad gestacional (por encima del percentil 90) El peso elevado al nacimiento se asocia con riesgo elevado de obesidad, o IMC alto, posteriormente en la vida.

Parsons *et al.*<sup>4</sup> han encontrado pruebas convincentes en sus estudios a largo plazo, de una relación entre peso elevado al nacimiento y la probabilidad de obesidad en el niño mayor. El aumento de peso al nacer, principalmente cuando la madre sufre de sobrepeso, de diabetes o de intolerancia a la glucosa durante la preñez, puede sugerir un efecto entre generaciones. Así que, un número más grande de niñas tienen riesgo de volverse intolerantes a la glucosa durante la preñez y de tener hijas obesas que, a su vez, tendrán riesgo más grande de ser diabéticas antes de embarazarse.

Está bien comprobado, que la obesidad de los padres tiene asociación con la obesidad de los niños<sup>5</sup>. Resultados recientes muestran que esa relación existe tanto en los países desarrollados cuanto en los menos desarrollados. Existe una indudable relación entre familias que los padres son obesos y la posibilidad de que los niños nazcan obesos, particularmente si es la madre la portadora del sobrepeso u obesidad.

En el estudio ENKID<sup>5</sup>, estudio transversal realizado sobre una muestra aleatoria de la población española con edades comprendidas entre 2 y 24 años, seleccionada en base al censo oficial de población, demostró que las tasas de

prevalencia de obesidad fueron significativamente más elevadas en el colectivo que refería un peso al nacer por encima de los 3.500 g, en comparación a los que tenían un peso al nacer por debajo de 2.500g, ajustado por edad y sexo. Los varones entre 2 y 5 años que recibieron lactancia materna, durante más de 3 meses, tenían tasas de prevalencia de obesidad inferiores a los niños del mismo grupo de edad, que no habían recibido lactancia materna, o durante un periodo de tiempo más corto.

Es de consenso en la literatura internacional que la ganancia de peso adecuada durante la preñez está asociada a un resultado fetal satisfactorio. En general, se considera que el crecimiento fetal normal es dependiente de la ganancia de peso gestacional, y es modificado por el estado nutricional pré-gestacional. En la década pasada, con el objetivo de optimizar el peso al nacer, el Instituto de Medicina Americano (IOM) empezó a recomendar ganancias de peso diferenciadas según el estado nutricional materno, medido por el Índice de Masa Corporal (IMC) pré-gestacional. De esta manera, las ganancias de peso deberían de ser más grandes en mujeres con bajo IMC pré-gestacional ( $< 19,8 \text{ kg/m}^2$ ), intermedios en mujeres con IMC pré-gestacional normal ( $> 19,8$  y  $< 26,0 \text{ kg/m}^2$ ) y menores en mujeres con IMC pré-gestacional definido como sobrepeso ( $> 26,0$  y  $< 29 \text{ kg/m}^2$ ) y de obesidad ( $\text{IMC} > 29,0/\text{m}^2$ ).

Recientemente, varios estudios<sup>3</sup> demuestran una estrecha relación entre ganancia de peso gestacional y macrosomía (RN grande para la edad gestacional). La macrosomía ha sido asociada con aumento de cesáreas, traumatismos del parto y morbilidad infantil, especialmente cuando se asocia a diabetes gestacional. Entre los principales determinantes de macrosomía, se destaca la edad materna avanzada, la multiparidad, la obesidad pré-gestacional, además de la ganancia de peso excesiva. Considerándose que la ganancia de peso gestacional excesiva es un factor asociado a la macrosomía fetal, es importante que se establezcan políticas de control, para evitar situaciones desfavorables al recién-nacido.

## GENÉTICA Y OBESIDAD INFANTIL

La obesidad es una enfermedad compleja, en cuya patogenia interaccionan factores ambientales y determinadas características genéticas: en este sentido, estudios en niños adoptados, o en gemelos monocigotos, permiten deducir la influencia de estos factores genéticos, no solo en la obesidad, sino también en los patrones de distribución de la grasa.

El alto peso al nacer, es generalmente asociado con un aumento de grasa en la vida adulta, pero hay estudios<sup>6</sup> que sugieren que el bajo peso al nacimiento, es también peligroso, pues está asociado a un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y diabetes tipo II, en la vida adulta. La relación entre el peso del recién-nacido y la obesidad en el adulto se condiciona por muchos factores concurrentes, como la edad gestacional, la obesidad de los padres y el nivel socioeconómico. Factores maternos son también responsables en aproximadamente dos tercios de las diferencias en el peso al nacimiento entre in-

dividuos. El genotipo solamente es responsable de aproximadamente 15% a 20% de la variación. Algunos genes y secuencias variantes, han sido asociados al peso al nacimiento en los últimos años. Ha sido observada<sup>7</sup> una asociación entre un marcador polimórfico de secuencias repetitivas del gen de la insulina y la talla al nacer. En un estudio<sup>8</sup> de 758 niños, no gemelos y que fueron asistidos desde el nacimiento hasta los 2 años de edad, se observó una evidente asociación entre el marcador del gen de la insulina y el diámetro de la cabeza. Los recién-nacidos homocigotos para el alelo clase III tenían cabezas más grandes que los homocigotos para el alelo clase I. Además, entre los bebés que no tuvieron un crecimiento compensatorio, desde el nacimiento hasta los dos años de edad, los homocigotos clase III tenían cabezas, talla y peso mayores que los demás genotipos. No se observó ninguna asociación entre los niños que presentaron crecimiento compensatorio y el marcador del gen de la insulina. Estas observaciones sugieren la posibilidad, de que la talla al nacer en los bebés que mantienen la relación peso-talla estable desde el nacimiento hasta los dos años de edad, es fuertemente dependiente de factores uterinos maternos.

En otra investigación<sup>8</sup>, citada también por Hattersley, las mutaciones del gen de la glicoquinasa del feto se asocian a una reducción moderada del peso, de aproximadamente 500 g.

Finalmente, en un trabajo científico<sup>9</sup> realizado en neonatos de origen del sur del Asia, el polimorfismo en el gen de la paraoxonasa se asocia al bajo peso en el nacimiento.

Estos serían los primeros estudios que demuestran la posibilidad de definir el componente genético de la talla y peso del niño al nacer en términos de genes y mutaciones específicas.

## **OBESIDAD INFANTIL E INFLUENCIA FAMILIAR**

La mayoría de los estudios realizados en familias, gemelos y adopciones, respaldan la idea de la existencia de un componente genético importante en el desarrollo de la obesidad<sup>10,11</sup>. Las contribuciones de la genética y de los factores ambientales en la incidencia de la obesidad en la familia, varían según los estudios realizados, aunque la influencia de un ambiente familiar común parece ser mínima<sup>10</sup>. Sin duda, el desarrollo de la obesidad es resultado de la combinación e interacción entre la predisposición genética y factores ambientales, de comportamiento<sup>11</sup>.

## **ESTUDIOS DE FAMILIAS**

Los estudios de familias demuestran que la herencia del IMC está entre un 30 y 50%<sup>10</sup>.

La frecuencia de la obesidad familiar se refleja en los recién nacidos. Hay estudios<sup>12,13</sup> que sugieren que la aparente responsabilidad familiar se

vuelve más importante desde el nacimiento a la vida adulta, quizás por factores genéticos. No hay evidencias claras para una mayor influencia materna que paterna, en la obesidad infantil. En casi todos los estudios, ambos parecen contribuir igualmente en el riesgo de la obesidad. El incremento de la obesidad en la familia, puede ser seguida hasta en tres generaciones, según trabajos que demuestran que la obesidad de los abuelos está relacionada con el IMC de sus hijos y también con los índices de obesidad de sus nietos<sup>14</sup>. La probabilidad de un niño delgado en desarrollar obesidad, aumenta drásticamente, cuando los otros tres hermanos son obesos, comparado con situación en la que todos los miembros de la familia son delgados<sup>15</sup>. Además, los estudios de familias demuestran que las correlaciones entre IMC o medidas de adiposidad, eran más significativas entre hermanos, que entre padres e hijos<sup>15</sup>.

## ESTUDIOS SOBRE GEMELOS Y NIÑOS ADOPTADOS

Las posibilidades de herencia llevada a cabo en el IMC, con base en estudios de monocigotos y dicigotos gemelos que viven juntos o separados, son de un 50% y 80%, respectivamente<sup>10</sup>. La observación de que los valores de IMC, entre gemelos criados separados, son generalmente similares a las de gemelos criados juntos<sup>16</sup>, respaldan la idea de que el comportamiento del ambiente familiar contribuye poco a los valores del IMC. Un estudio sobre la superalimentación de gemelos adultos jóvenes, del sexo masculino, demostró una variación en el incremento de peso, tres veces mayor, entre los pares, entre hermanos, lo que sugiere que factores genéticos tienen un papel importante en la predisposición al aumento de peso<sup>17</sup>. Los cálculos de herencia del IMC, que se basan en estudios de adopción, son normalmente más bajos (entre un 10% y 30%) que los que se basan en estudios de familias o de gemelos<sup>10</sup>.

Es evidente que la obesidad se desarrolla como el resultado de los efectos combinados de predisposición genética y factores comportamentales, así como de sus interacciones. Puede haber también factores neuroendocrinos y hormonales envueltos, también metabólicos y genéticos, lo que se llama el «ambioma», genes que pueden ser modificados por el ambiente y que hacen que unos sujetos respondan mejor que otros a la ingesta.

A pesar de que en un futuro, la caracterización genética de la obesidad y la comprensión de los mecanismos moleculares implicados en su patogenia, permitirán utilizar diferentes estrategias terapéuticas dirigidas a dianas concretas, hoy en día, salvo en casos muy particulares de alteraciones monogénicas, no se puede realmente intervenir en la prevención de la obesidad o de sus complicaciones a partir de los hallazgos de los estudios moleculares. Por lo tanto el conocimiento genético, si bien es clave para definir los mecanismos implicados en su aparición, debe situarse dentro de esquemas de investigación y de mejora del conocimiento, y la actuación clínica dirigida a prevenir o curar la obesidad todavía se ha de dirigir a controlar los factores ambientales y sociales implicados en la misma.

## PROTECCIÓN DE LA LECHE MATERNA CONTRA LA OBESIDAD INFANTIL

Hay algunas indicaciones, de que la reducción del riesgo de sobrepeso/obesidad, en niños alimentados con leche materna, puede estar relacionado con sus propiedades y no solamente con los diferentes factores genéticos o asociados al modo de vida de esos niños<sup>6</sup>.

Factores bioactivos presentes en la leche humana, menos ingestión de energía, y/o menos ingestión de proteínas y una respuesta hormonal única, pueden contribuir para un menor riesgo de sobrepeso/obesidad. Cada uno de esos factores, puede tener efectos a largo plazo. Se observaron mayores concentraciones de insulina plasmática en niños alimentados con biberones que en niños alimentados con leche materna<sup>18</sup>. El aumento de la secreción de insulina estimula los depósitos de grasa, pudiendo así estimular el rápido desarrollo de los adipocitos. La leche humana tiene elementos bioactivos que pueden estimular el crecimiento y el desarrollo de los tejidos. La leche humana contiene el factor de crecimiento epidérmico y el TNF alfa, ambos conocidos como inhibidores de la diferenciación de los adipocitos<sup>19</sup>.

Además, la ingestión de nutrientes es distinta entre los niños alimentados con leche materna e os alimentados con fórmulas infantiles. Datos recientes indican que la energía metabolizable y la ingestión de proteínas en niños que toman leche materna, es considerablemente más baja que lo que se suponía y significativamente menor que la de los niños alimentados con fórmulas infantiles industrializadas. Esas primeras diferencias en el aporte de macronutrientes pueden causar efectos a largo plazo en el metabolismo de los substratos<sup>19</sup>.

Parizkova y sus colaboradores, han sugerido que una ingestión aumentada de proteínas en el inicio de la infancia, podría predisponer al incremento del riesgo de obesidad en edades más avanzadas<sup>20</sup>. Algunos estudios han demostrado que niños alimentados con fórmulas infantiles durante los primeros 6 meses de vida ingieren diariamente entre 1,6 a 1,8 veces más proteínas por kilo de peso que los niños alimentados con leche materna<sup>21</sup>. La proteína ingerida por encima de las necesidades metabólicas, pueden incrementar la secreción de insulina y del factor 1 de crecimiento (IGF1), lo que puede estimular el crecimiento longitudinal, principalmente durante los primeros dos años de vida, la actividad lipogenética y la diferenciación de los adipocitos<sup>22</sup>.

Esas cuestiones son de gran importancia práctica. Pero ninguna conclusión más consistente puede ser extraída en el momento presente, como la existencia de una relación de causa entre la ingestión pos.-natal de proteínas o de componentes de la leche humana y la composición corporal posteriormente en la vida. Estas hipótesis necesitan ser adecuadamente controladas con posteriores investigaciones.

En un estudio transversal, con más de 10.000 niños alemanes en Baviera, hay fuerte evidencia de que niños alimentados con leche materna, desde los primeros días de vida, tienen menos posibilidades de tener sobrepeso o ser obesos a los 6 u 8 años de edad, que los niños alimentados con fórmulas infantiles<sup>6</sup>. El efecto protector contra el sobrepeso y la obesidad depende también del tiempo de utilización de la leche materna, o sea, el riesgo disminuye con el incremento de duración del periodo de lactancia materna.

Pero hasta el momento presente, no podemos negar que otros factores, todavía no totalmente aclarados, como el IMC de los padres, y otras variaciones asociadas a la alimentación con leche materna pueden desempeñar un papel causal. Así es necesario, mayor número de investigaciones, para elucidar los factores causales.

Es importante hacer notar, que la obesidad infantil está asociada a riesgo más grande de morbilidad en la vida adulta, aunque la obesidad no persista en la vida adulta<sup>23</sup>.

## AGRADECIMIENTOS

Agradezco a mi hijo Rodrigo, por la inestimable colaboración en la redacción de este trabajo y a mi amiga Astlé Barreto por la colaboración con las investigaciones, publicadas en la literatura.

## BIBLIOGRAFIA

1. Segre C, Armellini A, Marino W. RN-1995; 24-34.
2. Gillman MW, Rifas-Schiman SL, Camargo CA Jr, Brekey CS Rockett HR, Field AE, Colditz GA. Risk of overweight among adolescents who were breastfed as infants. JAMA 2001; 285 (19): 246 1-7.
3. Lederman SA, Akabas SR, Moore BJ. Preventing Childhood Obesity: A national conference focusing on pregnancy, infancy, and early childhood factors; Pediatrics, 2004; 04 vol 14; 1139-1145.
4. Parsons TJ, Powers C, Manor O. Fetal and early life growth and body mass index from birth to early adulthood in 1958 British cohort: longitudinal study. BMJ. 2001; 323: 1331-1335.
5. Estudio Enkid. Objetivos y metodología. En: Serra Majen LI, Aranceta Bartrina J (eds). Desayuno y equilibrio alimentario. Estudio Enkid Barcelona: Masson, 2000: 1-8.
6. Anais Nestlé. Obesidade infanti, vol 62; 2002; 6-29.
7. Dunger DB, Ong KK, Huxtable SJ, *et al*. Association of the INS VNTR with size at birth. ALSPAC Study Team. Avon Longitudinal Study of Pregnancy and Childhood. Nat Genet 1998; 19: 98-100.
8. Hattersley AT, Beards F, Ballantyne E, *et al*. Mutations in the glucokinase gene of the fetus result in reduced birth weight. Nat Genet 1998; 19: 268-70.
9. Busch CP, Ramdath DD, Ramsewak S, Hegele RA. Association of PON2 variation with birth weight in Trinidadian neonates of South Asian ancestry. Pharmacogenetics 1999; 9: 351-6.
10. Bouchard C, Pérusse L, Rice T, Rao DC. The genetics of human obesity. In: Bray G, Bouchard C, James W, eds. Handbook of obesity. New York: Dekker; 1988: 157-90.
11. Maes HHM, Neale MC, Eaves U. Genetic and environmental factors in relative body weight and human adiposity. Behav Genet 1997; 27: 325-51.

12. Province MA, Rao DC. Path analysis of family resemblance with temporal trends: applications to height, weight and Quételet index in Northeastern Brazil. *Am J Hum Genet* 1985; 37: 178-92.
13. Cardon LR. Developmental analysis of the body mass index in the Colorado Adoption Project. *Behav Genet* 1991; 21: 563-4.
14. Guillaume M, Lapidus L, Beckers F, *et al.* Familial trends of obesity through three generations: the Belgian-Luxembourg child study. *Int J Obes* 1995; 19: S5-9.
15. Bouchard D, Pérusse L. Genetics of obesity: Family studies. In: Bouchard C, ed. *Genetics of obesity*. Boca Raton, FL: CRC Press; 1994:79-92.
16. Stunkard AJ, Foch TT, Hrubec Z. A twin study of human obesity. *Jama* 1986; 256: 51-4.
17. Bouchard C, Tremblay A, Després J-P, *et al.* The response to long-term overfeeding in identical twins. *N Engl J Med* 1990; 322: 1477-82.
18. Lucas 5, Boyes 5, Bloom Sr, Aynsley GA. Metabolic and endocrine responses to a milk feed in six-day-old term infants: differences between breast and cow's milk formula feeding. *Acta Paediatr Scand* 1981; 70: 195-200.
19. Von Kries R, Koletzko B, Sauerwald T, *et al.* Breast feeding and obesity: cross sectional study. *BMJ* 1999; 319: 147-50.
20. Parizkova J, Rolland-Cachera MF. High proteins early in life as a predisposition for later obesity and further health risks. *Nutrition* 1997; 13: 818-9.
21. Alexy U, Kersting M, Sichert HW, *et al.* Macronutrient intake of 3-to 36-month-old German infants and children: *Ann NutrMetab* 1999; 43: 14-22.
22. Kalberg J, Jalil F, Uam B, *et al.* Linear growth retardation in relation to the three phases of growth. *Eur J Clin Nutr* 1994; 48 (Supl 1) S25-43.
23. Must A, Jacques PF, Dallal GE, *et al.* Long-term morbidity and mortality of overweight adolescent. A follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935. *N Engl J Med* 1992; 327: 1350-5.

# **La nutrición en el Camino de Santiago**

# Algunos aspectos históricos de la alimentación en el Camino de Santiago

Olga Moreiras y Gregorio Varela  
*Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia.  
Universidad Complutense de Madrid*

Durante la Alta Edad Media tuvo lugar un extraordinario adelanto del conocimiento en aspectos económicos, culturales y legislativos se inició una época en que la sociedad era muy activa: los caballeros buscaban la aventura; los eremitas andaban de desierto en desierto; los predicadores andaban de púlpito en púlpito impartiendo sus sermones; mercaderes y comerciantes viajaban para vender sus productos. Pero donde más se manifestó la movilidad de la gente fue peregrinando: como manifestación de fe.

La costumbre de peregrinar a Santiago era ya muy popular en Occidente a comienzos del siglo XII, aun cuando el auge ocurre en el XIII, probablemente coincidiendo con el de la economía y con la situación de relativa tranquilidad que por entonces existía en Occidente. Después, comienza a decrecer por varias razones: la Guerra de los Cien Años y, especialmente, por el cisma que dividió a la cristiandad en la última década del siglo XIV y principios del siglo XV. Sin embargo, será la Reforma la que marque la mayor disminución ya que los peregrinos, católicos, tienen problemas para atravesar muchas zonas de su trayecto en las que sus poblaciones se han adherido a la Reforma.

## TIPOS DE PEREGRINOS

Se podrían considerar diferentes tipos de peregrinos: «los que realizan sus viajes en unas condiciones de dureza, que permiten doblegar el cuerpo a fin de alcanzar un conveniente estado para una mejor comunión con el mensaje apostólico», según *Bango Torviso*. Otro grupo importante de peregrinos hacían el viaje con la comodidad que sus medios económicos les permitía, pues sus posibilidades podían depararles cabalgaduras, criados, amigos, músicos y juglares, incluso cartas de presentación que les abrían las puertas y la ayuda de los señores por donde pasaban.

Otros eran «peregrinos a la fuerza», pues eran forzados por una penitencia canónica o por una sentencia civil. Luego, cuando se admitió el *principio de sustitución* hubo peregrinos a sueldo y peregrinos por manda testamentaria. En Holanda, se mandaba a los sentenciados civilmente sobre todo a Santiago, para librarse de ellos, y en muchos sitios para descongestionar las cárceles: hay que suponer que la mayoría de ellos no eran precisamente la flor y nata de la sociedad.

Además, de modo inesperado, los años de mala cosecha y de epidemias, se echaban de sus hogares a campesinos y jornaleros, que incrementaban la riada de peregrinos, que pierden una comida de la que se lamentan:

«...“Desayuno, si le dan,  
de almuerzo: cebolla y pan,  
y a la noche, si no hay olla,  
vuelta al pan y a la cebolla” ....»

pero que, al menos, aseguraba unos alimentos:

| Alimento (g/día) |       |
|------------------|-------|
| Pan              | 1.500 |
| Cebolla          | 500   |
| Aceite           | 50    |
| Vino             | 500   |

que en términos de energía y nutrientes aportaría, en un cálculo aproximado, lo siguiente:

| Kcal  | Proteína (g) | Lípidos (g) | Hidratos de carbono (g) | Calcio (mg) | Hierro (mg) | Zinc (mg) | Ácido fólico (µg) | Vitamina C (mg) |
|-------|--------------|-------------|-------------------------|-------------|-------------|-----------|-------------------|-----------------|
| 4.491 | 126          | 71          | 764                     | 504         | 45          | 54        | 39                | 81              |

Por otro lado, disfrazados de peregrinos entraban en España pobres vergonzantes en situaciones de mala suerte, falsos penitenciarios, y caravanas enteras de individuos de diversas etnias. Todas aquellas cuadrillas de vagabundos, solían apurar al máximo el tiempo, siempre limitado en todas las instituciones, de estancia en los hospitales y alberguerías. Eran también perfectos conocedores de todos los ranchos extras que, por circunstancias y patronazgos diversos, se repartían en los establecimientos benéficos. Su campo de acción predilecto eran las grandes ciudades del Camino de Santiago, dada la existencia de varios centros en Burgos, León, Astorga y el mismo Santiago, y, lógicamente sin seguir el camino derecho que se les prescribía en *Las partidas*.

Por ello, una parte muy importante de los que pululaban por el Camino eran la consecuencia trágica del hambre. Un hambre crónica, que sólo encontraba remedio en la mendicidad y la aventura. *Demetrio Casado* dice que, por lo general, se manifiesta como un fenómeno de escasez persistente y «aparentemente» compatible con la vida, pero en ciertas ocasiones estalla en crisis agudas o hambrunas que siembran el dolor y la muerte.

Si el hambre biológica es el reflejo subjetivo de la necesidad de comer, es decir, el efecto de un déficit de alimentos, más complejo es el análisis del término «hambre». *Bengoa* considera que siempre ha existido un cierto prejuicio, sobre todo en el área de la salud, en utilizar este término y se ha preferido emplear expresiones estrictamente médicas, como desnutrición, marasmo nutricional,

caquexia nutricional, inanición, consumpción, etc., que reflejan los estados patológicos de sujetos afectados del hambre, pero que no expresan la condición externa de una población afectada de una rigurosa penuria alimentaria.

Puede decirse sin exageración que, aunque el hambre y la muerte son tan antiguos como la humanidad, el hambre se ha «descubierto» a mitad del siglo XX y que aún estamos asistiendo a su descubrimiento y que la generalidad de los hombres ha vivido ignorante del hambre de los demás condicionado por el aislamiento de las distintas sociedades y por el escaso desarrollo de los medios de información, pero también, como ha señalado *Josué de Castro*, refiriéndose al mundo occidental, por la desviación de una óptica de conocimiento que pudiéramos llamar «triumfalismo»: «Teníamos, apenas, una imagen con las características más salientes y más coloridas de la realidad del mundo». Quienes no hayan pasado necesidades, no pueden hacerse idea de lo que supuso la falta de alimentos en la época histórica de las peregrinaciones.

Resulta chocante que los efectos fisiológicos y metabólicos así como los cambios en la composición corporal a pesar de los millones de muertes por hambre hayan sido conocidos por trabajos muy esporádicos, surgidos la mayoría, de los campos de concentración después de la Segunda Guerra Mundial.

La Iglesia premiaba la caridad con los peregrinos, propiciando con sus sermones que las gentes les ayudasen. Para favorecer la acogida de los romeros se recordaban desde el púlpito las palabras evangélicas relativas a Jesucristo, en las que decía: «El que os reciba a vosotros, me recibe a mí». En su afán didáctico se difundían consejos que advertían a las gentes de los peligros en que podían caer si no les propiciaban alimentos.

La senda estaba plagada de instituciones caritativas que daban de comer, beber y cobijo, normalmente gratis y en cantidad, y era mucha la tentación para vagos y hambrientos que estaban amparados por las Obras de Misericordia:

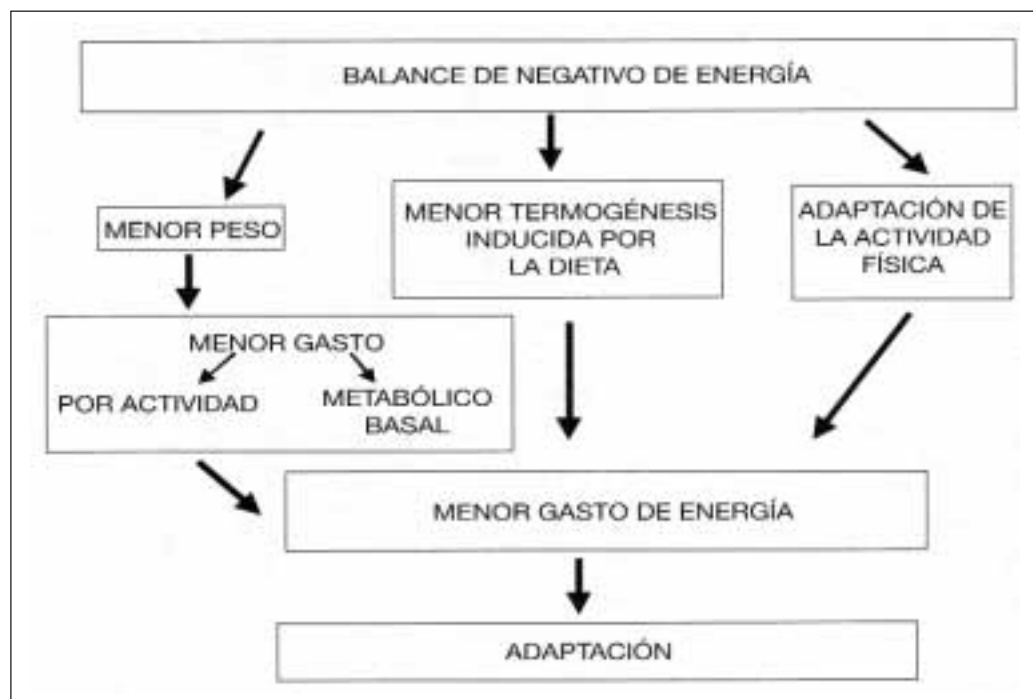
- Dar de comer al hambriento.
- Dar de beber al sediento.
- Vestir al desnudo.
- Visitar enfermos.
- Dar albergue al peregrino.
- Redimir al cautivo.
- Sepultar a los muertos.

Y el hombre sobrevive gracias a una fantástica capacidad para adaptarse y soportar dietas hipocalóricas y aún ingestas insuficientes de algunos nutrientes. Recordemos que, durante la niñez y la adolescencia y ante la insuficiencia de alimentos, el organismo se defiende disminuyendo el ritmo de crecimiento y desarrollo. Un niño mal alimentado no va a alcanzar la talla para la que está genéticamente programado. Durante el estado adulto, ante un consumo deficitario se produce una disminución de la actividad física espontánea: hay que ahorrar esfuerzo para, así, ahorrar energía. Sin embargo, el peregrino comiendo bien o mal, no puede pararse. Y, con comidas a veces muy precarias, debe realizar un esfuerzo no pequeño. En cierto modo, su condi-

cionante mental hace que fueran capaces de desarrollar una actividad física muy alta con dietas exiguas. Este fenómeno de adaptación fue estudiado por Grande Covián que describió los mecanismos que el organismo pone en juego para defenderse, siempre con un coste social elevado: disminución de productividad, menor rendimiento escolar, etc.

Por otra parte, en los individuos que padecen una hipoalimentación relativamente moderada y permanente o crónica, no suele manifestarse la sensación del hambre de una manera particularmente intensa, sino que se logra una adaptación que evita esta sensación.

En el cuadro siguiente figuran los factores que llevan a la adaptación a dietas bajas en energía:




Naturalmente no todos los peregrinos eran indigentes muchos sufragaban sus gastos de alimentación y hospedaje, comportándose entonces como un viajero cualquiera.

## NECESIDADES DE ENERGÍA, NUTRIENTES Y AGUA

El hombre, como todos los seres vivos, está renovando continuamente sus tejidos corporales; a distancia velocidad: rápidamente durante los primeros años y más lentamente en la edad avanzada.

Los materiales necesarios para hacer frente a esa reestructuración se obtienen, en condiciones normales, de los alimentos. Pero además, el hombre es termodinámicamente inestable: le hace falta un suministro continuo de energía con dos fines: como a todo mecanismo que se mueva o actúe, y para hacer frente al gasto que implica la remodelación de los tejidos. Los elementos necesarios, que llamamos nutrientes y que no somos capaces de sintetizar son unos 50:

| Necesidades de nutrientes |   |
|---------------------------|---|
| 8                         | aa  esenciales   |
| 2                         | ácidos grasos: linoleico<br>linolénico  |
| 2-3                       | hidratos de carbono: féculas<br>azúcares  |
| ≈ 25                      | minerales: Ca, Fe, Zn, Mg, Mn, I, Se, Na, K...  |
| 13                        | vitaminas: B <sub>1</sub> , B <sub>2</sub> , Niacina, B <sub>6</sub> , Folatos,<br>B <sub>12</sub> , C, Ácido Pantoténico, B <sub>5</sub> ,<br>A, D, K, E |

La energía se obtiene de la oxidación de los macronutrientes y del alcohol, en las siguientes proporciones medias:

| Energía                 |        |
|-------------------------|--------|
| 1 g Proteína            | 4 kcal |
| 1 g Hidratos de carbono | 4 kcal |
| 1 g Lípidos             | 9 kcal |
| 1 g Alcohol             | 7 kcal |

### Factores de los que dependen el gasto energético total

Como es sabido, las necesidades de energía, tienen que tratar de cubrir tres cuotas:

- Necesidades basales o tasa metabólica basal (TMB).
- Necesidades para la actividad física.
- Gasto por la acción termogénica de los alimentos.

La TMB se define como el total de energía necesaria para el cuerpo en estado de reposo, y que precisa el adecuado funcionamiento de todos los sistemas orgánicos, que aseguran la continuidad de la vida. Esta fracción de energía es la más importante: representa el 70% del gasto total. Está influenciada por la edad, sexo, peso, composición, superficie corporal, fármacos, genética, clima.

El gasto energético debido a la actividad física, corresponde a la energía para atender al desarrollo de la actividad en sus diferentes formas. La actividad física es para la mayoría de las personas el segundo componente más elevado del gasto energético total. La actividad física influye indirectamente so-

bre el gasto energético basal. El individuo que practica ejercicio regularmente presenta como consecuencia una mayor masa muscular, lo que va a determinar una mayor TMB. Así pues, las diferencias presentes en los requerimientos energéticos entre un individuo activo y uno sedentario del mismo sexo, con igual edad, se deberán tanto al patrón de actividad como a la composición corporal resultante de dicha actividad, pues el gasto de energía para el mismo ejercicio, por unidad de trabajo, es proporcional al peso y al tiempo y, por tanto, con mayor peso se requiere más energía.

La termogénesis post-prandial de la dieta engloba el gasto energético derivado de diferentes aspectos relacionados con la digestión, absorción y metabolismo de los alimentos.

| <b>Necesidades de energía</b>   |  |
|---|--|
| <b>Factores básicos</b>   | <b>Factores que influyen</b>   |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>— Tasa Metabólica Basal (TMB).</li> <li>— Acción Termogénica de la Dieta (ATD).</li> <li>— Actividad Física (AF).</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>— Edad.</li> <li>— Sexo.</li> <li>— Genética.</li> <li>— Tamaño corporal.</li> <li>— Composición corporal.</li> <li>— Crecimiento.</li> <li>— Desarrollo.</li> <li>— Embarazo.</li> <li>— Lactancia.</li> <li>— Patologías.</li> <li>— Reparación de lesiones.</li> <li>— Entorno.</li> </ul> |

### Gasto energético total

La FAO/OMS/ONU ha establecido una serie de recomendaciones para estimar las necesidades de energía en diferentes grupos de población. Las ecuaciones propuestas para el cálculo de la TMB son las siguientes:

|         | Edad (años) | TMB (kcal/24 h)         |
|---------|-------------|-------------------------|
| Mujeres | 10-18       | $(12,2 \times P) + 746$ |
|         | 18-30       | $(14,7 \times P) + 496$ |
|         | 30-60       | $(8,7 \times P) + 829$  |
|         | > 60        | $(10,5 \times P) + 596$ |
| Hombres | 10-18       | $(17,5 \times P) + 651$ |
|         | 18-30       | $(15,3 \times P) + 679$ |
|         | 30-60       | $(11,6 \times P) + 879$ |
|         | > 60        | $(13,5 \times P) + 487$ |

P: peso corporal (kg).

El gasto energético total se estima como el producto de la TMB por un coeficiente que estará en función del sexo y del grado de la actividad física.

### Grado de actividad física

|         | Ligera | Moderada | Alta |
|---------|--------|----------|------|
| Hombres | 1,55   | 1,75     | 2,10 |
| Mujeres | 1,45   | 1,64     | 1,82 |

Se han elaborado varios proyectos para enfrentarse al problema de la clasificación del gasto por actividades y para calcular su gasto de energía de forma más ajustada. Las cuotas de gasto para algunos tipos de actividad física figuran a continuación.

### Gasto de energía por actividad física (1)

| Tipo de actividad  | Gasto energético kcal/kg de peso y minuto (2) |
|--|---|
| Dormir   | 0,018   |
| Fregar el suelo  | 0,065   |
| Lavar la ropa  | 0,070   |
| Limpiar los zapatos  | 0,036   |
| Estar sentado (leyendo, conversando, jugando a las cartas, etc.) | 0,028   |
| Estar de pie (esperando, charlando, etc.)                        | 0,029   |
| Comer  | 0,030   |
| Estar tumbado despierto  | 0,023   |
| Bajar escaleras  | 0,097   |
| Subir escaleras  | 0,254   |
| Montar a caballo   | 0,107   |
| Montar en bicicleta  | 0,120   |
| Cuidar una huerta  | 0,086   |
| Hacer montañismo   | 0,147   |
| Remar  | 0,090   |
| Nadar  | 0,173   |
| Esquiar  | 0,152   |
| Correr (8-10 km/h)   | 0,151   |
| Caminar (5 km/h)   | 0,063   |
| Pasear   | 0,038   |
| Pescar   | 0,095   |
| Segar, cavar, cortar leña  | 0,134   |

(1) Elaborado a partir de datos de Grande Covián.

(2) Cálculo para el hombre. En el caso de la mujer reducir un 10%.

### Cálculo del gasto medio de un peregrino

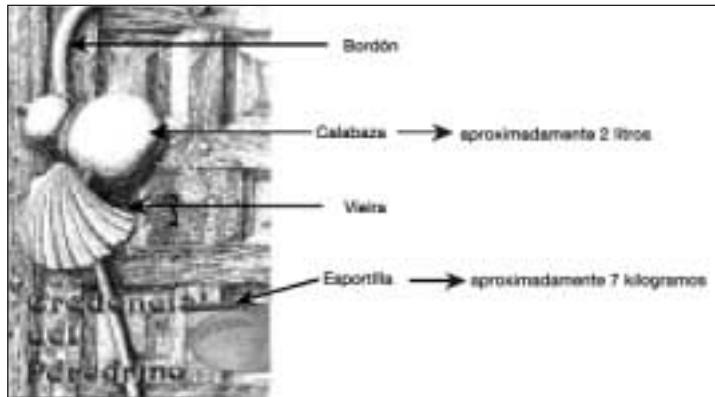
Tratar de contestar a esta pregunta a la luz de los conocimientos actuales es fundamental para poder conocer cuáles serían las necesidades energéticas. Sin embargo, el confusionismo sobre esta información es muy grande, tanto en kilómetros/día, como con los períodos de descanso.

Lo que se recorría en cada jornada era muy relativo, dependía mucho del tipo de terreno y las características de las personas que constituían el grupo. Los itinerarios que recogen con una cierta minuciosidad la descripción de viajes, señalando distancias y tiempo, son poco fiables. Uno de los más explícitos en este sentido, el de *Aymeric*, probablemente el primer autor de una «guía de viajeros», fija unas jornadas muy irregulares en su longitud y en el tiempo de recorrerlas; algunos especialistas consideran que este autor falseaba los datos intentando transmitir una imagen más cómoda para animar a los futuros peregrinos.

El número de etapas en las que podría hacerse el recorrido también es muy discutido. Por ello, en nuestro caso, para mayor facilidad, nos concretaremos al trayecto español (entre Roncesvalles y Compostela, aproximadamente 735 km) del llamado Camino Francés. Pero aún así no es fácil. Por ejemplo, no es posible caminar tantos kilómetros por día como a veces se dice, y, por otro lado, tampoco se aclara el tiempo y velocidad de la marcha; por otro lado, el que la marcha fuera a pie, a caballo o mixta va a influir de forma rotunda. De cualquier manera, puede ser útil que tengamos en cuenta que en los hospitales, albergues y hostales en donde los caminantes dormían o descansaban solía estar regulado el número de días de estancia, aunque en muchos casos, además de pernoctar, permanecían un período de tiempo más o menos largo de descanso donde al mismo tiempo se desarrollaba algún tipo de actividad, al objeto de «no perder entrenamiento» o de ayudar en las tareas domésticas de estos refugios.

Comenzamos intentando estimar las necesidades energéticas de un «peregrino medio» que hace el trayecto. Para ello, necesitamos conocer las necesidades para lo que llamamos «día de marcha» y «día de descanso». El primero lo fraccionamos en 8 horas de marcha, 8 durmiendo y 8 de descanso en las que se realiza algún gasto energético: con la información actualmente disponible, según esta distribución, se necesitarían aproximadamente 3.500 kilocalorías. Calculamos también las necesidades de lo que llamamos día de descanso y que estimamos en unas 2.640 kcal. Teniendo en cuenta lo que después comentaremos, el gasto energético total del Camino sería, por peregrino medio, para 26 días andando y 4 de descanso unas 100.000 kcal.

Pero hay además que tener en cuenta el peso de los pertrechos durante la marcha. Además de la vieira, el sombrero y el bordón, un elemento importante era la esportilla, la pequeña despensa, el morral donde se puede guardar una exigua parte del alimento que recibe de caridad o propia compra; lógicamente era un Camino no concebido con una bolsa llena de víveres abundantes.



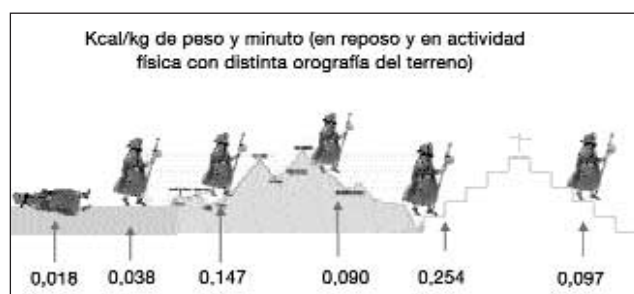
La calabaza, en la que cabía una azumbre y algo más, seguramente lo que contiene es vino. Si tenemos en cuenta la reiteración con la que insisten los clérigos en corregir el que los peregrinos beban, debemos deducir que los versos satíricos de los juglares debían estar bien fundados. Todavía en el siglo XIX, José Zorrilla compone una estrofa con estos versos:

«Caminando un peregrino  
 en una noche serena,  
 con la calabaza llena  
 de muy exquisito vino...»

A continuación se resume un intento de estimación de las necesidades energéticas de un peregrino medio: en peso y edad.

**Distancia a recorrer. Trayecto español del Camino Francés  
 Roncesvalles-Compostela: 735 km**

| Necesidades estimadas por día de marcha                              |                   | Necesidades estimadas por día de descanso                          |                   |
|--|-------------------|--|-------------------|
| 8 horas durmiendo<br>1,1 kcal/minuto                                 | 528 kcal          | 8 horas durmiendo  | 528 kcal          |
| 8 horas caminando<br>4 kcal/minuto                                   | 1.920 kcal        | 16 horas sin caminar<br>(aseo, paseos, trabajo)<br>2,2 kcal/minuto | 2.112 kcal        |
| 3) 8 horas, descanso y<br>3) actividades diversas<br>2,2 kcal/minuto | 1.056 kcal        |  |                   |
| <b>Total día de marcha</b>   | <b>3.504 kcal</b> | <b>Total día de descanso</b>                                       | <b>2.640 kcal</b> |



Como es sabido en ejercicio de baja intensidad el cuerpo trabaja de manera aeróbica. A menos de  $VO_2$  máximo del 50% la grasa es el combustible predominante, dando cuenta de más de la mitad del total de producción de energía. Y, por otro lado, la energía incluida en la grasa no puede liberarse lo bastante rápido para permitir a una persona un ejercicio con intensidad superior al 50% del  $VO_2$  máximo.

Entre el 60-65% del  $VO_2$  máximo las contribuciones de hidratos de carbono y grasa son casi similares. Por encima de ese nivel los hidratos de carbono son el mayor combustible y su disponibilidad máxima es esencial.

En una cuesta empinada sin reducir la marcha, la energía suplementaria necesitada no puede ser cubierta por el metabolismo aeróbico. Debe conseguir de forma anaeróbico lo cual permite una transformación rápida de los hidratos de carbono sin necesidad de oxígeno adicional.

|            | Metabolismo  | Elementos nutritivos empleados | Actividad   |
|------------|--|--------------------------------|---|
| Aeróbico   | Cuando la sangre transporta la cantidad óptima de oxígeno a los músculos | Grasas<br>Carbohidratos        | Ejercicio baja intensidad primeras etapas de un ejercicio duro      |
| Anaeróbico | Cuando el aporte de oxígeno es limitado                                  | Carbohidratos                  | Ejercicio intenso últimas etapas de un ejercicio de gran intensidad |

Ya hemos comentado cuales son los macronutrientes necesarios para hacer frente a los gastos de energía, a la reposición de tejidos corporales, conservar la función normal y prevenir la aparición de estados carenciales. En cuanto a los micronutrientes, en una dieta variada y ajustada a la energía, normalmente se cubren todos. Se dice que hay que cuidar las kilocalorías y la proteína porque así, los otros nutrientes se cuidan solos. Pero de 2000 kilocalorías hacia abajo existe una regresión lineal respecto al aporte de algunos de ellos. En el caso de los peregrinos los minerales requieren una atención especial pues su deficiencia afectaría a la capacidad aeróbica, además de a la salud en general: bajas ingestas de hierro pueden agravar la «anemia del deportista» caracterizada por elevada destrucción de eritrocitos debida al estrés fisiológico que se observa en corredores de distancia.

De entre las vitaminas, al aumentar las necesidades de energía se incrementan los requerimientos de las vitaminas del grupo B que intervienen en el metabolismo energético.

Como es sabido se recomienda:

|             |                                   |
|-------------|-----------------------------------|
| Tiamina     | 0,4 mg/1.000 kcal                 |
| Riboflavina | 0,6 mg/1.000 kcal                 |
| Niacina     | 6,6 mg/1.000 kcal                 |
| Peridoxina  | 2 mg/día (si la proteína > 100 g) |

Vitamina E: como el ejercicio da lugar a un consumo más alto de oxígeno, se produce un incremento en la producción de radicales libres. La suplementación con antioxidantes reduce el daño muscular inducido por la alta actividad física. Sin embargo no está claro si los antioxidantes mejoran el rendimiento directamente.

El agua corporal en el individuo sano se mantiene prácticamente constante a pesar de su continuo recambio, mediante el ajuste entre ingresos y pérdidas.

Los ingresos están determinados por el agua de bebida, la contenida en los alimentos y la resultante de la oxidación en el organismo de los principios inmediatos. Las necesidades de agua están, en parte, determinadas por la composición de la dieta que se consume. Las pérdidas son orina, agua fecal, y por evaporación

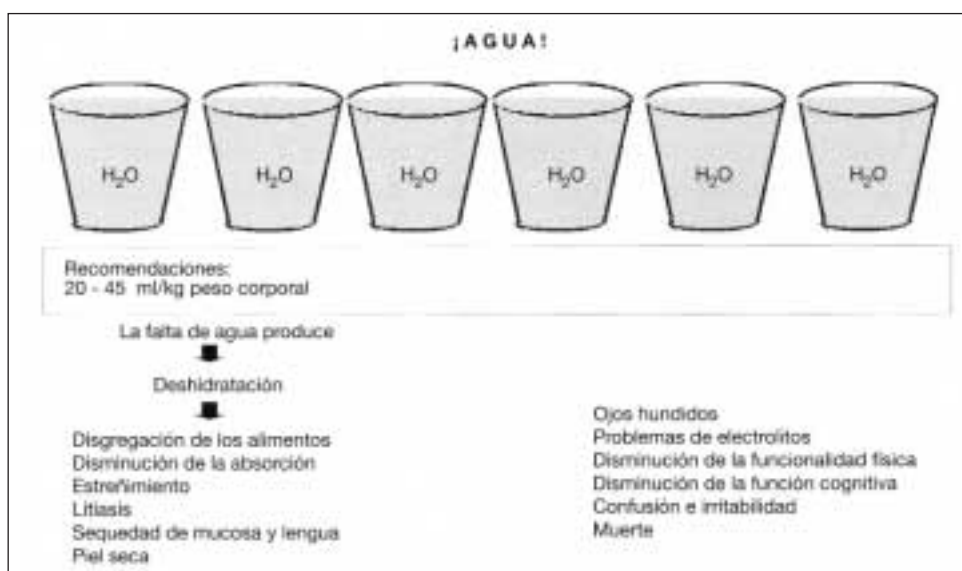
La pérdida de agua por evaporación se eleva considerablemente cuando se produce sudoración. Con trabajo físico en ambientes calurosos las cantidades de sudor son sorprendentes: 1/2 l de sudor por hora no es excepcional. Un trabajo de Grande Covián hecho en soldados caminando sobre tapiz rodante a 5,6 km/h con elevación del 10% a temperatura de 25°C, la producción de sudor era de 800 ml/h.

La sensación de sed permite conocer nuestras necesidades de agua, pero no siempre ocurre así. La sensación de sed surge por la depleción de agua pero no por la pérdida de sal. Si se pierden ambas se puede padecer deshidratación sin que la sed aumente.

Perder el 2% del agua corporal supone la pérdida del 20% de la energía física. La deshidratación superior al 10% del peso corporal produce síntomas graves si la pérdida no es compensada rápidamente. Ya con el 5% está notablemente limitada la capacidad física y mental del sujeto.

Es preciso beber antes de iniciar y durante la marcha, asegurarse de estar hidratado antes de empezar (beber 250-500 ml) 20 ó 40 minutos antes de salir. Ingerir pequeñas cantidades (no esperar a tener sed) con paradas regulares para beber.

La mejor elección entre los líquidos es el agua. Las bebidas con hidratos de carbono pueden incrementar las reservas de los mismos.



### Hidratación

1. Estar hidratado antes de empezar (beber 250-500 ml) 20-40 minutos antes de salir.
2. Ingerir durante la marcha pequeñas cantidades.
3. No esperar a tener sed.
4. Paradas regulares para beber.
5. La mejor elección entre los líquidos es el agua.
6. Las bebidas con hidratos de carbono pueden incrementar las reservas de los mismos.

### Contenido en agua de algunos alimentos (%)

|                              |       |
|------------------------------|-------|
| Leche .....                  | 90    |
| Verduras .....               | 75-95 |
| Frutas.....                  | 75-95 |
| Pescados blancos .....       | 80-85 |
| Pescados grasos .....        | 70    |
| Moluscos.....                | 85    |
| Carnes magras .....          | 70-75 |
| Panceta.....                 | 40    |
| Tocino .....                 | 20    |
| Queso (según curación) ..... | 35-70 |
| Pan.....                     | 30    |
| Leguminosas .....            | 2-6   |
| Azúcares .....               | 0     |
| Aceite.....                  | 0     |

## FUENTES DE ENERGÍA Y NUTRIENTES

### Depósitos corporales

Recordemos que todos los animales superiores tienen tejido adiposo como reserva energética. Esta capacidad de depositar en forma de grasa el exceso de energía consumida fue una estrategia evolutiva para nuestros antepasados cazadores: durante millones de años el hombre ha tenido una perspectiva muy incierta en lo que se refiere a comer al día siguiente. La grasa del individuo constituye su reserva personal de alimentos y le va a permitir sobrevivir al hambre mejor que a su vecino delgado. La capacidad de almacenar energía en forma de grasa adquiere, por tanto, un valor de supervivencia cuando el aporte de alimentos es escaso o esporádico. Gracias a este sistema eficaz de almacenamiento de energía en el tejido adiposo, una persona normal puede sobrevivir meses y aun años de inanición total, dependiendo de sus reservas de grasa, si se tiene el suministro suficiente de agua.

Pero estos depósitos de energía, para que resulten útiles, han de mantenerse dentro de unos límites que no dificulten los movimientos o no constituyan la etiología de muchas de las enfermedades crónicas degenerativas (dia-

betes, hipertensión, enfermedad cardiovascular, etc.). Las aves migratorias comen compulsivamente antes de emprender sus viajes y acumulan así la energía necesaria para los mismos, y la cantidad depositada decide el éxito: ha de ajustarse para que no constituya un sobrepeso innecesario durante el vuelo y tiene que ser la suficiente para que permita llegar al punto de destino. En el mismo sentido, las focas, lobos y otros mamíferos marinos almacenan grandes cantidades de grasa durante la gestación para cubrir las necesidades de ésta y las de la lactación: parece ser que el tamaño de estas reservas está en función del tiempo que han de permanecer en tierra donde, dado sus hábitos alimentarios, no pueden encontrar alimento para ellos ni para sus crías. Es bien sabido que también la mujer gestante almacena grasa: 3-4 kilogramos que, teniendo en cuenta que suministran 9 kcal/g, constituyen una reserva de más de 36.000 kcal, que hace posible cubrir las necesidades de la primera etapa de la lactación.

No existe evidencia que indique que en los grandes movimientos de peregrinos sus reservas de grasa fueran superiores a las normales y una ayuda para el gasto energético al que iban a hacer frente sino, más bien al contrario, por tanto, dependerían exclusivamente de la energía que les proporcionarían los alimentos consumidos durante el recorrido.

Uno de los problemas más difíciles en Nutrición es la valoración de la ingesta. La utilidad de estos estudios reside en conocer los patrones de consumo de alimentos del individuo y analizar si hacen o no frente a las llamadas Ingestas Recomendadas de energía y nutrientes en función de la edad, sexo, peso, talla y actividad física. Como es sabido, estas ingestas son las cantidades que, según los conocimientos actuales de la Nutrición y a juicio de comités de expertos, se recomienda ingerir para hacer frente a las necesidades nutricionales de prácticamente toda la población sana.

Pero, si medir la llamada «dieta reciente» es difícil, mucho más lo será la retrospectiva y para un tiempo tan remoto. Como es lógico, los estudios que valoran la dieta pasada están limitados por factores como memoria, hábitos poco regulares, falta de capacidad de conceptualización o de reproducción de forma relativamente exacta de las cantidades consumidas, etc. En nuestro caso, hemos de partir de una información, a veces minuciosa, pero que puede quedar circunscrita en el tiempo y en el lugar.

### **Algunos condicionantes de la alimentación**

Dado el ambiente religioso en que se vivía durante el trayecto hay que considerar los condicionantes religiosos de gula, ayuno y abstinencia que iban a limitar extraordinariamente la variedad de alimentos a utilizar.

Respecto a la gula, las autoridades religiosas estaban bastante más preocupadas por las licencias y desórdenes que solían acompañar a los banquetes que por la cuestión de la gula propiamente dicha. Prácticamente no existen casos de sanción o amonestación a determinados clérigos por su pantagruelismo gastronómico. Podrían ser censurados por la indumentaria descuidada, por la afición al alcohol, a pleitear, a cazar, por la dedicación a los negocios, por vivir en concubinato, por su insuficiente nivel de formación reli-

giosa o bien por descuido en el desempeño de su ministerio. Pero por gula era francamente insólito.

Recomendaciones de moderación en la comida y bebida de la gente común aparecen expresadas muy de tarde en tarde, pero parecen referidas a comidas extraordinarias. En las ordinarias la mayoría de las personas se moderaba por el forzoso imperativo de la necesidad. Tengamos en cuenta que la abstinencia era concepto muy restrictivo, que se aplicaba únicamente a la prohibición de tomar carne y lacticios en determinados días del año (140-150 días).

Se comprende la atracción y fama del Hospital del Rey de Burgos: sus cuantiosas rentas permitían atender con largueza y hasta esplendidez a los caminantes: «se dé a los pobres peregrinos el mantenimiento siguiente: A cada uno, para cada comida, un pan y medio que pese medio cuartal, veinte onzas; de carne mandamos que entre tres romeros se les de dos libras, la una de cecina y la otra de carne fresca, carnero o vaca, según tiempo». «Echar tocino en la olla que se guisase para los peregrinos cada día». «De vino puro, una azumbre para tres». Se dan instrucciones sobre el pescado, potajes de garbanzos, lentejas y de otras legumbres «y hágale echar aceite, según hubiere la gente o pareciere al limosnero, con tanto que en manera alguna no sean defraudados los dichos peregrinos en el peso o medida de todo, lo cual sea bien limpiamente guisado y aderezado».

El aporte nutricional medio de una dieta con estos componentes es el siguiente:

**Alimentos (g/día)**

|                 |     |
|-----------------|-----|
| Cecina          | 153 |
| Vacuno          | 153 |
| Tocino          | 125 |
| Garbanzos       | 63  |
| Bacalao         | 200 |
| Aceite de oliva | 10  |
| Cebolla         | 40  |
| Tomate          | 20  |
| Vino            | 667 |
| Pan             | 574 |

**Energía y nutrientes**

| Kcal  | Proteína (g) | Lípidos (g) | Hidratos de carbono (g) | Calcio (mg) | Hierro (mg) | Zinc (mg) | Ácido fólico (µg) | Vitamina C (mg) |
|-------|--------------|-------------|-------------------------|-------------|-------------|-----------|-------------------|-----------------|
| 3.686 | 160          | 148         | 325                     | 372         | 30          | 31        | 279               | 14              |

A veces podemos hablar de sobrealimentación pues, entre otros remedios terapéuticos, reconfortaban a los exhaustos. En el Hospital de Benevívere (Palencia) se estipulaba: «los martes y sábados, carne de cerdo o ballena, una libra por persona y si era de carnero un cuarto para seis personas. Los lunes, miércoles y viernes, cuatro huevos por persona (gran lujo, casi inconcebible, en aquella época). Pan y vino igual que a los frailes». Recordemos que en las

reglas actuales de órdenes de religiosos de clausura, como cartujos, se suministra 1 litro de vino por monje y día. «A la cena, una onza de queso». También, otros días, harina con manteca o lechugas con cebolla. Para postres, frutos secos y frescos. Si alguno no quedaba saciado se le podía aumentar la dieta, pues «la casa tiene posibilidades».

El aporte de energía y nutrientes de la dieta servida los días, martes y sábado, es el siguiente:

**Alimentos (g/día)**

|                  |       |
|------------------|-------|
| Pan              | 500   |
| Carne de cerdo   | 460   |
| Vino             | 1.000 |
| Harina de trigo  | 35    |
| Manteca de cerdo | 30    |
| Manzanas         | 150   |
| Almendras        | 20    |

**Energía y nutrientes**

| Kcal  | Proteína (g) | Lípidos (g) | Hidratos de carbono (g) | Calcio (mg) | Hierro (mg) | Zinc (mg) | Ácido fólico (µg) | Vitamina C (mg) |
|-------|--------------|-------------|-------------------------|-------------|-------------|-----------|-------------------|-----------------|
| 3.368 | 123          | 124         | 275                     | 324         | 28          | 28        | 182               | 28              |

La descripción de *Arribas Briones*, sobre los excesos al llegar a Santiago se entiende y se justifica:

«Llegamos a las nueve y fuimos a la catedral donde está el Apóstol para dar gracias a Dios por haber hecho buen viaje; oímos misa y a las once fuimos a comer al convento de San Francisco: nos dieron buen pan, sopa y carne; a las doce fuimos también a comer sopa al convento de benedictinos de San Martín donde nos dieron bacalao, carne y pan excelente, que es raro en esta región; a la una dan pan y carne en el convento de las religiosas de Santa Teresa; a las dos pan los Jesuitas. A las cuatro nos dirigimos a tomar la sopa que nos sirvió de cena al convento de Santo Domingo, extramuros de la ciudad, encaminándonos después a dormir al hospital, que tiene buenas camas» ¡En conjunto, unas espléndidas 6.000 kcal! y nutrientes de la siguiente forma:

**Alimentos (g/día)**

|                  |     |
|------------------|-----|
| Cebolla          | 60  |
| Tomate           | 80  |
| Arroz            | 60  |
| Aceite           | 16  |
| Manteca de cerdo | 30  |
| Vacuno           | 150 |
| Bacalao          | 200 |
| Cerdo            | 150 |

## Energía y nutrientes

| Kcal  | Proteína (g) | Lípidos (g) | Hidratos de carbono (g) | Calcio (mg) | Hierro (mg) | Zinc (mg) | Ácido fólico (µg) | Vitamina C (mg) |
|-------|--------------|-------------|-------------------------|-------------|-------------|-----------|-------------------|-----------------|
| 6.074 | 234          | 140         | 1.035                   | 490         | 56,2        | 78        | 502               | 29              |

La ocasión permitía practicar el «antes reventar que sobre», tan en uso por los peregrinos, siempre temerosos de las sorpresas que les podría deparar la etapa siguiente, la vuelta En cierto modo, ya se ha comentado, como las aves migratorias.

### El vino

Según Arribas Briones el vino era de limosna y, cuando no, barato. No hay duda de que el vino preocupaba a los romeros; era una época en que todo el que podía, mujeres y niños incluidos, lo consumían. Esta afición se consideraba como lo más natural y toda una necesidad: el cuartillo y medio por bordón lo vemos en la mayoría de los grandes centros hospitalarios, el cuartillo no es inusual y el par de tazas o sencillamente la referencia a que se dé vino resultaba lo más común, en algunos centros caritativos se proveía, como propina, de vino para las etapas siguientes. Recordemos que 1 g de alcohol, al oxidarse, suministra 7 kcal, que no son utilizables para la actividad física ni para la termorregulación corporal No hay duda de que, para el Camino de Santiago, el vino era un compañero más de fiar que el agua: las leyendas sobre los maleficios de muchas aguas fueron su mejor socio. Los bebedores exclusivos de vino, los que no probaban el agua, eran los supervivientes en tiempos de cólera, y en épocas en que tifus y paratíficas eran enfermedades endémicas.

En principio, en Occidente, la vigilia llevaba consigo otras prácticas espirituales además de la abstinencia de carne, que en parte se referían al dominio de la moral sexual. Pero con el vino han tenido nuestros antepasados mayor fortuna, pues dejó de ser objeto de abstinencia ya en la Edad Media.

### Aporte de nutrientes

Al comparar el aporte de micronutrientes de los alimentos consumidos de la mayoría de las dietas revisadas con sus ingestas recomendadas, se observa un déficit marcado para algunos de ellos. El de vitamina D podría no ser tal, pues, como es sabido, esta vitamina se sintetiza a partir de la acción de los rayos UV en la piel. La exposición al sol de personas que estarían continuamente al aire libre aseguraría un status nutricional muy adecuado en esta vitamina lo que, además, contribuiría decisivamente a una buena biodisponibilidad del calcio, cuyo aporte dietético tampoco aparece como suficiente.

La ingesta de tocoferoles es también muy baja. La información actual indica que el ejercicio muy activo requiere dosis muy altas de vitamina E, la más antioxidante de las vitaminas, para así evitar o paliar los radicales libres producto de oxidación por un trabajo físico intenso. Pero no es posible hacer un

juicio de cuáles serían los problemas derivados por esta carencia. Hay que tener en cuenta además que la menor expectativa de vida de entonces no daría lugar a que muchos problemas y patologías por oxidación, se desarrollaran ¡La gente se moría antes de llegar a oxidarse!

La falta de vitamina C —que se observa— y su consecuencia, el escorbuto, ha sido una de las enfermedades carenciales más extendida en el centro de Europa en tiempos en que no habían llegado de América tomates y patatas. En España, el consumo de cítricos, su principal fuente, evitaba la carencia en lugares en los que éstos se producían. Es sabido que los cruzados atribuían a un milagro cuando, al llegar a Los Santos Lugares en verano, se les curaba la inflamación de encías y las dermatitis, signos específicos de falta de ácido ascórbico. Las cantidades muy altas de esta vitamina que contienen frutas silvestres, como las moras, eran las que hacían el milagro. Es de suponer que disponibles éstos al borde del camino, no las desdeñarían.

Y, en siglos posteriores al XVII, el suministro empeoró. De hecho, no siempre a lo largo de alberguerías y hospitales se mataba el hambre de los peregrinos con la misma generosidad. Existían rachas buenas y malas: aumento de donaciones o desvío de fondos para otras necesidades, incluso préstamos para las siempre exhaustas tesorerías reales. Algún peregrino cuando llegaba al hospital de Benevívere, anota: «allí dan también pan; pero no demasiado», cuando históricamente este hospital había sido célebre por lo contrario. De una forma u otra, el peregrino medio pasaba hambre, y al final se encontraba exhausto. Son los tiempos en que nacen las palabras y el género de peregrinos «gallofos» y «bordoneros»: la gallofa fue la comida que sustituyó a las espléndidas que y se daban en los hospitales y conventos del Camino de Santiago a los peregrinos pobres. Es un tipo de pan de 250 g que aporta unas 570 kcal. El resto había que buscarlo... «Gallofear» era pedir limosna viviendo vago y ociosamente, sin aplicarse a trabajo ni dedicarse a oficio alguno, «viviendo, decían, a costa de lo buenos cristianos». Llamarle a uno gallofo era algo infamante.

La victoria del peregrino es llegar a Compostela. Y queda el regreso. Volver a casa, ya sin el incentivo de alcanzar al Apóstol, y aunque más entrenados y con experiencia, también, más cansados. Pues a la ida y la vuelta, fueran cuales fueran las batallas que tuvieran que librar para vencer todo tipo de adversidades, la de alimentarse no debió de ser la más fácil, y la bajas por hambre habrán sido, como desgraciadamente siguen siéndolo, las más altas.

## BIBLIOGRAFÍA

- Grande Covian F: «Alimentos y Nutrición». Salvat Editores, S.A. Barcelona, 1981.
- Martínez García L: «El Hospital del Rey de Burgos. Un señorío medieval en la expansión y en la crisis (siglo XIII y XIV). Burgos, 1986.
- Bravo Lozano M: «Guía del peregrino medieval, El Liber Peregrinationes de Aymeric Picand, primera guía medieval del Camino de Santiago». Universidad de Valladolid. Burgos, 1991.
- Bango Torviso IG: «El camino de Santiago» Espasa Calpe, S.A. Madrid 1993.

- Arribas Briones P: «Pícaros y picaresca en el Camino de Santiago». 3<sup>ra</sup>. ed. Librería Berceo. Burgos, 1993.
- Davidson S, Passmore R: «Human nutrition and dietetics». ed. Churchill Livingstone. Edimburgo, 1993.
- Varela G: «Aproximación nutricional a la dieta del peregrino en el camino de Santiago». Real Academia de Medicina y de Cirugía de Galicia. La Coruña, 2003.
- Grande F, Varela G: «Aspectos de la nutrición del hombre». Ed. Fundación BBV. Bilbao, 1998.
- Bengoa JM: «Geografía del hambre». En «Decálogo Xacobeo sobre la alimentación del siglo XXI». Fundación Española de la Nutrición. Madrid, 2000.
- Moreiras O, Carbajal A, Cabrera L, Cuadrado C. «Tablas de Composición de Alimentos». 6<sup>a</sup>. ed. Editorial Pirámide. Madrid, 2003.
- Deporte y Nutrición: «Conferencia Científica sobre Nutrición y Rendimiento en el Deporte». Lousana, 1991.
- FAO/WHO/UNU: «Expert Consultation. Energy and Requeriments». Pub. World Health Organization. Geneve (1985).

# Historia de la Alimentación en las Autonomías del Camino de Santiago

Carlos Enrique Rodríguez Jiménez  
Médico. Especialista en Endocrinología y Nutrición

*«Es tan grande la multitud de los que van y vuelven que apenas dejan libre la calzada hacia Occidente»*

*Diego Gelmírez. Siglo XI. Historia de Compostela*

## HISTORIA BREVE DE EL CAMINO

1. Siglo IX Descubrimiento de la tumba del Apóstol  
Reinos cristianos y continuas interferencias moriscas
2. Siglo X Peregrinaciones astures. (Vía Mondoñedo)  
Almanzor (997 DC) destruye Santiago
3. Siglo XI Difusión internacional del Camino. Jerarquía eclesiástica disipada. RESURGIMIENTO MONACAL benedictino  
Unidades agropecuarias. Se perfilan reyes y condes cristianos
4. Siglo XII Inicio esplendor del Camino Francés. Apoyo de los monarcas
5. Siglo XIII Repoblación. Florecimiento del Camino de Santiago.
6. Siglo XIV ESPLENDOR. Mosaico de infortunios. Malas cosechas y peste
7. Siglo XV Cierta desinterés
8. Siglo XVI DECADENCIA TRANSITORIA. Incremento picaresca
9. Siglo XVII Descenso de popularidad
10. Siglo XVIII REVITALIZACIÓN MODERADA
11. Siglo XIX OLVIDO PASAJERO. Tribulaciones sociales profundas
12. Siglo XX RESURGIMIENTO



Sirvan mis primeras palabras como homenaje personal al «Profesor en Méritos» Gregorio Varela, historia viva de la Nutrición Española y que tan bien ha encauzado, sembrando su estilo afable y su curiosidad científica en la familia, en sus discípulos y en todo aquel que lo frecuente.

Y obviamente deseo agradecer al Profesor Charro Salgado, Tito para los de su entorno, la invitación a participar en este magno encuentro de Alimentación Atlántica, obra sin lugar a dudas incentivada por su densidad específica y entusiasmo.

Ahora, siéntese el peregrino o el lugareño, sea noble o goliardo, sastrecillo valiente o arrancador de dientes; vendedor de triaca o monje penitente. Deje de caminar por un momento. Descanse el bordón y la esclavina, sin separarse de la venera y la calabaza por si acaso. Y escuche este primer entrante, servido con la intención de, como un tiraboleiro más, hacerles campanear algún apetito.

La Historia de la Alimentación se desarrolla paralelamente a las vicisitudes socioculturales de los pueblos. Poder, supervivencia, complacencia, selección... Ahora, nutrición racional o arte gastronómico sofisticado en determinadas áreas privilegiadas del planeta, conviven con 750 millones de población desnutrida y hambrienta.

## **EL CAMINO DE SANTIAGO: ALIMENTACIÓN METAFÍSICA Y METABÓLICA**

El Camino de Santiago, además de sus innegables objetivos religiosos, significó un medio de comunicación pionero de este a oeste, a través de intrincados relieves de los reinos cristianos septentrionales, un «cordón umbilical» con el resto de Europa y un inesperado impulso rural y urbano para las comarcas colindantes. A él y a los territorios nos vamos a referir.

Sin olvidar la Ruta de la Plata o el Camino de la Costa o del Norte, las cuales atraviesan comarcas muy reseñables, la ruta europea mayoritaria ha sido la conocida como Camino Francés o Camino de Santiago, el cual hilvana territorios tan bellos y diversos como Navarra, Aragón, La Rioja, Castilla, León y Galicia. Trazada en buena parte sobre calzadas romanas, ha sido un medio de cultivo donde han crecido misticismo y arte, además de un sistema socioeconómico polimorfo (gentes, tradiciones, leyendas, religión, doctrinas...).

El entorno del Camino de Santiago, va ligado a la Historia de España y a influencias o costumbres alimentarias de sus diferentes regiones; no obstante el Camino de Santiago ofrece algo más. Al igual que la Vía Láctea, es una conjunción «cuasi» perfecta entre lo que se ve y lo que se adivina. Correspondencia biunívoca entre lo laico y lo trascendental. Vía de alimentación metafísica y metabólica que ratifica aquello de «*no solo de pan vive el hombre*».

Por ello, el Camino es un sugestivo pretexto para comentar lo que significó, y significa, poder nutrirse de ambos aspectos, el trascendental (metafísico) y el laico. («metabólico»). Y es que tanto los sentidos, como los pensamientos o devociones, inducen durante su trayecto a *estímulos neurometabólicos vitales*.

## 1. El Camino Metafísico. «No sólo de pan vive el hombre»

Dentro del significado de alimento que pretendo considerar, permítanme hacer estas reflexiones sobre «*Nutrición Metafísica*», pues la magnitud de cargas de energía que porta lo intangible es realmente inimaginable. Lo sustancial es ponerse *en camino*. Luego, como diría en el siglo XII el Maestro Eckart, en expresión muy galaica: «*No busques a Dios; Él ya te encontrará*». Nuestra memoria genética se encargará de ir despertando sensaciones metafísicas que buscarán conexiones entre fe y razón.

La metafísica, decía *Erwin Schrödinger*, es un virtual andamio de madera, que sin pertenecer a la realidad, es insustituible para seguir alimentando verdades, lo cual es común en arquitectos tan dispares como son los creyentes, artistas, descubridores o científicos.

Contrariamente, la última tendencia de la llamada sabiduría occidental, es que toda trascendencia debe desaparecer en aras de teorías más tangibles, menos añosas y abstractas. «*Tocar para creer en vez de idear para crear*». (Bueno. ¿Qué quieren que les diga?).

## 2. El Camino Metabólico: «*Primum vivere deinde...*»

Lo cierto es que, fuere por devoción o política, con gran probabilidad ni el casto rey Alfonso II ni el descubridor eremita Pelagio, ni el obispo de Iria Flavia, Teodomiro, mensajero del fausto o imaginativo hallazgo sepulcral en el siglo IX y ni siquiera el Papa de Roma, podían imaginar remotamente la que se iba a organizar alimentando una sacrosanta propuesta a partir de un providencial hallazgo sepulcral. Y no solamente en la parcela de población relacionada con la bendecida Ruta, sino también para beneficio del desarrollo en las regiones que atravesaría.

Se cumplía compaginar el «*Te Deum laudamus*» con el «*Primum vivere, deinde philosophari*». Aunque la historia de El Camino de Santiago nace bajo incentivos religiosos, su creación significó un manantial de enriquecimiento para tierras y gentes y por tanto evidentes mejoras para el afligido metabolismo del peregrino de antaño, mensajero de glorias y miserias, posteriormente transformadas en degustaciones singulares de arte, gastronomía y paisaje.

## ALIMENTACIÓN, REGIONES DEL CAMINO Y CULTURAS

Los hábitos alimentarios van ligados a la geografía e historia de sus tierras y pueblos.

**La geografía alimentaria** de las regiones xacobeas, posee tres zonas bien diferenciadas:

- Llanura del Ebro y Valles Pirenaicos, huerta y ganadería.
- Meseta Castellano Leonesa y hoya de El Bierzo, campos y ganadería.
- Macizo Gallego y su costa atlántica, huerta, mar, eixidos y ganadería.

Las peculiaridades de cada zona han perfilado su base agrícola, ganadera o piscícola, que junto al arte culinario familiar, han ido diseñando las formas de alimentación regional vigente.

**La historia alimentaria** de las regiones xacobeas se entreteje con la historia del abigarrado territorio español:

- **Edad Antigua:** Primeros pobladores. Setecientos años de dominio romano.
- **Edad Media:** Mil años en busca de identidad («moros, judíos y cristianos»).
- **Edad Moderna:** Unidad, monarquías absolutas e influencias europeas.
- **Edad Contemporánea:** Guerra de la Independencia. Fin del absolutismo monárquico. Repúblicas. Dictaduras. Expansión de la burguesía. Democracia y Monarquía Constitucional. Estigmas tribales (separatismo, terrorismo).



Sucesivamente han ido relevándose diferentes perfiles de comportamiento social o étnico, de reparto de riquezas, de derechos sociales, que influyeron activamente en las costumbres alimentarias comunes o regionales, hasta nuestros días. El sentido de servidumbre y dominio era muy otro.

La ibérica civilización tribal, evoluciona inicialmente hacia la cultura hispano-romana. La Edad Media debuta con la invasión de los pueblos germánicos y godos, transformándose en la cultura de feudos y latifundios, controlados por oligarquías laicas y eclesiásticas, algunas de ellas enfrentadas al poder soberano y todas utilizando la mano de obra de los hambrientos campesinos. En la Edad Moderna, los feudos se transforman en señoríos de nobles o ricos burgueses. Los monarcas intentan moderar el hambre del pueblo. Otorgan tierras y favores en correspondencia a vasallaje o utilidad estratégica. El clero cierra filas con el poder de manera, a menudo tan disipada que da lugar a la creación de órdenes monásticas reformadoras. La riqueza y la pobreza delimitaban sus campos, incluida la alimentación.

No obstante los amos nunca se habían interesado en cocinar. Para ello estaban las gentes, que además de cuidar sus ganados y sus tierras adobaban con imaginación los escasos recursos para condimentar menús sabrosos y sencillos. Es consuetudinario que las gentes, tierras y ganados, sean piezas de valor diferente según la riqueza que puedan generar para señores, patronos o líderes. La comunidad será en su mayoría una masa servil (*humillios*), cuyo bienestar depende de su trabajo, su sagacidad o de la magnanimidad de sus dueños (*potentios*). Los minifundios familiares que proliferan en la *Gallaecia*, son latifundios en la Meseta o futuras y moderadas propiedades agropecuarias en función al *hereu*, en los reinos de Navarra y Aragón. La caridad monacal favoreció el amparo y la motivación de los más necesitados. De los monjes partió el desarrollo de una útil estructura agropecuaria dentro del oscurantismo despótico y creativo del medioevo e inclusive de tiempos más modernos.

Política, intercambios, ambiciones, guerras, calamidades o epidemias, clases sociales... repercutirán en la carencia, abundancia o reparto de las materias primas de la alimentación.

## EDAD ANTIGUA (SIGLOS IX AC A V DC): RAÍCES DE LA HISTORIA Y DE LA ALIMENTACIÓN

### 1. Los Celtas. La Cultura de Hallstatt

#### MARCO HISTÓRICO CELTA

Pueblo de origen asiático (indoeuropeo).  
 Cultura Hallstatt (650 AC).  
 Cultura de La Tène (400 AC).  
 Dispersión celta en el III AC.  
 Religión Panteísta.  
 Creencia en la reencarnación de las almas.  
 Habitaban en oteros o bosques (*castros* u *oppidum*).  
 Druidas, jerarquía superior («los sabios del bosque»; «dru» = roble).  
 Hombres, caza y pesca; mujeres, faenas agrícolas y domésticas.  
 «*Ningún joven celta es perfecto si excede la longitud fijada en su cinturón*» (Estrabón).



La alimentación en las comarcas del Camino, desde Pirineos hasta Fisterra, está ligada en buena parte a la cultura celta —más notoria en el noroeste— o la ibera y celtíbera, de las comarcas del nordeste y de la meseta. Aprovechando las espléndidas características de flora y fauna autóctona de bosques y llanura, los celtas —seguramente todas las culturas del norte— se alimentaban básicamente con harina de bellota, carne de cabra y caza, más leche y queso; pescado o marisco, los más cercanos a las costas y ríos. Degustaban la *celiae*, cerveza rudimentaria propia de fórmulas druidas cerveceros centroeuropeos.

#### PATRÓN ALIMENTARIO CELTA

Alimentación básica: Harina de bellota, carne de cabra y caza.  
 Lácteos y agricultura rudimentaria.  
 Pescado o marisco los más cercanos a las costas y ríos.  
 Degustaban la *celiae*, cerveza rudimentaria.  
 La propiedad de la tierra colectiva con alternancia de usos agrícolas y ganaderos (ovejas, cerdos, cabras, vacas).

## 2. Los Romanos. Cultura y Alimentación Grecolatina

Sociedad y alimentación peninsular —tras la experiencia fenicia, griega y cartaginesa— inician su identidad con la conquista romana. La Escuela de Oxford reconoce sin paliativos la supremacía de la civilización romana. Y obviamente, la conquista romana de Iberia merece un comentario más atento. Invasión ardua, no siempre magnánima pero definitiva. Roma conquistadora exprimió las riquezas de Hispania pero dejó la huella indeleble del estilo culto grecorromano. Las características geográficas de la llanura del Ebro facilitaron su penetración desde Tortosa hasta la actual Rioja y avanzar hacia la meseta castellano-leonesa el dominio en la *Diócesis Tarraconensis*.

En cambio enseñar a comer o romanizarse a la Hispania Septentrional fue una tarea ardua. A la futura *Gallaecia* de Diocleciano, rica en pastos y en metales preciosos, le costó a Roma, concretamente a Octavio Augusto, diez años de lucha, siete legiones y hasta la colaboración de algunas cohortes de vascones. A pesar de ello, no se logró nunca una aceptación manifiesta en las tribus norteñas ni de la elaborada y especiada comida ni de la jerarquización romana. De ahí el mantenimiento de sus estructuras sociales ancestrales.

### MARCO HISTORICO HISPANOROMANO

**OXFORD: «DESPUÉS DEL IMPERIO ROMANO NO HA PASADO NADA IMPORTANTE EN LA HISTORIA DEL MUNDO»**

**COLONIZACIÓN Y CULTURIZACIÓN DE HISPANIA DURANTE 700 AÑOS (PRINCIPIOS SIGLO III AC HASTA EL SIGLO V DC)**

**INSTITUCIONALIZACIÓN JURÍDICA**

**PROFESIONALIZACIÓN, CIENCIA Y LETRAS**

**DESARROLLO AGROPECUARIO**

**ESTABLECIMIENTO DE CLASES SOCIALES**



No obstante, sin olvidar las peculiaridades alimentarias de regiones más impenetrables del norte, el antes y el después de la organización y alimentación septentrional, parte del marco histórico hispano-romano. Desde el siglo II AC. los romanos mantuvieron su hegemonía durante más de siete siglos, considerando a Iberia una provincia de su Imperio. Se establecieron las directrices sociales y la base agropecuaria de la alimentación, cuyo contenido nutricional poco ha variado con respecto al actual.

Cesar Augusta (Zaragoza) Pompaelo (Pamplona), Osca (Huesca), Legio (León), Astúrica Augusta (Astorga), Lucus Augusti, (Lugo), Brigantium (La Coruña), Iria Flavia (Padrón) fueron los nudos romanos de regulación del área norte, unidos por calzadas; que tendrían gran repercusión en el trazado del Camino.

De las tierras conquistadas, se reservaba el estado una parte; en algunos casos también se cedían parcelas pequeñas a los campesinos, siendo devuelto el resto a los originarios oligarcas hispanos, aliados naturales del poder romano. Las provincias se dividían en *civita* o *populus*, unidades administrativas

de mayor o menor categoría, regidas muchas veces por un reyzeuelos indígenas. Grandes extensiones de bosques y prados eran inicialmente de utilización comunitaria. La caza y pesca y la recolección de frutos silvestres, primitivo medio de alimentación, pasó a ser un sector secundario, aunque la «*cuniculosa Iberia*» —Hispania era el paraíso de los conejos— facilitó al ejército de Lúculo en el año 151 AC gran cantidad de conejos, además de ciervos y jabalís para su intendencia.

Cuatro imperdurables joyas alimentarias grecolatinas sistematizaron los romanos: olivo, cereales, vid y hortalizas. Y ajo. Los romanos indudablemente olían a ajo convenientemente disfrazado con hierbas aromáticas. Inicialmente nos enseñaron su tendencia pisci-vegetariana, para luego ir añadiendo más carne a su alimentación. El sector agropecuario fue la base de la economía romana, la cual proporcionaba nutrientes con bastante equilibrio, además de generar cruentos beneficios, necesarios para abastecer la creciente sofisticada población romana y a sus legiones, además de enriquecer su economía con una explotación hispánica colosal de metales preciosos.

#### PATRÓN ALIMENTARIO Y GASTRONÓMICO ROMANO

**Cultivo básico:** Olivo, cereales, vid y hortalizas. Y ajo.

(¡Los hispanorromanos indudablemente olían a ajo!)

Más tarde pescados y posteriormente

**Introducción de variados alimentos y una exquisita cocina:** Guisos de legumbres aromatizados con especias. Uvas pasas, cerezas ácidas. Mosto, vino hervido, manzanas, ciruelas, membrillos y granadas. Las alcaparras para ayudar la fermentación láctea. La miel y el vinagre como conservantes, más la salmuera.

**Garum**, el concentrado sazonador más famoso en la cocina romana, extracto fermentado de vísceras de pescado, sangre de escombro (caballa), macerado en sal, vinagre, hierbas aromáticas y salmuera.

(¡Y seguramente ajo!)

Desaparición progresiva del primitivo criterio de colectividad agraria.

Encinas, robles, hayas y flora autóctona de bosques bajos, mesetas, llanuras y riberas en toda la franja norte, fueron paulatinamente esquilados para ser transformados en campos de cultivo, bien de regadío bien de secano. O abandonados y convertidos en páramos. En *De Rerum Natura*, Lucrecio preconizaba que «los bosques tenían que retroceder a la montaña y ceder mas tierra para los cultivos. Así los viñedos en las colinas y los olivos. Y los cereales en los llanos, hondonadas y valles».

La meseta castellano leonesa era un inmenso semillero de cereales para la Roma Imperial. La triangular llanura del Ebro con vértice en la actual Rioja, se convirtió en campos de cultivo y huerta fecunda. Los bosques y prados navarro-aragoneses, fuente de caza y pastizales para el ganado porcino, ovino y caprino. El macizo galaico y las montañas astures y cántabras, alejados del

tráfico romano, formaban una aislada y rica reserva húmeda, de abundantes provisiones de huerta, mar y ganado porcino y caballar, poblado por gentes de cultura castrexa (tierra, corral y lar) rubricadas por las atalayas-altar de Fistera y Santa Tegra desde donde se admiraba entre reverencia y temor desaparecer el sol tras el horizonte. Abajo, en el sur el grandioso olivar de la *Baetica* y toda Iberia era un creciente viñedo que se esparcía desde la cuenca mediterránea al Atlántico.

Los romanos, además de la base actual de alimentación, nos dejaron escrito un libro de cocina con los alimentos y las proporciones de su explotación agropecuaria. Apicius («*De Re Coquinaria*»), Columela («*De Re Rustica*»), Estrabón («*Geographica. Strabo de situ orbis*»)..., iniciaron la ciencia de la agronomía y el arte de la gastronomía —una *novum coquinaria o nouvelle cuisine* actual— con aliños agridulces y vinagretas.

### **HISPANIA SEPTENTRIONAL: AGRICULTURA Y GANADERÍA**

(Base de la producción española hasta mediados del siglo XX)

**MESETA CASTELLANO LEONESA:** Inmenso semillero de cereales.

**LLANURA TRIANGULAR DEL EBRO:** Gran huerto de regadío.

**BOSQUES Y VALLES PIRENAICOS NAVARRO ARAGONESES:** Caza y pastizales. Ganado porcino, ovino caprino.

**MACIZO GALAICO:** Alejado del tráfico romano, aunque no de su influencia.

Rica reserva húmeda. Minifundista. Abundantes provisiones piscícolas, bases de alimentación atlántica, cultivo de hortalizas, centeno. Ganado caprino, vacuno, porcino y caballar.

Adobos de carnes y pescados. Guisos de legumbres aromatizados con especias. Y por supuesto ajo. Uvas pasas, cerezas ácidas. Mosto, vino hervido, manzanas, ciruelas, membrillos y granadas. Las alcaparras para ayudar la fermentación láctea. La miel y el vinagre como conservantes. Más la salmuera. Y el *garum*, el concentrado sazonador más famoso en la cocina romana, extracto fermentado de vísceras de pescado, sangre de escombro (caballa), macerado en sal, vinagre, hierbas aromáticas y salmuera. ¡Y seguramente ajo!

Del decadente Imperio Romano nace el feudalismo. Ante lo vasto del territorio, el emperador concedía extensiones de tierra a militares retirados, hombres de confianza o como pactos con jefes guerreros godos, como en el caso de los *foedus* visigodos, para que velasen por la observación de la *Pax Romana*. Eran los tenedores o tenientes. Con la caída de Roma, desaparece el viejo orden imperial y Europa se desmiembra en un sinfín de terruños cuyos límites están en función de los pueblos y la capacidad militar.

Tras romanos, los «bárbaros» europeos y africanos —«extranjeros», que no salvajes, aunque algunos sí lo fueran— ocupan 1.000 años de historia de la Península Ibérica, con diversa incidencia cultural y alimentaria. Una gestación medieval diferente al resto de Europa, durante un largo período caótico pero moldeador de costumbres que han quedado ligadas a la memoria genética.

## EDAD MEDIA (SIGLOS V A XVI): EN BUSCA DE UNA IDENTIDAD HISTÓRICA Y ALIMENTARIA

### MARCO HISTÓRICO DEL MEDIOEVO

**FEUDALISMO.** Poder de la nobleza sobre tierras, gentes y ganados.

**POBLACIÓN FUNDAMENTALMENTE CAMPESINA Y SERVIL.** Tien-  
de a mejorar en el Bajo Medioevo.

**AL-ANDALUS.** Ochocientos años de «gozos y las sombras»  
(esplendor hispano-musulmán y desajuste evolutivo con res-  
pecto a Europa transpirenaica).

**RELIGIÓN.** Iglesia Católica ocupa el vacío de poder. Refu-  
gio de la miseria y la indefensión. Arma de sumisión utili-  
zada por los ricohombres. Poderío no sólo espiritual, sino  
también temporal.

**GUERRAS.** Sangría debilitadora de todo desarrollo.



### 3. Los Pueblos Del Norte: La Invasión Germánica

A través de Roncesvalles (año 409), llegan vándalos, alanos y suevos. Éste último pueblo germánico procede de las orillas del Báltico («*Mare Suevorum*»), con antiguas influencias romanas. Los suevos, congeniaron con la etnia celta, estilo de vida y orografía que recordaba su lugar de origen y ocuparon la Gallaecia hasta más allá del Duero, fundando el Reino Independiente Suevo, «Suevia» para algunos, el primero de la Europa medieval. Mediante un tratado con Roma («*foedus*») ese territorio se emancipó del Imperio y estableció una estructura estatal propia. En el año 449 mediante la conversión de los reyes suevos al catolicismo, se establecían las bases de una nacionalidad galaica. En la segunda mitad del siglo VI, con el estímulo de Martín de Dumio (Braga) y de los monarcas suevos, el reino, en una amplia franja atlántica que se extendía desde el Cantábrico hasta más allá de Lisboa, conocía momentos políticos y culturales de gran esplendor.

Anexionado el reino por los visigodos en el 585 DC, no por ello perdió la conciencia de ser un Reino, como así lo reconocería institucionalmente la monarquía visigoda toledana. Así, los reyes o eran de Hispania o de Gallaecia, entidades claramente diferenciadas.

Las explotaciones alimentarias de los Pueblos del Norte, se adapta en parte a los patrones romanos de jerarquías y alimentos. Así, las sociales romanas de *órdenes*, *ciudadano romano*, *ciudadano latino*, *peregrino*, *liberto* y *esclavo* es equiparable a la nomenclatura medieval visigoda de nobles, caballeros, burgueses, vasallos, siervos y esclavos. Nunca el poder soberano dejaría de pactar por interés particular o general, o debilidad, con las antiguas oligarquías que controlan riquezas, tradición, influencia o territorios, siendo de reconocimiento la existencia de algunos amos dignos y justos con sus vasallos.

Pan, vino y una especie de potaje de legumbres cocidas con harina (*pulmentaria*) era el emblema de la Dieta Fructuosiana, muestra de las vicisitudes de esa época. El aceite en la zona nordeste y las grasas y mantequilla en el noroeste; pero la alimentación heredada de los romanos, de base agrícola, fue cambiando hacia una base pecuaria y cinegética. La caza, patrimonio de los amos, y la ganadería, más rentable con menos servidumbre, tomaron un papel preponderante. La agricultura pasó a ser un complemento, dada la escasa mano de obra servil o semiservil. Los vastos latifundios de cereal en la meseta se agostaban al no ser trabajada la tierra de secano, la cual era cada vez menos productiva. Consecuencia: hambre y escasez de recursos alimentarios.

### PATRÓN ALIMENTARIO HISPANOGODO

**Alimentación básica** : Habitual comida de un plato hasta el siglo XIII.

LA DIETA FRUCTUOSIANA (San Fructuoso de Braga, 665), típica alimentación septentrional visigoda del Alto Medioevo:

- Pan, legumbres + harina de cereales («pulmentaria») y vino.
- Carne de ave, ovino o porcino.
- Pesca fluvial o marítima, complemento para minorías.

**Grasas**: Aceite, más en la zona nordeste; manteca (unto y enjundia), más en la meseta y el noroeste.

**Incremento de la ganadería**, más rentable con menos servidumbre.

**La caza mayor**, reservada para las clases privilegiadas . Se introdujo el lúpulo para mejora de la cerveza. Y hay quien asegura que fueron los visigodos quienes introdujeron el consumo de espinacas.

Obviamente, la nobleza vivía algo mejor. Dueños de mesnadas y ganados, vivían protegidos por unos y se favorecían con el trabajo de los otros. Abundaba en toda zona montañosa la cabaña porcina, banderín de alimentación cristiana en el futuro, de bóvidos por su producción cárnica y lechera y de caballos por su valoración en el nivel social y en la guerra. Y en la paz, su empleo en el tiro junto a los bueyes. En la Gallaecia y en la Tarraconense montañosa, Montes Cántabros, Alta Navarra y Alto Aragón, se reforzó el ganado lanar y caprino. Gallaecia y Lusitania, el área de los verracos, mantuvo sobre todo el auge del ganado porcino. (*De pascentis porcis et animalibus demundiantis errantibus*). La trashumancia era una práctica muy habitual, desde El Bierzo (León) hasta Sobrarbe (Huesca).

El horario de comida, para quien la tuviera, era muy similar a la establecida por los romanos: *lentaculum*, *prandium*, *merenda* o *vesperna* y *caena*.

En «Las Etimologías», de San Isidoro de Sevilla (siglo VII) se advierte cómo los visigodos no aportaron grandes cambios a la pauta romana.

Diversos tipos de pan, leche y derivados, labores pasteleras, cocidos y caldo; variadas clases de vino y *sicera* (una especie de sidra). A la *celiae* celta le añaden lúpulo, una de sus escasas aportaciones.

#### 4. Los Pueblos Africanos: La Influencia Sarracena

##### MARCO HISTÓRICO SARRACENO (711-1492 DC)

**INVASIÓN DE 800 AÑOS.**

**LARGA DESCONEXIÓN CON EL MEDIOEVO TRANSPIRENAICO.**

**ESPLENDOROSA Y EXÓTICA CIVILIZACIÓN DE AL-ÁNDALUS.**

**DESARROLLO CULTURAL DE CIENCIAS Y LETRAS.**

**DECADENCIA SECESIONISTA MUSULMANA. TAIFAS Y «PARIAS».**



Para colmo de tribulaciones en el 711 DC «*vinieron los sarracenos y nos molieron a palos*». Mientras el rey visigodo Don Rodrigo estaba ocupado en sofocar una las habituales escaramuzas de los vascones, las tribus bereberes rifeñas comandadas por Tarik y poco después las huestes del moro Muza, en colaboración con el traidor conde Don Julián, gobernador de Ceuta, iniciaron una ocupación audaz, rápida y fácil en principio, que duró más de 800 años y empujó a las gentes a refugiarse en una estrecha franja del norte o a aceptar las condiciones de los bereberes.

Los sarracenos sirios llegados a Sexi (Almuñécar, 755 DC) con el omeya Abderramán I —superviviente de la matanza abasí— absorben y aprovechan en parte la cultura hispanoromana, para amalgamarla con la suya, nacida en Mesopotamia, Bizancio y Persia, incluidos materiales de construcción —como columnas corintias de edificaciones romanas— para edificar sus bellas mezquitas y palacios, únicamente comparables a los ensueños omeyas de Damasco. Ocho siglos de injerto de cultura exótica mahometana, que supuso renovación y enriquecimiento; pero también larga y profunda desconexión con respecto a incipiente civilización europea transpirenaica.

Los musulmanes («*Hispania posee exclusivamente su nombre*» escribía un invasor sarraceno), alternaron «argumentos de invasor» (usurpaciones, impuestos y tributos de cosechas o el legendario de las 100 doncellas vírgenes, raptos de jóvenes hispanos para sus guerras santas...) con cierta tolerancia respecto a las gentes del lugar (mozárabes), negociando, aliándose e incluso esposándose con cristianos del nordeste. Muladíes, mudéjares, mozárabes y judíos convivieron en una galaxia esplendorosa cuyo núcleo era una deslumbrante Córdoba, a donde acudía a proveerse de sabiduría oriental la deslumbrada intelectualidad europea transpirenaica.

Se experimentó un resurgimiento del cultivo de cereales y hortalizas con mejoras en el reparto de tierras, de regadío e innovaciones agropecuarias (norias, tahonas, almazaras y aperos de labranza para mayor rendimiento agrario). Azúcar, arroz y la horticultura eran la base de la dieta andalusí. Además nuez moscada, comino, limón, naranja amarga, pimienta negra, azafrán, palmera datilera y pastelería. Los cítricos endulzados (acitrón), la berenjena y frutos secos.

**PATRÓN ALIMENTARIO ANDALUSÍ*****Carne de porcino, proscrita («Más cristianos dio el jamón que la Santa Inquisición»)***

**Alimentación básica:** Trigo, arroz, hortalizas, legumbres, carnero u oveja. Nuez moscada, comino, limón, naranja amarga, pimienta negra, azafrán, palmera datilera, pastelería. Los cítricos endulzados (acitrón), la berenjena, frutos secos...

**Influencia andalusí en Valle del Ebro y aledaños;** menor en la meseta y prácticamente nula en el macizo galaico.

**Innovaciones agropecuarias** (norias, tahonas, almazaras, regadío y aperos de labranza para mayor rendimiento agrario).

**Las vides** crecían a la sombra de los olivares (oficialmente para negociar, no para consumir).

**Mejor reparto de tierras.** Mejor explotación agraria. Más riqueza.

Su fuente alimentaria proteica eran a Sexi (Almuñécar, 755 DC) las legumbres y el ganado ovino, quedando proscrito por religión el uso de la carne de porcino («Más cristianos dio el jamón que la Santa Inquisición»). Las vides, aunque el vino estaba prohibido por su religión, crecían a la sombra de sus olivares (*alzayt* y *alzaytuna*, aceite y aceituna). La alimentación musulmana, repercutió más en el la zona nororiental (Valle del Ebro y aledaños).

A mediados del siglo XI (1035) la codicia de los gobernadores regionales musulmanes significó el desmembramiento secesionista del califato, fraccionándose en reinos autónomos o taifas. Ello favorece la Reconquista de los reinos cristianos, los cuales aplican unos tributos a las taifas —las parias— que si bien retrasaron la Reconquista por ser una fácil fuente de ingresos, con el oro requisado se iba a mejorar la agricultura, a consolidar la ganadería y construir hospitales y monasterios en el futuro Camino Francés y sus cercanías.

## 5. Presencia Judía

Entre moros y cristianos, los judíos mantenían su identidad, inclusive en la alimentación. Muy sujeta a tradiciones y doctrinas religiosas su cocina se mantuvo tanto en los territorios de *Al-Andalus* como en los noveles reinos cristianos. Carnero, aceite verduras, legumbres fueron la materia prima de la *adal-fina*, posible ancestro de los cocidos cristianos regionales. Su cocción era lenta desde el viernes, pues debería ser comido el sábado (*shabat*), día de no trabajo en la religión judío-sefardita.

## 6. Los Reinos Cristianos Del Norte

«Escudo de Europa o amalgama de culturas», lo cierto es que pasamos ochocientos años enzarzados con los sarracenos, siglos poco prácticos con respecto a la evolución del resto de Europa. De los retales hispanorromanos e

hispanogodos surge un nuevo sistema de reparto social, que dará lugar a diversos reinos, al futuro Antiguo Régimen o Monarquías Absolutas, con cierta moderación en el Reino de Aragón donde, bajo el lema «*Nos como vos y juntos más que vos*» los fueros reconocerían el poder colegiado de la nobleza. Probablemente se trate del primer antecedente de lo que nueve siglos más tarde serían las monarquías parlamentarias.

### MARCO HISTÓRICO MEDIEVAL DE LOS REINOS CRISTIANOS (SIGLOS VIII A XVI)

**RECONQUISTA.** Delimitación de reinos, litigio.

**CAMINO DE SANTIAGO.** Peregrinaje y riqueza espiritual y material.

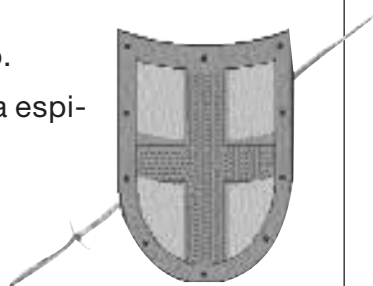
**FEUDALISMO.** Latifundios (minifundios).

**RELIGIÓN.** Consuelo, poder eclesiástico y arma de rícohombres.

**UNIDADES AGROPECUARIAS MONACALES.** Providenciales «despensas metabólicas y metafísicas» (revitalización del humanismo cristiano).

**REPOBLACIÓN.** Roturación nuevas tierras.

**RECUPERACIÓN PROGRESIVA.** Uniones territoriales.



La Edad Media del cristiano mundo occidental es asiento y punto de partida de la nuestra sociedad actual. En Hispania, los ochocientos años de ocupación musulmana, desviaron considerablemente la trayectoria de europeización ibérica.

Los hispanogodos, ya cristianizados en tiempos romanos, que huían del dominio sarraceno, se refugiaron en la antigua Gallaecia sueva, en las estribaciones de los sistemas montañosos del antiguo ducado de Cantabria y en los valles pirenaicos. La escasez, el hambre y la dignidad se unieron para que un noble astur, posiblemente de linaje leonés-visigodo, Don Pelayo, iniciara la Reconquista en el 722 con la simbólica victoria de Covadonga, once años después del desembarco de Tarik. En la zona pirenaica navarra con diferentes argumentos, los Arista de Navarra y los Aznárez del el Alto Aragón, iniciarían poco más tarde, el rechazo a la invasión entre enfrentamientos colaterales, negociaciones y matrimonios.

Así, se fueron diseñando los reinos y peculiaridades de Galicia, León, Castilla, Aragón y Navarra con posteriores anexioniones, matrimonios, expansiones... siempre guerras colaterales y diferentes tácticas, pero con el común objetivo de rechazar al invasor sarraceno.

Eran tiempos dramáticos para la mayoría, en que las mujeres, mientras los hombres laboraban la tierra o iban a las guerras, se esmeraban en preparar un sabrosa sopa de sebo con algo de pan, sal, cebolla y pimentón. Tal vez con algún recorte de carnero. De hacer pan de hogaza y mantener un pequeño tonel de vino del lugar. Los adornos de borraja o de hortalizas de las

huertas del Ebro, las legumbres castellanas y algún recorte de lacón y nabizas en la antigua Gallaecia eran un privilegio. Los restos de porcino dieron lugar a los embutidos típicos de campesino, los que los romanos habían enseñado a preparar con más enjundia y menos grasa a los proveedores de los pudientes.

Los campesinos habitaban en chozas o pallozas. Y —como diría un ilustre historiador— aunque el evangelio le era algo ininteligible, acudían a las iglesias a rezar, pues era más cobijo la fe en el Todopoderoso que el terrible sentimiento de miedo que albergaba. Miedo al hambre, miedo a la oscuridad, a las fuerzas de la naturaleza y a los poderosos. La pobreza y la desnutrición eran manifiestas, lo cual condicionaba aun más su salud física y mental. Los amuletos se transformaron en reliquias de santos. Y los ensalmos en exorcismos.

La población, era fundamentalmente rural y estaba mal alimentada. Las clases humildes se alimentaban de cereales, legumbres —gachas, pan o migas de pastor, tortas de habas y bellota—. Los más privilegiados de vino, queso y huevos y aves de su corral, puesto que la carne de ganado, a excepción de la caza, y el pescado de río o las sardinas, arenques y bacalao de salazón, eran alimentos de señores, muy escasos y costosos. Los grandes señores preparaban, por el contrario, y aun habiendo perdido el sentido de la exquisitez romana, opulentos banquetes o festines con un descomunal consumo de manjares. Alianza con el clero; magnanimidad con los militares y ayudas a los escasos mercaderes, iniciadores de la clase burguesa.

Providencialmente para el poder espiritual y terrenal, surge a principios del siglo IX el augusto descubrimiento del sepulcro del Apóstol Santiago. Ello va a reavivar la fe, la Reconquista y la economía de los reinos cristianos a través del entusiasmo religioso, la necesidad y de la repoblación de las áreas colindantes al Camino Francés. La ruta establecida hacia el siglo X, fue sustancialmente mejorada a lo largo del siglo XI, en función al incremento extremo de peregrinos que acudían masivamente de toda Europa.

Tres aspectos merecen consideración especial: los propios peregrinos, los monjes benedictinos cluniacenses o «monjes negros» y la tetralogía alimentaria.

### 6.1. Los Peregrinos

La Ruta Xacobeana era en los comienzos del siglo X un trayecto de más de 800 kilómetros, con tramos difíciles y peligrosos que debían afrontar los fervorosos y desvalidos peregrinos, a los cuales se añadirían más tarde penados por la justicia, pillos y avispados labradores en paro. Muchos kilómetros de soledad sometido a los cambios climatológicos o las veleidades de los escasos posaderos, con el riesgo de ser atacado por animales salvajes o por salteadores, matones y tramposos (los organizados «coquillards»).

En el siglo XI, se auspician mejoras, incrementando la repoblación del Camino y promulgando leyes y favores que impulsaban comercio, hospedaje y hospitales. Eran los tiempos del Cid, de Alfonso VI de León y Castilla (1072-1109) y Sancho Ramírez de Navarra y Aragón (1070-1094). De un feu-

dalismo laico/cristiano, más relevante en la zona nororiental. Objetivos de esos reinos durante los siglos XI y XII fueron vivienda, comunicación, trabajo y alimento.

Se amplía el programa de desarrollo del Camino, comenzado en tiempos de Alfonso II con la repoblación con francos enviados desde el Imperio Carolingio:

- Desarrollar una vía de unión a Europa.
- Ayudar a los devotos del Santo a llegar hasta Compostela.
- Incrementar prestaciones y nivel de vida (Nueva fuente de ingresos).
- Repoblar las tierras yermas de la meseta tras la reconquista territorial.

Estas legislaciones unidas a otras iba a hacer del Camino en el siglo XII una ruta segura, donde el peregrino se podía proveer de alimentos y albergarse en casas particulares y hospitales.

En el siglo XII y posiblemente antes, se documenta con cierta fidelidad y subjetividad la alimentación y otras peculiaridades del Camino. Ameryc Picaud peregrino francés natural de Pharthenay-le Vieux y Geberda de Flandes, su compañera, donaron en Santiago y con el fin de redimir sus almas, la que sin lugar a dudas es la primera «Guía Turística del Camino Francés», el *Codex Calixtinus*, donde se recogen las vicisitudes del Camino en especial en el *Liber Sancti Jacobi*. Libro V del *Codex Calixtinus* o *Guía del peregrino medieval*.

Habla de la *abundancia y excelencia del pan, vino, carne pescado y leche*. Juzga la *bondad del agua de los ríos* y prejuzga los caracteres de las gentes.

Utiliza adjetivos como *fértil y abastecida de toda clase de bienes* para Estella, *tierra llena de tesoros* a Burgos, *rica en toda clase de productos* a Carrión de los Condes. *Llena de toda especie de felicidades* a León.

De Galicia hace una buena fotografía de la época y dice:

*«Viene luego la tierra de los gallegos... Es una tierra frondosa, con ríos, prados, de extraordinarios vergeles, buenos frutos y clarísimas fuentes; pero escasa en ciudades, villas y tierras de labor. Es escasa en pan, trigo y vino; pero abundante en pan de centeno y sidra, bien abastecida en ganaderías y caballerías, en leche y miel, y en pescados de mar grandes y pequeños; rica en oro, plata, telas, pieles salvajes y otras riquezas, y hasta muy abundante en riquezas sarracénicas».*

Termina con un halago: *«Los gallegos son un pueblo que, entre los demás pueblos incultos de España, más se asemejan a nuestra nación gala...»*

Y lo estropea con una opinión *«sino fuera porque son iracundos y litigiosos»*. (Bueno, ¡qué le vamos a hacer! ¡Nadie es perfecto!)

## 6.2. Las Unidades Agropecuarias Monacales

El segundo factor de influencia en una mejor alimentación a lo largo de las comarcas del Camino, fue la creación de los monasterios de «los monjes negros» —los benedictinos cluniacenses—. La orden de Cluny, fundación del du-

que de Aquitania —Guillermo el Piadoso— en el 909 DC, sigue la Regla de San Benito de Nursia. Se le considera como primera orden religiosa multinacional mundial con dependencia directa del Papa, desmarcándose de cualquier tipo de mediación de la opulencia laica o eclesiástica-nobleza y clero de corte feudal, lo cual fue muy bien vista por la realeza.

Los monasterios benedictinos y luego los cistercienses —los monjes blancos—, serán no solo renovados centros espirituales de humanismo cristiano, sino también oportunas unidades agropecuarias, algunas con piscifactorías. Cereales, hornos, ganado, granja y huerta, con una sistematización de trabajo ordenada y práctica influyeron en el comportamiento de un vecindario mal alimentado y utilizado como mano de obra barata de la oligarquía feudal.

Los monjes cluniacenses tuvieron una intervención muy significativa en España:

- Revitalizadores de los principios religiosos trastocados por una prelatura acomodaticia y disipada.
- Colaboradores indirectos del poder soberano, contra el poder y egoísmo secesionista feudal de la nobleza y de un amplio sector del alto clero.
- Creadores de verdaderas **unidades agropecuarias** de gran repercusión en la promoción monacal y en la alimentación de las gentes.
- Mantenedores del Camino de Santiago.

Este mayor rendimiento de los campos de cultivo o de huertas favorecía el incremento de repoblación y cosechas, al utilizar métodos más productivos de explotación agraria, lo cual conducía a un mayor bienestar y mejor alimentación.

La mayor extensión cultivable se obtenía de tres formas distintas:

- Extendiendo la superficie a los bosques y montes adyacentes a las tierras productivas.
- Aunando los intereses de señores y campesinos para crear pueblos nuevos.
- Utilizando iniciativas individuales y dispersas, mucho más arriesgadas.

En el aislado macizo galaico, los minifundios familiares dan de comer sobriamente a todos. La proximidad de las casas y establos a los huertos (cortinas o *eixidos*) permiten un cómodo acceso y abonado de los mismos; por otro lado más allá de las cercas de los huertos el espacio se reparte entre el cultivo de la vid, de los cereales y las leguminosas con una cosecha al año, incluso en algunos casos con alternancias de cultivos y la total supresión del barbecho; técnicas y métodos, junto con el arado de vertedera y el tiro de caballos introducidos principalmente por los monjes cistercienses serán el principal motor de la economía de esta época.

A partir del siglo XII-XIII toman auge los cistercienses y las órdenes mendicantes de dominicos, franciscanos, trinitarios, los cuales cuidan a la muy abundante población de desamparados y hambrientos «*como si de la viva imagen de Jesucristo se tratase*».

### 6.3. La Tetralogía Alimentaria Medieval Cristiana

#### **PATRÓN ALIMENTARIO CRISTIANO (I): Tetralogía básica**

**PAN.** Alimento de pobres y ricos. Cuerpo de Cristo. Fortaleza y energía. Centeno mijo, trigo o de legumbres (De hogaza, migas, sopas, gachas).

**QUESO** (o leche). Imprescindible alimento, fruto de la imprescindible oveja del establo.

**LEGUMBRES.** Las proteína de los pobres. Básicas en cualquier potaje medieval.

**VINO.** Con el pan, base de la alimentación medieval. «Sangre de Cristo». («Alimento, Medicamento y Sacramento»)

Mientras se perfilan las clases sociales, se van delimitando las materias primas de la alimentación medieval, la base de la enjundiosa gastronomía regional.

La alimentación del medioevo, basada en una tetralogía típica —pan, vino, queso y legumbres, más carne y pescado según particularidades— era preparada con el arte y la imaginación de las amas de casa en los hogares, con la caridad y medida monacal, con la práctica sencillez de los pastores en los majadas o con abundancia pantagruélica en los festines feudales.

Una tetralogía alimentaria básica, a los que se añadían humildes pero sabrosos embutidos caseros, confeccionados la mayoría de las veces con sobras de carne y grasa, más miga de pan y adobos imaginativos. Según se incrementaban recursos y categoría social, aumentaba la carne y la calidad del embutido; más huevos, hortalizas y fruta; los más privilegiados utilizaban provisiones de carne de corral, de ganado o de caza, pescado. Eran los tiempos de las migas de pastor y las gachas; de la sopas de pan o los pucheros donde se mezclaba todo tipo de alimento. Se dice que el Cid trajo el arroz de la taifa de Valencia.

#### **PATRÓN ALIMENTARIO CRISTIANO (II): Complementos**

**GRASAS.** Complemento imprescindible. Aceite en valles y mesetas. Enjundias y untos en las montañas y macizos.

**CARNE DE RES Y CAZA MAYOR.** Índice de nivel desahogado. Alimento de la potencia y virilidad.

**CARNE DE AVES DE CORRAL.** Carne económica. Consumida por el pueblo llano.

**PESCADO.** Alternativa de carne y alimento de la abstinencia.

***NACE EL ACTUAL PATRÓN ALIMENTARIO  
DE LAS AUTONOMÍAS***

La Regla de San Benito es muy explícita en su capítulo XXXIX («*De mensura cibi*»), normas que, sin haber sido creadas para ello, iba a ser el modelo de atención al peregrino y referencia de la alimentación medieval.

Tras la sexta y nona (comida y cena) bastarían «*en todas las mesas dos manjares cocidos*» porque «*si no pudiere tomar del uno, coma del otro*». A tan frugal propuesta para nuestro siglo, que no en la Alta Edad Media, se añadía «*si hubiera posibilidad, frutas o legumbres tiernas... y una libra de pan al día*»; pero si el trabajo era excesivo «*esté al arbitrio y facultad del abad añadir algo más*».

Evitando ante todo «*el exceso y la indigestión*» pues «*no es nada tan contrario en un cristiano que la crápula*». Templanza para todos y prohibición de carne de cuadrúpedos, salvo a los enfermos muy débiles.

Como fuente energética nutritiva generalizada estaban las grasas: aceite para la llanura nordeste y la meseta; y grasa, unto y mantequilla para las montañas y el macizo galaico. Todavía en algún pueblo castellano se prepara la sopa de sebo, obviamente hoy día «ilustrada».

El **pan**, el alimento de ricos y pobres. Representaba el cuerpo de Cristo, la fortaleza, la energía. Era un perfecto alimento metabólico y metafísico. Trigo y cebada en meseta y llanura del Ebro, centeno y mijo en el noroeste y avena para los establos a Y también harina de castañas y de legumbres. Más tarde cuando llegó de América, el maíz. Pan solo, en sopa, en migas, en gachas, como relleno de embutido.

El pan y las harinas de cereales dieron lugar a todo tipo de sopas, pastas, tortas, pasteles o empanadas artesanas. Servía de relleno a embutidos y era la base alimentaria pastoril para confeccionar las migas ilustradas

Las **legumbres**, la fuente de aporte proteico de siervos. Fáciles de cultivar en seco, capaces de crecer en condiciones de calidad agraria deficiente. Las legumbres se extienden en todas las regiones del Camino, tanto en las llanuras regadas por el Ebro (Navarra, Aragón la Rioja), como en la meseta castellano leonesa o Galicia. Cada región, una peculiaridad con el común denominador de los garbanzos del típico y regionalista cocido y de los diversos estofados de lentejas y habichuelas. Y como harina y puré. El puré de San Antonio —puré de lentejas— es una reliquia de alimento económico en tiempos difíciles.

Los **lácteos** desde tiempos prehistóricos eran el socorrido sustento del esqueleto. Las gentes de los llanos aprendieron de los ganaderos montañeses el explotar pequeños establos para tener unas cabras u ovejas que ordeñar y obtener leche y quesos frescos y luego con fermentos vegetales o cuajo de estómago, iniciar la producción de quesos curados. Nunca se ha especificado suficientemente el uso de esta fuente de alimentación, que contrariamente a su mención era muy extendida en las gentes rurales. Los quesos frescos eran frecuente alimento romano y base alimentaria de los montañeses, que los curaban para luego venderlos en los llanos.

**Carne**, energía y poder adquisitivo. La carne de ganado la refutaban en principio las reglas monásticas, para luego bendecirla, cuando el *pri-*

*mum vivere* era superior al *philosophari*. Nunca se le negó al peregrino si había posibilidades de suministrarla. Más ovino y caprino en la meseta y en las regiones del Ebro. Más porcino —la cultura de los verracos— en León y Galicia.

El ganado porcino abundaba en todo el norte. Y durante mucho tiempo fue alimento identificativo de los cristianos.

**Pescado**, alternativa a la carne de ave o res, era el símbolo de la abstinencia y Cuaresma, aunque la salazón de sardinas y bacalao —el abadejo de las listas de intendencia de la época— fueran de uso común desde tiempos romanos. La fama de las truchas navarras hacían olvidar que también existían en otros ríos del Camino. Y si nos referimos al Reino de Galicia, desde los tiempos celtas, pescados y marisco de la costa, como lo atestiguan conchas y rasas encontradas en los castros, nunca faltaron.

**Por fin, el vino.** El vino tenía un simbolismo fuera de lo común. Representaba el fermentado ancestral con currículum de sangre de Cristo, de embriagueces bíblicas, de libaciones paganas, de energizante, medicamentoso o tentación para la flaqueza de los débiles. Era alimento y medicamento; motivo imprescindible de celebraciones, mientras que la golosina y medicina era la miel.

Incluso en la Regla de San Benito (capítulo XL), se muestra imaginativa y comprensiva en la tasa del vino, sabiendo la importancia que en aquella época significaba el pan y el vino:

*«Cada cual tiene de Dios un don particular, uno de una manera y otro de otra: sin embargo, considerando la flaqueza de los débiles, creemos que basta a cada cual una hemina (medida de capacidad romana calculada a 0,273 o medio sestario) de vino al día».* A los abstemios los halagaba diciéndoles que *«sepan que tendrán especial galardón».*

Si sería importante lo del vino que haciendo una nueva reflexión apostillaba: *«Mas si la necesidad del lugar, o el trabajo, o el calor del estío, exigieren más, esté a la discreción del superior, procurando, que jamás se de lugar a la saciedad o embriaguez».*

El vino debía ser objeto de necesidad más que de deseo, porque insiste San Benito convencido de que el vino es impropio de los monjes *«sin embargo, (no se les puede convencer de ello), convengamos al menos no beber hasta la saciedad, sino con moderación».* Y sentencia: *«vinum apostatare facit etiam sapientes»;* es decir, *«¡el vino hace apostatar aun a los sabios!».*

Por último a los posibles contestatarios les da un aviso: si no hay mucho donde servir o absolutamente nada *«bendigan a Dios los que allí viven y no murmuren».* Vamos, que si no hay vino... ¡resignación, hermano!

De la miseria y el miedo a los amos, al castigo divino, a los moros, o de una comida diaria, se pasa a tres en el siglo XIII, mejorando sustancialmente la calidad. Salvado el fatídico siglo XIV, el de las pestes y cosechas paupérrimas, pero el de la definitiva batalla del Salado contra los almohades, España estrena el menú de la unidad territorial.

## EDAD MODERNA (SIGLOS XVI A XIX): UNIÓN, AUSTRIAS, BORBONES Y DESPENSA EN CRISIS

### MARCO HISTORICO DE LA EDAD MODERNA . ABSOLUTISMO (Inquisición. Expulsión de judíos y moriscos. Renacimiento. Siglo de Oro. Barroco. Ilustración. Decadencia...)

**SIGLO XV:** Unificación territorial de los Reyes Católicos (1492)  
Descubrimiento de América Monarquía progresivamente autoritaria.

**SIGLOS XVI Y XVII: LOS AUSTRIAS, IMPERIO Y GUERRAS:** Monarquía Absoluta. El Rey ejerció su autoridad sin ningún contrapeso, aunque respetando ciertas instituciones de consulta. «*No se ponía el sol*».

**SIGLO XVIII: BORBONES, ILUSTRACIÓN FRANCESA Y DECADENCIA:** Se mantiene el absolutismo. Se intenta apartar los fundamentos teológicos y metafísicos, así como la autoridad de las tradiciones, imponiendo una visión crítica por medio de la razón. («*Un mundo mejor, donde existirá la felicidad, la libertad y la tolerancia*»).

Se diluye la ocupación sarracena con la conquista del el reino nazarí de Granada. Isabel de Castilla y Fernando de Aragón hilvanan la unidad nacional y abren fronteras; se inician influencias francesas e italianas; no obstante ni la unión cristiana ni la dilución morisca se producirán de ipso facto. Con su hijo Carlos I, regio comilón donde los haya, se inicia la dinastía del los Habsburgo, la Casa de Austria. En una Europa donde la religión y la política se superponían, buena parte de las riquezas traídas del Nuevo Mundo fueron utilizadas en guerras dinásticas y religiosas. El esplendor se desgasta y paulatinamente va a transformar un imperio donde no se ponía el sol, en una decadencia. Un Austria sin descendencia, Carlos II, facilita la entrada en España de los Borbones, dinastía iluminada por otro sol, esta vez un hábil Rey Sol francés, Luis XIV. En resumen, hambre y luchas en el Siglo de Oro de Lope, Quevedo y Cervantes, continuado en el Siglo de las Luces, un intento de Ilustración francesa.

Los reinos cristianos españoles habían ido diseñando tierras de pasto y tierras de labor, lo cual se perpetúa. La roturación de tierras y la trashumancia se complementaron, siempre manteniendo discusiones bajo el arbitrio de los reyes.

Con los patrones regionales alimentarios del Bajo Medioevo y sin haber desaparecido el hambre y los contrastes, la Edad Moderna , trajo a la mesa de las minorías, excesos y refinamientos renacentistas, alimentos innovadores del Nuevo Mundo y guerras de gran desgaste económico y cultural, con clara repercusión en el reparto de las fuentes alimentarias. La cerveza se extiende con las costumbres de los Austria.

El campo y la ganadería, sigue en manos de las oligarquías. Poco sirve la nueva monarquía unitaria para paliar las condiciones alimentarias mediocres del pueblo llano.

Hambre en regresión, pero desigualdad manifiesta. Para las minorías, exquisitez, decoración, reglas salutíferas y morales de comportamiento ante las viandas, importada del renacimiento italiano, incluida la colaboración de la estilosa Catalina de Medicis desde Francia, la cual hace compartir a damas y caballeros la misma mesa; aparece el tenedor veneciano que facilita comer *il spago* («el cordel») o espagueti. Mientras, para la población del Camino, el patrón alimentario de la olla podrida: alubias, garbanzos, ajo, cebolla, ave, carnero y longaniza. Más pan, vino y queso.

### PATRÓN ALIMENTARIO DE LA EDAD MODERNA

«De los más rigurosos ayunos a las más tremendas cuchipandas»

**La olla podrida, símbolo alimentario de la época** (alubias, garbanzos, ajo, cebolla con carne y grasas; carnero, vaca, gallina, capón, longaniza, morcilla), y de la huida del hambre medieval. Más pan, vino y queso. Se perfila las peculiaridades gastronómicas territoriales.

**El hambre** era la tónica general. El reparto del Honrado Consejo de la Mesta es regulado por los poderosos. Las clases sociales se acentúan.

**Las maneras de comer cortesananas se sofistican:** Edad del tenedor veneciano, de los inventos gastronómicos de Leonardo da Vinci (*Maquina para matar ranas, el «trocea-pollos»...*) o de las exquisiteces de Catalina de Medici-mantel, orden de platos, damas y caballeros comensales en la misma mesa...

**Frenesí de las mezclas y de las especias:** Se preparan sopas y cremas de pichón, de tortugas, pavos a la frambuesa, cordero con higos, pavos reales, cisnes, ocas y grullas vestidas con sus plumas tortas de amizcle, mermeladas de distintos sabores y cuernos al agua de rosas.

«**Debut-delirio**» de la **gastronomía francesa:** la crema, la manteca, la nata y distintos tipos de quesos.

**Tiempo de bebidas exóticas :** Hipocrás (vino, azúcar, canela, clavo de olor y almendras) o carraspada (vino cocido, adobado, zumo de tres clases de uvas, canela y pimienta).

**Y por fin... las Indias Occidentales.** Se añade al patrón alimentario del siglo XVIII, las patatas y el maíz, salvadores de hambre europea. Tomate, pimiento, pimentón, girasol, frutas exóticas, cacao... Se inician las chocolatadas... hasta con perdiz.

Leonardo da Vinci —¡siempre Leonardo!— promociona el uso de la servilleta y se manifiesta como un creador y visionario de las lindezas gastronómicas propias de la más moderna *nouvelle cuisine*: *criadillas a la crema, huevos rotos, anchoas enrolladas en un nabo con aspecto de rana...*; pero su ingenio le obliga a más. Crea aparatos precursores de electrodomésticos: la *Maquina mata ranas, lavaplatos, desplumador de patos, moledor de cerdos, rebanadora de huevos...*

Tiempo de sortilegios de salsas exóticas que bañan succulentos manjares aromatizados y servidos en cerámicas toscanas en las mesas de los ricos.

Para el pueblo llano, el patrón alimenticio continúa basado en:

- Pan de trigo, aceite, caza y cabaña ovina y embutidos, más en nordeste y meseta.
- Pan de centeno, grasas, pescado y cabaña porcina en macizo galaico.

Patatas, aceite en el nordeste, con más uso de grasas animales (unto y enjundia) en el centro y noroeste. La provisión de carne se va definiendo: animales de corral en las clases rurales, de vacuno y porcino en el noroeste; más ovino y caprino en la meseta y en el nordeste. Salazón de abadejo y sardinas. Los pescados desde el Atlántico se transportaban en barriles con nieve y se conservaban en pozos de nieve. Se extiende el consumo de los pasteles de las monjitas (las de Mondoñedo se los hacían al señor Obispo de *tres sustancias distintas y solo un sabor verdadero*) salidos de los conventos y de las dulcerías judías o árabes.

## 7. Borbón... Ilustración... Napoleón... Problemas de Alimentación

A partir del siglo XVIII —el «Siglo de las Luces»— se instaura la Casa de Borbón. Se introduce en España el laicismo ilustrado («*Un mundo mejor, donde existirá la felicidad, la libertad y la tolerancia*»), así como exquisiteces y protocolo culinario francés. La influencia francesa absolutista del hábil y pantagruélico rey Sol (Luis XIV) —se saciaba con 4 platos de distintas sopas, un faisán entero, una fuente de ensalada, una perdiz, una pierna de cordero y varios platos de dulces y confituras— a través del primer Borbón, su nieto Felipe de Anjou (Felipe V), obviamente no solo se limita a la mesa sino en beneficio de su país. El racionalismo de Diderot, Rousseau, Dalambert, Voltaire... se interpreta de desigual manera en medios intelectuales y pueblo llano. La patata y la mahonesa se popularizan. Hechos significativos se suceden: abolición de la Inquisición, imposición del laicismo, pérdida de las Colonias, intento (frustrado como anteriormente) de mejora agraria, ataque oportunista de Napoleón en el río revuelto español...

La temperatura social sube con las continuas revueltas producidas por el descontento de una sociedad hambrienta, empobrecida y desatendida. ¡Se le quiere ilustrar y no se le da de comer! Hay quien dice que lo del hambre es una leyenda. Cierto es que en la España septentrional se comía mejor. Las guerras y los ricohombres no favorecen la industria y empobrecen el campo. La «Honrada Mesta» (Alfonso X el Sabio, 1273) se acaba. Debilidad de poder real e invasión francesa oportunista. Ser «afrancesado» no es muy bien visto. Más guerras. La miseria engendra anarquía y revueltas callejeras. La alimentación en las minorías ricas, impulsa la suntuosidad de comida y comedores. Espléndido mobiliario, mantelería, cristalería, cubertería dieciochesca. Los acomodados transforman los cuencos de arcilla vidriada en exquisitas vajillas de Sajonia (Meissen), austriacas (Dupaquier), francesas (Limoges, Sèvres), venecianas (Vezzi) o del Buen Retiro, ésta última herencia de la primorosa Capodimonte italiana.

**EDAD CONTEMPORÁNEA: DESDE DAOIZ Y VELARDE HASTA HOY****MARCO HISTÓRICO CONTEMPORÁNEO (1808 –2005)*****Daoiz y Velarde... Mendizábal...******...la guerra de Cuba... Repúblicas...******...Guerra civil... Cartillas de racionamiento******...Estraperlo... Trigo de Argentina...******...Ayudas externas... Monarquía constitucional...******...Democracia... TODO EN DOS SIGLOS***

Napoleón viene, depreda y se va, dejando una España más paupérrima.

Continúa la monarquía absolutista de Fernando VII el Deseado y de la infanta Isabel, a pesar de la constitucional «Pepa» de Cádiz (1812). No se soluciona el hambre ni el malestar creciente de la ciudadanía. El constitucional *Artículo Segundo* no funcionaba bien («*La Nación española es libre e independiente, y no es ni puede ser patrimonio de ninguna familia ni persona*»). El esperado rey Fernando decepciona.

La ley de finales del siglo XVIII sobre la «*libertad de jornaleros para concertar salarios con los propietarios de las tierras*» deja entrever los problemas agrarios que a su vez son reflejo de las estrecheces de vida y alimentación de los campesinos, de los ciudadanos. Las ciudades y las usuras crecen. Comienza el éxodo de aldeas y pueblos.

El campo se abandona porque no da de comer, porque se cobra poco y porque los costos se incrementan. La intempestiva desamortización de Mendizábal se muerde la cola. Las minorías son cada vez más ricas y las mayorías más pobres. La iglesia sirve de señuelo para desviar fracasos gubernativos. La dubitativa monarquía abona la reacción republicana. Las incapaces Repúblicas —anarquía e incompetencia— abonan las Dictaduras. Europa castiga a Franco, Jefe del Estado Español, y por extensión a España con un aislacionismo que ocasiona solidaridad. La recuperación alimentaria de la postguerra («cartillas de racionamiento» de alimentos) se inicia con una agradecida ayuda de trigo y leche en polvo argentino en 1948.

El inicio de la industrialización coincide con la venta libre de pan en 1952. Europa transpirenaica abre el bloqueo y Franco abre el camino hacia la Monarquía Constitucional. Con puntuales y lamentables incidencias, se inicia una franca democracia autonómica, incluidos desvaríos tribales o mandatos impropios.

Las ayudas externas fueron enderezando las carencias y necesidades alimentarias. Incremento de la industria conservera hortícola, de legumbres y pescados o moluscos e inicio de las multinacionales de la alimentación. La gastronomía aristocrática descrita hacía tiempo por Nola, Montiño, etc., se populariza a través de insignes restauradores rescatados de las minorías, a la vez que la cocina rural típica de las regiones xacobeas, las hoy denominadas Autonomías, se extiende e intercambia a lo largo y ancho de España. Los coci-

neros transforman su sabroso y útil oficio en el arte de la restauración, llevando la gastronomía a niveles exquisitos, sofisticando la estética de la mesa y del adorno de los menús.

Las regiones xacobeas representan un papel de despensa pródiga e importante. Crece la fama y las particularidades de los pescados, mariscos, lacón, vacuno y patatas gallegas; de las legumbres, asados y cocidos castellanos y leoneses; de las hortalizas, caza, frutas, granja, chilindrones, cochifritos, pochas, riojanas, navarras y aragonesas. Pan, vino, quesos y aceite... en todas partes.

## 8. Autonomías del Camino de Santiago



### PATRÓN ALIMENTARIO SIGLO XX







COMIDA MÁS «CIENTÍFICA»  
 INCREMENTO PROTEICO Y LÁCTEO NOTABLE  
 CONSUMO CRECIENTE DE HORTALIZAS  
 PROGRESIVO «BOOM» DE LA CONSUMICIÓN  
 PROGRESIVO «BOOM» DEL ESTRÉS  
 COMIDA RÁPIDA (SANDWICH, PIZZA, HAMBURGUESAS...)  
 FENÓMENO OBESOGÉNICO DE AUTOCOMPLACENCIA

La monarquía constitucional y la democracia plantea el nacimiento de Gobiernos Autonómicos. Y las Autonomías, coincidentes en gran parte con los reinos cristianos medievales, no solo han mantenido sino desarrollado sus peculiaridades históricas y culturales, además de recursos agropecuarios excelentes. Aquellas «locuras místicas» del rey Alfonso y del poderoso obispo Gelmírez —verdadero ideólogo del Camino de Santiago— se han materializado en colosales regiones que hay que vivirlas para mejor narrarlas.

Las regiones actuales del Camino de Santiago tienen poco que ver con aquellos territorios de intrincados vericuetos, que debían atravesar los fer-vientes y/o aventureros peregrinos medievales. De las comarcas han surgido por su singularidad nuevas sectorizaciones o Autonomías, como La Rioja, huer-ta estratégica del Ebro y «Archivera Mayor» de la Lengua Romance.

Riqueza agropecuaria, regadíos, industria alimentaria polivalente... que abastece a toda España. Envasados, conservas, congelados, liofilizados... no hacen olvidar la producción regional indeleble, que nos trasporta con excelentes calidades, sabores y recetas, al recuerdo inconsciente de nuestros orígenes de pan, vino, aceite y tasajo. Alimentación tecnificada, higienizada, actualizada y asequible a todo tipo de población.

En resumen, la Historia de la Alimentación en las Autonomías Xacobeas ha pasado desde las épocas en que se luchaba por comer, en un escenario de minorías acomodadas y mayorías hambrientas, a un mayor desahogo y a un creciente y generalizado fenómeno obesogénico relacionado con un estilo de

| <b>AUTONOMÍAS XACOBEAS: CONSUMO «SIGLO XXI» DE ALIMENTOS</b><br><b>(Aragón, Navarra, La Rioja, Castilla y León, Galicia y España)</b><br><b>(Investigación en hogares. Consumo medio en kilogramos y litros)</b> |   |   |   |   |   |   |
|--|---|---|---|---|---|---|
|  |  |  |  |  |  |  |
| Carne  | 61,72   | 63,74   | 62,36   | <b>68,71</b>  | 57,85   | <u>53,42</u>  |
| Pescados   | 14,68   | 20,94   | <b>21,36</b>  | 21,15   | 19,19   | <u>16,21</u>  |
| Leche  | 100,84  | <b>122,96</b>   | 95,41   | 116,15  | 108,74  | <u>96,86</u>  |
| Quesos   | 5,10  | 4,86  | <b>6,58</b>   | 4,82  | 6,17  | <u>6,01</u>   |
| Huevos   | 229,41  | <b>254,10</b>   | 216,08  | 208,40  | 132,44  | <u>162,37</u>   |
| Pan  | 47,52   | 68,17   | <b>77,56</b>  | 61,34   | 55,10   | <u>50,25</u>  |
| Patatas  | 23,76   | 19,80   | 19,49   | 20,13   | <b>32,43</b>  | <u>24,60</u>  |
| Arroz  | 3,68  | 3,84  | 3,67  | <b>4,38</b>   | 4,06  | <u>4,91</u>   |
| Legumbres  | 3,87  | <b>5,05</b>   | 3,42  | 3,92  | 2,09  | <u>3,66</u>   |
| Hortalizas   | 62,64   | <b>64,58</b>  | 38,19   | 46,76   | 39,65   | <u>52,44</u>  |
| Frutas   | 82,16   | <b>117,76</b>   | 83,43   | 104,76  | 86,94   | <u>87,94</u>  |
| Aceite   | 16,78   | 19,46   | <b>19,65</b>  | 17,43   | 19,53   | <u>14,85</u>  |
| Vino de mesa   | 8,16  | 9,00  | 12,31   | 12,19   | <b>13,69</b>  | <u>10,00</u>  |

vida estresante, consumista y autocomplaciente. Ello ha planteado la necesidad de una estrategia que ayude a una alimentación lógica para evitar una ingesta y el sedentarismo emocional.

Tal vez el toque metafísico para *alimentarse* sea imprescindible. La filosofía del Camino de Santiago lo sugiere: **Saber utilizar la intriga de lo proba-**

### PATRÓN DE BIOESTILO

1. Actividad física diaria y descanso nocturno holgado.
2. Mantenimiento de una actividad mental investigadora, ágil y lógica: «*Idear para crear, más que tocar para creer*».
3. Consumo abundante de agua, hortalizas, legumbres y frutas.
4. Consumo generoso de pescados, mariscos, huevos y aves de corral.
5. Consumo controlado de frutos secos, semillas, pan y cereales.
6. Utilización suficiente de aceite de oliva para cocinar y aliñar.
7. Consumo moderado de carnes rojas, jamón, lacón y lácteos frescos.
8. Consumo bajo de quesos curados, grasas animales, embutidos y harinas refinadas.
9. Consumo «bien entendido» de vinos, cerveza y pastelería.
10. Consumo ocasional de alcoholes destilados.
11. Utilización habitual de productos frescos, locales y de temporada; también congelados y conservas de mar y huerta.

**ble como fuente invisible de lo razonable...** Un Bioestilo que estimule una vida metabólica y metafísica inteligente y tridimensional.

## REFERENCIAS RECOMENDADAS

- Mente y Materia. Shrödinger, Erwing. Tusquets Editores, 1990.
- En busca del sentido de la vida. Jäger, Willigis. Ed. narcea, 2002.
- Historia General de España. Modesto Lafuente/Valera. Montaner y Simón Editores, 1877.
- Historia de España. Blanco; Mangas; Martín; Baldeón; Domínguez; Aróstegui; Tuñón; Fusi y otros. Ed. Historia 16, 1984.
- Historia de España contada para escépticos. Eslava Galán, Juan. Ed. Planeta, 2002.
- Historia de España. De Atapuerrca al euro. García de Cortázar, Fernando. Planeta, 2004.
- El entorno sanitario del Camino de Santiago. Gonzalez Bueno, Santiago. Ed. Cátedra, 1994.
- Un milenio gastronómico. Del Bidasoa al Miño. Parsonage M.; Baltasar A. Ed. Oria, 2000.
- Los celtas de la antigua Gallaecia. Albero, Manuel. Ed. Toxosoutos, 2004.
- La cocina del imperio romano. Benavides-Barajas, L. Ed. Dulcinea, 2000.
- La cocina en tiempos del Arcipreste de Hita. Gazquez Díaz, Antonio. Alianza Editorial, 2002.
- La cocina del barroco. Diaz, Lorenzo. Alianza Editorial, 2003.
- A lume manso. Estudios sobre historia social da alimentación en Galicia. Castro, Xavier. Ed. Galaxia. 1998.
- Carlos V a la mesa. Cocina y alimentación en la España renacentista. Garcia Gomez, L. Jacinto. Ed. Bremen, 2002.
- Noticias de cocina de Leonardo da Vinci. Shelagh y Jonathan Routh. Temas de hoy, 2004.
- Parada y fonda para el peregrino. Zarzalejos, María. Alianza Editorial, 1999
- Anuario de Estadística Alimentaria. Ministerio de Agricultura, 2002.

| <b>AUTONOMÍAS XACOBEAS: DISTRIBUCIÓN GENERAL DE LA TIERRA</b> |                        |                        |                         |                          |                              |
|---|------------------------|------------------------|-------------------------|--------------------------|------------------------------|
| <b>Comunidades y provincias</b>                               | <b>Tierras cultivo</b> | <b>Prados y pastos</b> | <b>Terreno forestal</b> | <b>Otras superficies</b> | <b>Superficie geográfica</b> |
| <b>Navarra</b>  | 372.482                | 285.591                | 307.399                 | 76.628                   | 1.042.100                    |
| <b>Aragón</b>   | 1.877.704              |                        |                         |                          | 4.761.020                    |
| Huesca  | 563.615                | 210.052                | 622.102                 | 192.510                  |                              |
| Zaragoza  | 880.855                | 140.846                | 266.981                 | 430.721                  |                              |
| Teruel  | 460.234                | 426.163                | 398.524                 | 195.417                  |                              |
| <b>La Rioja</b>   | 176.740                | 118.802                | 117.944                 | 89.902                   | 503.388                      |
| <b>Castilla y León</b>  | 4.106.138              |                        |                         |                          | 9.401.033                    |
| Burgos  | 651.993                | 132.796                | 340.462                 | 292.534                  | 1.417.785                    |
| Palencia  | 477.486                | 80.520                 | 161.881                 | 83.647                   | 803.534                      |
| León  | 470.442                | 298.677                | 456.426                 | 321.317                  | 1.546.862                    |
| <b>Galicia</b>  | 567.334                | 347.076                | 1.825.886               | 207.371                  | 2.947.667                    |
| Lugo  | 151.277                | 166.049                | 617.843                 | 45.126                   | 980.295                      |
| La Coruña   | 185.841                | 76.106                 | 462.295                 | 68.844                   | 793.086                      |
| <b>España</b>   | <b>20.389.692</b>      | <b>6.684.663</b>       | <b>15.660.999</b>       | <b>7.743.111</b>         | <b>50.478.465</b>            |

# **La red de hospederías y sus peculiaridades culinarias**

Rafael Ansón

*Presidente de la Academia Española de Gastronomía*

Para que los peregrinos que discurren por este maravilloso recorrido de espiritualidad que es la Ruta Jacobea pudieran llegar hasta Compostela se fundaron, a lo largo de los siglos, iglesias y monasterios, se levantaron puentes, trazado carreteras, construido albergues y hospitales. Incluso se llegó a establecer un primer estatuto europeo destinado a proteger a los peregrinos en tiempo de guerras. Todas estas realizaciones permitieron mantener la continuidad en el tiempo del Camino de Santiago, que es, también una apasionante ruta gastronómica durante la cual se suceden muy diversas y excelentes culinarias, desde la singularidad navarra a la excepcionalidad gallega, pasando por la rotundidad castellana o aragonesa y la prodigalidad de la huerta y la enología riojanas.

Ya en el Códice Calixtino (guía esencial para conocer las «interioridades» del Camino durante sus primeros años) se dejaba constancia de las diversidades culinarias de los pueblos por donde atravesaban los peregrinos. Y hoy como ayer mientras el Camino va ganando prestigio y universalidad, los viajeros encuentran dificultades y obstáculos (sin ellos sencillamente no habría peregrinación), pero también disfrutan del privilegio de poder disfrutar de primera mano los más tradicionales platos autóctonos que, como señala una de las reglas esenciales de la buena mesa, aumentan su sabor en el propio territorio, allá donde han sido concebidos y sobre todo, si se maridan con los vinos adecuados, casi siempre los del terruño.

Es decir, que entre los elementos que acompañan y gratifican a los peregrinos a lo largo y ancho de sus rutas, el condumio (ese «buen yantar» al que se referían los caminantes de siempre) es uno de los más importantes. Lo importante es que el viajero busque en la gastronomía más allá de lo que el plato le ofrece, puesto que detrás de cada uno de ellos hay cientos de años de historia en los que nuestros antepasados han aprendido a subsistir con lo que la tierra les daba y, poco a poco, han ido aprendido a crear verdaderos «monumentos» culinarios que han sobrevivido al paso del tiempo.

## **«PARADA Y FONDA»**

Para encontrarlos, las hospederías de la Ruta (que no son sino la evolución de esos hospitales que surgieron para que los caminantes pudieran comer, beber y descansar) siguen ofreciendo «parada y fonda», descanso y alimento para el cuerpo y relajación para el espíritu, en lo que constituye la mejor fotografía gastronómica del Xacobeo.

Se trata de un verdadero privilegio sentarse a la mesa después de una ruta esforzada, sobre todo si se descubren esos lugares que verdaderamente calman el hambre y la sed de peregrino. Sobre todo si el gastrónomo es inquieto, encontrará grandes posibilidades de disfrute y hasta de investigación.

Como la Ruta Jacobea está más allá de las modas y de los triunfos puntuales, lo mejor para el viajero es disfrutar de la cocina más tradicional, de las recetas más sabrosas y alimenticias de la tierra, pues necesita reponer fuerzas para el duro tránsito en el que se ha embarcado. Y éstas se pueden encontrar en hospederías y restaurantes, pero también en las casas populares, acaso los verdaderos santuarios de la tradición. Es una alternativa que nunca conviene olvidar si se tiene la posibilidad de disfrutar de ella. Y esto es extensible tanto a Aragón como a Navarra, a La Rioja, Castilla y León y, por supuesto, Galicia, regiones cuyas singulares culinarias vamos a recorrer ahora, siquiera a muy grandes trazos, para comprobar cuando de bueno nos ofrece este milenar sendero.

### **ARAGÓN: PLATOS FUERTES DIRIGIDOS A ESTÓMAGOS SÓLIDOS**

Si seguimos el Camino Francés, los primeros platos que se ponen ante nuestros ojos pertenecerán a la tradición aragonesa, culinaria esencialmente sencilla y corta en especialidades, a la que Néstor Luján calificó como «grave y concisa, pero a la vez opípara y natural». Los fogones oscenses, que son los que recorre la Ruta, evidencian un cierto punto de arcaísmo, que nos acerca a la vida sencilla y trashumante de los pastores. Cocina básica, abundan en ella algunos platos fuertes dirigidos a estómagos sólidos. Especialmente, en las regiones pirenaicas que atraviesa el Camino, donde se ha producido una secular cocina, densa y fuerte, que se traduce en platos no solamente ricos en calorías sino ciertamente sabrosos.

Como el pollo al chilindrón, plato aragonés donde los haya, protagonista absoluto en las fiestas laurentinas de Huesca, donde se guisa al pollo con jamón magro, cebolla, tomate y pimientos colorados. La carne por antonomasia es la lanar, partiendo del ternasco que, asado, es otra esencia de los recetas de la tierra y que se puede acompañar con unos jarretes guisados. Las longanizas de Barbastro y los caracoles son otras referencias clave en los fogones del norte de Aragón, como los vinos del Somantano, una de las Denominaciones de Origen más vigorosas de España, lo son en su enología.

### **NAVARRA: EXUBERANCIA EN LA DESPENSA**

Iniciamos en las hospederías navarras la segunda etapa del viaje (ya lo habíamos iniciado en Roncesvalles o nos incorporaremos en Puentelarreina provenientes de Aragón), que nos invita a descubrir una despensa extraordinaria, pues pocas regiones españolas han disfrutado a lo largo de la historia de mayor riqueza y variedad de productos como la navarra, dotada de excelentes carnes rojas, frutas y verduras en la generosa huerta de la Ribera, legumbres, ce-

reales, truchas y salmones en sus ríos, caza en sus montes y una gran variedad de dulces, embutidos, quesos del Roncal y Urbasa, y conservas vegetales, por no hablar de las recientes experiencias de patos de engorde en Aranzaz.

No es extraño, por ello, que en los monasterios navarros los peregrinos siempre encontraron acomodo y buena pitanza, porque se trata de una cocina en la que aparecen las vecindades francesas, junto con recuerdos moros y judíos e incluso cristianos, expuestos a un clima tan variado que no es exagerado afirmar su carácter continental.

## **RIOJA: VINOS Y UN PAISAJE MULTICOLOR**

Los peregrinos pueden disfrutar de los vinos más internacionales de España en su travesía de La Rioja, región bella y singular, cuna del castellano escrito. Aquí, las sierras también producen carne excelente y las riberas del Ebro ofrecen, gracias a un clima suave y agua ilimitada, un paisaje multicolor de frutas, verduras y hortalizas. Mientras brindan en las hospederías, los viajeros se enfrentan a mesas bien provistas, con platos como los pucheros de patatas o las legumbres con carne. El calderete de cordero es otra de las grandes referencias y las verduras se combinan con arte en la famosa menestra riojana, donde el pimiento resulta esencial.

Las pochas, las patatas con chorizo, la fritada, los caracoles o el cardo a la riojana adquieren también protagonismo, junto con las setas, los champiñones y una dulcería muy diversa, de la que forman parte los molletes de Santo Domingo de la Calzada, revitalizadores de muchos peregrinos cuando cubren esta etapa. Y, en fin, esos vinos, cuya calidad excede los límites de la cocina riojana y que pueden combinar con todas las culinarias que salpican el Camino.

## **CASTILLA Y LEÓN: EL VIGOR DE UNA INMENSA REGIÓN**

Ancha es Castilla y la Ruta avanza durante muchos kilómetros por los campos de Castilla y León, a través de las provincias de Burgos, Palencia y León, cuya culinaria exhibe el vigor de toda la región. Bellos y espirituales paisajes salpicados de hospederías nos invitan a disfrutar de sencillas sopas castellanas y de complejos cocidos maragatos, de excepcionales platos de legumbres como los potajes de Vigilia o las míticas judías «pintas» y «canelas» de León, de grandes verduras en las vegas palentinas y de la excepcional morcilla burgalesa, obligatoria mientras se visita la catedral de la ciudad castellana, un eslabón insoslayable de la Ruta.

La caldereta de Burgos, la carne de oveja churra de Palencia y la impresionante cecina de León son otros «tótems» gastronómicos del Xacobeo, como las truchas y los cangrejos de los ríos castellanos, humildes mares que nos recuerdan que Galicia está mucho más cerca.

Excepcionales los quesos de oveja de la región de Frómista en Palencia y muy popular el queso fresco de Burgos, que dicen pide a gritos unas nueces

y un buen chorro de miel. Y no podemos olvidar tampoco ni la extraordinaria dulcería conventual de la región ni los excelentes vinos del Bierzo o de la Ribera del Duero, muy próxima a la Ruta. ¡Qué mejor alternativa que disfrutar de toda esta diversidad en algún viejo mesón!

## **GALICIA: MUCHO MÁS QUE LA APOTEOSIS DEL MAR**

Porque las siguientes y definitivas paradas ya se producirán en tierras gallegas, mientras se acerca el final de nuestra ruta espiritual y gastronómica.

Una vez franqueado el «telón» de Piedrafita, la maravillosa mesa galaica nos espera. Ya decían los peregrinos franceses a la Compostela del siglo XIII que «en estas tierras hay excelente comida y vino» y, sobre todo, una pasión por las cosas del comer que llama la atención del visitante. Porque los fogones no se limitan al mito del marisco y el pescado (que, por supuesto, resultan excelentes, diversos y abundantes), sino que se interna por otros productos que trascienden el tópico pero que llevan el sello de gallegos por los cuatro costados, como la ternera, la empanada, la patata o las verduras, encabezadas por los grelos.

Conviene destacar que Galicia tiene el más elevado consumo de pescado de todas las regiones de España y, contrariamente a lo que suele pensarse y arrastrada por el recurso al aceite de oliva en una receta tan emblemática como el «pulpo a feira», el consumo de la grasa mediterránea resulta también muy elevado. Los afamados vinos Albariños, del Ribeiro o de Valdeorras, los quesos y una amplia batería de postres, encabezada por la tarta de Santiago, son la alternativa perfecta para disfrutar de un paseo por Compostela, abrazar al Apóstol y poner punto y final a nuestra Ruta Jacobea de la buena pianza tradicional.

Conviene recordar también, en el epílogo, que la cocina actual y de autor también se ha introducido con fuerza en todas estas regiones, en varias de cuyas ciudades ofician cocineros excelentes cuyo ideario también se nutre, en buena medida, de la centenaria alimentación de las hospederías y de la creatividad e inspiración que proporciona al peregrino disfrutar de este maravilloso viaje iniciático.

# Algunas recomendaciones para el cuidado del peregrino en el Camino de Santiago



Dra. Nieves Palacios Gil-Antuñano

*Jefe de Servicio de Medicina, Endocrinología y Nutrición.*

*Centro de Medicina del Deporte. Consejo Superior de Deportes. Madrid*

## 1. INTRODUCCIÓN

En los últimos años el medio natural ha ido cobrando una importancia cada vez mayor como espacio para el desarrollo de diferentes actividades deportivas durante el tiempo libre.

Una de las motivaciones para la realización de ejercicio físico es la búsqueda de un estado de bienestar que se acerque al concepto de salud como componente básico de la calidad de vida.

En general la población cada vez es más consciente de la estrecha relación existente entre actividad física y esperanza de vida. Por otra parte, es una realidad que las personas que hacen ejercicio físico de forma regular tienen la sensación subjetiva de encontrarse mejor que antes, tanto desde el punto de vista físico como mental.

Desde hace años se aconseja evitar la vida sedentaria, recomendándose el tradicional paseo, que además de entretenido es una actividad asequible para casi todos los segmentos de la población. De hecho el 54% de la misma reconoce que pasea con el propósito de hacer ejercicio físico, siendo más frecuente esta práctica en las mujeres que en los varones (60 % vs 47%), incrementándose la frecuencia según aumenta la edad: se camina más con el fin de realizar ejercicio físico a partir de los 55 años.

**Entre las nuevas modalidades deportivas (ocio-salud) en la naturaleza, una de las que más impacto está teniendo es la realización de senderismo. Según las últimas encuestas efectuadas, al 62% de los españoles les gustaría llevar a cabo esta práctica deportiva de una forma habitual.**

El sendero más largo de Europa y el mejor documentado es el Camino de Santiago. En España cuenta con más de 800 km. Es la ruta espiritual más importante de occidente. Si se planifican todos los detalles bien cualquier persona puede hacer el camino, convirtiéndose en «peregrino oficial» siempre que realice al menos 100 km a pie o 200 km en bicicleta o a caballo.

## 2. CONSEJOS PARA EL VIAJERO ANTES DE INICIAR EL CAMINO

1. La decisión de realizar el camino hay que tomarla con suficiente antelación (por lo menos de 3-4 meses). Hay que huir de las improvisaciones.

2. Es importante saber el lugar de comienzo de la peregrinación, el medio de transporte que se va a utilizar y de cuantos días se dispone, para planificar cada etapa con mucho detalle. Como termino medio, y siempre que se este en buenas condiciones físicas, se suelen recorrer a pie unos 4-5 km a la hora, y no se recomienda (en general) caminar más de 25-30 km al día (lo que supone unas 5-7 horas andando). Es mejor no quemar etapas.
3. La época del año condiciona mucho la forma de hacer el camino. La primavera y el inicio del otoño son las mejores estaciones, ya que la temperatura suele más templada (siempre que se tenga suerte). El verano con su excesivo calor, y el invierno con las malas condiciones climáticas pueden complicar en gran manera la vida del caminante.
4. Es conveniente que todas las personas que van a recorrer el camino se realicen un reconocimiento médico previo. Este debería ser obligatorio para los mayores de 50 años, y para aquellos que presenten alguna patología diagnosticada, como hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedad broncopulmonar, problemas cardiocirculatorios, alteraciones del aparato locomotor, etc.

### **3. PREPARACIÓN FÍSICA NECESARIA**

Realizar el Camino de Santiago supone una actividad física importante que requiere estar en forma. Hay que comenzar y terminar la etapa de cada día en buenas condiciones, por lo que el futuro peregrino debe prepararse entrenando de forma regular los meses previos al inicio de su largo recorrido. El programa de entrenamiento se dirigirá fundamentalmente a conseguir un buen acondicionamiento cardiorrespiratorio (ya que vamos a realizar un trabajo aeróbico), y del sistema musculoesquelético (que es el que nos va a transportar hasta la meta programada).

#### **3.1. Entrenamiento de la flexibilidad (capacidad de los músculos para estirarse, cuando una articulación se mueve)**

La forma preferible de mejorar la flexibilidad es realizar estiramientos específicos para trabajar y extender el arco de movimiento articular en cada parte del cuerpo. Los ejercicios de estiramiento funcionan por medio de conseguir que los principales grupos musculares se relajen de tal manera que puedan ser elongados hasta el máximo.

##### *Consejos prácticos*

1. Se realizaran todos los días tanto en época de preparación (si esto no es posible, por lo menos más de tres veces por semana), como durante la ruta (muy importante).

2. Hay que ejecutarlos de una manera conveniente, sin prisas, ya que los movimientos rápidos son potencialmente perjudiciales, pudiendo producir tirones musculares o calambres.
3. Los ejercicios de flexibilidad pueden incorporarse a las fases de calentamiento y/o enfriamiento de las sesiones de ejercicio, o ejecutarse de forma independiente en cualquier momento del día (por ejemplo después del baño, cuando los músculos están relajados).
4. Hay que realizar ejercicios sencillos de todo el cuerpo: cabeza, cuello, hombros, parte superior de la espalda, zona lumbar, muslos, caderas, gemelos, tobillos y dedos de los pies. Se deberá aguantar 20-30 segundos en cada posición de estiramiento, y repetir cada ejercicio entre 3 y 5 veces. La secuencia de los ejercicios será:  
Relajación - alcanzar y aguantar durante 20-30 segundos la posición de máxima tensión **sin** dolor - relajación
5. Dentro de los beneficios obtenidos con los estiramientos se encuentra la prevención de lesiones a través de la coordinación de las diferentes estructuras que intervienen en el movimiento.

### 3.2. Potenciación muscular

Realizando ejercicios específicos de piernas, dorsales, lumbares, abdominales, sentadillas, tijeras, etc.

Los músculos deben trabajar contra una resistencia superior a la que se enfrentan en sus actividades diarias. Pueden ser pesos libres, máquinas u otros aparatos para trabajar grupos musculares específicos. También se puede mejorar la fuerza mediante ejercicios que utilicen el propio peso corporal y la acción de la gravedad (abdominales, fondos, elevaciones de piernas). La fuerza se desarrolla aumentando el peso, y la resistencia con el número de repeticiones. Hay que evitar efectuar un exceso de trabajo para prevenir el dolor y/o la lesión muscular.

La intensidad cercana al máximo es la que desarrolla la fuerza con mayor rapidez. Se puede modificar variando el peso, el número de repeticiones, y/o el tiempo de descanso entre las series.

Se recomiendan circuitos que incluyan 8-10 ejercicios de los principales grupos musculares, realizando entre 8 a 12 repeticiones de cada uno, 2 a 3 días por semana.

### 3.3. Preparación aeróbica

Se realizara andando o en bicicleta, debiendo empezar por lo menos tres meses antes de la fecha fijada para iniciar la ruta. Cualquiera que sea la actividad elegida, el entrenamiento aeróbico requiere aumentar la demanda de oxígeno y resistir por un tiempo determinado. Tanto la intensidad mantenida como la duración dependen del estado de forma física inicial y de los objetivos que se hayan fijado.

La condición cardiovascular se mide en términos de capacidad aeróbica, y viene representada por la facultad para realizar ejercicio físico a través del movimiento de grandes grupos musculares de todo el cuerpo, a una intensidad de moderada a alta, a lo largo de periodos de tiempo prolongados. Durante ese tiempo, el sistema cardiovascular deberá ser capaz de mantener un aporte adecuado de oxígeno y nutrientes, tanto a la musculatura en activo como al resto de los órganos del cuerpo, que se van adaptando para trabajar conjuntamente de forma más eficiente en respuesta al estrés que supone la actividad física.

### *Consejos*

1. Comenzar realizando esfuerzos pequeños e ir aumentando su intensidad y duración poco a poco.
2. Durante las dos primeras semanas caminar una hora (unos 5 km). Realizar esto 4 veces a la semana, en días alternos.
3. Durante la tercera y cuarta semana caminar unos 10 km al día, tres días a la semana (días alternos).
4. Durante el segundo mes realizar una caminata semanal de 20 km, y una o dos de 10 km.
5. Durante el tercer mes realizar una caminata semanal de 25 km, y dos de 10 km.

## **4. ELECCIÓN DEL CALZADO CORRECTO. CUIDE SUS PIES**

Un aspecto fundamental que no hay que olvidar es el calzado ,que debe ser el correcto. Durante la preparación física previa que se debe realizar , hay que llevar el mismo calzado ( zapatillas o botas de media caña) y los mismos calcetines que se utilizaran durante el recorrido del camino . Nunca estrene calzado al inicio de la ruta.

A la hora de elegir hay que tener en cuenta algunas características esenciales:

1. No debe oprimir el tobillo. Utilice un calzado cómodo y ligero.
2. En su mitad posterior el material debe ser menos flexible y sujetar bien el tobillo.
3. Horma acorde con la forma del pie.
4. Puntera ancha que no apriete los dedos, y permita su normal movimiento.
5. El tacón no debe sobrepasar los 4 cm, y debe llevar una cámara de aire encima, que absorba los golpes (buena amortiguación) y que se adapte al terreno.
6. Suela flexible, que no resbale.
7. Utilizar siempre calcetines secos, de algodón y colocarlos bien en el pie, para evitar rozaduras.

## 5. COMENZAMOS EL RECORRIDO

### Antes de iniciar la etapa

- **Haga algunos ejercicios de estiramientos, sobre todo de las piernas.**

- **Desayune todos los días.**

El desayuno es fundamental para una persona que va a realizar un esfuerzo físico; Recuerde: Sin desayunar no se debe caminar.

- **Tome alimentos ricos en HDC.**

Los azúcares son el combustible primario del músculo y las personas alimentadas con dietas ricas en HDC presentan una mayor resistencia a la fatiga.

No tienen que faltar en esta primera comida del día alimentos como galletas, barritas energéticas, cereales, pan, algún dulce, etc.

- **Si puede tómese un café. Le ayudara.**

La cafeína produce estimulación del SNC, de la liberación de adrenalina por la médula suprarrenal, de la interacción actina-miosina en el músculo esquelético (liberación de calcio), y aumenta la concentración plasmática de ácidos grasos libres. Todas estas acciones pueden contribuir a mejorar el rendimiento físico en ejercicios de larga duración.

- **Beba un vaso de agua o un zumo antes de empezar el camino (entre 350-500 ml).**

Es fundamental estar bien hidratado desde el principio.

### Durante el trayecto

- Se aconseja beber, como término medio, unos 500 ml de líquido cada hora (es muy mejor hacerlo a intervalos regulares de 15-20 minutos, cantidades entre 150-200 ml).

- Se debe beber antes de tener sed. Hay recordar que esta sensación aparece de forma tardía, es una señal de alarma cuando ya existe un cierto grado de deshidratación. Si se siente sed, es que ya hay pérdida de líquidos.

- Es muy conveniente que la bebida contenga azúcares y sales minerales, pero se pueden suplir comiendo algo de lo que lleve en la mochila y bebiendo agua.

Las bebidas comerciales que contienen entre 6-8% de HDC y unos 10-20 mEq/l de sodio pueden ser una buena opción. Los HDC ayudan a mantener la glucemia y ahorrar glucógeno muscular durante el esfuerzo físico que se está realizando y el sodio mejora el sabor de la bebida y estimula la absorción del agua y los HDC).

- La ingesta de líquidos a voluntad durante el ejercicio físico suele ser inferior a la necesaria para compensar lo que se pierde, por eso hay

que educar este hábito. Las bebidas de sabor agradable y algo dulce gustan más y se consumen con mayor facilidad.

- Los líquidos, sea cual sea su temperatura, siempre tienen efectos positivos, aunque las bebidas frías son más apetecibles durante la realización de ejercicio en ambiente caluroso. No hay que abusar de las bebidas con gas.
- Si dispone de fruta fresca, es muy agradable (y con efectos positivos) tomar alguna pieza durante el recorrido.

### **Después de concluir la etapa: el merecido descanso**

- Las dos horas posteriores a la finalización del ejercicio son muy importantes para reponer la energía muscular (glucogeno) gastada. Es conveniente comer algún alimento con hidratos de carbono y beber agua, o tomar alguna bebida energética con sales minerales nada más llegar a la meta del día.
- Luego, a repostar energía de forma confortable, con un menú agradable:
  - De primer plato se aconseja arroz o pasta (son sencillos de cocinar y muy convenientes para la recuperación). De segundo carne, pescado o huevos. Hay que variar. No tenemos que olvidar una buena ensalada para acompañar y/o alguna verdura. De postre, fruta y algún derivado lácteo.
- Pero, si va a algún restaurante, disfrute de las maravillosas ofertas gastronómicas de la zona.
- El descanso adecuado es fundamental para la recuperación. Procure dormir suficientes horas.

## **6. RECOMENDACIONES DIETÉTICAS PARA PEREGRINOS DEL CAMINO DE SANTIAGO**

### **Decálogo de una correcta alimentación durante el trayecto**

Recuerde que planificar la dieta es tan importante como planificar las etapas de cada día, y ambas cosas deben ir juntas:

1. La base de la alimentación del peregrino la constituyen los alimentos ricos en hidratos de carbono: pan, pasta, arroz, patatas, galletas dulces...
2. Las formas sencillas en la preparación de los alimentos son las que mejor sientan. Evite salsas y exceso de frituras durante la peregrinación.
3. No ingiera grandes cantidades de alimentos de una sola vez, comidas muy condimentadas y que produzcan gases. Es importante hacer una buena distribución del consumo energético diario, y repartirlo de forma conveniente a lo largo de la jornada.

4. Es importante tener en cuenta las características del día (temperatura, humedad...), el esfuerzo que se quiere realizar y el tiempo aproximado que se va a emplear en el recorrido, ya que son factores que afectan las necesidades de líquidos y energía.
5. Los alimentos que no deben faltar en su mochila son: frutos y frutas secas (pasas, higos secos, nueces...) y barritas energéticas. Es muy útil llevar algún tubo de leche condensada y muy conveniente tener algún capricho que pese poco (chocolate según la época del año, galletas, algún embutido...).
6. Durante estos días va a realizar un gran esfuerzo físico y gastar mucha energía que hay que reponer: no es buen momento para hacer dietas restrictivas para adelgazar.
7. Evite llegar al agotamiento. Dosifique las fuerzas. Hay que recorrer muchas etapas día a día. Si se encuentra cansado, haga un alto en el camino, disfrute del paisaje y reponga energías comiendo algo, y bebiendo líquido.
8. No hay que esperar a sentir sed para beber. Beba agua antes, durante y después del recorrido. Las bebidas con hidratos de carbono y sales minerales constituyen una opción muy recomendable.
9. El equipaje, la mochila, va a ser parte de usted durante estos días. Planifique con cuidado lo que necesita. Hay que llevar algunos alimentos y una botella de agua de reserva, pero recuerde que el resto lo puede comprar cuando finalice la etapa de cada día. No cargue con lo que no es necesario.
10. El alcohol no es un buen compañero de camino. Evítelo.

**La realización del camino de Santiago constituye un reto tanto físico como mental, que se debe preparar bien. No solo hay que salir con ganas y alegría, también hay que saber llegar en buen estado y con deseos de repetir.**

***Andes lo que andes, no andes sin cuidarte.***

## **7. BIBLIOGRAFIA**

1. Am Diet Assoc Position of the American Dietetic Association, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine: Nutrition and athletic performance. *Med & Sci in sports & Exerc.* 2000 Dec; 100 (12): 1543-1556.
2. IOC Consensus statement on sports nutrition 2003. *J. Sports Sci* 2004 Jan; 22 (1): X.
3. García Ferrando M. Los españoles y el deporte: prácticas y comportamientos en la última década del siglo XX. Ministerio de Educación, Cultura y Deporte. Consejo Superior de Deportes. 2001.
4. Palacios N. Nutrición y ejercicio físico. *Nutr. Hosp.* 2000. XV (Sup): 31-40.

5. Sawka MN, Montain SJ. Fluid and Electrolyte Supplementation for Exercise Heat Stress. *Am J Clin Nutr* 2000; 72. Part 2 (2): 564S-572S.
6. Shi X, Bartoli W, Horn M, Murra YR. Gastric emptying of cold beverages in humans: effect of transportable carbohydrates. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2000; 29 (5): 329-359.
7. Vázquez J., Solana R. Y Quintas C. Camino de Santiago. Consejos médicos del peregrino. Editorial Paidotribo. 2004.

## **Organizan**

ASOMEGA (Asociación de Médicos Gallegos)  
FUNDACIÓN ESPAÑOLA DE LA NUTRICIÓN

## **Colaboran**

MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO  
MINISTERIO DE AGRICULTURA, PESCA Y ALIMENTACIÓN  
CONSELLERÍA DE CULTURA, COMUNICACIÓN SOCIAL E  
TURISMO  
CONSELLERIA DE PESCA E ASUNTOS MARÍTIMOS  
UNIVERSIDAD DE SANTIAGO DE COMPOSTELA  
CONCELLO DE BAIONA  
FROM  
COLEGIO OFICIAL DE FARMACÉUTICOS DE PONTEVEDRA  
COLEGIO OFICIAL DE ENFERMERÍA DE PONTEVEDRA  
PARADORES  
SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ENDOCRINOLOGÍA Y NUTRICIÓN  
SOCIEDAD ESPAÑOLA DE DIABETES  
SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN  
SOCIEDAD GALLEGA DE ENDOCRINOLOGÍA Y NUTRICIÓN  
SOCIEDAD GALLEGA DE NUTRICIÓN  
FUNDACIÓN I.C.H.U.V.I.

## **Entidades colaboradoras**

ABBOT LABORATORIES  
BIOLÓGICA, TECNOLOGÍA MÉDICA  
CLESA  
FLORA  
GLAXOSMITHKLINE  
McDONALDS  
NOVARTIS CONSUMER HEALTH  
NUTRICIA  
PASCUAL  
PFIZER

PULEVA  
ROCHE FARMA  
SANOFI - AVENTIS  
VEGENAT

ALMIRALL  
AQUILEA  
BARXA MAYOR  
BAYER  
BODEGAS GARGALO  
BODEGAS PAZO CASANOVA  
BODEGAS TERRAS GAUDA  
BRISTOL-MYERS SQUIBB  
ESTEVE  
FRESENIUS KABI  
GRIFOLDS  
LACER  
LILLY  
LUNDBECK  
MADAUS  
MEDTRONIC  
MENARINI  
MERCK  
MONTERREAL CLUB DE YATES  
NESTLE  
NOVO NORDISK  
ORDESA  
PAZO DE MENDOZA  
PEÑA DE BAENA  
RESTAURANTE ROCAMAR  
SERVIER

### **CONSEJOS REGULADORES COLABORADORES**

C. Regulador da D.O. «RIBEIRO»  
C. Regulador da D.O. «VALDEORRAS»  
C. Regulador da D.O. «RIAS BAIXAS»  
C. Regulador da D.O. «MONTERREI»  
C. Regulador da D.O. «RIBEIRA SACRA»  
C. Regulador da D.E. «ORUJO DE GALICIA»  
C. Regulador da D.O.P. «QUEIXO TETILLA»  
C. Regulador da D.O. «QUEIXO SAN SIMON DA COSTA»  
C. Regulador da D.O. «ARZÚA-ULLOA»  
C. Regulador da I.X.P. «TERNERA GALLEGA»  
C. Regulador da I.X.P. «LACON GALLEGO»

- C. Regulador da D.E. «MEL DE GALICIA»
- C. Regulador da D.E. «PATACA DE GALICIA
- C. Regulador da I.X.P. «PAN DE CEA»
  
- C. Regulador de la D.O.P. «ACEITE DEL BAJO ARAGÓN»
- C. Regulador de la D.O.P. «BAENA»
- C. Regulador de la D.O.P. «GATA HURDES»
- C. Regulador de la D.O.P. «MONTES DE TOLEDO»
- C. Regulador de la D.O.P. «MONTES DE GRANADA»
- C. Regulador de la D.O.P. «PONIENTE DE GRANADA»
- C. Regulador de la D.O.P. «SIERRA DE CÁDIZ»
- C. Regulador de la D.O.P. «SIERRA DE CAZORLA»
- C. Regulador de la D.O.P. «SIERRA MÁGINA»
- C. Regulador de la D.O. «DEHESA DE EXTREMADURA»
- C. Regulador de la D.O.P. «CABRALES»
- C. Regulador de la D.O.P. «IDIAZABAL»
- C. Regulador de la D.O.P. «MAHON-MENORCA»
- C. Regulador de la D.O.P. «QUESO MANCHEGO»
- C. Regulador de la D.O.P. «QUESO PALMERO»
- C. Regulador de la D.O.P. «QUESO ZAMORANO»
- C. Regulador de la I.G.P. «CECINA DE LEÓN»
- C. Regulador de la I.G.P. «SALCHICHÓN DE VIC»
- C. Regulador de la I.G.P. «SOBRASSADA DE MALLORCA»
- C. Regulador de la D.O. «CAVA»
- C. Regulador de la I.G.P. «ARROZ DEL DELTA DEL EBRO»
- C. Regulador de la D.E. «FABA ASTURIANA»
- C. Regulador de la I.G.P. «JUDIAS DEL BARCO DE AVILA»
- C. Regulador de la D.O. «CONDADO DE HUELVA»
- C. Regulador de las DD.OO. «JEREZ-XERES-SHERRY, MANZANILLA-SANLUCAR DE BARRAMEDA y VINAGRE DE JEREZ
- C. Regulador de la D.O. «LA MANCHA»
- C. Regulador de la D.O. «MALAGA Y SIERRAS DE MALAGA»
- C. Regulador de la D.O. «MENTRIDA»
- C. Regulador de la D.O. «MONDEJAR»
- C. Regulador de la D.O. «MONTILLA-MORILES»
- C. Regulador de la D.O. «NAVARRA»
- C. Regulador de la D.O. « PENEDES»
- C. Regulador de la D.O. « RIBERA DEL DUERO»
- C. Regulador de la D.E. «BRANDY DE JEREZ»
- C. Regulador de la I.G.P. «BERENJENA DE ALMAGRO»
- C. Regulador de la I.G.P. «ESPÁRRAGOS DE HUÉTOR-TAJAR»
- C. Regulador de la I.G.P. «PIMIENTO ASADO DEL BIERZO»
- C. Regulador de las I.G.P. «JIJONA Y TURRÓN DE ALICANTE»
- C. Regulador de la D.O.P. «MIEL DE GRANADA»
- C. Regulador de la D.O.P. «MIEL DE LA ALCARRIA»
- C. Regulador de la D.O. «AZAFRÁN DE LA MANCHA»
- C. Regulador de la D.O.P. «CHUFA DE VALENCIA»
- C. Regulador de la I.G.P. «ENSAIMADA DE MALLORCA»

PATROCINAN:

