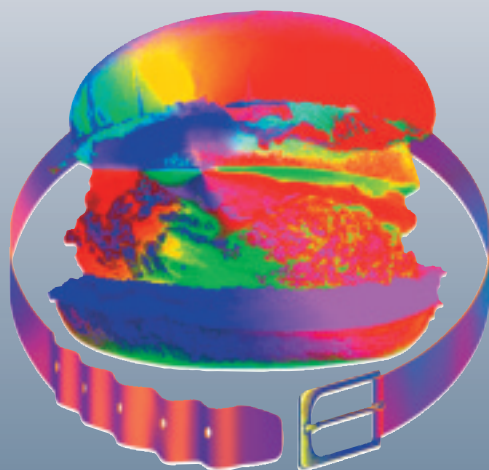


MONOGRAFÍAS HUMANITAS

6

OBESIDAD: UN RETO SANITARIO DE NUESTRA CIVILIZACIÓN

Director Invitado:
Xavier Formiguera



FUNDACIÓN MEDICINA Y HUMANIDADES MÉDICAS

MONOGRAFÍAS HUMANITAS



Pau Casals 22, 6º.
08021 Barcelona.
Tel.: 93 240-23-23.
Fax: 93 240-23-24.
e-mail: fundacion@fundacionmhm.org
http://www.fundacionmhm.org

Presidente
José Antonio Dotú

Vicepresidente
Edgar Dotú Font

Secretario
Agustín Jausás Martí

Vocales
Mario Foz Sala
Ciril Rozman

Director Científico
Mario Foz Sala

Gerente de Gestión
Ana María de las Heras

Gerente Editorial
Fco. Javier Ruiz

Director Administrativo
Àlex Borràs

Director Artístico
Vicente Olmos

MONOGRAFÍAS HUMANITAS

Publicación trimestral de carácter monográfico.

Editada por «Fundación Medicina y Humanidades Médicas»

© Copyright 2004 Fundación Medicina y Humanidades Médicas. Reservados todos los derechos. El contenido de esta publicación no puede ser reproducido, ni transmitido por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopia, grabación magnética, ni registrado por ningún sistema de recuperación de información, en ninguna forma, ni por ningún medio, sin la previa autorización por escrito del titular de los derechos de explotación de la misma.

Suscripciones: Fundación Medicina y Humanidades Médicas

Pau Casals 22, 6º. 08021 Barcelona.

Tel.: 93 240-23-23. Fax: 93 240-23-24.

e-mail: fundacion@fundacionmhm.org - http://www.fundacionmhm.org

Tarifa de suscripción:

(un año, 4 monografías regulares más una extraordinaria + acceso a edición electrónica en Internet)

ESPAÑA

	Personal	Institucional
Normal	100 €	120 €
Oferta lanzamiento	80 €	100 €
Renovación	75 €	90 €

MONOGRAFÍA SINGULAR 25 €

(Canarias, Ceuta y Melilla menos 4% IVA)

INTERNACIONAL

Correo	Personal	Institucional
Superficie todo el mundo	120 €	150 €
Aéreo Europa	135 €	170 €
Aéreo resto del mundo	150 €	190 €

MONOGRAFÍA SINGULAR 30 €

Preimpresión: Fotoletra, S.A.

Impresión: Rotographik, S.A.

Santa Perpetua de Mogoda (Barcelona), España

Depósito Legal: B-47.934-2003

ISSN: 1697-1663

LOPD

Cumpliendo con lo establecido en la Ley Orgánica 15/99 del 13 de diciembre, referida a la protección de datos de carácter personal, le informamos que su nombre, dirección, profesión y especialidad que ejerce forman parte del fichero automatizado de esta Fundación sin ánimo de lucro. Si usted deseara ejercer sus derechos de acceso, rectificación, oposición o cancelación puede efectuarlo dirigiéndose por escrito a esta Fundación.



Patronato

Junta Directiva

D. José A. Dotú Roteta (*Presidente*)
D. Edgar Dotú Font (*Vicepresidente*)
D. Agustín Jausàs Martí (*Secretario*)
Prof. Mario Foz Sala (*Vocal*)
Prof. Ciril Rozman (*Vocal*)

Patronos

Dr. Ricardo Alonso-Barajas Martínez
Prof. Antonio Bayés de Luna
Prof. Miquel Bruguera Cortada
Prof. Rafael Carmena Rodríguez
Dr. Pere Gascón Vilaplana
Dr. Amando Martín Zurro
Prof. Evelio J. Perea Pérez
Dr. Josep M.^a Piqué Badia
Prof. Celestino Rey-Joly Barroso
D. Antonio Rodríguez Escobar
Prof. José M.^a Segovia de Arana
Prof. Josep Terés Quiles
Prof. Miquel Vilardell Tarrés
Prof. Juan José Zarranz Imirizaldu

MONOGRAFÍAS HUMANITAS

Títulos publicados

Envejecimiento

Dolor y sufrimiento en la práctica clínica

Evidencia científica, atención sanitaria y cultura

Investigación en células troncales

Uso de drogas y drogodependencias

Obesidad: un reto sanitario de nuestra civilización

Próximos títulos

Profesión médica: los retos del milenio

Seguridad clínica

Nutrigenética y nutrigenómica

MONOGRAFÍAS

HUMANITAS

Director

Mario Foz Sala

Consejo Editorial

Francesc Abel i Fabre (*Barcelona, España*)

Carlos Alonso Bedate (*Madrid, España*)

Rafael Argullol Murgadas (*Barcelona, España*)

Carlos Ballús Pascual (*Barcelona, España*)

Juan Pablo Beca Infante (*Santiago, Chile*)

Margarita Boladeras Cucurella (*Barcelona, España*)

Francesc Borrell Carrió (*Barcelona, España*)

Marc Antoni Broggi i Trias (*Barcelona, España*)

Victoria Camps Cervera (*Barcelona, España*)

Arachu Castro (*Boston, EEUU*)

Josep Maria Comelles Esteban

(*Tarragona, España*)

Adela Cortina Orts (*Valencia, España*)

Azucena Couceiro Vidal (*Madrid, España*)

James F. Drane (*Edinboro, EEUU*)

Susan M. DiGiorgio (*Amherst, EEUU*)

Josep Egozcue Cuixart (*Barcelona, España*)

Dietrich von Engelhardt (*Lübeck, Alemania*)

Sergio Erill Sáez (*Barcelona, España*)

Juan Esteva de Sagra (*Barcelona, España*)

Anna García Altés (*New York, EEUU*)

Omar García Ponce de León (*Cuernavaca, México*)

Henk ten Have (*Nijmegen, Holanda*)

Héctor Jausás Farré (*Barcelona, España*)

Albert R. Jonsen (*San Francisco, EEUU*)

Arthur Kleinman (*Boston, EEUU*)

Juan Ramón Lacadena Calero (*Madrid, España*)

José Lázaro Sánchez (*Madrid, España*)

Pablo Lázaro y de Mercado (*Madrid, España*)

Fernando Lolas Stepke (*Santiago, Chile*)

Guillem López Casanovas (*Barcelona, España*)

José María López Piñero (*Valencia, España*)

Alfonso Llano Escobar, S.J. (*Santafé de Bogotá, Colombia*)

José A. Mainetti (*Buenos Aires, Argentina*)

Eduardo Menéndez (*México, D.C., México*)

Jesús M. de Miguel (*Barcelona, España*)

Enrique Miret Magdalena (*Madrid, España*)

Luis Montiel Llorente (*Madrid, España*)

Vicente Ortún Rubio (*Barcelona, España*)

Marcelo Palacios (*Gijón, España*)

José Pardo Tomás (*Barcelona, España*)

Edmund D. Pellegrino (*Washington, EEUU*)

Cristóbal Pera (*Barcelona, España*)

Enrique Perdiguer Gil (*Alicante, España*)

José Luis Peset (*Madrid, España*)

Oriol Romaní Alfonso (*Tarragona, España*)

Carlos María Romeo Casabona (*Bilbao, España*)

Javier Sánchez Caro (*Madrid, España*)

Miguel Ángel Sánchez González (*Madrid, España*)

Hans-Martin Sass (*Bochum, Alemania*)

Bernat Soria Escoms (*Alicante, España*)

María Luz Terrada (*Valencia, España*)

Carmen Tomás-Valiente (*Valencia, España*)

MONOGRAFÍAS HUMANITAS

6

OBESIDAD: UN RETO SANITARIO DE NUESTRA CIVILIZACIÓN

Colaboran en esta Monografía

Xavier Formiguera

*Unidad de Obesidad Mórbida. Servicio de Medicina Interna.
Hospital General Universitario Germans Trias i Pujol.
Badalona (España).*

Mario Foz

*Catedrático de Medicina. Profesor Emérito de la Universidad
Autónoma de Barcelona. Barcelona (España)*

José Enrique Campillo Álvarez

*Catedrático de Fisiología. Departamento de Fisiología.
Facultad de Medicina. Universidad de Extremadura. Badajoz
(España).*

George Panotopoulos, MD

*Department of Obesity, Metabolism and Nutrition. HYGELA
Hospital. Atenas (Grecia)*

Mikael Fogelholm, Sc.D.

*Director. The UKK Institute for Health Promotion Research.
Tampere (Finlandia)*

Stephan Rössner

*Professor, Obesity Unit. Karolinska University Hospital.
Huddinge, SE-141 86 Estocolmo (Suecia)*

J. Alfredo Martínez (PhD)

*Departamento de Fisiología y Nutrición.
Universidad de Navarra. Pamplona (España)*

Alex Valenzuela Montero

*Presidente de la Sociedad Chilena de Obesidad.
Santiago de Chile (Chile).*

Jorge González Barranco

*Médico Endocrinólogo. Jefe de la Unidad de Obesidad.
Hospital Infantil de México Federico Gómez.
México DF (México).*

Javier Aranceta Bartrina

*Unidad de Nutrición Comunitaria.
Subárea Municipal de Salud Pública. Bilbao (España)*

Carmen Pérez Rodrigo

*Unidad de Nutrición Comunitaria.
Subárea Municipal de Salud Pública. Bilbao (España)*

Lluís Serra-Majem

*Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública.
Facultad de Medicina. Universidad de Las Palmas de Gran
Canaria. Las Palmas de Gran Canaria (España)*

Luis Sánchez-Planell

*Profesor Titular de Psiquiatría. Universidad Autónoma de
Barcelona. Jefe de Servicio de Psiquiatría. Hospital General
Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona (España).*

Rosa Fernández-Valdés Mari

*Psicóloga Clínica. Servicio de Psiquiatría. Hospital General
Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona (España).*

Basilio Moreno Esteban

*Jefe de la Unidad de Obesidad. Hospital General Universitario
Gregorio Marañón. Madrid (España).*

Susana Monereo Megías

*Jefe de la Sección de Endocrinología y Nutrición.
Hospital Universitario de Getafe. Getafe (Madrid) (España).*

Begoña Molina Baena

*Facultativo Especialista de la Sección de Endocrinología
y Nutrición. Hospital Universitario de Getafe. Getafe
(Madrid) (España).*

Roger Alier

*Crítico musical del diario LA VANGUARDIA.
Barcelona (España)*

MONOGRAFÍAS HUMANITAS

6

OBESIDAD: UN RETO SANITARIO DE NUESTRA CIVILIZACIÓN

Director Invitado
Xavier Formiguera

Presentación <i>Xavier Formiguera</i>	1
Historia de la obesidad <i>Mario Foz Sala</i>	3
La obesidad como problema de diseño evolutivo <i>Enrique Campillo Álvarez</i>	21
Patrones de alimentación y obesidad. El caso de la influencia mediterránea <i>George Panatopoulos</i>	33
La influencia de una actividad física reducida: el estilo de vida sedentario como un riesgo para la salud <i>Mikael Fogelholm</i>	47
La obesidad como centro de atención para la ciencia. Papel de las sociedades científicas <i>Stephan Rössner</i>	61
Determinantes genéticos de la obesidad <i>J. Alfredo Martínez</i>	69
Evolución de la epidemiología de la obesidad en los países emergentes <i>Álex Valenzuela Montero</i>	87
Influencia de los cambios de estilo de vida en el desarrollo de la obesidad. El ejemplo de los indios Pima y otros <i>Jorge González Barranco</i>	109
Epidemiología y prevención de la obesidad infantil y juvenil <i>Javier Aranceta, Carmen Pérez Rodrigo y Lluís Serra Majem</i>	125
Alteraciones psicopatológicas en la obesidad <i>Luis Sánchez-Planell y Rosa Fernández-Valdés Marí</i>	139

MONOGRAFÍAS HUMANITAS

6

OBESIDAD: UN RETO SANITARIO DE NUESTRA CIVILIZACIÓN

Prevención de la obesidad: el papel del diseñador de ciudades <i>Xavier Formiguera</i>	153
Papel de la Administración sanitaria en relación con la obesidad <i>Basilio Moreno</i>	163
Costes sociosanitarios de la obesidad <i>Susana Monereo Megías y Begoña Molina Baena</i>	179
La obesidad en la ópera <i>Roger Alier</i>	193



PRESENTACIÓN

XAVIER FORMIGUERA

*Unidad de Obesidad Mórbida. Servicio de Medicina Interna.
Hospital General Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona (España).*

Estamos iniciando el tercer milenio de nuestra era y la obesidad, una enfermedad que se caracteriza por el aumento de los depósitos de grasa de nuestro cuerpo, ha pasado de ser un hecho raro a ser el problema de salud pública más importante a nivel mundial y que puede afectar a cualquier estamento social: es una enfermedad de pobres en los países ricos y de ricos en los países considerados pobres. Uno de los sectores poblacionales más afectados son los niños, de tal forma que en los últimos años, además de la malnutrición infantil, la obesidad se ha convertido en un problema nutricional de gran magnitud en el mundo. A partir del análisis de los datos existentes se estima que hay en todo el mundo unos 1.000 millones de personas con sobrepeso, de los que 300 millones son ya obesos. Pero lo más grave es que la tendencia en la prevalencia de obesidad es hacia el aumento por lo que, de no hacer nada efectivo en contra, hacia el año 2025 estas cifras podrían haberse doblado.

Las consecuencias que la obesidad comporta para la salud son realmente importantes y se manifiestan sobre todo en el área de las enfermedades metabólicas y cardiovasculares, sin olvidar situaciones de insuficiencia respiratoria debida a apneas del sueño y los

problemas osteoarticulares tan frecuentes en las personas obesas.

Hasta ahora, todos los esfuerzos se han dirigido a tratar la obesidad, pero el porcentaje de éxitos a largo plazo es muy bajo y a menudo el peso perdido se recupera en poco tiempo, con lo que reaparecen las comorbilidades asociadas a la misma. Por ello, los obesos son personas con una expectativa de vida reducida, una menor calidad de vida y que, por lo general, consumen grandes cantidades de medicamentos para tratar todas las complicaciones de la obesidad. La magnitud del problema es tal que, desde un punto de vista puramente económico, el coste sociosanitario que representa tratar la obesidad y sus complicaciones está en alrededor del 8% del presupuesto nacional de salud de los países desarrollados. De seguir aumentando la prevalencia de la obesidad, estamos seguros que en unos pocos años no habrá ningún país, por rico que sea, que pueda hacer frente económicamente a esta epidemia.

Por todo ello, los esfuerzos hay que dirigirlos hacia la prevención más que hacia el tratamiento. Es evidente que hay que tratar a los que ya son obesos pero, al mismo tiempo, hay que actuar para prevenir la obesidad. Conscientes de ello, desde la Organización



Mundial de la Salud se está trabajando para poner en marcha planes de prevención a nivel mundial y nacional que sean realmente eficaces.

Cuando hace ya unos 20 años se despertó nuestro interés por el estudio de la obesidad, sus causas y sus consecuencias para la salud, vivíamos a menudo la incomprensión de nuestros compañeros de profesión que no veían en esta condición una enfermedad y no entendían nuestro interés por su estudio. Poco a poco, a lo largo de estos 20 años, ha ido cambiando esta percepción errónea hasta llegar al momento actual en que existe ya un grado bastante alto (aunque no universal) de concienciación de que la obesidad es una auténtica enfermedad.

Por esto, cuando desde la Fundación Medicina y Humanidades Médicas se me ofreció la posibilidad de dirigir esta monografía, acepté con mucha ilusión el encargo. Pienso que esta monografía es un esfuerzo más para crear conciencia acerca de esta enfermedad.

Al igual que los otros títulos ya publicados de esta serie, el presente volumen sobre la obesidad se ha elaborado desde la perspectiva de las Humanidades Médicas, es decir, abordando el problema desde opciones más antropológicas, socioculturales, humanísticas e incluso de política sanitaria de lo que hasta ahora se ha hecho, y por tanto no es el clásico volumen de obesidad que aborda el problema desde el punto de vista de su etiopatogenia, diagnóstico, complicaciones y tratamiento. Esta monografía, aunque está dirigida prioritariamente a profesionales del

cuidado de la salud en todas sus posibles vertientes, también espera suscitar el interés de personas de diferentes ámbitos afectadas de una u otra manera por el problema de la obesidad.

Hemos tenido la suerte de contar con un brillante equipo de colaboradores. Autores de altísimo prestigio científico a nivel nacional e internacional han desarrollado con entusiasmo sus capítulos dando la forma deseada a esta monografía sobre obesidad. En ella se tratan con rigor, y a la vez de forma amena e interesante, temas tan dispares como la prevalencia de la obesidad en distintos ámbitos geográficos y socioeconómicos, el papel de las sociedades científicas o la visión de la obesidad desde la Administración sanitaria. Así mismo, hemos tratado aspectos de prevención de la obesidad subrayando la necesidad de estimular la práctica de la actividad física y la forma en que un correcto diseño de las ciudades puede ayudar efectivamente a prevenir el problema. También se aborda la obesidad desde perspectivas como los costes económicos para la sociedad o los posibles perfiles psicopatológicos de las personas obesas, y desde ámbitos tan insólitos en un libro de obesidad al uso como las relaciones entre el mundo de la ópera y la obesidad.

En suma, hemos pretendido hacer un libro sobre obesidad distinto de los ya existentes que contribuya a un análisis más global y ayude a despertar el interés del lector por este fascinante y complejo aspecto de la salud individual y global. ¡Ojalá que disfruten de su lectura!



HISTORIA DE LA OBESIDAD

MARIO FOZ

*Catedrático de Medicina. Profesor Emérito de la Universidad Autónoma de Barcelona.
Barcelona (España)*

Introducción

En estos inicios del siglo XXI la obesidad constituye un auténtico reto sanitario para los países desarrollados, y también empieza a serlo en otros en vías de desarrollo que están iniciando su industrialización y al mismo tiempo están empezando a adoptar los hábitos de vida típicos de las sociedades desarrolladas del mundo occidental.

En los últimos tres decenios se ha producido un progresivo incremento de la prevalencia de sobrepeso y obesidad, que en algunos países como EEUU ha alcanzado un grado muy elevado. Este incremento de prevalencia constituye un grave reto sanitario por el aumento de las comorbilidades asocia-

Ha desarrollado una intensa actividad docente e investigadora. Sus áreas de investigación preferente en los últimos años han sido la etiopatogenia de las endocrinopatías autoinmunitarias, la patología tiroidea y la obesidad. Ha publicado más de 300 artículos en revistas nacionales e internacionales, y es editor, autor o coautor de diversos libros, especialmente de Endocrinología.

Fue Cofundador y primer Presidente (1991-2001) de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) y es miembro de honor de diversas sociedades científicas. Preside la Sección de Ciencias Biológicas del Institut d'Estudis Catalans y es miembro numerario de la Reial Acadèmia de Medicina de Catalunya.

das, especialmente diabetes mellitus tipo 2 y aterosclerosis, y por el incremento muy importante del coste económico y social para las sociedades afectadas.

Pese a que se han realizado notables esfuerzos para modificar esta actitud, la obesidad sigue siendo en el momento actual un proceso fuertemente estigmatizado, como lo ha sido, también, en diversas épocas de la historia.

La revisión de la historia de la obesidad, que se va a hacer de forma resumida en este capítulo, tiene notable interés no sólo para poder valorar los aspectos sociales y culturales de la obesidad a través de la historia, sino también para poder conocer los esfuerzos de la medicina en las distintas épocas para comprender este fenómeno morboso e intentar mejorarlo a través de diversas técnicas terapéuticas.

La obesidad en la Antigüedad

Prehistoria

El ser humano durante el 95-99% del tiempo de su existencia en la Tierra ha vivido como cazador-recolector y ha debido



resistir los frecuentes períodos de carencia de alimentos. Este hecho produjo, a través de un proceso de selección, el progresivo predominio en el genoma humano de aquellos «genes ahorradores» que favorecían el depósito de energía y permitían que estos individuos tuvieran una mayor supervivencia y alcanzaran la edad de la reproducción.

Hace unos 12.000 años algunos grupos humanos cambiaron el hábito cazador-recolector para iniciar la producción de alimentos. Este cambio requirió la domesticación de plantas y animales, un proceso en el cual los humanos actuaron como agentes de selección de los fenotipos domésticos¹. Esta transformación económica, conocida como revolución neolítica, puede ser considerada como el suceso más importante en la historia humana y el lejano antecedente de las sociedades modernas que favorecen la obesidad, ya que permitió el crecimiento de la población y la evolución hacia sociedades complejas y civilizadas.

La única constatación que tenemos de la existencia de obesidad en tiempos prehistóricos proviene de estatuas de la edad de piedra representando la figura femenina con exceso de volumen en sus formas. La más conocida es la Venus de Willendorf, una pequeña estatua de la edad de piedra que tiene una antigüedad aproximada de 25.000 años y que está expuesta en el museo de Historia Natural de Viena. La estatua, con un gran abdomen y voluminosas mamas péndulas, representa probablemente un símbolo de maternidad y fecundidad².

Egipto

La consideración de que la corpulencia u obesidad era un signo de ahorro de energía y de poder, y por tanto, un estado deseable, no está ausente en las culturas antiguas. Así, en el Antiguo Testamento el Faraón agradecido promete a José «toda la grasa de la Tierra» o se señala que «el virtuoso florecerá como el árbol de la palma... ellos traerán abundante fruto en la edad avanzada: ellos serán gordos y florecientes» (Salmos XCII, 13)³.

No obstante, en el Imperio Medio egipcio (siglos XXI-XVII a.C.), en las enseñanzas del Kagemni, puede leerse por primera vez en la historia una asociación de la glotonería con la obesidad y una condena y estigmatización del comer con exceso. Así, en este texto se señala: «La glotonería es grosera y censurable. Un vaso de agua calma la sed. Un puñado de vegetales fortalece el corazón. Toma una sola cosa en lugar de manjares. Un pedazo pequeño en lugar de uno grande. Es despreciable aquel cuyo vientre sigue codiciando después de que pasó la hora de comer. Se olvida de aquellos que viven en la casa cuando devora. Cuando te sientes con un obeso glotón, come una vez que se le haya pasado el apetito».

Grecia: Hipócrates y Platón

Hipócrates, la gran figura de la Medicina griega (siglo V a.C.), realiza un minucioso estudio de la enfermedad a través de la observación de los síntomas que presenta el



paciente. Algunas de estas inteligentes descripciones siguen siendo válidas en el momento actual. En relación a la obesidad, Hipócrates señala que «la muerte súbita es más frecuente en los obesos que en los delgados», y que la obesidad es una causa de infertilidad en las mujeres y que la frecuencia de menstruación está reducida.

Aparte de los interesantes datos aportados por la inteligente observación de los síntomas de los pacientes, Hipócrates desarrolló varias teorías sobre el funcionamiento del cuerpo basadas en los elementos y humores. La salud era un estado en el cual había un adecuado balance entre estos humores, mientras que en la enfermedad se producía un estado de desequilibrio².

Algunos consejos en relación con el tratamiento de la obesidad vienen condicionados por la teoría de los humores, como: «El obeso con laxitud muscular y complexión roja debido a su constitución húmeda necesita comida seca durante la mayor parte del año». En cambio, algunos otros consejos apuntan en el correcto sentido de la importancia del ejercicio. Así: «Los obesos y aquellos que desean perder peso deberían llevar a cabo unos fuertes ejercicios antes de la comida», «... y pasear desnudos tanto tiempo como sea posible».

El gran filósofo Platón (siglo V-IV a.C.) proclama una certera observación sobre la alimentación y la obesidad al señalar que la dieta equilibrada es la que contiene todos los nutrientes en cantidades moderadas y que la obesidad se asocia con la disminución de la esperanza de vida.

Roma: Galeno

Galeno (siglo II a.C.), que nació en Grecia pero residió en Roma, es una de las personalidades más importantes en la historia de la Medicina. Escribió más de 125 libros médicos que tuvieron gran repercusión en los siguientes 1.300 años. Aunque él siguió fiel a la medicina hipocrática creyendo en los cuatro elementos y los cuatro humores, en relación a la obesidad elaboró algunos conceptos juiciosos de valor clínico.

Galeno identifica dos tipos de obesidad: moderada e inmoderada. La primera la considera como natural y la segunda como mórbida. En su libro *De Sanitate Tuenda*, Galeno expone que: «El arte higiénico promete mantener en buena salud a aquellos que lo obedecen, pero no así a aquellos que no lo hacen». Galeno veía, por tanto, la obesidad en relación a un estilo de vida inadecuado. Algunos de sus consejos van dirigidos a intentar corregir esta desviación: «Yo he conseguido adelgazar a un paciente obeso en un tiempo breve aconsejándole que corriera velozmente». Tras el ejercicio, «...le di abundante comida poco nutritiva a fin de saciarle y de que aquella se distribuyera poco en el cuerpo entero».

Cultura cristiana: ideas sobre la glotonería

San Pablo (siglo I d.C.), en su Epístola a los Filipenses, afirmó: «Los enemigos de la cruz de Cristo cuyo final es la destrucción, cuyo dios es su barriga».



Tanto San Agustín en el siglo V, como Gregorio I en el siglo VII, incorporaron la glotonería como uno de los siete pecados capitales.

La obesidad era infrecuente en esta época y, por tanto, no se solía relacionar con la glotonería durante este período, pero esta conexión se estableció posteriormente a medida que la disponibilidad de alimentos aumentó⁴.

Edad Media

Medicina árabe: Avicenna

Tras el hundimiento del Imperio Romano, la influencia de la docencia médica pasó de Roma al mundo árabe y a Bizancio, de tal modo que durante la Edad Media la medicina árabe alcanzó un gran prestigio y difusión. El representante más importante de esta Medicina fue Avicenna (siglos X-XI), que fue el médico más prestigioso de la época. Su enciclopedia médica, que fue traducida al latín con el título de *Canon*, se convirtió en el texto básico que se utilizó para la enseñanza de la medicina durante cinco siglos. En el *Canon*, Avicenna describe las recomendaciones, algunas muy juiciosas, para tratar la obesidad: 1) Procurar un rápido descenso de los alimentos por el estómago y el intestino con objeto de evitar su completa absorción por el mesenterio. 2) Tomar alimentos voluminosos pero poco nutritivos. 3) Tomar un baño, a menudo, antes de comer. 4) Ejercicio intenso.

Imperio Bizantino (siglo XIV)

Las ideas sobre la causa y tratamiento de la obesidad de los médicos bizantinos de la época son relativamente correctas y no difieren demasiado de las vigentes en la actualidad.

El médico bizantino Aetius atribuía la obesidad a la dieta abundante, a la falta de ejercicio y a la *crasis* del cuerpo («temperamento» según la idea de Galeno). Los médicos bizantinos de la época prescribían vegetales, fruta, pescado y pollo, pero no mantequilla, carnes y sus despojos, marisco, queso o vino.

Aconsejaban, también, fisioterapia, especialmente baños termales con agua muy caliente que favoreciera la sudación.

Japón

En el Japón medieval existía un gran interés por la clasificación de las enfermedades y en la representación de los síntomas específicos. Este interés está ricamente documentado en un pergamino del siglo XII y que originalmente representaba 22 enfermedades con un texto de unas pocas frases para explicar cada proceso⁴. El pergamino es considerado un tesoro de realismo dentro de la historia del arte japonés. Algún tiempo después de su producción, el pergamino fue dividido en distintos grabados separados. Uno de ellos, que puede contemplarse en el Museo de Arte de la ciudad de Fukuoka, está dedicado a una «mujer obesa». El texto que



acompaña a este grabado representa el concepto que se tenía de la obesidad en el Japón de la época: «...había una mujer prestamista que se volvió excesivamente gruesa. A causa de que ella comía toda clase de ricos comestibles, su cuerpo se volvió grueso y su carne demasiado abundante. Ella no podía caminar con facilidad y cuando lo hacía precisaba la ayuda de sus sirvientes. Sin embargo, aun contando con esta asistencia, ella sudaba profusamente, padecía una respiración fatigosa y sufría sin cesar».

El grabado y el texto que lo acompaña indican, sin duda, que en esta época en el Japón se relacionaba claramente la obesidad con la ingesta excesiva de alimentos, y que se conocían las graves consecuencias que tenía para la salud la excesiva acumulación adiposa. Otro aspecto de interés es la estigmatización de la obesidad, que se desprende del grabado y del texto. El prestar dinero con un alto interés era considerado como una falta moral muy grave en el contexto budista, y desde el punto de vista del karma, el sufrimiento «sin cesar» de la mujer obesa podía considerarse una inevitable retribución del fracaso moral de esta vida o vidas anteriores.

Edad Moderna

Siglo XV: Estigmatización de la glotonería y de la obesidad en la cultura cristiana

Como ya se ha comentado, la glotonería era claramente condenada en la cultura cristiana antigua, de tal modo que San Agustín

en el siglo V y Gregorio I en el siglo VII, incorporaron la gula entre los siete pecados capitales. En Europa, al comienzo de la Edad Moderna, a fines del siglo XV, había mayor disponibilidad de comida y la glotonería ya se relacionaba claramente con la obesidad⁴.

El célebre pintor neerlandés Hieronymus Bosch (1450-1516), en su célebre obra «Los siete pecados capitales», representó el Ojo de Dios, que todo lo ve, en un pequeño círculo central, mientras que los pecados eran representados en siete paneles formando en conjunto un gran círculo. El significado de la pintura era que fácilmente una transgresión podía conducir a otra. La obesidad es claramente estigmatizada al identificarse la gula con un sujeto obeso que come y bebe sin mesura.

Siglos XVI-XVII

Durante el transcurso de estos siglos, especialmente del XVII, aumenta en Europa, como es lógico, la publicación de textos y monografías médicos. Este hecho permite conocer mucho mejor la historia de la Medicina y, también, evidentemente, la de la obesidad.

Las primeras monografías cuyo tema principal es la obesidad se publican a finales del siglo XVI y durante el siglo XVII. Todos estos textos se publicaron en latín y trataron principalmente de aspectos clínicos de la obesidad. Aunque estos textos todavía estaban influenciados por el pensamiento de Hipócrates y de Galeno, introducían ya nuevas



ideas sobre aspectos físicos y químicos que constituían una base teórica para la comprensión de la función del organismo. Uno de los máximos difusores de estas ideas fue el creador de la escuela yatro mecánica, el italiano Giovanni Alfonso Borelli (1608-1679). Sus ideas sobre la obesidad de base física o mecánica resultaron menos culpabilizadoras para el obeso que las teorías de Galeno hasta entonces vigentes.

Otra escuela del siglo XVII, la yatroquímica, relacionaba la enfermedad con las fermentaciones y la putrefacción. El médico flamenco Jan Baptiste Helmont (1577-1644), en su libro *Ortus Medicinæ*, relacionó la obesidad con las teorías yatroquímicas.

En esta época, como en otras anteriores de la humanidad, el sobrepeso y la obesidad, utilizando la nomenclatura actual, eran símbolos de fecundidad y de atractivo sexual, así como de salud y bienestar. Este hecho queda representado por diversas imágenes pictóricas, como las realizadas por el famoso pintor flamenco Peter Paulus Rubens (1577-1640). Se comentaba que para ser una modelo de Rubens, la mujer debía pesar, por lo menos, 200 libras⁵. Este hecho resulta muy significativo para definir la valoración positiva, cultural y social de la obesidad en esta época.

Otro dato relativo a la valoración positiva de la obesidad en la época es el texto literario de William Shakespeare (1564-1616) que hace declarar a Julio César que prefiere «... *have men about me that are fat...*».

En otro texto literario, *The maudén queen*, de la misma época, debido al escritor

inglés John Dryden (1613-1700), se describen las actitudes de las mujeres inglesas en este siglo: «Yo estoy decidida a crecer gorda y parecer joven hasta que cumpla los cuarenta y después desaparecer del mundo con la aparición de la primera arruga...»³.

Siglo XVIII: primera mitad

En la primera mitad del siglo XVIII tuvieron gran auge y difusión las enseñanzas del médico holandés Herman Boerhaave (1668-1738). Sus clases en Leyden alcanzaron gran prestigio contando con alumnos de diversos países de Europa. Boerhaave fue un ecléctico. Aunque en sus clases de clínica y terapéutica retomó en cierto modo al hipocratismo, mantuvo ideas de las escuelas yatroquímica y yatro mecánica, de Galeno y del mismo Hipócrates. Creía que la salud depende de una adecuada interacción de los vasos y los fluidos. La enfermedad, por el contrario, dependía de una inadecuada interacción y el tratamiento debía abrir los vasos o bien restaurar los fluidos para recuperar un adecuado balance.

Algunos de los factores causales de enfermedad, citados por Boerhaave, pueden ser considerados válidos en el momento actual: tipo de aire respirado; tipo y cantidad de alimento y fluidos que ingerimos; tipo de evacuaciones; cantidad de reposo y ejercicio; estado emocional de la mente; y cantidad y calidad del sueño. Estos factores deberían depender del control individual. Así, en cuanto a la obesidad, la glotonería era una



alteración con una responsabilidad individual, una atribución moral del paciente.

Durante el siglo XVIII se publicaron al menos 34 tesis doctorales en relación con la obesidad, lo que demuestra un gran interés por este tema en esta época. Además, en 1727 se publicó la primera monografía escrita en inglés sobre la obesidad, debida a Thomas Short: *Discourse on the causes and effects of corpulency together with the method for its prevention and cure*. Es curioso constatar la frase de Short en la que hace constar el gran número de casos de obesidad: «*I believe no age did ever afford more instances of corpulency that our own*».

Short afirma que la «corpulencia» (término de la época para denominar la obesidad) es un estado mórbido, recuperando así un concepto hipocrático. Aunque algunas de las causas indicadas o tratamientos propuestos son claramente incorrectos, Short describe como causa de obesidad el sedentarismo y la ingesta de algunos alimentos: dulces, grasas y sustancias ricas en aceite. La obesidad es claramente estigmatizada por Short, ya que queda en buena parte vinculada a la pereza y a la glotonería².

Siglo XVIII: segunda mitad

En la segunda mitad del siglo XVIII el centro más prestigioso de la enseñanza médica se desplaza de Leiden (Holanda) a Edimburgo (Escocia). En el año 1760 se publica una segunda monografía sobre la obesidad, original de Malcolm Flemyng, miem-

bro de la escuela de Edimburgo: *A discourse on the nature, causes and cure of corpulency*.

Flemyng, como Short, consideraba la obesidad severa como una enfermedad, ya que limita las funciones del cuerpo, y acorta la vida a través de la producción de peligrosas alteraciones.

Flemyng señala cuatro causas de la obesidad. La primera ligada al exceso de comida, especialmente de tipo graso, aunque describe, con acierto, que no todos los obesos son grandes comedores: «*Not that all corpulent persons are great eaters; or all thin persons space feeders. We daily see instances of the contrary. Tho' a voracious appetite be one cause of corpulency, it is not the only cause; and very often not even the conditio sine qua non thereof*».

Las otras tres causas de la obesidad, condicionadas por teorías vigentes en la época, eran una alteración en la textura de la membrana celular, un anormal estado de la sangre que facilitaría el depósito de la grasa y una «evacuación defectuosa».

Flemyng, en la citada monografía, da consejos terapéuticos para combatir la «corpulencia» de acuerdo con las causas que él creía responsables del proceso.

En el primero de estos grupos de consejos relacionado con la alimentación, establece una serie de recomendaciones, en general juiciosas, de modo que algunas de las mismas siguen vigentes en la actualidad. Así, señala que la dieta debería ser moderada en cantidad y que los individuos deberían levantarse de la mesa sin haber saciado total-



mente el apetito. También recomienda comer pan moreno en vez de pan blanco, raíces, verduras y otros suculentos vegetales, pero con uso escaso de la mantequilla.

En relación con la segunda y tercera causas de la obesidad (la alteración de la membrana celular y el anormal estado de la sangre), Flemyng insiste en el consejo de una pobre ingesta de grasa y recomienda el ejercicio y los baños fríos.

La cuarta causa de la obesidad era la «evacuación defectuosa». Pese a esta absurda teoría y a la de que el aceite debía abandonar el cuerpo a través del sudor, la orina o las heces, los consejos para corregir este defecto eran parcialmente válidos, ya que, junto a otras inadecuadas recomendaciones, aconsejaba fuertemente el ejercicio².

En esta segunda mitad del siglo XVIII se produce un hecho trascendental en la historia de la medicina: Joannes Baptista Morgagni publica en 1765 su ingente obra en cinco tomos *De Sedibus et Causis Morborum per Anatomen Indagata*. Con la publicación de esta obra se inicia la teoría anatomopatológica de la enfermedad, ya que Morgagni realiza una minuciosa observación de las vísceras e intenta relacionar estos hallazgos con la presentación clínica de las enfermedades.

En el *De Sedibus* existen dos descripciones de obesidad visceral con comorbilidades asociadas que podían ser consideradas un antecedente histórico de la obesidad androide o central, casi doscientos años antes de su descripción inicial por Jean Vague.

La primera de estas observaciones de Morgagni correspondía a una mujer obesa,

de aspecto androide, de 74 años, que murió de un accidente vascular cerebral y en cuyo estudio anatómico se descubrió el gran predominio de la obesidad en el abdomen con extensa infiltración grasa visceral. El segundo caso correspondía a un paciente varón de 63 años que también murió de un accidente vascular cerebral. La descripción clínica y anatómica corresponde claramente a la de una obesidad androide con las comorbilidades asociadas (síndrome metabólico)⁶.

A finales de este siglo algunos textos médicos refieren agudas y certeras intuiciones acerca del equilibrio calórico, de la importancia de la producción de calor y de la consideración de la obesidad como una enfermedad. Así E. Rigby (1785) afirma que la principal causa de la gordura es un exceso de ingesta en relación a las necesidades del organismo, ya sea por glotonería, por mayor aprovechamiento de los alimentos o por circunstancias que alteran el equilibrio entre necesidades y aporte. Así, Rygby resume que «... *retention of a matter of heat is a principal cause of animal fat*».

Por otra parte, T. Beddoes (1793) afirma que la «corpulencia» era debida a un defecto en la oxidación de la grasa y recomendaba el incremento de aporte de oxígeno durante el ejercicio para facilitar la utilización de la grasa.

Al finalizar el siglo, concretamente en 1799, J. Tweedie delimita el concepto de enfermedad para la obesidad mórbida: «*Corpulency is in very different degrees in different persons; and may be often considerable without being considered a disease but, howe-*



ver, there is a certain degree of it which will generally be allowed to be a disease».

Edad Contemporánea

Siglo XIX

Medicina francesa

Después de la revolución francesa, a inicios del siglo XIX, el principal y más prestigioso foco de la enseñanza de la Medicina se trasladó de Edimburgo a París. Durante las tres primeras décadas del siglo, la Escuela Clínica de París gozó de un gran prestigio. Cuatro claros avances caracterizan a dicha Escuela. El primero es la unificación de la cirugía y la medicina interna para constituir un único curriculum de educación médica. El segundo es que el hospital se convierte en el centro de la práctica clínica y de la investigación médica. El tercero es la introducción de nuevos métodos para la exploración médica y el diagnóstico. Y, finalmente, el cuarto e importante avance es la introducción de la anatomía patológica como fuente de conocimiento en Medicina².

Figuras eminentes de esta época fueron Bichat, con su teoría tisular de la enfermedad, y Laennec, con sus estudios sobre la auscultación y su descubrimiento del estetoscopio. De hecho, el examen físico del aparato respiratorio, tal como hoy día lo conocemos, basado en la percusión y la auscultación mediante el estetoscopio, se inicia en estos años en los hospitales de París.

Durante esta época el interés por la obesidad o polisarcia (como era también denominada la acumulación adiposa en este período) se demuestra por el número de publicaciones que tratan del tema. Aunque el número de tesis doctorales disminuyó, el de monografías que trataban el tema aumentó de forma muy notable.

Las ideas sobre la obesidad, propias de este período de auge de la Medicina francesa, quedan resumidas en el texto dedicado a la «polisarcia» en el *Textbook of Medicine* de Hufteland (1842). Se reproduce a continuación el texto que hace referencia a la obesidad en los apartados de diagnóstico, patogenia y terapéutica:

«Diagnóstico. Excesiva acumulación de grasa en todo el organismo o en alguna de sus partes; formando externamente tumores adiposos (esteatoma); internamente, con acumulación alrededor del corazón, en el mesenterio y cubriendo los riñones. Los efectos son: impedir las funciones de la parte afecta y, cuando la afección es generalizada, dificulta la locomoción por sobrecarga del sujeto, altera la función general del organismo, dificulta la circulación, obstruye la secreción y excreción; produce inflamaciones erisipelatosas externas y abscesos; finalmente transición a la caquexia y a la hidropesía.

Patogenia. Inmoderado uso de los alimentos, especialmente de la carne, mientras que el ejercicio y la eliminación son escasos; un temperamento flemático, fibra y constitución laxa, supresión de las hemorragias habituales, por consiguiente aparición en las



mujeres después de la cesación de las menstruaciones. En general, una disposición congénita tiene una gran influencia; algunos hombres continúan delgados aunque hagan una alimentación rica y otros se engordan a pesar de estar sujetos a una restricción alimentaria.

Terapéutica. La idea central del tratamiento es disminuir la ingesta y aumentar la eliminación de alimentos. Los principales remedios son, consiguientemente, alimentos escasos, no nutritivos, vegetales, comida acuosa, ejercicio corporal intenso; poco sueño, excitación de aficiones mentales, promoción de todas las secreciones, especialmente de la respiración y evacuación; ayuno, tratamiento mercurial, en casos extremos yodo.»

En este texto reproducido persisten elementos culpabilizadores para el obeso y, entre consejos muy razonables, persisten recomendaciones absurdas, por otra parte también presentes en «remedios milagrosos» de la actualidad.

Medicina alemana

Transcurridas las tres primeras décadas del siglo, el máximo prestigio de la Medicina de la época se trasladó de París a Alemania, donde se produjeron importantes avances basados en estudios de laboratorio. En los dos primeros tercios del siglo XIX, Alemania estaba dividida en diversos estados independientes. Estos estados contaban con un potente sistema universitario que favoreció un intenso ambiente competitivo e investigador

centrado en las ideas de la *Naturphilosophy*, que invocaba que había una unidad en la naturaleza y que ésta tenía una historia temporal con bases importantes comunes de tipo filosófico².

El primer y más importante avance de la medicina alemana de la época fue el descubrimiento de la teoría celular. En primer lugar, el naturalista Matthias Jakob Schleiden (1804-1881), en su obra *Beiträge Zur Phyto-genesis* (1838), en la que estudia el desarrollo de las plantas, sentó las bases de la teoría celular que poco después desarrolló Theodor Schwann (1810-1882) en su obra *Mikroskopische Untersuchungen* (1839), en la que destaca la similitud entre animales y plantas en cuanto a su estructura y crecimiento. Poco después (1849), A. Hassall publica en *The Lancet*⁷ el trabajo titulado *Observations on the development of the fat vesicle*, en el que defiende la teoría, que tuvo gran prestigio hasta muy avanzado el siglo XX, de que algunos tipos de obesidad podían depender de un aumento del número de células adiposas.

Otra aportación importante de la Medicina alemana de esta época es el desarrollo de la teoría de la conservación de la energía. El fisiólogo y físico Hermann Helmholtz (1821-1894), en su obra *Über die Erhaltung der Kraft, eine physikalische Abhandlung* (1847), concluía que durante la actividad muscular se conservaban la masa y la energía. Esta teoría aportó una base para estudiar si los individuos obesos se comportaban de un modo distinto, debate, por otra parte, todavía no del todo cerrado en la actualidad.



Quételet

La aplicación de los métodos cuantitativos en el estudio de la enfermedad representa un importante avance en la medicina de este siglo.

El estadístico, matemático y sociólogo belga Adolphe Quételet (1796-1874) publicó en 1835 la obra *Sur l'homme et le développement de ses facultés: essai de physique sociale*, en la que establece la curva antropométrica de distribución de la población belga y propone que el peso corporal debe ser corregido en función de la estatura (kg/m^2). Este índice de Quételet, hoy día conocido como índice de masa corporal (IMC) y absolutamente generalizado como medición de la obesidad en estudios epidemiológicos y clínicos, fue olvidado, tras su descripción por su autor, hasta muy avanzado el siglo XX.

Medicina inglesa

Durante la mayor parte del siglo XIX la medicina inglesa no alcanza la importancia que tuvo la Escuela de París y la Medicina alemana en cuanto a avances relativos al conocimiento del fenómeno morbosos. No obstante, la medicina inglesa durante esta centuria contó con importantes personalidades que contribuyeron de manera brillante a la descripción de semiología clínica, síndromes o enfermedades. Entre estos grandes nombres de la medicina clínica inglesa de la época deben ser citados Graves, Stokes y Corrigan, de la Escuela de Dublín, y Hodgkin, Bright, Addison y Gull, de la Escuela de Londres.

Las contribuciones de la medicina inglesa de la época en el campo de la obesidad se limitan a aspectos descriptivos en distintas obras. Una de las más importantes es el libro de W. Wadd (1829) *Comments on corpulency, lineaments of leanness*, en el que se describen diversos casos de obesidad mórbida y sus graves riesgos, entre los que destaca la muerte súbita, ya señalada por Hipócrates.

Los consejos terapéuticos revelan la dramática impotencia en el tratamiento de la obesidad grave, y oscilan entre los medicamentos «más ligeros» (homeopatía) y otros «más agresivos». Wadd señala que: «*Truly it has been said some Doctors let the patient die, for fear they should kill him, while others kill the patient, for fear he should die*».

El libro más importante sobre obesidad en lengua inglesa publicado en el siglo XIX es *Corpulence, or excess of fat in the human body* (1850), original de T.I. Chambers. En esta obra el autor desarrolla interesantes ideas en distintas áreas. En la de la antropometría discute el concepto de «normalidad» y de «sobrepeso» a través de los valores obtenidos en 2.560 varones sanos. Estos datos parecen preceder a los publicados por Quételet. Chambers afirma que «si un hombre excede considerablemente el promedio de peso en relación a otros de la misma estatura, nosotros nunca debemos juzgar que este excesivo peso depende del músculo o del hueso sino del tejido adiposo». En el área de la fisiopatología, Chambers desarrolla dos conceptos importantes: el primero es que el origen de la grasa humana depende de las partes oleaginosas de los alimentos ingeridos, y que aunque es po-



sible que otros componentes no oleaginosos de la dieta puedan convertirse en grasa dentro del cuerpo, este factor no desempeña un papel importante en la génesis de la acumulación adiposa; el segundo concepto importante es el que refleja la siguiente frase textual: «*For the formation of fat it is necessary that the materials be digested in a greater quantity than is sufficient to supply carbon to respiration*». Este concepto del desequilibrio calórico es básico y recoge los experimentos de calorimetría de Lavoisier y la primera ley de termodinámica de Helmholtz². En el área clínica Chambers clasifica la obesidad según la edad de aparición y define certeramente que en la mayoría de los casos la obesidad en los primeros años de vida es reversible, pero no así en la edad prepuberal. Y en el área terapéutica el citado autor aconseja caminar y una dieta con una ingesta moderada de grasa, y también sugiere que el licor potásico tomado con leche puede ser útil, pero, en cambio, no aprueba el uso del vinagre o del yodo.

Un libro curioso relacionado con la obesidad y la medicina inglesa de la época es el titulado *A letter on corpulence addressed to the public*, original del abogado W. Harvey. En esta publicación, que probablemente es el primer libro popular sobre dietas, el autor expone el método dietético que le permitió adelgazar siguiendo los consejos de su médico, el Dr. W. Harvey.

Obesidad y sociedad

A lo largo del siglo XIX el ideal de belleza femenina continuó vinculado a siluetas con

formas redondeadas. Un par de textos literarios ilustran este concepto. Walter Scott, en *At Roman's Well*, escribe «...*whom our excellent and learned Doctor looks with uncommon regard? Fat, fair and forty*», said Mr. Winterblossom, «*that is all I know of her...*». La frase «*fat, fair and forty*», hoy día vinculada a la probabilidad de que una mujer padezca litiasis biliar, contiene la palabra «*fair*» que en el siglo XIX significaba de excelente apariencia... vinculada a la obesidad («*fat*»)³.

Otro texto literario muy demostrativo, que se reproduce textualmente, se encuentra en la obra *Beauty Illustrated Chiefly by an Analysis and Classification of Beauty in Women*, original de Alexander Walken (Londres, 1836): «*Her face is round... her shoulders are softly rounded... her bo'som, in its luxuriance, seems literally to protrude on the space occupied by her arms; her waist, though sufficiently marked, is, as it were, encroached on by the embonpoint of all the contiguous parts, her hanches are greatly expanded; her thigs are large in proportion... the whole figure is soft and voluptuous in the extreme*»⁵.

Siglo XX

Primera mitad

Al comenzar el siglo XX sigue vigente el prestigio de la medicina francesa y alemana, especialmente de ésta última. Tras la I Guerra Mundial, el cenit de la medicina empieza a desplazarse hacia Estados Unidos.



En esta primera mitad de siglo la obesidad suele ser clasificada en endógena o exógena, según predominen los factores genéticos, muy poco conocidos, o los exógenos (exceso de ingesta y sedentarismo). Al mismo tiempo se identifican las características de algunos tipos especiales de obesidad, sobre todo de tipo hormonal (síndrome de Cushing, hipotiroidismo).

En España, Gregorio Marañón (1887-1960), el creador de la Endocrinología en nuestro país, se ocupó de la obesidad, entre otros textos, en su monografía «*Gordos y flacos*» (1926)⁸. En esta obra, Marañón repasa los conocimientos etiopatogénicos acerca de la obesidad de la época. Admite la multifactorialidad, aunque da demasiada importancia al factor endocrino, influido por el prestigio de la reciente especialidad. Entre sus agudas intuiciones clínicas hace una casi descripción del síndrome metabólico (diabetes, gota, arteriosclerosis), enfatiza la importancia para la salud de perder unos pocos kilos (4 o 5) e insiste en la importancia de la prevención dada la gran dificultad del tratamiento. Así, dice: «El obeso adulto, constituido, debe tener en cuenta que un adelgazamiento no será obra de un *plan médico*, sino de un *cambio total de régimen de vida*».

En Francia, en relación al tema de la obesidad, destaca la figura del endocrinólogo Jean Vague, quien realizó una precisa descripción del que muchos años después sería más conocido como síndrome X, metabólico o plurimetabólico, vinculado a la distribución topográfica androide o central de la grasa. La descripción inicial se realizó en 1947 en la

Presse Médicale en el trabajo: *La différentiation sexuelle, facteur déterminant des formes de l'obésité*⁹. Aunque este trabajo y otros posteriores, que definían claramente la obesidad androide, tuvieron amplia difusión y fueron aceptados, en general, por los clínicos europeos, la gran trascendencia de la distribución topográfica de la grasa en las complicaciones metabólicas y circulatorias de la obesidad no fue ampliamente reconocida por la comunidad científica internacional hasta su aceptación por los *National Institutes of Health* de Estados Unidos en 1989.

Segunda mitad

Finalizada la II Guerra Mundial, Estados Unidos afianza su liderazgo en la investigación médica y, por tanto, también en el campo de la obesidad. Se inicia el estudio de la obesidad experimental y la profundización en los estudios metabólicos para mejorar la comprensión de los mecanismos de la acumulación adiposa. Asimismo se desarrolla la investigación en relación a la ingesta alimentaria y a su control, y empiezan a desarrollarse los métodos de modificación de la conducta alimentaria para el tratamiento de la obesidad.

Durante la segunda mitad del siglo XX se ha hecho un mantenido y creciente esfuerzo para mejorar los resultados terapéuticos en la necesaria lucha para tratar la obesidad. Pese a los esfuerzos realizados, los resultados han sido muy modestos y se ha constatado que la reganancia del peso perdido es casi constante, sea cual fuere el método em-



pleado, excepto, quizás, en la cirugía bariátrica más agresiva.

Los consejos alimentarios y el aumento del ejercicio siguen siendo las recomendaciones indispensables, como en los tiempos más remotos, para tratar la obesidad.

La modificación conductual, el tratamiento psicológico y la utilización de fármacos son métodos que pueden ser útiles en muchos pacientes. La cirugía bariátrica para tratar casos seleccionados de obesidad mórbida ha tenido un creciente auge, paralelo al aumento de prevalencia de obesidad, en las dos últimas décadas del siglo XX y en este inicio del siglo XXI. Este creciente uso de la cirugía bariátrica y de sus técnicas más agresivas y malabortivas es un fehaciente exponente del habitual fracaso del tratamiento médico.

En el año 1994 se produce un descubrimiento de gran importancia en la investigación básica sobre la obesidad. La revista *Nature* publica el artículo *Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue*, debido al grupo liderado por J. Friedman de la Rockefeller University (Estados Unidos)¹⁰. En esta publicación se describe el gen *ob* en el ratón, la proteína que codifica, la leptina, y el gen homólogo en el ser humano. El ratón *ob/ob* con el gen *ob* mutado y carente de leptina padece obesidad, hiperfagia, dislipemia, hiperinsulinemia y diabetes. Esta situación es reversible mediante la administración de leptina a estos animales. Las esperanzas de que este importante descubrimiento fuera útil en el tratamiento de la obesidad humana se desvanecieron pronto al descubrirse que los pacientes obesos cursan con

hiperleptinemia. El descubrimiento de la leptina produjo una extraordinaria avalancha de publicaciones, una auténtica leptinomanía, que permitió avanzar no sólo en el conocimiento de los efectos reguladores de la leptina sobre el apetito en el ser humano, sino también, y especialmente, en el conocimiento de su función de señal de déficit nutricional y del nivel suficiente de reservas energéticas para poner en marcha la activación del eje hipotálamo-hipófiso-gonadal en la pubertad.

El descubrimiento del grupo de Friedman estimuló de forma ingente la investigación en biología molecular y en genética en relación a la obesidad, lo que ha permitido aumentar nuestros conocimientos sobre la genética de la obesidad, la regulación del peso corporal y las funciones hormonales de la célula adiposa. En los últimos diez años, desde el año 1994 en que se descubrió el gen *ob* y la leptina, se han producido enormes avances en nuestro conocimiento sobre la genética de la obesidad. De unos pocos genes vinculados a la acumulación adiposa conocidos en 1994, se ha pasado al conocimiento de más de cuatrocientos genes que pueden tener relación con la predisposición a la obesidad¹¹. Este espectacular avance ha sido producido por estudios de genes candidatos y de escaneo genómico en humanos y en roedores, y también en modelos animales de obesidad espontánea y tras manipulación genética.

En el momento actual se ha podido identificar algunos casos, muy infrecuentes, de obesidad monogénica en el hombre y precisar las regiones genómicas, cuyas mutaciones pueden condicionar la mayor tendencia a



la acumulación adiposa en la obesidad poligénica común. Como ya se sospechaba a lo largo de la historia, el componente genético que condiciona una mayor o menor tendencia a la obesidad varía en los distintos individuos y, en general, es mucho más importante en los pacientes que padecen obesidad mórbida.

Obesidad y sociedad

En Estados Unidos, tras la I Guerra Mundial se produce un súbito cambio del ideal de belleza femenino entronizándose figuras femeninas andróginas, sin formas, de extrema delgadez. Este ideal de belleza de los años 20 se expande también en Europa. Así, Gregorio Marañón, en nuestro país, en su monografía, ya citada «*Gordos y flacos*» (1926)⁸ hace referencia a la «moda de la delgadez» de la época y la defiende con insistencia por razones de tipo médico. En los años 30 hubo un breve retorno a la admiración de la figura femenina con curvas, con Mae West y otras actrices de cine de la época, pero tras la II Guerra Mundial la moda de la delgadez se afianza y extiende hasta nuestros días⁵.

Como consecuencia, la obesidad ha sido estigmatizada social y culturalmente. Este hecho ha conllevado, como en otras épocas de la historia, una injusta culpabilización del paciente obeso, que aunque se ha intentado combatir racionalmente, persiste en buena parte de la sociedad actual.

La «moda de la delgadez» ha llegado en algunos momentos a notables excesos, como en el caso de algunas «modelos ideales» de

alta costura. Una consecuencia negativa de esta tendencia es el incremento de la prevalencia de los trastornos de la conducta alimentaria, que puede poner dificultades a las, por otra parte, necesarias campañas preventivas de la obesidad.

La estigmatización de la obesidad desde el punto de vista cultural, social y estético a lo largo de todo el siglo XX ha venido en buena parte ligada a la «moda de la delgadez» tal como ya se ha comentado. Un aspecto importante y de trascendencia en la lucha sanitaria contra la obesidad ha sido que los profesionales de ciencias de la salud, y más concretamente los médicos, también han participado, en su gran mayoría, en esta visión negativa de la obesidad y del paciente obeso. En un estudio¹² publicado en 1969, los médicos encuestados declaraban que les disgustaban los pacientes obesos y preferían no tratarlos. Estos médicos, representando a sus compañeros de profesión, incluidos los endocrinólogos, consideraban que la obesidad era una enfermedad no atractiva y que era consecuencia de una falta de control. Los obesos graves eran descritos como «débiles de voluntad» y «desagradables». Los médicos encuestados tenían una visión de los obesos aún más negativa de la que tenían los pacientes de sí mismos. Esta actitud negativa de los médicos hacia la obesidad y hacia el paciente obeso, por otra parte muy extendida a lo largo de la historia, tiene un fuerte componente cultural, pero al mismo tiempo también está influida por el convencimiento de que la obesidad es un proceso «intratable», con una tendencia casi constante a la reganancia del peso perdido.



Los grandes avances alcanzados en la última década en el mejor conocimiento de la regulación del peso corporal y en la genética de la obesidad y la necesidad de incrementar la lucha contra la acumulación adiposa quizás ayuden a cambiar algo las citadas actitudes de los profesionales de las ciencias de la salud. El reconocimiento del amplio componente genético en el desarrollo de la obesidad debería ayudar a disminuir la culpabilización del paciente obeso, pero por otra parte será difícil que promueva actitudes realmente activas y motivadas entre los profesionales mientras no se disponga de métodos terapéuticos más efectivos.

La epidemia del siglo XXI

En este inicio del siglo XXI los datos relativos al incremento de la prevalencia de obesidad resultan preocupantes. En España, igual que ocurre en otros países de nuestro entorno, la prevalencia de obesidad aumenta en la población adulta, y lo que es peor, también lo hace en la población infantjuvenil. Este hecho conlleva un incremento de las comorbilidades asociadas, especialmente la diabetes *mellitus* tipo 2, con el consiguiente aumento de los costos sanitarios y económicos. Por los citados motivos, la OMS ha considerado a la obesidad como «una epidemia del siglo XXI» y lidera junto a diversas instituciones y sociedades científicas una llamada internacional para luchar contra el sobrepeso y la obesidad¹⁵⁻¹⁶.

La movilización para luchar contra la obesidad, como muy bien se detalla en la lla-

mada del U.S. Department of Health and Human Services (2001)¹⁵, no sólo debe implicar a los profesionales sanitarios, sino también a los gobiernos, a los servicios de salud pública, a la industria alimentaria, a la restauración colectiva, a los educadores, a los técnicos en urbanismo y espacios públicos para facilitar el deporte y la actividad física, y al público en general.

Una esperanza en estos inicios del siglo XXI es que los avances científicos, especialmente en genética, puedan contribuir en el futuro a la indispensable lucha contra la obesidad. Es muy dudoso que la terapia génica pueda aportar en un plazo razonable un progreso significativo, entre otras razones por la excepcionalidad de las formas monogénicas de obesidad, pero quizás el conocimiento de la alteración génica pueda facilitar la elección de las mejores estrategias relativas a la distribución de los componentes de la dieta y a la mayor o menor importancia de la actividad física. Otra esperanza, quizás más previsible, es que el mejor conocimiento de los mecanismos de regulación del peso corporal pueda contribuir al futuro desarrollo de medicamentos más eficaces de los que hemos podido disponer hasta ahora para el tratamiento de la obesidad.

Referencias bibliográficas

1. Brown PJ, Konner M. An anthropological perspective on obesity. En: Wurtman RJ, Wurtman IJ (ed). *Human obesity. Annals of the New York Academy of Sciences*, Vol. 499. Nueva York, 1987; 29-46.



2. Bray GA. Obesity: Historical development of scientific and cultural ideas. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1990;14:909-926.
3. Jeffcoale W. Obesity is a disease: food for thought. *Lancet* 1998;351:903-904.
4. Stunkard AJ, LaFleur WR, Wadden TA. Stigmatization of obesity in medieval times: Asia and Europe. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998;22:1141-1144.
5. Powers PS. Social and cultural factors in obesity. En: Powers PS (ed). *Obesity. The regulation of weight*. Baltimore: Williams and Wilkins Co., 1980; 201-243.
6. Enzi G, Busetto L, Inelmen EM, Coin A, Sergi G. Historical perspective: visceral obesity and related comorbidity in Joannes Baptista Morgagni's «De sedibus et Causis Morborum per Anatomen Indagata». *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27:534-535.
7. Hassall A. Observations on the development of the fat vesicle. *Lancet* 1849;1:63-64.
8. Marañón G. *Gordos y flacos*. 3ª ed. Madrid: Espasa Calpe, 1.A, 1936.
9. Vague J. La différenciation sexuelle, facteur déterminant des formes de l'obésité. *Press Méd* 1947;55:339-340.
10. Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature* 1994;372:425-432.
11. Snyder EE, Walts B, Pérusse L, Chagnon YC, Weignagel SJ, Rankinen T, Bouchard C. The human obesity gene map: the 2003 update. *Obes Res* 2004;12:369-439.
12. Maddox GL, Liederman V. Overweight as a social disability with medical implications. *J Med Educ* 1969;44:214-220.
13. WHO. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Ginebra: World Health Organization, 1997; 17-40.
14. Foz M. «La Declaración de Milán». *Med Clin (Barc)* 1999;113:494-495. *Nut Obes* 1999;2:217-218.
15. U.S. Department of Health and Human Services. The Surgeon General's call to action to prevent and decrease overweight and obesity. (Rockville, MD): U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Office of the Surgeon General; (2001). Washington: U.S. Government Printing Office, 2001.
16. Foz M. Una nueva llamada internacional para la lucha contra la obesidad. *Form Cont Nutr Obes* 2002;5:153-156.



LA OBESIDAD COMO UN PROBLEMA DE DISEÑO EVOLUTIVO

JOSÉ ENRIQUE CAMPILLO ÁLVAREZ

*Catedrático de Fisiología. Departamento de Fisiología. Facultad de Medicina.
Universidad de Extremadura. Badajoz (España).*

El mono obeso

El ser humano es un animal muy grasoso. La masa grasa normal en un hombre puede representar entre el 15 y el 25% de su peso y en la mujer algo más, del 20 al 30%. Esta masa grasa se distribuye por el organismo siguiendo dos patrones característicos. El patrón androide o en manzana es más frecuente en el hombre; la grasa se acumula en la parte superior del cuerpo, preferentemente a nivel del abdomen. El patrón ginoide o en pera es más frecuente en la mujer; la grasa se distribuye en la parte inferior del cuerpo, sobre los glúteos y los muslos.

En el organismo de un animal la grasa cumple muchas funciones pero, sin duda, la más importante es la de servir de reserva y almacén de energía para poder sobrevivir a un eventual período de escasez de alimentos.

Doctor en Medicina. Se formó en las universidades de Granada, Lieja y Oxford. Ha desarrollado su labor investigadora en diversos aspectos de la nutrición, la diabetes y el ejercicio físico. En los últimos años dedica una especial atención a los aspectos metabólicos y endocrinológicos de la llamada medicina darwiniana o evolucionista.

Cualquier animal, dependiendo del entorno en el que vive y de su forma de alimentación, acumula más o menos grasa, pero siempre es la precisa, ni más ni menos que la necesaria para sobrevivir. Sólo los animales domésticos, bien alimentados y que no precisan esforzarse para conseguir alimentos, están gordos.

El ser humano posee el equipamiento genético que le permite una gran eficiencia en la acumulación de grasa en los períodos de bonanza alimenticia: gran facilidad para engordar. Esta condición le permite sobrevivir en las condiciones de vida en las que evolucionó nuestra especie: la escasez crónica de alimentos, el enorme esfuerzo físico necesario para conseguirlos y el elevado precio energético de nuestra reproducción. Estas circunstancias persisten hoy en algunas tribus de cazadores y recolectores, en las que apenas hay gente gorda. Pero las sociedades desarrolladas son predominantemente urbanas, con abundancia ilimitada de alimentos muy energéticos, con un gran sedentarismo e incluso con una baja tasa de reproducción. En estas circunstancias, el ingreso de grasa es constante y la cuenta corriente de nuestra grasa corporal crece sin cesar al no producir-



se apenas gastos; la consecuencia inevitable de esta situación es la obesidad.

La medicina darwiniana

La llamada Medicina Darwiniana, o Medicina Evolucionista, considera que muchas de las enfermedades que hoy nos afligen resultan de la incompatibilidad entre el diseño evolutivo de nuestros organismos y el uso que hoy le damos; la obesidad no es una excepción.

Los humanos somos el resultado de millones de años de evolución biológica. Nuestros genes han evolucionado adaptando nuestro organismo a las diferentes formas de alimentación que los cambios en el ambiente impusieron a nuestros ancestros. En consecuencia, nuestro diseño metabólico es el resultado del ajuste continuo a esos cambios. Y ese diseño fue tan eficaz que permitió que nuestra especie evolucionara hasta el estado actual tras superar todas las dificultades medioambientales que encontró en su camino de millones de años y desarrollando un cerebro que es una construcción única en el mundo biológico. Pero hoy las circunstancias ambientales y la alimentación someten nuestro diseño evolutivo a un uso inadecuado y el organismo responde a esa presión con la enfermedad.

La Selección Natural y la obesidad

Se acepta que el diseño del organismo humano (codificado en sus genes) es el re-

sultado de millones de años de evolución biológica. La casi totalidad del genoma humano se formó durante la evolución preagrícola y se considera que es el óptimo, el que nos permitió adaptarnos a las modificaciones del medio a las que se enfrentaron nuestros antecesores en cada etapa de nuestra evolución.

La fuerza que mueve la evolución de los seres vivos es la Selección Natural. Es el proceso que permite la adaptación de los organismos a un ambiente en cambio continuo y favorece las correspondientes modificaciones de su estructura y de su función. La selección natural sólo actúa a través del éxito reproductor, y los dos mecanismos que permiten la variación genética necesaria para que ocurra la evolución son la mutación y la recombinación. Mediante la selección natural, los alelos que se retienen en el acervo genético son aquellos que permiten un aumento de la supervivencia y favorecen el desarrollo y la maduración del individuo hasta la edad reproductora.

En principio, según el concepto de selección natural, ninguna modificación genética que suceda en la etapa posreproductora de un individuo puede heredarse y, por tanto, no puede seleccionarse evolutivamente. Pero la medicina darwiniana ha puesto de manifiesto que determinadas circunstancias pueden proporcionar una ventaja en una edad temprana, reproductora, y por lo tanto heredarse, independientemente de cualquier efecto negativo tardío que puedan ejercer tras superar el límite de la capacidad reproductora.



Desde el punto de vista de la evolución biológica, si los genes que favorecen la obesidad están en nuestro genoma, es porque en algún momento de nuestra evolución nos beneficiamos de poseer tales características. Por ejemplo, una gran eficacia para acumular el exceso de energía ingerida en forma de grasa sería beneficiosa en los jóvenes para garantizar una reproducción óptima, aunque ello representará un elemento negativo en edades avanzadas.

La vida en el paraíso

Hace unos cinco millones de años, a comienzos del Pleistoceno, el período que siguió al Mioceno, en los bosques que entonces ocupaban África oriental, más concretamente en la zona correspondiente a lo que hoy son Kenia, Etiopía y Nigeria, habitaba una estirpe muy especial de monos hominoideos: los *Ardipithecus ramidus*. Éstos, como el resto de los primates, estaban adaptados a vivir en zonas geográficas en las que no existían variaciones estacionales. Los fósiles de quien hoy se considera nuestro primer antepasado, el *Ardipithecus ramidus*, han aparecido siempre junto a huesos de otros mamíferos cuya vida estaba ligada al bosque tropical. Se supone que habitaban una selva que aún era espesa, con algunos claros, y que abundaba en frutas y vegetales blandos.

La evolución adaptó el diseño de nuestro antecesor para alimentarse de una dieta rica en hidratos de carbono, la mayor parte de ellos complejos y muy abundantes en fibra

(frutos, hojas, brotes, flores y raíces). El complemento necesario de proteínas y de grasa lo obtendrían mediante la ingestión de insectos, reptiles y algunos pequeños mamíferos. Esta alimentación permitía un procesamiento de los nutrientes, fundamentalmente la glucosa, regido por la insulina, por la que sus sistemas celulares tenían una gran sensibilidad; esta característica de todos los herbívoros (elevada sensibilidad a la insulina) permite una eficiente asimilación de la glucosa. El *Ardipithecus ramidus*, como los primates que aún habitan en la actualidad las selvas tropicales, no necesitaba acumular excesivas reservas de grasa, ya que en ellos la disponibilidad de comida era constante y el alimento siempre accesible, durante todas las estaciones.

La pérdida del Paraíso

Hace 4 millones de años avanzó la sequía en el Este africano como consecuencia del levantamiento de las montañas en el valle del Rif y, además, se produjo un enfriamiento global del planeta a causa de los cambios astronómicos y de los movimientos de la corteza terrestre. Las grandes selvas lluviosas se fueron reduciendo. Los bosques continuaban clareándose y las masas boscosas se fragmentaban y aislaban, interrumpidas por extensiones abiertas de pastizales. La selva estaba siendo, poco a poco, imperceptiblemente, milenio a milenio, sustituida por una sabana arbustiva.

Todos los datos señalan que hace tres millones y medio de años habitaban las zo-



nas boscosas y las sabanas del Este de África unos homínidos que tenían el aspecto y el cerebro de un chimpancé de hoy, pero que caminaban sobre dos pies con soltura, aunque sus brazos largos sugieren que no despreciaban la vida arbórea: eran los *Australopithecus*. De una hembra de *Australopithecus afarensis*, que se paseaba por la actual Etiopía hace tres millones de años, poseemos un esqueleto casi completo. Su cráneo indica una capacidad similar a la de los actuales chimpancés (unos 450 cm³). Su cadera muestra que estaba adaptada a la bipedestación y sus largos brazos indican que Lucy alternaba la braquiación en las ramas de los árboles con la marcha por el suelo sobre dos pies.

Para el *Australopithecus* los peldaños evolutivos que le correspondieron subir fueron muy difíciles. Su alimentación era diferente a la de sus antecesores. Ya que las plantas de elevada calidad nutritiva, en especial las frutas y los brotes tiernos, se hicieron más escasas y dispersas, Lucy y sus compañeros tenían que moverse mucho, lo que implicaba un aumento del gasto energético para encontrar un alimento, cada vez de menor densidad energética. Las características de las muelas del *Australopithecus afarensis* indican que su alimentación estaba compuesta en gran parte por vegetales, y que en su dieta abundaban los productos duros y abrasivos. Su alimentación, además de algunos frutos tiernos, también estaría compuesta por vegetales más duros y menos nutritivos, tales como hojas, frutos secos, tallos fibrosos, bulbos, tubérculos, rizomas. Para

poder procesar tanta cantidad de vegetales fibrosos y poco nutritivos se requería un gran intestino grueso. Como se aprecia en su esqueleto fósil, Lucy poseía una parrilla costal acampanada, sin cintura, y con el reborde costal inferior de gran diámetro. Esta morfología es característica de los herbívoros y sugiere que Lucy albergaba un aparato digestivo voluminoso, capaz de fermentar los vegetales ingeridos.

Los *Australopithecus* se enfrentaron a una situación novedosa en toda la evolución precedente: el pasar hambre. Nuestros antecesores, en las nuevas condiciones ecológicas en las que se vieron forzados a evolucionar, se enfrentaban a largos períodos de hambruna ocasionados por las cada vez más complicadas condiciones climáticas.

Sólo existe una forma de adaptarse a sobrevivir durante largos períodos de escasez de alimentos: el almacenamiento de reservas. Y Lucy y sus parientes tuvieron que desarrollar las características genéticas que les proporcionaron medios para sobrevivir a los largos períodos de hambre. Cada vez que encontraba comida abundante, su metabolismo debería de permitir reservar una porción de esa abundancia para los momentos de escasez. El almacenamiento de esta energía sobrante había de hacerse con rapidez; la comida abundante no espera y en cualquier momento podía llegar la amenaza de los depredadores. La selección natural, apoyada en una serie de ventajosas mutaciones genéticas, desarrolló una peculiaridad metabólica que se ha denominado «sensibilidad diferencial a la acción de la insulina». Según la hi-



pótesis de «el genotipo ahorrador» que formuló Neel en 1962 y que luego ha sido objeto de intensa investigación, se asume que la característica esencial es una resistencia a la acción de la insulina en el músculo y una elevada sensibilidad en el resto de los tejidos. El «genotipo ahorrador» permitía una ganancia rápida de grasa durante las épocas de abundancia de alimento y así proporciona ventajas de supervivencia y reproducción en épocas de escasez. Los que desarrollaban estas características genéticas se reproducían más y transmitían a sus descendientes esta sensibilidad diferencial a la insulina.

La hipótesis del genotipo ahorrador en su concepto actual se amplía con la incorporación de la leptina. Esta hormona es el indicador que informa al cerebro del nivel de llenado de los depósitos grasos. La leptinorresistencia permitiría consumir grandes cantidades de alimentos en los breves momentos de abundancia sin interferencias de la señal supresora del apetito que desencadena la leptina. Lucy y sus parientes se convirtieron en glotones insaciables. Así se incrementaría el tamaño del depósito graso, más allá de las limitaciones del control homeostático, que impondría una elevada sensibilidad a la leptina.

El género *Homo*

Al iniciarse la época denominada Pleistoceno, hace unos dos millones de años, el mundo entró en un período aún más frío que los anteriores, en el que comenzaban a suce-

derse una serie de períodos glaciales, separados por fases interglaciares más o menos largas. Se incrementaron las sabanas de pastos, casi desprovistas de árboles, semejantes a las praderas, estepas o pampas actuales.

El descendiente de Lucy al que nos vamos a referir es el *Homo ergaster*, cuyo representante fósil más característico es el llamado Niño de Turkana. Se trata de un esqueleto casi completo de un muchacho de un millón seiscientos mil años de antigüedad. Es uno de los esqueletos más completos de todo el registro humano fósil. De la cabeza sólo le faltan unos minúsculos fragmentos del cráneo y los maxilares. Conserva todos los dientes y tiene completas la columna vertebral y la caja torácica; muestra los huesos de los brazos y de las manos, la pelvis completa y ambas piernas. Sólo se han perdido algunos huesos de los brazos, los pies y algunas vértebras cervicales. El *Homo ergaster* debía de ser muy parecido a nosotros de cuello para abajo. La capacidad craneana de aquel muchacho era de unos 840 cm³, tenía una estatura de 162 cm y presentaba unas proporciones casi completamente humanas. De adulto, su cerebro habría alcanzado casi los 900 cm³ y su estatura habría llegado a los 180 cm.

La sequía y la falta de alimentos vegetales motivó que, a partir del *Homo ergaster*, por primera vez los alimentos de origen animal (insectos, reptiles, moluscos, pescado y mamíferos) constituyeran una parte importante de la dieta de los homínidos; y esta forma de alimentación, muy pobre en alimentos vegetales y muy rica en alimentos



animales, persistió casi un millón y medio de años, hasta hace apenas diez mil años. Se han encontrado enormes acumulaciones de restos de animales en los lugares que habitaron estos antecesores. Muchos de estos huesos presentan las huellas de haber sido machacados para extraer el tuétano o raspados para arrancarles la carne pegada. Con los huesos aparecen mezclados los utensilios de piedra que utilizaron como rudimentaria cubertería. Se han encontrado huesos fósiles de herbívoros con marcas de dientes de carnívoros, y en ellos se advierten también incisiones producidas al descarnar y desarticular las osamentas con las toscas herramientas de piedras que se encuentran al lado en el mismo yacimiento.

Cada comida del *Homo ergaster*, como la de cualquier carnívoro actual, ocasionaba un pequeño aumento de la glucosa en sangre y un elevado incremento de los aminoácidos. Si tuvieran una elevada sensibilidad a la insulina, como la que caracteriza a los herbívoros, se dificultaría la asimilación de nutrientes. La insulina liberada en respuesta a la aminoacidemia desencadenaría una hipoglucemia a causa de la escasa glucosa circulante. Además, la poca glucosa que penetrase en el organismo del *Homo ergaster* debía de reservarse para los tejidos que, como el cerebro, la utilizan en exclusiva. La solución de la selección natural fue potenciar el mecanismo de la insulinoresistencia. Esta característica ocasiona una dificultad para la asimilación de la glucosa tanto en el músculo como en el hígado; es el mecanismo para sobrevivir en una situación de dieta pobre en

hidratos de carbono y rica en proteínas. Todos los carnívoros verdaderos, como los felinos, son animales genéticamente insulinoresistentes. Esta insulinoresistencia, junto con una posible leptinoresistencia, proporcionaban los elementos necesarios para sobrevivir a largos períodos de hambruna, acumulando grasa con gran eficiencia en las épocas de abundancia.

El precio del cerebro

En dos millones de años de evolución se dobló el volumen cerebral desde los 426 cm³ del *Australopithecus afarensis* hasta los 900 cm³ en el *Homo ergaster*. El aumento del volumen del cerebro acrecentó el problema energético. El cerebro es un órgano que consume mucha energía y posee una elevada actividad metabólica: consume entre un 20 y un 25% del metabolismo basal en reposo.

El aumento del tamaño cerebral impuso otra sobrecarga energética, en este caso asumida exclusivamente por la hembra. Desarrollar un cerebro tan complicado exigió un incremento en la duración del embarazo en comparación con la del resto de hembras de primates. El embarazo humano consume más de 80.000 calorías, es decir, el equivalente a 10 kg de grasa. Pero a pesar de este aumento, el parto humano tuvo sus limitaciones. No se podía parir una cabeza excesivamente grande por un canal del parto limitado por la propia dimensión de la cadera. La solución fue parir un cerebro a medio hacer; así el parto humano es un parto prematuro a



escala zoológica. Las consecuencias fueron el largo período de lactancia y de dependencia materna, que ocasionan a la hembra un gasto extra de unas 1.000 kcal diarias.

Las mutaciones que permitieron la adaptación del *Homo ergaster* a estas nuevas condiciones potenciaron la tendencia a la acumulación de depósitos grasos. La selección natural optó por acumular la grasa debajo de la piel y, además, disponer de un depósito adicional en la cavidad abdominal, que es un emplazamiento muy cómodo para un bípedo que tiene que recorrer grandes distancias buscando alimento. El problema es que esta grasa abdominal dificulta la reproducción en las hembras. El ingeniero, que es la evolución, resolvió que el depósito adicional de grasa en la hembra estuviera en la parte alta de los muslos. Se ha propuesto que esta acumulación de grasa subcutánea serviría de aislante térmico, para compensar la falta de pelo. Algunos autores incluso han creído ver en este enorme forro de grasa, tan parecido al de una foca o de un delfín, los residuos de un pasado evolutivo desarrollado en el agua y que Elain Morgan planteó en su libro *The Aquatic Ape*. No existen pruebas que justifiquen esta hipótesis. Hoy se acepta que la principal función de la grasa corporal es servir como almacén de energía.

Los *Homo sapiens sapiens*

Todo parece indicar que los seres humanos procedemos de una población muy reducida de antepasados que vivían en África

hace unos doscientos mil años, posiblemente descendientes de unos descendientes de los *H. ergaster*, los *H. antecesor*, los mismos que se han encontrado en Atapuerca. Hoy sabemos que hace unos cuarenta mil años aparecieron en Europa unos inmigrantes de origen africano, nuestros antepasados, que eran los primeros representantes de la especie *Homo sapiens sapiens* que alcanzaban estos territorios. Los cromañones llegaron con unas armas terribles e innovadoras, conocían el modo de dominar el fuego y poseían una más completa organización social; y, por lo que se refiere a las otras especies de homínidos que habitaban en aquel entonces Europa, concretamente los *Homo sapiens neanderthalensis*, sencillamente desaparecieron.

Hace cien mil años diversos fenómenos naturales oceánicos, atmosféricos y astronómicos provocaron un último e importante enfriamiento de la tierra que persistió hasta hace quince mil años. Nuestros antepasados resistieron tal crudeza climática porque eran auténticos deportistas, más musculosos que nosotros, lo que sugiere que tendrían un mayor gasto metabólico a causa de la mayor cantidad de masa magra. Se calcula que se ha producido un 17% de reducción en la fuerza muscular desde los cromañones. Nuestros antepasados pudieron superar esta última etapa de la evolución, posiblemente la más dura de todas las precedentes, porque llevaban consigo el equipamiento mental, fisiológico y bioquímico necesario para ello. Uno de los elementos fundamentales que permitieron esta supervivencia fue la insuli-



norresistencia y el genotipo ahorrador, que se fueron afianzando en el genoma de nuestros antecesores a lo largo de los últimos dos millones de años de evolución y que permitían una rápida y eficiente acumulación de grasa en las épocas de abundancia de alimentos.

Durante los miles de años de glaciación extrema, cuando el único alimento posible era exclusivamente la carne y la grasa de los animales, la dieta era muy pobre en hidratos de carbono. Los únicos azúcares que ingerían los adultos eran el glucógeno del hígado, algunas bayas y raíces y los vegetales predigeridos que extraían de las panzas de los animales que cazaban. Esto lo hacen los esquimales hoy día como única forma de proporcionarse algo de fibra y de vegetales.

La revolución neolítica

Tras el pico de frío intenso de la glaciación, que ocurrió hace unos 20.000 años, la temperatura del planeta comenzó a ascender lentamente, con amplias oscilaciones: a unos siglos de temperaturas más benignas, le seguían otros siglos de frío, pero el clima iba siendo cada vez menos severo. Hace unos quince mil años se fundieron definitivamente los hielos que habían sepultado Europa durante milenios y terminó la glaciación. Los supervivientes a esos miles de años de frío y penalidades poseían ya todas las cualidades cerebrales y fisiológicas que poseemos nosotros hoy día. Estos antepasados ya disponían de fuego permanente, lo que les propor-

cionó seguridad y amplió notablemente sus posibilidades de alimentación. Poseían armas eficaces capaces de matar a distancia y utensilios variados con los que podían realizar todas las tareas imprescindibles para llevar una vida más cómoda. Y poseían el genotipo ahorrador y la insulinoresistencia como características metabólicas para sobrevivir en condiciones difíciles.

Los datos paleobotánicos y arqueológicos señalan que la agricultura comenzó hace unos diez mil años en varias regiones del mundo, en especial en algunas zonas de Oriente Próximo. Desde allí se extendió por el resto de Europa y Asia, lo que al parecer ocurrió a un ritmo de avance radial de un kilómetro por año. Pero el ritmo de desarrollo de la agricultura no fue similar en todos los lugares a causa del aislamiento de las poblaciones y de las particulares condiciones climatológicas. Una parte de la humanidad continuó viviendo como grupos de cazadores recolectores; algunos han llegado en estas condiciones hasta nuestros días.

La domesticación de los animales y el cultivo de las plantas fue cambiando progresivamente la manera de alimentarse de nuestros antecesores. La agricultura, junto con el fuego, permitieron el consumo de semillas como el trigo o el arroz y el acceso a las legumbres, que no se pueden consumir en crudo. Pronto se desarrollaron las primeras y rudimentarias industrias de transformación de alimentos, por ejemplo, la fabricación de pan, o la fermentación de frutas que proporcionaron las bebidas alcohólicas. También se procesaron los alimentos de ori-



gen animal para su conservación, como el secado de trozos de carne al aire frío o mediante el ahumado.

El desarrollo de la agricultura transformó los patrones de alimentación de nuestros antecesores. Por primera vez en millones de años volvieron a predominar los hidratos de carbono en la dieta. Se consumían cereales, legumbres, frutas, verduras, raíces, miel, leche. Y esto se complementaba con carne procedente del ganado o de la caza y del pescado. Bueno, no siempre reinaban tan favorables condiciones; en numerosas ocasiones la humanidad tuvo que soportar terribles hambrunas motivadas por las sequías y los períodos fríos extremos que de vez en cuando nos azotaban, pero ya la situación era muy diferente a la precedente.

Hace quince mil años, cuando nuestros antecesores comenzaban a desarrollar esta nueva forma de vida de agricultores y ganaderos, la mayor parte de ellos portaban en sus células el genotipo ahorrador, esa tendencia genética a la insulinoresistencia que jugó tan importante papel en toda nuestra evolución y que permitió superar la última prueba de los miles de años de glaciación. El aumento de los hidratos de carbono en la dieta y la disponibilidad casi constante que se produjo tras el final de la glaciación relajó la presión selectiva para la insulinoresistencia. Pero esta reducción de la prevalencia del genotipo ahorrador progresó a diferentes velocidades en las diferentes poblaciones según la duración de su exposición a la agricultura. En general se considera que en el seno de poblaciones como la europea, en las

que por las diversas circunstancias la agricultura prosperó y por tanto aumentó mucho el consumo de alimentos de origen vegetal, ricos en hidratos de carbono, se relajó la presión selectiva por el genotipo ahorrador. Esto explica que una gran proporción de europeos, pero no todos, porten el genotipo que predispone a desarrollar la insulinoresistencia y la obesidad. Otras poblaciones que nunca (o muy tardíamente) han desarrollado la agricultura, como por ejemplo los indios Pima de América del Norte, los Nauruanos de Oceanía o los aborígenes australianos, presentan aún el genotipo ahorrador en la mayor parte de la población.

La desviación de nuestro diseño

Como consecuencia de las necesarias adaptaciones de nuestros ancestros a los períodos de abundancia y escasez de alimentos y a los cambios en el tipo de alimentos que sucedieron a lo largo de millones de años de evolución, hemos heredado una particular condición metabólica que se denominaba genotipo ahorrador. Esta circunstancia permitió la supervivencia de nuestros antecesores en condiciones de penuria nutricional y sobre todo adaptarse a una dieta pobre en azúcares y rica en proteínas. También permitió dotarnos de una abundante reserva de grasa, desde la vida fetal hasta la edad adulta.

La presión de la selección natural por este genotipo se relajó tras la última glaciación y el comienzo de la agricultura y de la ganadería, de tal forma que en los seres humanos



hoy este genotipo ahorrador está presente en proporciones diferentes según las circunstancias vividas por cada población en los últimos quince mil años. Se incrementó la prevalencia de este genotipo en las poblaciones que permanecieron aisladas y que nunca desarrollaron la agricultura, como los nauruanos o los indios Pima. En el resto de las poblaciones, como consecuencia del desarrollo de la agricultura, el genotipo insulinoresistente se diluyó en la población. Entre los europeos su implantación se acerca al cuarenta por ciento de la población.

Hace apenas unos cien años, con la revolución industrial, nuestras condiciones de vida cambiaron drásticamente y nos alejamos definitivamente de nuestro diseño evolutivo: comenzamos a ingerir una alimentación muy rica en calorías, hiperproteica, abundante en grasas saturadas y en hidratos de carbono de absorción rápida, de elevado índice glucémico. Además, el desarrollo de máquinas que facilitaban todas nuestras labores y de los vehículos que nos transportaban diariamente sin esfuerzo, redujo nuestro grado de actividad física, dejó de costarnos esfuerzo conseguir nuestros alimentos. En estas condiciones el genotipo ahorrador, la insulinoresistencia y la leptinorresistencia, al someterse a unas condiciones muy alejadas del diseño para el que se desarrollaron, se convirtieron en promotoras de enfermedad y en especial acrecentaron nuestra tendencia a la obesidad. Según estas teorías, la unión de la insulinoresistencia y de la leptinorresistencia sería la causa directa de que una persona que vive en un entorno de abundancia

de alimentos y posee un genotipo ahorrador tendiera a aumentar su masa de tejido adiposo, a desarrollar obesidad.

Conclusiones

La medicina evolucionista señala que el sedentarismo, el exceso de calorías en nuestra alimentación, el abuso de hidratos de carbono de absorción rápida, de elevado índice glucémico, y el exceso de grasas saturadas son circunstancias que nos alejan de nuestro diseño, elaborado a lo largo de millones de años de evolución y en consecuencia derivan en enfermedad. Según la medicina darwiniana, nuestros genes y nuestras formas de vida ya no están en armonía y una de las consecuencias de esta discrepancia, entre otras más, es la obesidad.

La prevención y el tratamiento, según los preceptos de la medicina darwiniana, pasarían por adaptar nuestra alimentación y nuestro estilo de vida, dentro de lo posible, a las condiciones en las que prosperaron nuestros antecesores, a nuestro diseño. Esta sería la única manera de poner en paz nuestros genes paleolíticos con nuestras formas de vida de la era espacial y prevenir así el desarrollo de la obesidad.

Lecturas recomendadas

- Aiello L, Wheeler P. Brains and guts in human and primate evolution: the expensive organ hypothesis. *Current Anthropology* 1995;36:199-221.
- Arsuaga JL, Martínez I. *La especie elegida*. Madrid: Ediciones Temas de Hoy, 1998.



- Arsuaga JL. *El enigma de la Esfinge*. Barcelona: Plaza y Janés Editores S.A., 2001.
- Blummenschine RJ, Caballo JA. *Carroñero y evolución humana. Libros de Investigación y Ciencia*. Barcelona: Prensa Científica, S.A., 1993.
- Brand-Miller J, Colagiuri S. Evolutionary aspects of diet and insulin resistance. *World Review Nutrition Diet* 1999;84:74-105.
- Colagiuri S, Brand-Miller J. The «carnivore connection». Evolutionary aspect of insulin resistance. *Eur J Clin Nutr* 2002;56:30-35.
- Campillo JE. *El Mono Obeso*. Barcelona: Editorial Crítica, 2004.
- Chakravarthy MV, Booth FW. Eating, exercise and «thrifty» genotypes: connecting the dots toward an evolutionary understanding of modern chronic diseases. *J Applied Physiol* 2004;96:3-10.
- Chen JD. Evolutionary aspects of exercise. *World Review Nutrition Diet* 1999;84:106-117.
- Eaton SB, Konner H. Paleolithic nutrition. *N Engl J Med* 1985;312:283-289.
- Eaton SB, Eaton SB III, Konner HJ. Paleolithic nutrition revisited: a twelve year retrospective on its nature and implications. *Eur J Clin Nutr* 1997;51:207-216.
- Kuzawa CW. Adipose tissue in human infancy and childhood: an evolutionary perspective. *Yearbook of Physical Anthropology* 1998;41:177-209.
- Lev-Ran A. Human obesity: an evolutionary approach to understanding our bulging waistline. *Diabetes Metab Res Rev* 2001;17:347-362.
- Mariani-Costanini J. Natural and cultural influences on the evolution of the human diet: background of the multifactorial processes that shaped the eating habits of western societies. *Nutrition* 2000;16:483-486.
- Milton K. Nutritional characteristics of wild primate food: do the diet of our closest living relatives have lessons for us? *Nutrition* 1999;15:488-498.
- Milton K. Back to basics: why foods of wild primates have relevance for modern humans health? *Nutrition* 2000;16:480-482.
- Morgan E. *The Aquatic Ape*. London: Editorial Souvenir, 1982.
- Neel JV. Diabetes mellitus: A thrifty genotype rendered detrimental by progress? *Am J Hum Genet* 1962;14:353-362.
- O'Keefe JH, Cordain L. Cardiovascular disease resulting from a diet and lifestyle at odds with our paleolithic genome: how to become a 21st-century hunter-gatherer. *Mayo Clin Proc* 2004;79:101-108.
- Stearns SC. *Evolution in health and disease*. Oxford: Oxford University Press, 1999.
- Trevathan WR, Smith EO, McKenna JJ. *Evolutionary Medicine*. Oxford: Oxford University Press, 1999.
- Zimmet P, Thomas CR. Genotype, obesity and cardiovascular disease: has technical and social advancement outstripped evolution? *J Intern Med* 2003;254:114-125.



PATRONES DE ALIMENTACIÓN Y OBESIDAD: EL CASO DE LA INFLUENCIA MEDITERRÁNEA

GEORGE PANOTOPOULOS, MD

Department of Obesity, Metabolism and Nutrition. HYGEIA Hospital. Atenas (Grecia)

La epidemia de la obesidad

La obesidad se ha convertido en un importante asunto de salud pública que afecta a muchas otras enfermedades asociadas, como la diabetes mellitus tipo 2, la hipertensión arterial, la dislipemia, la apnea del sueño, los problemas musculoesqueléticos y algunos tipos de cáncer. El coste socioeconómico y las consecuencias psicosociales de la obesidad son también muy importantes y no deben ser pasados por alto.

Está universalmente admitido que la obesidad no es un problema dietético y que

George Panotopoulos es especialista en Medicina Interna. Fue Chef de Clinique des Universités en el Departamento de Medicina Interna y Nutrición del Hôtel Dieu Hospital de París, Francia (Universidad París VI), donde obtuvo el título de Especialista en Nutrición del estado francés. Desde 1998 es director del Departamento de Obesidad, Metabolismo y Nutrición del Hospital HYGEIA de Atenas.

Su trabajo científico está compuesto por más de 200 conferencias, artículos y publicaciones científicas. Es Presidente de la Asociación Médica Griega de Obesidad. Es miembro activo de numerosas organizaciones médicas y científicas dedicadas a la obesidad y a las enfermedades metabólicas.

no puede resolverse sólo mediante la prescripción de una «dieta» adecuada. Vivimos en la era del fracaso provocado por todos los enfoques simplistas en relación con la obesidad. La obesidad humana es el resultado de la coexistencia de una predisposición genética en un ambiente «obesogénico» desfavorable, junto con ingestas de comida inadecuadas, tanto en términos cuantitativos como cualitativos, el sedentarismo, el estrés crónico y la depresión. El desarrollo de la obesidad y la resistencia a la insulina ligada a él implica a multitud de productos génicos, como las proteínas, involucradas en los procesos de oxidación y síntesis lipídica, la termogénesis y la diferenciación celular. Los genes que codifican estas proteínas son, en esencia, las improntas que hemos heredado de nuestros padres. En cualquier caso, lo que determina la manera en que tales improntas se interpretan viene determinado en gran medida por un conjunto de factores ambientales. Los nutrientes que consumimos tienen un gran peso específico en el conjunto de factores ambientales que determinan la obesidad.



La ingesta de comida y la ingesta de grasa: su papel en la obesidad

En todas las sociedades, la prevalencia de la obesidad se ha incrementado, y el consumo relativamente alto de fuentes energéticas puede deberse, en parte, a una gran ingesta de grasa. En cualquier caso, la ingesta alimentaria es difícil de medir, especialmente en los sujetos obesos. Se han descrito desequilibrios entre las ingestas energéticas indicadas por los sujetos y el nivel de gasto energético comprobado de entre un 20 y un 50% en los casos de sujetos obesos. El grado de reducción del nivel de ingesta en las declaraciones de los sujetos se correlaciona positivamente con el índice de masa corporal (IMC = peso en kg/estatura al cuadrado). El falseamiento de datos por parte de los sujetos obesos se explica a través de un registro y una ingesta inferiores cuando a estas personas se les pide que registren lo que comen en un diario alimentario. Los sujetos obesos dan cuenta de ingestas inferiores de grasa, y quizás también de aquellas ricas en hidratos de carbono y aperitivos, de manera selectiva. Las mujeres falsean los datos en el sentido anterior más que los hombres. Los sujetos obesos también dan cuenta de los alimentos consumidos en la comida, la cena, y por la noche de manera menos exacta. También consumen alimentos que son importantes fuentes de energía en raciones que superan las que han sido establecidas culturalmente^{1,2}.

Los coeficientes de correlación entre la grasa de la dieta y los indicadores del peso corporal a partir de datos epidemiológicos

son bajos. Los resultados derivados de las mediciones del consumo alimentario nacional que muestran un declive en las ingestas de grasa y un aumento de las ingestas de fuentes energéticas especificadas por los sujetos, además de un incremento en la prevalencia de la obesidad, pueden no ser fiables debido a una declaración inferior selectiva de la ingesta de grasa, al menos en el caso de los sujetos obesos. El grado de falseamiento aumenta con los estudios sucesivos y refleja probablemente tanto un aumento en la conciencia de los participantes sobre la dieta y sobre su habilidad para identificar de manera exacta las comidas «tabú». Cuanto más hablamos a la gente sobre la conveniencia de que reduzcan la cantidad de grasa en sus dietas, más nos dicen sobre lo poco que comen; sin embargo, las ingestas reales no parecen cambiar, e incluso se incrementan. Deberíamos ser prudentes a la hora de hacer postulados doctrinarios sobre las relaciones entre la nutrición y la enfermedad en base a datos que podrían ser claramente falsos o generar coeficientes de correlación espurios.

Una definición de la dieta mediterránea

La dieta mediterránea es un patrón alimentario que caracteriza un estilo de vida y una cultura que, según se ha demostrado, contribuyen a una mejor salud y calidad de vida para sus adeptos. Dado que dentro de los países mediterráneos se dan diferencias culturales y religiosas que llevan aparejados diversos patrones de alimentación, hoy en



día se habla más del concepto de «dietas mediterráneas» que de una sola dieta mediterránea. Ésta refleja los patrones típicos de las regiones mediterráneas a comienzos de la década de los sesenta del pasado siglo, como Creta y Corfú, otras zonas de Grecia, el sur de Italia, España y, en un sentido más amplio, de todos los países bañados por el Mar Mediterráneo. La selección de este tiempo específico y de estas áreas geográficas, introducidas primeramente en el estudio de los Siete Países³, se debe a varias razones. En primer lugar, la esperanza de vida para las poblaciones del Mediterráneo es, junto con la japonesa, una de las más altas del mundo, y los índices de enfermedades coronarias, de determinados tipos de cáncer y de algunas otras enfermedades crónicas relacionadas con la dieta estaban entre los más bajos del mundo a comienzos de los años 60, a pesar de las limitaciones de los servicios médicos en aquel tiempo existentes. Además, los datos sobre la disponibilidad de comida y el tipo de ingesta en la región mediterránea comprenden hábitos dietéticos con muchas características comunes, como el alto contenido en ácidos grasos monoinsaturados en forma de aceite de oliva, que se asocian a baja incidencia de enfermedades crónicas y a una alta esperanza de vida adulta en los estudios epidemiológicos llevados a cabo^{4,5,6}.

El patrón dietético mediterráneo común comprende las siguientes características: abundancia de alimentos vegetales (frutas, hortalizas, legumbres, panes, otra serie de cereales, patatas, judías, nueces y semillas), fruta fresca como típico postre diario, aceite

de oliva como la principal fuente de grasa, productos lácteos (principalmente queso y yogur), y pescado y pollo consumidos en cantidades bajas o moderadas, un consumo semanal de huevos de entre 0 y 4, un bajo consumo de carne roja, y un consumo de vino entre bajo y moderado, y normalmente con las comidas. Esta dieta es baja en grasa saturada, con una proporción total de grasa de entre un 25 y un 42% de energía en toda la región mediterránea. Este hecho ha entrado en conflicto con los objetivos nutricionales de los países occidentales que limitan la ingesta total de grasa a menos de un 30% de calorías. La «pirámide mediterránea» describe un patrón alimentario que resulta atractivo por su palatabilidad y por los beneficios que tiene para la salud^{7,8}. La dieta, sin embargo, ha estado rodeada tanto de mitos como de pruebas científicas. Unida a otros factores relacionados con el estilo de vida, tales como la actividad física, se puede alterar significativamente el efecto de la dieta sobre la morbilidad y la mortalidad.

Efectos de la dieta mediterránea en general

Se ha comprobado que el seguimiento de la dieta mediterránea aumenta la longevidad y es cardioprotector⁹. En Grecia se llevó a cabo una investigación prospectiva basada en la población, con más de 22.043 adultos, que completaron un extenso y validado cuestionario base sobre la frecuencia con que consumían alimentos. La adhesión a la



dieta mediterránea tradicional fue evaluada mediante una escala de diez puntos, que incorporó las características sobresalientes de esta dieta (límites de la puntuación, 0 a 9; una puntuación más alta indicaba una mayor adhesión). Se ha comprobado que un mayor grado de adhesión a la dieta mediterránea puede asociarse a una reducción de la mortalidad total (tasa de riesgo ajustada a una mortalidad asociada al incremento en dos puntos de la puntuación de la dieta mediterránea, 0,75). Era evidente una asociación inversa con la mayor adhesión a esta dieta tanto para la mortalidad debida a enfermedades coronarias (tasa de riesgo ajustado, 0,67) como para la mortalidad debida a cáncer (tasa de riesgo ajustado, 0,76), aunque las asociaciones entre los grupos alimentarios individuales que contribuían a la puntuación de la dieta mediterránea y a la mortalidad total eran por lo general poco significativas⁵.

Otro estudio europeo (de Holanda, España, Francia e Italia) recientemente publicado confirmó los resultados antes expuestos: el seguimiento de la dieta mediterránea (tasa de riesgo [TR] 0,7), consumo moderado de alcohol (TR 0,78), actividad física (TR 0,63), y el no fumar (TR 0,65) se asociaron a un menor riesgo de cualquier causa de mortalidad (TR controlada para edad, sexo, años de formación, índice de masa corporal, estudio, y otros factores). Resultados similares se observaron para la mortalidad derivada de enfermedades coronarias, cardiovasculares y cáncer. Entre los individuos examinados, con edades comprendidas entre los 70 y 90

años, la adhesión a una dieta mediterránea y a un estilo de vida saludable se asociaba a una reducción de más de un 50% de la mortalidad derivada de cualquier causa y de causas específicas⁶.

La dieta mediterránea mejora también el perfil lipídico (disminuye el colesterol LDL y los triglicéridos, a la vez que aumenta o mantiene el colesterol HDL y reduce la oxidación de los lípidos y la aterogénesis)^{10,11,12}, desciende las concentraciones de homocisteína¹³, baja la presión arterial¹⁴, ayuda a combatir la diabetes¹⁵ y posiblemente previene el cáncer de colon y de mama debido a su alto contenido en fitosteroles, grasa monosaturada y aceite de oliva¹⁶.

Por último, la dieta mediterránea contiene un importante número de antioxidantes (vitaminas E y C, carotenoides y varios compuestos polifenoles, presentes en los vegetales, las frutas, los frutos secos, los granos enteros, las legumbres, el aceite de oliva virgen y el vino) que tienen un papel importante en la prevención de las enfermedades cardiovasculares, el cáncer y el envejecimiento¹⁷.

Una explicación genómica de los beneficios de la dieta mediterránea

Un constituyente dietético que ejerce una gran influencia sobre la diferenciación celular, el crecimiento y el metabolismo es la grasa. Los ácidos grasos de los lípidos dietéticos no sólo intervienen en los procesos de señalización hormonal al modificar la composición de la membrana lipídica, sino que



ejercen también una enorme influencia sobre los procesos moleculares que regulan la expresión génica. La influencia que los ácidos grasos ω -9, ω -6, y ω -3 ejercen sobre la expresión génica en el hígado y el músculo esquelético tiene un impacto sobre la separación intra e interorgánica de los combustibles metabólicos. Numerosos estudios han demostrado que la ingesta de grasas ricas en ácidos grasos ω -6 y ω -3 suprimen la biosíntesis hepática de nuevos ácidos grasos y la producción y secreción de triglicéridos, a la vez que promueven la oxidación de los ácidos grasos hepáticos y del músculo esquelético¹⁸. Además de regular el metabolismo lipídico, los ácidos grasos insaturados pueden mejorar la sensibilidad a la insulina y aumentar el metabolismo no oxidativo de la glucosa, y desempeñan un papel importante en la regulación de la tasa de conversión de los hidratos de carbono dietéticos a ácidos grasos y triglicéridos. También se cree que los ácidos grasos insaturados regulan la actividad o la abundancia de los factores de transcripción nuclear (TNF alfa y TNF gamma). De hecho, el mecanismo de señalización por el que los ácidos grasos insaturados regulan la lipogénesis y la expresión génica lipogénica sigue siendo un misterio. Puede especularse que una dieta rica en aceite de oliva combinado con una equilibrada ingesta de grasa dietética de origen vegetal y marino pueda reducir los riesgos asociados a una acumulación excesiva de triglicéridos en los tejidos, lo que puede a su vez retrasar la aparición de la obesidad y de la diabetes mellitus tipo 2.

La obesidad y la dieta mediterránea

Como ha quedado bien documentado, la obesidad es en primer lugar una alteración del equilibrio energético que ha demostrado aumentar el riesgo de padecer muchas enfermedades, entre ellas la diabetes, las enfermedades coronarias, la hipertensión, la dislipemia y determinados tipos de cáncer. Es un problema de salud pública frecuente y en alza en los países en vías de desarrollo.

Se han diseñado diferentes tipos de regímenes destinados a la prevención o el manejo de la obesidad, aunque el éxito en la pérdida de peso a través de los tratamientos dietéticos a largo plazo ha sido mínimo hasta el momento: el enfoque saludable está basado en el equilibrio entre la ingesta y el gasto energéticos a través de una dieta saludable y de una actividad física regular. Hay cada vez más pruebas científicas de los efectos positivos que ejercen sobre la salud las dietas ricas en frutas, verduras, legumbres, granos enteros, y que incluyen pescado, frutos secos y productos lácteos desnatados. Es posible que estas dietas no necesiten restringir su cantidad total de grasa, puesto que no son excesivamente calóricas, pero deberían centrarse en los aceites vegetales, que son bajos en grasas saturadas, y en los aceites parcialmente hidrogenados. La dieta mediterránea, aun no siendo baja en grasa, podría contribuir a la prevención y al tratamiento de la obesidad por su variedad y palatabilidad, habida cuenta de que su contenido calórico es moderado⁴. Igualmente, los hidratos de carbono ricos en fibra de la dieta mediterránea



nea nos ayudan a protegernos de la obesidad y a reducirla, y la reducción en la ingesta de grasas animales podría ofrecernos la oportunidad de alcanzar un equilibrio energético más sensato. Al mismo tiempo, muchos científicos pusieron de relieve la importancia de las dietas ricas en aceite de oliva (y por ende en grasa total) dentro del contexto de la dieta mediterránea como un saludable modelo dietético, centrándose en la cuestión de la obesidad. Se tropieza con muchas dificultades a la hora de alcanzar consensos entre la comunidad científica internacional sobre los asuntos clave, como en el de las grasas dietéticas añadidas, en este caso el aceite de oliva, que en el Mediterráneo representa un 20% de las calorías totales consumidas.

El estilo de vida mediterráneo y su relación con la obesidad son objeto, todavía hoy, de una profunda investigación. A causa de las limitaciones para llevar a la práctica ensayos aleatorizados que proporcionen resultados clínicos sobre los efectos a largo plazo del estilo de vida, los médicos e investigadores han de basarse, principalmente, en una combinación de investigaciones epidemiológicas y ensayos a corto plazo con puntos finales intermedios¹⁹.

Un estudio llevado a cabo por McManus y colaboradores²⁰ puso de manifiesto que una dieta de estilo mediterráneo, de contenido graso e ingesta energética moderados, constituye una alternativa a las dietas bajas en grasa y tiene un mayor seguimiento y participación a largo plazo, con las consiguientes mejoras en lo que a pérdida de peso se refiere. Con objeto de evaluar una dieta

moderada en grasa, inspirada en la dieta mediterránea, y compararla con una dieta baja en grasa estándar para la pérdida de peso, teniendo ambas una ingesta energética controlada, se diseñó un estudio prospectivo de año y medio de duración realizado en una población que vivía de una manera libre. Se incluyó en el estudio a un total de 101 personas, hombres y mujeres, con sobrepeso (con un IMC de 26-46 kg/m²), que podían seguir bien una dieta moderada en grasa (35% de la energía total) de tipo mediterráneo, o bien una dieta baja en grasa (20% de la energía total). Tras los 18 meses del estudio, 31/50 sujetos del grupo que había seguido la dieta moderada y 30/51 de quienes habían seguido la dieta baja en grasa eran aptos para evaluación. En el primer grupo se apreciaron descensos significativos del peso corporal de 4,1 kg y de 1.6 kg/m² del IMC, y del perímetro de la cintura de 6,9 cm, frente a incrementos en el segundo grupo de 2,9 kg de peso corporal y de 1,4 kg/m² de IMC, y 2,6 cm de perímetro de la cintura, respectivamente ($p \leq 0,001$ entre los grupos). La diferencia en el cambio de peso entre los grupos fue de 7,0 kg. Sólo un 20% de los que pertenecían al grupo que siguió la dieta baja en grasa participaron activamente en el programa de pérdida de peso tras 18 meses, frente al 54% representado por el grupo de la dieta de contenido graso moderado ($p < 0,002$). Este último grupo continuó durante un año más, y la pérdida de peso apreciable después de 30 meses comparada con los datos de referencia fue de 3,5 kg ($n = 19$, $p = 0,03$).



El aceite de oliva es uno de los principales ingredientes de la dieta mediterránea. Se ha defendido la reducción del aceite de oliva para detener la creciente obesidad entre las poblaciones mediterráneas. En un estudio transversal con 1.600 individuos de entre 18 y 60 años de edad, que participaron en el Estudio Nutricional Catalán, quienes consumían más aceite de oliva (más de un 13,5% de las calorías totales, cuarto quintil) ingerían menos cereales, productos horneados, leche entera, salsas, caramelos, zumos de frutas y refrescos, pero más pescado, huevos, verduras y grasas añadidas, comparados con los que consumían menos aceite de oliva (36% del aporte calórico total derivado de la grasa), aunque las grasas saturadas representaban un porcentaje inferior de la ingesta energética total (12,5% frente a 13,5%). No se apreciaron diferencias significativas en los IMC y en la prevalencia de la obesidad en relación a la ingesta de aceite de oliva. Como indican los autores, estos resultados no deberían servir como justificación para incrementar el consumo de grasa en los países mediterráneos, puesto que tal incremento tuvo lugar a expensas del bajo grado de consumo de aceite de oliva desde 1960²¹.

La dieta mediterránea es de fácil seguimiento, en caso de que se quiera perder peso. Un conjunto de medidas basadas en una dieta mediterránea hipocalórica individualmente prescrita, unida a unas recomendaciones sobre la práctica de ejercicio físico en los momentos de ocio, y la actividad diaria, ha sido evaluado en un estudio prospectivo transversal llevado a cabo durante 4 años con perso-

nas españolas que padecían sobrepeso o estaban obesas. Se realizaba un seguimiento semanal hasta que se alcanzaba la pérdida de peso deseada. La dieta estaba compuesta por un 35% de grasa (< 10% saturada y un 20% monoinsaturada), un 50% de hidratos de carbono y un 15% de proteínas. Los pacientes que completaron el tratamiento (29,6%) lo habían seguido durante un período de 5,7 meses, con una pérdida de peso de 11,8 kg y un porcentaje de pérdida de 13,9% en relación a los datos de referencia. Los pacientes que abandonaron el programa antes de que hubiera concluido lo siguieron durante una media de 4,3 meses y perdieron 6,5 kg de peso, lo que representa una pérdida del 7,3% respecto al peso basal. Los parámetros que se identificaron como modificadores de la efectividad del programa fueron: el género (los hombres respondieron mejor), la participación previa en otros programas dietéticos (predictiva de un menor seguimiento del programa), la edad (se dieron peores resultados entre los jóvenes), y una convergencia de circunstancias tales como la obesidad aparecida en la edad adulta y la ausencia de progenitores obesos (predictiva de un mayor grado de seguimiento del programa)²².

Otro estudio aleatorizado publicado recientemente fue el llevado a cabo entre 2001 y 2004 en un hospital universitario de Italia con 180 pacientes (99 hombres y 81 mujeres) que presentaban síndrome metabólico, un conjunto de anomalías metabólicas ligadas a la obesidad abdominal. A los pacientes que formaban parte del grupo de intervención (n = 90) se les indicó que siguieran



una dieta de estilo mediterráneo, y recibieron detallados consejos sobre cómo incrementar el consumo diario de granos enteros, frutas, verduras, frutos secos y aceite de oliva; los pacientes del grupo control (n = 90) siguieron una dieta moderada (50-60% de hidratos de carbono, 15-20% de proteínas, < 30% de grasa total). Los investigadores observaron que, tras dos años, los pacientes del grupo de intervención habían reducido significativamente el peso corporal, la presión arterial, los valores de glucemia, la insulina, el colesterol total y los triglicéridos, y habían incrementado significativamente las concentraciones de colesterol HDL. Todos estos resultados eran mejores que los observados en el grupo de control. Después de dos años, los pacientes que seguían una dieta de estilo mediterráneo consumían más alimentos ricos en grasas monoinsaturadas, poliinsaturadas, y fibra, y tenían una ratio inferior de ácidos grasos omega-6 y omega-3. La pérdida de peso decreció más entre los pacientes del grupo de intervención ($-4,0 \pm 0,6$ kg) ($p < 0,01$). Los marcadores de un bajo nivel de inflamación, como las concentraciones séricas de interleucinas 6 (IL-6), 7 (IL-7), y 18 (IL-18) y de proteína C-reactiva de alta sensibilidad (PCR), se redujeron significativamente más en los pacientes del grupo de intervención que en los del grupo control. La puntuación de la función endotelial mejoró en el grupo de intervención, pero no se modificó en el grupo control. Cuarenta pacientes del grupo de intervención todavía presentaban rasgos de síndrome metabólico frente a 78 pacientes del grupo control. Los participantes que si-

guieron la dieta de intervención presentaron una reducción tal del número de componentes del síndrome metabólico que la prevalencia general del mismo se redujo aproximadamente en un cincuenta por ciento²³.

Se dispone de muy pocos datos sobre las dietas moderadamente hipocalóricas basadas en el modelo mediterráneo, y acerca de sus efectos sobre la composición corporal. Otro estudio publicado trató de evaluar la eficacia y seguridad de una dieta mediterránea moderadamente hipocalórica (DMMHC) al evaluar los cambios de la composición corporal y el perfil metabólico en 90 mujeres obesas, con edades comprendidas entre los 32 y 34 años de edad, peso corporal de $84,7 \pm 9,6$ kg e IMC de $33,67 \pm 2,61$ kg/m². El contenido energético de la dieta (6,5 MJ/día) encajó con la tasa metabólica restante y su contenido en macronutrientes (55% de hidratos de carbono, 25% de grasa, 20% de proteínas, 30 g de fibra) estaba basado en las recomendaciones dietéticas italianas. Basadas en el modelo de la dieta mediterránea, se tuvieron en cuenta índices nutricionales disponibles como el ratio proteínico animal/vegetal, el índice de grasa colesterolemica/saturada, el índice glucémico, el índice aterogénico, el índice trombogénico, y el índice de adecuación mediterráneo a la hora de elaborar las dietas. Al comienzo y tras dos meses, se evaluaron la composición corporal medida por absorciometría con rayos X de doble energía, el perfil metabólico, el ácido úrico, el fibrinógeno, y la prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG). Siguiendo una DMMHC, el peso corporal disminuyó hasta $78,1 \pm 10,5$ kg y el IMC a $31,18 \pm 2,74$



kg/m². La masa de grasa abdominal y total (-4,9 ± 0,9 kg) descendió, y no se observó una pérdida significativa de masa corporal magra. No se constató un descenso rápido de la glucemia, del área bajo la curva (ABC) de la glucosa, ni del colesterol HDL y los triglicéridos. En cualquier caso, sí se observó un descenso significativo de la insulina basal, así como de la ABC de la insulina, del colesterol LDL y total, del ácido úrico y del fibrinógeno. Este estudio proporcionó una pista sobre que la DMMHC pueda prevenir la pérdida de masa magra y mejorar los parámetros metabólicos en las personas obesas²⁴.

Otro estudio, de diseño transversal, fue llevado a cabo para evaluar la relación entre el IMC como índice para la obesidad y el seguimiento de la dieta mediterránea. Los sujetos eran hombres (n = 1.547) y mujeres (n = 1.615) con edades comprendidas entre los 25 y 74 años de edad, que fueron examinados entre 1999 y 2000 en un estudio poblacional realizado en España. La ingesta dietética fue evaluada utilizando el Cuestionario de la Frecuencia Alimenticia (CFA). Se creó una puntuación dietética mediterránea, incluyendo alimentos considerados característicos de la dieta mediterránea tradicional (verduras, frutas, legumbres, frutos secos, pescado, carne, cereales, aceite de oliva, y vino). Un incremento de 5 U en la puntuación dietética se asoció a un cambio en el IMC de 0,43 (p = 0,030) y 0,68 (p = 0,007), tras controlar potenciales elementos de falseamiento, en hombres y mujeres, respectivamente. El riesgo de obesidad descendió para los hombres (p = 0,010) y para las mujeres (p = 0,013) con un

mejor seguimiento de la dieta mediterránea tradicional. La población en el tercil más alto de esta puntuación era menos proclive a ser obesa en ambos géneros (ratio de rareza [RR] 0,61) tras el ajuste de potenciales falseadores. Estos datos indican que el patrón dietético mediterráneo está inversamente asociado con el IMC y la obesidad: este hallazgo podría ser útil para el desarrollo de enfoques dietéticos orientados al consejo dietético y la prevención de la obesidad²⁵.

En la medida en que las respectivas guías estadounidenses abordan la materia, las dietas de tipo mediterráneo se consideran muy cercanas a los planteamientos dietéticos de la American Heart Association, pero no los siguen de manera exacta, puesto que contienen un porcentaje de calorías provenientes de la grasa relativamente alto. A pesar de que más de la mitad de las calorías aportadas por fuentes grasas en la dieta mediterránea provienen de grasas monoinsaturadas (principalmente del aceite de oliva), y esto no hace aumentar las concentraciones de colesterol en la sangre de la manera en que lo hace la grasa saturada, se piensa que este hecho contribuye a incrementar la obesidad en estos países, lo que empieza a ser causa de preocupación²⁶.

Grasa dietética y potenciales consecuencias para la salud de una dieta mediterránea alta en grasa

Los primeros datos publicados en su integridad sobre la ingesta dietética y el contenido graso de la dieta y su relación con las en-



fermedades cardiovasculares y la salud en general, se relacionan sólo con un pequeño número de hombres adultos en Grecia (Corfú y Creta) que participaban en el Estudio de los Siete Países. Estos datos fueron utilizados en la elaboración de políticas centradas en la promoción del aceite de oliva y de una dieta rica en grasa para todos. La posición adoptada por algunos investigadores griegos y estadounidenses, que defendían con rotundidad una dieta rica en grasa en base a que, en la medida en que la fuente de la misma es el aceite de oliva es compatible con una buena salud a largo plazo, ha obstaculizado la adopción de un objetivo europeo respecto a una ingesta de grasa de baja a moderada, y ha contribuido a promover un mayor consumo mundial de aceite de oliva y a extender la percepción de que los expertos en nutrición no están seguros del valor de una ingesta de grasa moderada.

Una revisión sistemática de la literatura sobre el consumo alimentario en Grecia puso de manifiesto que la prueba griega no es lo suficientemente sólida como para apoyar la opinión de que la dieta rica en grasas «griega» debería constituir la base de los objetivos nutricionales y de las guías dietéticas en Europa²⁷. Hay un malentendido sobre el contenido graso de la dieta tradicional «griega»; toda la atención se ha desviado hacia los lípidos plasmáticos, las enfermedades coronarias y el deterioro de la salud asociado a un contenido graso en alza en la dieta griega ha sido negado. Los autores proporcionan datos de que el consumo medio de grasa en los años 60 estaba comprendido entre un 26 y

un 38% y, al menos en la isla de Corfú, suponía menos de un 30% de la energía total. En varios errores debe de haberse incurrido, a diferentes niveles, en la recogida de datos sobre la situación griega, y no son muy fiables los estudios dietéticos relacionados. Un punto crucial de la dieta en los 60 era el bajo contenido en ácidos grasos saturados (menos de un 10% de la energía total), en conjunción con una alta ingesta conocida pero no cuantificable de verduras y frutas. Desgraciadamente, durante los últimos 20-30 años la dieta ha cambiado, hasta llegar a alcanzar un contenido estimado de grasa de entre un 46 y un 47% de la energía total actualmente. Parece estar dándose un aumento progresivo y preocupante del contenido de grasa saturada en la dieta griega. El contenido de ácidos grasos saturados pasó rápidamente desde unos valores de 5-8% de los años 60 en Creta y Corfú, hasta el 15-20% en Creta y Atenas. Al mismo tiempo, las tasas de obesidad son actualmente importantes. Los IMC de los hombres de mediana edad eran de 22,8-23,3 kg/m² en el estudio clave de Corfú y Creta, y se explicaban en parte por los altos niveles de actividad física. La prevalencia de obesidad y de sobrepeso era del 2-5% y del 20-22%, respectivamente. En realidad, más de la mitad de los adultos tienen sobrepeso o son obesos, con más de un 50% de mujeres menores de 55 años obesas. Los autores, teniendo en cuenta estas pruebas, proponen una dieta saludable basada en la dieta mediterránea, pero con menos de un 30% de ingesta de grasa, con una baja ingesta de ácidos grasos saturados,



y todo ello acompañado de un mayor grado de actividad física. Sólo subgrupos excepcionalmente activos y no obesos podrían probablemente tolerar una mayor ingesta de grasa con una composición adecuada²⁷.

Conclusión

La dieta mediterránea y su conexión con la obesidad es todavía una cuestión abierta. Aún hay asuntos que dirimir y sería prudente, en caso de que estuviera favorablemente asociado con la obesidad, observar si este efecto positivo podría generalizarse y abarcar a otras poblaciones mediterráneas²⁸. Por el momento, parece adecuado reducir la ingesta total de grasa en la dieta en los casos de personas obesas o con sobrepeso. Pero es esencial mejorar la calidad de la grasa consumida, principalmente a través de la incorporación del aceite de oliva y de otros aceites ricos en ácidos grasos monoinsaturados. Un tipo de dieta mediterránea, cuando es trasladado a otras culturas, puede incorporar otras opciones alimentarias distintas del aceite de oliva, con objeto de incrementar la ingesta de grasas monoinsaturadas y poliinsaturadas en detrimento de las grasas trans y saturadas y de los hidratos de carbono refinados. Las dietas tradicionales de los países mediterráneos y asiáticos comparten la mayor parte de sus rasgos dietéticos, como la relativamente alta ingesta de frutas, verduras, legumbres, frutos secos y granos poco procesados, a pesar del uso de diferentes tipos de aceites vegetales²⁹⁻³¹. En cualquier caso,

existe la necesidad de una nueva política nutricional de salud pública. Los resultados de los estudios a largo plazo llevados a cabo con hombres y mujeres en los EEUU han puesto de manifiesto que el seguimiento de las Dietary Guidelines for Americans y de la pirámide alimentaria guía ha tenido un cierto efecto beneficioso en la prevención de enfermedades crónicas importantes, y podrían garantizarse mejoras^{32,33}. Es momento de que el ejemplo mediterráneo sirva de base para las actividades de promoción de la nutrición para todas las poblaciones.

Desgraciadamente, las pautas dietéticas están cambiando rápidamente en los países mediterráneos merced a un incremento en el consumo de grasa saturada y de hidratos de carbono refinados. La prevalencia de la obesidad ha aumentado de manera llamativa, probablemente como resultado de la combinación de una rápida occidentalización de la comida, de una mayor ingesta calórica y de un menor grado de actividad física. La tendencia de la dieta actual debe invertirse.

Referencias bibliográficas

1. Blundell J. What foods do people habitually eat? A dilemma for nutrition, an enigma for psychology. *Am J Clin Nutr* 2000;71:3-5.
2. Goris A, Westerterp-Plantenga M, Westerterp K. Undereating and underreporting of habitual food intake in obese men: selective underreporting of fat intake. *Am J Clin Nutr* 2000;71:130-4.
3. Keys A, Menotti A, Karvonen MJ, Aravanis C, Blackburn H, Buzina R et al. The diet and 15-year death rate in the seven countries study. *Am J Epidemiol* 1986;124(6):903-15.
4. 2000 INTERNATIONAL CONFERENCE ON THE MEDITERRANEAN DIET. *Scientific Exchange*.



- 2000 Consensus Statement. Dietary Fat, The Mediterranean Diet and Lifelong Good Health. London, England, Royal College of Physicians, January 13-14, 2000.
5. Trichopoulou A, Costacou T, Bamia C, Trichopoulos D. Adherence to a Mediterranean Diet and Survival in a Greek Population. *N Engl J Med* 2003;348(26):2599-608.
 6. Knuops KT, de Groot LC, Kromhout D, Perrin AE, Moreiras-Varela O, Menotti A et al. Mediterranean Diet, Lifestyle Factors, and 10-Year Mortality in Elderly European Men and Women: The HALE Project. *JAMA* 2004;292(12):1433-9.
 7. Willett WC, Sacks F, Trichopoulou A, Drescher G, Ferro-Luzzi A, Helsing E et al. Mediterranean diet pyramid: a cultural model for healthy eating. *Am J Clin Nutr* 1995;61(6 Suppl):1402S-1406S.
 8. Trichopoulou A, Naska A, Vasilopoulou E. Guidelines for the intake of vegetables and fruit: the Mediterranean approach. *Int J Vitam Nutr Res* 2001;71(3):149-53.
 9. Martinez-Gonzalez MA, Fernandez-Jarne E, Serrano-Martinez M, Wright M, Gomez-Gracia E. Short Communication. Development of a short dietary intake questionnaire for the quantitative estimation of adherence to a cardioprotective Mediterranean diet. *Eur J Clin Nutr* 2004; 1-3.
 10. Sacks FM, Katan M. Randomized clinical trials on the effects of dietary fat and carbohydrate on plasma lipoproteins and cardiovascular disease. *Am J Med* 2002;113 (Suppl 9B):13S-24S.
 11. Chrysohoou C, Panagiotakos DB, Pitsavos C, Das UN, Stefanadis C. Adherence to the Mediterranean Diet Attenuates Inflammation and Coagulation Process in Healthy Adults: The ATTICA Study. *JACC* 2004;44(1):152-8.
 12. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Polychronopoulos E, Chrysohoou C, Zampelas A, Trichopoulou A. Can a Mediterranean diet moderate the development and clinical progression of coronary heart disease? A systematic review. *Med Sci Monit* 2004;10(8):RA193-8.
 13. Dedoussis GV, Panagiotakos DB, Chrysohoou C, Pitsavos C, Zampelas A, Choumerianou D, et al. Effect of interaction between adherence to a Mediterranean diet and the methylenetetrahydrofolate reductase 677C→T mutation on homocysteine concentrations in healthy adults: the ATTICA Study. *Am J Clin Nutr* 2004;80(4):849-54.
 14. Psaltopoulou T, Naska A, Orfanos P, Trichopoulos D, Mountokalakis T, Trichopoulou A. Olive oil, the Mediterranean diet, and arterial blood pressure: the Greek European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) study. *Am J Clin Nutr* 2004;80:1012-8.
 15. Toobert DJ, Glasgow RE, Strycker LA, Barrera M Jr, Radcliffe JL, Wander RC et al. Biologic and quality-of-life outcomes from the Mediterranean Lifestyle Program: a randomized clinical trial. *Diabetes Care* 2003;26(8):2288-93.
 16. Trichopoulou A, Lagiou P, Kuper H, Trichopoulos D. Cancer and Mediterranean dietary traditions. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2000;9(9):869-73.
 17. Trichopoulou A. Traditional Mediterranean diet and longevity in the elderly: a review. *Public Health Nutr* 2004;7(7):943-7.
 18. Clarke S, Gasperikova D, Nelson C, Lapillonne A, Heird W. Fatty Acid Regulation of Gene Expression. *Ann N Y Acad Sci* 2002;967:283-298.
 19. Rimm E, Stamfer M. Diet, Lifestyle, and Longevity – The Next Steps? *JAMA* 2004;292(12):1490-1492.
 20. McManus K, Antinoro L, Sacks F. A randomized controlled trial of a moderate-fat, low-energy diet compared with a low fat, low-energy diet for weight loss in overweight adults. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25(10):1503-11.
 21. Serra-Majem LI, Ngo de la Cruz J, Ribas L, Tur JA. Olive oil and the Mediterranean diet: beyond the rhetoric. *Eur J Clin Nutr* 2003;57 (Suppl 1): S2-S7.
 22. Bautista-Castano I, Molina-Cabrillana J, Montoya-Alonso JA, Serra-Majem L. Variables predictive of adherence to diet and physical activity recommendations in the treatment of obesity and overweight, in a group of Spanish subjects. *Int J Obes* 2004;28:697-705.
 23. Esposito K, Marfella R, Ciotola M, Di Palo C, Giugliano F, Giugliano G et al. Effect of a Mediterranean-Style Diet on Endothelial Dysfunction and Markers of Vascular Inflammation in the Metabolic Syndrome: a Randomized Trial. *JAMA* 2004;292(12):1440-6.
 24. De Lorenzo A, Petroni ML, De Luca PP, Andreoli A, Morini P, Iacopino L et al. Use of quality con-



- trol indices in moderately hypocaloric Mediterranean diet for treatment of obesity. *Diabetes Nutr Metab* 2001;14(4):181-8.
25. Schroder H, Marrugat J, Vila J, Covas MI, Elosua R. Adherence to the Traditional Mediterranean Diet Is Inversely Associated with Body Mass Index and Obesity in a Spanish Population. *J Nutr* 2004;134(12):3355-3361.
26. American Heart Organization (<http://www.americanheart.org/>, consultado el 07-12-2004).
27. Ferro-Luzzi A, James WPT, Kafatos A. The high-fat Greek diet: a recipe for all? *Eur J Clin Nutr* 2002;56:796-809.
28. Kouris-Blazos A, Gnardellis C, Wahlqvist ML, Trichopoulos D, Lukito W, Trichopoulou A. Are the advantages of the Mediterranean diet transferable to other populations? A cohort study in Melbourne, Australia. *Br J Nutr* 1999;82(1):57-61.
29. Hu F. The Mediterranean Diet and Mortality – Olive Oil and Beyond. *N Engl J Med* 2003; 348(26):2595-96.
30. Singh RB, Dubnov G, Niaz M, Ghosh S, Singh R, Rastogi S et al. Effect of an Indo-Mediterranean diet on progression of coronary artery disease in high risk patients (Indo-Mediterranean Diet Heart Study): a randomised single-blind trial. *Lancet* 2002;360:1455-1461.
31. de Lorgeril M, Salen P, Martin JL, Monjaud I, Delaye J, Mamelle N. Mediterranean Diet, Traditional Risk Factors, and the Rate of Cardiovascular Complications After Myocardial Infarction. Final report of the Lyon Diet Heart Study. *Circulation* 1999;99:779-785.
32. McCullough M, Feskanich D, Stampfer M, Rosner B, Hu F, Hunter D et al. Adherence to the Dietary Guidelines for Americans and risk of major chronic disease in women. *Am J Clin Nutr* 2000;72:1214-22.
33. McCullough M, Feskanich D, Rimm E, Giovannucci E, Ascherio A, Variyam J et al. Adherence to the Dietary Guidelines for Americans and risk of major chronic disease in men. *Am J Clin Nutr* 2000;72:1223-31.



LA INFLUENCIA DE UNA ACTIVIDAD FÍSICA REDUCIDA: EL ESTILO DE VIDA SEDENTARIO COMO UN RIESGO PARA LA SALUD

MIKAEL FOGELHOLM, Sc.D.

Director. The UKK Institute for Health Promotion Research. Tampere (Finlandia)

Las características de un estilo de vida sedentario

El gasto energético diario puede dividirse en tres componentes principales: el gasto energético en reposo (o basal) (GER), la termogénesis inducida por la dieta (TID), y el gasto energético provocado por la actividad física (fig. 1). El GER se define como el gasto energético de un individuo que permanece en una situación de descanso tanto físico como mental en un ambiente térmico neutro alrededor de 12 horas después de la última comida. En la mayoría de los individuos, el GER conforma la mayor parte del gasto energético diario, normalmente un 60-70%. El mayor determinante del GER es la masa magra (MM), que explica alrededor de un 80% de la variación interindividual¹. Esto significa que los indivi-

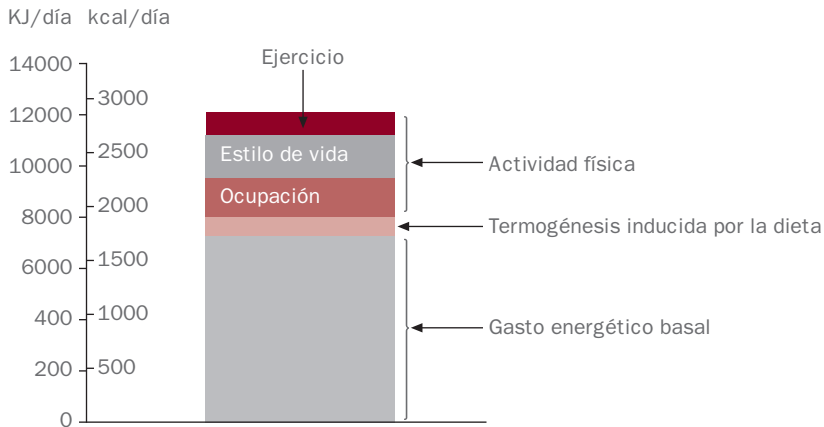
Mikael Fogelholm está doctorado en nutrición humana, pero se ha especializado en la interacción entre la actividad física, la nutrición y la salud. Ha publicado artículos originales, revisiones y capítulos de libros sobre la actividad física y la obesidad, sobre la evaluación de la composición corporal y sobre el entrenamiento deportivo y el estado nutricional.

duos obesos, con un nivel alto de MM, tienen también un GER absoluto relativamente elevado. El GER se mide por calorimetría indirecta², o se calcula mediante ecuaciones de regresión³. Un método «*quick-and-dirty*» («fácil pero inexacto») de estimar el GER es el de asumir que el GER ha de ser aproximadamente de 1 kcal/kg de peso corporal por hora.

La termogénesis inducida por la dieta (TID) o GE (gasto energético) inducido por la dieta puede definirse como el aumento del gasto energético por encima del gasto energético basal (GEB), dividido por el contenido energético de la comida ingerida⁴. El aumento posprandial del GE dura varias horas, pero alrededor de un 90% de la TID se observa en un período de 4 horas a partir de la comida. Se supone que la TID comprende un 10% del GE diario para los individuos que consumen una dieta mixta promedio y están en equilibrio energético. En cualquier caso, la TID de las grasas supone sólo un 5% de su contenido energético, mientras que la TID de las proteínas alcanza aproximadamente un 20%. La TID de los hidratos de carbono se sitúa alrededor de un 10%.



FIGURA 1. Componentes del consumo energético diario. La escala se refiere a un varón de 70 kg físicamente activo.



La *actividad física* se define como cualquier movimiento corporal realizado por la contracción de los músculos esqueléticos, lo que incrementa el GE por encima de los niveles de reposo⁵. El *ejercicio* es una subcategoría de la actividad física: el ejercicio es una actividad física voluntaria, deliberada. Se lleva a cabo porque se anticipan consecuencias positivas para el bienestar físico, psicológico y/o social. El grado de actividad física diaria (GAF) se define como el gasto energético total dividido por el GER. Esta manera de cuantificar la actividad física se fundamenta en la asunción de que la variación del gasto energético diario está basada en la actividad física y el tamaño corporal.

La actividad física diaria (y el gasto energético inducido por la actividad física) puede dividirse en actividad ocupacional y activi-

dad de ocio. La última puede dividirse además en actividad con o sin ejercicio físico, con diferentes grados de intensidad. La actividad física espontánea corresponde a los pequeños movimientos musculares involuntarios, como los que se dan en los estados de agitación⁶. La *inactividad física* o un *estilo de vida sedentario* se define aquí utilizando dos tipos de enfoques: la *inactividad cuantitativa* implica un estado con un gasto energético total inferior al 150% del GER. En otras palabras, la inactividad cuantitativa se relaciona con un bajo gasto energético en relación al GER. La *inactividad cualitativa* se utiliza para describir una intensidad, duración y frecuencia de actividad física ociosa inadecuada. «Inadecuada» se refiere a los efectos de la actividad física sobre los componentes del estado de forma relacionado



LA INFLUENCIA DE UNA ACTIVIDAD FÍSICA REDUCIDA:
EL ESTILO DE VIDA SEDENTARIO COMO UN RIESGO PARA LA SALUD

con la salud (estado de forma cardiovascular, estado de forma musculoesquelético)⁷. Aunque las inactividades cuantitativa y cualitativa van muchas veces de la mano, es teóricamente posible que un individuo tenga una producción energética alta (cantidad de actividad física cuantitativamente adecuada), pero una cantidad de actividad física beneficiosa para la salud inadecuada.

Inactividad física cuantitativa

El grado de actividad física diaria (GAF) es el ratio entre el gasto energético diario y el GER. El GAF está afectado por todo el espectro de actividades físicas diarias. La tabla 1 ilustra los efectos de diferentes actividades ocupacionales y de ocio. El ejemplo asume unas 8 horas de sueño diarias (el gasto energético es igual al GER, ref. 8), 8 h de actividad ocupacional (una producción energética media de 1,5 [estando sentado], de 2,0 [estando de pie] o de 2,5 [estando en pie y caminando] veces el GER), entre 0 y 90 min de caminata recreativa a buen ritmo (producción energética 5,0 veces el GER) y entre 6,5 y 8,0 h de actividades de ocio totalmente sedentarias (producción energética 1,5 veces el GER). El GAF es el promedio ponderado en 24 horas de los valores antes mencionados.

Como puede verse en la tabla 1, el GAF durante un día de inactividad total es cercano a 1,33. Cada paseo rápido de 30 minutos conduce a un incremento de 0,07 unidades de GAF. Puesto que la duración diaria de la

TABLA 1. Grado de actividad física (GAF) de acuerdo con diferentes actividades ocupacionales y con la actividad de paseo recreativo

Actividad ocupacional	Duración del paseo rápido recreativo			
	0 min	30 min	60 min	90 min
Sentado	1,33	1,41	1,48	1,55
De pie	1,50	1,57	1,65	1,72
De pie y caminando	1,67	1,74	1,81	1,89

actividad ocupacional es de 8 h, incluso un pequeño incremento del nivel de actividad tiene un efecto destacado sobre el GAF. Un GAF de apenas 1,3-1,4 puede ser considerado como inactividad cuantitativa. Un GAF de entre 1,5 y 1,6 es bastante «normal», aunque no todavía ideal desde un punto de vista preventivo de la obesidad. Un GAF de 1,7-1,8 se observa aquí como la «cantidad recomendada de actividad física».

El GER de un hombre de 40 años de edad y 80 kg de peso es de aproximadamente 7,6 MJ/día (1.800 kcal)⁸. Así, un GAF de 1,3 implica un gasto diario de 9,9 MJ (2.360 kcal). De la misma manera, un GAF de entre 1,5 y 1,7 corresponde a un gasto energético diario de 11,4 MJ (2.730 kcal) y 12,9 (3.090 kcal). Cuando el GER se sustrae del gasto energético, el correspondiente gasto energético durante la actividad física diaria es de 2,3 MJ (550 kcal), de 3,8 MJ (910 kcal) y de 5,3 MJ (1.270 kcal) para un GAF de 1,3, 1,5 y 1,7, respectivamente.

Debido a la dificultad para medir el gasto energético diario, no muchos estudios han examinado las relaciones entre el GAF y el



cambio de peso. Utilizando el método del agua doblemente clasificada, Schoeller et al.⁹ estudiaron a individuos que habían adelgazado tras un protocolo de reducción de peso. Encontraron que sólo los individuos con un GAF superior a 1,75 eran capaces de mantener su peso corporal durante un seguimiento de 12 meses. Incluso con un GAF «normal», es decir, entre 1,55 y 1,75, los individuos ganaron varios kilos de peso durante el seguimiento.

La mayoría de los estudios sobre el cambio de peso a partir de una reducción ponderal han dado cuenta solamente de la cantidad de ejercicio físico recreativo (para una revisión sistemática, véase Fogelholm et al.¹⁰). McGuire et al.¹¹ informaron de que quienes mantuvieron su peso gastaban 1,9 MJ/día (450 kcal/día) más a partir de la actividad física que quienes habían vuelto a ganar peso, y que la diferencia correspondiente del gasto energético durante una actividad enérgica y moderada era de 1,2 MJ/día (290 kcal). En un cómputo semanal, esto supone una diferencia de gasto energético de 8,4 MJ (2.000 kcal).

Algunos estudios controlados^{9, 12-14} han agrupado a sus sujetos en tres grupos de acuerdo a su grado de actividad física semanal tras la reducción de peso. La diferencia estimada en el gasto energético de la actividad física entre el grupo de nivel más alto y más bajo, respectivamente, era de más de 5,5 MJ/semana (1.300 kcal/semana), pero inferior a 8,4 MJ/semana (2.000 kcal/semana). La diferencia en la ganancia de peso anual (grupos de alto nivel de ejercicio frente

a grupos de bajo nivel de ejercicio) en los estudios anteriores era de 5 a 8 kg. Así, parece que un *incremento* o *diferencia* en el gasto energético a partir de una actividad física recreativa de aproximadamente 6,3 a 8,4 MJ/semana (1.500-2.000 kcal/semana) se asocia con un mejor mantenimiento del peso.

Algunos estudios observacionales han estimado la cantidad de ejercicio total^{9,15,16} o el realizado al caminar¹⁷ que están asociados a un mejor mantenimiento del peso. Los resultados son sorprendentemente similares: un promedio de gasto energético a partir del ejercicio de 9-10 MJ/semana (2.200-2.400 kcal/semana), correspondientes a una caminata de 70-80 min/día, parece estar asociado con el peso estable (± 1 kg durante más de un año) tras una reducción de peso sustancial. Estas estimaciones corroboran las recomendaciones de un reciente panel de expertos¹⁸. De todas formas, hay que decir que una caminata de menor duración podría enlentecer, pero no prevenir, la ganancia de peso¹⁹⁻²¹. Además, también se supone que la cantidad del gasto energético derivado del ocio, necesaria para una prevención primaria frente a la ganancia de peso (sin una reducción de peso previa), ha de ser algo inferior a la cantidad necesaria para la prevención de la ganancia de peso²¹. Desgraciadamente, los datos para cuantificar el gasto energético, el GAF o los grados de actividad física necesarios para el mantenimiento general del peso son inadecuados¹⁰.

De lo anterior puede sustraerse que aun grados bastante «normales» (GAF 1,5-1,6) de actividad física diaria total no están nece-



LA INFLUENCIA DE UNA ACTIVIDAD FÍSICA REDUCIDA:
EL ESTILO DE VIDA SEDENTARIO COMO UN RIESGO PARA LA SALUD

sariamente ligados al mantenimiento del peso. Cuando se computa como actividad física recreativa (o más específicamente ejercicio físico), parece necesario un gasto energético mínimo diario proveniente de la actividad física de 1,0-1,2 MJ (250-300 kcal) para el mantenimiento del peso tras una reducción de peso previa. Esta cifra se considera, además, para unas actividades domésticas y ocupacionales normales (es decir, no totalmente sedentarias), y debería conducir a un GAF >1,6. Por ello, aunque la inactividad física cuantitativa se define como un GAF muy bajo (1,3-1,4), para el control del peso se recomienda un GAF claramente más alto (preferentemente >1,7).

Inactividad física cualitativa

La inactividad física se asocia con un mayor riesgo de padecer enfermedades crónicas, como hipertensión arterial, aumento de la concentración de colesterol LDL y disminu-

ción de la de colesterol HDL, y resistencia a la insulina²². Aunque estos factores de riesgo están generalmente relacionados con la cantidad (duración total o gasto energético) de la actividad física recreativa, también dependen de diversos factores cualitativos, como la intensidad y la frecuencia de dicha actividad. Por ello, al intentar entender las conexiones entre inactividad física y salud, no sólo hay que considerar los aspectos cuantitativos. Al contrario que en el caso de la inactividad cuantitativa, la inactividad cualitativa afecta a la salud, principalmente a través de mecanismos que no guardan ninguna relación de dependencia con el peso corporal.

La *intensidad* de la actividad física aeróbica se describe comúnmente como el consumo de oxígeno (% VO₂máx) o el ritmo cardiaco (% de ritmo cardiaco máximo o % de reserva de ritmo cardiaco, que es la diferencia entre el ritmo cardiaco máximo y el de reposo) (tabla 2).

Es posible que la *intensidad de la actividad física deba ser al menos moderada* para

TABLA 2. Clasificación de la actividad física. Los límites de la frecuencia cardiaca son sólo aproximados

Intensidad	Ejemplo	MET ^a	Frecuencia cardiaca (lpm)	% de reserva frecuencia cardiaca ^b	% de frecuencia cardiaca máxima
Inactividad	Sentado	1-2	50-70	0-19	< 50
Ligera	Paseo lento	2-3	70-90	20-39	50-63
Moderada	Paseo rápido	3-6	90-120	40-59	64-76
Intensa	Jogging	6-10	120-160	60-84	77-93
Muy intensa	Carrera	> 11	160-180	85-100	94-100

^aConsumo energético de la actividad dividido por el consumo de la energía restante.

^b% de la reserva de frecuencia cardiaca (FC) = 100 x (FC en actividad - FC en reposo) / [+C máxima - FC de reserva]. Esto equivale aproximadamente a % VO₂ máx.



que se pueda empezar a percibir efectos positivos sobre el metabolismo. Un estudio reciente²³ examinó los efectos de una sesión de ejercicio intenso sobre el metabolismo posprandial. Los investigadores habían descubierto antes que una mayor duración de un ejercicio de intensidad moderada estaba positivamente relacionada con la eliminación posprandial de triglicéridos y la sensibilidad a la insulina. Esta vez llevaron a cabo dos protocolos de ejercicio con idéntico gasto energético (1.100 kcal), pero de diferente intensidad (baja = 25% frente a moderada/vigorosa = 65% VO_2 máx.) Los sujetos pedalearon durante 90 (intensidad moderada) o 240 (baja intensidad) minutos. En el caso de la sesión de baja intensidad, a pesar de tener una duración y GEE (gasto energético en ejercicio) notables, ésta no ejerció ningún tipo de efecto sobre la eliminación de triglicéridos o la respuesta de la insulina a una comida grasa. En cambio, se comprobó que una mayor intensidad de ejercicio tenía un claro efecto positivo sobre ambas variables. Estos y otros datos indican que las actividades físicas de muy baja intensidad pueden no ser efectivas a la hora de mejorar el perfil metabólico, a pesar del aumento del gasto energético total. En cualquier caso, se necesita investigar más a fondo para poder clarificar este importante asunto.

Otra cuestión importante es la de si la *intensidad vigorosa, en contraste con la moderada*, proporciona algunos beneficios adicionales para la salud. Un metaanálisis²⁴ examinó los efectos de diferentes intensidades de ejercicio (por debajo o por encima de

un 70% de VO_2 máx.) sobre los lípidos sanguíneos. La intensidad no ejercía ningún efecto sobre los triglicéridos o la concentración de HDL. En cambio, la reducción de la concentración del colesterol LDL relacionada con el ejercicio era más clara tras un entrenamiento vigoroso (es decir, -0,16 mmol/l), que después de uno de intensidad moderada (-0,07 mmol/l). Los resultados de un reciente y amplio ensayo, aleatorio y controlado, apoyan la conclusión anterior²⁵: un mayor nivel de entrenamiento (distancia recorrida: 32 frente a 19 km/semana) estaba claramente relacionado con los efectos beneficiosos ejercidos sobre doce indicadores del perfil lipídico (entre ellos, por ejemplo, concentraciones de partículas LDL, pequeñas partículas de LDL, grandes partículas de HDL, y lipoproteínas de muy baja densidad). La intensidad (moderada = 40-55% VO_2 máx frente a vigorosa = 65-80% VO_2 máx) no tenía un efecto claro sobre el colesterol HDL, el colesterol VLDL o los triglicéridos, mientras que el protocolo vigoroso reportaba más beneficios asociados con las medidas relacionadas con el colesterol LDL. A juzgar por los anteriores resultados, las actividades aeróbicas vigorosas pueden ser superiores a la hora de disminuir la concentración de colesterol LDL, mientras que la intensidad no es tan importante por lo que se refiere a los triglicéridos y el colesterol HDL.

La actividad física reduce la presión arterial, tanto inmediatamente, después de una sesión de ejercicio aeróbico²⁶, como a modo de respuesta a un entrenamiento a largo plazo²⁷. La respuesta está asociada a la presión



LA INFLUENCIA DE UNA ACTIVIDAD FÍSICA REDUCIDA:
EL ESTILO DE VIDA SEDENTARIO COMO UN RIESGO PARA LA SALUD

arterial inicial: el hecho de que el ejercicio reduzca la presión arterial se ve más claramente en los individuos hipertensos. Dos estudios recientes^{27, 28} analizaron el efecto de las diferentes intensidades de ejercicio sobre la presión arterial. Ambos concluyeron que la respuesta de la presión arterial a la actividad física moderada podía ser más favorable que la observada frente a la actividad vigorosa. En cualquier caso, los datos no son muy concluyentes, y puede decirse que incluso la actividad física vigorosa es claramente mejor que la inactividad. La actividad física, incluso sin implicar pérdida de peso, mejora la sensibilidad a la insulina en individuos con escasa tolerancia a la glucosa²⁹. Probablemente, la intensidad del ejercicio no es muy relevante para la tolerancia a la glucosa, pero esta cuestión permanece abierta³⁰.

Resulta interesante que el control del peso esté relacionado, positiva y simultáneamente, tanto con las actividades que determinan el estilo de vida (suaves y moderadas) como con las puramente físicas (moderadas y vigorosas)^{16,31}. Además, los individuos que logran mantener una pérdida de peso sustancial a largo plazo dedican prácticamente un 30% de la energía que consumen en sus actividades físicas semanales a actividades vigorosas, como correr³². Un alto nivel de cualquier tipo de actividad física es, por ello, bueno, pero no óptimo para el equilibrio energético³¹. Algunas actividades físicas vigorosas podrían ser necesarias simplemente para incrementar el gasto energético total hasta niveles eficaces. Quizás el caminar o las actividades de intensidad

moderada como único modo de actividad física consumen demasiado tiempo.

Una única sesión de ejercicio conduce a, por ejemplo, reducir la presión arterial, incrementar la concentración de colesterol HDL y mejorar la tolerancia a la glucosa²⁶. Estos importantes efectos duran varias horas, algunas veces incluso uno o dos días. Aunque el entrenamiento físico regular promueve cambios metabólicos más permanentes, algunos de los beneficios para la salud de la actividad física están probablemente relacionados con reacciones agudas. Por ello, puede ser importante repetir las sesiones de ejercicio antes de que las repuestas agudas de las sesiones previas hayan desaparecido totalmente. Puesto que la duración de las repuestas metabólicas se asocia positivamente a la dosis de ejercicio (duración y/o intensidad)²⁶, la actividad física moderada debe repetirse con mayor frecuencia que la vigorosa. Se recomienda que la *frecuencia* de la actividad física moderada sea diaria y que la frecuencia de la actividad vigorosa sea de 3-4 veces por semana.

El asunto cualitativo final está relacionado con la *distribución del ejercicio diario*, es decir, el fraccionamiento. Los estudios sobre el fraccionamiento se han basado en su mayoría en la actividad física moderada^{33,34}. Basándonos en los datos de que disponemos, la distribución de la dosis diaria de ejercicio en otras más pequeñas (10-20 min) no tiene ningún efecto negativo aparente sobre el cambio de peso, los lípidos sanguíneos, la presión arterial o el metabolismo de la glucosa. No está claro si las sesiones pueden



tener una duración inferior a 10 minutos. Por ello, se recomienda que sólo la actividad física realizada a través de *sesiones con una duración mínima de 10 minutos y una intensidad al menos moderada* sea considerada promotora de la salud desde un punto de vista cualitativo.

Basándonos en la anterior presentación de los efectos de la intensidad de la actividad física, la frecuencia y duración de una sola sesión, podemos concluir que la *inactividad física cualitativa* supone una pauta de actividad con un número limitado de actividades físicas de intensidad al menos moderada, una actividad física demasiado poco frecuente, o sesiones de actividad física demasiado cortas. A modo de ejemplo, 4 h de golf, dos días a la semana (8 h en total), pueden ser consideradas como «actividad cuantitativamente adecuada», pero inadecuada en términos de frecuencia. La actividad física doméstica de baja intensidad puede hacernos consumir una gran cantidad de energía, pero la intensidad y duración de una sola sesión no son adecuadas para aportar claros beneficios para la salud desde el punto de vista metabólico.

La *variedad del ejercicio* es un asunto estrechamente relacionado con los aspectos cualitativos anteriores de la actividad física. Las actividades físicas aeróbicas se recomiendan a menudo para la prevención y el tratamiento de la obesidad. Esta recomendación se justifica básicamente por la mejora del estado de forma cardiovascular, que está asociado con un menor riesgo de que se produzcan consecuencias nocivas para la salud

de carácter metabólico relacionadas con la obesidad²². Además, las actividades aeróbicas de intensidad moderada son seguras y consumen energía. De todas maneras, aunque la obesidad ejerce un efecto negativo sobre el estado y funcionalidad de los músculos, especialmente en edades avanzadas³⁵, la importancia potencial del entrenamiento de la fuerza (resistencia) para la mejora de la salud de los individuos obesos se ha infravalorado. Una razón de esto podrían ser los mínimos efectos que el entrenamiento de fuerza tiene sobre el peso corporal³⁶, y la creencia de que este tipo de entrenamiento no tiene un efecto positivo sobre la salud metabólica. Sobre esto último puede discreparse. Un metanálisis de ensayos clínicos aleatorios³⁷ ha puesto de manifiesto que el entrenamiento de fuerza produce una disminución de la presión sistólica de 3 mmHg en individuos normales e hipertensos. Además, otros estudios han confirmado que la hipertrofia mejora la sensibilidad a la insulina, incluso en sujetos con una tolerancia normal a la glucosa³⁸.

Tendencias en el ámbito de la actividad física

El hecho de que el ambiente en el que vivimos induzca cada vez más a la obesidad es algo que la mayoría de las personas ha aceptado. Los cambios en el ambiente que afectan a nuestra actividad física han sido particularmente notables. Al margen de los tres componentes de la actividad física, los cam-



LA INFLUENCIA DE UNA ACTIVIDAD FÍSICA REDUCIDA: EL ESTILO DE VIDA SEDENTARIO COMO UN RIESGO PARA LA SALUD

bios en el ejercicio recreativo han sido pequeños o incluso positivos. Por ejemplo, se ha estimado que la energía consumida a través del ejercicio recreativo prácticamente se dobló (de un 3 a 5% del gasto energético total) en Finlandia³⁹ entre 1982 y 1992. En cambio, la energía consumida durante los días laborables y los pasados en el hogar ha descendido de manera muy importante⁴⁰.

En casa dedicamos más y más tiempo a mirar la televisión, el VCR y el DVD⁴⁰. Los canales satélite y la televisión por cable han incrementado la cantidad de canales disponibles desde unos pocos que había en los 60 a más de un centenar a comienzos de este siglo. También se pasa cada vez más tiempo con los ordenadores e Internet. Las lavadoras, las aspiradoras y las cortadoras de césped limitan la necesidad de actividad física durante las actividades domésticas normales. Los *desplazamientos diarios* y *otro tipo de viajes* se hacen cada vez más a menudo en coche^{39,40} y menos frecuentemente caminando o en bicicleta. Muchas ciudades están claramente diseñadas para los coches y no resultan accesibles ni cómodas para los peatones. Por último, *el gasto energético durante el trabajo* ha disminuido, habida cuenta de que cada vez más y más labores son realizadas por robots y ordenadores³⁹.

Los datos no son adecuados para hacer cualquier asunción cuantitativa sobre la reducción del gasto energético diario. Además, no se conoce de qué manera los cambios en la actividad física han afectado a los niños y a los adultos. En cualquier caso, puesto que las tendencias en el campo de la obesidad

han sido bastante similares tanto en los adultos como en los niños, hay muchas razones para creer que los descensos en la actividad física total son también similares al margen del sexo y de la edad.

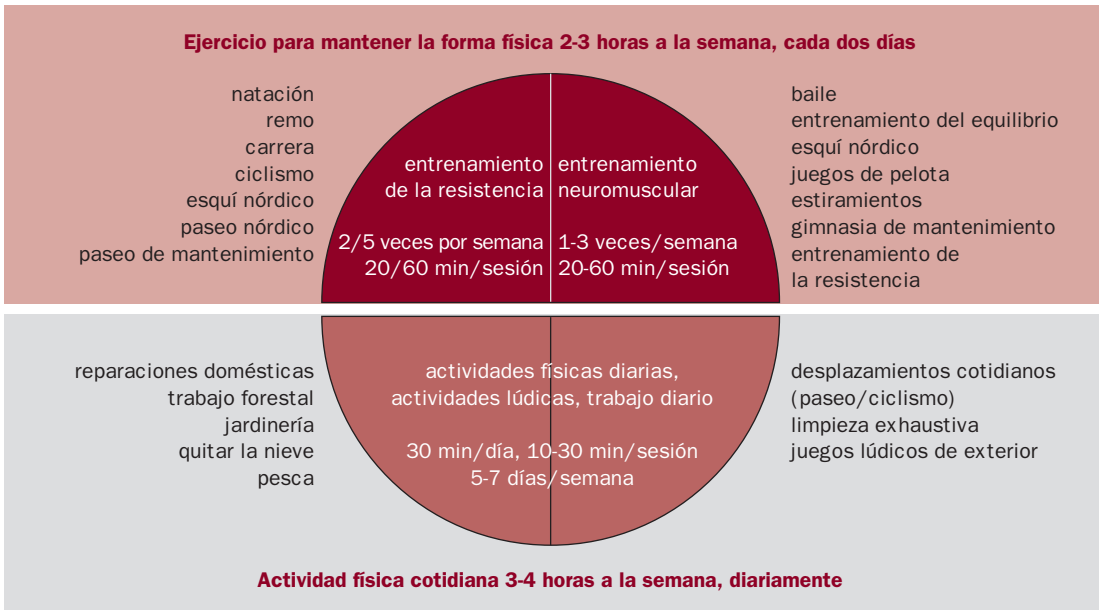
Prevención de la inactividad física – promoción de la actividad física

La prevención de la inactividad física desempeña un papel importante en la prevención de la obesidad y de las enfermedades crónicas relacionadas con aquélla. Este capítulo ha introducido el concepto de inactividad cuantitativa y cualitativa. Es importante promover tanto mayores niveles como una mejor calidad de actividad física. La breve reseña inferior está basada en la promoción de la salud de Green y Kreuter⁴¹. Este modelo incluye tres factores de promoción de la salud, a saber, de predisposición (básicamente individual), de facilitación (esencialmente ambiental), y de refuerzo (básicamente social).

Un individuo necesita un *mensaje claro y un objetivo*. La recomendación general de «30 minutos de ejercicio de intensidad moderada diario o prácticamente diario»⁴² puede no ser cuantitativamente adecuada para la prevención de la ganancia de peso¹⁸. Además, esta recomendación no incluye ninguna orientación sobre la variedad de actividades físicas. Con objeto de ilustrar mejor las presentes recomendaciones sobre la actividad física, en el UKK-Institute diseñamos una presentación gráfica llamada Physical Acti-



FIGURA 2. Physical Activity Pie: presentación gráfica de las recomendaciones de actividad actividad física para mejorar la salud.



vity Pie, en 2004 (fig. 2). Este gráfico no hace nuevas recomendaciones, puesto que está fuertemente basado en el protocolo de consenso de Pate et al.⁴² y otros datos sobre las relaciones entre la actividad física y la salud^{18, 22}. El gráfico se divide en dos mitades y cada una de ellas representa un gasto energético de aproximadamente 1.000 kcal/semana (4,2 MJ). La mitad inferior describe las actividades relacionadas con el estilo de vida, diarias, de intensidad moderada. La mitad superior describe actividades (ejercicio) más estructuradas, de intensidad moderada o vigorosa. Las actividades físicas se

subdividen a su vez en dos categorías, dependiendo de que los mayores resultados sean mejoras a nivel cardiorrespiratorio o musculoesquelético.

La recomendación es que cualquier «mitad del gráfico» (1.000 kcal/semana) es suficiente para evitar la mayoría, si no todas, las enfermedades relacionadas con la inactividad física tanto cualitativa como cuantitativa. Para la mayoría de los individuos, la mitad inferior (la actividad cotidiana) puede ser un enfoque más sostenible. En cualquier caso, «todo el gráfico» (2.000 kcal/semana) es claramente óptimo tanto para el control de



LA INFLUENCIA DE UNA ACTIVIDAD FÍSICA REDUCIDA:
EL ESTILO DE VIDA SEDENTARIO COMO UN RIESGO PARA LA SALUD

peso como para el beneficio de la salud metabólica. Al margen del objetivo, es importante progresar de manera lenta, y mantener el sentido de la autoeficacia, es decir, que la consecución del objetivo sea realista.

El número de pasos dados durante las actividades obligatorias diarias⁴³ ronda los 5.000. Estos pasos son demasiado pocos para el control del peso y también a menudo inadecuados para promover la salud, debido a que su intensidad es demasiado baja y su duración demasiado corta. Caminar de manera vigorosa durante 30 minutos añade aproximadamente 4.000 pasos. Por ello, la recomendación cuantitativa para la prevención de la ganancia de peso en términos de pasos diarios sería de aproximadamente 5.000 pasos + 2 x 4.000 = 13.000 pasos. En cualquier caso, debería recordarse que dar la cantidad de pasos no garantiza per se los aspectos cualitativos importantes de la actividad física diaria promotora de la salud.

Los individuos más sedentarios necesitan *apoyo social* para incrementar sus grados de actividad física. Es de vital importancia que los profesionales de la salud (médicos, enfermeras y fisioterapeutas) entiendan la importancia de la actividad física y sean capaces tanto de evaluar los niveles de actividad física en un momento dado como de establecer planes de actividad iniciales e instrucciones sobre la actividad física. Aunque muchas actividades pueden llevarse a cabo de manera fácil desde casa (caminar, practicar jogging, etc.), los entrenadores y los compañeros de los gimnasios etc. pueden resultar muy valiosos, al menos durante el cambio

inicial de las pautas de actividad física. Por último, la aceptación y el apoyo de la propia familia y de los compañeros de trabajo es también importante.

El *ambiente en el que se desarrolla la vida física* afecta a la actividad física de un individuo de muchas maneras⁴⁴. Por lo general, un individuo no puede cambiar su ambiente, a menos que él o ella se traslade a otro ambiente más adecuado para desarrollar su actividad física. De todas maneras, las asociaciones entre el ambiente y el comportamiento deberían ser entendidas por los individuos legos, los profesionales de la salud, las personas que toman decisiones para la comunidad, los empleados y los políticos. Los cambios promotores de la actividad en el medio conforman una parte vital del proceso de prevención de la inactividad física desde sus dos vertientes, cualitativa y cuantitativa.

Referencias bibliográficas

1. Klausen B, Toubro S, Astrup A. Age and sex effects on energy expenditure. *Am J Clin Nutr* 1997;65(4):895-907.
2. Foster GD, McGuckin BG. Estimating resting energy expenditure in obesity. *Obes Res* 2001;9 (Suppl 5):367S-372S.
3. WHO. Energy and protein requirements. Report of a joint FAO/WHO/UNU expert consultation. WHO Technical Report Series; 724. Geneva: WHO, 1985.
4. Tataranni PA, Larson DE, Snitker S, Ravussin E. Thermic effect of food in humans: methods and results from use of a respiratory chamber. *Am J Clin Nutr* 1995;61(5):1013-1019.
5. Caspersen CJ, Powell K, Christenson G. Physical activity, exercise and physical fitness: Definitions and distinctions for Health Related Research. *Pub Health Rep* 1985;100:126-131.



6. Levine JA. Nonexercise activity thermogenesis (NEAT): environment and biology. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2004;286:E675-E685.
7. Bouchard C, Shephard RJ. Physical activity, fitness, and health: the model and key concepts. En: Bouchard C, Shephard RJ, Stephens T (ed). *Physical activity, fitness and health*. Champaign: Human Kinetics, 1994; 77-88.
8. Ainsworth BE, Haskell WL, Whitt MC, Irwin ML, Swartz AM, Strath SJ, et al. Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. *Med Sci Sports Exerc* 2000;32(9 Suppl):S498-504.
9. Schoeller DA, Shay K, Kushner RF. How much physical activity is needed to minimize weight gain in previously obese women? *Am J Clin Nutr* 1997;66:551-556.
10. Fogelholm M, Kukkonen-Harjula K. Does physical activity prevent weight gain – a systematic review. *Obes Rev* 2000;1:95-111.
11. McGuire MT, Wing RR, Klem ML, Hill JO. Behavioral strategies of individuals who have maintained long-term weight losses. *Obes Res* 1999;7:334-341.
12. Hartman WM, Stroud M, Sweet DM, Saxton J. Long-term maintenance of weight loss following supplemented fasting. *Int J Eating Disord* 1993;14:87-93.
13. Ewbank PP, Darga LL, Lucas CP. Physical activity as a predictor of weight maintenance in previously obese subjects. *Obes Res* 1995;3:257-263.
14. Jakicic JM, Winters C, Lang W, Wing RR. Effects of intermittent exercise and use of home exercise equipment on adherence, weight loss, and fitness in overweight women. *JAMA* 1999;282:1554-1560.
15. Andersen RE, Wadden TA, Bartlett SJ, Zemel B, Verde TJ, Franckowiak SC. Effects of lifestyle activity vs structured aerobic exercise in obese women. A randomized trial. *JAMA* 1999;281:335-340.
16. McGuire MT, Wing RR, Klem ML, Lang W, Hill JO. What predicts weight regain in a group of successful weight losers? *J Consult Clin Psychol* 1999;67:177-185.
17. Borg P, Kukkonen-Harjula K, Fogelholm M, Pasanen M. Effects of walking or resistance training on weight loss maintenance in obese, middle-aged men: a randomized trial. *Int J Obes* 2002; 26:676-683.
18. Saris WH, Blair SN, Van Baak MA, Eaton SB, Davies PS, Di Pietro L, et al. How much physical activity is enough to prevent unhealthy weight gain? Outcome of the IASO 1st Stock Conference and consensus statement. *Obes Rev* 2003;4:101-114.
19. Jeffery RW, Wing RR, Sherwood NE, Tate DF. Physical activity and weight loss: does prescribing higher physical activity goals improve outcome? *Am J Clin Nutr* 2003;78:684-689.
20. Leermakers EA, Perri MG, Shigaki CL, Fuller PR. Effects of exercise-focused versus weight-focused maintenance programs on the management of obesity. *Addict Behav* 1999;24:219-227.
21. Fogelholm M, Kukkonen-Harjula K, Nenonen A, Pasanen M. Effects of walking training on weight maintenance after a very-low-energy diet in premenopausal obese women. A randomized controlled trial. *Arch Intern Med* 2000;160:2177-2184.
22. Kesaniemi YK, Danforth E Jr, Jensen MD, Kopelman PG, Lefebvre P, Reeder BA. Dose-response issues concerning physical activity and health: an evidence-based symposium. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33(Suppl 6):S351-8.
23. Katsanos CS, Grandjean PW, Moffatt RJ. Effects of low and moderate exercise intensity on postprandial lipemia and postheparin plasma lipoprotein lipase activity in physically active men. *J Appl Physiol* 2004;96:181-188.
24. Halbert JA, Silagy CA, Finucane P, Withers RT, Hamdorf PA. Exercise training and blood lipids in hyperlipidemic and normolipidemic adults: A meta-analysis of randomized, controlled trials. *Eur J Clin Nutr* 1999;53:514-522.
25. Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, Knetzger KJ, Wharton MB, McCartney JS, et al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N Engl J Med* 2002;347:1483-1492.
26. Thompson, PD, Crouse SF, Goodpaster B, Kelley D, Moyna N, Pescatello I. The acute versus the chronic response to exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33 (Suppl. 6):S438-S445.
27. Fagard RH. Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33 (Suppl. 6):S484-S492.



LA INFLUENCIA DE UNA ACTIVIDAD FÍSICA REDUCIDA:
EL ESTILO DE VIDA SEDENTARIO COMO UN RIESGO PARA LA SALUD

28. Hagberg JM, Park J-J, Brown MD. The role of exercise training in the treatment of hypertension. *Sports Med* 2000;30:193-206.
29. Kelley DE, Goodpaster DH. Effects of exercise on glucose homeostasis in Type 2 diabetes mellitus. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33 (Suppl. 6):S495-S501.
30. Houmard JA, Tanner CJ, Slentz CA, Duscha BD, McCartney JS, Kraus WE. Effect of the volume and intensity of exercise training on insulin sensitivity. *J Appl Physiol* 2004;96:101-106.
31. Martinez-Gonzalez MA, Martinez JA, Hu FB, Hu FB, Gibney MJ, Kearney J. Physical inactivity, sedentary lifestyle and obesity in the European Union. *Int J Obes* 1999;23:1192-1201.
32. Klem ML, Wing RR, McGuire MT, Seagle HM, Hill JO. A descriptive study of individuals successful at long-term maintenance of substantial weight loss. *Am J Clin Nutr* 1997;66:239-246.
33. Hardman A. Issues of fractionization of exercise (short vs long bouts). *Med Sci Sports Exerc* 2001;33:S421-S427.
34. Fogelholm M. Walking for the management of obesity. *Disease Management & Health Outcomes* 2005. (En prensa).
35. Visser M, Langlois J, Guralnik JM, Cauley JA, Kronmal RA, Robbins J, et al. High body fatness, but not low fat-free mass, predicts disability in older men and women: the Cardiovascular Health Study. *Am J Clin Nutr* 1998;68:584-590.
36. Garrow JS, Summerbell CD. Meta-analysis: effect of exercise, with or without dieting, on the body composition of overweight subjects. *Eur J Clin Nutr* 1995;49:1-10.
37. Kelley GA, Kelley KS. Progressive resistance exercise and resting blood pressure. A meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 2000;35:838-843.
38. Poehlman ET, Dvorak RV, DeNino WF, Brochu M, Ades PA. Effects of resistance training and endurance training on insulin sensitivity in non-obese, young women: a controlled randomized trial. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:2463-2468.
39. Fogelholm M, Männistö S, Vartiainen E, Pietinen P. Determinants of energy balance and overweight in Finland 1982 and 1992. *Int J Obes* 1996;20:1097-1104.
40. Prentice AM, Jebb SA. Obesity in Britain: gluttony or sloth? *BMJ* 1995;311:437-439.
41. Green LW, Kreuter MW. *Health promotion planning: an educational and ecological approach*. Mountain View: Mayfield, 1999.
42. Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera AA, Bouchard C, et al. Physical activity and public health: a recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA* 1995;273:402-407.
43. Tudor-Locke C, Bassett Jr DR. How many steps/day are enough? *Sports Med* 2004;34(1):1-8.
44. Swinburn B, Gill T, Kumanyika S. Obesity prevention: a proposed framework for translating evidence into action. *Obes Rev* 2005;6:23-33.



LA OBESIDAD COMO CENTRO DE ATENCIÓN PARA LA CIENCIA. EL PAPEL DE LAS SOCIEDADES CIENTÍFICAS

STEPHAN RÖSSNER

Professor, Obesity Unit. Karolinska University Hospital. Huddinge, SE-141 86 Estocolmo (Suecia)

Los antecedentes

Cuando las infecciones y las enfermedades provocadas por carencias nutricionales empezaron a desaparecer a comienzos del siglo XX, aparecieron a su vez otros problemas de la salud más importantes, que no pasaron inadvertidos para las sociedades médicas y científicas. Las cuestiones relacionadas con el estilo de vida fueron convirtiéndose en centro de atención.

A finales del siglo XX se hizo obvio que la sobrenutrición iba a convertirse en el futuro en un problema mucho más importante que la desnutrición. Esta previsión resultó ser correcta y, a finales del pasado milenio, murió más gente de obesidad que de inani-

ción. Esto viene siendo cierto también en el mundo subdesarrollado, y no sólo en las sociedades ricas.

Durante bastantes años, los científicos se han interesado por el estudio del tejido adiposo y de los factores endocrinológicos que regulan el equilibrio energético, pero la relevancia de la obesidad como tal, y la percepción de que el tejido adiposo es el mayor órgano endocrinológico del organismo, no fueron aceptadas hasta comienzos de los años sesenta. La primera asociación genuina para el estudio de la obesidad parece haber sido el British Group, que se reunió por primera vez en Londres en 1967. El primer simposio, enteramente dedicado a la obesidad, se llevó a cabo en Londres en 1968.

A comienzos de los años setenta, el American Fogarty International Center, en el seno de los National Institutes of Health, planificó una serie de conferencias que abordarían las principales enfermedades. La primera conferencia se centró en la diabetes; la segunda en la obesidad. La primera publicación dedicada en su totalidad a la obesidad fue un informe derivado de este encuentro, publicado en 1975. Ya antes, los doctores George Bray

Stephan Rössner es profesor del comportamiento del cuidado de la salud y director de la Unidad de la Obesidad en el hospital universitario Karolinska, en Huddinge. Durante más de treinta años ha estado trabajando en las estrategias de tratamiento de la obesidad a largo plazo; ha publicado alrededor de 500 artículos científicos sobre medicina cardiovascular, metabolismo y cuestiones relacionadas con la obesidad. También ha publicado unos 20 libros para el gran público, incluyendo algunos de cocina saludable.



y Alan Howard habían dado cuenta de la necesidad de ir estableciendo de una manera más sistemática un programa para los congresos sobre obesidad. El primer congreso internacional sobre obesidad, con el formato que conocemos hoy en día, fue organizado en Londres en 1974. Desde entonces, los congresos internacionales sobre obesidad han venido celebrándose de forma regular con un intervalo temporal de tres o cuatro años, y en todos los continentes del mundo.

A destacar que el primer congreso de Londres de 1974 atrajo el interés de más de 400 científicos provenientes de 30 países. Los *proceedings* fueron publicados bajo el título de *Recent Advances in Obesity Research 1*, con el doctor Alan Howard como editor.

Tras el encuentro de Londres, se evidenció que había suficiente material científico para garantizar la planificación de un segundo encuentro, que tuvo lugar en Washington, en 1977. Éste fue también el momento en que vio la luz el *International Journal of Obesity*, inicialmente como una publicación trimestral. La tabla 1 recoge los congresos internacionales sobre obesidad desde sus inicios, e incluye también una tentativa de sugerencia de palabras clave, que clasifican la principal corriente de interés científico en ese período de tiempo particular.

Los setenta conformaron una década fundacional, mientras que los ochenta devinieron un período de expansión, que vio nacer las sociedades científicas para el estudio de la obesidad en muchos países. La North American Association for the Study of Obesity (NAASO) fue creada a principios de los ochenta y

celebró su primera reunión en 1982; tal encuentro fue lo suficientemente interesante como para abordar la cuestión de la «clasificación de la obesidad» e incluir también un simposio sobre obesidad infantil. Sorprendentemente, esto último fue pasado por alto; la obesidad infantil no acaparó mucha atención durante los años ochenta y noventa, hasta que a finales de esta última década, se cayó en la cuenta de que, desde un punto de vista preventivo, el abordaje de la obesidad infantil era probablemente una de las principales prioridades de las sociedades dedicadas a la investigación sobre la obesidad.

La IASO se establece formalmente

En 1986, durante la celebración del quinto Congreso Internacional sobre Obesidad en Jerusalén, la International Association for the Study of Obesity (IASO) quedó establecida formalmente y se eligió a los miembros de su primera junta directiva. Desde que se concibió que la IASO estuviera constituida por órganos representativos de científicos de diferentes países, se hizo necesario establecer asociaciones nacionales, y tales asociaciones se formaron en un corto período de tiempo en muchos países. Se consideró desde el principio que la IASO debía ser una federación de asociaciones nacionales y no una sociedad formada por miembros individuales. Esto suponía muchas ventajas administrativas, pero también implicaba que en algunos países, en los que por razones políticas, administrativas o legales tales asocia-



TABLA 1. Relación de congresos internacionales sobre obesidad

Congreso	Palabras clave
I Londres, 1974	Morfología de la célula adiposa, tratamiento farmacológico, regulación energética
II Washington, 1977	Morfología de la célula adiposa, cirugía de la obesidad (bypass intestinal), grasa parda
III Roma, 1980	Obesidad experimental, mantenimiento de la pérdida de peso, resistencia a la insulina, saciedad
IV Nueva York, 1983	Sistemas de clasificación de la obesidad, conducta, manejo de la integración
V Jerusalem, 1986	Genética, embarazo y lactancia, dietas muy bajas en calorías, grasa parda
VI Kobe, 1990	Regulación neuronal, complicaciones de la obesidad, manejo de la integración, grasa parda
VII Toronto, 1994	Genética molecular, obesidad infantil, trastornos de la alimentación, prevención, oscilaciones cíclicas del peso
VIII París, 1998	Proteínas desacoplantes (UCP), leptina, ingesta de alimentos y alimentación, apnea del sueño, epidemia de obesidad, mantenimiento de la pérdida de peso
IX Sao Paulo, 2002	Desarrollo global, prevención, fármacos antiobesidad

ciones no pudieran llegar a conformarse, no hubiera margen para la afiliación a título individual. La figura 1 muestra algunos ejemplos de logotipos de asociaciones nacionales de obesidad. Muchos de ellos indican la necesidad de hacer un cambio de talla, a la vez que unen el sentido del humor y la compasión.

Con el desarrollo político a través del tiempo, los cambios en la Europa del Este después de 1989 y la creciente conciencia respecto al problema de la obesidad, el hecho de que la IASO no contara con miembros individuales devino, de hecho, un estímulo para los científicos, que se preocuparon de crear en sus respectivos países sus propias asociaciones nacionales. Al respecto, el comité ejecutivo de la IASO sugirió que 20

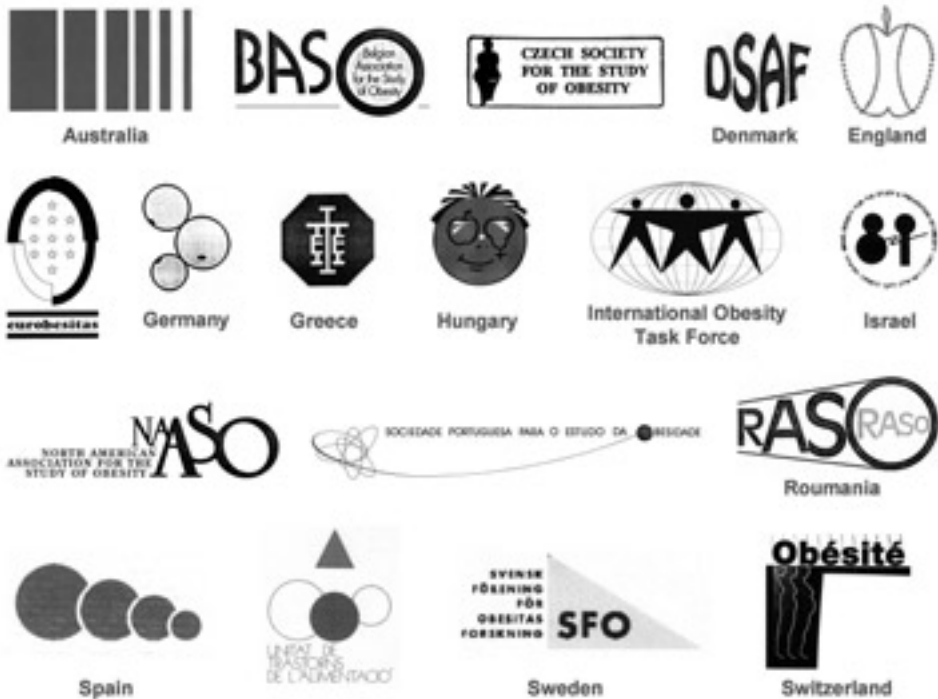
miembros serían suficientes para crear una asociación nacional y, en realidad, el número inicial de asociados en algunos países no era mucho más alto.

La estructura de la IASO era simple: un consejo general, constituido por los representantes nacionales de cada país miembro, elegía un comité ejecutivo, que en principio había de servir durante un período de cuatro años, entre los congresos internacionales. Con el tiempo, tuvieron que formarse numerosos subcomités para hacer frente a las necesidades de expansión de la asociación internacional recientemente creada: un comité de edición para controlar el desarrollo del *International Journal of Obesity*, un comité de selección para el nuevo ICO, un comité financiero, etc.



OBESIDAD: UN RETO SANITARIO DE NUESTRA CIVILIZACIÓN

FIGURA 1.



En el sexto Congreso Internacional celebrado en Kobe, Japón, la IASO empezó su desarrollo de una forma más madura con un secretariado organizado y un modesto presupuesto. Para ese momento, los miembros de la IASO habían ya establecido una estructura para la elección de miembros de sus órganos directivos y organizado otra para financiar las actividades.

El *International Journal of Obesity* nació como publicación oficial de la IASO. Al comienzo, el *IJO* fue una publicación trimestral,

pero pronto empezó a publicarse mensualmente para poder hacer frente al flujo cada vez mayor de artículos relacionados con la obesidad. Sin embargo, inicialmente, la IASO observó con preocupación la aparición de una revista competidora, *Obesity Research*, propiedad de la NAASO, que fue fundada en 1993. Enseguida se comprobó que tal preocupación era infundada: la creciente demanda de espacio asimiló fácilmente todo el material que llegaba, lo que permitió que ambas publicaciones -*IJO* y *Obesity Research*- coexistieran sin dificultad.



des. De hecho, en 1998 el comité ejecutivo de la IASO aprobó la edición de otra revista, *Obesity Reviews*, y desde entonces se han venido creando más revistas científicas relacionadas con la obesidad. Los congresos internacionales atrajeron a partir de entonces cada vez a más científicos, de manera que llegaron a alcanzar un nivel de asistencia de alrededor de 3.000 personas por cada encuentro.

Asociaciones regionales de obesidad

Se han creado asociaciones regionales de obesidad en Europa (EASO), Norteamérica (NAASO), y Sudamérica (FLASO). Además, estas asociaciones regionales están en período de constitución en el mundo árabe del Oriente Medio, en la mayor parte de Asia, incluyendo el Sudeste Asiático, y en el área central del Pacífico.

La International Obesity Task Force

A finales de los noventa, se cayó en la cuenta de que al margen de una sociedad científica promotora del intercambio en el ámbito de la investigación, se daba también la necesidad de adoptar un enfoque más práctico, que se plasmó en las sugerencias hechas a las autoridades sanitarias nacionales para que emprendieran acciones tendentes a hacer frente a la epidemia de obesidad que estaba comenzando a extenderse. Esto se convirtió en la International Obesity Task Force que, tras un período de independencia,

se convirtió en uno de los subcomités de la IASO en 1998, en París. Mientras la IASO se basó desde el principio en la representatividad nacional, la IOTF estuvo formada en sus inicios por un grupo de distinguidos científicos internacionales que tenían un objetivo común. En el año que siguió a su fundación, la IOTF preparó un informe que se convirtió en la base de consulta experta por parte de la Organización Mundial de la Salud, en Ginebra, en 1997¹.

Hasta 1998, la IASO no había tenido oficina propia, puesto que la restricción económica no permitía la creación de oficinas formales, ya que dependía de las contribuciones voluntarias de miembros de la IASO. Con el desarrollo de la IOTF y la expansión de la IASO, fueron pronto conscientes de que había de crearse una oficina en un lugar céntrico, y en 1998 se inauguró la oficina de la IASO en Londres. Hacia el final del milenio, la IASO fue estableciéndose como un poderoso actor en la promoción de las actividades científicas relacionadas con la obesidad en su sentido más amplio, y la IOTF se expandió para formar la base de consulta de varios gobiernos y otras agencias en el mundo entero. Ambos cuerpos estaban representados dentro del grupo de expertos de la Organización Mundial de la Salud, que revisó el trabajo original de 1990 del grupo de expertos de la OMS sobre nutrición y prevención de enfermedades crónicas.

Después de que la IASO de Sao Paulo y la IOTF convergieran totalmente para convertirse en una única organización, que por otro lado era un proceso complicado, puesto que



esas organizaciones habían tenido diferentes estructuras desde sus respectivos comienzos, hizo necesario un gran apoyo legal para permitir una fusión formal.

SCOPE y CORE

En 2003 se puso en marcha la SCOPE (Specialist Certification of Obesity Professionals in Europe). El objetivo de esta estructura era el de reconocer a los médicos europeos y reforzar la calidad de la educación sobre obesidad en Europa. Pero se ha anticipado que el programa pueda, eventualmente, tener una aplicación global. Al mismo tiempo, CORE (Centers for Obesity Research and Education) se estableció en los Estados Unidos en colaboración con varias asociaciones americanas, tales como la American Obesity Association (una asociación de científicos que trabaja con el gran público), la American Association of Diabetes Educators, el American College of Sports Medicine y la American Dietetic Association. CORE se convirtió en los Estados Unidos en un poderoso organizador de la educación de los médicos generales, y también ha fundado su propia revista *-Obesity Management-* en 2005.

La importancia de las sociedades científicas de investigación sobre la obesidad

Es obvio que la rápida y espectacular expansión de estas estructuras refleja la necesi-

dad continuamente creciente de colaborar de forma global para combatir la nueva epidemia de obesidad. En cualquier caso, muchas autoridades sanitarias nacionales, lo mismo que la OMS, no han contemplado la obesidad como un problema grave, y es obvio que el impacto de las asociaciones científicas a todos los niveles ha sido instrumental, al hacer a los políticos y gestores conscientes de las consecuencias del problema de la obesidad. En algunos países, la llegada de una asociación internacional ha sido el instrumento que ha ayudado a crear organizaciones nacionales adecuadas para unirse al movimiento internacional. En algunos países de la antigua región de la Europa Oriental, la IASO servía en realidad como una herramienta para hacer que los científicos de esta zona geográfica alcanzaran una posición desde la que poder hablar a sus gobiernos y dejar patente que tras estas sugerencias, también hechas a nivel nacional en estos países, había un acuerdo internacional. Con la llegada de la IASO y de las asociaciones nacionales, pudieron abordarse muchas labores importantes, que por definición requerían una colaboración internacional. Uno de estos aspectos guarda relación con la definición del sobrepeso y de la obesidad. En el informe de la OMS de 1998, se establecieron índices de masa corporal para el sobrepeso y la obesidad de 25 y 30 kg/m² respectivamente. Se acordó inmediatamente que estos índices eran crudos, pues no estaban ajustados a la edad o al sexo, pero de cualquier manera representaban un primer intento de estandarizar



comparaciones. Pronto se evidenció que en otras partes del mundo iban a ser necesarios otros índices. En la Iniciativa Pacífico-Asiática² se sugería que para los países del Sudeste Asiático y a lo largo de la costa del Pacífico sería más apropiado que los índices de masa corporal antes referidos fueran 23 y 25 kg/m² respectivamente, puesto que los datos indicaban que muchas de estas poblaciones eran vulnerables a problemas de salud relacionados con la obesidad a niveles inferiores de IMC. La situación se complicó aún más por el hecho de que China, basándose en sólidos datos científicos, también estableció sus propios parámetros e indicó unos índices de masa corporal de 24 y 28 kg/m² respectivamente. Obviamente, no supone un problema para las comparaciones nacionales que los límites del IMC difieran entre los países, pero está claro que, para lograr la armonización del acuerdo internacional sobre la expansión de la epidemia de la obesidad, hay que discutir estas cuestiones en detalle con el debido respeto al hecho de que existe, en realidad, la necesidad de establecer diferenciaciones entre las poblaciones con distintos grados de vulnerabilidad. El perímetro de la cintura o el índice cintura/cadera no se ha establecido todavía como indicador del riesgo asociado a la obesidad a la manera del IMC, pero los estudios epidemiológicos de larga duración que están llevándose a cabo revelarán en unos pocos años si será o no posible reemplazar en el futuro el IMC por algo tan simple como la medición del perímetro de la cintura.

Enseguida se reconoció que existía la necesidad de establecer definiciones estandarizadas de la obesidad infantil. Se utilizaron varios enfoques, todos ellos con un cierto número de inconvenientes y, de hecho, una de las mayores iniciativas de la IOTF fue la de sugerir una nueva definición de obesidad infantil. Esta labor fue llevada a cabo por un comité propuesto por la IOTF y dio como resultado un informe mucho más detallado en el que se abarcaban los valores de IMC durante el período de crecimiento hasta los 18 años, de manera que fue posible al menos contar con una manera provisional de definir la obesidad infantil a través de un enfoque internacional estandarizado³.

Con los años, las dos asociaciones IASO e IOTF han demostrado que es muy necesaria la colaboración internacional. El número de publicaciones científicas dedicadas a la obesidad y sus comorbilidades se ha incrementado rápidamente. Con la llegada de las nuevas tecnologías resulta imposible especular sobre de qué manera las publicaciones electrónicas afectarán al desarrollo, pero las asociaciones de la obesidad, tanto a nivel nacional como internacional, se han beneficiado en gran medida de la barata y extremadamente eficaz posibilidad de interactuar en la red. Los sitios web se han convertido ahora en excelentes herramientas para que la IASO-IOTF continúen poniendo al día al mundo científico sobre sus últimos avances. Es razonable asumir que en el futuro vayamos a ver programas de orientación a los pacientes en la red y, en la realidad, la rápida expansión y colaboración internacional entre



los científicos a nivel individual han sido en gran manera facilitadas por los rápidos medios de comunicación a los que hoy tenemos acceso.

En el curso 2004-2005 hay 50 países que pertenecen a la IASO. Los nuevos países de los que se espera pasen a formar parte de la misma incluyen a algunos de la Europa del Este, del mundo árabe y del Sureste Asiático.

Referencias bibliográficas

1. WHO. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity, 3-5 June 1997. Geneva: World Health Organization, 1998.
2. Inoue S, Zimmet P, Caterson I, Chunming C, Ikeda Y, Khalid AK, et al. *The Asia-Pacific perspective: Redefining obesity and its treatment*. Health Communications Australia Pty Limited, 2000.
3. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000;320:1240-1243.



DETERMINANTES GENÉTICOS DE LA OBESIDAD

J. ALFREDO MARTÍNEZ (PHD)

Departamento de Fisiología y Nutrición. Universidad de Navarra. Pamplona (España)

Conceptos preliminares

Como ciencia, la genética estudia los patrones de herencia (transmisión) de caracteres (rasgos) específicos¹. En este contexto, las funciones fisiológicas de los seres vivos y la diferenciación entre individuos vienen dictadas por la información genética contenida en el ácido desoxirribonucleico (ADN), localizado predominantemente en el núcleo celular². Este ácido nucleico es un polímero lineal consistente en dos cadenas antiparalelas de 4 desoxirribonucleótidos (compuestos por una base nitrogenada, desoxirribosa y ácido fosfórico) dispuestos helicoidalmente y cuya secuencia actúa como código de la información genética (3.000 millones de pares de bases en el hombre). Cada molécula de ADN,

que junto con proteínas constituye los cromosomas, contiene numerosos genes o unidades funcionales de la herencia (aproximadamente 20-20.000 en el ser humano). Los distintos caracteres o rasgos, definidos por una secuencia específica de desoxirribonucleótidos, corresponden a los diversos genes¹. La posición de un carácter en un cromosoma recibe el nombre de *locus* (plural: *loci*).

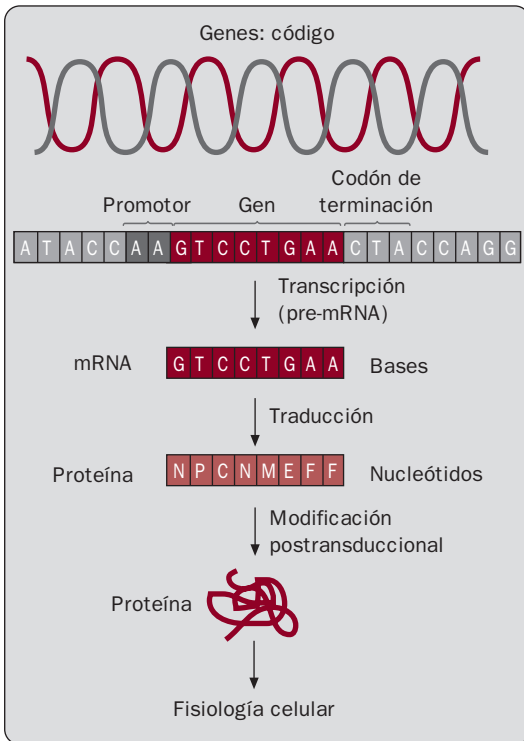
El ADN desempeña una triple función biológica al resultar la base de la herencia, la base de la individualización y la base de la evolución; es decir, transmite los caracteres específicos de la especie, permitiendo la diferencia entre los individuos y, aunque parece paradójico, ofrece la base molecular para la evolución a través de cambios estables y transmisibles en el ADN, que han permitido al ser humano adaptarse a través de mecanismos de selección genética².

Las células del ser humano poseen 46 cromosomas o moléculas de ADN de longitud variable (agrupados en 23 pares), los cuales contienen toda la información genética del individuo (genotipo), o genoma, y tienen la capacidad para codificar las estructuras y funciones celulares a lo largo de toda su vida (fig. 1).

Profesor de Nutrición en la Universidad de Navarra desde 1992 y Director del Departamento de Fisiología y Nutrición desde 2003. Ha desempeñado labores de investigación y docencia en la Universidad de Nottingham como Postdoctoral Fellow, en la Universidad de Santiago de Compostela y en la Universidad del País Vasco. Fue presidente de la Sociedad Española de Nutrición (1999-2001) y es Secretario de la Federación Europea de Sociedades de Nutrición. Ha publicado más de 400 artículos, alrededor de 30 libros y capítulos e impartido más de 50 conferencias en foros nacionales e internacionales sobre Obesidad, Nutrición y Salud.



FIGURA 1. La información genética contenida en el ADN y estructurada en los distintos cromosomas es responsable de las funciones fisiológicas y de la diferenciación entre individuos.



El conjunto de caracteres intrínsecos y extrínsecos observables en un individuo (fenotipo) es el resultado de la interacción del genotipo con factores ambientales. La transmisión de los determinantes genéticos sigue las clásicas leyes mendelianas de segregación y de independencia³. Las diferentes formas de un determinado gen o formas alter-

nativas se conocen como alelos. La presencia de alelos idénticos para un carácter determinado, procedentes del padre y de la madre respectivamente, da lugar a individuos homocigóticos o puros para ese rasgo, mientras que un organismo es considerado heterocigoto o híbrido cuando los alelos son diferentes respecto a ese gen. El alelo expresado en los híbridos recibe el nombre de *dominante* y el que no es observable en estos individuos se denomina *recesivo*. El proceso de interrelacionar un gen con un fenotipo está dificultado por la baja densidad de ADN codificante (<5%) y la magnitud del material genético constituyente del genoma humano, así como por las posibles interacciones entre genes y factores ambientales⁴. Cualquier cambio heredable en la secuencia de ADN constituye una mutación, que puede ser puntual en un nucleótido o producirse por inversión, delección o traslocación de segmentos cromosómicos⁵. El término polimorfismo hace referencia a diferencias en la secuencia de ADN entre individuos presentes en más del 1% de la población².

La genética cuantitativa permite valorar la influencia de factores ambientales sobre la variabilidad hereditaria en la que pueden participar diversos genes (interacción poligénica) a través de diversas estrategias metodológicas⁶. Los estudios de asociación hacen referencia a la búsqueda de relaciones estadísticas entre un polimorfismo genético con un determinado fenotipo, generalmente entre individuos no emparentados⁷. Por otra parte, los estudios de ligamiento genético implican la persistencia o cosegregación de un marca-



genético o *locus* y un carácter durante generaciones dentro de una misma familia⁸. El ligamiento hace referencia a la distancia entre los genes dentro de un cromosoma, de tal forma que cuanto mayor es su proximidad, menor es la probabilidad de que se separen los caracteres en los procesos de recombinación, haciendo que no se segreguen de manera independiente. Los estudios de expresión génica constituyen una estrategia complementaria para valorar la participación específica, tanto cuantitativa como cualitativa, de diversos genes en la homeostasis del organismo⁹. En junio del año 2000 se publicó el primer borrador del genoma humano conjuntamente en las revistas *Nature* y *Science*, que ha sido completado en el año 2004 y publicado por el consorcio encargado¹⁰.

Determinantes genéticos de la obesidad: antecedentes

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 crónica¹¹. 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^{12,13}. En este contexto, el fe-

notipo de la obesidad, del que se pueden distinguir según la distribución anatómica del tejido graso cuatro tipos (global, androide, ginoide y visceral), está influido por la base genética y por factores ambientales¹⁴.

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 genética¹¹. 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 alimentos¹⁵.

Ciertamente, el componente genético resulta ser un factor determinante en algunos síndromes congénitos y supone un elemento de riesgo para distintas enfermedades crónicas como la diabetes, la osteoporosis, la hipertensión, el cáncer, la obesidad, etc.⁵. En este contexto, determinados genes intervienen en el mantenimiento estable del peso y de la grasa corporal¹⁶, 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 en un 40-70% de



la herencia genética^{4,17}, y puede 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 por la oxidación de los sustratos combustibles, que son procesos afectados por la herencia genética¹⁴. En este sentido, los progresos científicos, indican que hay una base genética transmisible implicada en el mantenimiento del peso corporal estable^{18,19}, 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 (tabla 1).

El hallazgo de individuos obesos con alteración en la termogénesis, en el metabolismo basal o en la activación simpática corrobora esa hipótesis¹⁴, así como el hecho de que factores genéticos pueden modificar los efectos de la actividad física sobre el peso y la composición corporal²⁰. 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 en un porcentaje que oscila entre el 50% y el 80%²¹. Los estudios de situaciones de obesidad entre gemelos así como entre hijos adoptados y biológicos, a pesar de compartir

TABLA 1. Procesos y genes posiblemente implicados en el control genético del peso corporal.

Apetito: NYP, LEP, CCK, MC4R, POMC, OREX, ...
Termogénesis y metabolismo: β_3 AR, β_2 AR, UCP _s , ...
Adipogénesis: PPAR, C/EBP _s , PKA, AP ₂ , RXR, ...

un mismo entorno, también contribuyen a reconocer el papel de la genética en la acumulación de grasa corporal¹⁴.

Estrategias de investigación genética de la obesidad

Las estrategias epidemiológicas pueden considerar la comparación entre casos y controles, análisis de la varianza para *loci* específicos o la discriminación entre portadores y no portadores, respecto a un determinado carácter²². 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^{23,24}. Las estrategias de investigación de las determinantes genéticas de la obesidad incluyen métodos muy diversos (tabla 2).

Las estrategias de identificación de genes implicados en la obesidad pueden ser ascendentes y descendentes^{14,25}. 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

**TABLA 2. Posibilidades de investigación genética de la obesidad**

Estudios de síndromes mendelianos
Autosómico dominante
Autosómico recesivo
Ligado a X
Estudios de sistemas modelos
Animales obesos
Animales transgénicos
Cruzamiento (QTL)
Estudios de asociación y ligamiento
Epidemiología de genes candidatos
Segregación familiar

un rasgo/carácter genético dentro de una familia y la transmisión del gen/genes. La metodología descendente parte del fenotipo (índices de adiposidad) 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 a la propia naturaleza epidemiológica de estas investigaciones basadas en criterios estadísticos y no individuales²¹.

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 polime-

rasas (*PCR*) o análisis de los productos del gen (proteínas), entre otros⁵. La búsqueda de nuevas mutaciones implica metodologías complejas y específicas como el uso de *microarrays*^{26,27}.

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 obesas²⁸, 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...), detectable en épocas tempranas²⁹.

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 β_3 , proteínas desacoplantes (*UCPs*), factores de transcripción y diferenciación (*PPAR*, *C/EBP*...), neuropéptido Y (*NPY*), etc.^{27,30}.

Diversos estudios llevados a cabo en un elevado número de familias con diferente grado de consanguinidad han permitido cuantificar que la asociación estadística res-



pecto a indicadores objetivos de obesidad (IMC/% grasa) depende de la proximidad del parentesco²¹, de manera que el coeficiente de correlación (r^2) es bajo entre esposos (0,10-0,19) y tíos-sobrinos (0,08-0,14) y aumenta 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 monogóticos (0,70-0,88) que en 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 restricción calórica parecen estar explicados en gran medida por factores genéticos³¹.

Los estudios de segregación familiar revelan que la heredabilidad del índice de Quetelet (peso/altura al cuadrado) 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%³². 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^{24,33}.

Trastornos de transmisión mendeliana implicados en la obesidad

Las enfermedades de origen genético suelen clasificarse en tres categorías: 1) alte-

raciones cromosómicas, 2) enfermedades monogénicas o de transmisión mendeliana y 3) síndromes multifactoriales o complejos⁵.

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 genético²¹. 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 X²⁹ (tabla 3). 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) revela que existen al menos 54 entradas con manifestación clínica de obesidad bajo el epígrafe de enfermedad congénita autosómica dominante, 66 bajo el epígrafe de transmisión autosómica recesiva y 24 ligados al cromosoma X (*GDB*, 2001; www.gdb.org). La localización cromosómica (*locus*) en el genoma humano de al menos 25 de ellas aparece en la bibliografía científica.

El síndrome de Prader-Willi, que es autosómico dominante, cursa con obesidad dismórfica temprana (1-3 años), hiperfagia, hipotonía muscular, hipogonadismo, resistencia a lipólisis, talla baja, moderado retraso mental y acromicria, cuya incidencia es de 1 en 30.000. También son autosómico domi-



TABLA 3. Algunos trastornos localizados cromosómicamente y con transmisión conocida.

NIM número	Trastorno	Locus
Autosómico dominante		
100800	Acondroplasia (ACH)	4q16,3
176270	Síndrome de Prader-Willi (PWS)	15q11,2-q12
181450	Síndrome de Schinzel/(UMS)	12q23-q24,1
Autosómico dominante		
209901	Síndrome de Bardet-Biedl BBS1	11q13
209900	Síndrome de Bardet-Biedl BBS	216q21
600151	Síndrome de Bardet-Biedl BBS3	3p13-q12
600374	Síndrome de Bardet-Biedl BBS4	15q22,3-q23
216550	Síndrome de Cohen (CHS1)	
Ligado-X		
301900	Síndrome de Borjeson-Forsman-Lehman (BFLS)	Xp26-q27
309585	Síndrome de Wilson-Turner S (WTS)	Xq21,1-q22
312870	Síndrome de Simpson-Golabi-Behmel (SGBS)	Xp26

nantes la deficiencia en leptina y el síndrome de Schinzel. Los síndromes de Ahlstrom, Bordet-Biedl y Cohen, que suelen acompañarse de un fenotipo de obesidad y otras manifestaciones dismórficas como polidactilia y sindactilia, son autosómicos recesivos²¹. Los síndromes monogénicos ligados al cromosoma X incluyen el síndrome de Borjeson y el de Simpson, entre otros (fig. 4).

Los últimos síndromes monogénicos descritos²⁸ 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 impli-

cado 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*). Las mutaciones descritas para el gen de la melanocortina superan las 40 y podrían explicar entre el 2 y el 8% de las situaciones de obesidad mórbida³⁴.

Los síndromes multifactoriales suelen afectar a varios genes (poligénicos), cuya expresión puede depender, a su vez, de influencias ambientales³⁵. 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 poligénicas⁵.

Modelos animales de obesidad

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 poligénicas³⁶, 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 obesidad³⁷.

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^{30,38,39}. Así, el ratón diabético (*db/db*), el ratón obeso (*ob/ob*), el ratón Tubby (*tub*), el ratón amarillo (*A^y*), 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^y*) o recesiva (*db, ob, tub, fat*).

El fenotipo de obesidad de estos animales es variable tanto a su desarrollo como a las manifestaciones y trastornos metabólicos observados^{28,37}. Así, el ratón amarillo (*agouti*)

sobreexpresa la proteína agoutí codificada por el cromosoma 2, que compite con la hormona estimulante de melanocitos (*MSH*) y péptidos relacionadas con pro-opiomelanocortina (*POMC*) y en el que la obesidad se instaura de forma tardía acompañada de hiperfagia.

Los ratones obesos (*ob/ob*), cuya mutación se ubica en el cromosoma 6 murino, desarrollan un síndrome que cursa con hiperfagia, diabetes y obesidad, cuyo origen se debe a la ausencia de leptina o a la presencia de leptina no funcional en la sangre, mientras que el modelo de obesidad observado en el ratón *db/db* y la rata *fa/fa* (*Zucker*) se debe a una resistencia a la leptina como consecuencia de alteraciones en el receptor de la leptina por una mutación en el cromosoma 4 del ratón o en el cromosoma 5 de la rata. Estos animales, además de obesidad, presentan hiperinsulinemia, intolerancia a la glucosa y alteraciones neuroendocrinas y termogénicas junto con hiperfagia e infertilidad. La rata *Zucker* presenta algunas variantes como la rata corpulenta, SHR, etc. La mutación en el gen *tub* (ratón *Tubby*), localizado en el cromosoma 7, produce obesidad de aparición lenta, ligera resistencia a la insulina con moderada hipoglucemia, trastornos sensoriales y cuya acción parece estar ligada a una inadecuada capacidad de hidrolizar diversos precursores. El ratón graso con la mutación *fat/fat* en el cromosoma 8 es ejemplo de obesidad tardía acompañado de infertilidad e hiperinsulinemia, en el que está afectada la enzima carboxipeptidasa E, responsable del procesamiento de diferentes precursores de hormonas como la proinsulina y el POMC.



Los modelos animales poligénicos de obesidad suelen tener mayor interés para evaluar las interacciones de la susceptibilidad genética con otras variables dietéticas, ambientales y metabólicas, aunque su interpretación puede resultar, en ocasiones, compleja⁴⁰. Los modelos de obesidad de etiología poligénica incluyen, entre otros, los ratones obesos *New Zealand*, el ratón BSB, la rata *Osborne-Mendel* y la rata del desierto, así como algunas razas de primates que suelen desarrollar sobrepeso y obesidad por la ingestión de diferentes dietas o como consecuencia de la edad (Bouchard et al, 1998). El gen *Beacon* ha sido encontrado en la rata del desierto también relacionado con la obesidad a través de modificaciones en el apetito³⁶.

En conjunto, los modelos animales de obesidad han permitido identificar y caracterizar las regiones homólogas en humanos. Así, los *loci* implicados en la obesidad correspondiente a los ratones amarillos (*A^y*), obeso (*ob*), diabético (*db*), graso (*fat*) y Tubby (*tub*) presenta homología en los cromosomas 20 (*ASP*), 7 (*LEP*), 1 (*LEPR*), 4 (*CPE*) y 11 (*TULP1/2*), respectivamente, en el genoma humano²⁸.

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, inhibición o regulación de diversos genes²⁷.

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 agoutí y del receptor GLUT 4 y por bloqueo de la expresión de UCP y del receptor adrenérgico β_3 , y de bombesina y serotonina así como de la metalotioneína, entre otros muchos ejemplos. También se han descrito animales transgénicos cuyo fenotipo se caracteriza por una reducción de la grasa corporal a través de la sobreexpresión de LPL, UCP y de la enzima PEPCK o por el desarrollo de animales «*knockout*» para GLUT 4, de hormona concentradora de melanina (*MCH*) y del neuropeptido Y (*NPY*). Por último, existen animales transgénicos relacionados con el estudio del control de la termogénesis (adrenalina), de tolerancia a la glucosa (*TNF- α*) y diferenciación celular (*CEBP*).

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^{41,42}. 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 homología en el genoma humano³².

El empleo de estos métodos ha permitido la identificación de al menos 100 *loci* implicados en la transmisión genética de la obesidad (y sus homólogos en el hombre), algu-



nos 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^{28,43,44,45}.

Estudios de asociación y ligamiento

Los métodos de asociación y ligamiento genético son valiosos instrumentos para discriminar el componente hereditario de la obesidad^{7,46}. 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 son exigibles valores de al menos una $p < 0,01$ para una asociación significativa⁸.

En ese sentido, diversos índices del fenotipo de la obesidad (pliegues cutáneos, peso, IMC, etc.) han mostrado correlaciones positivas ($p < 0,01$) con la expresión de algunos genes como, por ejemplo, apolipoproteína B (*ApoB*), apolipoproteína D (*ApoD*), factor α de necrosis tumoral (*TNF- α*), 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*), 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 cromosoma²⁸. Estos protocolos pueden emplearse con paneles de núcleos familiares o a través de la genealogía y es con frecuencia útil en el seguimiento de fenotipos complejos caracterizados por la presencia de un gen importante. Una alternativa a este procedimiento es 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*¹⁴.

La existencia de ligamiento entre el IMC 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 (*ACPI*), receptor de glucocorticoides (*GRL*), factor de necrosis tumoral α (*TNF- α*) o un marcador anejo, leptina (*LEP*), grupo sanguíneo Kell (*KEL*), receptores 4 y 5 de melanocortina (*MC4R* y *MC5R*) y adenosina desaminasa (*ADA*), aunque existen algunas discrepancias, e incluso contradicciones, para algunas de ellas³⁷. Así, las expectativas generadas para el gen de la leptina (*LEP*) y de su receptor (*LEPR*) no han sido totalmente confirmadas experimentalmente, aunque existen pruebas de implicación en algunos estudios de obesidad extrema y en ciertos grupos étnicos⁴⁷.

Por otra parte, algunos estudios sugieren que en el brazo 7q, próximo al gen *LEP*, puede haber marcadores estrechamente relacionados con la obesidad²⁸. 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 glucocinasa (*GKRP*) y de la pro-opiomelanocortina (*POMC*). La mutación en el codón 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 con una disminución en el metabolismo basal⁴⁸. Además, tres marcadores adyacentes a la proteína desacoplante 2 (*UCP2*) han mostrado un cierto ligamiento con el metabolismo basal de los portadores⁴⁹. La proteína desacoplante 3 (*UCP3*) también está siendo implicada en el control del gasto energético e indirectamente en la obesidad⁽¹⁴⁾, así como el receptor activado por peroxisomas (*PPAR*), en estudios de epidemiología genética⁵⁰.

Los estudios sobre interacciones del genotipo con factores ambientales constituyen un nuevo reto para establecer el papel de la dieta y de la actividad física sobre la genética de la obesidad, así como las investigaciones sobre expresión génica cuantitativa.

Mapa genético 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 cromosoma². El nivel más bajo de resolución lo representan los mapas de ligamiento genético, que sólo

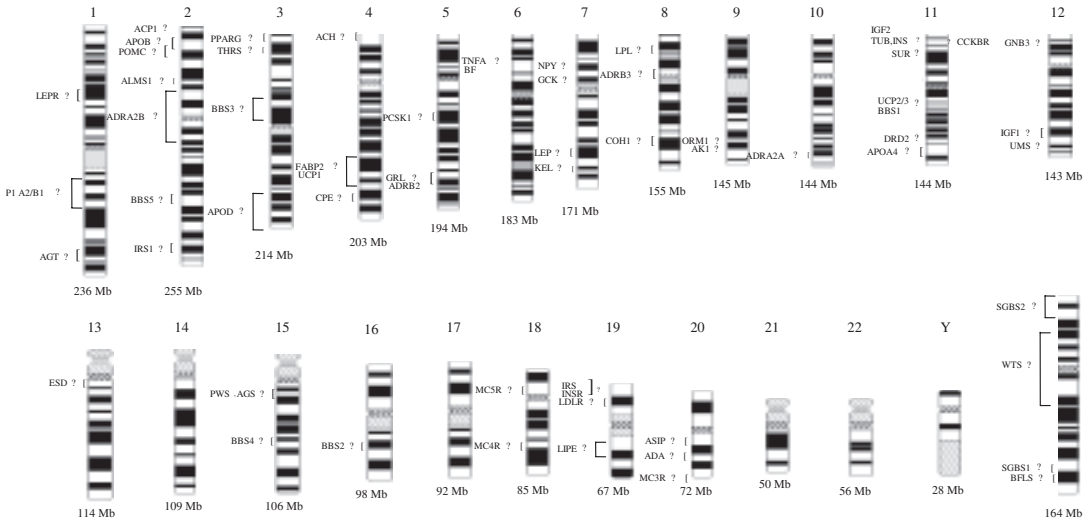
muestran la localización relativa de marcadores de ADN o genes, mientras que los mapas físicos describen la posición exacta en el cromosoma correspondiente con distancias que se miden en pares de bases¹. Los métodos para el cartografiado genético incluyen hibridación *in situ*, delección y restricción de regiones cromosómicas y aislamiento de cromosomas artificiales en levaduras, entre otras⁵.

El trazado del mapa genético de la obesidad supone identificar los *loci* donde residen los distintos caracteres involucrados en la etiología de la obesidad. En conjunto, diversas investigaciones, utilizando diferentes protocolos y metodologías, han permitido identificar más de 430 genes y una serie de marcadores genéticos potencialmente implicados en la obesidad (fig. 2), en los últimos años²⁸.

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 contienen *loci* relacionados con la obesidad, excepto el cromosoma Y³⁷. 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, en 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),



FIGURA 2. Localización cromosómica de algunos genes y marcadores implicados en la obesidad. Los acrónimos aparecen en el texto.



aunque esta relación sufre cambios continuamente^{28,43,51}.

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

que justifica la complejidad de esta patología^{19,52,53}.

Otros genes que se han relacionado con la obesidad, pero cuya implicación como causa de la obesidad no ha sido firmemente establecida o los resultados han sido contradictorios, son los correspondientes a la proteína desacoplante 1 (*UCP1*), receptor adrenérgico $\beta 2$ (*ADB2*), insulina (*INS*) así como su receptor (*INSR*) o sustrato del receptor de insulina (*IRS-1*), receptor 1 y 5 del neuropéptido Y (*NPY1R* y *NPY5R*), ATP-asa 1 (*ATP1*), receptor de colecistocinina A (*CCKAR*), trans-



portador GLUT 1 (*GLUT 1*), proteína Tubby (*TUB/TULP1/2*), inhibidor de la actividad de plasminógeno-1 (*PAI-1*), factor semejante a insulina 2 (*IGF-2*), proteína agouti (*ASP*) y moléculas implicadas en la diferenciación de adipocitos (*CEBP*), entre otros^{28,54}.

La obesidad como síndrome poligénico

Algunos trastornos crónicos como la diabetes, la hipertensión y la gota pueden incluirse en el grupo de enfermedades multifactoriales, que suelen verse afectadas por varios genes (síndromes poligénicos), y cuya expresión depende, a su vez, de influencias ambientales⁵⁵. La obesidad, como trastorno de etiología múltiple, puede también explicarse, en algunos casos, como resultado de una enfermedad multifactorial con implicaciones genéticas⁵. De hecho, las formas más comunes de obesidad son consideradas de etiología poligénica sobre las que actúa el entorno ambiental^{18,55}.

La creciente prevalencia de obesidad en todos los países se atribuye mayoritariamente a cambios en los estilos de vida (aumento del consumo de alimentos de alta densidad energética, reducción de la actividad física, etc.), que inciden específicamente sobre una cierta susceptibilidad o predisposición genética⁵⁶. En este contexto, el fenotipo de la obesidad del que se puede distinguir, según la distribución anatómica del tejido graso, cuatro tipos (global, androide, ginoide y visceral), está influido por la base genética y por factores ambientales¹⁴.

En la caracterización de la participación de la susceptibilidad genética en la incidencia de la obesidad se puede recurrir a varias estrategias⁵⁷ como: 1) describir las frecuencias de distribución de los obesos por edad y género en la población general y en subpoblaciones seleccionadas como gemelos, niños adoptados inmigrantes, etc.; 2) recogida precisa y fiable de datos familiares; 3) comparar datos metabólicos de obesos con y sin historia familiar de obesidad; 4) realizar estudios genéticos específicos en grupos familiares.

La prevalencia de obesidad resulta ser entre 2 y 8 veces mayor en familias de sujetos obesos que en la población en general, afectando también la herencia genética a la gravedad del cuadro de obesidad⁵⁸. Además, la susceptibilidad genética a acumular grasa influye sobre las características del fenotipo de obesidad, sobre el IMC y en la distribución de la grasa (visceral, periférica, etc.), lo que también afecta a las manifestaciones clínicas y comorbilidades asociadas a la obesidad (hipertensión, diabetes, dislipemias, etc.) y a la edad de desarrollo de la obesidad^{46,58}.

Los modelos de investigación de la obesidad poligénica intentan relacionar el papel conjunto de varios genes sobre la obesidad a través de las funciones conocidas de los mismos, aunque también se ha estudiado en relación con su localización en el mapa genómico independientemente de su función⁵⁵. En todo caso, múltiples influencias genéticas pueden afectar a la regulación del apetito, la utilización energética y el metabolismo en



diferentes tipos celulares^{19,52}, cuya identificación permitirá un gran avance en orden al tratamiento de forma específica para distintos fenotipos de obesidad asociados a distintos genotipos⁴⁵.

El hecho de que la obesidad resulta de una acumulación excesiva de grasa en el organismo es incuestionable, aunque la gran diversidad de características y manifestaciones clínicas de la obesidad apunta a un fenotipo complejo, que es una explicitación de su naturaleza poligénica y de interacciones con el medio ambiente^{18,51}. Estas observaciones confirman las dificultades en la interpretación de las variadas complicaciones y consecuencias de la obesidad, así como de las dificultades de tratamiento de distintos fenotipos de obesidad. De hecho, varios estudios de barrido genético han revelado la existencia de alelos correspondientes a diversos genes candidatos, que podrían explicar sólo una parte de la variabilidad de los fenotipos, confirmando una implicación poligénica en algunas situaciones de obesidad^{4,17}. Además, existe evidencia creciente de un origen poligénico como determinante no sólo de la obesidad sino de las comorbilidades asociadas⁴⁶. Por otra parte, el impacto de la genética sobre la obesidad es complejo, ya que además de venir posiblemente determinado por un grupo de genes, cada uno de ellos con una posible pequeña influencia, éstos pueden interactuar con factores ambientales como la alimentación, la actividad física, el tabaquismo, etc.¹⁸, lo cual puede condicionar el futuro tratamiento⁵³.

Obesidad: interacciones entre genética y estilo de vida

Las interacciones entre genotipo y el entorno ambiental (G x EA) se ponen de manifiesto cuando la respuesta fenotípica (p. ej., excesiva masa grasa) a cambios ambientales depende del genotipo individual³⁵ a través de cambios en la expresión génica. La mayor parte de los estudios genéticos de la obesidad humana han asumido la ausencia de interacciones genotipo-ambiente, simplemente debido a la dificultad de controlar los efectos interactivos en modelos genéticos cuantitativos¹³.

El modelo clásico para evaluar interacciones genotipo-entorno ambiental (G x EA) implica la clasificación de los individuos en grupos basados en la presencia o ausencia del factor de riesgo (gen/estilo de vida). La exploración de factores como la genética y el estilo de vida implicados en la ganancia de peso corporal y la obesidad así como sus interacciones son cruciales para prevenir el futuro impacto de la epidemia global de obesidad y proporciona una oportunidad única para acciones preventivas⁵⁹.

Las crecientes tasas de obesidad no deben ser atribuidas directamente a cambios en el componente genético, aunque variantes genéticas que permanecieron «silenciosas» pueden ahora manifestarse por la alta disponibilidad de energía en las dietas hipercalóricas y por el mayor sedentarismo de las sociedades modernas^{11,15}. Aunque es bien conocido que existen diferencias interindividuales en la respuesta a diversas interven-



ciones dietéticas o de ejercicio físico, se han llevado a cabo pocos intentos para establecer cuándo las diferencias son dependientes del genotipo. Además, las interacciones genotipo-ambiente pueden afectar al peso corporal, al gasto energético y a la acumulación de grasa corporal inducida por el consumo de dietas con diferente distribución de macronutrientes, lo que apoya el hecho de que los rasgos genéticos pueden aumentar el riesgo de obesidad a través de la regulación de la oxidación de macronutrientes^{43,56}.

Los estudios sobre interacciones del genotipo con factores ambientales constituyen 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^{3,60}. En efecto, los polimorfismos y variantes alélicas de diversos genes (PPAR, ADRB2, LEP, TNF α , etc.) han mostrado su participación en el riesgo de obesidad, dependiente de interacciones con la ingesta dietética de ácidos grasos^{50,61,62}, así como con la actividad física realizada^{63,64,65}. En este sentido, también se han descrito interacciones entre genética y nutrición sobre la prevalencia de obesidad, como en el caso de la mutación Pro12Ala del gen PPAR, en la que un consumo elevado de hidratos de carbono (superior al 49% del valor calórico de la dieta), indica sobre-aumento del índice de masa corporal en individuos con ese polimorfismo⁶⁶, mientras que el consumo de azúcares también se ha visto asociado con una interacción con el receptor adrenérgico β_2 ⁶⁷. Otro ejemplo de una interacción entre genes y estilo de vida pue-

de encontrarse en el hecho de que individuos portadores del polimorfismo Trp64Arg correspondiente al receptor adrenérgico β_3 presentan un riesgo notablemente aumentado de ser obesos cuando no realizan ejercicio⁶⁸.

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 cierta selección natural de personas con alguna tendencia a la obesidad^{7,15}. Los estudios futuros se encaminan no sólo a la búsqueda de nuevos genes candidatos⁶⁹ utilizando diversas estrategias^{25,42,36}, sino a la valoración cuantitativa de la expresión génica en diferentes circunstancias^{9,26,70} y del papel del tejido adiposo⁷¹, así como las interacciones poligénicas y con el estilo de vida^{72,73}, y la búsqueda de tratamientos específicos en función de los genes reguladores del peso corporal afectados a través de la farmacogenómica^{53,55}.

Referencias bibliográficas

1. Griffiths AJF, Miler JH, Suzuki DT, Lewontin, RC, Gelbart WM. *Genética*. 7ª Edición.. Madrid: McGraw-Hill/Interamericana de España, 2002.
2. Romeo CM. En: *Genética Humana*. Bilbao: Ed. Universal Deusto, 1995.
3. Berjon A. *Modelos y la herencia biológica en Biología*. Pamplona: EUNSA, 1983; 113-151.
4. Comuzzie AG, Allison DB. The search for human obesity genes. *Science* 1998;280:1374-1377.
5. Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL: *Harrison's principles of internal medicine*. New York: Mc Graw Hill, 2001.



6. Glazier AM, Nadeau JH, Aitman TJ. Finding genes that underlie complex traits. *Science* 2002;298:2345-2349.
7. Rosmond R. Association studies of genetic polymorphisms in central obesity: a critical review. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003;27:1141-51.
8. Rankinen T, Perusse L, Weisnagel SJ, Snyder EE, Chagnon YC, Bouchard C. The human obesity gene map: the 2001 update. *Obes Res* 2002;10:196-243.
9. Cheung VG, Spielman RS. The genetics of variations in gene expression. *Nat Genet* 2002;32:522-525.
10. International Human Genome Sequencing Consortium. Finishing the euchromatic sequence of the human genome. *Nature* 2004;431:931-45.
11. Martínez JA, Moreno MJ, Marques-Lopes I, Marti A. Causas de obesidad. *Anales Sis San Nav* 2002;25:17-22.
12. Marti A, Moreno-Aliaga MJ, Martínez JA. Genes, lifestyles and obesity. *Int J Obes* 2004 (en prensa).
13. Perusse L, Bouchard C. Gene diet interactions in obesity. *Am J Clin Nutr* 2000;72:1285S-1290S.
14. Bray GA, Bouchard C. *Handbook of obesity: etiology and pathophysiology*. Basel, New York: 2004.
15. Shuldiner AR, Munir KM. Genetics of obesity: more complicated than initially thought. *Lipids* 2003;38:97-101.
16. Martínez JA, Frühbeck G. Regulation of energy balance and adiposity: a model with new approaches. *J Physiol Biochem* 1996;52:255-258.
17. 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.
18. Froguel P, Boutin P. Genetics of pathways regulating body weight in the development of obesity in humans. *Exp Biol Med* 2001;226:991-996.
19. Palou A, Serra F, Bonet ML, Pico C. Obesity: Molecular bases of a multifactorial problem. *Eur J Nutr* 2000;39:127-144.
20. Heitmann BL, Kaprio J, Harris JR, Rissanen A, Korkeila M, Koskenvuo M. Are genetic determinants of weight gain modified by leisure-time physical activity? A prospective study of Finnish twins. *Am J Clin Nutr* 1997;66:672-678.
21. Moreno B, Monereo S, Álvarez J. *Obesidad. La epidemia del siglo XXI*. 2ª Edición. Madrid: Ed. Díaz de Santos, 2000.
22. Dancott CM, Sack P, Shuldiner AR. The genetics of obesity. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2003;32:761-86.
23. Macho T, Marti A, Martínez JA. Estudios genéticos de la obesidad en humanos. *Med Clin (Barc)* 2000;115:103-110.
24. Loos RJ, Bouchard C. Obesity -is it a genetic disorder? *J Intern Med* 2003;254:401-25.
25. Comuzzie AG. The emerging pattern of the genetic contribution to human obesity. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2002;16:611-621.
26. Moreno-Aliaga MJ, Marti A, Garcia-Foncillas J, Alfredo Martinez J. DNA hybridization arrays: a powerful technology for nutritional and obesity research. *Br J Nutr* 2001;86:119-22.
27. Champion J, Milagro FI, Martínez JA. Genetic manipulation in nutrition, metabolism, and obesity research. *Nutr Rev* 2004;62:321-30.
28. Snyder EE, Walts B, Perusse L, Chagnon YC, Weisnagel SJ, Rankinen T, Bouchard C. The human obesity gene map: the 2003 update. *Obes Res* 2004;12:369-439.
29. Marti A, Ochoa MC, Moreno MJ, Martínez JA. Aspectos genéticos de la obesidad infantil. *Hormonas y Factores de Crecimiento* 2003;6:10-26.
30. O'Rahilly S, Farooqi IS, Yeo GS, Challis BG. Mini-review: human obesity-lessons from monogenic disorders. *Endocrinology* 2003;144:3757-64.
31. Bouchard C, Tremblay A. Genetic influences on the response of body fat distribution to positive and negative energy balances in human identical twins. *J Nutr* 1997;127:943S-947S.
32. Bray G, Bouchard C. Genetics of human obesity: research directions. *FASEB J* 1997; 11:937-945.
33. Loktionov A. Common gene polymorphisms and nutrition: emerging links with pathogenesis of multifactorial chronic diseases (review). *J Nutr Biochem* 2003;14:426-51.
34. Marti A, Corbalan MC, Forga L, Martínez JA, Hinney A, Hebebrand J. A novel nonsense mutation in the melanocortin-4 receptor associated with obesity in a Spanish population. *Int J Obes* 2003;27:385-388.



35. Martínez JA. Obesity in young Europeans: Genetic and environmental influences. *Eur J Clin Nutr* 2001;54:56-60.
36. Brockmann GA, Bevova MR. Using mouse models to dissect the genetics of obesity. *Trends Genet* 2002;18:367-376.
37. Chagnon YC, Rankinen T, Snyder EE, Weisnagel SJ, Perusse L, Bouchard C. The human obesity gene map: the 2002 update. *Obes Res* 2003;11:313-67.
38. Marti A, de Miguel C, Jebb S, Lafontan M, Laville M, Palou A, et al. Methodological approaches to assess body-weight regulation and aetiology of obesity. *Proc Nutr Soc* 2000;59:405-411.
39. Aitman TJ. Genetic medicine and obesity. *N Engl J Med* 2003;348:2138-2139.
40. Martínez JA. Nutrición, metabolismo y obesidad: avances y nuevas perspectivas. San Sebastián: Universidad del País Vasco, 1996.
41. Bray GA. Progress in Understanding the Genetics of Obesity. *J Nutr* 1997;127:940S-942-S.
42. Diament AL, Fislis JS, Warden CH. Studies of natural allele effects in mice can be used to identify genes causing common human obesity. *Obes Rev* 2003;4:249-255.
43. Froguel P. Genomic approach to obesity: understanding a complex syndrome. *Ann Endocrinol* 2000;6:50-55.
44. Barsh GS, Farooqui ID, O'Rahilly S. Genetics of body-weight regulation. *Nature* 2000;404:644-651.
45. Clement K, Ferre P. Genetics and the pathophysiology of obesity. *Pediatr Res* 2003;53:721-725.
46. Perusse L. Genetics of human obesity: results from genetic epidemiology studies. *Ann Endocrinol* 2000;6:24-30.
47. Farooqi S, Rau H, Whitehead J, O'Rahilly S. ob gene mutations and human obesity. *Proc Nutr Soc* 1998;57:471-475.
48. Ochoa MC, Marti A, Martínez JA. Obesity studies in candidate genes. *Int J Obes* 2004 (en prensa).
49. Marti A, Corbalan MS, Forga L, Martínez-González MA, Martínez JA. Higher obesity risk associated with the exon-8 insertion of the UCP2 gene in a Spanish case-control study. *Nutrition* 2004;20:498-501.
50. Luan J, Browne PO, Harding AH, Halsall DJ, O'Rahilly S, Chatterjee VK, et al. Evidence for gene-nutrient interaction at the PPARgamma locus. *Diabetes* 2001;50:686-689.
51. Guy-Grand B. From obesity to obesities: from concepts to practices. *Ann Endocrinol* 2003;64:7-15.
52. Keller KL, Pietrobelli A, Must S, Faith MS. Genetics of eating and its relation to obesity. *Curr Atheroscler Rep* 2002;4:176-182.
53. Liu YJ, Araujo S, Recker RR, Deng HW. Molecular and genetic mechanisms of obesity: implications for future management. *Curr Mol Med* 2003;3:325-340.
54. Hebebrand J, Friedel S, Schauble N, Geller F, Hinney A. Perspectives: molecular genetic research in human obesity. *Obes Rev* 2003;4:139-46.
55. Clement K, Boutin P, Froguel P. Genetics of obesity. *Am J Pharmacogenomics* 2002;2:177-187.
56. Martínez JA. Body weight regulation. *Proc Nutr Soc* 2000;59:337-345.
57. Fernandez JR, Allison DB. Understanding racial differences in obesity and metabolic syndrome traits. *Nutr Rev* 2003;6:313-319.
58. Bouchard C. The genetics of human obesity: recent progress. *Bull Mem Acad R Med Belg* 2001;156:455-462.
59. Miller GD, Groziak SM. Diet and gene interactions. *J Am Coll Nutr* 1997;16:293-295.
60. Perusse L, Bouchard C. Genotype-environment interaction in human obesity. *Nutr Rev* 1999;57:S31-S37.
61. Nieters A, Becker N, Linseisen J. Polymorphisms in candidate obesity genes and their interaction with dietary intake of n-6 polyunsaturated fatty acids affect obesity risk in a sub-sample of the EPIC-Heidelberg cohort. *Eur J Nutr* 2002; 1:210-221.
62. López I, Marti A, Milagro F, Zulet MA, Moreno-Aliaga MJ, Martínez JA, et al. Gene expression profile of rat adipose tissue in diet-induced (cafeteria) obese rats. *Obes Res* 2003;11:188-194.
63. Meirhaeghe A, Helbecque N, Cotel D, Amouyel P. Beta2-adrenoceptor gene polymorphism, body weight, and physical activity. *Lancet* 1999;338:896.
64. Macho-Azcarate T, Marti A, Gonzalez A, Martínez JA, Ibanez J. Gln27Glu polymorphism in the beta2 adrenergic receptor gene and lipid metabolism during exercise in obese women. *Int J Obes* 2002;26:1434-1441.



65. Corbalan MS, Corbalán M, Amelia Marti, Luis Forga, Martínez-Gonzalez MA and J. Alfredo Martínez. The 27Glu polymorphism of the β 2-adrenergic receptor interacts with physical activity influencing obesity risk among female subjects. *Clinical Genetics*. 2002;61:305-307.
66. Marti A, Corbalan MS, Martínez-Gonzalez MA, Forga L, Martínez JA. CHO intake alters obesity risk associated with Pro12Ala polymorphism of PPAR-gamma gene. *J Physiol Biochem* 2002;58:219-220.
67. Martínez JA, Corbalan MS, Sanchez-Villegas A, Forga L, Marti A, Martínez-Gonzalez MA. Obesity risk is associated with carbohydrate intake in women carrying the Gln27Glu beta2-adrenoceptor polymorphism. *J Nutr* 2003;133:2549-2554.
68. Marti A, Corbalan MS, Martínez-Gonzalez MA, Martínez JA. Trp64Arg polymorphism of the beta3-adrenergic receptor gene and obesity risk: effect modification by a sedentary lifestyle. *Diabetes Obes Metab* 2002;4:428-430.
69. Sørensen T, Echwald SM. Obesity genes. *BMJ* 2001;322:630-631.
70. Lopez IP, Milagro FI, Marti A, Moreno-Aliaga MJ, Martínez JA, De Miguel C. Gene expression changes in rat white adipose tissue after a high-fat diet determined by differential display. *Biochem Biophys Res Commun* 2004;318:234-9.
71. Arner P. Obesity -a genetic disease of adipose tissue? *Br J Nutr* 2000;83:S9-S16.
72. Prentice AM. Obesity and its potential mechanistic basis. *Br Med Bull* 2001;60:51-67.
73. Warden CH, Yi N, Fislser J. Epistasis among genes is a universal phenomenon in obesity: evidence from rodent models. *Nutrition* 2004;20:74-77.

Lecturas recomendadas

- Bastarrachea RA, Cole SA, Comuzzie AG. Genómica de la regulación del peso corporal: mecanismos moleculares que predisponen a la obesidad. *Med Clin (Barc)* 2004;123:104-117.
- Friedman JM: Obesity in the new millennium. *Nature* 2000;404:632-634.
- GDB (TM) Genome Database database [online]. Baltimore (Maryland, USA): Johns Hopkins University, 1190-. Updated daily. World Wide Web URL: <http://gdbwww.gdb.org/>
- Hebebrand J, Sommerlad C, Geller F, Gorg T, Hinney A. The genetics of obesity: practical implications. *Int J Obes* 2001;25:S10-S18.
- Klug WS, Cummings MR. *Concepts of genetics*. 7th edition. Upper Saddle River: Prentice Hall, Pearson Education, 2003.
- Lander ES, Linton LM, et al. Initial sequencing and analysis of the human genome. *Nature* 2001; 409:860-921.
- Online Mendelian Inheritance in Man, OMIM(TM). Center for Medical Genetics, Johns Hopkins University (Baltimore, MD) and National Center for Biotechnology Information, National Library of Medicine (Bethesda, MD). World Wide Web URL: <http://www3.ncbi.nlm.nih.gov/omim/>.
- Owen JB. Genetic aspects of body composition. *Nutrition* 1999; 15:609-613.
- Passarge E. *Genética: Texto y Atlas*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, SA, 2004.
- Venter JC, Adams MD, Myers EW, et al. The sequence of the human genome. *Science* 2001;291:1304-1351.



EVOLUCIÓN DE LA EPIDEMIOLOGÍA DE LA OBESIDAD EN LOS PAÍSES EMERGENTES

ALEX VALENZUELA MONTERO

Presidente de la Sociedad Chilena de Obesidad. Santiago de Chile (Chile).

Introducción

En muchos países emergentes a nivel mundial, y muy especialmente de América Latina, ha habido en los últimos años un incremento importante y acelerado de la obesidad, que afecta a todos los grupos etarios y que se ha convertido en una de las principales enfermedades crónicas no transmisibles y en un gran problema de salud pública. Esto se debe a que la obesidad es una enfermedad crónica, que con frecuencia se asocia a otras alteraciones metabólicas y que no cuenta con un tratamiento eficaz a largo plazo, lo que constituye un real desafío médico, social y económico que dificulta tomar medidas gubernamentales más radicales para detener su vertiginoso avance.

La alta prevalencia de obesidad y sobrepeso, tanto en adultos como en niños, es sin

duda el resultado de drásticos cambios de estilos de vida como resultado de la mejoría del estado socioeconómico, de la salud y del nivel educacional, que traen aparejada la transición demográfica, epidemiológica y nutricional que están experimentando de manera constante los países emergentes (fig. 1).

La *transición demográfica* se refiere al cambio de patrón de una alta fertilidad y mortalidad a una baja fertilidad y mortalidad, lo cual es más propio de los países desarrollados, modificando con ello la estructura de edad de la población y las causas de morbimortalidad. La transición demográfica determina una tendencia al envejecimiento poblacional, situación más evidente en América Latina donde, a diferencia de los países industrializados, se produjo más velozmente, de manera que es imposible actualmente prever sus consecuencias.

Por otra parte, la *transición epidemiológica* hace referencia a cómo las enfermedades infecciosas y la malnutrición van siendo reemplazadas por la aparición de enfermedades crónicas y degenerativas (obesidad, diabetes tipo 2, hipertensión arterial, vasculopatía aterosclerótica, etc.). Claro ejemplo de

El autor es Presidente de la Sociedad Chilena de Obesidad.
Director de los Cursos Anuales de Postgrado de Educación Continua en Obesidad.
Editor de la Revista Chilena de Obesidad.
Es autor y coautor de varios libros y artículos sobre obesidad.



OBESIDAD: UN RETO SANITARIO DE NUESTRA CIVILIZACIÓN

FIGURA 1. Interrelaciones entre la transición demográfica, epidemiológica y nutricional.
Fuente: Popkin BM¹.



lo anterior se observa en varios países en desarrollo de diversas regiones, en donde ha habido un incremento de las expectativas de vida y una disminución de la mortalidad debida a enfermedades infecciosas en diferentes grupos de edad.

Finalmente, por *transición nutricional* se entiende las modificaciones que ha experi-

mentado la alimentación actual, alejándose cada vez más del consumo de alimentos y métodos de preparación tradicionales, para reemplazarlos por alimentos procesados y producidos industrialmente, habitualmente hipergrasos e hipercalóricos, altos en hidratos de carbono refinados y bajos en fibras, conocida comúnmente como «dieta occidental».



Los procesos de transición demográfica, epidemiológica y nutricional exhiben características propias en cada país, asociadas al momento del inicio y a la velocidad de los cambios.

El desarrollo tecnológico que favorece la sobrealimentación y el sedentarismo tal vez sea uno de los factores ambientales que más ha influido en esta verdadera epidemia de obesidad que se está observando en la mayoría de los países en desarrollo. La adquisición progresiva de estilos de vida occidentales, esto es, ingesta de comida rápida, económica, palatable y altamente energética, asociada a una cada vez mayor inactividad física, son los principales responsables del incremento de obesidad en los últimos 20 a 30 años, que en sociedades más desarrolladas y por tanto con un mayor ingreso económico afecta especialmente a los pobres, mientras que ocurre lo inverso en países de muy bajos recursos económicos.

Otro trascendental factor contribuyente al desarrollo de la obesidad en los países en desarrollo es la masiva y constante migración humana desde zonas rurales hacia las urbanas, las cuales ofrecen una mayor diversidad de alimentos a menor costo y a la vez habitualmente un reducido gasto energético por trabajo físico.

Factores determinantes ligados al sobrepeso y la obesidad

La obesidad primaria, definida como una enfermedad crónica, de origen multifactorial, caracterizada por un incremento anormal de

la grasa corporal que conlleva riesgos para la salud², es el resultado de la interacción de factores ambientales y genéticos. Éstos determinan que los ingresos calóricos superen de manera crónica a los egresos calóricos, de manera que el excedente calórico se almacena en forma de triglicéridos en el tejido adiposo.

Aunque en años recientes se han identificado muchas alteraciones genéticas que podrían explicar la mayor predisposición de ciertos individuos a la obesidad, el incremento tan abrupto de ella en las últimas décadas y su gran expansión nos sugieren que más bien obedecen principalmente a modificaciones radicales en el estilo de vida, que se alejan de la alimentación y actividad física saludable a la que nuestro genoma estuvo expuesto durante miles de años y que permitieron a la especie humana subsistir y evolucionar hasta nuestros días.

Entre los factores ambientales que se analizarán en mayor profundidad por su trascendencia en la génesis de la obesidad están:

- a) Factores dietéticos
- b) Sedentarismo
- c) Nivel socioeconómico
- d) Bajo peso de nacimiento

Factores dietéticos

Incremento del consumo de grasas saturadas y de hidratos de carbono refinados

Es uno de los factores ambientales que más ha contribuido al incremento del sobre-



peso y la obesidad, especialmente la ingesta excesiva de grasas saturadas y de hidratos de carbono simples y refinados, en desmedro de cereales, leguminosas, frutas y verduras, cuyo consumo se ha mantenido prácticamente estable o bien ha disminuido. El alto consumo de grasas, mayoritariamente saturadas, ha sido implicado en el desarrollo de la obesidad y de sus comorbilidades asociadas³, fenómeno que está estrechamente relacionado con el estado de la transición epidemiológica que experimentan varios países emergentes, transición que es además acelerada, especialmente entre sujetos con nivel socioeconómico bajo, quienes ingieren alimentos cada vez de mayor densidad energética⁴.

Las grasas de la dieta, habitualmente entremezcladas con hidratos de carbono refinados, promueven el sobreconsumo calórico pasivo, situación que se observa principalmente en las «comidas rápidas», un tipo de alimentación cada vez más recurrido en nuestra sociedad, ya sea por falta de tiempo para cocinar, por economía (son de bajo costo) o por disponibilidad inmediata. En este sentido, las colaciones o «snack» entre las comidas, estimuladas por la publicidad en televisión, aportan una gran cantidad de calorías extra, que en parte es responsable del incremento de la obesidad infantil en los últimos años.

Las «comidas rápidas», por otra parte, se caracterizan por su gran aporte en grasas saturadas y ácidos grasos trans, hidratos de carbono con altos índices glucémicos, pobres en fibras, micronutrientes y antioxidantes y una

alta densidad energética, todo lo cual se relaciona directamente con efectos nocivos para la salud, además de con la ganancia de peso.

Si se analizan los datos existentes sobre consumo de grasas en diversos países latinoamericanos en las 2 últimas décadas (1977-1999), se aprecia que en ellos ha habido un incremento porcentual sostenido, con la sola excepción de Haití. México y Chile aparecen con los más altos índices de incremento del consumo de grasa animal, que alcanzan un 72% y un 55,4%, respectivamente, mientras que Guatemala sólo aumentó en un 15 % (tabla 1).

Incremento del tamaño de las porciones de alimentos

El incremento del tamaño de las porciones de alimentos es otro de los importantes factores ambientales que ha contribuido a la obesidad, especialmente en la población infantil, yendo en paralelo con la tendencia creciente de obesidad. A partir de 1970 se observa un aumento progresivo de las porciones en prácticamente todos los alimentos expendidos en supermercados y establecimientos de comidas rápidas (hamburguesa, bebidas de fantasía, patatas fritas, etc.), siendo el tamaño de las galletas el de mayor incremento⁵ (fig. 2). Pareciera ser que el tamaño de las porciones impacta más a niños mayores de 5 años, quienes son incapaces de autorregular adecuadamente su ingesta y comen más cuando son expuestos a porciones de alimentos más grandes, situación que no se aprecia en los menores de 3 años⁶.



EVOLUCIÓN DE LA EPIDEMIOLOGÍA DE LA OBESIDAD EN LOS PAÍSES EMERGENTES

TABLA 1. Disponibilidad de calorías totales y grasas vegetal y animal en países seleccionados de América Latina (1979, 1989 y 1999)

	1979	1989	1999	%
Chile				
Kcal/día per cápita	2.660	2.485	2.858	+ 7,4
% grasa per cápita	19,9	21,4	26,6	+ 33,7
Grasa vegetal g/día per cápita	30,1	26,0	39,8	+ 32,2
Grasa animal g/día per cápita	28,7	33,1	44,6	+ 55,4
México				
Kcal/día per cápita	2.982	3.087	3.168	+ 6,2
% grasa per cápita	22,8	23,6	26,1	+ 14,5
Grasa vegetal g/día per cápita	39,8	47,6	51,6	+ 29,6
Grasa animal g/día per cápita	35,9	33,4	40,2	+ 12,0
Guatemala				
Kcal/día per cápita	2.191	2.405	2.331	+ 6,4
% grasa per cápita	17,4	17,0	19,7	+ 13,2
Grasa vegetal g/día per cápita	31,0	34,2	37,8	+ 21,9
Grasa animal g/día per cápita	11,4	11,2	13,2	+ 15,8
Brasil				
Kcal/día per cápita	2.707	2.784	3.012	+ 11,3
% grasa per cápita	21,5	25,9	27,0	+ 25,6
Grasa vegetal g/día per cápita	38,7	49,0	45,6	+ 17,8
Grasa animal g/día per cápita	26,1	31,1	44,9	+ 72,0
Haití				
Kcal/día per cápita	2.039	1.734	1.977	- 3,0
% grasa per cápita	14,6	14,2	16,4	+ 12,3
Grasa vegetal g/día per cápita	24,4	20,6	28,7	+ 17,6
Grasa animal g/día per cápita	8,6	6,7	7,4	- 14,0

Fuente: FAO. Food Balance Sheets.

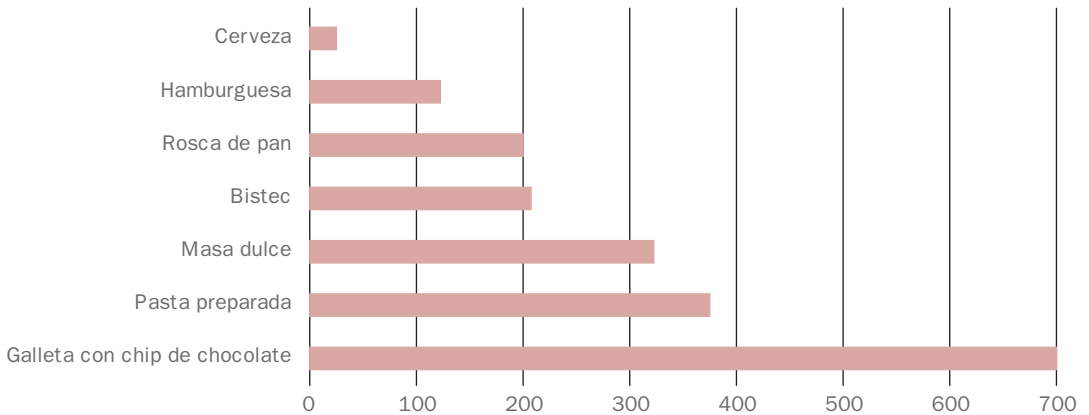
Genotipo ahorrador

Indudablemente que detrás de esta dramática transición nutricional experimentada por la mayoría de los países en desarrollo, responsable en parte del incremento alarmante de la obesidad, es imposible abstenerse de la potencial participación del «genotipo ahorrador», hipótesis sugerida por Neel para explicar la alta prevalencia de diabetes tipo 2

y obesidad en los tiempos actuales⁸. De acuerdo a ella, nuestros ancestros cazadores-recolectores estuvieron sometidos constantemente a períodos de hambrunas, lo cual les permitió seleccionar un grupo de genes «ahorradores» a través de la evolución, que les hacía ser más eficientes en el almacenamiento y utilización de energía, lo que aseguraba su sobrevivencia y reproducción. Este precario pero efectivo equilibrio entre la



FIGURA 2. Incremento del tamaño de las porciones actuales respecto a las recomendadas por el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos (%). Fuente: Calamaro C, et al.⁷.



ingesta alimentaria y el gasto calórico de nuestros antepasados se rompe violentamente llegando a ser desventajoso en los tiempos actuales, en los que existe abundancia de alimentos, especialmente de alta densidad energética, ricos en grasas e hidratos de carbono refinados. Según lo anterior, es muy posible que las poblaciones nativas de países en desarrollo hayan experimentado con mayor rigor las consecuencias de la transición nutricional, siendo sus tradicionales y primitivas dietas ricas en carnes magras, peces, granos y fibras reemplazadas por un exagerado y continuo consumo de alimentos sobrecargados en grasas saturadas y azúcares refinados, lo que, asociado concomitantemente a un mayor sedentarismo, sería responsable de los altos índices de obesidad tanto en adultos como en niños.

Bebidas y jugos de fantasía

En cuanto al alto consumo de hidratos de carbono visto en los últimos años, es digno de destacarse independientemente de las masas y golosinas, el incremento que ha experimentado la ingesta de bebidas azucaradas de fantasía en la mayoría de los países en desarrollo, lo cual, a juicio de algunos investigadores, está en directa relación con la creciente «epidemia» de obesidad infantil^{9,10}.

Entre los edulcorantes utilizados en las bebidas de fantasía azucaradas, ha centrado la atención el jarabe de maíz de alto contenido en fructosa, un compuesto muy dulce, económico, extraído del maíz, constituido por un 55% de fructosa y un 45% de glucosa. Éste ha sido imputado por algunos investigadores como uno de los responsables de la epidemia de



obesidad y diabetes tipo 2 observada en los países con un alto consumo. Desde su introducción masiva a bebidas de fantasía y productos sólidos, en reemplazo de la sacarosa, a principios de la década de los ochenta (a pesar que es elaborado desde mediados de 1960) se ha visto un incremento de la obesidad en proporción directa a su creciente consumo. El mecanismo por el cual la fructosa favorece la obesidad estaría determinado por sus características endocrino-metabólicas que dan lugar, entre otras, a la no estimulación de la secreción de insulina y leptina y a la no supresión de la secreción gástrica de ghrelina, acciones todas que normalmente inhiben la ingesta alimentaria y que, a diferencia de la fructosa, sí son producidas por la glucosa; además la fructosa estimularía la lipogénesis hepática¹¹.

Por otra parte, el consumo exagerado de bebidas y jugos de fantasía ha disminuido la ingesta de leche, limitando con ello el calcio de la dieta, que entre otras repercusiones pudiera estar predisponiendo al desarrollo de obesidad. En efecto, estudios en humanos y animales revelan que un bajo aporte de calcio en la dieta se relaciona directamente con ganancia de peso corporal, probablemente por un mayor ingreso de calcio intraadipocitario, promoviendo con ello la lipogénesis y disminuyendo la lipólisis, independiente de la disminución en la eliminación de grasas a través de las deposiciones^{12,13}.

Lactancia materna

La lactancia materna y el tiempo de duración de la misma (dosis dependiente) ha

sido señalada en algunos estudios como un importante factor protector del desarrollo de obesidad infantil (tabla 2), aunque hay ciertas discrepancias al respecto^{14,15,16}. Los mecanismos propuestos involucrados van desde una regulación más fisiológica de la ingesta del lactante, fijando con ello patrones conductuales saludables de alimentación futura, hasta efectos metabólicos beneficiosos, como una menor secreción de insulina en comparación con la lactancia artificial y el aporte de sustancias bioactivas que limitarían el desarrollo y crecimiento del tejido adiposo (TNF- α y factores de crecimiento)^{17,18}.

Sedentarismo

Los estilos de vida que promueven el sedentarismo o la inactividad están directamente relacionados con la ganancia de peso corporal, como lo demuestran diferentes estudios epidemiológicos realizados en diversas etnias y grupos etarios. La disminución

TABLA 2. Riesgo de obesidad en adolescentes según duración de la lactancia materna

Duración lactancia (meses)	% Obesidad	Tasa de probabilidad (IC 95%)
< 1	15,5	1,0
1 - 3	11,6	0,90
4 - 6	8,6	0,80
7 - 9	7,9	0,76
> 9	6,8	0,70

Fuente: Gillman MW, et al.¹⁴.



del gasto energético por actividad física se ha visto favorecida por la creciente tecnificación alcanzada por algunos de los países en desarrollo, fomentando la inactividad en directa proporción a su desarrollo. Así, la fuente laboral ha sufrido intensos cambios pasando del trabajo físico al intelectual, de manera que la mayor parte de las horas transcurren en posición de sentados, habitualmente frente a máquinas que ahorran trabajo manual o frente a un ordenador.

Igualmente, el aumento de vehículos motorizados en muchos países es otro factor colaborador y relacionado directamente con el sedentarismo, como lo demuestran las estadísticas chilenas: en 1970 había 38,9 autos por 1.000 habitantes, cifra que se había incrementado a 136,6 en 1998¹⁹.

De igual manera, dramáticas son las cifras de horas diarias gastadas frente al televisor o en juegos de ordenador por niños y adolescentes, que además de la inmovilidad (parece ser que también puede disminuir el metabolismo basal) propician la ingesta de alimentos a través de sus anuncios comerciales. Gortmaker y otros investigadores sostienen que existe una relación directa entre el número de horas de televisión o de juegos de ordenador que ocupan los niños y su índice de masa corporal²⁰⁻²². Así, la tasa de obesidad es 8,3 veces mayor en niños que miran 5 horas de televisión por día que en los que lo hacen entre 0 y 2 horas diarias²¹ (tablas 3 y 4).

En Chile, el 20% de los niños ocupa alrededor de 3 horas diarias en televisión y juegos de ordenador, cifra que puede aumentar

TABLA 3. Relación entre horas diarias dedicadas a ver televisión y desarrollo de obesidad en niños durante un período de 4 años

Horas/día TV	Incidencia de obesidad (IMC > P85) Índice de probabilidad
0-2	1,00
2-3	2,25
3-4	4,01
4-5	5,06
≥ 5	8,27

Fuente: Gortmaker SL, et al.²¹.

los fines de semana y festivos a 4 horas, lo cual es fiel reflejo del incremento del número de televisores disponibles de 12.170 en 1970 a más de 2 millones en 1998¹⁹.

Nivel socioeconómico

Varios estudios han analizado la compleja relación existente entre la prevalencia de obesidad y el nivel socioeconómico en diferentes países; ésta varía según el contexto socioeconómico y el grado de desarrollo del país. Así, en países desarrollados la obesidad se asocia inversamente al nivel socioeconómico, siendo los sujetos más pobres quienes presentan mayor frecuencia de obesidad, situación contraria a la observada en la mayoría de los países en desarrollo, en los que existe una mayor prevalencia de obesidad en los estratos socioeconómicos altos, posiblemente por un mayor poder adquisitivo y una disminución en el trabajo físico. Sin



TABLA 4. Factores determinantes ligados al sobrepeso y la obesidad

Alimentarios
↑ Ingesta calórica
↑ Ingesta grasa (saturada)
↑ Ingesta de hidratos de carbono (refinados)
↑ Ingesta de alcohol
↓ Ingesta cereales y leguminosas
↓ Ingesta de frutas y vegetales
↓ Ingesta de fibras
↑ Ingesta de comidas rápidas
↑ Tamaño de las porciones
↓ Precios de los alimentos
↑ Ingesta de bebidas de fantasía
↑ Locales de venta de comidas
↓ Ingesta láctea
↓ Lactancia materna
Actividad Física
↓ Actividad física diaria
↑ Trabajo sedentario
↑ Transporte motorizado
↑ Horas de TV u ordenador
↑ Maquinarias eléctricas
↓ Horas de actividad física colegios
↓ Áreas verdes
Otros
Bajo peso de nacimiento
Concepto de obesidad erróneo

embargo, en países en desarrollo con una economía más floreciente, como es el caso de Brasil, Chile y Curaçao, entre otros, la mayor prevalencia de obesidad se da en los estratos socioeconómicos más bajos y en ese sentido tienden a asemejarse a los países desarrollados²³. La probable explicación pudiese radicar en que a nivel socioeconómico alto la obesidad es vista como un estigma negativo y por otra parte el mayor nivel educacional que frecuentemente acompaña a este segmento le permite valorar los riesgos para la salud que conlleva la obesidad.

La relación entre nivel socioeconómico bajo y obesidad es más fuerte en mujeres que en hombres, siendo aún mucho más acusada esta diferencia cuando se compara con mujeres de estrato socioeconómico alto, en las que incluso puede llegar a ser 7 a 12 veces más frecuente.

Bajo peso de nacimiento

Estudios actuales señalan que las influencias adversas intrauterinas y posnatales inmediatas pueden generar alteraciones estructurales y funcionales en algunos órganos, que se manifestarán en etapas tardías de la vida como enfermedades metabólicas. Barker, basado en estudios epidemiológicos en el Reino Unido, fue el primero en postular en la década de los noventa la asociación entre bajo peso de nacimiento (expresión de malnutrición intrauterina) y diversas enfermedades en la edad adulta (hipótesis de Barker)²⁵, tales como hipertensión arterial,



diabetes tipo 2, obesidad, dislipemia y enfermedad cardiovascular, entre otras.

Un bajo peso de nacimiento, definido como un peso inferior o igual a 2.500 g, es un fuerte indicador de malnutrición intrauterina, habitualmente derivada de una deficiente nutrición materna, noxas (infecciones agudas o crónicas, tabaquismo, hipertensión arterial, etc.) o bien debida a una disfunción placentaria y/o alteraciones fetales. Todo lo anterior determina una adaptación fisiológica fetal a la malnutrición (nutrientes y oxígeno), con la finalidad de asegurar un adecuado desarrollo cerebral en detrimento de otros órganos, manifestándose por un retardo del crecimiento intrauterino y por una mayor susceptibilidad a desarrollar alteraciones patológicas en la etapa adulta, entre ellas obesidad.

Los mecanismos íntimos por los que la exposición fetal a un déficit nutricional prolongado conduce en etapas posteriores a obesidad se desconocen; no obstante, se piensa que la eficiencia metabólica desplegada ante el estrés de la malnutrición intrauterina permanece indefinidamente, incrementando el riesgo futuro de obesidad cuando existe una sobrealimentación. Además, parece ser que también ejerce una fuerte acción sobre la distribución de la grasa corporal, incrementando preferentemente los depósitos grasos viscerales, lo que contribuye a la mayor propensión a sufrir enfermedades metabólicas de aparición especialmente en la edad adulta.

En los países desarrollados alrededor de la mitad de los niños con bajo peso de nacimiento son pretérmino (menos de 37 sema-

nas de gestación), mientras que en los países en desarrollo en su gran mayoría son nacidos a término.

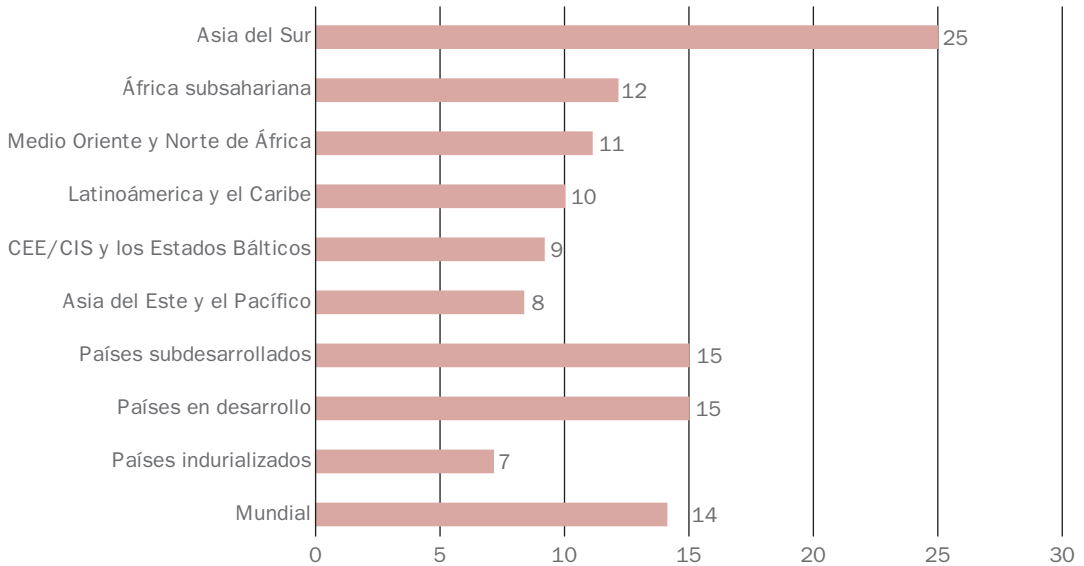
El Sur de Asia tiene una de las más altas prevalencias mundiales de recién nacidos de bajo peso, con un 25%, mientras que los países industrializados tienen la más baja, alrededor de un 7%, ocupando América Latina y el Caribe un lugar intermedio, 10% (fig. 3). La pobre nutrición materna antes y durante el embarazo es una de las principales causas de bajo peso de nacimiento y explica alrededor del 50% de los casos en los países en desarrollo. Por tanto, las mujeres gestantes de muchos países en desarrollo han experimentado directamente este déficit nutricional, lo que se refleja en una alta prevalencia de recién nacidos con bajo peso. Esto podría explicar, de acuerdo a la hipótesis de Barker o del «fenotipo ahorrador», el acelerado incremento de la obesidad en estos países emergentes.

Obesidad infantil

La prevalencia de la obesidad infantil está incrementándose rápidamente en los países emergentes, incluso en algunos superando a lo observado en países industrializados. Curiosamente muchas veces este incremento coexiste con variados grados de desnutrición. Los cambios drásticos en la alimentación y la disminución de la actividad física están entre los principales responsables y guardan estrecha relación con el mayor desarrollo económico alcanzado por algunos países en los úl-



FIGURA 3. Prevalencia de bajo peso de nacimiento en diversas regiones. Fuente: Ramakrishnan U.²⁶.



timos años, que ha propiciado mayores ingresos y una mejor calidad de vida.

En Asia, indudablemente China constituye el paradigma de las consecuencias que ha tenido la transición epidemiológica, nutricional y demográfica, con un acelerado incremento en la prevalencia de obesidad infantil.

Existe consenso en que la obesidad infantil no está exenta de riesgos para la salud, con independencia de que progrese hacia la etapa adulta. Se puede asociar, aunque en menor frecuencia, a las mismas enfermedades que se observan en la obesidad del adulto, esto es, hipertensión arterial, dislipemia,

diabetes tipo 2, alteraciones osteoarticulares y psicológicas, entre muchas otras^{27,28}. Llamativo ha sido en este sentido el incremento de casos de diabetes mellitus tipo 2 y de prediabetes en niños obesos, que en algunas series alcanza un 4% y un 25%, respectivamente²⁹, cifras que se ven ratificadas por la Asociación Americana de Diabéticos, la cual señala que aproximadamente un 45% de los casos de diabetes mellitus diagnosticados en niños en la actualidad corresponde a diabetes tipo 2.

Por otra parte, hay estudios que señalan que la obesidad infantil aumenta el riesgo de morbilidad en la edad adulta, con indepen-



dencia de que persista o no la obesidad^{30,31}.

Ha sido difícil de establecer con exactitud la prevalencia de la obesidad infantil en países en desarrollo, debido particularmente a la carencia de información, escasa población estudiada (muchas veces no representativa) y a los diferentes criterios de definición de la obesidad y el sobrepeso.

La definición de obesidad en niños ha estado constantemente en revisión; se han utilizado diversos criterios de diagnóstico, debido en parte a que las proporciones corporales, la cantidad de grasa corporal, la masa ósea y la relación masa magra/masa grasa cambian durante el crecimiento y la maduración. Hasta el momento no existe consenso internacional respecto a cuál es el mejor³².

Prevalencia

En la mayoría de los países en desarrollo no existe información acabada sobre la prevalencia de obesidad y sobrepeso en la población pediátrica y, en los que la hay, muchas veces los datos no son del todo comparables ya que, como se mencionó anteriormente, se utilizan criterios diferentes para su diagnóstico, de los que tres son los más empleados:

a) Índice de masa corporal superior al percentil 95 según edad y sexo, de acuerdo a las tablas del National Center for Health Statistics/Organización Mundial de la Salud (NCHS/OMS), para definir obesidad, y entre el percentil 85 y 95 para sobrepeso³³.

b) Criterios de la International Obesity Task Force (IOTF)³⁴: obesidad, $IMC \geq 30$ kg/m^2 , y sobrepeso, ≥ 25 kg/m^2 .

c) Relación peso/talla según edad y sexo de acuerdo a los criterios antropométricos de la NCHS/OMS, definiendo obesidad como 2 desviaciones estándar y sobrepeso como entre 1 y 2 desviaciones estándar por encima de la media, siendo éste uno de los criterios más utilizados en la población pediátrica.

La mayor parte de los estudios epidemiológicos de obesidad en niños se han realizado en menores de 6 años, grupo etario incluido en muchos países en el Programa Materno-Infantil, tomando como criterio diagnóstico de obesidad la relación peso/talla según edad y sexo, considerando obesidad y sobrepeso >2 DE y >1 DE, respectivamente, según las tablas del NCHS/OMS.

Con respecto a los recientes criterios propuestos por la International Obesity Task Force (IOTF) basados en el índice de masa corporal (IMC) para el diagnóstico de obesidad y sobrepeso en niños y adolescentes, surgen de un conjunto de estudios internacionales provenientes de seis bases de datos de diferentes países, con la finalidad de hacer comparables las tasas de prevalencia a nivel internacional. Así, se han definido puntos de corte del IMC con valores semejantes a los de los adultos, esto es, índices mayores de 30 kg/m^2 y de 25 kg/m^2 para obesidad y sobrepeso, respectivamente. De acuerdo a edad y sexo, se han propuesto valores de IMC de 25



y 30 kg/m² específicos para individuos entre los 2 y 18 años de edad³⁴.

Prevalencia de obesidad en niños menores de 5 años

Onis y colaboradores han determinado la prevalencia de obesidad en niños menores de 5 años en diversos países utilizando el criterio peso/talla >2 desviaciones estándar de las referencias internacionales NCHS/OMS para definir obesidad. Una estimación global de la obesidad en este grupo etario, realizada el año 1995, señala que alrededor del 3,3%, equivalente a 17,5 millones de ellos, padecen obesidad en países en desarrollo. América Latina y el Caribe presentan la prevalencia más alta (4,4%), seguidos de África (3,9%) y Asia (2,9%), aunque en valores absolutos las cifras de Asia son las más altas (60%)³⁵ (tabla 5).

En términos generales, la prevalencia de obesidad en menores de 5 años en países en desarrollo continúa siendo baja (3,3%) y largamente superada en algunos por la desnutrición (déficit inferior a 2 desviaciones estándar del índice peso/talla según NCHS/OMS), que globalmente alcanza un 9,4%, existiendo por lo general una relación inversa entre prevalencia de obesidad y desnutrición; así, la mayor parte de los países con tasas de obesidad inferiores al 5% tienen tasas de desnutrición superiores al 10 % (tabla 5). Por lo que se refiere a la obesidad, la tendencia en preescolares en la mayor parte de los países en desarrollo es hacia el ascenso, aunque algunos países como Brasil, Colombia, Trinidad y Tobago, Tanzania y Vietnam

TABLA 5. Prevalencias de obesidad en niños menores de 5 años en 1995 en América Latina, África y Asia

Regiones	Obesidad (%)	Emaciación (%)
América Latina y el Caribe	4,4	2,9
América del Sur	4,9	1,8
América Central	3,5	4,9
Caribe	ND	ND
África	3,9	9,6
Asia	2,9	10,4
Oceanía*	ND	ND
Países en desarrollo	3,3	9,4

Fuente: Adaptado de Onis M y Blössner M³⁵.

Obesidad definida como índice peso/talla >2 DE según criterios NCHS/OMS. Emaciación definida como índice peso/talla < 2 DE según criterios NCHS/OMS.

ND = No determinada.

*Excluye Australia y Nueva Zelanda.

presentan un descenso.

Dentro de América Latina, América del Sur tiene la prevalencia de obesidad más alta, sobresaliendo Argentina, Chile y Costa Rica (7,3%, 7,0% y 6,2%, respectivamente), mientras que las de El Salvador, Colombia y República Dominicana están entre las más bajas (tabla 6 y fig. 4).

Prevalencia de obesidad en niños mayores de 5 años

Los datos de que se dispone para este grupo etario en los países en desarrollo no son tan completos, lo que dificulta un análisis exhaustivo. No obstante, se constata un cambio al alza en la tendencia secular de la



OBESIDAD: UN RETO SANITARIO DE NUESTRA CIVILIZACIÓN

TABLA 6. Prevalencias de obesidad preescolar en algunos países latinoamericanos

País	Año	Tamaño muestra	Rango edad (años)	% obesidad
Argentina	1994	5.296	0-4,99	7,3
Bolivia	1998	5.773	0-4,99	6,5
Brasil	1996	3.815	0-4,99	4,9
Chile	1996	—	0-5,99	7,0
Colombia	1995	4.408	0-4,99	2,6
Costa Rica	1996	1.008	1,0-6,99	6,2
El Salvador	1993	3.515	0,25-4,99	2,2
México	1988	7.422	0-4,99	3,7
Paraguay	1990	3.389	0-4,99	3,9
Perú	1996	1.3431	0-4,99	6,4
República Dominicana	1996	3.481	0-4,99	2,8

Fuente: Adaptado de Onis M y Blössner M³⁵.

Obesidad definida como índice peso/talla >2 DE según criterios NCHS/OMS.

prevalencia de obesidad en estos países. Existe claramente un predominio de obesidad y sobrepeso para la región de las Américas, teniendo a su vez la región del África subsahariana la más baja (figs. 5 y 6).

Obesidad en el adulto

La OMS, en su informe de 1997, reconoce a la obesidad como una epidemia mundial y al mismo tiempo enfatiza la trascendencia que ha adquirido ésta en los países en vías de desarrollo, donde ha originado un verdadero problema de salud pública. Es justamente en estos países donde la obesidad, tanto del adulto como del niño, ha experi-

mentado un vertiginoso incremento, principalmente en las dos últimas décadas, llegando incluso en muchos de ellos a igualar o sobrepasar los índices de desnutrición, que anteriormente constituía su principal foco de atención en salud pública.

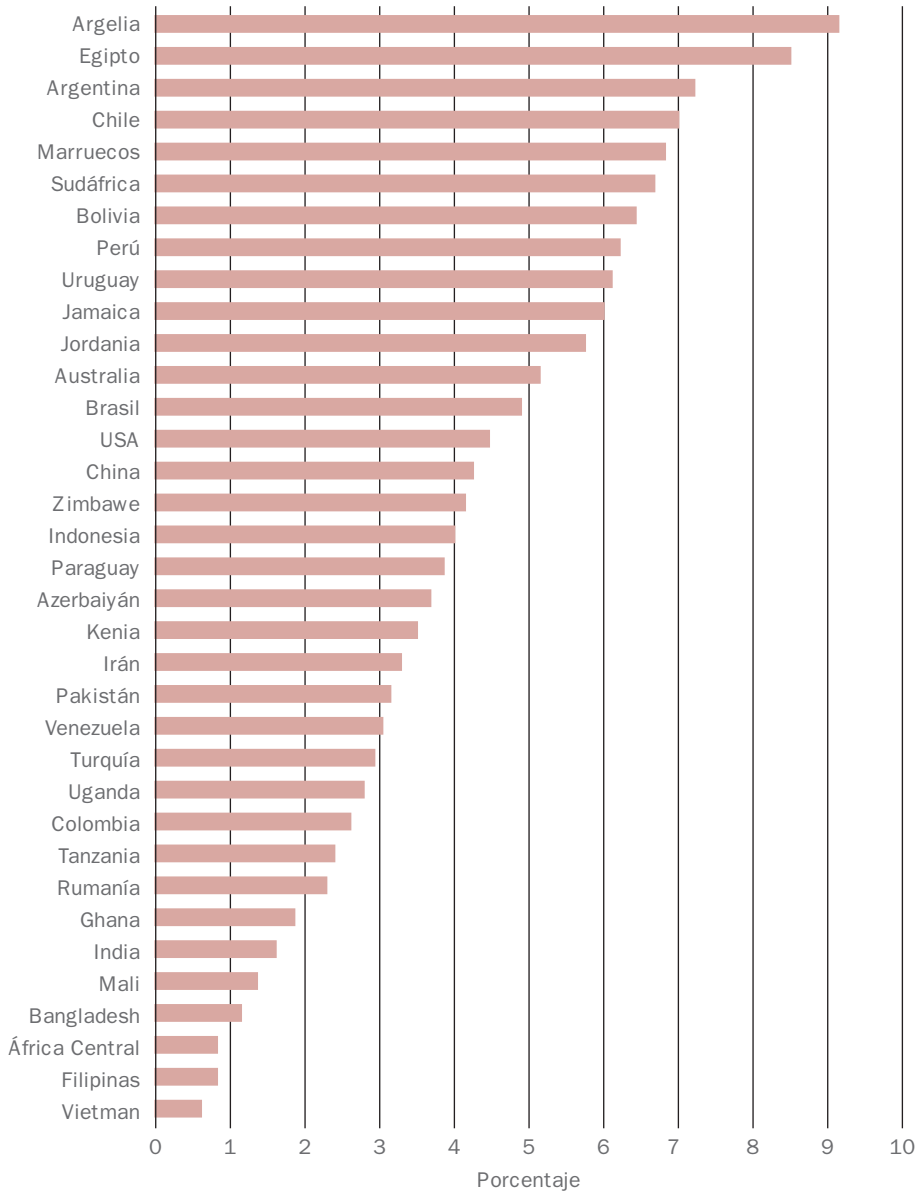
Recientemente, la OMS, en su informe sobre la salud en el mundo, dado a conocer en el 2002, cataloga a la obesidad entre los 10 principales riesgos para la salud, señalando que por primera vez en la historia la prevalencia de personas adultas con sobrepeso en todo el mundo es similar a la de desnutridas, en concreto más de 1.000 millones, de los que al menos unos 300 millones son obesos.

El progreso económico alcanzado por muchos países en desarrollo ha conducido a un



EVOLUCIÓN DE LA EPIDEMIOLOGÍA DE LA OBESIDAD EN LOS PAÍSES EMERGENTES

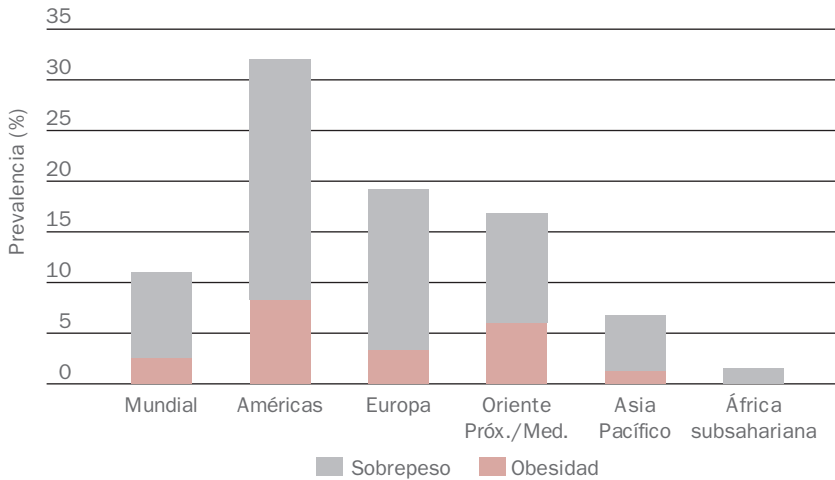
FIGURA 4. Prevalencias de obesidad en niños menores de 5 años. Fuente: de Onis M & Blössner M³⁵.





OBESIDAD: UN RETO SANITARIO DE NUESTRA CIVILIZACIÓN

FIGURA 5. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños de entre 5 y 17 años de edad. Fuente: IOTF. Basados en estudios en diferentes años después de 1990 (www.ietf.org)³⁶.



acelerado cambio en el estilo de vida, con reducción del trabajo físico y por tanto favoreciendo el sedentarismo, lo que, unido a las modificaciones en sus hábitos de alimentación, ha favorecido un drástico desequilibrio crónico en el balance energético a favor de los ingresos calóricos, con el consiguiente incremento en la prevalencia de obesidad. Estudios provenientes de diferentes países en vías de desarrollo revelan que este incremento es muy desigual: existe una relación inversa en la mayoría de las sociedades entre el nivel de educación o estado socioeconómico y la prevalencia de obesidad, de manera que ésta afecta generalmente más a los pobres. En países muy pobres, como algunos del África subsahariana, los índices de obe-

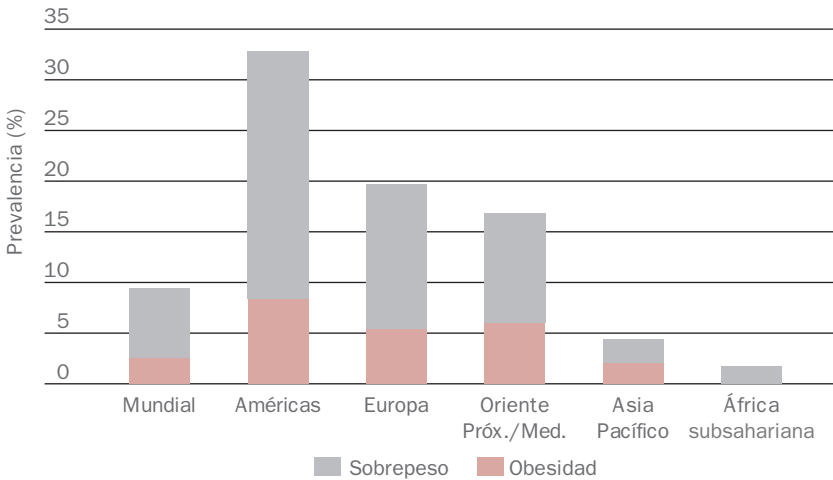
sidad son bajos y se concentran principalmente en zonas urbanas y en gente con mayores ingresos y educación.

Prevalencia

Como en el caso de la prevalencia de obesidad infantil, los datos existentes sobre obesidad y sobrepeso en adultos en los países en desarrollo son escasos y a veces poco comparables. Sin embargo, en las últimas dos décadas el incremento más llamativo se aprecia en América Latina y el Caribe, donde la prevalencia de obesidad ha aumentado significativamente en todos los grupos sociales, particularmente en los de bajo nivel socioeconómico



FIGURA 6. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en niñas de entre 5 y 17 años de edad. Fuente: IOTF. Basados en estudios en diferentes años después de 1990 (www.iotf.org)³⁶.



y especialmente en mujeres en edad reproductiva (fig. 7). Pero este incremento de la obesidad no está confinado sólo a las Américas; algo similar se está observando en las poblaciones del Sudeste Asiático, en China, Malasia y en algunas islas del Pacífico Sur, como Samoa, en donde la prevalencia de obesidad en zonas urbanas supera el 75% y el 60% de las mujeres y hombres adultos^{37,38}.

Martorell y cols. analizan los datos disponibles de encuestas nutricionales realizadas en algunos países en desarrollo durante los últimos 15 años, con la finalidad de determinar la prevalencia de obesidad y sobrepeso. Por desgracia, en la gran mayoría de ellos los datos sólo se concentran en mujeres en edad reproductiva y en niños preescolares; a

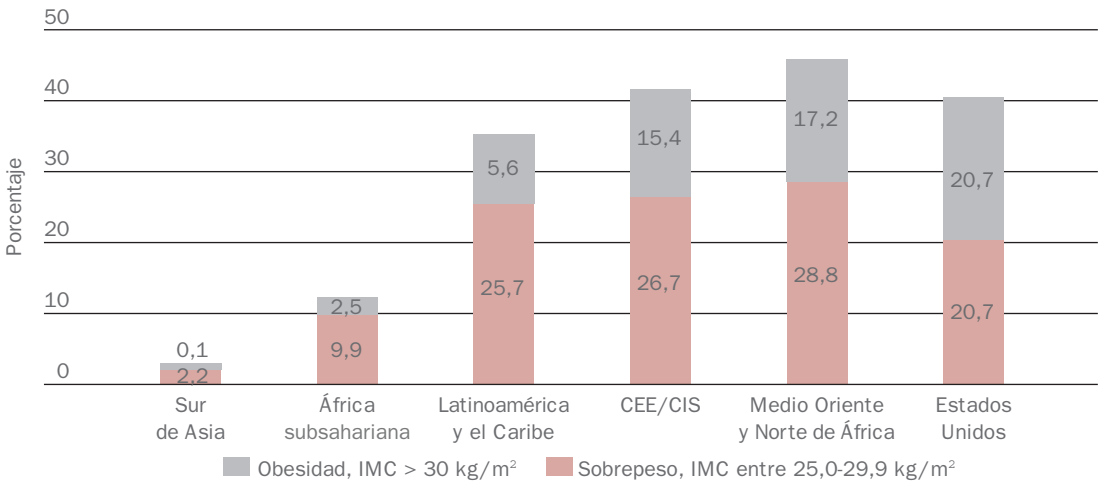
pesar de ello, se comparó las tasas de obesidad y sobrepeso de 38 países con las de Estados Unidos (fig. 7). Entre los resultados obtenidos, se pudo ver que las cifras de obesidad y de sobrepeso siguen siendo extremadamente bajas en el Sur de Asia y bajas en algunos países pobres del África subsahariana. En cambio, en países más desarrollados, incluyendo América Latina y la región de Europa Central y del Este/Comunidad de Países Independientes (CEE/CIS), las tasas de obesidad son mayores y tienen una distribución más equitativa en la población³⁹.

Los criterios propuestos por la OMS en 1997 para definir en adultos el sobrepeso (25 y 29,9 kg/m²) y obesidad (≥ 30 kg/m²) no parecen cumplirse para ciertas poblacio-



OBESIDAD: UN RETO SANITARIO DE NUESTRA CIVILIZACIÓN

FIGURA 7. Porcentaje de distribución de sobrepeso y obesidad en mujeres de 15 a 49 años en diferentes regiones de países en desarrollo y en los Estados Unidos. Fuente: Martorell R, et al.³⁹.



nes asiáticas, ya que muchos estudios realizados en China, Japón, Taiwan y Hong Kong revelan que con valores de índice de masa corporal superiores a 22,3 kg/m² existe un incremento del riesgo cardiovascular. Así, en el 2002 la OMS ha redefinido nuevos puntos de corte basados en el índice de masa corporal para los asiáticos y nativos de las islas del Pacífico, estimando sobrepeso y obesidad a partir de valores de 23 kg/m² y 25 kg/m², respectivamente⁴⁰.

No es del todo claro si en el caso de América Latina y el Caribe estamos frente a una real epidemia de obesidad o si ésta sólo es el reflejo extrapolado de estadísticas más completas y con prevalencias más elevadas de algunos países más desarrollados. De todas

formas, la situación es altamente preocupante, ya que de 12 países latinoamericanos que tienen información completa sobre sobrepeso y obesidad, más de un tercio presenta cifras superiores al 20% en ambas situaciones.

En América Latina y el Caribe las tasas más bajas de obesidad se dan en los países más pobres, como Haití, Bolivia y Honduras, estando las más altas confinadas a países con mayores ingresos per cápita y a los que presentan bajas tasas de déficit del crecimiento, como Chile, Argentina, Jamaica y República Dominicana.

En la tabla 7 se presenta la prevalencia de obesidad, definida como un IMC ≥ 30 kg/m², en algunos países de diferentes regiones en desarrollo y desarrollados.



EVOLUCIÓN DE LA EPIDEMIOLOGÍA DE LA OBESIDAD EN LOS PAÍSES EMERGENTES

TABLA 7. Prevalencia de obesidad alrededor del mundo (IMC ≥ 30 kg/m²)

País	Año	Edad	Prevalencia de obesidad (%)	
			Hombres	Mujeres
África				
Península del Cabo	1990	15-64	8	44
Mauricio	1992	25-74	5	15
Rodríguez	1992	25-69	10	31
Tanzania	1986-1989	35-64	0,6	4
Australia y Oceanía				
Australia	1995	25-64	18	18
Nueva Zelanda	1989	18-64	10	13
Papúa Nueva Guinea (U)	1991	25-69	37	54
Samoa (U)	1991	25-69	58	77
América del Sur y Central				
Brasil	1989	25-64	6	13
Curaçao	1993-1994	18 +	19	36
México (U)	1995	Adultos	11	23
Europa				
República Checa	1988	20-65	16	20
Inglaterra	1997	16-64	17	20
Finlandia	1997	25-64	19	19
Francia	1994	25-79	10	11
Alemania	1990-1991	25-69	17	19
Italia ^a	1994	15 +	7	6
Holanda	1995	20-59	8	9
Rusia	1996	Adultos	11	28
Escocia	1995	16-64	16	17
Oriente Medio				
Bahrain (U)	1991-1992	20-65	10	30
Chipre	1989-1990	35-64	19	24
Jordania (U)	1994-1996	25 +	33	60
Kuwait	1994	18 +	32	44
Arabia Saudita	1990-1993	15 +	16	24
América del Norte				
Canadá	1991	18-74	15	15
Estados Unidos				
Total	1988-1994	20-74	20	25
NHW	1988-1994	20-74	20	22
NHB	1988-1994	20-74	21	37
MA	1988-1994	20-74	23	34
Asia del Este y Sur				
China	1992	20-45	1,2	1,64
India (Delhi clase media) (U)	1997	40-60	3	14
Japón	1993	20 +	2	3
Kirgizistán	1993	18-59	4	11
Malasia	18-60	5	8	
Singapur ^b	1992	Adultos	4	6

Fuente: Adaptado de Antipatis VJ y Gill TP⁴¹.

U = urbano. NHW = blancos no hispanos. NHB = negros no hispanos. MA= mexicanos americanos.

^aDatos autorreportados.

^bCriterio para obesidad: IMC ≥ 31 kg/m².



Referencias bibliográficas

1. Popkins MB. An overview on the nutrition transition and its health implications: the Bellagio meeting. *Public Health Nutr* 2002;5(1A):93-103.
2. Valenzuela A. *Obesidad*. Santiago de Chile: Editorial Mediterráneo, 2001.
3. Bray GA, Popkin BM. Dietary fat intake does affect obesity! *Am J Clin Nutr* 1998;68:1157-1173.
4. Popkin, BM. The nutrition transition and obesity in the developing world. *J Nutrition* 2001;131: 871S-873S.
5. Young LR, Nestle M. The contribution of expanding portion sizes to the US obesity epidemic. *Am J Public Health* 2002;92:246-249.
6. Rolls BJ, Engell D, Birch LL. Serving portion size influences 5-year-old but not 3-year-old children's food intakes. *J Am Diet Assoc* 2000; 100:232-234.
7. Calamaro C, Faith M. Preventing Childhood Overweight. *Nutrition Today* 2004;39(5):194-199.
8. Neel JV. Diabetes mellitus: a «thrifty» genotype rendered detrimental by «progress»? *Am J Hum Genet* 1962;14:353-362.
9. Harnack L, Stang J, Story M. Soft drink consumption among U. S. children and adolescents: nutritional consequences. *J Am Diet Assoc* 1999; 99:436-441.
10. Ludwig DS, Peterson KE, Gortmaker SL. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet* 2001;357:505-508.
11. Bray GA, Nielsen SJ, Popkin BM. Consumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity. *Am J Clin Nutr* 2004;79:537-543.
12. Zemel MB. Role of dietary calcium and dairy products in modulating adiposity. *Lipids* 2003; 38(2):139-146.
13. Zemel MB. Role of calcium and dairy products in energy partitioning and weight management. *Am J Clin Nutr* 2004;79(5):907S-912S.
14. Gillman MW, Rifas-Shiman SL, Camargo CA Jr, Berkey CS, Frazier AL, Rockett HR, et al. Risk of overweight among adolescents who had been breast fed as infants. *JAMA* 2001;285:2461-2467.
15. Hediger ML, Overpeck MD, Kuczmariski RJ, Ruan WJ. Association between infant breastfeeding and overweight in young children. *JAMA* 2001; 285:2453-2460.
16. Victora CG, Barros F, Lima RC, Horta BL, Wells J. Anthropometry and body composition of 18 year old men according to duration of breast feeding: birth cohort study from Brazil. *BMJ* 2003;327:901.
17. Lucas A, Boyes S, Bloom SR, Aynsley-Green A. Metabolic and endocrine responses to milk fed in six-day-old term infants: differences between breast and cow's milk formula feeding. *Acta Paediatr Scand* 1981;70:195-200.
18. Birch LL, Fisher JO. Development of eating behaviors among children and adolescents. *Pediatrics* 1998;101:539-548.
19. Albala C, Vio F, Kain J, Uauy R. Nutrition transition in Chile. Determinants and consequences. *Public Health Nutrition* 2002;5:123-128.
20. Dietz WH, Gortmaker SL. Do we fatten our children at the television set? Obesity and television viewing in children and adolescents. *Pediatrics* 1985;75:807-812.
21. Gortmaker SL, Must A, Sobol AM, Peterson K, Colditz GA, Dietz WH. Television viewing as a cause of increasing obesity among children in the United States, 1986-1990. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1996;150:356-362.
22. Robinson TN. Television viewing and childhood obesity. *Pediatr Clin North Am* 2001;48:1017-1025.
23. Monteiro CA, Conde WL, Lu B, Popkin BM. Obesity and inequities in health in the developing world. *Int J Obes* 2004;28:1181-1186.
24. Barker DJP. Fetal origins of coronary heart disease. *BMJ* 1995;311:171-174.
25. Ramakrishnan U. Nutrition and low birth weight: from research to practice. *Am J Clin Nutr* 2004; 79:17-21.
26. 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.
27. Strauss R. Childhood obesity and self-esteem. *Pediatrics* 2000;105:e15.
28. Sinha R, Fisch G, Teague B, Tamborlane WV, Banyas B, Allen K, et al. Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. *N Engl J Med* 2002;346:802-810.



EVOLUCIÓN DE LA EPIDEMIOLOGÍA DE LA OBESIDAD EN LOS PAÍSES EMERGENTES

29. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath CW Jr. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U. S Adults. *N Engl J Med* 1999;341:1097-1105.
30. Csabi G, Török K, Jeges S. Presence of metabolic cardiovascular syndrome in obese children. *Eur J Pediatr* 2000;159:91-94.
31. Troiano RP, Flegal KM. Overweight children and adolescents: description, epidemiology, and demographics. *Pediatrics* 1998;101:497-504.
32. Barlow SE, Dietz WH. Obesity evaluation and treatment: Expert Committee recommendations. The Maternal and Child Health Bureau, Health Resources and Services Administration and the Department of Health and Human Services. *Pediatrics* 1998;102(3):E29.
33. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000;320:1240-1243.
34. de Onis M, Blossner M. Prevalence and trends of overweight among preschool children in developing countries. *Am J Clin Nutr* 2000;72:1032-1039.
35. International Obesity Task Force data, based on population weighted estimates from published and unpublished surveys, 1990-2002 (latest available) using IOTF-recommended cut-offs for overweight and obesity. [<http://www.ietf.org>].
36. Popkin, BM. The nutrition transition in low-income countries - an emerging crisis. *Nutr Rev* 1994;52:285-298.
37. Hodge AM, Dowse GK, Zimmet PZ, Collins VR. Prevalence and secular trends in obesity in Pacific and Indian Ocean island populations. *Obesity Res* 1995;3(Suppl. 2):77s-87s.
38. Martorell R, Khan LK, Grummer-Strawn LM. Obesity in women from developing countries. *Eur J Clin Nutr* 2000;54:247-252.
39. International Obesity Task Force (on behalf of the Steering Committee). *The Asia-Pacific Perspective: Redefining Obesity and Its Treatment. Western Pacific Region Health Communications*. Sydney: Australia Ptd Limited, 2002.
40. Antipatis VJ, Gill TP. Obesity as a global problem. En: Bjorntorp P (ed). *International textbook of obesity*. Chichester: Wiley, 2001; 3-22.



INFLUENCIA DE LOS CAMBIOS EN EL ESTILO DE VIDA EN EL DESARROLLO DE LA OBESIDAD. EL EJEMPLO DE LOS INDIOS PIMAS Y OTROS

JORGE GONZÁLEZ BARRANCO

*Médico Endocrinólogo. Jefe de la Unidad de Obesidad. Hospital Infantil de México Federico Gómez.
México DF (México).*

Introducción

A lo largo de los últimos 110 años, hemos sido testigos de la influencia de la migración y de los cambios en el estilo de vida y del deterioro de la salud con incremento en la frecuencia de obesidad. Así mismo, hemos observado el aumento en la prevalencia de la diabetes y de otras enfermedades crónico-degenerativas, en especial en grupos étnicos indígenas americanos que son vulnerables a estas enfermedades por su origen paleo-indio.

La presencia de los primeros grupos humanos en América se inicia al final del pleistoceno, hace miles de años. Las primeras migraciones paleo-indias pueden haber ocurrido hace aproximadamente 23.000 años, cuando estas tribus cruzaron de Asia hacia América por el estrecho de Behring. Durante mucho tiempo la ruta hacia el sur, rumbo a

Médico Especialista en Endocrinología y Nutrición. Ha publicado 170 trabajos sobre el tema de la obesidad y ha sido editor y/o colaborador en 18 libros sobre esta misma materia. Es miembro de diferentes Sociedades Médicas Nacionales e Internacionales.

lo que actualmente es el interior de Canadá, estuvo bloqueada por grandes extensiones de hielo; sin embargo, desde hace alrededor de 12.000 años los paleo-indios fueron capaces de emigrar hacia al sur, es decir, al resto de Norteamérica¹.

Los actuales indios aborígenes americanos son descendientes de estos paleo-indios. Los asentamientos de estos grupos dependieron fundamentalmente de la disponibilidad de piezas de caza mayor, en tanto que éstas constituyeron la principal fuente de alimentación así como de pieles, huesos y utensilios para su vestido, protección y defensa. Estos grupos solían emigrar siguiendo las mismas rutas de los animales, y en estas migraciones se alternaban etapas de abundancia de alimentos con períodos de carencia; se sabe que durante estos períodos de carencia de comida procedente de la caza consumían algunos hidratos de carbono de plantas silvestres, lo que les permitía no morir por la falta absoluta de alimentos².

El «gen ahorrador», propuesto por Neel³, pudo haberles permitido sobrevivir durante estos períodos de alternancia entre abundan-



cia y carencia de comida; sin embargo, la presencia de este mismo «gen ahorrador» se pudo haber convertido en una desventaja cuando estas poblaciones se expusieron a la abundancia de comida y a la vida sedentaria, dando como consecuencia la obesidad y la diabetes mellitus no dependiente de insulina (diabetes tipo 2).

Se ha propuesto que la presencia del «gen ahorrador» en individuos susceptibles a la diabetes tipo 2 puede contribuir a la resistencia a la insulina en el músculo; la resistencia selectiva a esta hormona en el músculo y en el hígado podría tener el efecto de evitar la hipoglucemia que ocurre durante el ayuno, pero al mismo tiempo permitiría la acumulación de energía en el tejido adiposo y en el hígado durante los períodos de alimentación, conduciéndolos eventualmente a una disminución en la secreción de insulina y a una mayor probabilidad de desarrollar diabetes⁴.

Así, el concepto del «genotipo ahorrador» propuesto por Neel hace más de 40 años sigue teniendo vigencia como uno de los mecanismos que explican la sobrevivencia, durante períodos de escasez de alimentos, de los grupos paleo-indios y de sus descendientes. Existen estudios epidemiológicos que demuestran diferencias raciales en la prevalencia de obesidad y de diabetes en poblaciones residentes y migratorias que comparten un ambiente común; así mismo, han proporcionado información acerca de la interacción entre los factores genéticos y ambientales en la etiología de estos trastornos⁵.

En todos los estudios de poblaciones migratorias se demuestra que los grupos hu-

manos que son sometidos a cambios en el estilo de vida, con transición de un ambiente tradicional a uno moderno, experimentan un franco aumento en la frecuencia de obesidad y de diabetes^{6,7}. México es un área geográfica de gran interés en relación con los efectos que producen los cambios en el estilo de vida sobre la salud en los numerosos grupos étnicos de origen paleo-indio. Estos grupos tienen una gran susceptibilidad a sufrir un deterioro grave en la salud cuando son sometidos a cambios significativos en el estilo de vida, entre los cuales destacan la vida sedentaria, con una importante reducción en el gasto energético, al tiempo que aumentan el consumo de alimentos de gran densidad calórica, con un aumento en el consumo de grasas, hidratos de carbono refinados, y una disminución en el consumo de fibra; y que además sufren el impacto socio-psicológico de este nuevo estilo de vida.

A pesar de las múltiples etnias sometidas a esta transición en México, solamente han sido estudiadas algunas de ellas, como los Pimas mexicanos de Maycoba, los Tarahumaras y los Mixtecos, y más recientemente la población que emigra hacia los Estados Unidos de Norteamérica para buscar mejores oportunidades de trabajo.

Interacción entre genética y ambiente

El ejemplo de los indios Pima

Los Indios Pima, tanto de Maycoba en México como de Arizona en los Estados Uni-



dos, han sido estudiados ampliamente. Los indios Pima de Arizona habitan en la región del río Gila, no lejos de la ciudad de Phoenix, mientras que los Pimas mexicanos se encuentran en Maycoba, población que se localiza en la sierra norte del estado mexicano de Sonora; estos Pimas habitan en una región apartada de ciudades de gran densidad poblacional. Los Pimas de Arizona presentan la mayor frecuencia de obesidad reportada en el mundo, así como también de diabetes^{8,9}; constituyen un dramático ejemplo de una comunidad que ha transitado desde ser una sociedad de subsistencia hasta vivir en un ambiente de «modernización» en solamente un breve período de tiempo. En estos Pimas se han demostrado los más graves efectos del cambio en el estilo de vida. El aumento en la prevalencia de obesidad ha ocurrido en forma paralela a los cambios en la dieta y en la actividad física o gasto de energía, lo que sugiere que en presencia de una particular susceptibilidad genética³ estos cambios son responsables de la epidemia de obesidad y diabetes en esta comunidad.

Hace aproximadamente 100 años, la obesidad y la diabetes mellitus no insulinodependiente eran muy poco frecuentes entre los indios Pima de Arizona. A principios del siglo XX, Hrdlicka⁹ comunicó únicamente un caso de diabetes en esta población, y Rusell¹⁰ en el mismo tiempo no menciona la diabetes ni la obesidad en la lista de las 28 enfermedades que afectaban a los Pimas. Aún en 1940, Elliot Joslin¹¹ reporta únicamente 21 casos basado en una revisión de expedientes médicos y concluye que la prevalencia de

diabetes era similar en los indios americanos que en la población general.

En la actualidad, la obesidad es extremadamente frecuente entre los indios Pima de Arizona, y la prevalencia de diabetes ha ido aumentando a lo largo de los años con una frecuencia del 37% en mujeres y del 54% en los hombres; la obesidad se encuentra en el 50% de los adultos con un índice de masa corporal de más de 30, y el 25% de ellos tienen un índice de masa corporal de más de 35, situación que los coloca como una población con muy alta incidencia de obesidad en el mundo. Es necesario también mencionar que estos Pimas de Arizona han experimentado una disminución impresionante en la actividad física con los cambios en el modelo de vida.

Como se mencionó anteriormente, la nación Pima formaba parte también de la región del noroeste de México, en el estado de Sonora, en la proximidad a un poblado llamado Maycoba. Este grupo étnico es prácticamente idéntico desde el punto de vista genético a los Pimas de Arizona, y se conoce que ambos grupos, los Pimas de Maycoba y de Arizona, se separaron hace 700 a 1.000 años¹². Los Pimas de Maycoba tienen todavía una agricultura de tipo tradicional y cultivan maíz, frijoles, papas y duraznos en pequeñas parcelas utilizando el azadón; otros alimentos cultivados por ellos son los tomates, cebollas y otros vegetales. También hay actividades que incluyen la crianza de ganado para la subsistencia y labores como las de leñadores, construcción de caminos y minería. Llama la atención que el consumo de fi-



OBESIDAD: UN RETO SANITARIO DE NUESTRA CIVILIZACIÓN

bra en estos Pimas de Maycoba es de más de 50 gramos diarios y que su dieta está compuesta por un 13% de proteínas, un 23% de grasas y un 63% de hidratos de carbono.

En la tabla 1 se describen los principales alimentos y la frecuencia de su consumo en la actualidad, lo que representa una composición prácticamente ideal. Este hecho, aunado al gasto de energía, les ha permitido, a pesar de ser un grupo étnico frágil o genéticamente susceptible, tener una baja frecuencia de obesidad y diabetes, a diferencia de los Pimas de Arizona. A principios del siglo XX la alimentación de los Pimas de Arizona era prácticamente similar a lo que actualmente consumen los Pimas de Maycoba; del 50 al 60% en la disponibilidad de alimentos provenía de cultivos y el restante de la recolección de plantas silvestres o de animales. La variedad de frijoles llamados mezquites era el mayor componente de la dieta; además recolectaban frutas de cactáceas, llamadas saguaro, así como otras variedades de frijol, capullos de cholla y animales pequeños; so-

lamente de manera muy ocasional comían carne de venado y pescados que obtenían del río Gila. Así, los Pimas de Arizona probablemente consumían una dieta alta en hidratos de carbono, baja en grasa y alta en fibra. El maíz era un componente fundamental; se alimentaban también de semillas de algodón y de alguna variedad similar al trigo que se utilizaba para preparar tortillas, y cultivaban sandías que consumían frescas.

Durante la primera mitad del siglo XX, después del contacto con pobladores de origen europeo, la dieta de estos Pimas cambió radicalmente. Se fundaron pueblos alrededor de la reserva india que dieron lugar a la posibilidad de obtener alimento de la cultura occidental; algunos de los alimentos típicos de estos Pimas se siguieron preparando, pero para ser consumidos sólo en ocasiones especiales. La dieta actual es muy similar a la que es consumida por el promedio de la población estadounidense. Una mujer Pima de entre 25 y 44 años de edad consume 3.136 kilocalorías, con un 44% de hidratos

TABLA 1. Principales alimentos y frecuencia de consumo en los Pimas de Maycoba

1 día por semana		2 a 3 días por semana	4 a 7 días por semana
Calabaza	Aguacate	Arroz	Tortillas de maíz
Manzana	Cebolla	Leche	Tortillas de harina
Durazno	Mango	Sopa de pasta	Frijoles
Naranja	Plátano	Refrescos	Azúcar
Carne (res)	Pollo	Jitomates	Café
Tequila	Cerveza	Chile	Huevos
		Col	Papas

Modificado de *Diabetes Care*, 1994.



INFLUENCIA DE LOS CAMBIOS EN EL ESTILO DE VIDA EN EL DESARROLLO DE LA OBESIDAD.
EL EJEMPLO DE LOS INDIOS PIMAS Y OTROS

de carbono, un 12% de proteínas y un 44% de grasas¹⁵. Un cambio tan importante en la dieta, así como una reducción muy significativa en el gasto energético, ha producido un impresionante incremento en la frecuencia de obesidad y también en la frecuencia de diabetes. Estas diferencias en el total de calorías y de ellas una gran cantidad proviene del incremento en el consumo de hidratos de carbono refinados así como también de grasas. La incidencia de diabetes en este grupo fue mayor en el segmento de mayor consumo calórico y también de mayor consumo de hidratos de carbono.

En relación al gasto de energía de los Pima de Maycoba, se ha comunicado que realizan una actividad física de 48 horas por semana, con 5 horas de esfuerzo ligero, 3 horas de esfuerzo medio y 40 horas de esfuerzo intenso; curiosamente, en el caso de las mujeres éstas realizan 91 horas de esfuerzo por semana predominantemente intenso. Esta misma situación ha cambiado radicalmente en los Pimas de Arizona que, como se sabe, hasta principios del siglo XX

tenían también un fuerte gasto energético y una actividad física intensa: los cambios en su estilo de vida y la adopción de hábitos de vida «moderna» les ha llevado no solamente a una reducción muy significativa de la actividad física y del gasto energético, sino también a que la magnitud del esfuerzo físico que realizan sea pequeña, de manera que todo ello es uno de los contribuyentes vitales al incremento de la epidemia de obesidad y diabetes en esta población.

La comparación entre las poblaciones de Pimas de Arizona y de Maycoba, como se puede ver en la tabla 2, demuestra que hay diferencias sustanciales entre una población (Pimas de Maycoba) que prácticamente ha mantenido un estilo de vida con mínimos cambios a través de centurias y otra población de Pimas de Arizona: el peso promedio en las mujeres de Maycoba es de 59,8 kg frente a 90 kg en las mujeres de Arizona; el índice promedio de masa corporal en Maycoba es de 25,1 frente a 35,5 en Arizona; los valores de colesterol total en mujeres de Maycoba son de 149 mg/dl frente a 168 mg/dl en el caso de

TABLA 2. Característica antropométricas y colesterol total. Pimas de Arizona y de Maycoba

	Mujeres		Hombres	
	Maycoba	Arizona	Maycoba	Arizona
Edad (años)	36 (17-60)	36 (17-61)	48 (29-74)	48 (29-79)
Peso (kg)	59,8 (41-79)	90,0 (50-188)	69,5 (51-108)	90,5 (42-196)
Talla (cm)	154 (146-164)	159 (149-172)	167 (154-180)	171 (156-185)
IMC (kg/m ²)	25,1 (16,5-31,5)	35,5 (19,8-69,1)	24,8 (20,1-35,7)	30,8 (16,2-57,3)
Colesterol (mg/dl)	149 (116-228)	168 (89-293)	143 (89-217)	181 (113-265)

Modificado de *Diabetes Care*, 1994.



las mujeres de Arizona; el promedio de la talla es de 154 cm en las mujeres de Maycoba frente a 159 cm en las de Arizona, siendo la edad de ambos grupos muy similar.

Comparando a los hombres Pimas de Maycoba con los Pimas de Arizona, en lo que al peso se refiere éste es de 69,5 y 90,5 kg, con un índice de masa corporal de 24,8 y 30,8, respectivamente. Las concentraciones promedio de colesterol fueron de 143 mg/dl en los Pimas de Mycoba frente a 181 mg/dl en los Pimas de Arizona; la talla era de 167 cm en promedio en los Pimas de Maycoba frente a 171 cm en los Pimas de Arizona, y la edad era prácticamente idéntica en ambas poblaciones. La magnitud del exceso de peso es mucho mayor en los Pimas de Arizona.

Entre las conclusiones de la comparación de ambos grupos de Pimas resalta el hecho de que los Pimas de Maycoba viven en una región montañosa alejada de grandes núcleos de población, con poco impacto en cuanto a cambios en su estilo de vida, mientras que en los Pimas de Arizona se ha producido un gran cambio en su estilo de vida, muy negativo para su salud, con una alta frecuencia de obesidad y diabetes tipo 2 en los Pimas de Arizona que no se da en los Pimas de Maycoba.

El ejemplo de los indios Mixtecos y Tarahumaras

Otra de las etnias paleo-indias estudiada se encuentra localizada en el estado de Oaxaca, en el sur de México, y se les conoce

como Mixtecos. Este grupo étnico aún conserva muchas de las costumbres ancestrales; sin embargo, en estas poblaciones ya se pueden identificar algunos elementos de lo que se llama «modernización» con pequeños y leves cambios en el estilo de vida.

Por su origen étnico, la población Mixteca está predispuesta genéticamente a padecer diabetes mellitus no dependiente de insulina; sin embargo las costumbres ancestrales que se viven todavía les otorga un efecto protector, especialmente a los hombres, no así en las mujeres, en las que en el estudio de referencia ya se observa una disminución muy significativa en el gasto de energía y en la actividad física. Esta influencia de la modernización, con cambios en el modelo de vida especialmente en lo que se refiere a actividad física y consumo de energía, ha producido un deterioro en la salud, con aumento en la frecuencia de intolerancia a la glucosa especialmente en las mujeres¹⁴.

En este estudio se determinó la prevalencia de diabetes y las características de la actividad física tanto en hombres como en mujeres.

Se incluyó al 98% de la población adulta de esta comunidad. Para ser considerados como Mixtecos ambos padres debían hablar mixteco. En el estudio se aplicó un cuestionario de actividad física^{15,16} con objeto de determinar el número de horas de actividad física ocupacional y de descanso por semana; la mayor cantidad de horas de actividad derivaba de las actividades ocupacionales. A todos los sujetos del estudio se les sometió a una prueba de tolerancia a la glucosa oral



INFLUENCIA DE LOS CAMBIOS EN EL ESTILO DE VIDA EN EL DESARROLLO DE LA OBESIDAD.
EL EJEMPLO DE LOS INDIOS PIMAS Y OTROS

con una carga de 75 g de glucosa, y se les practicó una antropometría (talla y peso) y determinación de la presión arterial.

En la tabla 3 se aprecian las características de hombres y mujeres; llama la atención que en esta población no se encontró ninguna persona con obesidad; los resultados de la prueba de tolerancia a la glucosa oral indicaban que el 32% de los hombres y el 54% de las mujeres tenían intolerancia a la glucosa, aunque solamente en 2 mujeres se diagnosticó diabetes, una de ellas de 80 años de edad y otra de 43 años que tenía un índice de masa corporal de 27.

En la tabla 4 se recogen las características del índice de masa corporal, el tiempo de actividad física total en horas por semana en normales o en intolerantes a la glucosa hombres y mujeres. Como ya se había mencionado, el IMC en todo el grupo fue normal. Se aprecia una gran diferencia en el tiempo de actividad física entre los hombres y las mujeres. La alta prevalencia de intolerancia a la glucosa en este grupo de aborígenes Mixtecos es un reflejo de su predisposición genética y paleo-india a la diabetes; sin embargo,

TABLA 3. Características de los sujetos de estudio (Mixtecos)

	Hombres	Mujeres
n	47	54
Edad (años)	37,2 ± 13,2	38,0 ± 14,0
IMC (kg/m ²)	23,0 ± 2,7	22,8 ± 3,0
Tolerancia a la glucosa (N° de sujetos)		
Normal	32	25
Intolerancia a la glucosa	15	27
Diabetes	0	2

Modificado de *Diabetes Care*, 1995.

el que todavía no se haya modificado sustancialmente el modelo de vida y el hecho de que mantengan una actividad física adecuada, especialmente los hombres, contribuyó a que el peso corporal estuviera dentro de límites normales y a la ausencia de diabetes.

Los hallazgos en esta población nos deben llevar a reflexionar sobre que mantener un peso correcto, la practica de ejercicio así como la no modificación de su estilo de vida han permitido que este grupo de Mixtecos no

TABLA 4. Actividad física e IMC

	Tolerancia a la glucosa			
	Normales		Intolerantes	
	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
N	32	25	15	24
IMC (kg/m ²)	22,8 + 2,1	21,9 + 2,5	23,4 + 3,7	23,6 + 3,2
Actividad total (horas/semana)	26,7 + 9,8	4,5 + 10,0	23,9 + 11,9	4,6 + 8,0

Modificado de *Diabetes Care*, 1995.



esté sufriendo los graves problemas de salud de otras etnias, como los comentados en el caso de los indios Pima de Arizona. No hay duda de los efectos negativos que las migraciones de las poblaciones de aborígenes, con el consiguiente cambio en el estilo de vida, tienen para su salud; sin embargo, este cambio en el estilo de vida no necesariamente requiere de migración, sino someter a una población con una dieta tradicional de muchos cientos o miles de años a una dieta con un alto contenido en grasa y bajo contenido en fibra, que es la característica de la alimentación de las modernas sociedades tecnológicas. Por desgracia, este patrón de cambios nutricionales se está extendiendo en todo el mundo desarrollado¹⁹.

Otra etnia mexicana de origen paleo-indio son los indios Tarahumaras, que viven en la Sierra Madre, en el estado mexicano de Chihuahua. Este grupo no ha sufrido prácticamente ningún efecto de este cambio en la alimentación moderna²⁰. Los alimentos fundamentales de los Tarahumaras son maíz y frijol, algunos vegetales y frutas, así como pequeñas cantidades de pescados y algunos animales de caza^{16,17}. Si se tiene y se come el número de calorías adecuado, esta dieta, que ha sido la tradicional de mesoamérica por cientos o miles de años, es nutricionalmente adecuada¹⁷. Como debiera esperarse, dado que la dieta de los Tarahumaras es extremadamente baja en grasa y colesterol, la enfermedad cardíaca coronaria no existe o es muy rara¹⁸. Son delgados y en excelente condición cardiovascular; no sufren de hipertensión arterial. Por estas características se consideró

que sería una población ideal para medir el efecto a corto plazo de una dieta hipercalórica y de tipo moderno, como la de los países industrializados.

Esta dieta tenía un alto contenido en grasa, colesterol, azúcar y calorías, y era baja en hidratos de carbono no refinados y fibra. El grupo de estudio estuvo formado por doce adultos con edades de 18 a 35 años y un niño de 12 años. Todos los sujetos eran Tarahumaras tradicionales en apariencia, lenguaje, costumbres y vestido, y tenían un IMC similar: $21,3 \pm 3,1$ para las cuatro mujeres y $21,8 \pm 1,5$ para los hombres. La dieta habitual Tarahumara tiene 2.700 kcal por día en el caso de los hombres y 2.200 kcal por día en el de las mujeres. La dieta experimental tenía 3.400 kcal por día durante la primera semana y después 4.100 kcal durante las siguientes 4 semanas. En la dieta de prueba se incluyó queso, mantequilla, tocino, yema de huevo y harina blanca, que reemplazaron a las tortillas de maíz y pinole, así como algunos frijoles; se agregaron a la dieta refrescos, azúcar refinado y mermeladas. Esta dieta se distribuyó en tres comidas y a todos los participantes se les practicó de manera regular antropometría para peso, talla y pliegues cutáneos. Se tomaron muestras de sangre para determinación de colesterol, triglicéridos, cHDL, cLDL y VLDL. Se compararon estos estudios y los resultados se describen a continuación: las concentraciones de colesterol pasaron de 121 ± 5 a 158 ± 6 mg/dl; las de cLDL pasaron de 72 ± 3 mg/dl a 100 ± 4 mg/dl; las de cHDL de 32 ± 2 mg./dl a 42 ± 3 mg/dl, y las de VLDL aumentaron de 58 ± 9 a 81 ± 12 mg/ dl.



Una nueva antropometría puso de manifiesto un aumento en el peso corporal, que fue de $3,6 \pm 0,4$ kg en los hombres y de $3,7 \pm 0,4$ kg en las mujeres; el IMC promedio paso de $22,2 \pm 0,9$ a $24,1 \pm 0,9$. Este grupo étnico presenta, entre otras características, una extraordinaria capacidad para desarrollar ejercicio físico en un ambiente muy difícil de montaña. Las grandes diferencias en los factores de riesgo coronario son explicables tanto por su excepcional desempeño en el ejercicio como por factores nutricionales. En estos individuos hay una virtual ausencia de factores de riesgo coronario asociados a bajas concentraciones de colesterol total y de colesterol LDL.

Este estudio llevado a cabo en un grupo paleo-indio Tarahumara demuestra dos acciones o efectos de interés en lo que a alteraciones en la salud se refiere: el primero es que, si se cambia el modelo de vida, alteramos la dieta tradicional que se ha conservado por cientos o miles de años, lo que produce un efecto devastador y a muy corto plazo causado por la comida moderna al introducir factores de riesgo coronario de sufrir un deterioro y la aparición de enfermedades cardiovasculares, enfermedades crónico-degenerativas y seguramente algunos tipos de cáncer; el segundo es que, conociendo las virtudes y características de salud de estos indios Tarahumaras que viven en su entorno natural sin cambios en el estilo de vida, se permita mantener las condiciones ambientales tan excepcionales que previenen frente a la aparición de hipertensión arterial y muchas otras enfermedades.

Aprendamos de estos grupos étnicos, de sus virtudes y modelos de vida, para aplicarlos en nuestro entorno lo más posible y tener mejor calidad de vida.

El estudio de San Antonio

Probablemente uno de los ejemplos de lo que significa el cambio en el modelo de vida debido a la migración es lo que sucede en la población mexicano-americana, que es la más numerosa entre los tres grandes grupos de origen hispano en los Estados Unidos.

En San Antonio, Texas, los mexicanos-americanos constituyen el 54% de la población. El estudio de corazón en San Antonio²¹ tiene como propósito describir la prevalencia de sobrepeso y obesidad en mexicanos-americanos, así como la distribución de la grasa corporal tomando en consideración el nivel socioeconómico y el lugar de residencia de San Antonio, grado de asimilación cultural y convivencia con la comunidad de raza blanca no hispánica.

En este estudio se determinó la estatura, peso corporal, pliegues cutáneos subescapular y tricípital, perímetro de cintura y cadera. El índice de masa corporal se usó como la medida de adiposidad general. El sobrepeso se definió de acuerdo a lo siguiente: igual o superior a 27,8 en hombres e igual o superior a 27,3 en mujeres. La obesidad severa se definió como 31,1 o más de IMC en hombres y 32,2 o más en mujeres.

La clasificación étnica como mexicanos-americanos o blancos no hispánicos se esta-



bleció atendiendo al apellido de los padres y al lugar de nacimiento de ambos padres²². El nivel socioeconómico se determinó de acuerdo a cuatro indicadores: el índice socioeconómico de Duncan, basado en prestigio ocupacional²³, nivel de educación, ingresos económicos de la casa y tipo de ocupación. Otros criterios de clasificación fueron el peso: sobrepeso u obesidad severa; el vecindario en el que vivían: «barrio» (una forma tradicional mexicana de describir a una población de predominio mexicano), «transicional» (como su propio nombre indica) y, finalmente «suburbios» (con mayor nivel socioeconómico y también convivencia con otros grupos étnicos); y el sexo: hombres y mujeres. En el caso de los hombres, de los residentes en el «barrio» el 48,9% tenía sobrepeso y 23,3% obesidad severa. De los que residían en un vecindario «transicional» el 52,6% tenía sobrepeso y el 35,4% obesidad severa. De los residentes en «suburbios» el 45,3% presentaba sobrepeso y solamente el 14,4% obesidad severa. En el caso de las mujeres los datos fueron: «barrio», el 65% con sobrepeso y el 35% con obesidad severa; zona de «transición», el 54,7% con sobrepeso y el 25,4% con obesidad severa; «suburbios», el 34,6% con sobrepeso y sólo el 12,2% con obesidad severa. El porcentaje de sobrepeso en los hombres fluctuó del 45% al 53% y entre las mujeres del 35% al 65%, mientras que los porcentajes de obesidad severa fueron del 14% al 35% en los hombres y del 12% al 35% en las mujeres. Estos resultados indican que los mexicano-americanos de San Antonio tienen más obesidad que

los que viven en la costa del Pacífico de los Estados Unidos de América

Esta población de origen mexicano y que ha emigrado a San Antonio (Texas) nos muestra el impacto negativo sobre la salud de los cambios en el modelo de vida, con un incremento no solamente del sobrepeso, sino también con una alta frecuencia de obesidad severa producida por este cambio que los ha llevado a consumir mayores cantidades de grasa y de hidratos de carbono refinados y escasa cantidad de fibra, y a una disminución significativa del gasto energético y de la actividad física. Estas alteraciones en la salud en estos grupos migratorios no solamente se presentan en San Antonio (Texas), sino en todo el territorio de los Estados Unidos.

Dada la cercanía de México con los Estados Unidos, existe una gran migración, como ya se ha comentado, probablemente la mayor en el mundo; aunque no se dispone de una estadística totalmente fiable, se habla de que en los Estados Unidos viven 21,5 millones de mexicanos, cifra que no se corresponde del todo con la realidad, dado que ni las autoridades mexicanas ni las estadounidenses tienen un control absoluto y seguramente la cifra real es mucho mayor.

Estos individuos emigrantes provienen fundamentalmente de las regiones rurales de México, es decir, son trabajadores del campo con un origen genético paleo-indio y con una gran fragilidad para la aparición de obesidad y diabetes, como se presenta en el Estudio de Corazón de San Antonio. En su ambiente de origen, la alimentación de estos emigran-



tes es básicamente maíz, frijoles, escasa cantidad de hidratos de carbono refinados y grasas y alto consumo de fibra; igualmente tienen un gasto energético más intenso. A pesar de que en los Estados Unidos desempeñan trabajos fundamentalmente en la agricultura y la construcción, para el desempeño de estas labores cuentan con ayuda mecánica, lo que reduce su gasto energético y la intensidad de su actividad física.

El impacto más importante del cambio en el estilo de vida, además del gasto energético, es la dieta rica en hidratos de carbono refinados y grasas y pobre en fibra, lo que resulta en una condición alimentaria desfavorable con un incremento sustancial del sobrepeso y la obesidad y por ende de diabetes mellitus no dependiente de insulina.

Los emigrantes mexicanos residen en prácticamente todo el territorio de los Estados Unidos, con la excepción de Alaska y Hawai. Un aspecto muy interesante es que dependiendo del origen o estado de la República Mexicana de donde procedan se ubicarán en un sitio o estado de la Unión Americana en donde ya están instalados los que se llaman «paisanos». Así, por ejemplo, los originarios del estado de Guerrero se instalan en el estado de Florida y en Nueva York los que provienen del estado de Puebla.

Esta situación de cambio en el estilo de vida produce daño a la salud, dado que se encuentran en un ambiente de abundancia de comida pero con la carga genética del gen «ahorrador» y el consiguiente deterioro permanente de la salud.

Los aborígenes australianos

Los aborígenes que se someten a procesos de urbanización presentan una alta prevalencia de diabetes tipo 2 como se ha descrito en aborígenes australianos^{15,24} que representan un serio y creciente problema de salud pública. Se ha demostrado que en estos individuos que tienen una alta predisposición a padecer diabetes mellitus tipo 2, la reversión temporal de un estilo de vida de moderno^{25,26} a otro de tipo tradicional se asocia a una mejoría sustancial en la tolerancia a la glucosa y a reducción de la hiperinsulinemia y de las concentraciones de triglicéridos tanto en diabéticos como no diabéticos^{27, 28}.

En un estudio²⁹ se presentan datos que demuestran que la reversión temporal del proceso de urbanización mejora la situación metabólica en relación con los hidratos de carbono y los lípidos que tienen que ver con la resistencia a la insulina en individuos con diabetes. Un grupo de aborígenes australianos con diabetes y sin diabetes, con edades promedio de 53 y 52 años, respectivamente, con un peso corporal de 81,9 kg y un IMC de 27 en el grupo con diabetes, y con un peso de 76,7 kg y un IMC de 25,3 en el grupo sin diabetes, se sometió durante 7 semanas a vivir en condiciones naturales y a consumir sólo los alimentos encontrados en el sitio de caza. A los que tenían diabetes se les suspendió toda medicación; sólo un caso con hipertensión arterial continuó tomando metoprolol durante las siete semanas del estudio. La dieta que consumían en la ciudad consis-



tía en harina, azúcar, arroz, bebidas carbonatadas, bebidas alcohólicas, leche en polvo, carne con grasa, papas, cebollas, frutas y vegetales, con una composición de un 50% de hidratos de carbono, un 40% de grasas y un 10% de proteínas. Durante el estudio todos los sujetos se alimentaron exclusivamente con lo que se encontraba en el sitio de caza. Esta dieta variaba en su composición de acuerdo a la región en la que se situaban y contenía un 50% de grasa, un 40% de hidratos de carbono y un 10% de proteínas; en otra región consumían un 80% de proteínas, un 20% de grasas y menos del 5% de hidratos de carbono. La dieta contenía entre 1.100 y 1.300 kcal diarias en promedio. La actividad física se midió en una escala del 1 a 5, en la que el 1 correspondía a dormir y el 5 a las actividades de caza o búsqueda de comida al menos durante 6 horas diarias.

La pérdida promedio total de peso fue de 8 kg para todo el grupo de diabéticos y no diabéticos. El IMC en los diabéticos era al inicio de 27,2 y al final de 24,5 y en los no diabéticos de 25,3 al inicio y de 23,4 al final. En lo que se refiere a los valores de laboratorio, éstos fueron: triglicéridos, 359 mg/dl al inicio y 103 mg/dl al final en los diabéticos, y 140 mg/dl al inicio y 74 mg/dl al final en los no diabéticos; colesterol, 218 mg/dl al inicio y 192 mg/dl al final en los no diabéticos, y 158 mg/dl al inicio y 158 mg/dl al final en los diabéticos; concentraciones promedio de glucosa, 208 mg/dl al inicio y 118 mg/dl al final en los 10 diabéticos. Se practicó una prueba de tolerancia oral a la glucosa en los 10 diabéticos con una carga de 75 gra-

mos, así como determinaciones de insulina. El resultado, considerando área bajo la curva, de glucosa fue de 900 mg/L/h al inicio del estudio y de 567 mg/L/h al final en los diabéticos, y de 383 mg/L/h al inicio y de 316,8 mg/L/h al final en el grupo sin diabetes. El comportamiento de la insulina, también como área bajo la curva, fue de 131 mU/L/h al inicio y de 139 mU/L/h al final en los diabéticos, y de 256 mU/L/h al inicio y 227 mU/L/h al final en los no diabéticos.

Los cambios en el estilo de vida que se pusieron en práctica en este estudio fueron aquellos que han demostrado que mejoran la sensibilidad a la insulina y que son: pérdida de peso, dieta baja en grasa y aumento en la actividad física^{30, 31}, con lo cual al final del estudio se comprobó la mejoría metabólica, en especial en los sujetos con diabetes³². Probablemente la pérdida de peso ocurrida en todos los sujetos fue de gran valor en esta mejoría. Estos resultados apoyan el concepto de que la mejoría en el metabolismo de los hidratos de carbono y los lípidos tiene una base multifactorial; los tres cambios metabólicos más sorprendentes en este estudio son la reducción en los valores de la glucemia en ayunas, y la regresión de las concentraciones de insulina y triglicéridos a valores normales o casi normales que están sin duda interrelacionados.

En resumen, este estudio nos permite concluir que en un grupo de aborígenes que habían emigrado a zonas urbanas de Australia, con todas las desventajas que esto implica, al revertirse esta situación y regresarlos a su entorno natural, con el consiguiente



cambio en el estilo de vida, con la dieta, pérdida de peso e incremento en la actividad física, se pudo corregir sustancialmente las alteraciones metabólicas de la diabetes y los lípidos.

Consideraciones finales

Estos cambios deberán aplicarse, si no en su totalidad sí parcialmente, en el contexto de la salud pública para disminuir tanto la epidemia de diabetes como la de obesidad.

La presentación de estas evidencias nos debe llevar a una profunda reflexión en lo que se refiere al daño que se ocasiona a grandes grupos de seres humanos con los cambios en sus estilos de vida, especialmente en regiones del mundo, como sucede en América, en las habitan algunas poblaciones que tienen una herencia genética paleo-india que les predispone a desarrollar obesidad y diabetes entre otras enfermedades crónico-degenerativas³⁵, pero que también tiene una serie de beneficios.

La confrontación con estos modelos de vida, fundamentalmente en la dieta y en la actividad física, nos demuestra que genéticamente no están capacitados para defenderse y sucumben a este medio que hemos llamado «la vida moderna». Dentro de esta tesitura nos encontramos con que, siendo genéticamente iguales los indios Pimas de Arizona y de Maycoba, el entorno diferente lleva a los primeros a sufrir una gran epidemia de obesidad y diabetes como consecuencia de la «vida moderna», cosa que no ocurre en los

indios Pima de Maycoba que no han adoptado hábitos de «vida moderna». También se han expuesto otros ejemplos que necesariamente debemos proponer y defender para saber qué grado de cambio en el estilo de vida debemos permitir con objeto de defenderles del impacto negativo para su salud que tienen estos cambios, sin renunciar a proporcionarles los beneficios que pueden derivarse de esta transición^{33, 34}.

Tenemos también la evidencia de que una vez que se ha producido el efecto negativo de este cambio en el estilo de vida, se pueden implementar medidas que permitan revertir estos efectos negativos, con mejoría sustancial en las condiciones de salud, y basándonos en esto aplicar la «sabiduría» para saber cómo, cuándo y a quién debemos proteger de esto que se llama «vida moderna» y poner en práctica algo tan fundamental como es la educación y la difusión e implementación de medidas preventivas en la población general.

Referencias bibliográficas

1. Haynes CV, Jr. Were Clovis progenitors in Beringia. En: Hopkins DM (ed). *The «Paleo ecology of Beringia»*. New York: Academic Press, 1982; 383-398.
2. Knowler WC, Pettit DJ, Bennett PH, Williams RC. Diabetes mellitus in the Pima Indians: genetic and evolutionary considerations. *Am J Physiol Anthropol* 1983;62:107-114.
3. Neel JV. Diabetes mellitus a «Thrifty Genotype», rendered detrimental by «progress». *Am J Hum Genet* 1978;14:353-362.
4. Bogardus C, Lillioja S, Howard BV, Motl, Bennett PH. Cross-sectional and longitudinal studies of



- carbohydrates metabolism in Pima-Indians. En: Grill W (ed). *Pathogenesis of Non-Insulin dependent Diabetes Mellitus*. New York: Raven Press, 1989; 285-301.
5. Zimmet PZ. Kelly West Lecture 1991: Challenge in diabetes epidemiology from west to the rest. *Diabetes Care* 1991;15:232-352.
 6. Cohen AM, Vably S, Pognareski R. Changes in diet of Yemenite Jews in relation to diabetes and ischemic heart disease. *Lancet* 1961;2:1399-1401.
 7. Taylor R, Bennett PH, Uili R, Joffres N, Levy N, Levy S, et al. Diabetes in Wallis-Island and first generation migrants to Noumea. New Caledonia. *Diabetes Res Clin Pract* 1985;1:169-178.
 8. Knowler WC, Pettit DJ, Saad F, Charles MA, Nelson RG, Howard BV, et al. Obesity in Pima-Indians: its magnitude and relationship with diabetes. *Am J Clin Nutr* 1991;53:1453S-1551S.
 9. Knowler WC, Pettit DJ, Saad F, Bennett PH. Diabetes mellitus in the Pima-Indians: incidence, risk factors, and pathogenesis. *Diabetes Metab Rev* 1990; 6:1-27.
 10. Rusell F. The Pima-Indians. 26th Annual Report of the Bureau of American Ethnology. Washington DC, 1904-1905.
 11. Joslin EP. The Universality of diabetes. *JAMA* 1940;115:2033-2038.
 12. Niswander JD, Brown KS, Iba RY, Leyhson WC, Workman PL. Population studies of south western Indian Tribes. I History, culture and genetics of the Papago. *Am Soc Hum Genet* 1970;22:7-23.
 13. Reid JM, Fullmer SD, Pettigrew KD, Burch TA, Bennett PH, Miller Mandwhedon GD. Nutrient intake of Pima-Indian women: relationship to diabetes mellitus and goldblader disease. *Am J Clin Nutr* 1971;24:1281-1289.
 14. Leslie O Shulz, Richard C, Weidensee M. Glucose Tolerance and physical activity in a Mexican Indigenous Population. *Diabetes Care* 1995;18(9): 1274-1276.
 15. Wise PH, Edwards FM, Thomas DW, Elliot RB, Hatcher L, Craig R. Diabetes and associated variables in the South Australian Aboriginal. *Aust NZJ Med* 1976;6:191-196.
 16. Connor WE, Cirqueira MT, Connor RW, Wallace RB, Malinow MR, et al. The plasma lipids, lipoproteins and diet of the Tarahumara Indians of Mexico. *Am J Clin Nutr* 1978;31:1131-1142.
 17. Cirqueira MT, Fry MM, Connor WE. The food and nutrient intakes of the Tarahumara Indians of Mexico. *Am J Clin Nutr* 1979;32:905-915.
 18. Grom D. Cardiovascular observations on Tarahumara Indians runners. The Modern Spartans. *Am Heart J* 1971;81:304-314.
 19. Mc Murry MP, Cirqueira MT, Connor SL, Connor WE. Changes in Lipids and Lipoproteins Levels and Body Weight in Tarahumara Indians after Consumption of an Affluent Diet. *N Engl J Med* 1991;325:1704-1708.
 20. Trowell HC, Burkitt DP (ed). *Western diseases: Their emergence and prevention*. Cambridge: Harvard University Press, 1981.
 21. Hazuda HP, Braxton DM, Haffner SM, Stern M. Obesity in Mexican Americans subgroups: Findings from The San Antonio Heart Study. *Am J Clin Nutr* 1991;53:1529S-345.
 22. Hazuda HP, Comeaux PJ, Stern MP. A Comparison of three indicators for identifying Mexican Americans in epidemiologic research: Methodological finding from San Antonio Hearth study. *Am J Epidemiol* 1986;123:96-112.
 23. Duncan OD. A Socioeconomic index for all occupations. En: Reis AJ, Jr (ed). *Occupations and Social Status*. New York:: Free Press Glencol, 1961; 109:258.
 24. Dutty P, Morris H, Nelson G. Diabetes mellitus in the Torres Strait region. *Med J Aust* 1981;1:8-11.
 25. Matter HM, Keen H. The South Hall diabetes survey: prevalence of diabetes in Asians and Europeans. *BMJ* 1985;291:1081-1084.
 26. Knowler WC, Pettit DJ, Lillioja S, Nelson RG. Genetic and environmental factors in the development of diabetes mellitus in Pima-Indians. En: Smyth Q, Erikson S, Lindgärde F (ed). *Genetic Susceptibility to Environmental Factors. A Challenge for Public Intervention*. Stockholm: Almqvist Wiksell International, 1998; 66-74.
 27. Kawate R, Yamakido M, Nishimoto Y, Bennett PH, Hamman RF, Knowler WC. Diabetes mellitus and its complications in Japanese migrants on the Island of Hawaii. *Diabetes Care* 1979;2:161-170.
 28. Reaven GM, Bernstein R, Davis B, Olefsky M. Nonketotic diabetes mellitus, insulin deficiency or insulin resistance?. *Am J Med* 1976;60:80-88.
 29. O Dea K, Spargo RM, Akerman K. The effect of



INFLUENCIA DE LOS CAMBIOS EN EL ESTILO DE VIDA EN EL DESARROLLO DE LA OBESIDAD.
EL EJEMPLO DE LOS INDIOS PIMAS Y OTROS

- transition from traditional to urban lifestyle on the insulin secretory response in Australian Aborigines. *Diabetes Care* 3:31-37.
30. O Dea K, Spargo RM. Metabolic adaptation to a low carbohydrate high protein (traditional) diet in Australian Aborigines. *Diabetología* 1982;23: 494-498.
31. O Dea K. Market improvement in Carbohydrate and Lipid Metabolism in Diabetic Australian Aborigines After Temporary Reversion to Traditional Lifestyle. *Diabetes* 1984;3:596-603.
32. Lillioja S, Bogardus C. Obesity and insulin resistance: Lessons learned from the Pima-Indians. *Diabetes Metab Rev* 1988;4: 517-540.
33. Knowler WC, Pettit DJ, Savage PJ, Bennett PH. Diabetes incidence: Contribution of obesity and parental diabetes. *Am J Epidemiol* 1981;113:144-156.
34. Olefsky J, Reaven GM, Farkuhar JW. Effects of weight reduction in obesity. Studies of lipids and carbohydrates metabolism in normal and hyperlipoproteinemic subjects. *J Clin invest* 1974;53:64-76.
35. Stern MP, Gonzalez C, Mitchell BD, Villalpando E, Haffner SM, Hazuda HP. Genetic and environmental determinants of Type 2 diabetes in México City and San Antonio. *Diabetes* 1992;41:484-492.



EPIDEMIOLOGÍA Y PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD INFANTIL Y JUVENIL

JAVIER ARANCETA BARTRINA¹, CARMEN PÉREZ RODRIGO¹,
LLUIS SERRÁ-MAJEM²

¹Unidad de Nutrición Comunitaria. Subárea Municipal de Salud Pública. Bilbao (España)

²Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Facultad de Medicina.

Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria (España)

Introducción

La obesidad se puede definir como la acumulación excesiva de tejido adiposo. En los niños los depósitos grasos tienen lugar principalmente a nivel subcutáneo, mientras que en los jóvenes y adolescentes, al igual que en los sujetos adultos, también se forman depósitos grasos intraabdominales, pa-

Javier Aranceta Bartrina es doctor en Medicina y Cirugía por la Universidad del País Vasco y especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública. Formado en el campo de la nutrición en las Universidades de Nancy (Francia), Perugia (Italia), Madrid, Barcelona y Granada, su actividad profesional se ha desarrollado principalmente en el campo de la epidemiología nutricional y Nutrición Comunitaria, asignatura que imparte como profesor asociado en la Universidad de Navarra.

Carmen Pérez Rodrigo es especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública, coordinadora de la Unidad de Nutrición Comunitaria del Servicio Municipal de Salud Pública de Bilbao y directora en España del programa europeo «Pro Children».

Luis Serra Majem es Catedrático de Medicina Preventiva y Salud Pública de la Facultad de Medicina de Las Palmas de Gran Canaria y Presidente de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC). Dirige el Grupo de Investigación en Nutrición Comunitaria del Parque Científico de la Universidad de Barcelona.

trón que se asocia con un mayor riesgo de trastornos metabólicos.

Los efectos adversos y los riesgos de la obesidad para la salud en etapas tempranas de la vida incluyen a corto plazo tanto problemas físicos como psico-sociales. Estudios longitudinales sugieren que la obesidad infantil, después de los 3 años de edad, se asocia a largo plazo con un mayor riesgo de obesidad en la edad adulta y con un aumento en la morbilidad y mortalidad, con persistencia de los trastornos metabólicos asociados, y con un aumento del riesgo cardiovascular y de algunos tipos de cáncer^{1,2}.

La obesidad infantil se asocia con un aumento del riesgo cardiovascular, hiperinsulinemia^{2,3} y menor tolerancia a la glucosa, alteraciones en el perfil lipídico en sangre e incluso hipertensión arterial. Los cambios metabólicos observados en niños y adolescentes obesos se conocen también como síndrome premetabólico y pueden estar relacionados con los trastornos endocrinos que se observan en la obesidad, como déficit de hormona del crecimiento o hiperleptinemia^{2,3}.



También se han descrito problemas ortopédicos que se acompañan de alteraciones en la movilidad física e inactividad; trastornos en la respuesta inmunitaria con aumento de la susceptibilidad a infecciones; alteraciones cutáneas que reducen la capacidad de cicatrización de heridas e infecciones, y problemas respiratorios nocturnos e incluso apnea del sueño⁴.

Las consecuencias psicosociales de la distorsión de la imagen física para el niño obeso pueden ser tan importantes e incluso más que las físicas. Baja autoestima, aislamiento social, discriminación y patrones anormales de conducta son algunas consecuencias frecuentes⁵.

Todavía no existen evidencias epidemiológicas sólidas en cuanto a los efectos a largo plazo y la persistencia de la obesidad infantil en la vida adulta. Teniendo en cuenta las posibles limitaciones en los datos existentes, parece que es más probable que los niños obesos sean adultos obesos que los niños con normopeso, aunque paradójicamente la mayor parte de los adultos obesos en la actualidad no fueron niños obesos. La obesidad infantil en la segunda década de la vida es un factor predictivo de la obesidad adulta cada vez más potente⁶⁻⁸. Si uno o ambos progenitores son obesos, la probabilidad de que la obesidad infantil persista en la edad adulta es aún mayor.

Algunos estudios prospectivos han puesto en evidencia que existen muchos factores de confusión que actúan como artefactos a la hora de determinar el papel de la dieta y el ejercicio físico en la génesis de la obesidad infantil, por ejemplo, la obesidad de los pa-

dres^{8,9}. Aunque hasta la fecha se ha puesto mayor énfasis en la ingesta total de energía con la dieta, hoy surgen voces que apuntan hacia la importancia de la densidad energética⁸ y la frecuencia de consumo. En cuanto al papel de la actividad física, se ha analizado con mayor detenimiento la importancia del ejercicio físico vigoroso; sin embargo, hoy se admite que el hecho de dedicar muchas horas a ver la televisión configura un estilo de vida en sí mismo que va más allá del sedentarismo^{8,9}. El análisis de la interacción entre la genética y el medio ambiente será de especial interés para detectar individuos de alto riesgo.

La evaluación de la obesidad infantil es importante porque es el mejor momento para intentar evitar la progresión de la enfermedad y la morbilidad asociada a la misma. La edad escolar y la adolescencia es una etapa crucial para la configuración de los hábitos alimentarios y otros estilos de vida que persistirán en etapas posteriores de la vida, con repercusiones, por tanto, no sólo en esta etapa en cuanto al posible impacto como factor de riesgo, sino también en la edad adulta.

Epidemiología de la obesidad en la edad infantil y juvenil en España: Estudio enKid

El estudio enKid es un estudio nutricional 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. El



diseño de la muestra y el protocolo del estudio ya se han descrito previamente¹⁰.

En base al estudio enKid, la prevalencia de obesidad para este grupo de edad en España se estima en un 13,9% y para el sobrepeso se sitúa en un 12,4%. En conjunto, sobrepeso y obesidad suponen el 26,3%. La obesidad es más elevada en los varones (15,60%) que en las mujeres (12,00%), diferencia estadísticamente significativa. En el subgrupo de varones, las tasas más elevadas se observaron entre los 6 y los 13 años. En las chicas las tasas de prevalencia más elevadas se observaron entre los 6 y los 9 años¹¹. En la tabla 1 se describe la prevalencia de sobrepeso y obesidad por grupos de edad y sexo estimada en el estudio enKid.

La prevalencia de obesidad es más elevada en los chicos cuyos padres han completado un ciclo de estudios escaso, especialmente si la madre tiene un nivel cultural bajo. El grado de instrucción de la madre sólo parece tener influencia en los niños más pequeños, hasta los 10 años. No se han observado diferencias estadísticamente significativas en la prevalencia de obesidad en función de la ocupación de la madre fuera del hogar. La prevalencia de obesidad es más elevada en los chicos y chicas pertenecientes a un nivel socioeconómico bajo¹².

Las tasas de prevalencia de obesidad y sobrepeso más elevadas se observaron en la Comunidad de Canarias y en la región sur, tanto en los chicos como en las chicas y en todos los grupos de edad. Las tasas más bajas se han observado en las regiones noreste y norte. El tamaño de la población de resi-

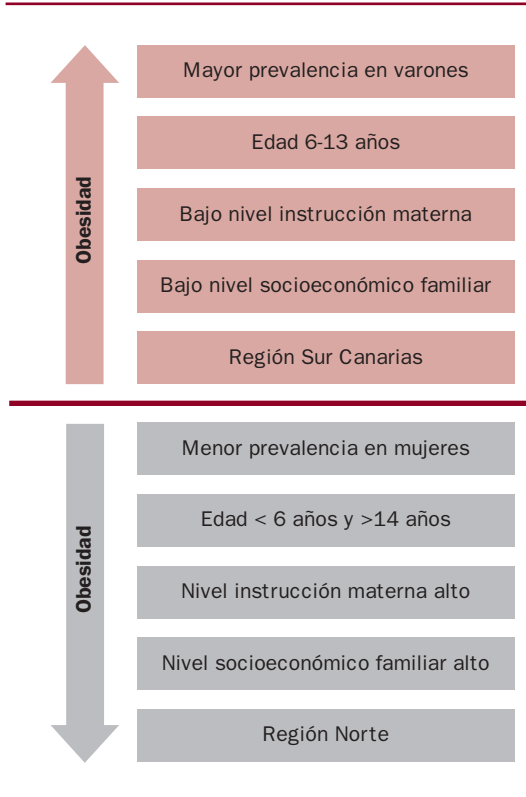
TABLA 1. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en la población infantil y juvenil española por grupos de edad y sexo. Estudio enKid

Grupos de edad y sexo	Sobrepeso (IMC \geq percentil 85) %	Obesidad (IMC \geq percentil 97) %
Hombres	29,9	15,6
2-5 años	20,1	10,8
6-9 años	37,7	21,7
10-13 años	41,9	21,9
14-17 años	26,2	15,8
18-24 años	27,5	12,6
Mujeres	22,5	12,0
2-5 años	21,9	11,5
6-9 años	22,9	9,8
10-13 años	20,0	10,9
14-17 años	17,1	9,1
18-24 años	26,2	14,9
Total	26,3	13,9
2-5 años	30,4	11,1
6-9 años	31,2	15,9
10-13 años	21,8	16,6
14-17 años	26,9	12,5
18-24 años	26,3	13,7

dencia no parece expresar un patrón de distribución definido para la sobrecarga ponderal. La figura 1 resume la influencia de distintos factores sociodemográficos sobre la prevalencia de obesidad en la población infantil y juvenil española, de acuerdo a los resultados del estudio enKid.



FIGURA 1. Factores determinantes de la obesidad en la población infantil y juvenil española. Aspectos sociodemográficos.



Algunos antecedentes de la primera infancia también muestran alguna asociación significativa con la distribución de la sobrecarga ponderal en la población infantil y juvenil española.

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 que en los que tuvieron

un peso al nacer por debajo de 2.500 g, ajustadas por edad y sexo. Los varones entre 2 y 5 años que recibieron lactancia materna durante más de 3 meses presentaron tasas de prevalencia de obesidad inferiores a las de los niños del mismo grupo de edad que no habían recibido lactancia materna o que la habían recibido durante un período de tiempo más corto.

Entre los estilos de vida analizados, se observó que a partir de los 6 años, la prevalencia de obesidad era más elevada en los niños y jóvenes que aportaban mayor proporción de energía a partir de la ingesta grasa (>40% kcal) en relación a los que realizaban ingestas porcentuales de grasa más bajas. Este hecho se observó también en el subgrupo femenino entre 14 y 17 años¹².

En los varones a partir de los 14 años se apreció una diferencia estadísticamente significativa en el consumo de productos azucarados, bollería, embutidos y refrescos azucarados entre los obesos y los no obesos. Las tasas de prevalencia de obesidad eran más elevadas en los chicos con edades entre 6 y 14 años que consumían con mayor frecuencia embutidos. Se estimó una odds ratio (OR) de prevalencia de 1,95 en los chicos y de 1,68 en las chicas que consumían habitualmente más de 6 bebidas refrescantes azucaradas a la semana en relación a los que consumían 1 o menos.

La prevalencia de obesidad fue inferior en los niños y jóvenes ubicados en el cuartil más alto de la distribución de consumo de frutas y verduras (4 o más raciones al día), con una OR de 0,85 en los chicos y de 0,88



en las chicas con consumos más altos de frutas y verduras respecto a los que consumían 1-2 raciones/día. Los chicos y chicas que realizan un desayuno completo, que incluye una ración de lácteos, una ración de cereales y una ración de fruta y aportan en torno al 25% de la ingesta energética diaria, expresan tasas de obesidad más bajas que los que no desayunan o realizan un desayuno incompleto. La OR de prevalencia de obesidad fue de 0,31 en los chicos que fraccionaban en 4 o más comidas la ingesta diaria respecto a los que realizaban 1-2 ingestas¹².

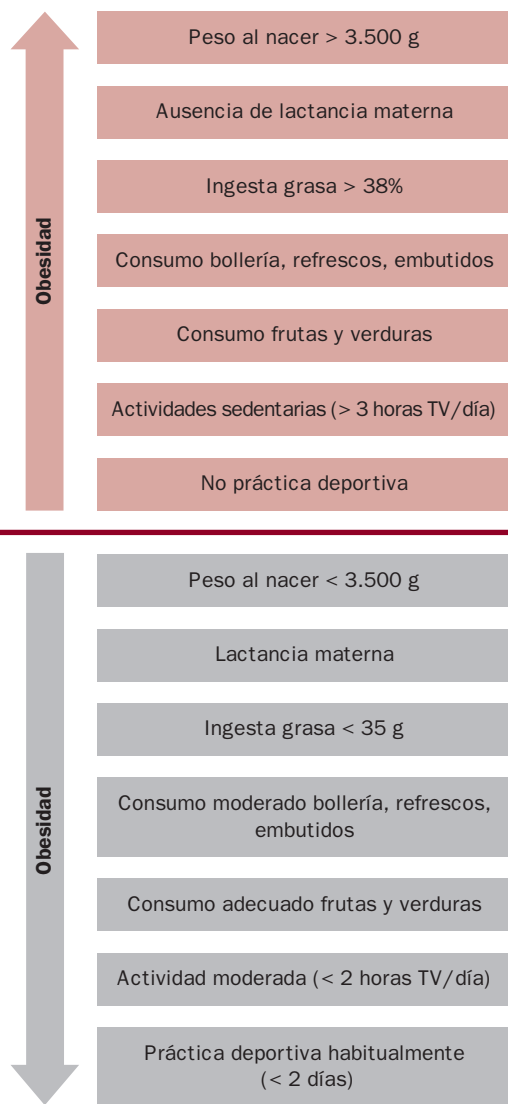
Considerando globalmente el tiempo medio dedicado al desempeño de actividades sedentarias cada día (estudio, TV, ordenador, videojuegos...), la prevalencia de obesidad fue más elevada entre los chicos y chicas que dedican mayor tiempo a este tipo de actividades que en los que dedican menos tiempo (OR 1,96 en chicos y 1,25 en chicas). La prevalencia de obesidad era más elevada en las chicas que dedicaban más de 2 horas diarias a ver televisión que en las que dedicaban menos de 1 hora a esta actividad (fig. 2).

La práctica deportiva habitual parece desempeñar un papel protector, con una OR de 0,96 en las chicas que realizaban prácticas deportivas al menos 2 veces a la semana respecto a las que no practicaban deporte.

En los mayores de 14 años, la prevalencia de obesidad fue más elevada en los fumadores que en los no fumadores, tanto en los chicos como en las chicas.

Los resultados del estudio enKid han puesto de manifiesto que la obesidad en la población española en edad infantil y juvenil

FIGURA 2. Factores determinantes de la obesidad en la población infantil y juvenil española. Aspectos relacionados con los estilos de vida.





está adquiriendo dimensiones que merecen una especial atención, sobre todo los factores que pueden estar contribuyendo a incrementar el problema y los elementos que pudieran ayudar a su prevención.

Estos datos describen que la prevalencia de obesidad en la actualidad es más importante en la población en edad escolar, especialmente en los años que preceden al brote puberal.

Factores determinantes de la obesidad infantil y juvenil en el estudio enKid y en otros estudios

Una cuestión que ha suscitado gran interés es poder determinar en qué medida la obesidad infantil y juvenil está condicionada por factores genéticos y ambientales. Los estudios sobre gemelos y niños adoptados han evidenciado que los factores genéticos contribuyen en un porcentaje que se ha estimado entre el 5% y el 50%, aunque todavía no se han identificado exactamente los genes implicados.

Los genes deben de actuar bien modulando la ingesta o bien el gasto energético y por tanto aumentan la probabilidad de que la persona sea obesa o se mantenga delgada. Los casos de origen genético son raros y en su mayor parte la obesidad infantil es debida a factores relacionados con los estilos de vida, que reflejan el efecto combinado de factores genéticos, hábitos aprendidos en la familia y las importantes influencias ambientales mediatizadas por el colegio y el entorno social.

Los estudios que han investigado el impacto de los hábitos alimentarios y de ejercicio físico de los padres sobre el riesgo de obesidad en los niños, en su mayor parte llevados a cabo en los EEUU, han constatado la existencia de estilos de vida similares entre padres e hijos, especialmente en los niños más pequeños, y que esta relación se va debilitando con la edad, hacia la adolescencia¹³⁻¹⁷. Las preferencias alimentarias en los niños son en su mayor parte adquiridas y aprendidas. De hecho suele existir una estrecha relación entre la preocupación por la imagen y la práctica de dietas de adelgazamiento entre las chicas y sus madres¹⁴. Respecto al ejercicio físico, se ha visto en niños de 4 a 7 años que la probabilidad de que sean activos es doble si son hijos de madres activas que los hijos de madres inactivas; cuando el padre era activo, la probabilidad de que los niños fueran activos aumentaba hasta 3,5 veces, y si ambos padres eran activos la probabilidad de que el niño fuera activo se multiplicaba por siete¹⁸. Es importante considerar el papel de los padres como modelos que los niños imitan, y al mismo tiempo, los padres activos facilitan, estimulan y apoyan la actividad física de sus hijos.

En el estudio enKid se han detectado diferencias en la prevalencia de obesidad en función del nivel socioeconómico familiar, de tal manera que la prevalencia es mayor en los niños pertenecientes a un entorno socioeconómico menos favorecido y también se han apreciado diferencias geográficas, con una tendencia a mayores tasas de obesidad hacia el sur. Sin embargo, son los factores relacionados con los estilos de vida, especialmente los hábitos alimentarios y la actividad



física, los que condicionan las principales diferencias en la prevalencia de obesidad.

Algunos autores han sugerido que la incorporación de la madre al trabajo activo fuera del hogar podría influir en las tasas de obesidad en la población infantil¹⁹, tal vez al inducir cambios en los hábitos alimentarios familiares. En el estudio enKid no se han observado diferencias significativas en la prevalencia de obesidad en función de la actividad laboral materna. En una sociedad compleja como la actual, en la que la publicidad y los medios de comunicación ejercen una gran influencia en la configuración de los hábitos alimentarios, posiblemente los cambios en los hábitos de alimentación familiar y en el patrón de consumo de los escolares se extiendan también a los núcleos familiares en los que la madre permanece en el hogar.

El fraccionamiento de la ingesta diaria en varias raciones a lo largo del día es un tema controvertido en la actualidad por la frecuencia y la variedad de alimentos que puedan configurar las raciones entre comidas principales. En las sociedades desarrolladas parece una tendencia cada vez más frecuente el consumo de pequeñas raciones de alta densidad energética entre horas, especialmente entre los jóvenes y adolescentes. También varios autores han referido una distribución ponderal más favorable en los sujetos que consumen la ración del desayuno que en los que no desayunan²⁰. Los resultados del estudio enKid han puesto de manifiesto una menor prevalencia de obesidad en los niños y jóvenes que habitualmente realizan un mayor número de tomas a lo largo del día que

en los que realizan sólo una o dos comidas principales; esto es, los que consumen desayuno, comida del mediodía, merienda, cena e incluso una pequeña colación a media mañana presentan tasas de prevalencia más favorables. Incluso más, la prevalencia de sobrecarga ponderal es menor cuando el desayuno se puede calificar como desayuno completo, esto es, incluye una ración de fruta, lácteos y un alimento del grupo de los cereales.

Rolland-Cachera²¹ refería ingestas porcentuales proteicas más elevadas en los niños que tenían un brote adiposo más temprano. Sin embargo, este hallazgo no ha sido constatado por otros autores²². Sí parece más consensuada la relación entre mayores aportes de grasas con la dieta²³⁻²⁵ y una prevalencia de obesidad más elevada, hecho que también ha podido ser constatado por el estudio enKid. Así se desprende también de una revisión sistemática de la literatura llevada a cabo recientemente²⁶.

En cuanto al perfil alimentario, parece que los niños y jóvenes obesos consumen con mayor frecuencia productos de bollería, pastelería industrial y refrescos azucarados; por otra parte, son evidentes menores aportes de frutas y verduras. Este perfil de consumo observado en el estudio enKid está en consonancia con los hallazgos referidos por otros autores^{27,28}.

Evolución de la obesidad infantil y juvenil

En la tabla 2 se recoge la prevalencia de obesidad en la población infantil y adoles-



OBESIDAD: UN RETO SANITARIO DE NUESTRA CIVILIZACIÓN

TABLA 2. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en diferentes países europeos en población infantil con edad en torno a los 10 años

	Sobrepeso + obesidad %	Fecha del estudio	Edad/ n.º de niños	Fuente referencia
Bélgica	18%*	1992	8-10/348	Guillaume et al, IJO, 19, S5-S9, 1995
Bulgaria	20%	2000	10/618	Petrova et al, Hygiene and Public H, XIV, 2001
República Checa	16%	2000	7-11/3.345	Vignerova, NIPH Prague
Dinamarca	18%	1998	10/319	Nielsen et al. (IOTF/GBD)
Finlandia	13%*	1999	7-12/33.000	Fogelholm, I J Ob, 23, 1262-1268 (1999)
Francia	18%	2000	7-9,9/1.582	Rolland-Cachera et al, Int J Obes Relat Metab Disord ; 26:1610-6. (2002)
Alemania	15%	1995	10/2.960	Kromeyer-Hauschild et al. (IOTF/GBD)
Grecia	31%	2000	6-10/1226	Krassas et al, J Ped End Met 14, S1319-S1326 (2001)
Hungría	18%	1993-4	10/232	Bellizi
Italia	36%	2001	9/41.149	Caroli et al (IOTF, datos no publicados)
Países Bajos	14%*	1997	10/~700	Frederiks et al, Arch Dis Child, 82, 107-112 (2000)
Noruega	21%	1996	10/174	Tonstad, M Sivertsen Arch Dis Child 76, 416-420 (1997)
Polonia	19%	1996-99	10/250	Palczewska et al. (IOTF/GBD)
Portugal	30%	2002-2003	7-10/4.503	Padez et al (Symposium on Childhood Obesity, Loughborough, UK, December 2003)
Eslovaquia	10%	1995-99	11/635	Babinska, A Bederova et al (IOTF/GBD)
España	30%	1998-2000	6-13/970	Serra-Majem, Ribas, Aranceta et al. Med Clin (Barc) 2003; 121: 725-732
Suecia	18%	2000-01	10/6.700	Marild et al. (IOTF, datos no publicados)
Suiza	16%	1999	9-10/~90	Zimmerman et al, Eur J Clin Nutr, 54, 568-572 (2000)
Reino Unido	22%*	1998	10/257	Health Survey for England 1999
Yugoslavia	16%	1998	9-10/6.288	Pavlovic et al, P HInst (IOTF)

*Estimación a partir de la media y desviación típica del índice de masa corporal. Modificado de: IOTF Obesity in Europe Childhood section <http://www.who.org/childhood/euappendix.htm>



cente en diferentes países. Estudios realizados en EEUU estiman que la prevalencia de obesidad en algunos grupos de edad de este colectivo se ha duplicado en relación a las tasas de los años 70. En la población adolescente americana se estima un aumento de la prevalencia del 5%. En un estudio realizado en Francia, Rolland-Cachera²⁹ estimaba que la prevalencia de obesidad en los niños franceses había aumentado un 149% entre 1980 y 1996. Ha pasado del 5,1% al 12,7%, utilizando como criterio el valor de referencia para el IMC específico para cada grupo de edad y sexo.

El estudio PAIDOS'84³⁰, realizado por los pediatras españoles a mediados de la década de 1980 sobre una muestra aleatoria de ámbito estatal de entre 6 y 13 años de edad, estimaba una prevalencia del 6,4%. En este estudio se definió la obesidad como un valor del pliegue tricípital por encima de la media más dos desviaciones estándar. En el estudio enKid, en el año 2000, se estimó una prevalencia de obesidad en el mismo grupo de edad del 15,6%. Esta tendencia tan negativa es similar a la descrita en Francia, Suiza y otros países⁵¹.

Un informe elaborado en mayo de 2004 por la International Obesity Task Force (IOTF) refería que uno de cada 10 niños en el mundo presenta sobrepeso; en total se calcula que en torno a 155 millones y entre 30 y 45 millones se clasifican como obesos. En Europa la prevalencia de obesidad en niños y jóvenes ha aumentado considerablemente en las dos últimas décadas y, en la actualidad, son los países del sur de Europa los que

presentan las tasas más altas, con tasas de sobrecarga ponderal de entre el 20 y el 35%, frente al 10-20% en los países nórdicos⁵².

Prevención de la obesidad infantil

La prevención de la obesidad debe comenzar desde etapas tempranas de la vida. En esta línea, es importante garantizar un buen estado nutricional durante el embarazo, no sólo en función del nivel de salud de la madre sino también para el futuro del recién nacido. La calidad de la alimentación periconcepcional se ha asociado con una mayor frecuencia de aparición de patologías crónicas en la edad adulta, como diabetes tipo 2 y obesidad, especialmente en los recién nacidos de bajo peso^{33,34}. Por tanto, la alimentación durante el primer año de la vida y a lo largo de toda la infancia, edad escolar y adolescencia desempeña un papel muy importante en la prevención y promoción de la salud³⁵.

La vigilancia y el consejo dietético y nutricional por parte del pediatra deberían prolongarse más allá del primer año de vida, especialmente en etapas críticas del desarrollo, como la edad prepuberal y la adolescencia^{35,36}.

Los datos del estudio enKid ponen de manifiesto que los niños que ven la televisión más de 3 horas a la semana presentan una mayor prevalencia de obesidad, quizá porque la cantidad de televisión y de juegos de ordenador inducen un menor gasto energético por sedentarismo, pero también inducen un mayor consumo de snacks de alta densidad energética y crean necesidades



sentidas sobre alimentos no necesarios para un modelo alimentario saludable³⁵.

Los rasgos característicos de la Dieta Mediterránea, con sus diferentes variaciones regionales, permiten configurar el perfil dietético que puede contribuir a mantener el peso corporal en límites saludables, con una destacada presencia de frutas, verduras, cereales y legumbres. También debe incorporarse a la dieta diaria consumos adecuados de carnes, pescados, huevos y lácteos, controlando en su conjunto la ingesta grasa total ($\leq 35\%$ ración energética) y el aporte de ácidos grasos saturados ($\leq 8\%$).

Para conseguir un balance energético adecuado debe estimularse la práctica habitual de ejercicio físico. En las sociedades occidentales el gasto por actividad física ha disminuido considerablemente en las actividades de la vida cotidiana. Los resultados de diferentes estudios sugieren que la práctica habitual de ejercicio físico de intensidad moderada (p. ej., caminar a ritmo ágil durante 30 minutos) contribuye a prevenir riesgos cardiovasculares y también la obesidad³⁷. Es importante tener en cuenta que la modificación de estilos de vida no es un factor aislado, sino que la incorporación de nuevas prácticas positivas en la vida diaria se acompaña o induce la puesta en práctica de otros hábitos saludables que mejoran el perfil de conductas vitales en su conjunto. Se ha puesto en evidencia que las personas que realizan ejercicio físico con asiduidad realizan consumos más elevados de frutas y verduras y menor ingesta grasa que sus coetáneos sedentarios³⁷.

La prevención primaria de la obesidad requiere, por una parte, identificar tempranamente a los individuos con sobrecarga ponderal o con marcadores genéticos que permitan detectar individuos susceptibles y, por otra, el abordaje del problema mediante estrategias poblacionales³⁸.

El objetivo de la prevención primaria de la obesidad es fomentar la adquisición de hábitos alimentarios saludables y estimular la práctica de actividad física con el fin de conseguir mantener el peso corporal y el grado de adiposidad dentro de los límites deseables. Las estrategias de prevención pueden estar dirigidas a individuos o grupos de alto riesgo o bien a toda la población. A nivel comunitario, la prevención de la obesidad debe apoyarse en dos pilares fundamentales:

Educación nutricional

Debería incorporarse de manera estructurada en el medio y currículum escolar, con implicación de educadores, padres y alumnos. Las empresas de restauración colectiva, fundamentalmente el comedor escolar, y las actividades de tiempo libre pueden desempeñar un papel complementario en este sentido³⁹. Son necesarias medidas políticas y administrativas que favorezcan un entorno más fácil para la adquisición de hábitos saludables, por ejemplo, a través de la regulación de oferta alimentaria en los comedores escolares⁴⁰ o de las estrategias comerciales y publicitarias de alimentos y bebidas dirigidas a los más jóvenes⁴¹.

**TABLA 3. Estrategias para la prevención primaria de la obesidad**

Promoción de la lactancia materna
Promoción de una alimentación variada, equilibrada y saludable
Aumento del consumo de frutas, verduras, cereales integrales y legumbres
Moderación en el consumo de grasas totales
Moderación en el consumo de alimentos elaborados, dulces y bollería
Promoción del ejercicio físico gratificante, armónico y continuado
Promoción de la educación nutricional en el medio escolar, familiar y comunitario
Sensibilización de los agentes sociales y educación para el consumo
Coherencia ético-científica en la publicidad televisiva de alimentos y bebidas

Fuente: Aranceta J. Prevención de la obesidad. SEA-SEEN-SEEDO-SEMI-SENC-SEMFYC. Obesidad y riesgo cardiovascular. *Rev Esp Nutr Com* 2003;9:92-98.

Actividad física

Debe formar parte del modo de vida desde la primera infancia, ayudando a mejorar la relación con el entorno, conocer el propio cuerpo, coordinar movimientos y promover un buen balance energético. Esta iniciativa personal debería ir dirigida a la promoción de la salud y en menor medida al rendimiento deportivo⁴².

Sería deseable que tanto desde el entorno escolar como desde el medio comunitario se potenciara la práctica de ejercicio físico moderado, habilitando espacios seguros y adecuados para la práctica deportiva en los recintos docentes y en la comunidad. Esta medida no es exclusiva de la etapa escolar y juvenil; por el contrario, sería deseable que desde las asociaciones ciudadanas e incluso en el medio laboral se potenciase la realización de ejercicio físico y/o prácticas deportivas al menos tres días a la semana (tabla 3).

Teniendo en cuenta que la edad infantil y juvenil es una etapa crítica en la instauración y proyección de la obesidad en la edad adulta, sería recomendable plantear a nivel individual y en los planes de salud acciones integradas de control de la sobrecarga ponderal. No podemos olvidar que, en cierta medida, el mejor tratamiento de la obesidad es su prevención.

Referencias bibliográficas

1. Powers CM, Lake JK, Cole TJ. Measurement and long term health risks of childhood and adolescent fatness. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997;21:507-526.
2. Wabitsch M. Overweight and obesity in European children: definition and diagnostic procedures, risk factors and consequences for later health outcome. *Eur J Pediatr* 2000;159 (Supl 1):S8-S13.
3. Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovas-



- cular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa heart study. *Pediatrics* 1999;103:1175-1182.
4. Maffei C. Aetiology of overweight and obesity in children and adolescents. *Eur J Pediatr* 2000;159 (Supl 1):S35-S44.
 5. Phillips RG, Hill AJ. Fat, plain but not friendless: self esteem and peer acceptance of obese pre-adolescent girls. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998;22:287-293.
 6. Guo SS, Huang C, Maynard LM, Demerath E, Towne B, Chumlea WC, Siervogel RM. Body mass index during childhood, adolescence and young adulthood in relation to adult overweight and adiposity: the Fels Longitudinal Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000;24:1628-1635.
 7. Maffei C, Talamini G, Tato L. Influence of diet, physical activity and parents' obesity on children's adiposity: a four year longitudinal study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998;22:758-776.
 8. Livingstone B. Epidemiology of childhood obesity in Europe. *Eur J Pediatr* 2000;159 (Supl 1):S14-S34.
 9. Gortmaker SL, Must A, Sobel AM, Peterson K, Colditz GA, Dietz WH. Television viewing as a cause of increasing obesity among children in the United States. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1996;150:356-362.
 10. Serra Majem LI, Aranceta Bartrina J, Ribas Barba L, Pérez Rodrigo C, García Closas R. Estudio enKid: Objetivos y metodología. En: Serra Majem LI, Aranceta Bartrina J (ed). *Desayuno y equilibrio alimentario. Estudio enKid*. Barcelona: Masson, 2000; 1-8.
 11. Serra-Majem LI, Ribas Barba L, Aranceta Bartrina J, Pérez Rodrigo C, Saavedra Santana P, Peña Quintana L. Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del Estudio EnKid (1998-2000). *Med Clin (Barc)* 2003;121:725-732.
 12. Aranceta Bartrina J, Serra Majem LI, Ribas Barba L, Perez Rodrigo C. Factores determinantes de la obesidad en la población infantil y juvenil española. En: Serra Majem LI, Aranceta Bartrina J (ed). *Obesidad infantil y juvenil. Estudio enKid*. Barcelona: Editorial Masson, 2001; 109-128.
 13. Fogelholm M, Nuutinen O, Pasanen M, Myohanen E, Saatela T. Parent-child relationship of physical activity patterns and obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999;23:1262-1268.
 14. Wardle J, Guthrie C, Sanderson S, Birch L, Plomin R. Food and activity preferences in children of lean and obese parents. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25:971-977.
 15. Eck LH, Klesges RC, Hanson CL, Slawson D. Children at familial risk of obesity: an examination of dietary intake, physical activity and weight status. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1992;16:71-78.
 16. Whitaker RC, Deeks CM, Bauchcum AE, Specker BL. The relationship of childhood adiposity to parent body mass index and eating behavior. *Obes Res* 2000;8:234-240.
 17. Burke V, Beilin LJ, Dunbar D. Family lifestyle and parental body mass index as predictors of body mass index in Australian children: a longitudinal study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25:147-157.
 18. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. Technical report series 894. Geneva: WHO, 2000.
 19. Takahashi E, Yoshida K, Sugimori H, Miyakawa M, Izuno T, Yamagami T, Kagamimori S. Influence factors on the development of obesity in 3-year-old children based on the Toyama Study. *Preventive Med* 1999;28:293-296.
 20. Ortega RM, Requejo AM, Lopez-Sobaler AM, Quintas ME, Andres P, Redondo MR, et al. Difference in the breakfast habits of overweight/obese and normal weight schoolchildren. *Int J Vitam Nutr Res* 1998;68(2):125-32.
 21. Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Akrouf M, Bellisle F. Influence of macronutrients on adiposity development: a follow-up study of nutrition and growth from 10 months to 8 years of age. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995;19:573-578.
 22. Dorosty AR, Emmett PM, Cowin IS, Reilly JJ. Factores asociados a un rebote precoz de adiposidad. *Pediatrics (ed. esp)* 2000;49:321-325.
 23. Maffei C, Pinelli L, Schutz Y. Fat intake and adiposity in 8 to 11-year-old obese children. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996;20:170-174.
 24. Ortega RM, Requejo AM, Andres P, López-Sobaler AM, Redondo R, González-Fernández M. Relationship between diet composition and body mass index in a group of Spanish adolescents. *Br J Nutr* 1995;74:765-773.



25. Gazzaniga JM, Burns TL. Relationship between diet composition and body fatness with adjustment for resting energy expenditure and physical activity in pre-adolescent children. *Am J Clin Nutr* 1993;58:21-28.
26. Bautista-Castaño I, Sangil-Monroy M, Serra-Majem LI, Comité de Nutrición y Obesidad Infantil de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria. Conocimientos y lagunas sobre la implicación de la nutrición y la actividad física en el desarrollo de la obesidad infantil y juvenil. *Med Clin (Barc)* 2004;123 (20):782-793.
27. Ludwig DS, Peterson KE, Gortmaker SL. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet* 2001;357(9255):505-8.
28. Epstein LH, Gordy CC, Raynor HA, Beddome M, Kilanowski CK, Paluch R. Increasing fruit and vegetable intake and decreasing fat and sugar intake in families at risk for childhood obesity. *Obes Res* 2001;9(3):171-8.
29. Rolland-Cachera MF, Deheger M, Bellisle F. Définition actuelle et évolution de la fréquence de l'obésité chez l'enfant. *Cah Nutr Diét* 2001;36:108-112.
30. Darnton-Hill I, Nishida C, James WPT. A life course approach to diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. *Public Health Nutr* 2004;7 (1 A):101-122.
31. Grupo colaborativo AEP-SENC-SEEDO. Criterios para la prevención de la obesidad infantil y juvenil: documento de consenso AEP-SENC-SEEDO. En: Serra Majem LI, Aranceta Bartrina J, Rodríguez-Santos F (ed). *Crecimiento y desarrollo. Estudio enKid Krece Plus*. Barcelona: Masson, 2003; 103-112.
32. Lobstein T, Baur L, Uauy R for the IOTF Childhood Obesity Working Group. Obesity in children and young people: A crisis in public health. *Obes Rev* 2004;5 (Suppl 1):4-85.
33. Swinburn BA, Caterson I, Seidell JC, James WPT. Diet, nutrition and the prevention of excess weight gain and obesity. *Public Health Nutr* 2004;7 (1 A):123-146.
34. Astrup A. Healthy lifestyles in Europe: prevention of obesity and type II diabetes by diet and physical activity. *Public Health Nutr* 2001; 4(2B):499-515.
35. Aranceta J. Prevención de la obesidad. SEA-SEEN-SEEDO-SEMI-SENC-SEMFYC. Obesidad y riesgo cardiovascular. *Rev Esp Nutr Com* 2003; 9:92-98.
36. N. Stettler. Comment: The global epidemic of childhood obesity: is there a role for the paediatrician? *Obes Rev* 2004;5 (Suppl. 1):1-3.
37. Vuori IM. Health benefits of physical activity with special reference to interaction with diet. *Public Health Nutr* 2001;4 (2B):517-528.
38. Dennison BA, Boyer PS. Risk evaluation in pediatric practice aids in prevention of childhood overweight. *Pediatric Annals* 2004;33:25-30.
39. Pérez-Rodrigo C, Klepp KI, Yngve A, Sjöström M, Stockley L, Aranceta J. The school setting: an opportunity for the implementation of dietary guidelines. *Public Health Nutr* 2001;4 (2 B):717-724.
40. Council of Europe -World Health Organisation. The european forum on eating at school – making healthy choices. Proceedings. Strasbourg, Council of Europe, 20 and 21 November 2003. Disponible en URL: [http://www.coe.int/T/E/Social_Cohesion/soc-sp/FinalPROCEEDINGSEatingat_schools.pdf] Consultado el 12 de Julio de 2004.
41. Hawkes C. *Marketing Food to Children: the Global Regulatory Environment*. Geneva: World Health Organization, 2004.
42. Foster C. *Guidelines for health-enhancing physical activity promotion programmes. The European Network for the promotion of health-enhancing physical activity*. Tampere: UKK Institute for Health Promotion Research, 2000.

Lecturas recomendadas

- Lobstein T, Baur L, Uauy R for the IOTF Childhood Obesity Working Group. Obesity in children and young people: A crisis in public health. *Obes Rev* 2004;5 (Suppl 1):4-85.
- Aranceta J. Prevención de la obesidad. SEA-SEEN-SEEDO-SEMI-SENC-SEMFYC. Obesidad y riesgo cardiovascular. *Rev Esp Nutr Com* 2003;9:92-98.



ALTERACIONES PSICOPATOLÓGICAS EN LA OBESIDAD

LUIS SÁNCHEZ PLANELL¹ Y ROSA FERNÁNDEZ-VALDÉS MARÍ²

¹Profesor Titular de Psiquiatría. Universidad Autónoma de Barcelona. Jefe de Servicio de Psiquiatría. Hospital General Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona (España).

²Psicóloga Clínica. Servicio de Psiquiatría. Hospital General Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona (España).

Introducción

La obesidad es un trastorno que afecta a todas las áreas de la vida de un individuo. La compleja etiopatogenia del trastorno, así como la clínica y sus consecuencias, muestran una gran variabilidad entre las personas que lo sufren. Así, para comprender las circunstancias que llevan o siguen a un trastorno de obesidad debemos estudiarlo mediante un enfoque bio-psico-social.

En un principio, existía la idea generalizada de que puesto que los factores psicológicos tenían un papel relevante en el sistema

de regulación de la ingesta, podíamos esperar que en las personas obesas hubiera de forma generalizada alteraciones psicopatológicas. Sin embargo, con el tiempo se ha determinado que ésta era una suposición errónea puesto que no se han descrito diferencias importantes entre las personas obesas y las no obesas tanto en población general como en muestras clínicas. Así, no podemos afirmar que exista una patología primaria específica de la obesidad como grupo. No obstante, sí se ha descrito que determinados grupos de obesos presentan una mayor psicopatología que los demás. Definir estos grupos y tratarlos de forma específica es imprescindible para conseguir una mejoría en la patología primaria y por consiguiente una mejoría en la propia evolución ponderal.

Las alteraciones psicopatológicas relacionadas con la obesidad pueden organizarse en tres niveles: 1) alteraciones psicopatológicas primarias que constituyen un factor causal de la obesidad, 2) alteraciones psicopatológicas reactivas, que se consideran una consecuencia de la obesidad y 3) alteraciones psicopatológicas que se desarrollan durante el proceso de reducción ponderal. En

Luis Sánchez Planell dirige la Unidad de Trastornos de la Conducta Alimentaria del Hospital General Universitario Germans Trias i Pujol de Badalona. Ha trabajado en el campo de los trastornos de la conducta alimentaria a lo largo de los últimos 25 años tanto a nivel asistencial-clínico como en el ámbito de la investigación. Es autor de diversos capítulos, monografías y artículos sobre anorexia, bulimia, trastorno por atracón y obesidad.

Rosa Fernández-Valdés Marí es licenciada en Psicología y máster en Medicina Conductual. Trabaja como psicoterapeuta en la Unidad de Trastornos de la Conducta Alimentaria del Servicio de Psiquiatría del Hospital General Universitario Germans Trias i Pujol.

Es coautora de diversos capítulos y artículos sobre el tema.



este capítulo nos centraremos en la descripción de los dos primeros niveles.

Alteraciones psicopatológicas primarias

Personalidad

A través de la experiencia clínica no se ha conseguido determinar una psicopatología primaria o etiológica específica de los pacientes obesos en comparación con otros enfermos médicos o quirúrgicos. Sin embargo, si analizamos las alteraciones psicopatológicas primarias que podrían constituir un factor etiopatogénico en el desarrollo de la obesidad, deberíamos prestar especial atención a la presencia de posibles trastornos de la personalidad.

Diversos estudios se han centrado desde hace más de treinta años en la detección de los trastornos de la personalidad más frecuentes en los pacientes obesos. Muchos de estos primeros estudios utilizaron muestras de pacientes con obesidad mórbida, dado que siempre se la ha asociado con una mayor alteración psicopatológica. Sin embargo, los resultados obtenidos mostraban claras discrepancias. Un estudio¹ reveló la presencia de trastorno de personalidad claro en un 88% de este tipo de pacientes, siendo los más frecuentes los trastornos de tipo pasivo-dependiente y pasivo-agresivo. En un trabajo posterior² los autores hallaron que un 50% de los obesos mórbidos cumplían criterios diagnósticos para más de un trastorno de la personalidad y un 21,7% los cumplían

para un solo trastorno de personalidad; sin embargo, los trastornos detectados con mayor frecuencia fueron los del grupo excéntrico y dramático (trastorno histriónico, antisocial y límite). Contrastando con estos resultados, un estudio de Larsen³ indicó que el 76% de los pacientes estudiados no mostraban alteración de la personalidad valorable.

Estudios más recientes sobre este tema revelan una clara tendencia a evaluar las alteraciones de la personalidad desde un punto de vista dimensional. En este sentido, un estudio que evaluaba a pacientes obesos mediante una escala de temperamento y carácter (TCI)⁴ concluyó que el grado de obesidad parecía no estar relacionado con una específica susceptibilidad a presentar trastorno de la personalidad. El estudio diferenciaba dos tipos de obesos: los que presentaban trastorno por atracón (TA) (que se describirá con detalle más adelante) y los obesos sin TA. A pesar de que en términos generales los dos grupos mostraban un perfil de personalidad similar, los pacientes con TA presentaban una menor capacidad de autogobierno que los obesos sin TA. Otro estudio que trataba de relacionar la gravedad de la obesidad y las dimensiones de personalidad en una muestra de hombres y mujeres obesos⁵ concluyó que el índice de masa corporal (IMC) estaba asociado con un potencial peor ajuste entre las mujeres y un potencial mejor ajuste entre los varones. Estos resultados, concordantes con los de otros estudios recientes, sugieren que no puede tenerse sólo en cuenta el grado de obesidad para anticipar que



los pacientes pueden tener un mayor grado de psicopatología. Uno de los estudios más recientes sobre la personalidad en pacientes obesos indicaba que si estudiamos la psicopatología de la personalidad de forma categorial, es decir, valorando si existe o no diagnóstico de la personalidad, podemos hablar de una dicotomía entre obesos que presentan atracones y los obesos que no presentan; éstos últimos muestran significativamente menos trastornos de la personalidad que los primeros⁶.

Patología afectiva

La patología depresiva primara no suele ser un factor causal de obesidad, dado que la mayoría de los cuadros depresivos de intensidad valorable cursan con pérdida de apetito. Sin embargo, la denominada depresión atípica se distingue por ser un síndrome depresivo primario con presencia de hipersomnia diurna discreta e hiperorexia con tendencia a la ingesta excesiva, sobre todo de hidratos de carbono. Este tipo de depresión suele comportar un aumento discreto de peso, si bien en los casos en los que se prolonga durante mucho tiempo este aumento de peso puede llegar a ser importante. Teniendo en cuenta que algunos fármacos antidepressivos se asocian a un aumento de peso (inhibidores de la aminooxidasa, heterocíclicos), en los casos de depresión atípica sería aconsejable emplear fármacos antidepressivos sin este efecto, es decir, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.

En términos generales se ha asociado la bipolaridad y los trastornos de la conducta alimentaria, en particular la bulimia y el trastorno bipolar tipo II, aunque en estos casos el trastorno alimentario raramente llega a cumplir los criterios necesarios para un trastorno específico de la conducta alimentaria. Durante los últimos años se han realizado estudios para determinar la prevalencia de obesidad en pacientes bipolares que señalan una clara asociación entre estas dos condiciones clínicas⁷⁻¹⁰. Se han descrito varios factores causales de esta asociación. Algunos de los señalados son la comorbilidad de trastorno por atracón o alteración en general de los hábitos alimentarios en los pacientes bipolares y la utilización de fármacos eutimizantes o antipsicóticos que cursan con acusado aumento de peso o del apetito.

Trastorno por atracón

Descripción del BED

Este apartado merece especial atención puesto que, como ya hemos señalado en apartados anteriores, existe una estrecha relación entre lo que denominamos trastorno por atracón y la obesidad. Stunkard¹¹ describió en una muestra de pacientes obesos un síndrome caracterizado por la presencia de atracones. Desde entonces, y en especial desde hace una década, la idea de que los obesos con atracones eran diferentes a los obesos sin atracones ha suscitado un gran interés desde un punto de vista clínico y de



investigación. Este aumento del interés en el tema surgió cuando en el Apéndice B de criterios y ejes propuestos para estudios posteriores del DSM-IV¹² aparecieron los criterios diagnósticos del llamado Trastorno por Atracción (TA), como un trastorno de la conducta alimentaria no especificado.

Según el DSM IV un atracón se caracteriza por ingesta, en un período corto de tiempo, de una cantidad de comida definitivamente superior a la que la mayoría de la gente podría consumir en el mismo tiempo y circunstancias similares, y va acompañado de sensación de pérdida de control sobre la ingesta durante el episodio en cuanto a qué o cuánto se está comiendo. Estos dos criterios (una gran cantidad de comida objetiva y pérdida de control) son necesarios para poder considerar que estamos hablando de un atracón objetivo. Los atracones son característicos de la bulimia nerviosa (BN); la diferencia básica entre la BN y el TA es que la primera se caracteriza también por conductas compensatorias para evitar el aumento de peso que puede producir el comer de forma descontrolada ya sean purgativas (vómito autoinducido, abuso de laxantes o diuréticos) o no purgativas (p.ej., ejercicio físico extremo), mientras que en el TA no existen este tipo de conductas compensatorias. El TA debe ser diagnosticado cuando existe una frecuencia determinada de atracones (al menos dos días a la semana) durante un período de tiempo determinado (al menos 6 meses) y va acompañado de indicadores conductuales de pérdida de control (ingesta rápida, comer hasta sentirse desagradable-

mente lleno, comer a solas para esconder su voracidad) y claro malestar y sensación de culpa a causa de los atracones.

A pesar de que la definición de atracón parece suficientemente clara para distinguirlo de otras formas de alteración de la ingesta, como la sobreingesta desestructurada, característica de mucha gente con sobrepeso, cuando en la práctica aplicamos los criterios diagnósticos surgen con frecuencia dudas sobre cómo clasificar determinados casos. El problema no radica en la definición de atracón, sino en nuestra capacidad de diferenciar las formas de sobreingesta. En la actualidad no existen soluciones para estos problemas, pero debemos ser conscientes de ellos.

Aspectos clínicos

El TA está relacionado con la obesidad y es un problema habitual en los obesos que buscan tratamiento, aunque la dirección de esta relación no está clara. A menudo se ha considerado que la presencia del TA es la consecuencia de seguir dieta y conductas restrictivas. Según este modelo explicativo de la bulimia nerviosa, una restricción dietética prolongada alteraría los sistemas de regulación de la ingesta y de la saciedad conduciendo a los episodios de ingesta masiva de comida. En el caso de los pacientes obesos, sin embargo, cerca de la mitad refiere haber iniciado los episodios de atracones antes o al mismo tiempo que iniciaron la primera dieta.

Diversos estudios experimentales y clínicos han demostrado que existen claras dife-



rencias entre los pacientes obesos con y sin TA^{13,14}. Los estudios de laboratorio ponen de manifiesto que las personas con TA consumen más calorías tanto en los atracones como en las comidas normales que las personas obesas sin TA. Asimismo, las personas con TA muestran una ingesta en general más caótica y mayores grados de psicopatología alimentaria¹⁴⁻¹⁶.

Los estudios sobre patología comórbida han señalado diferencias evidentes entre obesos con TA y sin TA. Tanto las muestras comunitarias de individuos con TA como las de los que buscaban tratamiento, comparados con individuos obesos sin TA, han mostrado grados más altos de comorbilidad psiquiátrica^{17,18}. Estudios comparativos de prevalencia de psicopatología afectiva revelan que hasta un 50% de los obesos con TA presentan episodios depresivos mayores, mientras que en los obesos sin TA no llega a superar el 25%^{19, 20}. Otros estudios señalan que la diferencia entre las tasas de patología depresiva entre los dos grupos de obesos es aún mayor y que los pacientes con TA tienen tres veces más probabilidad que los pacientes obesos sin TA de sufrir depresión mayor²¹. También se han detectado diferencias respecto a la prevalencia de trastornos ansiosos como el trastorno de pánico¹⁹. Asimismo, se ha observado que los obesos con TA presentan mayor prevalencia a lo largo de la vida de abuso de alcohol y sustancias que los grupos de pacientes obesos sin TA, aunque estas diferencias podrían radicar en la presencia de trastorno de la personalidad. En este sentido, diversos estudios de comorbi-

dad del Eje II han señalado que los pacientes obesos con TA presentan una mayor tasa de trastornos de la personalidad de tipo evitativo, histriónico y límite que los controles obesos sin TA^{20,22}.

Teniendo en cuenta que se ha considerado el TA como una forma de bulimia nerviosa de menor gravedad, los estudios comparativos entre pacientes con TA y BN no purgativa han señalado que los pacientes con TA inician los atracones con menor edad, presentan significativamente menor ansiedad y preocupación por su conducta alimentaria, menor preocupación por el sobrepeso y mejor autovaloración y adaptación social que los pacientes con BN²³.

Los estudios comparativos de psicopatología comórbida entre obesos con TA y con BN no purgativa han aportado resultados contradictorios, así como en un estudio sobre pacientes con BN y obesas con TA, se demostró una mayor prevalencia de trastornos de la personalidad y de sintomatología depresiva y ansiosa en el grupo de bulímicas²³. Sin embargo, un estudio con población no clínica de obesas con TA o BN purgativa y no purgativa no señaló diferencias significativas en el grado de preocupación por el peso y la figura ni en la prevalencia de trastornos psiquiátricos comórbidos²⁴.

Epidemiología del TA

A pesar de que se trata de un tema relativamente reciente, se han realizado diversos estudios para determinar la prevalencia del TA con resultados dispares. En dos estudios



conducidos por el mismo autor^{25,26} se halló una prevalencia de TA en población general de un 3% y posteriormente de un 2%. Otros estudios realizados en población femenina de diversos países han señalado cifras similares o inferiores²⁷⁻³⁰. En cuanto a la distribución por sexos, no hay un acuerdo general sobre la predominancia del cuadro en mujeres¹².

Las limitaciones de los datos obtenidos cuando se utilizan cuestionarios autoadministrados ya fueron observados en los estudios realizados en bulimia nerviosa. Las preguntas para valorar la presencia de sobreingesta pueden dar lugar a respuestas falsamente positivas, por lo que es recomendable utilizar entrevistas semiestructuradas, aunque no siempre se consigue salvar las dificultades para clasificar algunos casos³¹⁻³².

Está claro que gran número de pacientes obesos presenta conductas de sobreingesta y/o atracones, pero cuando se aplican los criterios diagnósticos del DSM-IV para el TA, la tasa de prevalencia disminuye significativamente.

En conclusión, se puede afirmar que el TA es más frecuente que la BN, que la diferencia de prevalencia entre géneros es menos pronunciada que en la BN y que en términos relativos hay menos mujeres que lo sufren comparado con la BN.

Curso del TA

Los estudios sobre la evolución a corto plazo del TA parecen indicar que ésta suele ser favorable, aunque esto no es un factor

predictivo del curso a medio o largo plazo. En el estudio de Cachelin³³ realizado en población general, con una muestra de mujeres con sobrepeso, se estudió su evolución a tres y seis meses. Se detectó una tasa muy importante de abandonos, y no se pudieron determinar factores predictivos de evolución ni diferencias significativas entre las que recibieron tratamiento y las que no. Al final del estudio, aproximadamente la mitad de la muestra seguía cumpliendo criterios diagnósticos de TA y la otra mitad presentaba un síndrome parcial. Sin embargo, la mejoría presentada por esta segunda mitad no puede generalizarse por tratarse de una muestra no clínica, con lo que sus características en cuanto a una menor comorbilidad podrían explicar los resultados favorables.

En un estudio realizado por Fairburn³⁴ se comparó la evolución a cinco años de dos muestras comunitarias de BN y TA. A pesar de que ambas muestras presentaban una frecuencia similar de atracones al inicio del estudio, su evolución fue muy distinta. A lo largo de los cinco años, el TA se mostraba como un cuadro más inestable que la BN, con tendencia a la remisión total o parcial espontánea y al aumento ponderal no relacionado con los atracones.

El único estudio evolutivo a medio plazo realizado con pacientes tras tratamiento³⁵ valoró el curso de mujeres con TA después de seis años. A pesar de que el 80% no presentaba un trastorno de la conducta alimentaria valorable al final del estudio, no se observó una disminución ponderal a pesar de la reducción en los atracones.



Tratamiento del TA

En el tratamiento de los pacientes obesos con TA deben considerarse diversos objetivos terapéuticos, entre ellos la interrupción de los atracones, mejorar el estado de salud y reducir el malestar psicológico. Existen varias aproximaciones terapéuticas principales para el tratamiento del TA: la terapia cognitivo-conductual, la terapia interpersonal y la terapia conductual dialéctica. Todas ellas provienen de tratamientos que se mostraron eficaces en la BN y que posteriormente se utilizaron en el tratamiento del TA.

Tratamientos psicológicos y conductuales del TA

La terapia cognitivo-conductual (TCC) para el TA fue adaptada del tratamiento diseñado por Fairburn³⁶. El tratamiento está centrado en establecer pautas alimentarias correctas y saludables, hacer un registro detallado de las ingestas realizadas durante el día, desarrollo de habilidades de solución de problemas y prevención de recaídas. En este abordaje cobra más importancia la normalización de la ingesta que la propia pérdida de peso. Diversos estudios han señalado que efectivamente mediante la TCC se obtenía una reducción de los atracones significativamente mayor que la que se obtenía en los grupos sin tratamiento, aunque el porcentaje de reducción de los atracones variaba de forma importante entre estudios^{37, 38}. A pesar de que la reducción de los atracones era habitual en todos los estudios, sólo la mitad de los pacientes conseguían alcanzar una absti-

nencia total de atracones³⁹, aunque en un estudio posterior se halló una tasa de abstinencia mayor⁴⁰.

En un reciente estudio que comparaba la eficacia de las técnicas cognitivas con la de las técnicas conductuales en el tratamiento del TA en pacientes obesos con y sin TA se hallaron resultados diferentes en cuanto a la reducción de los atracones y la reducción de peso. A los seis meses de seguimiento, la terapia cognitiva resultaba más eficaz que la conductual por lo que se refiere a la abstinencia de atracones, pero la terapia conductual conseguía una mayor pérdida de peso⁴¹.

La terapia interpersonal (TIP)⁴² es bien conocida como abordaje terapéutico en la BN. Su aplicación en los sujetos con TA se basa en que el atracón podría venir determinado por afectos negativos asociados a problemas interpersonales. Se ha puesto de manifiesto que un abordaje adecuado en este tipo de pacientes es eficaz porque potencia el desarrollo de habilidades en las relaciones sociales y de estrategias adaptativas para afrontar problemas interpersonales sociales. Los estudios comparativos entre TIP y TCC han mostrado resultados similares. Los dos tratamientos reducían la tasa de atracones de forma significativa respecto al grupo que permanecía en lista de espera, aunque esta mejoría disminuía al cabo de un año. Resulta interesante que, a pesar de que la TIP no se centre en el control de la ingesta y que la TCC no se centra en la mejoría del funcionamiento interpersonal, ambos tratamientos conseguían resultados similares en estas dos áreas.



Terapia conductual dialéctica (TCD)

Estudios recientes han señalado que los estados emocionales negativos pueden tener un papel importante en la aparición de atracones en pacientes con TA^{43, 44}. La TCD tiene como objetivo regular la emoción y ha resultado eficaz como tratamiento del trastorno límite de la personalidad. A través de varios estudios se ha demostrado que la TCD es un abordaje terapéutico prometedor^{45, 46}, aunque no existen estudios que hayan valorado su eficacia a largo plazo.

Tratamientos del TA basados en la dieta

Este tipo de abordajes terapéuticos centran su estrategia en conseguir una pérdida de peso y la reducción de los atracones queda en un segundo término. Utilizan técnicas conductuales típicas de la TCC, pero no para evitar la aparición de los atracones sino para aumentar el gasto metabólico y reducir la ingesta de calorías. Un estudio reciente ha demostrado que los sujetos con TA se benefician tanto como los obesos sin TA de este tipo de intervención⁴⁷, consiguiendo una pérdida de peso significativa durante el tratamiento. A pesar de que la mayoría de los sujetos de ambos grupos recuperaban tres cuartas partes del peso perdido, lo cierto es el que el grupo con TA había reducido significativamente la frecuencia de los atracones un año más tarde. De este modo, se concluía que las técnicas cognitivo-conductuales para el TA no ofrecían una mayor eficacia para este tipo de pacientes.

En resumen, las diversas aproximaciones al tratamiento del TA consiguen buenos re-

sultados en la reducción de los atracones, sobre todo a corto plazo, pero estos buenos resultados no van acompañados de una eficacia en cuanto a la pérdida de peso.

Tratamiento farmacológico del TA

En los últimos años se han realizado varios estudios sobre la combinación de la psicoterapia y el tratamiento farmacológico en el TA. En base a la similitud entre el TA y la BN tanto en cuanto a la presencia de atracones como a la presencia de comorbilidad, los fármacos empleados en el tratamiento del TA son los que se han mostrado eficaces en la BN, es decir, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), antidepresivos tricíclicos, anorexígenos serotoninérgicos y antagonistas opiáceos.

En estudios controlados que comparaban la eficacia de la TCC y el tratamiento farmacológico se demostró que la TCC era significativamente superior al tratamiento farmacológico solo, ya fuera fluoxetina o fluvoxamina, y que además no mejoraba la eficacia de la TCC en la reducción de atracones cuando se combinaban^{48, 49}. Sin embargo, la medicación antidepresiva puede aumentar la pérdida de peso más allá de lo que consigue la TCC por sí sola. En un estudio utilizando desipramina y programa conductual de pérdida de peso en pacientes con TA que habían seguido TCC, Agras et al.⁴⁸ constataron que el grupo tratado con desipramina perdió significativamente más peso durante el tratamiento y el seguimiento. Demostraron asimismo que los pacientes que habían dejado de presentar atracones perdían significa-



tivamente más peso que los que no estaban abstinentes, independientemente del tratamiento que recibieran.

Recientemente y tras haberse observado que los pacientes epilépticos tratados con topiramato mostraban una pérdida de apetito y reducción ponderal, se han realizado estudios abiertos con topiramato tanto en la BN como en el TA. Los resultados obtenidos parecen satisfactorios y se confirmaron en un estudio controlado con placebo en el que se demostró una reducción muy acusada del número de atracones y pérdida ponderal sostenida también a largo plazo⁵⁰. Si bien se necesitan más estudios controlados, así como prospectivos, los datos iniciales son prometedores en cuanto a la efectividad del topiramato en el tratamiento del TA, no solamente en lo que respecta a los síntomas de descontrol de la conducta alimentaria, sino también para el control de otras alteraciones impulsivas y afectivas.

Reacciones psicopatológicas reactivas

Estigmas de la obesidad

Las personas con obesidad sufren una continua discriminación desde la infancia y a lo largo de toda su vida en las principales áreas. La etapa de la escuela resulta especialmente dura; los niños obesos son marginados por sus compañeros y son objeto de burlas y de rechazo en cuanto a relaciones de amistad, académicas, deportivas o lúdicas.

Durante la edad adulta siguen experimentando vivencias de discriminación. En el ámbito laboral es habitual que las personas con obesidad, comparadas con personas normoponderales, reciban menos promoción o incluso cobren sueldos más bajos por desempeñar el mismo cargo⁵¹. Desde un punto de vista sociolaboral se les considera poco trabajadores, con poca capacidad para el sacrificio, con trato desagradable y suelen ser contratados para desempeñar empleos que no impliquen estar de cara al público. Incluso en el área sanitaria son tratados con rechazo y repulsa por parte de médicos y enfermeras por su aspecto físico y por los prejuicios que se tienen respecto a su estructura de personalidad⁵². Se ha llegado a describir que muchas mujeres obesas dejan de acudir a sus revisiones ginecológicas o pruebas mamarias a causa de su sobrepeso.

Algunos estudios han señalado que en el ámbito familiar los hijos obesos son discriminados por sus propios padres respecto a los hijos con normopeso; estos padres realizarían menos inversiones para la formación de los primeros que para la de los segundos.

Consecuencias psicológicas de la obesidad

No existen muchos datos sobre las consecuencias psicológicas de la obesidad, aunque los estudios realizados apuntan a que éstas son mucho menores de lo que podríamos imaginar. La impresión clínica hace pensar que los obesos, que sufren una intensa presión social negativa añadida a las repercusiones



siones físicas que conlleva el cuadro clínico, deberían presentar un gran sufrimiento en forma de sentimientos de culpa o vergüenza. Sin embargo, los estudios que han comparado grupos de obesos y de no obesos en cuanto a variables psicológicas no han hallado diferencias valorables entre ambos grupos en cuanto a la presencia de psicopatología depresiva y ansiosa. La investigación en este campo no debería centrarse en si los obesos como grupo homogéneo presentan un mayor malestar psicológico, sino en qué obesos lo presentan. En este sentido, tal como señalábamos anteriormente, existe un grupo de obesos cualitativamente diferente de los demás en cuanto a una mayor comorbilidad psiquiátrica, que es el de los pacientes obesos con TA. Asimismo, deberían identificarse otros factores de riesgo que pudieran determinar qué pacientes con obesidad tienen más probabilidad de sufrir patología afectiva a lo largo de la vida.

Obesidad e imagen corporal

Los bajos índices de alteración psicopatológica detectados en la esfera afectiva contrastan con el rechazo manifiesto a su imagen corporal que tienen muchos pacientes obesos. La obesidad es vista como algo físicamente desagradable y, por tanto, muchas personas con sobrepeso pueden desarrollar una imagen corporal negativa. Se ha detectado que los pacientes obesos difieren de los no obesos en cuanto a variables psicológicas referidas a la imagen corporal. La insatisfac-

ción corporal aumenta con el grado de obesidad. Existe la actitud generalizada, incluso entre los profesionales de la salud mental, en el sentido de que es normal que los pacientes obesos tengan una imagen corporal negativa dado que sus preocupaciones por su apariencia están justificadas. Sin embargo, el deterioro de la imagen corporal en los obesos no se limita a estar insatisfecho por su aspecto físico; algunos creen que su apariencia prueba que no son válidas como personas y desarrollan conductas de evitación a causa de su sobrepeso.

La experiencia clínica indica que el rechazo de la imagen corporal no es generalizado entre los obesos; los obesos sanos emocionalmente no presentan esta alteración. El desarrollo de una imagen corporal negativa en la edad adulta se ha asociado con el hecho de haber presentado sobrepeso en la infancia o la adolescencia, etapas en las que la persona es más vulnerable a comentarios negativos y burlas sobre su aspecto físico. Sin embargo, no se ha conseguido identificar factores claros que puedan predecir la aparición de una imagen corporal negativa. Las vivencias negativas son más que frecuentes en la vida de las personas con obesidad. Sin embargo, un buen afrontamiento de estas situaciones, que incluiría negarse a esconder el cuerpo, entender las bromas como una limitación del que las hace y aceptarse y valorarse uno mismo, predicen un mejor ajuste⁵³.

En términos generales, los pacientes obesos que inician un tratamiento para perder peso lo hacen con la intención de mejorar la autoestima y su imagen corporal más que



por problemas de salud. Lo cierto es que cuando consiguen una pérdida ponderal, aunque sea discreta, mejora su autoestima y su imagen corporal.

Obesidad y calidad de vida

La obesidad en la población general comporta una disminución del funcionamiento físico, aunque no necesariamente acompañado de una disminución del funcionamiento social o psicológico.

La calidad de vida de los pacientes que buscan ayuda por su obesidad puede estar más o menos afectada en función de factores como la comorbilidad psiquiátrica, grado de obesidad y presencia de patrón alimentario anormal (p.ej., presencia de atracones). La pérdida de peso suele producir una mejoría en todas las dimensiones de la calidad de vida (física, psicológica y social), pero esta mejoría puede disminuir con el tiempo aunque se mantenga la pérdida de peso⁵⁴.

Conclusiones

La obesidad es un trastorno con etiopatogenia multifactorial cuya valoración y abordaje terapéutico debería realizarse siempre con un enfoque bio-psico-social. Ante el paciente obeso el clínico tiene que evaluar sistemáticamente qué aspectos psicopatológicos están presentes y que han podido influir en el inicio y mantenimiento del cuadro, así como las alteraciones psicopatológicas que

han surgido secundariamente al desarrollo de la obesidad. La identificación de la existencia de un TA subyacente es especialmente importante, dado no solamente la mayor comorbilidad psiquiátrica que estos pacientes plantean, sino también por el abordaje terapéutico específico que necesitan.

BIBLIOGRAFÍA

1. Castelnuovo-Tedesco P, Schiebel P. Studies of superobesity (I). Psychological characteristics of superobese patients. *Int J Psychiat Med* 1975;6: 465-480.
2. Black DW, Yates WR, Reich JH. DSM III personality disorder in bariatric clinic patients. *Ann Clin Psychiatry* 1989;1:33-37.
3. Larsen F. Psychological function before and after gastric banding surgery for morbid obesity. *Acta Psychiatr Scand* 1990;82 (Supl 359):1-57.
4. Fassino S, Leombruni P, Piero A, Abbate Daga G, Amianto F, Rovera G, et al. Temperament and character in obese women with and without Binge Eating Disorder. *Comprehensive Psychiatry* 2002;43:431-437.
5. Faith MS, Flint J, Fairburn CG, Goodwin GM, Allison DB. Gender differences in the relationship between personality dimensions and relative body weight. *Obes Res* 2001;9:647-650.
6. Van Hanswijck De Jonge P, Van Furth EF, Hubert Lacey J, Waller G. The prevalence of DSM-IV personality pathology among individuals with bulimia nervosa, binge eating disorder and obesity. *Psychol Med* 2003;33:1311-1317.
7. Elmslie JL, Silverstone JT, Mann SM, Williams SM, Romans SE. Prevalence of overweight and obesity in bipolar patients. *J Clin Psychiatry* 2000;61:179-184.
8. Elmslie JL, Mann JI, Silverstone JT, Williams SM, Romans SE. Determinants of overweight and obesity in patients with bipolar disorder. *J Clin Psychiatry* 2001;62:486-491.
9. Fagiolini A, Frank E, Houck MSH, Mallinger AG, Swartz HA, Buysse DJ, et al. Prevalence of obe-



- sity and weight change during the treatment in patients with bipolar I disorder. *J Clin Psychiatry* 2002;63:528-533.
10. McElroy SL, Frye MA, Suppes T, Dhavale D, Keck PE Jr, Leverich GS, et al. Correlates of overweight and obesity in 644 patients with bipolar disorder. *J Clin Psychiatry* 2002;63:207-213.
 11. Stunkard AJ. Eating patterns and obesity. *Psychiatric Quarterly* 1959;33:284-295.
 12. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (4th ed). Washington, DC: A.P.A. Press, 1994.
 13. Marcus MD. Binge Eating in obesity. En: Fairburn CG y Wilson GT (ed). *Binge Eating: Nature, assessment, and treatment*. New York: The Guilford Press, 1993; 77-96.
 14. Yanovski SZ, Leet M, Yanovski JA, Flood M, Gold PW, Kissilef HR, et al. Food selection and intake of obese women with binge eating disorder. *Am J Clin Nutr* 1992;56:975-980.
 15. Hsu LK, Mulliken B, McDonagh B, Krupa Das S, Rand W, Fairburn CG, et al. Binge eating disorder in extreme obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002;26:1398-1403.
 16. Wilfley DE, Schwartz MB, Spurrell EB, Fairburn CG. Using the Eating Disorder Examination to identify the specific psychopathology of binge eating disorder. *Int J Eating Disord* 2000;27:259-269.
 17. Grilo CM. Binge Eating Disorder. En: Fairburn CG, Brownell K (ed). *Eating Disorder and obesity: A comprehensive handbook* (2nd ed). New York: The Guilford Press, 2002; 178-182.
 18. Wilfley DE, Pike KM, Dohm FA, Striegel-Moore RH, Fairburn CG. Bias in binge eating disorder: How representative are recruited clinic samples. *J Consult Clin Psychol* 2001;69:383-388.
 19. Varnado PJ, Williamson DA, Bentz BG, Ryan DH, Rhodes SK, O'Neil PM, et al. Prevalence of binge eating disorder in obese adults seeking weight loss treatment. *Eating Weight Disord* 1997;2:117-124.
 20. Specker S, de Zwaan M, Raymond NC, Mitchell JE. Psychopathology in subgroups of obese women with and without binge eating disorder. *Comprehen Psychiatry* 1994;35:185-190.
 21. Telch CF, Stice E. Psychiatric comorbidity in women with binge eating disorder: Prevalence rates from a non-treatment-seeking sample. *J Consult Clin Psychol* 1998;66:768-776.
 22. Samsone RA, Sansone LA, Wiederman MW. The comorbidity relationship and treatment implications of borderline personality and obesity. *J Psychosom Res* 1997;43:541-543.
 23. Raymond NC, Mussell MP, Mitchell JE, de Zwaan M, Crosby RD. An age-matched comparison of subjects with binge eating disorder and bulimia nervosa. *Int J Eating Disord* 1995;18:135-143.
 24. Striegel-Moore R, Cachelin FM, Dohm FA, Pike KM, Wilfley DE, Fairburn CG. Comparison of binge eating disorder and bulimia nervosa in a community sample. *Int J Eating Disord* 2001;29:157-165.
 25. Spitzer RL, Devlin M, Walsh BT, Hasin D, Wing R, Marcus M, et al. Binge eating disorder: A multisite field trial of the diagnostic criteria. *Int J Eating Disord* 1992; 11:191-204.
 26. Spitzer RL, Yanovski S, Wadden T, Wing R, Marcus MD, Stunkard A, et al. Binge eating disorder: its further validation in a multi-site study. *Int J Eating Disord* 1993;13:137-154.
 27. Hay P. The epidemiology of eating disorder behaviors: an Australian community-based survey. *Int J Eating Disord* 1998;23:371-382.
 28. Basdevant A, Pouillon M, Lahou N, Le Barzic M, Brillant M, Guy-Grand B. Prevalence of binge eating disorder in different populations of French women. *Int J Eating Disord* 1995;18:309-315.
 29. Kinzl JF, Trawenger C, Trefalt E, Mangwth B, Biebl W. Binge eating disorder in females: a population-based investigation. *Int J Eating Disord* 1999;25:287-292.
 30. Gøtesman KG, Agrav WS. General population-based epidemiological study of eating disorders in Norway. *Int J Eating Disord* 1995;18:119-126.
 31. Garner DM. Measurement of eating disorder psychopathology. En: Fairburn CG, Brownell KD (ed). *Eating disorders and obesity: A comprehensive handbook* (2nd ed). New York: Guilford Press, 2002; 141-146.
 32. Grilo CM. The assessment and treatment of binge eating disorder. *Journal of Practical Psychiatry and Behavioral Health* 1998;4:191-201.
 33. Cachelin FM, Striegel-Moore RH, Elder KA, Pike KM, Wilfley D, Fairburn CG. Natural course of a community sample of women with Binge Eating Disorder. *Int J Eating Disord* 1999;25:45-54.



34. Fairburn CG, Cooper Z, Doll HA, Norman P, O'Connor ME. The natural course of bulimia nervosa and binge eating disorder in young women. *Arch Gen Psychiatry* 2000;57:659-665.
35. Fichter MM, Quadflieg N, Gnutzmann A. Binge eating disorder: treatment outcome over a 6-year course. *J Psychosom Res* 1998;44:385-405.
36. Fairburn CG. A cognitive behavioral approach to the treatment of bulimia. *Psychol Med* 1981;11:707-711.
37. Telch CF, Agras WS, Rossiter EM, Wilfley D, Kenardy J. Group cognitive-behavioral treatment for the nonpurging bulimic: An initial evaluation. *J Consult Clin Psychol* 1990;58:629-635.
38. Wilfley DE, Agras WS, Telch CF, Rossiter EM, Schneider JA, Cale AG, et al. Group cognitive-behavioral therapy and group interpersonal psychotherapy for the nonpurging bulimic individual: A controlled comparison. *J Consult Clin Psychol* 1993;61:296-305.
39. Eldredge KL, Agras WS, Arnow B, Telch CF, Bell S, Castonguay L, et al. The effects of extending cognitive-behavioral therapy for binge eating disorder among initial treatment nonresponders. *Int J Eating Disord* 1997;21:347-352.
40. Wilfley DE, Welch RR, Stein RL, Spurrell EB, Cohen LR, Sealens BE, et al. A randomized comparison of group cognitive-behavioral therapy and group interpersonal psychotherapy for the treatment of overweight individuals with binge eating disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2002;59:713-721.
41. Nauta H, Hospers H, Kok G, Jansen A. A comparison between a cognitive and a behavioral treatment for obese binge eaters and obese non-binge eaters. *Behavior Therapy* 2000;31:441-461.
42. Fairburn CG, Jones R, Preveler RC, Carr SJ, Solomon RA, O'Connor ME, et al. Three psychological treatments for bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1991;48:463-469.
43. Agras WS, Telch CF. The effects of caloric deprivation and negative affect on binge eating in obese binge-eating disordered women. *Behavior Therapy* 1998;29:491-503.
44. Telch CF, Agras WS. Do emotional states influence binge eating in the obese? *Int J Eating Disord* 1996;20:271-279.
45. Telch CF, Agras WS, Linehan MM. Group dialectical behavior therapy for binge-eating disorder: A preliminary, uncontrolled trial. *Behavior Therapy* 2000;31:569-582.
46. Telch CF, Agras WS, Linehan MM. Dialectical behavior therapy for binge eating disorder. *J Consult Clin Psychol* 2001;69:1061-1065.
47. Raymond NC, de Zwaan M, Mitchell JE, Ackard D, Thuras P. Effect of a very low calorie diet on the diagnostic category of individuals with binge eating disorder. *Int J Eating Disord* 2002;31:49-56.
48. Agras WS, Telch CF, Arnow B, Eldredge K, Wilfley DE, Reaburn SD, et al. Weight loss, cognitive-behavioral, and desipramine treatments in binge eating disorder. An additive design. *Behavior Therapy* 1994;25:225-238.
49. Ricca V, Mannucci E, Mezzani B, Moretti S, Di Bernardo M, Bertelli M, et al. Fluoxetine and fluvoxamine combined with individual cognitive-behavior therapy in binge eating disorder: A one year follow-up study. *Psychother Psychosom* 2001;70:298-306.
50. Mc Elroy SL, Arnold LM, Shapira NA. Topiramate in the treatment of binge eating disorder associated with obesity: a randomized, placebo-controlled trial. *Am J Psychiatry* 2003;160:255-261.
51. Roehling MV. Weight based discrimination in employment: Psychological and legal aspects. *Personnel Psychology* 1999;52:969-1017.
52. Price JH, Desmond SM, Krol RA, Snyder FF, O'Connell JK. Family practice physician's beliefs, attitudes, and practices regarding obesity. *Am J Prev Med* 1987;3:339-345.
53. Myers A, Rosen JC. Obesity stigmatization and coping: Relation to mental health symptoms, body image, and self-esteem. *Int J Obes* 1999;23:221-230.
54. Van Gemert WG, Adang EM, Greve JV, Soeters PB. Quality of life assessment of morbidly obese patients. Effect of weight-reducing surgery. *Am J Clin Nutr* 1998;67:197-201.



PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD: EL PAPEL DEL DISEÑADOR DE CIUDADES

XAVIER FORMIGUERA

*Unidad de Obesidad Mórbida. Servicio de Medicina Interna.
Hospital General Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona (España)*

Introducción

La prevalencia de obesidad en el mundo está aumentando a pasos de gigante. Así, hablando en términos de salud pública, la obesidad está desplazando a la desnutrición como problema nutricional prioritario a nivel mundial. Esto es cierto tanto para población adulta como para la infantil. Según el último informe de la Organización Mundial de la Salud, publicado en el año 2002, se estima que en el mundo hay actualmente más de mil millones de personas con sobrepeso, entre los que 300 millones pueden considerarse ya obesos¹. De éstos, alrededor de 500.000 mueren cada año en Europa y Estados Unidos de América de enfermedades relacionadas con la obesidad, especialmente de enfermedades metabólicas

(diabetes, dislipemia, etc.) y cardiovasculares (hipertensión arterial, cardiopatía isquémica y enfermedad cerebrovascular).

Si no se hace nada en contra, y a la vista de la tendencia imparable hasta ahora al alza en la prevalencia de la obesidad, es muy probable que en el año 2025, dentro de tan sólo 20 años, esta prevalencia se haya doblado y la cifra de obesos en el mundo sea de 600 millones de personas.

La constatación de estas alarmantes cifras ha estimulado, por un lado, la curiosidad científica para investigar las causas de esta enfermedad y buscar métodos eficaces de tratamiento. Por el otro ha provocado alarma entre los responsables de la política sanitaria tanto a nivel local como global. Esta epidemia de obesidad ha pillado desprevenidos a todos, científicos y políticos, encontrándonos, súbitamente, con un problema de enormes dimensiones y de graves consecuencias tanto en términos de salud como de coste económico.

Está claro que, paralelamente a la búsqueda de métodos de tratamiento eficaces que permitan mejorar la situación clínica de los obesos, hay que diseñar e implementar

Especialista en Endocrinología. Jefe de la Unidad de Obesidad Mórbida del Hospital Universitario Germans Trias i Pujol de Badalona. Autor de numerosas publicaciones en revistas nacionales e internacionales y de diversos libros y capítulos de libro sobre endocrinología y obesidad. Ha sido Vice-Presidente de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (1990-1999) y Presidente de la European Association for the Study of Obesity (2000-2003). Al mismo tiempo fue Vice-Presidente de la International Association for the Study of Obesity.



medidas de prevención eficaces que faciliten el control de esta epidemia. De lo contrario, en pocos años no habrá gobierno ni país, por rico que sea, que pueda, económicamente, soportar los costes sanitarios derivados de la obesidad.

La causa principal que explica este incremento en la prevalencia de obesidad es la modificación del estilo de vida que se ha producido en los últimos años como resultado de lo que hemos dado en llamar civilización. La especie humana, ha aprendido a desarrollar la tecnología y el resultado ha sido la mecanización de casi todos los trabajos y el desarrollo industrial de alimentos cada vez más sabrosos y atractivos. En otras palabras, estamos inmersos en lo que se ha llamado un ambiente tóxico que propicia por un lado un fácil acceso a alimentos muy ricos en energía y por el otro el sedentarismo obligado.

El sector de población más vulnerable a este ambiente tóxico son los niños, y la industria del ocio y de la alimentación lo saben y diseñan campañas publicitarias muy atractivas encaminadas a fomentar el consumo de alimentos irresistiblemente apetitosos y altamente energéticos con un elevado contenido en grasa, casi siempre saturada, así como el consumo excesivo de televisión, juegos electrónicos, ordenadores, videoconsolas etc. Datos de encuestas recientes demuestran cómo en comparación con datos del año 1980, se ha doblado el número de personas que comen fuera de su casa, multiplicándose por tres la utilización de lo que se considera «*fast-food*» a la hora de comer. El consumo

de bollería industrial se ha duplicado y el volumen de las raciones de patatas fritas y de refrescos que sirven en los establecimientos de comida rápida se ha multiplicado por dos y por tres, respectivamente. Como consecuencia, el consumo de grasa (y por tanto el de energía) en el mundo ha aumentado, sobre todo en Europa y en Estados Unidos (fig. 1)². Paralelamente a este fenómeno, el número de escolares que siguen con regularidad la clase de gimnasia en las escuelas se ha reducido a casi la mitad. El resultado de ambas acciones está clarísimo: un desequilibrio de la balanza energética hacia un ingreso energético excesivo.

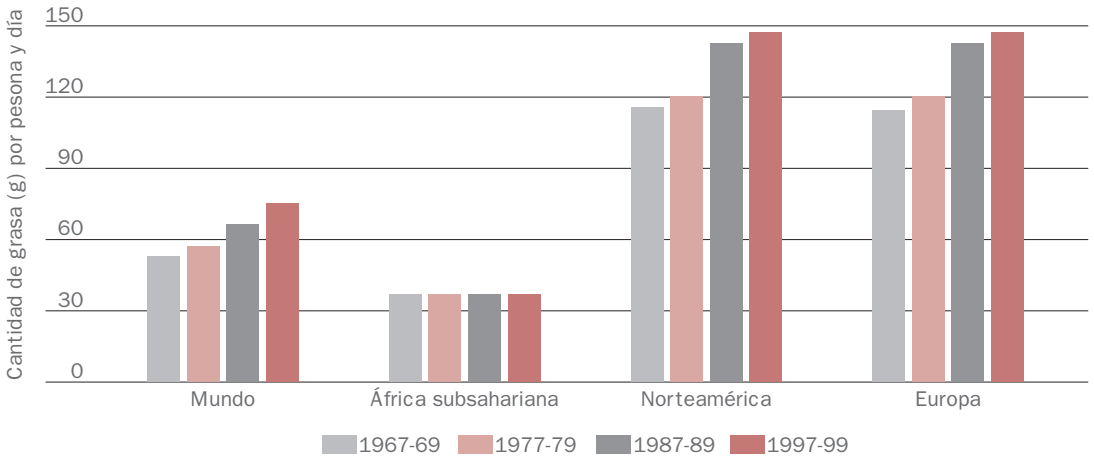
No es de extrañar, pues, que la prevalencia de obesidad infantil esté aumentando a gran velocidad en todos los países. En España, por ejemplo, hemos pasado en pocos años de una prevalencia de obesidad de alrededor del 10% a más del 16% de la población infantil⁵.

El problema es tan preocupante que en el informe de salud mundial de la Organización Mundial de la Salud, publicado en el año 2002, se identifican diez riesgos globales en términos de carga de enfermedad que causan. De estos diez, cuatro están relacionados con cambios deletéreos en el estilo de vida: hipercolesterolemia, consumo excesivo de alcohol, hipertensión arterial y obesidad.

Ante esta tendencia está claro que, paralelamente al tratamiento de los que ya son obesos, hay que poner en marcha, sin más dilación, estrategias de prevención que permitan invertir el sentido ascendente de la evolución de la prevalencia de la obesidad en



Figura 1. Consumo de grasa en el mundo (modificado de la referencia 2)



el mundo. Prevenir la obesidad es importante por varias razones:

- En primer lugar por las propias características de la obesidad, enfermedad crónica que se establece insidiosamente a lo largo del tiempo y cuyo tratamiento es difícil, con resultados escasos a largo plazo.
- Las consecuencias que la obesidad comporta para la salud (enfermedad cardiovascular y metabólica) son el resultado del estrés físico y metabólico durante largo tiempo y podrían no ser totalmente reversibles con la pérdida de peso. Así, es posible que una diabetes tipo 2 secundaria a la obesidad sea definitiva aunque revierta ésta, una vez establecida la lesión permanente de la célula β pancreática.
- La proporción de población con sobrepeso u obesidad en los países desarrollados es tan alta que no hay ningún país con suficientes recursos económicos para poder ofrecer tratamiento a todos los afectados.
- En los países de economía emergente, los escasos recursos sanitarios quedarían rápidamente agotados por la necesidad de aplicar métodos caros y tecnológicamente avanzados para tratar la obesidad y otras enfermedades no transmisibles.

Niveles de prevención y responsables de los mismos

Los niveles clásicos de prevención primaria, secundaria y terciaria suelen crear confusión



entre los clínicos y, en el caso de la obesidad, podrían ser poco operativos. Estos niveles fueron inicialmente diseñados para enfermedades agudas con una causa identificable, pero son difícilmente aplicables en casos de enfermedades crónicas de origen complejo, como es el caso de la obesidad. Por ejemplo, no está claro si la prevención primaria se refiere a evitar que los individuos con sobrepeso se vuelvan obesos o si esto sería prevención secundaria. Es por ello que en los últimos años ha ido surgiendo un nuevo concepto de niveles de prevención más adecuado a enfermedades crónicas de origen complejo⁴. Así, actualmente preferimos hablar de tres ámbitos de prevención distintos: prevención universal, prevención selectiva y prevención por objetivos (tabla 1).

Prevención universal

Dirigida a toda la población en general y encaminada a evitar la aparición de nuevos casos de obesidad a nivel global. Es decir, estaríamos dentro del ámbito de la salud pública, con el objetivo de disminuir la incidencia de obesidad. Este nivel de prevención debería ser de responsabilidad múltiple, desde diversos ámbitos de la Administración, la educación, la industria alimentaria, los medios de comunicación, la escuela y la familia y otros.

Prevención selectiva

Se trata de aquellas medidas de prevención dirigidas a evitar la obesidad en los

subgrupos de población con un riesgo superior a la media de desarrollar obesidad. Así, grupos de profesiones sedentarias, población con determinadas características raciales, grupos en situaciones biológicas de riesgo (embarazadas, menopáusicas, etc.). En este nivel preventivo deben participar, aparte de los responsables de la política sanitaria (Administración estatal y autonómica, cátedras de Salud Pública) la medicina de atención primaria y las unidades de obesidad de los hospitales.

Prevención por objetivos

Este nivel de prevención se dirige a individuos que ya tienen sobrepeso y a aquellos que aún no son obesos pero que tienen todos los condicionantes para llegar a serlo. Tal es el caso de los individuos pertenecientes a familias de obesos en los que existen condicionantes genéticos que predisponen a la obesidad. También en este caso las unidades hospitalarias de obesidad y la medicina de atención primaria tienen un papel preponderante en este nivel de prevención.

Las relaciones entre obesidad y diabetes tipo 2 y su prevención

Existen numerosas y abrumadoras evidencias de las relaciones epidemiológicas existentes entre obesidad y diabetes tipo 2 tanto en hombres como en mujeres. De hecho, sabemos que alrededor del 80% de los



PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD: EL PAPEL DEL DISEÑADOR DE CIUDADES

Tabla 1. Niveles de prevención y sus responsables.

Niveles de prevención	Universal	Selectiva	Por objetivos
Responsables	<ul style="list-style-type: none">– Ministerios de Salud y Educación– Consejerías de Salud y Educación de las CA– Departamentos y Cátedras de Medicina Preventiva y Salud Pública– Industria alimentaria– Medios de comunicación– Organizaciones de consumidores y usuarios– Escuela– Familia	<ul style="list-style-type: none">– Ministerios de Salud y Educación– Consejerías de Salud y Educación de las CA– Departamentos y Cátedras de Medicina Preventiva y Salud Pública– Medicina de Atención Primaria– Unidades hospitalarias de obesidad	<ul style="list-style-type: none">– Ministerios de Salud y Educación– Consejerías de Salud y Educación de las CA– Departamentos y Cátedras de Medicina Preventiva y Salud Pública– Medicina de Atención Primaria– Unidades hospitalarias de obesidad

CA: Comunidades Autónomas.

diabéticos de tipo 2 padecen también obesidad en mayor o menor grado. La obesidad, especialmente la obesidad de tipo central, con acumulación preferente de grasa en la región abdominal, es una situación que comporta, en la mayoría de los casos, una situación de resistencia periférica a la acción de la insulina. Esta resistencia a la insulina produce, de forma reactiva, una hiperinsulinemia para compensar el problema de la resistencia. Si esta situación persiste a lo largo del tiempo, el páncreas llegará a una fase de agotamiento con disminución progresiva de la capacidad de fabricar insulina y la consiguiente aparición de diabetes⁵.

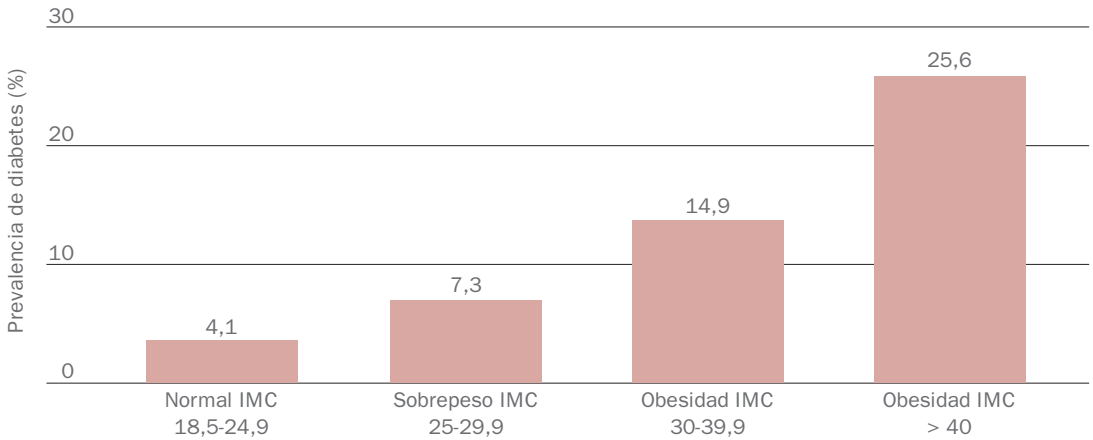
Numerosos estudios clínicos, prospectivos, de seguimiento de grandes cohortes, demuestran, sin lugar a dudas, estas «relaciones peligrosas» entre obesidad y diabetes tipo 2. Así el Estudio de Salud de las Enfermeras (Nurse's Health Study) es un estudio longitudinal que desde hace ya más de 18

años viene siguiendo a un grupo de 115.000 enfermeras de los Estados Unidos⁶. Del mismo modo, el Estudio de Seguimiento de los Profesionales de la Salud (Health Professionals Follow-up Study) sigue desde hace ya 16 años a una amplia cohorte de hombres que trabajan en el campo de la salud (veterinarios, enfermeros, médicos, farmacéuticos, etc.). Aunque *sensu stricto* dichas muestras no son representativas de la población en general (son hombres o mujeres y de una profesión concreta), el volumen de la muestra en ambos casos es tan amplio que sus resultados tienen un extraordinario valor epidemiológico. En ambos estudios queda diáfana la relación positiva entre el índice de masa corporal y el porcentaje de personas con diabetes tipo 2⁷ (fig. 2).

Del análisis de estas relaciones surge inevitablemente la pregunta: *¿podría el tratamiento de la obesidad prevenir la aparición de diabetes tipo 2 en las personas obesas? O*



Figura 2. Prevalencia de obesidad en relación al índice de masa corporal.



dicho de otro modo, ¿la pérdida de peso puede evitar la aparición de una diabetes?

Dos estudios realizados recientemente, uno en Finlandia y el otro en Estados Unidos, permiten dar una respuesta afirmativa a estas preguntas.

El primero de ellos⁸, publicado en el año 2001, se llevó a cabo sobre un total de 522 pacientes con sobrepeso y tolerancia alterada a la glucosa. Los participantes fueron divididos en dos grupos comparables por lo que respecta al grado de sobrepeso, edad y sexo. El estudio duró cuatro años, durante los cuales el llamado grupo de control siguió el tratamiento convencional con dieta y los consejos habituales. El otro grupo siguió un tratamiento con intervención intensiva sobre el estilo de vida. Se trataba de conseguir una pérdida de peso mínima del 5% respecto

del peso inicial y para ello se redujo la ingesta diaria de grasa hasta un máximo del 30% del total calórico estimado, con un porcentaje de grasa saturada inferior al 10%. Al mismo tiempo se instruyó a los participantes en el estudio a realizar un mínimo de 4 horas a la semana de actividad física de intensidad moderada (caminar). Al cabo del primer año, los voluntarios del grupo de intervención activa sobre el estilo de vida habían perdido 4 kg, mientras que los del grupo control sólo perdieron 0,5 kg. Estas pérdidas se mantuvieron a lo largo de todo el estudio. Lo interesante de esta investigación es que, al final de los cuatro años del estudio, habían desarrollado diabetes tipo 2 un 58% menos de personas del grupo de intervención que de personas del grupo de control.



Por lo que respecta al estudio americano, titulado Programa de Prevención de la Diabetes (Diabetes Prevention Program)⁹, se realizó sobre un número mayor de voluntarios (3.234 individuos con sobrepeso y tolerancia alterada a la glucosa) que fueron divididos en tres grupos: grupo de control, grupo de tratamiento con metformina y grupo de intervención intensiva sobre el estilo de vida. También aquí los resultados fueron del todo favorables al grupo que siguió tratamiento con intervención intensiva sobre el estilo de vida. Curiosamente, se obtuvo también una pérdida de 4 kg de peso y una reducción del riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 del 58% en el grupo de tratamiento activo.

Es decir que la respuesta a la pregunta formulada sobre la capacidad de prevenir la diabetes tipo 2 a través de la pérdida de peso es, sin lugar a dudas, afirmativa: una pérdida moderada de peso de tan sólo 4 kg es capaz de evitar la aparición de diabetes en un 58% de personas con riesgo de desarrollarla. Y que además esta pérdida moderada de peso, con las ventajas metabólicas obtenidas, se puede conseguir a través de cambios sencillos pero permanentes en el estilo de vida, en concreto, disminuyendo el contenido graso de la dieta y evitando el sedentarismo. Es importante destacar que no se pidió a los voluntarios que siguieran programas de actividades deportivas complicadas o que requieren una inversión de tiempo considerable. No, simplemente se les pidió que caminaran una hora al día.

Está claro, pues, que estos sencillos cambios en el estilo de vida son altamente rentables en términos de salud individual y, a

gran escala, en términos de salud pública. Pero lo extraordinariamente difícil es conseguir que estos cambios sean de verdad permanentes a lo largo de toda la vida. El seguimiento de los pacientes que intervinieron en ambos estudios demostró que al cabo de 1 año en el estudio finlandés y de 2,8 años en el estudio norteamericano, sólo un 43% y un 38%, respectivamente, mantenían la pérdida de peso pactada inicialmente del 5% y 7% del peso inicial. Es decir, a largo plazo, lo más probable es el fracaso.

¿Es posible conseguir cambios reales y efectivos en el estilo de vida? El caso del ambiente tóxico

Esta expectativa pesimista se debe a que, especialmente en las grandes ciudades, que es donde vive una parte muy importante de la población, es realmente una proeza conseguir llevar una vida físicamente activa. Vivimos en un ambiente que se ha dado en llamar tóxico, en el cual es prácticamente imposible realizar actividad física espontánea. Se vive lejos del sitio donde se trabaja y nos desplazamos de casa al trabajo y viceversa en transporte público (metro o autobús) o privado (motocicleta o automóvil). En los edificios modernos el acceso a la escalera está casi siempre escondido y se hace difícil acceder a ellas para poder subir o bajar. Por el contrario, los ascensores están perfectamente señalizados. No es raro ver personas en buenas condiciones físicas utilizar el ascensor para bajar uno o dos pisos. Aparcamos el automóvil en el parking de



nuestro domicilio o en el del edificio en donde trabajamos, por lo que no tenemos que caminar para acceder a él. En suma, que salimos de casa por la mañana y volvemos por la noche, muy cansados y exhaustos, nos sentamos en el sillón más confortable de la casa y los únicos músculos que ejercitamos son los del dedo pulgar para accionar el mando a distancia de la televisión, el DVD o el reproductor de alta fidelidad.

Una vez en frente del televisor, empezamos a recibir mensajes estimulando el consumo y muy especialmente el consumo de alimentos altamente energéticos.

Algunos afortunados consiguen acudir a un gimnasio o club deportivo donde pueden realizar alguna actividad deportiva, pero esto consume mucho tiempo, por lo menos dos horas, y cada vez menos personas disponen de este tiempo libre para dedicar al deporte.

Además, como no hay tiempo para ir a casa a comer, se suele comer en algún bar de menús o restaurante de comida rápida, donde casi siempre ingerimos más calorías de las necesarias.

Es decir, se trata del individuo contra el mundo, de nadar de forma continua a contracorriente y esto, a la larga, cansa y al final nos dejamos arrastrar irremisiblemente por la corriente.

El papel de los diseñadores de ciudades

Está claro que todo esto tiene que cambiar y que hay que hacer un esfuerzo a nivel global para conseguir el cambio. Todos, des-

de la Administración del Estado hasta las familias, deberíamos ser más activos para lograr cambiar de manera real y efectiva este nocivo estilo de vida.

Una figura de vital importancia en este contexto es el diseñador de ciudades y pueblos. A nivel local el arquitecto municipal y en las grandes ciudades el Concejal de Obras Públicas o el Director General de Urbanismo deberán, a partir de ahora mismo, tener en cuenta estos aspectos y trabajar en coordinación con los responsables de la Salud Pública para diseñar ciudades que permitan llevar una vida físicamente más activa. Su responsabilidad para, en un futuro, poder prevenir la obesidad y la mayoría de las enfermedades con ella relacionadas es enorme.

Aunque muy lejos todavía del ideal en este sentido, algo se está empezando a mover abriendo una rendija a la esperanza. En los Estados Unidos de América, y concretamente en Nueva York, se ha puesto en marcha un proyecto para reconvertir un espacio urbano tan degradado como el sur del Bronx, a lo largo de la ribera del río Hudson y utilizado hasta ahora como vertedero de basuras de todo tipo, en un área con todas las facilidades para poder caminar, ir en bicicleta, pasear el perro, etc. El proyecto, conocido como Proyecto para un Sur del Bronx Sostenible, ha sido puesto en marcha por el ayuntamiento y cuenta con la colaboración de las escuelas de la zona y el hospital infantil Montefiore Medical Center's Children's Hospital¹⁰.

Otra interesante iniciativa, también en los Estados Unidos de América, es la llamada iniciativa de Stapleton (www.stapletonden-



ver.com). Es un proyecto de construcción de una nueva ciudad «saludable» que se está llevando a cabo en el estado de Colorado, en los terrenos que ocupaba el antiguo aeropuerto de la capital, Denver. En realidad no es sólo un proyecto, puesto que la ciudad se está construyendo y en parte ya existe. Se trata de una ciudad pensada para albergar unas 25.000-30.000 personas como máximo y en la que todo está pensado y diseñado para poder llegar a todas partes caminando o en bicicleta. Así mismo, en las tiendas de comestibles se podrán encontrar alimentos «sanos», teniendo muy en cuenta el contenido y el tipo de grasa de dichos alimentos. El experimento no ha hecho más que empezar, pero ya viven allí unas mil personas. Será interesante ver qué ocurre con su población de aquí a unos 15-20 años y poderla comparar con la del resto de los EEUU.

Es indudable que estas dos iniciativas constituyen experiencias altamente interesantes que habrá que seguir para ver qué ocurre en el futuro. En todo caso la idea parece excelente y exportable y los diseñadores de ciudades o arquitectos especialistas en urbanismo deberían copiar este ejemplo y aplicarlo ya sea en el diseño de nuevas ciudades o para la planificación de nuevos barrios en las ciudades ya existentes. Así, en las grandes urbes como Madrid, Barcelona, Bilbao, Sevilla y otras en España, cualquier iniciativa de nuevos barrios o de remodelación de barrios antiguos debería seguir unas líneas de diseño encaminadas a facilitar y promover la actividad física tanto en forma de actividad deportiva como basada en las actividades de la vida diaria.

La situación de la prevención de la obesidad en el mundo, en Europa y en España

A nivel mundial, la Organización Mundial de la Salud ha tomado en los últimos años conciencia de la gravedad de la situación y ha puesto a trabajar a comités de expertos para, en primer lugar, evaluar la magnitud del problema. Fruto de esta primera aproximación fue el documento producido en el año 2002 y titulado «*The World Health Report 2002. Reducing Risks, Promoting Healthy Life*». Es realmente una toma de conciencia de la situación y en él se identifican los 10 riesgos «*top ten*», que son los responsables de más de la tercera parte de las muertes en el mundo. De estos riesgos, cuatro, es decir, casi la mitad, están relacionados con este entorno tóxico responsable de los cambios globales del estilo de vida:

- Obesidad
- Hipercolesterolemia
- Hipertensión arterial
- Consumo de alcohol

Más tarde, en el año 2003, fruto de otra reunión de expertos a nivel mundial y previa consulta con diversos Estados, se produjo otro documento en el que se establecen las directrices a seguir y se sugieren estrategias para reducir la incidencia y prevenir el aumento de la prevalencia de la obesidad a nivel global. Así mismo, se insta a los Estados a poner en marcha medidas eficaces de prevención de la obesidad¹¹.



En los Estados Unidos, el Instituto Nacional de la Salud (NIH) y la Asociación Norteamericana para el Estudio de la Obesidad (NAASO) han promovido reuniones de expertos para debatir el problema de la obesidad, de su prevención y su tratamiento. Los resultados de estas discusiones se han resumido en un informe publicado el pasado año¹².

También a nivel europeo, la Asociación Europea para el Estudio de la Obesidad (EASO), conjuntamente con el Grupo de Trabajo Internacional para la Obesidad (IOTF) ha auspiciado diversos foros de discusión de expertos cuyas conclusiones se han visto plasmadas en el documento *Obesidad en Europa*.

De todas formas, ambos documentos, el americano y el europeo, no pasan de ser declaraciones de intenciones, que ya es algo, pero no tienen capacidad para obligar a los gobiernos a aplicar, en la práctica, las medidas que se recomiendan.

En este sentido el documento de la OMS sobre la implementación de medidas a nivel estatal para prevenir la obesidad y conseguir cambios reales del estilo de vida, es más efectivo ya que, en cierto modo «obliga» a los gobiernos a poner en práctica planes de prevención de la obesidad y del sobrepeso.

En España, en concreto, y fruto de esta presión ejercida por la OMS, se ha puesto ya en marcha la denominada *Estrategia Nacional para la Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad* (Estrategia NAOS)¹³. Esta estrategia, promovida por el Ministerio de Sanidad y Consumo, pretende abordar la prevención de la obesidad de for-

ma global teniendo en cuenta todos los ámbitos, desde la escuela y la familia hasta el Sistema Nacional de Salud, pasando por la atención primaria, la industria alimentaria, la publicidad, los medios de comunicación, el urbanismo, la hostelería, etc. Es un plan ambicioso y bien diseñado que, aunque va a tener dificultades reales para ponerse en práctica, podría ser un instrumento muy válido para, de forma real y eficaz, actuar para prevenir la obesidad y todas las enfermedades relacionadas con ella. Los resultados de esta estrategia no se verán sino a largo plazo, pero para ello hay que poner manos a la obra inmediatamente.

Habrà que convencer a todos los distintos estamentos que tienen que implicarse definitiva y efectivamente en este plan, pero es una oportunidad de oro que tiene la medicina clínica para empezar a dialogar con representantes de todos los ámbitos relacionados. Todos en conjunto pueden tener un papel clave dando forma y apoyando políticas sociales y ambientales que ayuden a los pacientes a mejorar su dieta y a ser de nuevo físicamente activos¹⁴.

La infancia y la adolescencia: el principal objetivo de los planes de prevención

Nada será realmente eficaz en prevención si olvidamos el sector de población más vulnerable al ambiente tóxico y a la vez más susceptible de ser cambiado efectivamente y para siempre: la infancia y adolescencia. Es



aquí donde realmente deberemos dirigir la mayoría de nuestros esfuerzos y trabajar desde todos los estamentos de forma coordinada. Téngase en cuenta que la obesidad infantil es un riesgo para la obesidad en la edad adulta, de tal forma que un elevado porcentaje de niños y adolescentes obesos serán adultos obesos. La prevención de la obesidad infantil es, pues, clave para disminuir la prevalencia de obesidad.

Recientemente, la Academia Americana de Pediatría ha publicado un documento en el que se enfatiza la necesidad de identificar precozmente el problema y se establecen las guías maestras de acción para prevenirlo¹⁵. En las conclusiones se subraya la necesidad de identificar los factores de riesgo así como la detección precoz del excesivo aumento de peso en relación a la altura. Se recomienda el cálculo periódico del índice de masa corporal para detectar a tiempo la tendencia al sobrepeso o a la obesidad. Al mismo tiempo pone de relieve la importancia de educar a las familias con el fin de promover una alimentación más saludable y para que se estimulen, a nivel familiar, estilos de vida más proclives a la actividad física. En general se subraya la necesidad de estimular la actividad física tanto en la familia como en la escuela y en las comunidades. Por último se hacen una serie de recomendaciones dirigidas en el sentido de conseguir unos patrones de alimentación menos energéticos y más sanos y a promover y estimular la práctica regular de actividad física.

Igualmente, desde la Universidad de Princeton, Whitaker¹⁶ aconseja unas pautas

dirigidas por un lado a estimular el gasto de energía y por el otro a mejorar la ingesta de energía. En el primer punto pone de manifiesto la necesidad imperiosa de limitar las horas dedicadas a ver la televisión y recomienda estimular los juegos y actividades al aire libre. Por lo que respecta a mejorar la ingesta de energía, recomienda la lactancia materna y limitar el consumo de bebidas refrescantes ricas en azúcar.

El problema sigue siendo el mismo. A nivel teórico está muy claro lo que hay que hacer pero, por lo menos hasta ahora, es muy difícil llevar a la práctica estas recomendaciones teóricas. Sin embargo, existen diversas iniciativas, de momento en el plano experimental, que permiten albergar esperanzas en cuanto a la prevención efectiva de la obesidad infantil. Una de ellas es el programa WIC (Women, Infants and Children)¹⁷, desarrollado por el Departamento de Salud del estado de Virginia en EEUU. En él están implicados educadores, madres y niños y, a través de unas sesiones periódicas durante un año, se intenta instruir a los participantes en 6 mensajes clave: 1) incrementar la actividad física; 2) controlar el comportamiento durante las comidas; 3) disminuir las horas de ver televisión en casa; 4) beber agua en lugar de bebidas refrescantes azucaradas; 5) consumir cinco raciones de fruta y vegetales al día; y 6) aumentar las actividades familiares para promocionar la buena forma física. Los resultados preliminares de este estudio demuestran cambios significativos en dos comportamientos: aumento de la frecuencia en la oferta de agua a los niños y aumento



de la frecuencia con que los padres participan en juegos con sus hijos.

Otro interesante programa actualmente en marcha es el llamado FitKid Project, desarrollado por el Colegio de Médicos de Georgia en colaboración con 18 escuelas, seleccionadas al azar, de la ciudad de Augusta¹⁸. El programa se desarrolla en la misma escuela una vez finalizado el horario lectivo. Una vez acabadas las clases los participantes en el proyecto permanecen en la escuela, donde durante 40 minutos se les ayuda a hacer los deberes y se les da clase de refuerzo mientras ingieren una merienda saludable. A continuación, y durante 80 minutos más, realizan un programa de actividad física moderada-intensa en la misma escuela. Son en total 120 minutos, tras los cuales los participantes marchan a sus casas. Los resultados después del primer año del estudio son alentadores y demuestran una reducción del 1,1% de grasa corporal en comparación con estudiantes que no han seguido el programa FitKid.

Otro proyecto, también en los EEUU, se basa en aumentar la actividad física de los estudiantes acompañándoles al ir y volver de la escuela caminando en grupos de 8-10 supervisados por un adulto. En comparación con estudiantes de edades similares que van y vienen de la escuela en autobús o transporte privado, el ir y volver de la escuela caminando es una forma fácil y segura de aumentar la actividad física diaria¹⁹.

Estas dos iniciativas, todavía de carácter experimental, son dos formas prácticas y fáciles de aplicar a nivel comunitario medidas

para conseguir aumentar la actividad física de los niños y adolescentes. Los resultados finales de estos estudios permitirán sentar las bases para el desarrollo de planes globales encaminados a conseguir un aumento real y significativo de la actividad física de la infancia y la juventud. Creemos sinceramente que ésta es, sin duda, una forma efectiva de prevenir la obesidad infantojuvenil y, a la larga, la obesidad del adulto.

En resumen...

La obesidad es una enfermedad de graves consecuencias para la salud que en los últimos decenios ha experimentado un espectacular incremento en su prevalencia. Los costes sociosanitarios que su tratamiento representa son tan elevados que ningún país, por rico que sea, podría soportar. Es pues imprescindible poner en marcha planes de prevención para invertir la tendencia al alza de la prevalencia de la obesidad.

Para que estos planes de prevención sean realmente eficaces se debe actuar coordinadamente desde múltiples estamentos, desde la Administración (Ministerios de Salud y Educación) hasta la familia y la escuela pasando por la industria alimentaria. Un aspecto clave, tal como demuestran diversos estudios actualmente en marcha, es promover la actividad física creando facilidades para su práctica tanto en la escuela como en las ciudades.

Para ello es preciso que los responsables de la política urbanística de las ciudades y



pueblos tomen conciencia real de que esto constituye una necesidad imperiosa. Los diseñadores de ciudades son pues una pieza clave en esta estrategia de futuro y deben tener muy en cuenta estas necesidades a la hora de remodelar barrios antiguos o trazar nuevos barrios o ciudades que permitan combatir eficazmente este ambiente tóxico y sus deletéreas consecuencias para la salud y el bienestar de los seres humanos del futuro.

Referencias bibliográficas

1. World Health Organization. The World Health Report 2002. Reducing Risks, Promoting Healthy Life.
2. Fleck F. WHO challenges food industry in report on diet and health. *BMJ* 2003;326:515.
3. IOTF/EASO. Obesity in Europe. Report 2002.
4. WHO. *Obesity Preventing and managing the global epidemic*. WHO Technical Report Series 894. Geneva: World Health Organization, 2000.
5. Formiguera X, Canton A. Obesity: epidemiology and clinical aspects. Best Practice and Research. *Clinical Gastroenterology* 2004;18:1125-1146.
6. Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ et al. Diet, lifestyle and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *N Engl J Med* 2001;345:790-797.
7. Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA et al. Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors. *JAMA* 2003;289:76-79.
8. Toumilehto J, Lindström J, Eriksson JG et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001;344:1343-1350.
9. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Wlaker EA, Nathan DM: Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin 2002;346:393-403.
10. Lankin M. Can cities be designed to fight obesity? *Lancet* 2003;362:1046-1047.
11. WHO. Integrated prevention of noncommunicable diseases. Global strategy on diet, physical activity and health: process of development and draft resolution. Executive Board, 113th Session. 27 November 2003.
12. Obesity in the USA.
13. Ministerio de Sanidad y Consumo. Estrategia NAOS. España, Enero de 2005.
14. Williamson DF. The prevention of obesity. *N Engl J Med* 1999;341:1140-1141.
15. American Academy of Pediatrics. Policy Statement. Prevention of Pediatric Overweight and Obesity. *Pediatrics* 2003;112:424-429.
16. Whitaker RC. Obesity prevention in pediatric primary care. Four behaviors to target. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003;157:725-727.
17. Mc Garvey E, Keller A, Forrester M et al. Feasibility and benefits of a parent-focused preschool child obesity intervention. *Am J Pub Health* 2004;94:1490-1495.
18. Gutin B, Yin Z, Hanes J et al. The medical College of Georgia FitKid Project: Results of a Physical Activity Intervention on Body Composition in 3rd Graders. Comunicación presentada al Congreso de la NAASO, 2004.
19. Heelan K, Boury S, Donnelly J. Walking School Bus approach to increase physical activity levels of elementary school children. Comunicación presentada al Congreso de la NAASO, 2004.



PAPEL DE LA ADMINISTRACIÓN SANITARIA EN RELACIÓN CON LA OBESIDAD

BASILIO MORENO ESTEBAN

Jefe de la Unidad de Obesidad. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid (España).

Generalidades

La década de los años 80 ha dejado una impronta social muy relevante; nos referimos a la «cultura de la imagen» o el «culto al cuerpo». Durante este período de tiempo en las sociedades más ricas de nuestro planeta aumenta la obesidad y, simultáneamente, se rinde culto a la delgadez.

En los albores del siglo XXI, la obesidad se ha convertido en uno de los problemas sociosanitarios de mayor envergadura en los países desarrollados, con graves implicaciones socioeconómicas.

En el momento actual se considera un fenómeno relacionado con la sociedad de con-

Especialista en Endocrinología y Nutrición y en Medicina Interna. Profesor Asociado de Medicina (Endocrinología) de la Universidad Complutense de Madrid.

Es editor-autor de 17 libros sobre Endocrinología y Nutrición y sobre Obesidad y autor-editor de 10 monografías sobre los mismos temas. Ha publicado más de 300 trabajos científicos en revistas nacionales e internacionales.

Actualmente es Presidente de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) y responsable de la Estrategia Nacional de Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad del Ministerio de Sanidad español.

sumo y el número de personas afectas aumenta claramente, circunstancia ésta que se relaciona con los cambios en los hábitos de vida. El sedentarismo desarrollado en las tareas de la vida cotidiana (el uso de los aparatos electrodomésticos, el mando a distancia, el automóvil, etc.), y la continua oferta desde la industria alimentaria de alimentos ricos en calorías vacías han modificado nuestro mapa de la «población obesa».

Estamos ante la enfermedad metabólica más prevalente en los países desarrollados y en los que están en vías de desarrollo. Este hecho hace que se acuñe el término de epidemia del siglo XXI en su definición, y que la obesidad sea reconocida como una enfermedad social. Es, por tanto, un tema con importante calado en nuestra sociedad, que se asienta sobre unos datos epidemiológicos de gran relevancia.

La obesidad debe ser entendida como una enfermedad crónica, como propone la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO), de forma semejante a la diabetes mellitus tipo 2 o a la hipertensión arterial. Así mismo, creemos que sería conveniente comenzar a denominarla «obesidad esencial».



La obesidad es una epidemia global

Actualmente la obesidad es identificada como una enfermedad crónica. La OMS reconoce a la obesidad como una epidemia global y un grave problema de salud pública. Las consecuencias del sobrepeso o de la obesidad vienen a reemplazar a los clásicos problemas sanitarios como la malnutrición o las enfermedades infecciosas (OMS, 2000). En el momento actual se estima que 250 millones de adultos son obesos y muchos más presentan sobrepeso. Los datos de 1999 del National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) indican que aproximadamente el 61% de los adultos estadounidenses tienen sobrepeso u obesidad. Estimaciones similares en el Reino Unido encuentran que la prevalencia de la obesidad está entre el 15 y el 20% en hombres y entre el 17 y el 25% en mujeres (OMS, 2000). La prevalencia de la obesidad en España es del 14,5% (13,5% en hombres y 15,4% en mujeres) (Documento SEEDO, 2000). En otros países europeos oscila entre el 10 y el 25% (International Obesity Task Force).

El sobrepeso, antesala de la obesidad, también va incrementándose y en la actualidad en España está en torno al 38%, lo que quiere decir que, en nuestro país, de cada dos individuos uno presenta sobrepeso u obesidad en la edad adulta.

La morbimortalidad de la obesidad

La trascendencia del problema sociosanitario y económico de la obesidad se agrava

en relación con los procesos asociados. Ya en la antigüedad, Hipócrates (377-460 a de C), con su agudo sentido clínico, escribía observaciones como: «*La muerte súbita es más frecuente entre los pacientes obesos que en los delgados*». Y otro clínico persa, Omar Khayam (1048-1123 a de C), aseveraba en sus escritos: «*Las personas obesas pueden morir felices, pero siempre mueren jóvenes*». Ambas impresiones siguen vigentes en nuestros días y constatan de forma explícita la trascendencia del problema.

La obesidad se constituye como un factor de riesgo de padecer arteriosclerosis y, sobre todo, de incrementar la morbilidad y la mortalidad en enfermedades vasculares, metabólicas y otras (artrosis, enfermedades digestivas, cáncer, etc.).

En los países desarrollados el riesgo relativo (RR) de algunos problemas de salud asociados a la obesidad está muy aumentado (con un $RR > 3$); éste es el caso de la diabetes, enfermedad de la vesícula biliar, dislipemia, resistencia a la insulina, síndrome de hipoventilación respiratoria y síndrome de apneas del sueño. El riesgo relativo está moderadamente aumentado ($RR = 2-3$) en la enfermedad coronaria, la hipertensión arterial, la artrosis de rodilla, la hiperuricemia y la gota. Por último, el riesgo relativo está sólo ligeramente aumentado ($RR = 1-2$) en el cáncer de mama en mujeres posmenopáusicas, el cáncer endotelial y el de colon, el síndrome de ovario polimicroquístico, los hiperandrogenismos, las alteraciones en la fertilidad, la lumbalgia, el aumento del riesgo anestésico y el aumento de las anomalías fe-



tales como consecuencia de la obesidad materna.

Además, los pacientes con obesidad tienen un riesgo incrementado de muerte prematura (OMS, 2000). La relación entre el índice de masa corporal (IMC) y la mortalidad se evalúa en diferentes trabajos como el Estudio de la Salud de las Enfermeras Americanas, en el cual 115.195 mujeres entre 30-55 años sin enfermedad cardiovascular fueron seguidas clínicamente durante 16 años. Relacionando el IMC con el riesgo de presentar comorbilidades, se observó que el riesgo de muerte era del 60-70% mayor entre las que tenían un IMC entre 29-32 que entre los que tenían un IMC entre 25 y 27.

En EEUU, aproximadamente 300.000 muertes por año son asociadas con sobrepeso y obesidad (U.S. Department of Health and Human Services, 2001).

Beneficios de la pérdida de peso

Uno de los logros en cuanto al enfoque de esta enfermedad es que hemos cambiado el concepto de peso ideal por el de peso saludable. Así conocemos hoy día que una modesta pérdida de peso (entre el 5-10%) es suficiente para disminuir la mortalidad de la obesidad y el riesgo de que aparezcan comorbilidades, así como una mejora en la calidad de vida. El Finnish Diabet Program (Tuomileto, 2001) y el Diabet Prevention Program (U.S. Department of Health and Human Services, 2002) han demostrado que pacientes con sobrepeso u obesidad que pierdan el 5% de su

peso reducen el riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 en un 58%. Esta misma pérdida de peso en individuos de 40-60 años que nunca han fumado da lugar a una reducción de la mortalidad en un 20% y de la mortalidad asociada a diabetes en un 30-40%. Modestas reducciones de peso logran descensos de la presión arterial, mejora de los trastornos lipídicos y del control glucémico.

Además, esta pérdida moderada de peso contribuye a la mejora de la calidad de vida. Desde que en 1948 la OMS la definió no como una ausencia de enfermedad, sino como la existencia del bienestar físico y mental y social, los aspectos de la calidad de vida tienen gran importancia. En los últimos años hablamos de calidad de vida relacionados con la salud (CVRS) para referirnos a dominios físicos, psicológicos y sociales de la salud con diferentes áreas de influencia en relación con experiencias personales, creencias, expectativas y percepciones.

Para valorar la calidad de vida se utilizan cuestionarios genéricos o específicos. Uno de los más utilizados es el genérico *Sickness Impact Profile* (SIP), validado para la población española. Pero en el caso de la obesidad no disponemos de un instrumento específico, aunque en el momento actual se está desarrollando un cuestionario específico para la población española obesa.

De cualquier manera, cuando se ha utilizado el SIP para la evaluación de estos pacientes se ha evidenciado un deterioro en la calidad de vida de los pacientes obesos, especialmente peor en los mórbidos en todas las dimensiones evaluadas, cuando se com-



paraba con un grupo de pacientes con enfermedades crónicas.

La pérdida de peso mejora claramente la calidad de vida, como demuestran los estudios realizados a pacientes sometidos a cirugía bariátrica con importantes pérdidas ponderales.

Los avances tecnológicos están permitiendo que conozcamos con más rigor científico los mecanismos íntimos que determinan el desarrollo de la obesidad; sin embargo, hoy por hoy, la prevención sigue siendo la mejor arma terapéutica para un problema con tan importantes consecuencias socioeconómicas en una nación. Invertir en educar a la población, desde la infancia, informando sobre cómo conseguir tener una alimentación equilibrada, y despertando el interés por el ejercicio físico reglado, evitando el sedentarismo, en definitiva, intentando inculcar en la sociedad lo que constituye una «actitud de vida diferente» será una gran hazaña. Como decía Napoleón: *«Interesarse por los problemas de todos es propio de un gobierno ordinario, preverlo es digno de un gran gobierno»*.

Prevención de la obesidad

La modernidad y la prosperidad económica nos han traído la industrialización en la alimentación y la mecanización y con ello una drástica reducción en la actividad física, una disponibilidad ilimitada de alimentos fáciles de conseguir, ausencia de enfermedades y falta de frío. La combinación de estos factores ha desembocado en un gran problema de salud: la acumulación de la energía

excedente en forma de grasa, es decir, la obesidad, que debe ser considerada, en parte, como una enfermedad de la sociedad. Tenemos ante nosotros una enfermedad que afecta a un tercio de la población desarrollada, que puede ser grave y poner en peligro la vida de los que la padecen, que genera complicaciones crónicas, y que afecta enormemente a la calidad de vida; es decir, tenemos un gran problema, que va a consumir muchos recursos. Ante ello, la prevención es la única solución; no obstante, el esfuerzo a realizar para reeducar a la sociedad es muy grande y por el momento imposible. En la aceptación de la obesidad como enfermedad y no como problema estético radica el inicio de esta reeducación: no debemos permitir que la obesidad aparezca, pero si lo hace, no debemos permitir que avance.

Dado el aumento imparable de prevalencia de la obesidad y las dificultades para su tratamiento una vez establecida, es lógico pensar en la necesidad de prevenirla si no queremos canalizar todo el esfuerzo médico y el gasto sanitario en el tratamiento de sus complicaciones. La prevención de la ganancia ponderal debería ser más fácil, menos cara y potencialmente más eficaz que tratar la obesidad una vez establecida. Hay precedentes: sabemos que en un ambiente adecuado muchas personas son capaces de controlar su peso durante largos períodos de tiempo.

¿Es posible prevenir la obesidad? Ante resultados poco alentadores de los escasos estudios realizados en prevención de la obesidad en determinados grupos de población, y con



recursos limitados, se hace necesario establecer prioridades a la hora de proponer estrategias de prevención, identificando las medidas con mejor relación coste/eficacia o beneficio. Una de las áreas prioritarias indiscutibles es la prevención durante la infancia. Datos recientemente publicados nos hablan de un incremento muy espectacular de la obesidad infantil (peso > p 95 para su edad y talla) y de la aparición en estos niños de enfermedades que tradicionalmente acompañaban a la obesidad del adulto, como la hipertensión, la hiperlipemia y la diabetes tipo 2. Además, se calcula que aproximadamente el 30% de los niños obesos se convierten en adultos obesos y se ha demostrado que esta obesidad es más severa y se asocia a una mayor morbimortalidad que la que se inicia en la edad adulta. Programas de prevención de ganancia de peso en estos grupos han demostrado que reducen claramente el número de jóvenes que llegan a adultos con problemas de peso.

Remito al lector al capítulo específico de prevención de la obesidad, aunque aquí nos ocuparemos del enfoque actual de nuestro sistema sanitario en este aspecto tanto en el niño como en el adulto.

Dificultades en la prevención de la obesidad

Hasta ahora las campañas antiobesidad dirigidas a prevenirla basadas en la informaciónseudocientífica de los medios de comunicación (TV, radio y revistas) no han servido para nada y han inducido terror al exceso de peso, satanizando al obeso y modificando ciertos

hábitos de alimentación. Se ha fomentado la reducción del consumo de algunos alimentos considerados «malos», como azúcares, féculas y ahora de grasas y se ha promocionado seguir «la dieta sana» que nadie sabe cuál es. La única consecuencia obtenida ha sido un incremento de la obesidad, es decir, fracaso. Tanto los políticos sanitarios como los profesionales de la salud, o el público en general, no han reconocido en la obesidad una enfermedad que ocasiona un grave problema de salud pública. A pesar de la evidencia de sus consecuencias y de las proporciones epidémicas que está alcanzando, sigue ocupando puestos bajos en la lista de enfermedades, por no decir que prácticamente no figura en los planes sanitarios que asignan presupuestos tanto para asistencia como para investigación.

Otra barrera importante es la sensación de no saber realmente cómo prevenir la obesidad y que el «cambio del ambiente obesógeno» parece muy difícil e irrealizable. Hay que tener en cuenta que igual de irrealizable parecía en los años 60 que disminuyera el número de fumadores y, sin embargo, la acción conjunta de gobiernos, educadores e industria ha permitido que esto hay sido posible. Lo mismo ha sucedido con el número de primoinfectados por el VIH.

Estrategia nacional de nutrición y actividad física y prevención de la obesidad

Ha quedado constado previamente que la prevalencia e incidencia del sobrepeso y la



obesidad se ha ido incrementando en nuestro país, como se demuestra no sólo por el estudio SEEDO 2000, sino por los datos de la Encuesta Nacional de Salud en la población adulta, por los estudios enKid y de la Comunidad Autónoma de Madrid en obesidad infantil, y de los estudios en instituciones cerradas de la tercera edad.

En enero de 2004 se estableció el *Plan Integral de Obesidad, Nutrición y Actividad Física*, nombrando como responsables a B. Moreno Esteban y a A. Charro Salgado. Posteriormente este plan fue ratificado y ampliado, en junio de 2004, con la denominación de *Estrategia Nacional de Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad* (NAOS), manteniendo los mismos coordinadores e incorporando a María Neira y a M.A. Royo como representantes del Ministerio de Sanidad y Consumo.

Por tanto, el desafío está en marcha y nos hemos incorporado como país piloto a la Estrategia Mundial sobre Régimen Alimentario, Actividad Física y Salud de la OMS.

Se trata por tanto de una oportunidad única para formular y aplicar una estrategia eficaz encaminada a reducir sustancialmente la mortalidad y morbilidad de esta enfermedad, mejorando la alimentación y promoviendo la actividad física. Es posible diseñar y realizar intervenciones eficaces para posibilitar que las personas vivan más años y lleven una vida más sana.

Esta estrategia mundial tiene cuatro objetivos fundamentales:

a) Reducir los factores de riesgo de enfermedades no transmisibles asociados a un ré-

gimen alimentario no adecuado y a una escasa actividad física, mediante acciones de promoción de la salud y prevención de la morbilidad.

b) Promover y concienciar acerca del comportamiento alimentario y de la actividad física en la salud, incrementando las acciones de prevención.

c) Fomentar la aplicación de políticas y planes de acción mundiales, nacionales, regionales y comunitarios, encaminados a mejorar las dietas y a aumentar la actividad física en los sectores públicos y privados, contando con el apoyo de los medios de comunicación.

d) Observar e investigar los datos científicos en alimentación y ejercicio físico para realizar intervenciones prontas y eficaces.

Por ello, en España la Estrategia NAOS pretende:

- Cambiar la tendencia del sobrepeso y la obesidad.
- Mayor información de nuestra situación en el mundo, con la recopilación de datos epidemiológicos en nuestro país en la edad infantil, en la adolescencia, en la edad media de la vida y en nuestros ancianos.
- Concienciar de que es una prioridad en Salud Pública.
- Establecer una metodología del cómo, con quién y para quién.

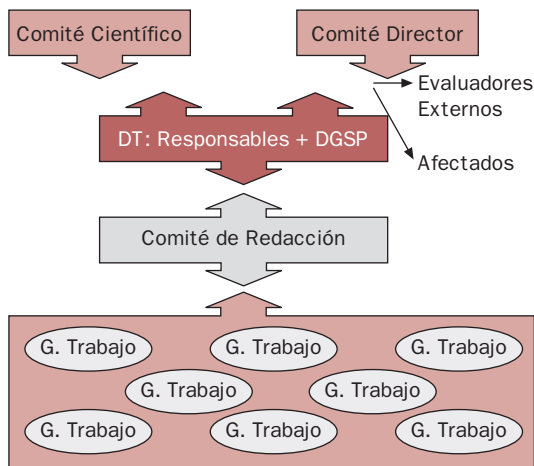


- Valorar la respuesta en los diferentes ámbitos, estableciendo el papel de las instituciones, el ámbito escolar, sobre todo en los niveles educativos.
- Establecer la relación entre la industria de la alimentación (alimentos densamente energéticos) y de las bebidas, así como con la hostelería y la restauración.
- Influir en el ámbito municipal y en el urbanismo de las ciudades.
- Interactuar en el Sistema Nacional de Salud y establecer controles de rutina del IMC y observación del sobrepeso y la obesidad en el ámbito familiar.
- Controlar la publicidad engañosa y la influencia en los medios de comunicación.
- Observar su influencia en la industria del ocio, en la comercialización de productos no adecuados, etc.

Estas acciones puntuales deben ser evaluadas y seguidas a corto, medio y largo plazo, estableciendo criterios de prioridad y de acciones conjuntas. No hay que olvidar los costes que genera la obesidad y los costes asociados que se estimaron en el 7% del gasto sanitario en el estudio Delphy (1999), que eran de 2.057 millones de euros y, aunque no conocemos exactamente los datos actuales, si sumamos a todo ello los gastos indirectos hoy son mucho mayores.

No hay que olvidar que el 57% de los españoles han intentado en alguna ocasión perder peso, pero desgraciadamente hasta hace pocos años sólo un 20% acudía al médico para realizar un tratamiento correcto.

FIGURA 1. Estrategia NAOS.



DGSP: Dirección General de Salud Pública.

En la actualidad el esquema de la NAOS es el que se recoge en la figura 1.

Hay dos coordinadores (B. Moreno y A. Charro) y dos representantes de la Dirección General de Salud Pública (M. Neira y M. A. Royo). Este grupo cuenta con la asesoría de un Comité Científico y un Comité Director, así como con unos evaluadores externos y un Comité de Afectados. Se han establecido ocho grupos de trabajo:

Grupo 1: Actividad Física Saludable. Objetivos y Guías Nutricionales.

Grupo 2: Obesidad Infantil.

Grupo 3: Determinantes Ambientales de la Obesidad.

Grupo 4: Determinantes Genéticos de la Obesidad.



Grupo 5: Determinantes Sanitarios de la Obesidad: prevención, diagnóstico y tratamiento.

Grupo 6: Trastornos de la Conducta Alimentaria: prevención, diagnóstico y tratamiento.

Grupo 7: Sistemas de Información y Epidemiología.

Grupo 8: Investigación.

Estos grupos, constituidos por profesionales muy cualificados en sus respectivas áreas, están en la actualidad elaborando un guión de la actuación de cada grupo y un desarrollo de él para posteriormente establecer un documento en el que se definan las acciones a corto y a largo plazo.

El papel de la Dirección Técnica y de los Coordinadores será de liderazgo, coordinación de las políticas intersectoriales, legislación, concienciación, coordinación y armonización. Habrá unos Comités de Seguimiento y Evaluación a modo de observatorio para aunar o corregir las desviaciones, si es que se producen.

Contamos, gracias a la colaboración entusiástica del Ministerio de Sanidad y Consumo, con una amplia participación de sociedades científicas: SEEN, SEEDO, SESNAD, Atención Primaria., Salud Pública, Cardiología, Medicina Interna, Pediatría, Psiquiatría, Sociedad de Actividad Física y Deporte, Psicología, Rehabilitación, Cirugía, Enfermería, Farmacia, Veterinaria, etc.

Así mismo, hay una serie de corporaciones profesionales como médicos de Atención Primaria, endocrinólogos, farmacéuticos, ve-

terinarios, diplomados en enfermería, licenciados en educación física y ciencias de las actividades físicas en España, dietistas, nutricionistas, psicólogos, etc.

Contamos con otras unidades del Ministerio de Sanidad y Consumo, como la Agencia de Seguridad Alimentaria, el Fondo de Investigaciones Sanitarias, la Dirección General de Consumo y Atención al Ciudadano y el Instituto Nacional de Consumo. Hay otros ministerios y estructuras implicados, como son el Ministerio de Educación, Cultura y Deporte, El Consejo Nacional de Deportes, el Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales, el Instituto Nacional de la Juventud, y los Ministerios de Fomento, Agricultura, Ciencia y Tecnología, Economía y Administraciones Públicas.

Esta amplia participación incluye además la Federación Española de Municipios y Provincias, la Organización Nacional de Consumidores (OCU), la industria agroalimentaria, empresas de hostelería, industria relacionada con el deporte, industrias relacionadas con el ocio (películas de vídeo para niños, videoconsolas), industrias relacionadas con la publicidad, Federación Española de la Confección, Consejo de la Juventud en España, y contigo, como persona activa.

Además, nuestra Constitución, en su artículo 43.2, dice: «*Compete a los poderes públicos organizar y tutelar la salud pública a través de medidas preventivas y prestaciones y servicios sanitarios*».

Por ello, junto con la Estrategia Preventiva, hay que establecer en nuestro país un sistema de organización interdisciplinar de Unidades de Obesidad, ubicadas en todas las



provincias españolas y en los hospitales más relevantes para establecer la asistencia al paciente obeso. Esto forma parte también de las misiones de la Administración Sanitaria en relación con la obesidad.

Unidades de obesidad

La creciente prevalencia de obesidad detectada en todos los rangos de edad en nuestro medio, el incremento progresivo del gasto sanitario que de ella se deriva, así como la estrecha relación que se establece entre el exceso de peso y diversas comorbilidades, conducen a que se haga necesaria una actividad asistencial eficaz y eficiente.

Si las estimaciones sobre la progresión de la obesidad se cumplen, en poco tiempo nos encontraremos ante un problema de difícil solución. Con el objetivo de optimizar la asistencia al paciente obeso se establecen las Unidades de Obesidad como estructuras interdisciplinarias que pretenden asegurar las prestaciones sanitarias de forma óptima a este grupo de enfermos. Describiremos a continuación los que, a nuestro criterio, son los pilares fundamentales en la organización de una Unidad de Obesidad, teniendo como objetivos fundamentales la calidad asistencial y el máximo aprovechamiento de los recursos.

Las Unidades de Obesidad nacen como respuesta a una necesidad actual: un abordaje eficaz de los problemas derivados del exceso de peso. Como ejemplos de organización destacan, en los EEUU, las Unidades de Obesidad de las Universidades de Boston o Pittsburg; en

ellas se pretende un abordaje integral del problema de esta enfermedad. En otros centros americanos, la atención se centra en el esfuerzo investigador, como en la Unidad de la Universidad de Columbia, en Nueva York. En cualquier caso, y de forma bastante general, la organización de estas Unidades consta de:

- Una unidad administrativa que gestiona los recursos.
- Un equipo de investigadores cuyo interés se centra tanto en las causas de la obesidad como en los posibles tratamientos.
- Un equipo de intervención que aplica las estrategias terapéuticas y preventivas.

Teniendo en cuenta estas premisas como punto común de partida, y considerando las peculiaridades de cada centro, proponemos el siguiente sistema de organización de una Unidad de Obesidad en nuestro medio.

Organización de la asistencia

El primer paso ante una enfermedad cuya prevalencia aumenta de forma tan espectacular es definir los estadios de asistencia.

La atención especializada es incapaz de abarcar, desde el punto de vista terapéutico, a todos los pacientes obesos, así que se hace necesaria la estrecha colaboración con los médicos de Atención Primaria, que en última instancia serán los que atiendan a un mayor número de pacientes.

En nuestra propuesta de algoritmo asistencial, basada en el grado de obesidad y en



la respuesta terapéutica, Atención Primaria se haría cargo de aquellos pacientes con sobrepeso 1 y 2 (IMC 25-30 kg/m²) y de los obesos grado I (IMC 30-35 kg/m²) y II (IMC 35-40 kg/m²) que respondiesen adecuadamente al tratamiento. Los pacientes con obesidades grado III y IV (IMC>40 kg/m²) y con obesidades grados I y II cuya evolución en Atención Primaria no fuera la adecuada o que presentasen dos o más comorbilidades serían evaluados en atención especializada (endocrinólogos de Área/Hospital). Por tanto, la atención en la Unidad de Obesidad estaría reservada a:

- Pacientes que tienen indicación de cirugía bariátrica.
- Obesidades grados III y IV, si fracasa la terapia convencional tras un año en atención especializada.
- Obesidad grado II con dos o más comorbilidades.
- Pacientes en los que fracasa la terapia convencional tras un año de tratamiento.

El éxito de esta organización asistencial dependerá de la estrecha colaboración entre los diferentes niveles. El trabajo en equipo basado en reuniones entre médicos del área, cursos, charlas formativas y la comunicación entre asistencia primaria y especializada será, pues, imprescindible.

Actividades de la Unidad de Obesidad

Consideramos tres puntos fundamentales:

- *Actividades de investigación* tanto a nivel básico como funcional/metabólico.
- *Asistencia sanitaria*.
- Diseño de *Programas de Intervención* dirigidos a la prevención del sobrepeso y de la obesidad.

Actividades de investigación

Pese a que la actividad asistencial suele tener un papel predominante, el estudio de las posibles causas y la evolución, así como la valoración de nuevas estrategias, deben constituir parte del trabajo de una Unidad de Obesidad. La capacidad investigadora de un centro dependerá de múltiples factores, como la dotación de personal y económica y la colaboración con servicios afines.

En nuestra Unidad de Obesidad la actividad investigadora se centra en la detección de posibles causas genéticas de obesidad, interviniendo el equipo así mismo en ensayos clínicos con nuevos productos que abren prometedoras expectativas en el campo terapéutico de la obesidad. Estamos integrados en la Red Nacional Bases Moleculares y Fisiopatológicas en el tratamiento de la obesidad, dependiente del Instituto de Salud Carlos III (RGTO-G03/028).

Asistencia sanitaria óptima

La Unidad de Obesidad debe ofertar un abordaje integral al paciente que a ella llega. Además del equipo médico especializado, se precisa de educadores que refuercen las conductas saludables y corrijan posibles errores.



TABLA 1. Protocolo de seguimiento pre y post cirugía bariátrica

Valoración prequirúrgica
1ª Consulta: Unidad de Obesidad Valoración Inicial. Descartar causa orgánica
2ª Consulta: Unidad de Obesidad (a los 2-3 meses) Resultados y confirmación de la indicación quirúrgica
3ª Consulta: Anestesiología
4ª Consulta: Cirugía
Inclusión en lista de espera
Cirugía bariátrica
Seguimiento posquirúrgico
1ª Consulta: Nutrición (1, 3, 6, 9 y 12 meses desde la cirugía)
2ª Consulta: Unidad de Obesidad (3, 6, 9, y 12 meses)
3ª Consulta: Cirugía Plástica
Consultas de seguimiento anuales: Unidad de Obesidad

Aspectos como el psicológico deberán ser considerados de manera primordial, dada la alta incidencia de psicopatología en la población obesa, por lo que al equipo médico y de educadores deberán incorporarse psicólogos.

El contacto con los servicios de Cirugía deberá ser estrecho para agilizar la opción quirúrgica cuando sea necesaria. Por ello proponemos el siguiente protocolo en el seguimiento pre y posquirúrgico en pacientes subsidiarios de cirugía bariátrica (tabla 1) (incluida en la Cartera de Servicios de la SEEDO).

Diseño de programas de intervención

En la actualidad, la principal tendencia en obesidad es la prevención. La creciente pre-

valencia, el aumento de la obesidad infantil y los limitados resultados del tratamiento hacen que los esfuerzos se dirijan cada vez más al desarrollo de las estrategias de prevención.

La diana más interesante, como ha quedado reflejado anteriormente, es la constituida por los niños y adolescentes. En las edades infantiles el impacto de la modificación de conductas poco saludables es más eficaz y duradero; el objetivo es no sólo que disminuya la prevalencia de la obesidad, sino que se reduzca la incidencia de ésta. Sin embargo, para que esta acción sea eficaz, es necesario implicar tanto al entorno familiar como a las instituciones que intervienen en la distribución, publicidad y disponibilidad de



ciertos tipos de alimentos (Estrategia Nacional de Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad, NAOS).

Bibliografía

- Moreno B, Monereo S, Álvarez J. *La obesidad y el tercer milenio*. Madrid: Edit. Panamericana, 2005.
- Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P, Chicano K, Dayly DA et al. A low-carbohydrate as compared with low fat diet in severe obesity. *N Engl J Med* 2003;348:2074-81.
- Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). Consenso SEEDO 2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin (Barc)* 2000;115:587-597.
- WHO. Base de datos (IMC WHO Health for all database 2004 (accedido en 2004, febrero 10). Disponible en URL Sources/data 20011012_I.
- Copperman N, Jacobson M. Medical Nutrition Therapy of overweight adolescents. *Adolescens Med* 2003;14 (1):11-21.
- Organización Mundial de la Salud. Iniciativa Mundial Anual «Por tu salud muévete». Documento de Exposición de conceptos 2003. Ginebra: Oficina de Publicaciones de la OMS.
- Estrategia Nacional de Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo (en prensa).



COSTES SOCIOSANITARIOS DE LA OBESIDAD

SUSANA MONEREO MEGÍAS¹ Y BEGOÑA MOLINA BAENA²

¹Jefe de la Sección de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario de Getafe. Getafe (Madrid) (España).

²Facultativo Especialista de la Sección de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario de Getafe. Getafe (Madrid) (España).

Introducción

«La obesidad nos supera». Cuando todavía los ciudadanos no se acaban de creer que es una enfermedad que les puede matar, los políticos no dan crédito al problema socioeconómico al que se enfrentan. Todavía existe la creencia de que es una cuestión de voluntad y que uno está gordo porque quiere, pero el problema real es muy distinto. Hoy día es la enfermedad más prevalente del mundo; es un mal estructural propio de la sociedad occidental, imbricado en nuestro estilo de vida, y que gracias a la globalización de nuestra cultura ya no se limita sólo a los países industrializados, sino que afecta también a los que están en vías de desarrollo. Es decir, nos

Susana Monereo es especialista en Endocrinología y Nutrición y gran parte de su actividad clínica se ha centrado en la obesidad.

Ha escrito 45 capítulos de libros y ha sido coeditora de tres libros dedicados a la obesidad. También ha participado en numerosos congresos nacionales e internacionales, en los que ha presentado más 100 comunicaciones.

Begoña Molina es especialista en Endocrinología y Nutrición. Ha escrito varios capítulos de libros y ha participado en diferentes congresos tanto nacionales como internacionales.

afecta a todos queramos o no, y está creciendo sin que hasta el momento se haya tomado ninguna medida eficaz para atajarlo. La obesidad es, por sí misma, la séptima causa de muerte en EEUU, pero asocia tal constelación de patologías que se estima que éstas causan más de 400.000 muertes al año, es decir, es responsable del 16,6% de las muertes, de manera que esta cifra sólo es superada por la de muertes causadas por el tabaco (435.000 muertes o el 18,1%) según datos del año 2000. Al comparar estas cifras con los datos de una década anterior, observamos que, aunque el número de muertes atribuibles al tabaco ha aumentado, lo ha hecho de forma discreta (unas 35.000 muertes sobre las 400.000 en 1990), pero las muertes causadas por la obesidad han pasado de 300.000 a 400.000 en estos 10 años, es decir, del 14% al 16,6% según los datos de los CDC¹.

Se estima que más de 1.000 millones de personas padecen sobrepeso u obesidad en el mundo y, hoy por hoy, el país más afectado, Estado Unidos, tiene cerca del 65% de la población con sobrepeso u obesidad². En general afecta a todos los tramos de edad, a



ambos sexos y se ha convertido en alarmante entre los niños y jóvenes, en los que encontramos que más del 10% de ellos están obesos y además padecen obesidades más severas que en décadas anteriores asociadas a diversos factores de riesgo cardiovascular³.

En las últimas décadas numerosas voces en el ámbito científico y social venían advirtiendo de la magnitud del problema. Ya la Organización Mundial de la Salud (OMS)⁴ en 1997 llamó la atención de la comunidad internacional acerca del crecimiento alarmante de la obesidad en el mundo, calificándola como la epidemia del siglo XXI.

Resulta evidente que la obesidad es una enfermedad crónica que asocia numerosas e incapacitantes complicaciones relacionadas no sólo con la salud sino con la calidad de vida y con aspectos sociales, y que conlleva unos gastos que hoy superan en países desarrollados a los de problemas sociosanitarios de gran envergadura como el alcoholismo o el tabaquismo, pero además tiene un agravante importante, que es su crecimiento por el momento imparable. Para hacerse una idea del coste de la obesidad, en EEUU ascendió en el año 2000 a 117 millones de dólares, lo que supuso el 10% de su gasto sanitario global, cifra que supera en más de 100 millones de dólares el coste estimado de lo que supondría prevenir el sida en África, Asia y América Latina⁵ durante el año 2005. Este crecimiento tan espectacular está relacionado de forma indudable con los cambios en la alimentación y en la actividad física que han tenido lugar en los últimos 20 años, cambios relacionados con opciones de estilo

de vida que elegimos en base a muchas variables que tienen que ver con la educación, la cultura, el trabajo, pero también con la comodidad, las horas disponibles de ocio o para cocinar, o simplemente con el coste. Es decir, elegiremos las opciones que resulten más asequibles, más cercanas, más cómodas, más saludables, más divertidas y, por qué no, más baratas.

Costes económicos de la obesidad

Los costes de cualquier enfermedad van a depender del número de personas afectadas, del tipo de recursos que consumen para diagnosticarla y tratarla, y de las secuelas relacionadas con la incapacidad, o muerte, que genere. La obesidad es la enfermedad crónica más prevalente del mundo; actúa como factor de riesgo cardiovascular incrementando la morbimortalidad de otras enfermedades dependiendo del grado en que se padezca, medido como índice de masa corporal (IMC), por lo que el coste variará a tenor de la prevalencia, del límite de IMC considerado y del tipo de análisis utilizado. La mayoría de estos análisis están basados en el riesgo atribuible, definido como exceso de riesgo de enfermedad debido a la exposición a un factor determinado.

En países como EEUU, las primeras estimaciones de costes de la obesidad y sus enfermedades asociadas (diabetes tipo 2, [DM2], hipertensión arterial [HTA], dislipemias, enfermedad cardiovascular [ECV], artrosis) que se hicieron a finales de los años



80, encontraron que los costes directos (40.000 millones de dólares) ascendían al 5% del gasto sanitario global⁶ y los indirectos se aproximaban al 10%, derivados de pérdidas de productividad, muertes prematuras, bajas laborales y jubilaciones anticipadas⁷

Estas cifras, ya impresionantes en sí mismas, se quedaron pequeñas al comprobar que el coste de la obesidad 10 años después se había duplicado creciendo de forma incontrolable. Si en 1990 los costes totales directos atribuibles a la obesidad en EEUU se estimaban en 45.800 millones de dólares, aproximadamente un 6,8% del gasto sanitario global de ese año⁸, en 1999 superaron los 100.000 millones de dólares, y las previsiones para el año 2000 sobrepasaban los 117.000 millones de dólares, lo que supone más del 10% del presupuesto sanitario estadounidense⁵. En nuestro país, el coste de la obesidad obtenido a través del estudio DELPHI⁹ 1995 ascendió a 2.049 millones de euros, que actualizado al 2002 se eleva a más de 2.507 millones de euros, lo que su-

pone el 7% del gasto sanitario. Cifras similares arrojan los resultados de multitud de estudios realizados en otros países como Canadá y algunos de la Unión Europea (Francia, Alemania, Inglaterra o España)^{10,11} (tabla 1). Del total del coste, el 35%, más de la tercera parte, corresponde a los costes de las enfermedades asociadas, principalmente DM2, ECV, dislipemias y enfermedades musculoesqueléticas. En el estudio español se observa que la DM2 y las ECV suponen el mayor porcentaje del coste atribuible. El 65% restante es debido a la obesidad en sí misma y a su repercusión sobre otras muchas enfermedades, como diversos tipos de cáncer actualmente ligados a la obesidad (mama, próstata, colon), alteraciones renales y hepáticas, apnea del sueño, etc. (tabla 2).

Todavía más significativo es el análisis inverso, es decir, cuánto se reduciría el coste del tratamiento de una enfermedad si el paciente no fuera obeso. En este sentido diversos trabajos¹² apuntan a un ahorro aproximado al 10% y proporcional al IMC. Para un determinado proceso relacionado con la obe-

TABLA 1. Coste de la obesidad en diferentes países según IMC

País	Año	IMC	Coste directo en millones euros	% gasto sanitario global
EEUU	1986	>29	40.290	5,5%
EEUU	1990	>29	45.691	7,8%
Canadá	1997	>27	1.168	2,4%
Australia	1990	>30	263	2,0%
Holanda	1989	>25	454	4,0%
Francia	1992	>27	1.829	2,0%



OBESIDAD: UN RETO SANITARIO DE NUESTRA CIVILIZACIÓN

TABLA 2. Costes directos e indirectos de la obesidad y enfermedades asociadas en España. Estudio Delphi

Enfermedades	Costes directos	Costes indirectos	Costes totales	%
Diabetes mellitus	184,15	41,37	225,52	9
Enfermedades cardiovasculares	344,97	221,48	566,45	22,6
Dislipemias	59,89	0,00	59,89	2,4
Enfermedad musculoesquelética	3,03	22,02	25,06	1
Obesidad	28,30	1.606,04	1.634,34	65
Total	620	1.890,92	2.507,60	100

sidad (DM2, HTA, ECV, dislipemia) el coste diferiría frente a los no obesos en cuantías próximas a los 20.000 dólares en sujetos con IMC >25 y en 40.000 dólares en sujetos con IMC >40¹³.

Esta repercusión del IMC sobre el coste de cualquier enfermedad es un tema de gran importancia que en la actualidad empiezan a tener en cuenta compañías aseguradoras a la hora de hacer un póliza sanitaria. Analizando costes por ingresos hospitalarios, frecuentación de consultas externas, gasto en farmacia y analíticas de laboratorio, el coste anual, si se es obeso (IMC de 30-35), es un 25% más alto y, si el grado de obesidad es mayor (IMC > 35), es un 44% más elevado¹⁴. Estos datos se corroboran con los publicados recientemente, según los cuales los costes hospitalarios totales diferían de forma significativa entre pacientes obesos y no obesos, con una media para los obesos de 585,44 dólares/año frente a 333,24 dólares/año para los no obesos, especialmente debido al mayor uso de medicación. Además, por cada

unidad de aumento de IMC, el coste total aumentaba un 2,3% y por cada comorbilidad se incrementaba un 52,9%¹⁵.

¿Qué ocurre cuando el obeso pierde peso? Un aspecto criticado en la literatura anglosajona es el hecho de evaluar costes directos relacionados con la edad estableciendo una edad máxima de 65 años, por lo que si los obesos mueren antes, los costes directos estarían sobreestimados. Es decir, ¿qué es más barato: ser obeso y morir antes, o perder peso y prolongar la vida? Si nos ceñimos a la reducción de la mortalidad que se puede obtener con la pérdida de peso, un estudio prospectivo de seguimiento a mujeres durante 12 años, en el que se analiza la mortalidad global y por enfermedades concretas, pone de manifiesto que, frente a las que mantenían el peso, en las que perdían entre 1 y 4 kg de peso voluntariamente, entre los 40 y 64 años, la mortalidad global se reducía en un 20% (9% en la tasa de mortalidad debida a enfermedad cardiovascular, 44% en la debida a diabetes mellitus, 40-50% en la debida a muerte por cán-



cer relacionado con la obesidad)¹⁶. Por otro lado, sabemos que la disminución moderada de peso (5-10%) mejora las comorbilidades en más del 25%, lo que se traduce en una reducción de costes de alrededor del 10%¹⁷. Es decir, si un sujeto adelgaza, no sólo vivirá más tiempo sino que lo hará libre de enfermedad, lo que contribuirá a no incrementar el coste. No obstante, la gran dificultad a la hora de aquilatar realmente estas cifras es la falta de estudios de seguimiento a largo plazo que demuestren que la reducción del IMC se asocia a un menor gasto sanitario. Sólo contamos con estudios teóricos basados en modelos experimentales o por extrapolación de datos, los cuales sugieren que la reducción del IMC conllevaría una disminución de la mortalidad, de lo que se derivaría una reducción de los costes o una mejorara de los ingresos de los pacientes «salvados», lo que se daría siempre que fueran contribuyentes y mantuvieran el peso perdido¹⁸.

Costes indirectos

Al igual que en otras enfermedades crónicas como la diabetes, los costes indirectos de la obesidad son muy elevados y superan a los directos. Hoy sabemos que la obesidad y sus enfermedades asociadas dan lugar a cifras astronómicas en pérdidas por bajas laborales. En el estudio de Colditz de 1994, se estima que la cifra asciende en EEUU a 23.000 millones de dólares¹⁹.

Analizando bajas laborales, en el estudio sueco SOS, en el que se compara a pacientes

con obesidad mórbida (IMC >40) sometidos a cirugía bariátrica con obesos mórbidos no operados, se constata que, tras 4 años de seguimiento, las bajas por enfermedad de ambos grupos que con anterioridad a la intervención eran similares, se redujeron en el grupo operado que perdió peso, concretamente en un 10% el segundo año y en un 14 % a partir del tercer año²⁰.

Costes del tratamiento de la obesidad

En el ámbito sanitario, la rentabilidad de cualquier tipo de intervención diagnóstica o terapéutica no debe medirse en términos económicos exclusivamente (ahorro o gasto), sino en medidas de rentabilidad, efectividad o de utilidad (estudios de coste-eficacia, coste-efectividad, coste-utilidad, coste-beneficio). En estos análisis se compara el coste con el resultado médico en función de medidas como reducción de mortalidad, reducción de comorbilidades, años de vida ganados, años de vida ganados ajustados a calidad de vida (QALY). En el Reino Unido, el National Institute for Clinical Excellence (NICE), que analiza el coste-utilidad de todos los tratamientos, acepta como asumibles todos aquellos cuyo coste sea inferior a 30.000 libras esterlinas/año por QALY. Los costes asociados al tratamiento farmacológico de la obesidad varían en función de la opción elegida. Éste oscila entre 672 y 773 euros/año para la sibutramina y es de 776 euros/año para orlistat, dependiendo de la posología y dosis empleada²¹ En ambos ca-



Los costes-efectividad se sitúan en cifras inferiores a 30.000 libras esterlinas por QALY, por lo que es una opción válida y rentable²²

En el caso de las intervenciones quirúrgicas, las cifras varían en función de la técnica utilizada. Aunque el coste directo es elevado -oscilando entre los 6.000 y los 8.000 euros por proceso-, el coste-beneficio obtenido en términos de utilidad, QALY, es asumible, tanto más cuanto mayor sea el grado de obesidad y mayor el número de comorbilidades asociadas²³, principalmente DM2.

La obesidad consecuencia de un cambio económico

Como médicos entendemos que el peso corporal es la resultante de un balance energético controlado de forma neuroendocrina y gobernado por diferentes genes, pero también podríamos decir que el peso es la resultante de diversas opciones personales según las que uno elige y decide qué, cuánto y cuándo quiere comer, qué y cuánta actividad o inactividad va a realizar, qué va a hacer durante su tiempo de ocio, qué tipo de trabajo desea, dónde y cómo quiere vivir, etc. Es decir, el tipo de vida que elijamos o que nos toque vivir condicionará de forma inequívoca el peso que vamos a tener y solamente si modificamos nuestra vida el peso cambiará. Hoy día la población general tiene suficiente información sobre los hábitos de vida que claramente se asocian con el sobrepeso, y la mayoría no desea ser obeso; es más, hay un gran número de personas que desean perder

peso. Entonces, ¿por qué la obesidad sigue creciendo? Las respuestas que hemos estado buscando en el terreno médico quizás las encontramos en el campo de la economía.

- Tradicionalmente la obesidad predomina en ambientes social, cultural y económicamente deprimidos. Este efecto es especialmente significativo entre las mujeres, creándose un círculo de pobreza del que es difícil salir. Diversos estudios epidemiológicos demuestran que el nivel de estudios es más bajo entre la población obesa, sobre todo las mujeres, lo que les condiciona a puestos de trabajo de peor cualificación, con retribuciones bajas. Por otro lado, la falta de recursos económicos en una familia obliga, fundamentalmente a las mujeres, a trabajar fuera de casa, lo que propicia un cambio de hábitos alimentarios que afecta a todo el núcleo familiar. Esta relación entre pobreza y obesidad es de alguna manera una paradoja a veces difícil de explicar, relacionada habitualmente con malos hábitos de alimentación, valoraciones diferentes de la imagen corporal, estados depresivos, etc. No obstante, si se necesitan unas 2.000-2.500 calorías diarias para sobrevivir, y si la economía no es boyante, es lógico que se busque la forma de obtenerlas al menor coste posible. Un análisis reciente²⁴ basa este hecho en la calidad de los alimentos ingeridos por este tipo de población, que habitualmente prefiere dietas ricas en productos de alta densidad energética, entendiendo como tal los que

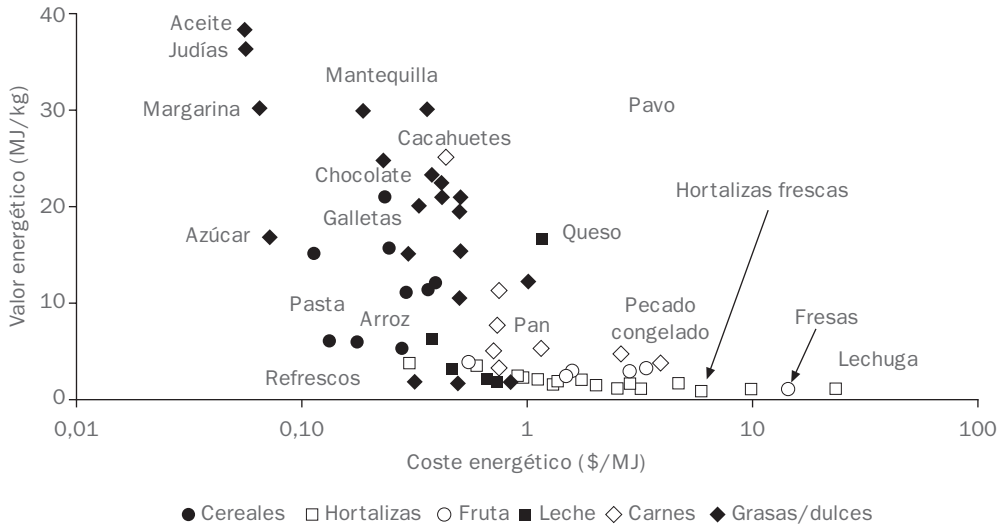


aportan más calorías por unidad de peso, ya que contienen gran cantidad de grasas y de azúcares, y mantiene una baja ingesta de frutas y verduras. Puede haber razones diversas para explicarlo, pero probablemente la principal es que son proporcionalmente más baratos, es decir, el coste de la caloría por gramos de alimento es mucho menor en el caso de alimentos densos que en el de los que contienen gran cantidad de agua. La densidad energética está condicionada fundamentalmente por el contenido en agua y en grasa de los alimentos, de forma que los desecados o con alto contenido en grasa son altamente energéticos. Comparando el coste energético por caloría en dólares o euros por megajulio (\$/MJ) (1 MJ = 240 kcal), el aceite, las margarinas y demás alimentos con alto contenido en grasa tienen un coste energético de 0,05 \$/MJ; el pan, la pasta, el azúcar o las bebidas dulces de 0,10 \$/MJ, y las verduras y frutas fresca de 10 \$/MJ (fig.1). Según estos datos, se puede ingerir diariamente unas 2.500 calorías por aproximadamente 1 dólar si tomamos alimentos con alto contenido en grasa y azúcares, mientras que para ingerir las mismas calorías en forma de lechuga o fresas el precio a pagar sería de 100 dólares. Es decir, es mucho más barato por caloría aportada tomar patatas fritas que patatas cocidas, o espinacas que chocolate de lujo. Así, incrementar las calorías de la dieta a expensas patatas fritas, margarinas, aceites y salsas, mayonesas, azú-

cares etc., no sólo es barato, sino que el coste es mucho menor que si lo hacemos con frutas, carne magra, pescados o verduras. Un estudio realizado en Francia encuentra que añadir 100 g de grasa o azúcares a la dieta reduce en 0,5 euros por día el coste de la dieta, mientras que añadir 100 g de fruta o verdura lo incrementa en 0,30 euros; por tanto, elegir uno u otro alimento es una cuestión de precio²⁵. Entidades como el Servicio de Estudios Económicos de EEUU estimó que, respecto a 1985, el contenido en calorías de la dieta se había incrementado en unas 300 kcal, a expensas de cereales refinados en un 46%, de azúcar añadido en un 24%, de grasa en un 23% y de frutas y verduras en sólo un 8%. Por tanto, si sabemos que un aumento de grasa o azúcar abarata el coste energético de la dieta, y además que este tipo de dietas son menos saciantes y más adictivas, lo que se traduce en sobreingesta, es fácil comprender por qué la obesidad crece y afecta a sectores económicamente más desfavorecidos. Incrementar en 1.000 calorías la dieta diaria a expensas de este tipo de alimentos supone ganar unos 500 g con un coste de 0,10 dólares de media; en otras palabras, ganar peso es fácil, pero sobre todo barato. En nuestro país tomar en una hamburguesería un menú completo de hamburguesa con todos los extras, con patatas fritas y bebida cuesta hoy 4,7 euros; en el mismo restaurante una ensalada cuesta 4,5 euros sin bebida ni patatas. Las cifras hablan por sí solas.



Figura 1. Relación entre la densidad energética de los alimentos seleccionados (MJ/kg) y el coste energético en dólares (\$/MJ). En el eje de las X la escala es logarítmica. Modificada de referencia 24.



- «El tiempo es oro». No hay tiempo para nada y menos para tareas domésticas. La mujer trabaja fuera de casa y por tanto el valor de su tiempo ha cambiado. Actualmente, ¿quién puede dedicar cada día una mañana o una tarde a comprar y cocinar? La comida producida en casa al estilo tradicional es un gran lujo y empieza a ser más cara que la comprada ya hecha o casi hecha. Al precio del alimento hay que sumar el precio de la hora del que lo cocina. El desarrollo tecnológico aplicado a la manufactura y producción de alimentos ha reducido el tiempo de preparación y por tanto se ha convertido en el aliado de todos los hogares. Los alimentos pre-

cocinados densamente energéticos, muy gustosos, parcialmente desecados o con alto contenido en grasa forman parte de nuestra dieta diaria (patatas fritas congeladas precocinadas, sopas, pasta, empanadas, etc.). Así mismo se han desarrollado electrodomésticos que nos facilitan su consumo; ¿quién no tiene una freidora o un microondas en casa? Economistas prestigiosos como Culter et al.²⁶ (2003), en su artículo «¿Por qué los americanos se han vuelto más obesos?», encuentran una relación directa entre la aparición de la freidora y el incremento del IMC a partir de los años 70. Afirman: «Se pasó de comer patatas cocidas a comer patatas



fritas», un alimento mucho más calórico, más barato y que se cocina más deprisa.

- La incorporación de la mujer al trabajo fuera de casa ha incrementado el valor del tiempo dedicado a las labores domésticas, principalmente la de comprar, preparar y cocinar alimentos. Ello se ha traducido en un aumento de la demanda de alimentos fáciles y rápidos de preparar, muchos ya precocinados, que requieren el tiempo mínimo de preparación y cocinado, así como el consumo de alimentos en restaurantes de comida rápida que se pueden tomar en los propios locales o en cualquier sitio. Durante los últimos 20 años, el número de restaurantes de comida rápida se ha duplicado y el de los de comida preparada para llevar ha crecido en un 35%. Estos datos pertenecen al Census Re-trail Trail de EEUU, pero basta salir a la calle en ciudades españolas para asumirlo como propios. Esta forma de alimentación rápida es también barata y densamente energética, hechos que inciden de forma negativa sobre la salud al incrementar el exceso de peso. Recientemente se han publicado los resultados anuales de la macroencuesta del Behavioral Risk Factor Surveillance System 2003, en los que los autores encuentran un efecto positivo claro que relaciona el IMC con el número de restaurantes de comida rápida o preparada per cápita²⁷.
- Otro dato sorprendente derivado de la misma macroencuesta es la influencia que tiene el incremento del precio del tabaco sobre el peso. Sabemos que el peso

y el hábito tabáquico están relacionados; los adultos fumadores tienden a pesar menos que los no fumadores, y al dejar de fumar se gana una media de 2-5 kilos de peso. El aumento del precio del tabaco como resultado de las campañas para prevenir el tabaquismo, unido a las leyes de aire limpio que prohíben fumar, parece ser un factor que incrementa el peso; de hecho este efecto es mayor en los estados en los que los precios son más elevados y las leyes más restrictivas, y afecta más a hombres jóvenes que a mujeres^{27,28}.

- La alimentación como gran negocio y la publicidad agresiva y engañosa que paga la industria alimentaria son otros factores que claramente están incidiendo en los hábitos de alimentación incrementando el consumo de ciertos alimentos y por tanto el desarrollo de la obesidad. La prestigiosa revista *The Lancet*²⁹ publicó en un editorial de enero de 2004 que, a pesar de ser la obesidad un gran problema de salud que suponía una sobrecarga económica inmensa para EEUU, tal como reconocía el secretario del Departamento de Salud y Servicios Sociales, la presión que ejerció el lobby formado por las grandes empresas de la industria alimentaria, que financian en parte las campañas de los políticos, impidió que las recomendaciones de la OMS en las que se instaba a reducir la grasa y los azúcares de la dieta se publicaran a tiempo. Voces cualificadas pertenecientes a entidades de salud pública como la Dra. M. Nestle, del Departamento de Nutrición de la Universi-



dad de Nueva York, relacionan la facilidad con la que ahora nos sobrealimentamos con la publicidad y el marketing puesto en marcha por este gran lobby. «La industria alimentaria utiliza técnicas de publicidad y marketing sofisticadas que hacen que la gente coma más», o «la misma industria se asegura de que los consumidores no sean advertidos de que deben comer menos»³⁰. Existen múltiples anuncios que bajo el prisma de la salud incitan al consumo de alimentos, la mayoría de ellos densamente calóricos como aceites, margarinas, lácteos o dulces. Las leyes deben mejorar y la postura ambigua de los gobiernos ha cambiar; éstos han de comprometerse realmente con la salud de los ciudadanos sin derivar el problema hacia otros ámbitos o simplemente hacer la vista gorda.

El cambio en la actividad física que ha supuesto el desarrollo tecnológico sedentario ha incidido de forma contundente sobre el crecimiento de la obesidad. En épocas anteriores, el ejercicio necesario para mantener el peso se hacía durante las horas de trabajo, tanto en casa como en el mercado laboral, es decir, el gasto energético era productivo o pagado. Actualmente el ejercicio físico realizado durante el horario laboral es mínimo, por lo que para desarrollar una actividad física moderada no sólo hay que sacar tiempo y detraerlo de otras actividades, sino que hay que pagar por realizarla. Si a ello le sumamos el bajo coste del tiempo de ocio dedicado a actividades tan pasivas como

ver la televisión, entretenerse con el ordenador o los videojuegos, etc., entenderemos que, independientemente de la ingesta, el coste de gastar calorías actuará como un factor decisivo en el crecimiento de la obesidad³¹.

- El incremento tan espectacular de la obesidad en los países desarrollados está ligado a múltiples factores, unos no modificables principalmente de tipo genético y otros ligados a los cambios introducidos por el desarrollo tecnológico, económico y socioambiental en los que se basa el estado del bienestar en el que vivimos. Es evidente que el precio de las cosas influye de forma definitiva en los hábitos de vida y en la elección de opciones que hacemos, y por tanto el desarrollo y crecimiento de esta enfermedad están ligados a un acto voluntario coste-dependiente como es la ingesta y tipo de alimento y la actividad a desarrollar. De ello se deduce que la obesidad es, más que otra cosa, un fenómeno económico y que, por tanto, los fenómenos ligados a su crecimiento no obedecen a motivos médicos sino económicos. Son los economistas y las leyes las que acabarán regulando esta enfermedad, probablemente cuando los costes superen a los beneficios.

Algunas consideraciones

¿Es rentable tratar y, mejor aún, prevenir la obesidad? Probablemente todo el mundo diría que sí. Entonces ¿por qué no se hace?;



¿por qué es la única enfermedad para la que no hay fármacos financiados?; ¿por qué cuesta tanto convencer a las autoridades sanitarias (políticos) para que tomen medidas realmente eficaces en orden a tratar y prevenir la obesidad?; ¿por qué a pesar de los esfuerzos de los médicos y sociedades científicas denunciando la gravedad de la situación la obesidad sigue creciendo? Pues probablemente porque hasta ahora, económicamente hablando, no ha sido rentable hacerlo. Hoy el problema es de tal magnitud que ha sobrepasado el ámbito sanitario y se ha convertido en un gran problema socioeconómico. Como médicos debemos seguir insistiendo en denunciar la gravedad de la enfermedad y de los fraudes que rodean en muchas ocasiones sus tratamientos y en investigar sus soluciones, pero no podemos controlar la industria alimentaria, ni cambiar el desarrollo tecnológico. Mantener el peso cuesta dinero y esfuerzo y la población educada para gastar lo menos posible no está por la labor.

Los nuevos tratamientos combinados con los más tradicionales en forma de dieta, ejercicio y modificación de los hábitos de vida no han dado un resultado brillante y las autoridades sanitarias y las compañías aseguradoras han rechazado el reembolso de estos tratamientos, habitualmente bajo la premisa de que no son coste-eficaces, dado que menos del 5% de los que los completan son capaces de mantener la pérdida de peso más de 2 años. Entonces, ¿quién paga la factura de la obesidad? Probablemente la pagamos todos. Ya en EEUU, en el año

2003, los costes sanitarios atribuibles a la obesidad ascendieron a 75.000 millones de dólares, lo que supone que cada contribuyente de ese país paga 175 dólares por año de impuestos para cubrir el tratamiento de las enfermedades relacionadas con la obesidad. La pagan los sectores más vulnerables de la sociedad como los niños, en los que las campañas publicitarias de consumo de alimentos hacen estragos, y la paga el medio ambiente. El incremento del peso medio de la población ha hecho que las líneas aéreas hayan tenido que ajustar el gasto de combustible calculando por cada pasajero 4 kg más. Ello supone que transportar este exceso de adiposidad cuesta anualmente unos 275 millones de dólares más, lo que produce una emisión al medio ambiente de 3,8 millones más de toneladas de monóxido de carbono³².

Conclusiones

En el siglo XXI la obesidad aparecerá como la principal causa de muerte y la enfermedad más cara en los países desarrollados. ¿Cómo podemos enfrentarnos a ello? Es prioritario analizar los factores causales desde todos los ámbitos e implicar a todos los sectores de la sociedad. Las acciones deben ser coordinadas ya que, como hemos visto, una actividad aislada, por muy eficaz que sea, puede tener consecuencias insospechadas sobre el peso corporal.

Se necesitan datos fiables y ajustados para evaluar el coste real de esta enfermedad



y conocer cuáles son las consecuencias económicas reales de perder o ganar peso. Hasta que no averigüemos cuán caras son determinadas enfermedades para nuestra sociedad, no podremos determinar cuánto deberíamos gastar en prevenirlas y cuánto en tratarlas (las enfermedades relacionadas con el tabaco son el ejemplo más claro de esto). También se necesitan estudios que nos den a conocer los parámetros coste-eficacia y coste-efectividad de las medidas a tomar y su repercusión a largo plazo.

Es necesaria la identificación de los subgrupos que más se benefician de la prevención y de la aplicación de ciertos tratamientos que pueden ser considerados caros pero que, bien aplicados, han demostrado ser coste-efectivos.

La obesidad se ha identificado como el problema de salud pública más importante al que se enfrentan los países desarrollados y para el que faltan estrategias de control a largo plazo. El punto de mira del debate tiene que cambiar; no es algo que vaya a ocurrir, ya lo tenemos encima. Es un problema que supera el ámbito médico y por tanto la agenda de trabajo debe incluir a economistas, políticos, medios de comunicación, educadores, etc. De nada sirve informar a la población de sus consecuencias si no se establecen estrategias eficaces que controlen sus causas. Además de ser una enfermedad, es un problema económico, social, familiar, de comunicación, etc., que repercute sobre la vida de todos los ciudadanos y sobre las economías de sus países. Todos somos causa y consecuencia. Todos debemos colaborar.

Referencias bibliográficas

1. Centers for Disease Control (CDC). *Drug Benefit Trends* 2004;16(4):164-165.
2. Flegal KM, Carroll MD, Orden CL, Jonson CL. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. *JAMA* 2002;288:1723-27.
3. Ogden CL, Flegal KM, Carroll MD, Jonson CL. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999-2000. *JAMA* 2002;288:1728-32.
4. World Health Organization 1998. Consultation on obesity. Obesity: preventing and managing the global epidemic: report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva, June 3-5, 1997.
5. Weisberg S. Societal change to prevent obesity. *JAMA* 2002;288:2176-77.
6. Colditz GA. Economics costs of obesity. *Am J Clin Nutr* 1992;55:S503-7.
7. Rissanen A, Heliovaara M, Knekt P, et al. Risk of disability and mortality due to overweight in a Finnish population. *BMJ* 1990;301:835-7.
8. Wolf AM, Colditz GA. The costs of obesity: the US perspective. *Pharmacoeconomics* 1994;5 (suppl 1):34-7.
9. Libro Blanco de la Obesidad. Estudio Prospectivo Delphi. Costes sociales y económicos de la obesidad y sus patologías asociadas (Hipertensión, Hiperlipidemias y Diabetes 1995).
10. Kortt MA, Langley P, Cox ER. A review of cost-of-illness studies on obesity. *Clin Ther* 1998;20 (4):772-9.
11. Vázquez Sánchez R, López Alemany J. *Revista Española de Economía de la Salud* 2002. disponible en www.economiadelasalud.com.
12. Colditz GA. Economic costs of obesity. *Am J Clin Nutr* 1992;55:S503-7.
13. Thompson D, Edelsberg J, Colditz GA, et al. Lifetime health and economic consequences of obesity. *Arch Intern Med* 1999;159:2177-83.
14. Quesenberry Jr CP, Caan B, Jacobson A. Obesity, health service use and healthcare cost among members of a health maintenance organization. *Arch Intern Med* 1998;158:466-72.
15. Raebel MA, Malone DC, Conner DA, Xu S, Porter JA, Lanty FA. Health services use and health care costs of obese and nonobese individuals. *Arch Intern Med* 2004;164 (19):2135-40.



16. Williamson DF, Pamuk E, Thun M, et al. Prospective study of international weight loss and mortality in never-smoking overweight US white women aged 40-64 years. *Am J Epidemiol* 1995;141:1128-41.
17. Oester G, Thompson D, Edelderber J, Bird A, Colditz GA. Lifetime and economic benefits of weight loss among obese persons. *Am J Public Health* 1999;89(10):244-51.
18. Martin LF, Robinson A, Moore B. Socioeconomic issues affecting the treatment of obesity in the New Millennium. *Pharmacoeconomics* 2000;18(4):335-353.
19. Wolf AM, Colditz GA. The costs of obesity: the US perspective. *Pharmacoeconomics* 1994; 5 (suppl 1):34-37.
20. Nabro K, Agren G, Jonson E, et al. Sick leave disability pension before and after treatment for obesity : a report from the Swedish Obesity Subjects Study SOS-Swedish Obese Subjects. *Int J Obes* 1999;23:619-24.
21. National Institute for Clinical Excellence. Guidance for the use of Orlistat for the treatment of obesity in adults. March 2001, n° 22. www.nice.org.uk.
22. Greenway FL, Ryan DH, Bray GA. Pharmaceutical cost saving of treating obesity with weight loss medications. *Obes Res* 1999;7:523-31.
23. Broom J, Brown TJ, Poobalan A, Aucota L, Stearns, et al. Systematic review of the long-term effects and economic consequences of treatments for obesity and implications for health improvement. *Health Technol Assess* 2004;8:21-27.
24. Drewnowski A. Obesity and the food environment. Diet energy density and diet costs. *Am J Prev Med* 2004;27 (3S):154-162.
25. Drewnowski A, Darmon N, Briend A. Replacing fats and sweets with vegetables and fruit – a question of cost *Am J Public Health* 2004;94:1555-59.
26. Culter DM, Glaeser EL, Shapiro JM. Why Americans become more obese? *J Econom Perspectives* 2003;17:93-118.
27. Chou S, Grossman M, Saffer H. An economic analysis of adult obesity: results from the behavioral risk factor surveillance system. *J Health Economics* 2004;23:565-587.
28. Ley J, Markowitz S, Tauras J. Lighting up and slimming down: the effects of body weight and cigarette prices on adolescent smoking initiation. *J Health Economics* 2004;23(2):293-311.
29. Editorial. Who pays in the obesity war. *Lancet* 2004;363:33.
30. Elliot A. US food industry ensures that consumers are not told to eat less. *BMJ* 2003;327:1067.
31. Philipson T. The world-wide growth in obesity: an economic research agenda. *Health Economics* 2001;10:1-7.
32. Dannenberg A, Burton D, Jackson R. Economic and environmental costs of obesity. The impact on airlines. *Am J Prev Med* 2004;27:3.



LA OBESIDAD EN LA ÓPERA

ROGER ALIER

Crítico musical del diario LA VANGUARDIA. Barcelona (España)

Desde hace mucho tiempo la práctica del canto y de la ópera parece haber estado asociada a la gordura desmesurada de los intérpretes más famosos del género, aunque es curioso constatar que ésta es una noción que circula especialmente entre los desconocedores de la ópera. La definición de este espectáculo como una representación teatral con «una señora gorda que chilla en un escenario» (o, cuando se trata de un recital, «junto a un piano») ha sido un tópico muy extendido en el siglo XX. Incluso en Inglaterra se publicó hace algunos años un libro humorístico sobre anécdotas operísticas, titulado *The Elephant that Swallowed a Nightingale* («El elefante que se tragó a un ruiseñor»)¹.

Es curioso, por otro lado, que esta imagen deformada del mundo operístico, aunque en este caso concreto la frase proceda de mucho antes, como veremos, parece haberse generalizado en el siglo XX, que es precisamente cuando dejó de asociarse la «robustez» y el carácter rollizo de las personas a la buena salud. Obviamente, esta imagen nació cuando dejó de preocupar socialmente la delgadez que antes iba asociada a la tisis, la terrible enfermedad del siglo XIX; si una persona comía con apetito y desarrollaba depósitos adiposos en cantidad parecía tener

la seguridad de que no caería víctima del terrible morbo tísico, que despertaba pánico porque era una enfermedad que podía afectar a todas las clases sociales por un igual y cuya mortalidad era muy elevada. No se tenían ideas muy precisas sobre higiene, pero se sabía que esta terrible enfermedad era enormemente contagiosa. Las ropas y los enseres que habían estado en contacto con un tísico eran quemados para evitar la propagación del mal, incineración que se hacía extensiva incluso a los libros y documentos de los enfermos.

Es curioso constatar que uno de los primeros casos de manifiesta contradicción entre la obesidad de un cantante y la tisis se produjo con el estreno de *La traviata*, de Verdi, en el Teatro La Fenice de Venecia, en 1853. El papel de Violetta, una mujer tísica que muere en escena de la enfermedad, fue interpretado el día del estreno por la soprano Fanny Salvini-Donatelli (1815-1891), una soprano cuya olímpica robustez hacía totalmente inverosímil su muerte escénica causada por la tuberculosis. La incongruencia era tan evidente que el público empezó a reír y se produjo un escándalo que causó el fracaso inicial de la ópera, que no obtendría el favor popular hasta que una nueva puesta en es-



cena, unos meses más tarde, solventó la cuestión escénica de una manera más razonable.

Aunque no hay estudios científicos realizados sobre la influencia de la tisis sobre el concepto de físico saludable en el siglo XIX, sin duda la gradual desaparición de la tisis en el siglo XX y la noción cada vez más establecida de que el exceso de peso y la ingestión inmoderada de grandes cantidades de alimentos no era precisamente una garantía de buena salud, hicieron que fuera cambiando el ideal físico de las personas; es muy interesante observar la evolución de la moda, sobre todo femenina, en la segunda mitad del siglo XIX: el miriñaque de los primeros decenios, que daba un porte majestuoso a las damas dejó paso al *polisson* de los años 1880, que daba a la figura femenina un aire todavía muy deformado, con una exagerada forma posterior.

Con la llegada del siglo XX esto empezó a cambiar rápidamente, y después de la I Guerra Mundial el vestuario femenino, por primera vez, dejaba ver claramente la silueta femenina: la obesidad quedaba claramente expuesta y, por otro lado, la introducción gradual del deporte, ya antes de la I Guerra Mundial, pero sobre todo en los años 1920, contribuyó a dibujar el nuevo ideal de forma física: la juventud, el aspecto atlético, la agilidad de movimientos y todo lo que conlleva la práctica habitual del deporte se fueron convirtiendo en el ideal físico del momento. Aunque la moda masculina no sufrió tantos cambios, el vestuario decimonónico dejó paso a una indumentaria también más estili-

zada para los hombres, entre los que la práctica del deporte fue pronto una necesidad para combatir el inmovilismo de la vida urbana creciente.

Sin embargo, estos ideales no llegaron, por lo menos de momento, al mundo del teatro y de la ópera. Los cantantes tenían otras preocupaciones más propias de su profesión y eran pocos los artistas de la ópera que realizaban algún ejercicio físico o practicaban algún deporte; ni siquiera la natación.

La relativa indiferencia de los cantantes ante las nuevas exigencias de la estética teatral contribuyó considerablemente al descrédito que sufrió la ópera en los años en que nacía el cine sonoro, que representaría una fuerte competencia para el género operístico; en los países de menor potencia económica el retroceso fue tan fuerte que dejó a la ópera reducida a muy poca cosa (el ejemplo de España es típico en este sentido: después de 1925, sólo Barcelona mantuvo una temporada de calidad internacional en todo el país).

Incluso los más ardientes defensores del género operístico zaherían con toda violencia los despropósitos artísticos de las representaciones de un género en el que los cantantes dejaban de lado todo intento de coherencia teatral, empezando por su propio físico. Así, por ejemplo, en 1943 el crítico inglés Ernest Newman dedicaba estas líneas a la cuestión en el prólogo a su leidísimo libro *Opera Nights*:

«... Nos viene una mujer joven, fresca, del conservatorio, y cuyo volumen monstruoso sugiere al espectador



sólo lo que Ysaÿe acostumbraba a llamar «la Venus de kilo». Parece un buey; se mueve como un caballo de carro; en pie parece un montón de paja; piensa, si se puede decir que piense algo, como un niño cuyo desarrollo mental se ha detenido a la edad de doce años. Pero, como a la naturaleza le ha parecido bien darle un órgano vocal de una ligereza excepcional, una liquidez y una capacidad para la coloratura, se la programa, como la cosa más natural, para que represente a una figura floral, brillante como una joya como Lakmé, Violetta o Rosina»².

En los primeros siglos de la ópera no se registran casos especiales de cantantes que sean conocidos por su gordura. Los cantantes italianos más famosos de los siglos XVII y XVIII eran los llamados *castrati*, que habían sido sometidos a la operación de castración en su infancia, cuando poseían facultades canoras que hacían esperar una brillante carrera en el mundo del canto -y especialmente de la ópera-. No nos consta que ninguno de los más famosos *castrati* de estos siglos llamase la atención por su gordura excesiva, aunque, como queda dicho, el sobrepeso no era tenido entonces por un defecto físico, porque se le atribuía un carácter saludable. Un autor reciente sobre este tipo de cantantes, Patrick Barbier, en su *Histoire des castrats*³, comenta que la práctica de la castración en los niños podía conducir a una cierta obesidad, sin que, sin embargo, cite caso alguno afectado de la misma. El más

ilustre de los *castrati* históricos, el célebre Carlo Broschi «Farinelli», biografiado por el propio Barbier, aparece en un retrato de Bartolomeo Nazzari hacia los 30 o 32 años de edad, y aunque se aprecia en él un cierto *embonpoint*, no puede calificársele en absoluto como obeso.

Otro autor renombrado por sus estudios sobre los *castrati*, el profesor británico Angus Heriot, publicó en 1956 su volumen *The Castrati in Opera*⁴ y de todos los cantantes cuyas biografías incluye, los algo más de treinta más famosos, no hay ni uno sólo de quien se mencione un físico excesivamente adiposo; antes al contrario, la mayoría de estos cantantes era de buena presencia y más de uno suscitó pasiones amorosas entre sus espectadores.

Grandes cantantes obesas

El primer caso de obesidad manifiesta que encontramos bastante documentado en el mundo de la ópera, aparte del incidente antes citado de *La traviata*, es el de la mezzosoprano Marietta Alboni (1826-1894), una cantante que en sus primeros años se especializó en inaugurar teatros: cantó en las primeras funciones del renovado Covent Garden de Londres (1847), como Arsace de la ópera *Semiramide*, de Rossini. Cantó también en la función inaugural del Teatro Real de Madrid (*La favorita*, de Donizetti, 19.11.1850) y cantó allí además *Il barbiere di Siviglia* y *La Cenerentola* (ambas de Rossini) y otros títulos. Cantó en EEUU (1853) y



más tarde formó parte del reparto de lujo con que se reinauguró el Gran Teatre del Liceu de Barcelona (1862), donde cantó *Il barbiere di Siviglia*. Se retiró en 1863 al casarse con el libretista conde Carlo Pepoli; su última actuación pública fue con motivo del entierro de Rossini, en 1868. Fue precisamente Rossini quien la había tenido como única alumna suya, y a él se debe la exagerada comparación antes mencionada: «el elefante que se tragó un ruiseñor». En los últimos años de su vida recibía a sus amigos en un brillante salón musical que presidía desde una *chaise longue*, pues apenas podía ya andar.

Otro caso de cantante décimonónica famosa por su exceso de peso fue la soprano austríaca Marie Wilt (1834-1891), intérprete de Brahms y soprano wagneriana muy apreciada en el tremendo rol de Brünnhilde, del *Anillo del Nibelungo*. Era fea y carente de gracia en sus movimientos: una testigo de sus actuaciones, la también soprano Blanche Marchesi, explica que en el papel de Ofelia, de la ópera *Hamlet*, de Ambroise Thomas, como en la «escena de la locura» no podía ocultar su enorme volumen con el ropaje que la cubría en otros títulos operísticos, causaba verdadero estupor entre los espectadores, pues además era muy alta y sobresalía del resto de los personajes; sin embargo, después de un rato las risas del público iban dejando paso a la admiración por la belleza de su canto.

Una pasión amorosa tardía y sin esperanza la llevó al suicidio, pues se lanzó al vacío desde un cuarto piso en septiembre de 1891.

Un tenor wagneriano de enormes proporciones

Uno de los primeros casos de gran tenor obeso que aparecen en el siglo XIX fue el alemán Ludwig Schnorr von Carolsfeld, que pasó a la historia por haber sido el primer intérprete del personaje de Tristán, en la ópera de Wagner. En las memorias del compositor se halla todo un capítulo dedicado a este extraordinario cantante, que logró sorprender a Wagner no sólo por su voz, sino por el profundo y convincente sentido dramático que sabía imprimir a todo lo que cantaba.

Precisamente fue por su obesidad por lo que Wagner no quería, al principio, que fuese él el intérprete de su nueva ópera: en palabras del propio Wagner,

«...se me pintaba como grave el estado de su salud; me decían que estaba afligido de una obesidad que desfiguraba su porte juvenil. Esta última noticia fue la que peor me impresionó. (...) acogí con cierta repugnancia (...) entrar en negociaciones con Schnorr, contratado entonces en el teatro Real de Dresde. Declaré que no tenía el menor deseo de conocer personalmente a ese cantante, porque, dado su achaque, temía que las ideas grotescas evocadas por su presencia, pudiesen prevenirme contra sus méritos reales de artista...»⁵.

Sin embargo, en cuanto Wagner vio a Schnorr en escena en Dresde interpretando



el rol de Lohengrin, quedó completamente convencido y decidió confiarle el papel de Tristán para el que estaba buscando un intérprete que tuviese la fortaleza vocal suficiente para vencer el tremendo esfuerzo del tercer acto.

El compositor relata en términos elocuentes el inmenso impacto que le causó la actuación del tenor en ese papel:

«...no puedo describir la manera como me secundó Schnorr en el papel de Tristán, hasta llegar al punto culminante del tercer acto de mi drama; y es sin duda por la sencilla razón de que esa manera no admite paralelo. Héme aquí en un gran apuro para saber cómo podría dar siquiera una idea aproximada...⁶.

El compositor habla de su «estrategia» para que el tenor no se pusiera nervioso ante el reto que suponía cantar ese difícil tercer acto. A pesar de la temprana fecha del estreno, se han conservado algunas fotografías de la representación en que se presentó en Munich este *Tristán e Isolda* (10 de junio de 1865); en la escena del dúo de amor causa impresión el cuerpo gigantesco del tenor, medio recostado junto a su Isolda (que era su esposa, la soprano danesa de origen occitano Malvina Garrigues, 1832-1904); el cuerpo inmenso del tenor descansa sobre unos muslos y piernas inmensos, descomunales que avanzan hacia el espectador.

A la función del estreno asistió el joven rey de Baviera Luis II, que quedó entusias-

mado por la ópera y sus intérpretes. Después, y siempre con asistencia del rey, se dieron otras tres representaciones de la ópera: el 13 y el 19 de junio y el 1 de julio de 1865. Y el 12 de julio, para complacer al monarca, se dio un concierto con fragmentos de obras wagnerianas, entre las cuales hubo asimismo escenas de ese tremendo tercer acto de *Tristán e Isolda* interpretado por Ludwig Schnorr von Carolsfeld. Después de esta sesión especial, el tenor y su esposa regresaron a Dresde.

Pocos días más tarde, inesperadamente, moría en dicha ciudad el tenor en quien tantas esperanzas había fundado Wagner. Tenía sólo 29 años de edad. Lo más curioso es la falta de precisión sobre las causas de esta muerte. En las biografías de este cantante se encuentran varias atribuciones diferentes. Unos autores dicen que la causa del fallecimiento fue un súbito enfriamiento adquirido en el escenario el día de la última representación de *Tristán e Isolda*; en su *Historia de Tristán*, José E. Soler Ten afirma que «el tenor enfermó de tifus» y añade que «los enemigos de Wagner quisieron establecer un nexo entre este trágico deceso, por lo prematuro, y su último papel»⁷. Pero no deja de admitir que el esfuerzo realizado pudo debilitar la resistencia del cantante a la supuesta enfermedad contraída.

No parece demasiado malévola la suposición de que los enormes esfuerzos realizados por un cantante de tanto sobrepeso a la hora de interpretar un rol de estas características tuviese algo que ver, directa o indirectamente, con su fallecimiento. Su esposa recorrió



Europa dando conciertos en los que evocaba las funciones wagnerianas en que tomó parte con su esposo, y parece que murió muchos años más tarde, en 1904, con las facultades mentales alteradas. Estas actuaciones de Malvina Garrigues fueron reproducidas hace algunos años por la cantante galesa Gwyneth Jones en un espectáculo titulado *Ai Malvina* que presentó en el Gran Teatre del Liceu en febrero de 1993.

Otros obesos wagnerianos

No puede decirse que Wagner fuera el culpable de la aparición de los grandes cantantes rollizos de fines del siglo XIX, pero lo cierto es que los agotadores papeles de las óperas más difíciles de su repertorio favorecieron el incremento de peso de sus intérpretes. Sin duda, después de una función agotadora, extensa y fatigosa, los cantantes necesitaban reponer calorías y en su situación se comprende que tampoco pudieran ser muy precisos a la hora de ingerir los alimentos. La naturaleza de la ópera, por sí misma, ya es poco acorde con los hábitos regulares: un cantante suele prepararse para el teatro sin haber cenado antes de la función, como es lógico; después de los esfuerzos realizados, la compensación llega tarde y por lo común se cena en compañía, con lo que resulta fácil excederse en cantidad y en calidad de alimentos.

De todos modos, puede apreciarse que tal vez abunda más el cantante obeso del género femenino que del masculino, aunque tam-

bién puede aducirse que, en general, la indumentaria masculina logra disimular un poco mejor los excesos de peso de los intérpretes; el modo de vida de algunos países europeos favorece igualmente la adiposidad a partir de un cuerpo de gran formato, cosa que es menos frecuente en las formas físicas de los cantantes latinos, salvo las notorias excepciones que se detallarán más abajo.

En los años finales del siglo las cantantes wagnerianas solían llevarse la palma en este terreno. El antes citado libro de Charles Nelson Gattey explica que en una ocasión una amiga vio a la mezzosoprano wagneriana Ernestine Schumann-Heink (1861-1936) sentada en un restaurante frente a un inmenso bistec. «¿No te vas a comer toda esa carne tú sola?», preguntó la amiga, y la cantante, con una sonrisa angelical contestó: «No, sola no; con patatas y con crema y un pastel de manzana como postre»⁸. No es extraño que la soprano fuera un modelo de resistencia en escena: fue la intérprete de los papeles de Erda, Fricka y Waltraute en la primera *Tetralogía* (el *Anillo del Nibelungo*) que se dio en el Covent Garden de Londres (1892) y cantó más de cincuenta representaciones wagnerianas en los Festivales de Bayreuth entre 1896 y 1924.

Aunque no era estrictamente una cantante wagneriana, la soprano norteamericana Lillian Norton (1857-1914), que usó el nombre artístico de Lillian Nordica, se labró un lugar en la historia al ser la primera cantante norteamericana que actuó en el Festival de Bayreuth al debutar allí en el rol de Elsa, de *Lohengrin*, en 1894. No debió de gustar mucho, porque



sólo cantó allí una vez, pero obtuvo fama más tarde con roles wagnerianos de mucho mayor peso, como los de Isolde y Brünnhilde en el Covent Garden de Londres y en el Metropolitan de Nueva York, donde demostró que era capaz de cantar en dos noches seguidas dos papeles tan distintos como la Brünnhilde de Wagner y la Violetta de *La traviata*, y ambos con parecida belleza y agilidad vocal. En un momento dado, mientras cantaba en Nueva York, su tercer marido perdió casi todo el dinero de la soprano jugando a Bolsa; Lilian Nordica se consoló con los placeres de la mesa, y con el tiempo llegó a parecer, según un crítico malevolente, «un sofá gruesamente tapizado». A los cincuenta y siete años seguía siendo una cantante muy valorada y murió en Batavia (la actual Yakarta, en la isla de Java) de una enfermedad contraída durante el largo viaje marítimo con el que se dirigía a Australia, donde había sido contratada para emprender una brillante gira artística de despedida con la que había decidido poner fin a su dilatada y gloriosa carrera.

Otra cantante wagneriana que en sus últimos tiempos gozó de cierta «robustez» fue la soprano croata Milka Ternina (1863-1941), quien se distinguió pronto en roles de considerable fuerza, tanto italianos como alemanes, y muy especialmente en el de Kundry, de *Parsifal*; su calidad vocal iba acompañada de una presencia física notable. Cantó ese difícil papel en Bayreuth en 1899 una sola vez, pero obtuvo grandes éxitos en Londres y en Nueva York en este y otros papeles wagnerianos y volvió a cantar Kundry en las representaciones «ilegales» montadas en Nueva

York en 1905, motivo por el cual fue excluida del Festival de Bayreuth para el futuro⁹. La rolliza soprano acabó su carrera en 1916, en pleno éxito, por problemas de salud, y se dedicó a la enseñanza del canto en Zagreb, donde fue maestra de otra cantante croata: Zinka Kunc, más tarde conocida como Zinka Milanov, tiempo después también estrella del Metropolitan y amante ocasional de Toscanini, quien en uno de sus frecuentes momentos de ira «lamentó» que la opulencia física de la Milanov no se tradujese en inteligencia (!). En este caso, sin embargo, Toscanini exageraba, llevado por su habitual mal genio, ya que la Milanov nunca fue una cantante obesa; simplemente tenía unas glándulas mamarias muy desarrolladas a las que aludía sin duda el irascible director de orquesta¹⁰.

También los italianos

Lo anteriormente expuesto respecto de los cantantes latinos no puede aplicarse a una de las cantantes italianas de mayor prestigio, a fines del siglo XIX: la soprano Luisa Tetrizzini (1871-1940), que fue también una cantante de peso, en todos los sentidos de la palabra. Había estudiado con su hermana Eva, nueve años mayor que ella, y debutó en Florencia en 1890 interpretando el papel de Inez de *L'Africana* de Meyerbeer, que entonces se cantaba siempre en italiano. Tardó algunos años en alcanzar la celebridad, pero en Londres se convirtió en una gran estrella y no tardó en cantar también en Nueva York. Allí entabló una estrecha amis-



tad con el célebre tenor Enrico Caruso, con quien escribió un breve tratado de técnica vocal¹¹, y con quien compartió en muchas ocasiones una bien provista mesa de comida italiana en los mejores restaurantes de la ciudad. Caruso no llegó nunca a ser un cantante obeso, aunque le sobraban algunos kilos, algo que se dejaba ver sobre todo por su baja estatura, pero la Tetrazzini llegó a adquirir un volumen impresionante. Se negó a seguir ningún tipo de dieta, pues estaba convencida de que sería perjudicial para su voz y también para la presencia dramática de su rostro. Cuando en la prensa de la época aparecía algún comentario sobre su peso, la Tetrazzini se lo tomaba a broma y en una ocasión en que la entrevistaba un periodista en Filadelfia dijo bien claramente que no le importaba lo más mínimo que se hablara de su gordura, mostrándole a su entrevistador un brazo de unas dimensiones que habrían hecho palidecer de envidia al más corpulento de los atletas. Años más tarde, cuando había dejado ya la ópera pero todavía daba grandes conciertos con un pianista acompañante, afirmó con su habitual sentido del humor que se había retirado de la escena porque ya no había en los teatros ningún escenógrafo capaz de construir un puente en el escenario que pudiera resistir su paso por él.

Muchos años más tarde hubo una alumna de la Tetrazzini que se hizo notar por su físico obeso y «cuadrado», y mucho menos bien formado que el de su maestra, la soprano italiana Lina Pagliughi (1907-1980). Consta que su físico perjudicó sus merecidos éxitos en el terreno del canto; cuando se pre-

sentó en el Liceu barcelonés a fines de 1930 (en el rol de Rosina de *Il barbiere di Siviglia*, de Rossini) el público se quedó sorprendido al ver su figura chaparra y sin gracia, e incluso se oyeron risas incontenibles, pero cambió pronto la actitud de todos al oír lo bien que desempeñaba su papel como intérprete. La Pagliughi estuvo en activo hasta los cincuenta años y siempre logró superar los inconvenientes de su obesidad gracias a su calidad vocal e interpretativa.

La obesidad operística en el siglo XX

A pesar de las duras palabras que los enemigos de la ópera, e incluso algunos de sus amigos, como el antes citado Ernest Newman, dedicaron al contrasentido de que las grandes escenas operísticas fuesen cantadas por voces extraordinarias metidas en cuerpos descomunales, durante los años centrales del siglo XX la ópera fue recuperándose de su fuerte crisis y supo renacer gradualmente. El renacimiento de la ópera fue debido en parte a que el cine, después de haber ensayado con poco éxito las exhibiciones en tres dimensiones y con pantallas de gran formato, fue abandonando la competencia en el terreno musical para pasar a los espectáculos de grandes catástrofes y batallas colosales, y el público recuperó el interés por la música teatral «en vivo» a la que el cine nunca había logrado suplantar del todo. La televisión tenía otras ventajas, como su carácter doméstico y no sujeto a horarios, pero incluso en su aspecto de suministrador



de óperas en directo no suponía una competencia sino más bien un estímulo para poder presenciar el espectáculo en directo.

Uno de los factores que marcaron la recuperación de la ópera en los años centrales del siglo XX fue la nueva generación de grandes cantantes que se produjo, y una mejora de las exigencias escénicas que fue incidiendo poco a poco en la actividad de los principales teatros europeos.

Entre esos grandes cantantes no faltaron algunos que a pesar de tener una forma física inadecuada, seguían logrando imponer su protagonismo en los más importantes teatros. A pesar de los dictámenes de Newman antes citados, el mundo de la ópera seguía dominado por los criterios vocales que, en el fondo, siguen rigiendo incluso actualmente.

El caso Maria Callas

Es curioso constatar que en los inicios de su importante pero breve carrera (1947-1965) fue la soprano Maria Callas (1923-1977) la primera que concedió especial importancia a la actuación escénica y, con una actitud lógica y coherente, decidió perder peso para poder interpretar de un modo adecuado los personajes de sus óperas, desde Norma hasta Tosca, desde Medea hasta *Ífigenia*, pasando por la Gioconda, la Mimì de *La bohème*, la Amina de *La sonnambula* y la Violetta de *La traviata*, por citar sólo alguno de sus roles más distinguidos.

No es que la Callas llegara en ningún momento a ser una viva estampa de la obesidad

operística, pero hacia el año 1951 parece que había superado los 90 kg de peso, y en algunas fotografías se ven sus conocidas facciones mucho más redondeadas y mucho menos angulosas de lo que serían más tarde. Se ha discutido el método que siguió para lograr una rebaja sustancial en su anatomía, y se ha repetido con insistencia que recurrió a ingerir una tenia, la llamada lombriz «solitaria», que le produjo el deseado enflaquecimiento. En algún momento ese drástico «remedio» llegó incluso a parecer excesivo, ya que en varias de sus poco frecuentes escenas operísticas filmadas se puede apreciar la delgadez extrema de sus brazos.

Se suele repetir también sin fundamento alguno que ese drástico adelgazamiento de la Callas fue la causa de que perdiera la voz. Como en tantos casos, las afirmaciones gratuitas no se sostienen ante la cronología: la mayor parte de la carrera internacional de Maria Callas, que podemos situar entre 1952 y 1960, se desarrolló cuando ya había perdido el exceso de peso que se ha comentado. La voz la empezó a perder en los años 1960 por el deseo de abordar repertorios operísticos que eran excesivos para ella, y también por la agitada vida sentimental de la diva, que sufrió numerosas contrariedades y disgustos sentimentales que amargaron profundamente sus últimos años. Sus últimas funciones operísticas, en los años 1964 y 1965, en París y en Londres, fueron patéticos intentos de mantener su rango como intérprete, y cuando abandonó la ópera e intentó regresar al canto formando pareja con el tenor Di Stefano, en 1972, los resultados fueron



descorazonadores para la diva, que se retiró definitivamente.

La rivalidad entre Maria Callas y su colega Renata Tebaldi (1922-2004) nunca tuvo la balanza como punto de contención. Insistimos en que la Callas no llegó nunca a una verdadera obesidad; Renata Tebaldi, aunque no exactamente delgada, nunca superó los límites de la corrección que le permitía interpretar sus papeles de un modo adecuado: aquí el problema se hallaba en que, pese a sus muchas virtudes interpretativas, tenía una menor capacidad dramática que la de la Callas.

Más obesidades wagnerianas

No hay duda de que este repertorio es el que mayores esfuerzos exige de los intérpretes que se distinguen en la especialidad, y que con mayor urgencia se sienten impelidos a restaurar sus fatigas frente a una buena mesa. Por esto, en todos los tiempos, el cantante wagneriano ha tendido a dar una imagen robusta, a pesar de que son muchos los que en realidad no han desarrollado mucho peso, sino un físico fornido, favorecido también por su origen muchas veces nórdico o norteamericano.

Dentro de unos límites relativamente moderados, hay que consignar a la soprano norteamericana Helen Traubel (1899-1972), que cantó diez roles wagnerianos distintos en el Metropolitan de Nueva York, incluidas 66 veces las tres Brünnhilde (de *La Walkiria*, *Siegfried* y *El ocaso*) y 34 veces el papel de Isolda, entre 1939 y 1953. Cantó además

en otras ciudades de los EEUU. Su figura, según un biógrafo norteamericano, era «*imposing in both physical and vocal presence*» («de presencia tanto física como vocal imponente») ¹².

Quizás algo menos «*imposing*» pero decididamente de generoso peso fue, en sus tiempos operísticos, la soprano austríaca Gertrud Grob-Prandl (1917), que se distinguió cantando papeles importantes en la Ópera de Viena entre 1947 y 1969. Cantó sobre todo papeles wagnerianos, aunque también fue una reconocida Turandot. Fue bastante frecuente su presencia en el Gran Teatre del Liceu, donde en 1952 fue homenajeada junto a Max Lorenz y donde su última y oronda intervención como protagonista en *Tristán e Isolda*, de Wagner, en enero de 1965, fue una exhibición vocal más que memorable.

Norteamericanas de peso

Como es bien sabido, uno de los fenómenos más notables de la sociedad norteamericana de la era moderna ha sido la proliferación de la obesidad, en un grado superior al que se da en Europa, sin duda por razones y costumbres dietéticas y de sedentarismo. En algunos casos, la obesidad creciente y exagerada acabó obligando a la cantante a retirarse. Éste fue el caso de la soprano Eileen Farrell (1920-2002), poco conocida en Europa porque su carrera fue más bien breve y sus actuaciones se ciñeron a los teatros más importantes de América.



Su primer concierto importante fue en el Carnegie Hall de Nueva York en 1950. En esa ocasión estrenó en EEUU *Les Choéphores* de D. Milhaud. En 1955 dobló a Eleanor Parker en las partes cantadas del film *Interrupted Melody* y entró en el mundo de la ópera cantando Santuzza en Tampa (Florida) y Leonora, en *Il trovatore*, en San Francisco (1956). Distinguió también en *Medea* (Cherubini, 1958) y *La Gioconda* (Ponchielli); en 1960 debutó en el Metropolitan de Nueva York en el *Alceste* de Gluck. Cada vez más obesa y exuberante, cantó en varios teatros junto con grandes cantantes como Franco Corelli y Robert Merrill, pero en 1966 se retiró, dedicándose todavía unos años al recital.

Mucho menos voluminosa, pero también con problemas de peso, fue la mezzosoprano Marilyn Horne (1929), recientemente retirada. De carrera mucho más internacional que la de Farrell, Marilyn Horne se dio a conocer cantando el papel de Carmen en la película *Carmen Jones*, en la que doblaba a la actriz Dorothy Dandridge. La Horne, entonces todavía delgada, no aparecía en el film. Cantó como soprano (debutó en San Francisco como Marie, en la ópera *Wozzeck*, de Alban Berg), pero en 1965 dejó paso a Montserrat Caballé en *Lucrezia Borgia* (Carnegie Hall) y pasó a mezzosoprano. Desde 1970 cantó en el Metropolitan de Nueva York, donde debutó como Adalgisa, en *Norma*. Había colaborado con Joan Sutherland en 1962 y grabó con ella una de las obras básicas del «renacimiento rossiniano»: *Semiramide*, en un impecable Arsace, que repetiría en 1980 junto a Montserrat Caballé (Festival de Aix-en-Pro-

vence). Cantó también con Sutherland una Adalgisa (en *Norma*, 1967) y varios roles bufos rossinianos (como el de Isabella, en *L'italiana in Algeri*, 1980). En el Covent Garden de Londres cantó el rol «masculino» de Malcolm de *La donna del lago* (Rossini, 1982) y en el Gran Teatre del Liceu barcelonés cantó otra de sus grandes especialidades del mismo compositor: el papel de protagonista de *Tancredi* (1989), con Enedina Lloris. En 1990 grabó en vídeo la ópera de Vivaldi *Orlando furioso*, en la que, enfundada en un traje de guerrero, ponía de manifiesto su oronda figura, a pesar de que en los últimos años de su carrera moderó hasta cierto punto su peso.

Otra norteamericana de gran envergadura física y vocal es la soprano de color Jessye Norman (1945). Aunque ha fluctuado considerablemente en su peso y actualmente ha dejado atrás su legendaria obesidad, hubo un momento en que su entrada en los escenarios, lenta y solemne, causaba un perceptible impacto entre los espectadores. Como intérprete, ha visto limitadas sus intervenciones operísticas por dicha razón, aunque no han faltado sus actuaciones en algunos teatros y además ha dejado un vídeo de gran calidad como protagonista de la ópera *Ariadne auf Naxos*, de Richard Strauss -un papel de «prima donna» muy acorde con su temperamento y que no requiere una agilidad física especial-, que se grabó aprovechando sus espléndidas actuaciones en el Metropolitan de Nueva York en 1988. El año siguiente la imagen de la Norman fue muy difundida en los actos de conmemoración del bicentenario



de la Revolución Francesa: aparecía hábilmente envuelta en la bandera tricolor y exhibiendo sus grandes facultades vocales. En cambio no convenció en la *Carmen* de Bizet, y más por razones interpretativas que físicas. En Barcelona, Jessy Norman es muy querida: ha aparecido numerosas veces gracias a las beneméritas entidades que han vencido los numerosos obstáculos que los agentes de la diva introducen en sus contratos (de quince páginas, donde se especifica incluso la marca de los *kleenex* que debe haber en su camerino, según nos consta), y ha maravillado con sus recitales, el primero de los cuales en el Liceu, con Pro Musica, en 1974, y otros muchos con Ibercàmera, uno de ellos en el nuevo Liceu, en 2003.

También norteamericana es la soprano neoyorquina Sharon Sweet (1951), una excelente intérprete con una voz poderosa que la llevó muy pronto a debutar por toda Europa en roles de considerable dificultad, como el de Turandot, en la ópera de Puccini, y el de Leonora, en *Il trovatore*. La creciente envergadura de la soprano no fue obstáculo para que fuera una admirable Elisabeth (del *Tannhäuser* wagneriano) y Elisabetta di Valois (del *Don Carlo* verdiano) con el que se presentó en la Ópera de París, en el año 1987.

Ha cantado varias veces en las temporadas del Gran Teatre del Liceu de Barcelona; en abril de 1993 cantó el impactante papel de Leonora, en *Il trovatore*, de Verdi. En dicha ocasión pude comprobar personalmente que al final de la obra, en la que Leonora muere en el suelo de la prisión donde se ha-

lla recluido su amado Manrico, fue preciso que dos muchachas de la escena la ayudaran a levantarse después de caído el telón, para que pudiera saludar con el resto de los intérpretes de la ópera. Dos años más tarde cantó el papel de Norma, de la ópera de Bellini, en el Teatro Victoria, en las funciones que el Liceu organizaba durante su reconstrucción; la cantante se sentía incómoda sin duda en el escenario y pasó buena parte de la acción sentada en un banco de la escena, seguramente colocado ya allí con esta intención. Lo que no impidió su éxito como intérprete vocal, que también pudo demostrar en sus actuaciones en Bilbao, en la misma ópera de Bellini (1996).

Un «gran» tenor italiano: Luciano Pavarotti

Con las cantantes anteriores hemos entrado en el período que abarca el último tercio del siglo XX, que corresponde exactamente al período de la brillantísima carrera del tenor italiano Luciano Pavarotti (1935). Nacido en la ciudad de Módena, fue contemporáneo estricto y conciudadano de la famosa soprano Mirella Freni, una de las mejores sopranos de esta etapa. En sus primeros meses, Luciano fue confiado a una nodriza que tenía también a su cargo alimentar a Mirella, mientras sus respectivas madres trabajaban en una fábrica de tabacos (la situación recuerda la que se da en la ópera *Carmen*). Curiosísima hermandad de leche que ha vinculado a dos grandes figuras de la ópera universal. Quien estas líne-



as escribe puede testimoniar que Mirella Freni lo explica tal cual, pero humorísticamente suele añadir que evidentemente Luciano fue quien sacó más provecho de la láctea alimentación de la nodriza. La Freni nunca ha pasado de una discreta redondez física, muy alejada de la obesidad.

Luciano Pavarotti era un muchachote simpático y muy dado a jugar al fútbol: no habría pensado jamás en la lírica de no ser por su padre, Fernando, quien, aunque amigo de cantar, nunca creyó que su hijo llegara ni siquiera a superarlo como tenor, pero lo cierto es que pronto demostró una gran capacidad musical y así fue como empezó a progresar en una carrera que lo convertiría en el más famoso tenor de su tiempo, con un prestigio que sólo cedería ante la imagen de Enrico Caruso.

Pavarotti debutó en 1961 y pronto se hizo notar por la belleza de su voz de tenor lírico, es decir, una voz muy adecuada para los roles de peso relativo, propios del llamado repertorio *belcantista* italiano, centrado sobre todo en las óperas de Rossini, Bellini, Donizetti y la primera etapa de Verdi. Fue en este momento cuando fue contratado para cantar en el Gran Teatre del Liceu de Barcelona, donde se presentó en el rol de Alfredo de *La traviata* (Verdi). Su presentación, la noche del 16 de noviembre de 1963, no pudo ser menos afortunada, con irregularidades vocales debidas, por lo que parece, a un resfriado inoportuno. Como resultado, Pavarotti fue sustituido en la siguiente función por otro tenor, Michele Molese, y tardaría casi diez años en volver al Liceu.

Sin embargo, el incidente no hizo mella en sus progresos vocales: su agente Herbert Breslin, en una reciente biografía del cantante¹³ nos explica la importancia que tuvo el hecho de que Pavarotti fuera alto de estatura, cosa que favoreció su emparejamiento teatral con una soprano australiana cuya estatura era superior a la normal: Joan Sutherland, una cantante de generosas proporciones pero que nunca llegó a la obesidad en parte gracias a esa elevada estatura. Con Joan Sutherland y la colaboración musical de su marido, el director de orquesta australiano Richard Bonyngue, Pavarotti, que hasta entonces sólo había cantado óperas del más estricto repertorio lírico italiano, se adentró en el campo de la ópera *belcantista* en el que iba a obtener éxitos únicos. El primero fue su grabación, junto a la pareja australiana, de la ópera *La Fille du régiment*, de Gaetano Donizetti, en 1967. Esta ópera, que Pavarotti canta en un francés más que mediocre, fue sin embargo una revelación en cuanto a la capacidad vocal del tenor, que en su pieza «Ah mes amis» se enfrenta a nueve *do* «de pecho» casi seguidos, todos vibrantes y bien «colocados» hasta culminar en el último e impresionante *do* que el tenor suelta con toda la gloria de una voz tersa, bellísima, viril y poderosa¹⁴.

Las carreras de los cantantes no se fraguan de la noche a la mañana, y tardaría todavía algún tiempo Pavarotti en llegar a convertirse en el rey de la Metropolitan Opera House de Nueva York, donde debutó como Rodolfo en *La bohème*, de Puccini, el 25 de noviembre de 1968. Su rápido ascen-



so llevó al cantante italiano a una posición de fama inmensa: fue llamado «el rey del Do de pecho» (*The King of High C*); su prestigio era similar al que había gozado Caruso en sus buenos tiempos: desde 1968 hasta el fin del siglo XX cantó en el Metropolitan casi 20 roles diferentes con cerca de 200 representaciones de ópera, aunque Caruso superó ampliamente estas cifras porque en aquellos tiempos se cantaban las funciones con mayor frecuencia que en la actualidad.

Como comenta el agente teatral Breslin en su citado libro, a medida que fue avanzando en su carrera, la cintura de Pavarotti se iba ampliando sin merma alguna de sus facultades, pero con el tiempo su capacidad de movimiento escénico se fue reduciendo hasta límites verdaderamente difíciles. Así, cuando en 1983 fue contratado para filmar una versión de *Rigoletto* (que ha sido difundida en vídeo y DVD) cuidada escénicamente por Jean-Pierre Ponelle, Pavarotti ya sólo aparece en situación estática: conducido por sus cortesanos en el primer acto, o montado (?) sobre un árbol en el segundo; sus pocos y pesados pasos en escena en el tercero están filmados sin conexión con la escena para que no se aprecie demasiado su enorme corpulencia.

En sus recitales el cantante se mostraba simpático y seductor, con su pañuelo en la mano, para secar el abundante sudor de su rostro; también lo lucía en sus recitales de «los tres tenores» junto con sus colegas Josep Carreras y Plácido Domingo.

La decadencia del cantante fue más física que vocal: cuando en junio de 2003 se brin-

dó a cantar una *Tosca* que inicialmente tenía que ser su despedida de la escena, en la Deutsche Oper de Berlín, su situación física era de tan poca movilidad que el responsable de la dirección escénica decidió adaptar en el primer acto el «cuadro de la Magdalena» que se supone pinta Cavaradossi, de modo que el tenor pudiera fingir que pintaba sentado en una silla frente al retrato; al llegar después la protagonista, Pavarotti se apoyaba en ella para cantar, y sólo se movía con algo de efectividad al final del acto. Pero en el tercero, donde el tenor tiene que ser conducido a la terraza del Castel Sant'Angelo para ser ejecutado, la dirección escénica pensó que lo más práctico era que el tenor ya estuviese en escena al levantarse el telón, sólo que a oscuras, para que no se le viera.

La oscuridad debió inducir al tenor a dormirse, porque cuando se oyó en la orquesta el tema del aria que suena primero sola y que después tiene que cantar, Pavarotti se puso a cantar las tres primeras frases del aria, hasta que se dio cuenta de su error y dejó de cantar.

Excepcionalidades españolas

En el campo de la ópera los intérpretes españoles han aportado grandes figuras a la lírica mundial, que fueron importantes ya desde el siglo XIX, pero que en el XX han sido de primerísima línea. También en el campo de la obesidad han tenido algunos representantes insignes, entre los cuales ocupan un lugar destacado dos grandes figuras



de la lírica mundial: la soprano catalana Montserrat Caballé (1933) y el barítono menorquín Joan Pons (1946).

La carrera de Montserrat Caballé no fue meteórica, y la gran cantante catalana tuvo que pasar bastante tiempo trabajando en Suiza y en Alemania hasta que logró que el entonces empresario del Gran Teatre del Liceu de Barcelona le abriera las puertas del mismo confiándole una ópera entonces desconocida del público catalán y que Montserrat Caballé había cantado con gran eficacia durante sus años de aprendizaje: *Arabella*, de Richard Strauss, con la que se presentó en el Liceu el 7 de enero de 1962. El mismo mes cantó también un rol mozartiano, el de Donna Elvira, en la ópera *Don Giovanni* de Mozart. Ambos éxitos consolidaron la presencia de la Caballé en el Liceu barcelonés, donde después de cantar el papel de la Condesa en *Las bodas de Figaro* y *Madama Butterfly*, con el tenor Bernabé Martí que poco después sería su esposo, quedó permanentemente grabada en el corazón de los aficionados liceístas. Pero faltaba el empujón definitivo a su carrera, y éste llegó cuando en abril de 1965 Marilyn Horne tuvo que cancelar su intervención en la versión de concierto de *Lucrezia Borgia*, de Donizetti, en el Carnegie Hall de Nueva York. Montserrat Caballé se hallaba en ese momento en la ciudad y conocía la partitura, y dejó con la boca abierta a los espectadores neoyorquinos y a la crítica: uno de los periódicos de la ciudad proclamaba al día siguiente, en grandes titulares: «Maria Callas + Renata Tebaldi = Montserrat Caballé». Con esta ópera la Caballé daba paso

a un estilo personalísimo, depurado y único de cantar los roles *belcantistas* que Maria Callas había empezado a poner de moda, y que otras grandes intérpretes como Joan Sutherland y la soprano turca Leila Gencer habían empezado a divulgar en varios teatros europeos. Ahora Barcelona, gracias a Montserrat Caballé, empezaría a ser una plaza importante en ese movimiento que rescataría numerosas óperas de Bellini, Donizetti y Rossini, devolviéndolas a los teatros que en la época tardo-romántica las habían desestimado como demasiado delicadas para las gargantas que las óperas verdianas y veristas habían privado de los mil y un sofisticados recursos que ahora Montserrat Caballé pondría en circulación causando un impacto impresionante en el mundo de la ópera.

En el curso de estos años la soprano catalana, que era de más que notable belleza, fue aumentando su volumen físico con la misma rapidez con la que se estaba imponiendo en el mundo operístico y pronto pasó el límite de lo que puede calificarse de obesidad. No pareció, de todos modos, que le importara mucho: en una entrevista a una revista italiana Montserrat Caballé afirmaba, impertérrita: «*La ciccia mi da allegria*» («La grasa me da alegría»). Su natural risueño y su tendencia al buen humor y a la carcajada (testimoniado en múltiples entrevistas radiofónicas de los primeros años y más tarde televisivas) parecen ser la confirmación de la noción popular de que las personas de peso tienen buen carácter y una simpatía desbordante. Y a pesar de sus crecientes incidentes de salud (una caída en el Central Park de



Nueva York la obligó a cantar con muletas en el Festival de Verona, y en más de una ocasión se vio obligada a cancelar funciones por problemas físicos) la Caballé, que supo desarrollar un sentido teatral adecuado para los roles que interpretaba, culminó el siglo XX con una trayectoria artística impresionante que todavía no se ha cerrado.

Incidentes por su forma física los tuvo con algunas propuestas escénicas que no fueron de su agrado, como el intento de una producción de *Salomé*, en el Gran Teatre del Liceu, que pretendía mantenerla encaramada en un pedestal durante toda la ópera; la cantante protestó y obtuvo poder cantar la escena final, tan importante, directamente sobre el escenario (1988-1989). Más tarde, en una producción de *La Walkiria*, el suelo del escenario presentaba muchos desniveles y la cantante renunció al rol de Sieglinde que tenía previsto interpretar. Pero la causa fue debida a sus problemas de movilidad más que a su volumen físico, que a partir de una determinada fecha se mantuvo estable.

Gran dama de la lírica internacional, Montserrat Caballé ha sabido trascender más allá de esas limitaciones físicas y ha dejado una huella indeleble en el mundo de la lírica, habiendo cantado más de 140 óperas distintas y dejado más de un centenar de grabaciones que son un tesoro incomparable y sin igual para los amantes de la ópera.

El otro cantante español que debemos incluir en este apartado ha sido también una figura extraordinaria del mundo de la ópera. El barítono menorquín Joan Pons inició su carrera como miembro del coro del Gran Tea-

tre del Liceu, y empezó cantando pequeños papeles de bajo (el de Barnabotto, en *La Gioconda*), en 1971. Entonces era ya considerablemente robusto. Como bajo participó también en la extraordinaria *Aida* de 1973-1974, junto a Montserrat Caballé (*Aida*), Plácido Domingo (*Radamès*), Bianca Berini (*Amneris*), Gwynne Howell (*Ramfis*) y Giampiero Mastromei (*Amonasro*); fueron unas funciones que llevaron al Liceu más de 4.000 espectadores (se habilitó excepcionalmente que el público sin asiento pudiera sentarse en los pasillos central y laterales de la platea). Fue en esta ocasión cuando Montserrat Caballé confirmó algo que por lo visto otro bajo italiano ya había sugerido: Pons no era realmente un bajo sino un barítono. Pons cambió de técnica de canto y en 1978 debutó en su nueva cuerda ante el público del Liceu con *La traviata*, y confirmó su éxito en *Pagliacci* en el Teatro de la Zarzuela de Madrid. Bien dirigido en su carrera, confirmó su valía internacional inaugurando la temporada de La Scala de Milán en diciembre de 1980 en el papel ideal de *Falstaff*, de Verdi, que cantaría más tarde en el Liceu y en Madrid (con Pilar Lorengar y Alberto Rinaldi, en 1983).

Con un físico cada vez más rotundo, pero con un sentido teatral cada vez más logrado, Pons logró impresionantes resultados en el rol de Gérard de *Andrea Chénier*, con Montserrat Caballé y Josep Carreras (Liceu, 1985). Por entonces ya había debutado en la Staatsoper de Viena (1982) donde se presentó como Scarpia, en *Tosca*, y donde ha cantado cerca de cien funciones; también se había presentado en el Metropolitan de Nueva



York, donde su presencia es considerada imprescindible en cualquier temporada que se estime de relieve. Sus enormes éxitos internacionales, confirmados con una discografía importante, no le han hecho olvidar su isla natal, para la que ha reservado algunos de los hitos de su carrera, como su primer *Rigoletto* (1985) y un reciente *Falstaff*.

Otro papel emblemático del robusto cantante menorquín es el de Gianni Schicchi, del *Trittico* pucciniano, que canta con una elegancia vocal que corre parejas con la habilidad escénica y la malicia que es capaz de dar al personaje.

En realidad, la forma física de Joan Pons es muy proporcionada, de modo que su volumen puede llegar a pasar bastante desapercibido, porque en su modo de enfocar sus personajes, como Scarpia, Germont o incluso el Iago de *Otello*, la interpretación dramática puede convencernos de que no hay nada exagerado en sus facciones. Sin embargo, en una ocasión especial el cantante menorquín jugó adrede con su portentosa humanidad cuando se disfrazó de mujer e interpretó el papel de la «madre de la diva», en la ópera de Donizetti *Le convenienze ed inconvenienze teatrali*, en el Festival de Peralada (Figueres) de 1990. Fue una representación festiva, por una sola vez, en la que Montserrat Caballé hacía de «diva», y aparecía mucho menor que su inmensa «madre»: Joan Pons, enfundado en un vestido de colorines y con unas inmensas piernas embutidas en sus medias, resultaba realmente comiquísimo y casi increíble en el rol.

Por supuesto que en sus interpretaciones del protagonista de *Falstaff* Pons resulta

muy creíble y adecuado para el rol, sin recurrir en ningún momento a exageraciones de ningún tipo. Citemos, de paso, que Pons ha cantado dos *Falstaff* diferentes, el de Verdi, en su debut de la Scala ya citado, y el de Sallieri, que interpretó en el mencionado festival de Peralada, pocos años más tarde.

Tres damas rollizas recientes

Para cerrar este artículo recogeremos también los casos de otras tres sopranos anglosajonas. De menos a más, en lo que a peso físico se refiere, citaremos en primer lugar a Deborah Voigt (1960), nacida en Chicago, y ganadora del concurso Luciano Pavarotti en 1988 y del Premio Internacional Tchaikovski en 1990. Se distinguió en el rol de la «Prima donna», de la ópera *Ariadne auf Naxos*, que grabó con el difunto Giuseppe Sinopoli, después de haberlo cantado en Londres en el Covent Garden. Allí tuvo un primer incidente provocado por el veterano director Georg Solti, que de repente detuvo un ensayo y le preguntó a bocajarro: «¿Por qué está usted tan gorda?». La soprano no se molestó de modo especial y los ensayos continuaron sin más incidentes.

La carrera de Deborah Voigt se vio esmaltada de éxitos en roles de considerable envergadura, desde el de Cassandra, en la inmensa ópera *Les Troyens*, de Berlioz, hasta el resonante éxito alcanzado en la Staatsoper de Viena en 2003, como protagonista femenina de *Tristán e Isolda*, al final de cuya representación obtuvo veinticinco minutos de



aplausos. En febrero de 2004 dio un brillante recital en el Carnegie Hall de Nueva York, después de resonantes éxitos anteriores en el Metropolitan de dicha ciudad.

A principios de 2004 dio también un brillante recital en el Gran Teatre del Liceu, en el que se mostró espléndida de medios vocales y muy versátil en su repertorio. Se pudo apreciar que la soprano presentaba un aspecto bastante orondo, pero su movilidad escénica no dejó lugar a dudas. Poco después del recital barcelonés, Deborah Voigt partió hacia Londres para los ensayos de una nueva producción de *Ariadne auf Naxos*, ópera en la que, como se ha indicado más arriba, había actuado ya varias veces. De pronto, el 7 de marzo de 2004 saltó la noticia a la prensa: el portavoz del Covent Garden anunciaba a la prensa que se cancelaba el contrato con ella debido a su exceso de peso, por decisión del director de escena, Peter Katona. La soprano recurrió judicialmente esta decisión, que causó indignación entre sus entusiastas. En los meses finales de 2004 empezaron a circular noticias contrarias al Covent Garden en relación con esta decisión, y otras según las cuales la soprano habría perdido una parte importante de su peso. En el momento de redactar estas líneas, la anulación del contrato está en manos de sus abogados.

En segundo lugar podemos citar a Jane Eaglen (1960). Su voz de considerable dramatismo la hizo sobresalir como Santuzza, en *Cavalleria rusticana*, y como Donna Anna, en *Don Giovanni*, con la Scottish Opera, cuyo director, Ian Judge la hizo abordar el

rol de Norma, en la ópera de Bellini. Después cantó Brünnhilde en el *Ring* wagneriano en la Lyric Opera de Chicago (1996), y en San Francisco (1999) así como en el Metropolitan de Nueva York (2000). En 1998 se presentó en La Scala de Milán como Brünnhilde (*Ocaso de los dioses*), rol que cantó también en el Teatro Real de Madrid. En 1998 dio su primera Isolde en la Ópera de Seattle, rol que cantó en Chicago (1999) y en el Metropolitan de Nueva York (2000), así como en el Gran Teatre del Liceu de Barcelona (2001).

Su presencia en este rol impuso una serie de modificaciones en la escena: la producción preveía que Isolda deambulara por encima de un césped artificial en la escena del dúo de amor, y que apagara el fuego para avisar a Tristán agitando un gran pañuelo con el que debía extinguir las llamas. La soprano inglesa no habría podido cantar y pasear por el césped sin grave riesgo de desequilibrio, y se le permitió deambular por la parte delantera del escenario. Pero tampoco se molestó en agitar el pañuelo: se limitó a levantarlo estáticamente y ¡milagro! las llamas se apagaron a pesar de todo. Su excelente interpretación del personaje wagneriano compensó sin duda alguna sus deficiencias de movimiento escénico, aunque más tarde se la vio recorrer la Rambla barcelonesa con paso decidido y sin problemas.

Citemos finalmente a la soprano norteamericana de origen alemán Alessandra Marc (hacia 1961). Cuando empezó su carrera, después de un fulgurante debut en 1987 en el Festival de Wexford, en Irlanda, se hizo notar pronto por su enorme capacidad vocal



que la hizo una intérprete ideal del repertorio wagneriano y verdiano. Al segundo hizo honor en un brillante recital en el Gran Teatre del Liceu en junio de 1991, con la mezzosoprano Dolora Zajick; un año más tarde dio otro recital en dicho teatro con repertorio de Wagner y Richard Strauss. Ya en estos dos recitales llamó la atención no sólo por su magnífica voz y estilo, sino también por una obesidad realmente notable.

Después de sus actuaciones en Barcelona cantó en numerosas ciudades más, incluyendo Viena, donde cantó la *Aida* verdiana y *Ariadne auf Naxos*, de Richard Strauss, en la Staatsoper, en varias funciones entre 1992 y 1995. Más tarde sus actuaciones se centraron muy especialmente en el rol de Turandot, de la ópera de Puccini, que cantó en la Scala de Milán y también en Bilbao, en el Metropolitan de Nueva York (2000) y en Tokyo (en 2001) así como en Sydney.

Cuando volvió al Palau de la Música como Sieglinde, en una versión en concierto de *La Walkiria* no dejó de observarse, pese a su magnífica interpretación, una forma física tan exageradamente sobredimensionada que en el momento de entrar hubo quien pensó que llevaba un traje de época con miriñaque, pero pronto se pudo constatar que se trataba de su propio cuerpo; la cantante se sentó en el extremo de una silla pero se levantó sin problemas para interpretar el rol en el brillante concierto en el que obtuvo uno más de sus numerosos éxitos.

Alessandra Marc no se deja intimidar por su físico y ha emprendido una considerable actividad teatral; aunque abundan sus

actuaciones en concierto, no esquivo las interpretaciones escénicas y también ha mantenido una importante actividad discográfica.

Puede apreciarse, pues, que en definitiva la obesidad operística es un fenómeno que se da con cierta frecuencia, por razones hasta cierto punto comprensibles, en el mundo de la ópera. A pesar de que en estos últimos tiempos se registra una creciente preocupación por el carácter teatral de las representaciones líricas, impulsada por la actual moda de las direcciones escénicas de gran envergadura, cuando un cantante posee una voz importante, pese a la triste opinión del violinista Eugène Ysaÿe y a los dicterios de Ernest Newman, los amantes de la ópera siguen siendo adictos a sus interpretaciones. Y es que, aunque indudablemente la ópera es un espectáculo teatral que debe reunir unas condiciones escénicas creíbles, el fenómeno de la voz en el género, que ya fascinó en su momento a los primeros espectadores italianos del siglo XVII, sigue predominando en este espectáculo que acaba de cumplir 400 años de existencia.

Notas

1. Gattey, Charles Neilson. *The Elephant that Swallowed a Nightingale and other operatic wonders*. Londres, Melbourne, Sydney, Auckland, Johannesburg, 1981.
2. Newman, Ernest. *Opera Nights*. Londres: Putnam, 1943; p. 7. Varias veces reeditado.
3. Barbier, Patrick. *Histoire des castrats*. Paris: Bernard Grasset, 1989.



4. Heriot, Angus. *The Castrati in Opera*. Londres: M.Secker & Warburg, 1956.
5. Wagner, Richard. *Recuerdos de mi vida*. Madrid: La España Moderna, s.f., capítulo VI.
6. Wagner, R. *op cit.*
7. Soler Ten, José E. *Historia de Tristán*. 8. clubte-lepolis, com. Microsoft Frontpage 2000, p. 3.
8. Gattey, Charles Nelson. *op. cit.*, pág. 15.
9. El derecho exclusivo a representar *Parsifal* lo tenía el Festival de Bayreuth durante 30 años, pero en algunas ciudades se organizaron representaciones «piratas». Cosima Wagner persiguió con implacable rigor estas infracciones y excluyó del Festival a los cantantes que intervenían en ellas.
10. Circula otra anécdota sobre Toscanini y la Milán, según la cual, en un ensayo, el director exigía de la soprano una agilidad que ella difícilmente podía seguir. Quejosa, la soprano le dijo: «Ma, Arturo...!» a lo que el director respondió: «Arturo, cuando estamos a solas; aquí, ¡maestro!
11. Quien escribe estas líneas tradujo al catalán este breve tratado, publicado en Barcelona por Ed. Laertes con el título *L'art del cant*.
12. Hamilton, David. *The Metropolitan Opera Encyclopedia*. Nueva York: Simon & Schuster, 1987.
13. Breslin, Herbert. *The King and I*. New York: Mainstream, 2003.
14. En una ocasión en que hice escuchar a un grupo numeroso de estudiantes este pasaje de *La Fille du régiment* en la grabación de Pavarotti, los alumnos estallaron en un tan vigoroso como inesperado aplauso.