



Lluís Serra Majem

Jordi Salas Salvadó

Javier Aranceta Bartrina

Joan D. Fernández Ballart

Ángel Gil Hernández

Luis Peña Quintana

Josep Antoni Tur Marí

Gregorio Varela Moreiras

Rosa María Ortega Anta

Emilio Martínez de Victoria Muñoz

Miguel Ángel Martínez González

Carmen Pérez Rodrigo



## Actas de Nutrición

AÑO MMIX – VOL. 1

ISBN: 978-84-613-1536-9



9 788461 315369

VOL. 1

Actas de Nutrición

AÑO MMIX

VOL. 1

# Actas de Nutrición

de la Academia Española de Nutrición  
y Ciencias de la Alimentación



Las Actas de Nutrición reúnen los discursos de ingreso a la Academia Española de Nutrición y Ciencias de la Alimentación en su solemne sesión constituyente que se celebró en Barcelona el 27 de abril de 2009.

Los temas escogidos recogen magistralmente distintos aspectos de la nutrición en las consecutivas etapas de la vida, desde el embarazo y la lactancia hasta la senectud, así como reflexiones en torno a la nutrición, la alimentación y la enfermedad. Sus autores son, además, verdaderos protagonistas y personas clave en la nutrición española de los siglos XX y XXI, ciencia que está experimentando un auge y una proyección social sin precedentes.

La Academia Española de Nutrición y Ciencias de la Alimentación se funda como foro de excelencia en alimentación y nutrición y su relación con la salud y la enfermedad, bajo un prisma plural, independiente y de justicia y equidad social.



# Actas de Nutrición

**Actas de la Sesión Fundacional  
de la Academia Española de Nutrición  
y Ciencias de la Alimentación**

*Barcelona, 27 de abril de 2009*





# Actas de Nutrición

de la Academia Española de Nutrición  
y Ciencias de la Alimentación



AÑO MMIX – VOL. 1





## **Composición de la Junta Directiva de la Academia Española de Nutrición y Ciencias de la Alimentación**

*Presidente:* Lluís Serra Majem

*Vicepresidente Primero:* Javier Aranceta Bartrina

*Vicepresidente Segundo:* Josep Antoni Tur Marí

*Secretario:* Luis Peña Quintana

*Tesorera:* Carmen Pérez Rodrigo

*Vocales:* Joan D. Fernández Ballart

Ángel Gil Hernández

Emilio Martínez de Victoria Muñoz

Miguel Ángel Martínez González

Rosa María Ortega Anta

Jordi Salas Salvadó

Gregorio Varela Moreiras



Reservados todos los derechos. No se permite reproducir, almacenar en sistemas de recuperación de la información ni transmitir alguna parte de esta publicación, cualquiera que sea el medio empleado –electrónico, mecánico, fotocopia, grabación, etc.–, sin el permiso previo de los titulares de los derechos de la propiedad intelectual.

© Academia Española de Nutrición y Ciencias de la Alimentación, 2009

Coordinador de la edición: Hubert Hanrath. Projectes editorials i comunicació

Diseño gráfico: estudi jordi sàries comunicació gràfica

[www.doblepagina.com](http://www.doblepagina.com)

ISBN 10: 84-613-1536-8

ISBN 13: 978-84-613-1536-9

Depósito legal: B-16.108-2009

Composición y compaginación: AUVE, Serveis Editorials, S.L.

Impresión: Gràfiques 92, S.A. - Avda. Can Sucarrats, 91 - 08191 Rubí (Barcelona)

Printed in Spain





## Autores

### **LLUÍS SERRA MAJEM**

Catedrático de Medicina Preventiva y Salud Pública (desde 1995) y Director del Departamento de Ciencias Clínicas y del Grupo de Investigación en Nutrición, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria; Presidente de la Fundación Dieta Mediterránea y de la Fundación para la Investigación Nutricional y Director del Centre de Recerca en Nutrició Comunitària del Parc Científic de la Universitat de Barcelona; Autor de más de 50 libros y de 200 artículos en revistas científicas indizadas de la especialidad; Preside la ONG Nutrición sin Fronteras y la Academia Española de Nutrición y Ciencias de la Alimentación.



### **JORDI SALAS SALVADÓ**

Catedrático de Nutrición y Bromatología (desde 2007), Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud, Universitat Rovira i Virgili, Reus; Licenciado en Medicina y Cirugía (1982) y doctorado (1985) por la Universitat de Barcelona; Director de la Unidad de Nutrición Humana, Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud, Universitat Rovira i Virgili, Reus; Jefe Clínico, Hospital Sant Joan de Reus; Director de grupo del CIBER-Fisiopatología de la Obesidad y la Nutrición, Instituto de Salud Carlos III; Autor de 3 libros y más de 150 artículos científicos en revistas indizadas.

### **JAVIER ARANCETA BARTRINA**

Doctor en Medicina y Cirugía; Especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública; Doctor en Nutrición (PhD), Universidad de Perugia (Italia); Certificado de Especialización (CES) en Dietética y Nutrición,



Universidad de Nancy (Francia); Master en Nutrición, Universidad de Barcelona; Master en Salud Pública, Universidad del País Vasco; Diplomado en Nutrición, Universidades de Madrid y Granada; Presidente de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria; Director de la Unidad de Nutrición Comunitaria del Ayuntamiento de Bilbao; Profesor Asociado del Departamento de Medicina Preventiva, Universidad de Navarra.

**JOAN D. FERNÁNDEZ BALLART**

Profesor Titular de Medicina Preventiva y Salud Pública, Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud, Universitat Rovira i Virgili, Reus; Estancia posdoctoral en la Universidad de Sherbrooke en Quebec (Canadá); Autor de 140 publicaciones en revistas nacionales o internacionales, 34 capítulos en libros y 150 comunicaciones; Investigador en 15 proyectos subvencionados; Director de 9 tesis doctorales; Miembro del CIBER-Fisiopatología de la Obesidad y la Nutrición (CB06/03); Línea de investigación principal: estado nutricional durante el proceso reproductivo.



**ÁNGEL GIL HERNÁNDEZ**

Catedrático del Departamento de Bioquímica y Biología Molecular II (desde 1996), Facultad de Farmacia, Universidad de Granada; Profesor del Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos (desde 1981), Universidad de Granada; Profesor Visitante (desde 1983), Universidad de Chile; Director del Departamento de I+D de Puleva (1983-1994); Director del Departamento de I+D de Abbott Laboratories en España (1994-1996); Director Gerente de la Fundación Empresa, Universidad de Granada (2001-2004); Presidente electo del 21º Congreso Mundial de Nutrición de la IUNS (Granada 2013).

**LUIS PEÑA QUINTANA**

Profesor Titular de Pediatría, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria; Doctor en Medicina; Especialista (MIR) en Pediatría; Diplomado (AEP) en Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica y en Errores Innatos de Metabolismo; Jefe de la Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, Hospital Universitario Materno-





Infantil de Canarias, Las Palmas de Gran Canaria; Miembro de la European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) y de varias Asociaciones y Sociedades nacionales e internacionales; Presidente de la Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica.

**JOSEP ANTONI TUR MARÍ**

Profesor Titular de Fisiología (acreditado como Catedrático) y Secretario del Departamento de Biología Fundamental y Ciencias de la Salud, y Director del Grupo de Investigación en Nutrición Comunitaria y Estrés Oxidativo, Universitat de les Illes Balears; Doctor en Farmacia por la Universitat de Barcelona; Académico correspondiente de la Real Academia de Farmacia de Cataluña; Socio Fundador y Miembro de la Junta de Gobierno de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria y de la ONG Nutrición Sin Fronteras.

**GREGORIO VARELA MOREIRAS**

Catedrático de Nutrición y Bromatología (desde 2000), Facultad de Farmacia, Universidad CEU San Pablo, Madrid; Director de Departamento y ex Decano, Universidad CEU San Pablo, Madrid; Presidente de la Fundación Española de la Nutrición (FEN); Presidente de la Sociedad Española de Nutrición (SEN); Miembro de la Real Academia Española de Gastronomía; Ha publicado más de 100 artículos en revistas internacionales y nacionales, así como más de 40 capítulos de libros y es editor de 6 libros; Ha participado o participa en más de 27 proyectos de investigación y contratos.

**ROSA MARÍA ORTEGA ANTA**

Catedrática de Nutrición, Facultad de Farmacia, Universidad Complutense de Madrid; Doctora en Farmacia (desde 1981); Docente en temas de nutrición y dietética en diversas licenciaturas; Coordinadora del Título de Experto de Nutrición y Planificación Dietética y del Grupo de Investigación de Valoración Nutricional de Individuos y Colectivos: metodología y aplicaciones; Ha dirigido numerosos proyectos de investigación y ha publicado más de 300 artículos en revis-



tas científicas; Autora de 17 libros y del programa DIAL (para valorar y juzgar dietas); Secretaria General de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC).

**EMILIO MARTÍNEZ DE VICTORIA MUÑOZ**

Catedrático de Fisiología (desde 1992), Universidad de Granada; Profesor de la Escuela de Nutrición, Universidad de Granada; Director del Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos, Universidad de Granada; Miembro del Consejo de Gobierno de la Universidad de Granada; Líneas de investigación en el campo de la Fisiología Digestiva y la Nutrición; Autor de numerosos artículos científicos en revistas de impacto internacionales y de libros y capítulos de libros en el área de la Fisiología Digestiva y la Nutrición; Miembro de la Junta Directiva de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC).

**MIGUEL ÁNGEL MARTÍNEZ GONZÁLEZ**

Director del Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública (1995-actualidad), Universidad de Navarra; Catedrático de Medicina Preventiva y Salud Pública (desde 2005), Universidad de Málaga; Investigador Principal del Proyecto SUN (Seguimiento Universidad de Navarra), cohorte prospectiva de más de 20.000 graduados universitarios españoles (1999-actualidad); Visiting scholar (1998, 2001, 2004), Harvard School of Public Health; Coordinador de la Red Temática (RD06/0045/0000) Predimed (2006-actualidad), Instituto de Salud Carlos III; Autor de 17 libros y más de 200 artículos en revistas científicas indizadas.

**CARMEN PÉREZ RODRIGO**

Doctora en Medicina y Cirugía; Especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública; Diplomada en Nutrición; Coordinadora de la Unidad de Nutrición Comunitaria, Ayuntamiento de Bilbao; Directora de la Revista Española de Nutrición Comunitaria y Miembro de las Juntas Directivas de la European Academy of Nutritional Sciences, la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria y el Consejo Ejecutivo de la International Society for Behavioral Nutrition and Physical Activity. Participación en numerosos proyectos de investigación internacionales.





## Índice

Presentación .....	XI
LLUÍS SERRA MAJEM	
Retorno al concepto hipocrático de dieta a través del método científico..	1
JORDI SALAS SALVADÓ	
La vida secreta de los alimentos: la Dieta Mediterránea .....	17
LLUÍS SERRA MAJEM	
Nutrición Comunitaria y sociedad.....	35
JAVIER ARANCETA BARTRINA	
¿Comiendo para dos y para mañana? .....	49
JOAN D. FERNÁNDEZ BALLART	
Leche materna. Bioquímica y arte .....	65
ÁNGEL GIL HERNÁNDEZ	
El niño y su entorno: salud, enfermedad y nutrición .....	81
LUIS PEÑA QUINTANA	
Adolescencia y nutrición: un difícil equilibrio .....	95
JOSEP ANTONI TUR MARÍ	
Nutrición y envejecimiento: la revolución pendiente en el siglo XXI.....	113
GREGORIO VARELA MOREIRAS	
Carencias nutricionales en una sociedad de la abundancia .....	133
ROSA MARÍA ORTEGA ANTA	
¿Somos lo que comemos? El caso de la grasa .....	147
EMILIO MARTÍNEZ DE VICTORIA MUÑOZ,	
¿Qué modelo alimentario es el ideal para prevenir la diabetes? .....	163
MIGUEL ÁNGEL MARTÍNEZ GONZÁLEZ,	
Construir hábitos alimentarios saludables: responsabilidad individual, familiar y social.....	179
CARMEN PÉREZ RODRIGO	
Respuesta a los Académicos .....	195
LLUÍS SERRA MAJEM	

IX





## Presentación

**L**as Actas de Nutrición reúnen las conferencias de ingreso a la Academia Española de Nutrición y Ciencias de la Alimentación en su solemne sesión constituyente que se celebró en el Anfiteatro Gimbernat de la Reial Acadèmia de Medicina de Catalunya en Barcelona el 27 de abril de 2009. La Academia Española de Nutrición y Ciencias de la Alimentación se constituyó el 23 de noviembre de 2008 en Valencia durante el VIII Congreso de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria por parte de los Académicos fundadores, autores de los distintos capítulos que constituyen estas Actas de Nutrición. Los temas de los discursos recogen magistralmente distintos aspectos de la nutrición en consecutivas etapas de la vida, desde el embarazo y la lactancia hasta la senectud, así como reflexiones en torno a la nutrición, la alimentación y la enfermedad. Sin duda alguna, los distintos temas constituyen la vivencia académica y personal de sus autores a lo largo de varias décadas de trabajo e investigación. Estos autores son los verdaderos protagonistas y personas clave en la nutrición española de los siglos XX y XXI, ciencia que está experimentando un verdadero auge y proyección social sin precedentes.

Nuestra joven Academia nace según sus propios estatutos con los fines fundamentales de: fomentar la investigación y el estudio; asesorar a las instituciones y a la sociedad civil; elaborar informes y dictámenes; capacitar en temas nutricionales y alimentarios; elaborar protocolos de actuación, y promover el uso sostenible de los recursos alimentarios y la solidaridad entre los pueblos. La Academia Española de Nutrición y Ciencias de la Alimentación se funda como foro de excelencia de todo aquello relacionado con la alimentación y la nutrición que incide en la salud y la enfermedad, bajo un prisma independiente, plural y de justicia y equidad social. No pretendemos vivir en una urna de cristal, pues somos parte de la sociedad española y también de la comunidad latinoamericana con quien nos une una lengua y una cultura afines. Continuaremos asomándonos al mundo hablando español.



para dejar constancia del valor de nuestro esfuerzo en pro de la ciencia y de la salud. Desde la libertad, la independencia y la sabiduría de nuestros miembros, queremos, al servicio de los poderes públicos y la sociedad civil, anticipar escenarios, descubrir horizontes, criticar desde la esperanza y estimular desde la exigencia de mayores logros. En definitiva, en nuestra Academia, como en el resto de Academias, el comportamiento intelectual está definido por la responsabilidad y el obligado compromiso con la excelencia y con la justicia social. Los cincuenta miembros que aspira a tener la Academia Española de Nutrición en los próximos años no sólo serán investigadores excelentes en activo, sino personas con una acreditada proyección social y vocación humanitaria: sólo así entendemos la nutrición y la alimentación.

A lo largo de mi vida profesional he impulsado y promovido, con los mejores compañeros de viaje, la creación de distintas Fundaciones y Asociaciones para responder a los retos que nuestra disciplina tenía planteados: en 1989, la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria, que ha liderado una forma de trabajo pionera en Europa, orientada a la sociedad y a los más desfavorecidos a lo largo de los últimos 20 años; en 1996, la Fundación Dieta Mediterránea, que ha ayudado a revalorizar este modelo alimentario tan tradicional y saludable, pero en claro retroceso; en 1997, la Fundación para la Investigación Nutricional, que ha impulsado la investigación de excelencia y ha apoyado múltiples iniciativas en nuestro país en el marco de la Comisión Europea; en 2004, la ONG Nutrición sin Fronteras, que nació con la finalidad de reforzar la nutrición en la agenda de la cooperación al desarrollo; en 2006, la World Public Health Nutrition Association, con el objeto de impulsar esta disciplina a nivel internacional a partir del Primer Congreso Mundial que organizamos en Barcelona ese mismo año; y en 2008, la Academia Española de Nutrición y Ciencias de la Alimentación, dada la necesidad, entre otros motivos ya expuestos, de proporcionar una voz y un criterio coherentes ante los desafíos que la nutrición en nuestro país plantea y para contribuir a dar mayor cuerpo a esta ciencia.

En nombre de la primera Junta Directiva constituida por todos los Académicos fundadores, les invito a acercarse a nuestra Academia con sus proyectos, dudas y preocupaciones en torno a la nutrición. Entre todos compartiremos esperanzas y buscaremos soluciones. Y si podemos, las llevaremos a cabo.

**Lluís Serra Majem**

*Presidente de la Academia Española de Nutrición y Ciencias de la Alimentación*





## **Retorno al concepto hipocrático de dieta a través del método científico**

Discurso pronunciado por el  
**Excmo. Sr. D. Jordi Salas Salvadó**

*En el acto solemne de recepción como  
académico fundador y correspondiente  
en Barcelona a 27 de abril de 2009*



*Excmo. Sr. Presidente de la Academia de Nutrición y Ciencias de la Alimentación; Excmos. Sres. Académicos, amigos todos, compañeros:*

**E**n primer lugar quiero dar las gracias por el altísimo honor que me han otorgado al proponerme como miembro de esta docta Academia y, sobre todo, a varios queridos amigos aquí presentes, quienes han promovido este acto. Muchísimas gracias a todos.

¡Quién me iba a decir que me encontraría aquí hace 27 años, justamente cuando comencé a ilusionarme por la nutrición humana! A veces, uno piensa que en un cuarto de siglo han cambiado mucho los conocimientos en torno a las ciencias de la alimentación y la nutrición. Sin embargo, cuando se observa a lo largo de la historia, uno se da cuenta de que algunos conceptos no han variado tanto. Precisamente, uno de estos conceptos es el de la *dieta* y su importancia en la prevención y el tratamiento de la enfermedad, al cual me referiré durante todo mi discurso para transmitirles las preocupaciones y reflexiones surgidas durante mi trayectoria profesional. Con ello espero contagiarles a todos ustedes mi entusiasmo por la nutrición y por la vida.



#### **Concepto hipocrático de dieta**

En la Grecia clásica encontramos ya el término *diaeta*, que se recoge en el *Corpus Hippocraticum*, en el cual Hipócrates (460-370 a. de C.) y sus discípulos recopilaron los saberes médicos de la época. Cuatro de los tratados del *Corpus Hippocraticum* hacen referencia, en parte o en su totalidad, a la alimentación y/o la dieta, lo que da a entender la importancia que se daba a la alimentación tanto en la prevención como en el tratamiento de la enfermedad<sup>1</sup>.

No podemos olvidar que el término *diaeta* abarcaba un concepto mucho más amplio del que posee en la actualidad. Significaba régimen de vida o manera por la cual el hombre o la mujer, mediante su actividad, se hallaba en relación viva y permanente con su mundo circundante.

Este concepto griego de dieta fue recogido por el islam y traído de nuevo a Europa mediante la cultura andalusí. Las bases de la dietética clásica conservadas en los *Regimina Sanitatis* del medievo establecen la distinción entre las cosas naturales y las cosas no naturales





(*sex res non naturales*). Los componentes del cuerpo, las complejaciones, los humores, los tejidos y los órganos formarán las primeras. Las *res naturales* no son modificables y entrarían en lo que actualmente llamamos *background* genético. Las *res non naturales* no constituyen la naturaleza individual de cada hombre y son seis, que tradicionalmente se han enunciado por parejas: aire y ambiente, comida y bebida, sueño y vigilia, trabajo y descanso, excreciones y retenciones, y, por último, disposiciones y estado de ánimo<sup>2</sup>.

Así pues, los médicos dietistas durante muchos siglos aplicaron estas reglas en todo lo que hacían, por lo que la enfermedad debía prevenirse y tratarse mediante el estilo de vida. De hecho, la frase de Rhazes («si el paciente puede ser tratado con dieta, deben evitarse los medicamentos simples y especialmente las asociaciones de medicamentos») nos da una idea de la importancia que tenía en la época medieval la dieta en el significado más amplio de la palabra.

Sin embargo, Lavoisier, el gran químico francés, y sus discípulos iniciaron de verdad el estudio del metabolismo y la nutrición. Con el principio de «la vida es una función química» estableció el paralelismo entre la combustión y la respiración al desmenuzar las reacciones químicas existentes en el ser vivo y poner en marcha los procedimientos de laboratorio que fueron necesarios para su estudio. Con sus experimentos había dejado la puerta abierta a la fisiología de la nutrición.

A principios del pasado siglo, la nutrición alcanzó su esplendor gracias al rápido descubrimiento de las vitaminas y otros nutrientes esenciales. Tanto la docencia como la investigación en nutrición tomaron fuerza tal y como ha quedado reflejado en los libros y tratados de aquellos años. Desgraciadamente, la época más oscura de la nutrición sucedió tras el descubrimiento de las enzimas y las hormonas, período durante el cual los médicos nutricionistas se interesaron más por estas materias que por la nutrición. También en estos años se configuraron las especialidades médicas que han perdurado hasta la actualidad sin que se contemplase la figura del especialista en nutrición.

### Dificultad para formarse en nutrición

Como consecuencia de esta falta de interés por la nutrición y la dietética, durante mis estudios de medicina en la Universitat Autònoma



de Barcelona sorprendentemente la dietética y la nutrición no formaban parte del currículum académico. Algún profesor aportaba algunas recomendaciones dietéticas al final de algún tema, como algo anecdótico y sin la suficiente importancia. Mi preocupación por la nutrición, sin lugar a dudas, se debe a un profesor de fisiología durante mis estudios de posgrado. El profesor Ramon Segura, un gran docente, me transmitió su entusiasmo al darme a conocer la posibilidad de modificación del metabolismo del colesterol mediante la dieta. A partir de ese momento comencé a comprar libros de nutrición, escritos, por supuesto, en inglés ya que sólo existía alguna traducción de algún libro especializado en dietética y nutrición en aquella época.

Tras mis estudios en Barcelona volví a mi ciudad natal, de aproximadamente 100.000 habitantes. El Hospital de Sant Joan de Reus se convirtió en Universitario. En aquellos momentos dependíamos de la Universitat de Barcelona. Decidido a adentrarme en el conocimiento de estas disciplinas, tuve conocimiento de una convocatoria de ayudas de la Generalitat de Catalunya para la realización de un estudio en relación con la alimentación. Tras entrevistarme con las fuerzas vivas del hospital, quien posteriormente fue mi tutor se interesó por mi propuesta de estudio y decidió solicitar la ayuda en su nombre con lo que sería mi motivo de tesis doctoral, según delimitamos.



#### **En busca de deficiencias y excesos**

El objetivo fue conocer la alimentación de la población de mi ciudad y conocer sus determinantes económicos, educativos, por grupos de edad y por sexo. Para el diseño del estudio tuve la oportunidad de aprender junto al Dr. Carlos Martí Henneberg. Con mentalidad abierta al mundo viajé con él al sur de Francia para conocer a los profesores Joieux y Solasol de Montpellier, clínicos que instauraron la nutrición parenteral domiciliaria en Europa y a madame Serville, una de las pioneras de la dietética y las encuestas alimentarias. También invitamos al profesor Grande Covián que estaba recién llegado a nuestro país procedente de Estados Unidos, quien me informó acerca de los trabajos que había realizado para conocer la alimentación de poblaciones. Así se gestó mi tesis doctoral en la época de los inicios de la informática, que resultó imprescindible para el desarrollo de aquella.





Por primera vez en nuestro país se diseñó un estudio longitudinal para conocer el consumo, los hábitos alimentarios y el estado nutricional de una gran población. La serie de artículos derivados de mi tesis publicados en la revista *Medicina Clínica* fue, muy probablemente, fundamental para que posteriormente muchos otros profesionales interesados en la nutrición se plantearan lo mismo en nuestro país<sup>3,4</sup>. Entre ellos cabe destacar al profesor Lluís Serra, al Dr. Javier Aranceta y al profesor Josep Tur, entre otros. Al cabo de unos años, todos ellos superaron con creces lo que nosotros habíamos realizado. Mi interés inicial era delimitar la existencia de bolsas poblacionales que presentaran posibles carencias nutricionales. Una de estas carencias era la de hierro. Con la complicidad de los doctores Serge Hercberg y Pilar Galán, instalados en París, desarrollamos varios trabajos de investigación para conocer el estado en hierro y folatos de la población infantil y juvenil. La deficiencia en hierro era frecuente entre los 6 meses y el año y medio de vida aunque pudimos comprobar que la mayoría de niños con ferropenia (sin anemia) corrigieron su estado en hierro al año de seguimiento sin que nosotros hubiéramos establecido ningún tratamiento o dado ningún consejo. Ello nos hizo suponer que posiblemente la ferropenia observada en las edades tempranas de la vida tenía poca trascendencia clínica. De todas maneras, pudimos comprobar la importancia que tenía la alimentación en la determinación de las reservas en hierro y el estado en folatos<sup>5</sup>. Iniciamos los primeros estudios con isótopos radiactivos para conocer la biodisponibilidad del hierro en los alimentos. A los pocos años, muchos de estos experimentos podrían haberse llevado a cabo sin que el paciente hubiera estado expuesto a radiaciones gracias a la aparición de la técnica de isótopos estables.

Tras mi tesis doctoral, sentía la necesidad de más formación en nutrición. Los estudios de nutrición de la Universidad de Nancy, a los cuales muchos profesionales acudieron por falta de formación reglada en nuestro país, y los estudios de nutrición y salud pública que realicé en París no eran suficientes para mí. Por ello me planteé, en un momento muy delicado de mis primeros años de vida familiar, realizar una estancia más duradera de formación en el extranjero. Ello comportó grandes esfuerzos que, sin lugar a dudas, han sido totalmente rentabilizados desde el punto de vista profesional y personal y es una experiencia que recomiendo a todos mis discípulos para



conocer nuevos horizontes, formas de trabajar, etc. Me fui a Lyon para aprender el método de calorimetría indirecta que ha acabado siendo una herramienta utilizada en la actualidad en múltiples estudios. Tras adaptar un nuevo aparato de calorimetría para el estudio del metabolismo energético, fui recibido con los brazos abiertos en el Servicio de Nutrición Pediátrica, dirigido por el profesor Claude Ricour, una experiencia inolvidable que no solamente me permitió formarme en nutrición clínica sino también conocer la importancia de la multidisciplinariedad de la nutrición. Desde entonces sé que la nutrición enteral y la parenteral deben ser llevadas por equipos de soporte nutricional en que estén representados médicos, farmacéuticos, dietistas y personal de enfermería, entre otros. El profesor Claude Ricour fue el referente en nutrición parenteral domiciliaria pediátrica en Europa y el primero en desarrollar el trasplante intestinal en niños que dependían de por vida de un soporte nutricional artificial. Su sencillez, inquietud, rigurosidad, dedicación al trabajo y a sus niños fueron para mí un ejemplo que debía seguir y que, sin lugar a dudas, me ha marcado.

Durante mi estancia posdoctoral en París, tuve la oportunidad de desarrollar varios estudios relacionados con las necesidades nutricionales de los niños sometidos a nutrición parenteral. Por un lado, construimos unas ecuaciones para determinar las necesidades energéticas del niño hospitalizado<sup>6</sup> y mediante isótopos estables delimitamos las necesidades proteicas<sup>7</sup>. Por el otro, nos dimos cuenta de que no era necesario administrar yodo a través de la nutrición parenteral dado que las emulsiones lipídicas y las soluciones de yodo que se utilizaban para esterilizar el material de nutrición parenteral ya aportaban ese elemento al organismo<sup>8</sup>. También describimos que el alfacetoglutarato era imprescindible para el crecimiento del niño sometido a nutrición parenteral a largo plazo<sup>9</sup>. Por último, estudiamos cuáles eran las proporciones ideales de hidratos de carbono y lípidos para administrar por nutrición parenteral<sup>10</sup>.

Tras la vuelta a mi país, me encontré con una formación en nutrición clínica, epidemiológica y experimental con que contaban pocos profesionales en España. Desgraciadamente, no podía continuar trabajando en nutrición artificial pediátrica en el lugar en que estaba, un hospital de 300 camas sin Servicio de Nutrición. Para continuar con mis estudios de calorimetría indirecta, tuve que contactar con el



Servicio de Pediatría del Hospital Clínic de Barcelona con el cual rea-  
lizamos más de un trabajo de alto impacto en el área<sup>11</sup>.

Sin embargo, tuve la oportunidad de crear en Reus el Servicio de  
Nutrición Clínica y el laboratorio de composición corporal y metabolis-  
mo. Hasta la actualidad, estas dos infraestructuras me han permitido  
desempeñar mis tareas asistenciales, docentes e investigadoras. En el  
plan docente persuadí a mis compañeros de la necesidad de que la nu-  
trición y la dietética fueran materias curriculares obligatorias para los  
alumnos, lo cual posteriormente fue bien acogido por otras universida-  
des de nuestro país.

Emprendí, por un lado, la tarea de delimitar el contenido curricular  
en nutrición en medicina tras la realización de diferentes estudios  
para detectar las necesidades del médico de atención primaria<sup>12</sup>. Por  
otro lado, tuve la suerte de rodearme de médicos y dietistas altamente  
comprometidos con la nutrición de los enfermos dentro del hospital y  
fui comprendido desde las altas instancias del hospital y la facultad.  
Posiblemente vieron en mí posibilidades de futuro. Espero no haberles  
defraudado. Ello posibilitó el desarrollo de mi futura investigación, al  
principio en contacto con las necesidades de mis enfermos y posterior-  
mente con las de la población general.



#### **Macroeconomía energética: la ley de la oferta y la demanda**

Inicié la investigación en torno a dos grandes problemas nutriciona-  
les de la época: por un lado, la obesidad y, por la otra, la desnutrición  
secundaria al sida. Debo recordar que en aquella época existía una  
preocupación por la obesidad mucho menor que hoy día. En cambio, el  
sida se convirtió en la primera causa de desnutrición hospitalaria.  
Desde el punto de vista metabólico estábamos interesados en conocer  
las causas y la fisiopatología de la obesidad, pero también el efecto que  
tenían diferentes estrategias para el control de la enfermedad.  
También pudimos delimitar que algunos pacientes presentaban un  
alto riesgo de recuperar el peso perdido condicionado por factores me-  
tabólicos que están ampliamente delimitados por la genética indivi-  
dual, según hemos comprendido recientemente. Estos trabajos fueron  
publicados especialmente en diferentes revistas de obesidad de alto  
impacto. En el campo del sida, pudimos observar que las causas de



desnutrición eran múltiples. Describimos que el hipermetabolismo<sup>13</sup> y la malabsorción de grasas e hidratos de carbono<sup>14</sup> explicaban, incluso antes del desarrollo de la enfermedad, la pérdida de peso que sufren estos pacientes. Tras la incorporación de un biólogo y otros profesionales a mi grupo de investigación, comenzamos a estudiar la obesidad desde el punto de vista de la biología molecular para entender la macroeconomía del metabolismo energético. Es la época del descubrimiento de la leptina y una serie de proteínas fabricadas en el adipocito. ¡Quién iba a decir que estas células que almacenaban lípidos tuvieran esta función paracrína y endocrina! Al igual que otros investigadores, pudimos describir la sobreexpresión de TNF (factor de necrosis tumoral)<sup>15,16</sup>, interleucina 6 y otras adipocitocinas en el tejido adiposo de pacientes obesos respecto a controles y el hecho de que, cuanta más sobreexpresión de estas sustancias había, mayor número de complicaciones metabólicas presentaba el paciente. Recientemente, también hemos observado el efecto que tiene la pérdida de peso sobre la inflamación a nivel periférico y en el tejido adiposo<sup>17</sup>. Todo ello nos ha hecho comprender mucho mejor la fisiopatología de la obesidad y entender, al mismo tiempo, la dificultad de invertir esta situación a largo plazo. Entendemos las alteraciones metabólicas del paciente obeso como mecanismos que pone en marcha el individuo para frenar la obesidad, pero a qué alto precio...

Todo ello llevó a nuestro grupo a explorar el efecto de la dieta sobre la inflamación y la oxidación. Los sustratos energéticos son imprescindibles para la vida, una vida cuya calidad y cantidad están genéticamente determinadas en cada especie. Sin embargo, los mismos sustratos energéticos son capaces de modular mediante múltiples mecanismos esta cantidad y calidad de vida. Los sustratos energéticos ponen en marcha los procesos metabólicos que necesitan oxígeno. Con ello se desencadenan los procesos de oxidación que podemos minimizar con el consumo de antioxidantes en nuestra dieta y los mecanismos de defensa endógenos también condicionados genéticamente. Así se entiende que comer de forma frugal y con una mezcla de antioxidantes procedentes de los alimentos de origen vegetal es bueno para preservar la salud y alargar la vida. ¿Por qué hacemos caso omiso de los estudios realizados ya hace un siglo en que se observó una evidente prolongación de la vida con una dieta hipocalórica? Nuestro grupo de investigación ha podido comprobar que, tras



una dieta hipocalórica, se produce una rápida mejoría de la inflamación a nivel periférico<sup>17</sup> que se corresponde con la rápida restauración de los niveles de glucosa, insulina, lípidos plasmáticos y cifras de tensión arterial. Estos cambios desaparecen unos días después de volver a la situación inicial, en cuanto a dieta se refiere. Ello no puede explicarse con la pérdida de peso, sino con la disminución de energía bio-disponible para el organismo.

De hecho, debemos recordar que las dos primeras causas de mortalidad en los países desarrollados son la enfermedad cardiovascular y el cáncer. Estas patologías se encuentran íntimamente ligadas a la alimentación y el estilo de vida. Tras múltiples evidencias científicas recogidas durante las dos últimas décadas, podemos afirmar que los médicos que forjaron el *Corpus Hippocraticum* tenían razón. Comer en exceso se asocia con enfermedad. Así pues, los médicos griegos ya reconocían que la obesidad y ciertas enfermedades eran consecuencia de una mala alimentación vinculada con los excesos asociados con la decadencia del Imperio, y por tanto recomendaban una dieta frugal y más bien vegetariana. Maimónides, judío también de la cultura andalusí, nos decía:

«la conservación de la salud se basa en dos normas que son: no comer mucho y no dejar de hacer ejercicio»

y  
«el comer en exceso es como un veneno mortal para cualquier tipo de constitución corporal y es la principal causa de todas las enfermedades»<sup>2</sup>.

Al principio de la teoría de la oxidación, todo se explicaba con los procesos oxidativos y la solución estaba en cómo aminorar estos procesos. Un compañero que prefiero mantener en el anonimato, tan convencido de la importancia de los antioxidantes, me confesó que cada día tomaba desde hacía 4 años una mezcla de vitaminas C y E y betacarotenos en forma de suplemento. Tras la aparición en la literatura de múltiples estudios en que se demostraba su ineeficacia o, incluso, el mayor riesgo de aparición de ciertas enfermedades, dejó de tomarlos y su salud se resintió durante unos meses. No hay nada peor que un científico hipocondríaco en este aspecto. Nosotros, más que en los procesos oxidativos, estábamos preocupados por la inflamación y cómo a



través de la dieta ésta podía modularse. Lo cierto es que, tras unos años de estudio de la inflamación, estoy totalmente convencido de que hablamos de lo mismo. Los procesos de inflamación ocurren de forma paralela a los procesos de oxidación. Los desencadenantes y las consecuencias son los mismos. Por ello he propuesto más de una vez que se use el término oxidoinflamación. Algún día, espero verlo escrito en algún libro de texto.

#### Nutrientes, alimentos ¿o dieta?

El interés por el estudio del efecto de la ingesta de nutrientes o alimentos sobre el metabolismo fue creciendo en nuestra Unidad de Investigación. En los últimos años, hemos dedicado un gran esfuerzo a evaluar el efecto de la ingesta de fibra dietética sobre el apetito, el tránsito intestinal<sup>18</sup>, el peso corporal<sup>19</sup>, el metabolismo lipídico<sup>19</sup>, glucídico y la inflamación<sup>20</sup>. Existen múltiples evidencias en la literatura que relacionan el consumo de fibra con menor índice de masa corporal después de ajustar por múltiples variables confusoras. De esta manera emprendimos diferentes ensayos clínicos al respecto. El consumo de fibra en forma de suplementos contribuye a reducir los niveles de colesterol LDL (lipoproteínas de baja densidad). Algunos tipos de fibra son capaces de mejorar los niveles de colesterol HDL (lipoproteínas de alta densidad) en comparación con otras fibras y ello, en parte, está condicionado por ciertos polimorfismos genéticos<sup>19</sup>. Pudimos observar también, mediante uno de los estudios más grandes llevados a cabo hasta la actualidad, que la ingesta de fibra se asocia con una mayor pérdida de peso no significativa<sup>20</sup>. Es posible que mediante un estudio llevado a cabo con 600 pacientes, tal y como se realizó con el orlistat, la sibutramina o el rimonabant a medio plazo, pudiéramos poner de manifiesto este efecto. Esto nos hace recordar que la ciencia avanza especialmente por los senderos de los intereses económicos de las multinacionales. Posiblemente no interesa la utilización de una sustancia ya conocida desde hace muchos años, difícilmente patentable y fácil de obtener.

Tras leer sobre los posibles efectos que tienen los frutos secos sobre la salud cardiovascular, nos adentramos intensamente en su estudio. Mediante estudios epidemiológicos prospectivos de grandes cohortes,



el consumo de frutos secos se ha asociado de forma coherente con menor riesgo de mortalidad por enfermedad cardiovascular y mortalidad total. Pocos alimentos han sido, hasta la actualidad, tan bien estudiados, con lo que se han demostrado sus posibles beneficios para la salud. Para ello desarrollamos diferentes ensayos clínicos para probar su posible efecto sobre la resistencia a la insulina, la inflamación periférica y los procesos de oxidación, además de su capacidad de modular el perfil lipídico plasmático. Sin embargo, la recomendación adoptada por las grandes sociedades científicas relacionadas con el corazón y la salud cardiovascular de incluir los frutos secos como alimentos saludables e, incluso, el *health claim* adoptado en el caso de los frutos secos por la Food and Drug Administration (FDA) nos hicieron dudar de la inocuidad de recomendar frutos secos a la población general para la prevención cardiovascular, dado el alto contenido en grasa y calorías de este grupo de alimentos. Mediante diferentes estudios observamos que el consumo de frutos secos se asocia con mayor termogénesis<sup>21</sup>, mayor saciedad y una ligera malabsorción de grasas que contribuye, sin lugar a dudas, a explicar por qué el consumo de frutos secos se asocia con menor índice de masa corporal y menor incidencia de diabetes en los estudios poblacionales.

Al final podemos extraer la conclusión de que no todas las calorías son iguales para el mantenimiento del equilibrio energético. Ello dependerá de muchos aspectos, pues el tema es mucho más complejo de lo que hasta el momento uno intuía. Las proteínas son más saciantes y termogénicas que los hidratos de carbono o las grasas. Las grasas de origen vegetal son más termogénicas y posiblemente más saciantes que las grasas saturadas de origen animal. De hecho, recientemente se han descubierto receptores específicos para ácidos grasos monoin-saturados que estimulan la producción de hormonas gastrointestinales que producen saciedad<sup>22</sup>. Además, en la saciedad intervienen otros factores no nutricionales, como la textura, la viscosidad, etc. ¿Quién iba a decir que el peso corporal iba a depender de tantos factores relacionados con la dieta! Si tomo dos desayunos con el mismo contenido calórico, pero uno es rico en proteínas y fibra y de baja carga glucémica (con frutos secos y cereales integrales) y el otro es pobre en proteínas, rico en hidratos de carbono refinados y de alta carga glucémica (con bollería, azúcar y zumo) ¿van a tener el mismo efecto sobre el equilibrio calórico del individuo? ¿Y esto, llevado a cabo a largo plazo,



qué consecuencias tiene? Durante los últimos años recomendábamos consumir más hidratos de carbono de toda clase y menos grasas de toda clase. Con ello no hemos mejorado la pandemia de obesidad ni la enfermedad cardiovascular. Y no es de extrañar ya que la recomendación de reducir el consumo de grasas (de origen animal, pero también de origen vegetal) se ha asociado con mayor consumo de alimentos ricos en hidratos de carbono de alto índice glucémico (pan, patatas, arroz, cereales de desayuno, bollería, bebidas azucaradas, etc.), lo que ha contribuido al aumento de la carga glucémica de la dieta. Ello posiblemente provoca menor saciedad y es un estímulo para la lipogénesis y el almacenamiento de energía, especialmente en situación de exceso calórico<sup>23</sup>.

Podríamos comparar la investigación con un puzzle del cual es difícil tener una visión global si sólo se está interesado en cómo se colocan cuatro piezas de él. Es cierto que, cuantas más piezas colcas, más fácil es colocar las que faltan, por lo que al final se obtiene una visión global más rápida de éste. Mi vida profesional se asemeja a lo que acabo de describir aunque, cuando casi tienes el puzzle acabado, muchas veces se produce un terremoto y tienes que volver a empezar a montarlo, aunque no desde el principio. Por ello, cuanto más tiempo esté uno haciendo preguntas, más escéptico será en el momento de responder a éstas.

Volviendo a los primeros estudiosos, encontramos que Avenzoar en su tratado de los alimentos (*Kitab al-Agdiya*), escrito ya en el año 1131, se preguntaba:

«¿hay alguien que, entre todos los alimentos que se consumen, no tome ninguno que no sea perjudicial? Esto es algo inevitable y, pese a todo, los consumimos»<sup>24</sup>.

Por definición, en aquella época ya se reconocía que no existen alimentos buenos o malos. Todo depende de la cantidad que uno ingiere, de la persona que los consume y de su entorno más o menos propicio para consumirlos. Además, en aquella época se creía que el proceso de asimilación de los alimentos dependía del orden que se establecía en las comidas, incluso en la misma toma. A nivel popular y, a veces, incluso a nivel profesional, es fácil que alguien recomiende ingerir o evi-



tar un alimento para la prevención o tratamiento de la enfermedad. Ello implica una simplificación tan espectacular de la nutrición que parece heredada de la medicina mágica egipcia<sup>1</sup>.

#### La dieta individualizada: el retorno

En los últimos años, nuestro grupo de investigación, al igual que muchos otros grupos de investigación, se ha centrado en estudiar el efecto del patrón dietético general (o de alimentos, en el contexto de un patrón dietético determinado) sobre la salud y la enfermedad. Para ello hemos realizado estudios epidemiológicos<sup>25,26</sup> o hemos desarrollado la metodología necesaria para la realización de ensayos clínicos<sup>27,28</sup>. De hecho, no ingerimos alimentos de forma aislada. Existen interacciones entre los diferentes nutrientes que modulan su acción en los diferentes órganos y sistemas. El número de tomas interviene en las señales de saciedad y en la eficiencia energética de la dieta. Además, la práctica de ejercicio físico modula la respuesta posprandial y metabólica a los hidratos de carbono o a las proteínas de manera que las personas que realizan cotidianamente actividad tienen menor riesgo de obesidad o de desarrollar resistencia a la insulina. ¿Y el estado del ánimo de la medicina hipocrática? ¿También es capaz de modular los procesos de digestión, asimilación y metabolismo de los alimentos? Actualmente, no hay duda de que existen muchas situaciones psicopatológicas asociadas con la desnutrición o la obesidad. El estrés psíquico, en los últimos años, se ha reconocido como un estímulo importante para el desarrollo de obesidad, hipertensión y enfermedad arteriosclerótica<sup>29</sup>. Los mecanismos implicados en ello son múltiples y afectan la selección de alimentos, el total de calorías o nutrientes ingeridos y, por supuesto, el metabolismo.

Por último, cabe señalar que, tal y como apuntaba al principio de esta disertación, la respuesta a la dieta parece totalmente condicionada por el *background* genético de cada uno. Cada vez tenemos más evidencias de que no todos respondemos igual a la dieta. En los últimos años, el desarrollo de las técnicas de nutrigenómica ha abierto un campo enormemente vasto y desconocido<sup>30</sup>. En un futuro no muy lejano, probablemente estableceremos recomendaciones dietéticas basadas en el estudio del individuo y su entorno, así como en pruebas



genéticas. Volveremos muy posiblemente a la individualización de la dieta (en el sentido más amplio e histórico de la palabra) aunque utilizaremos los avances alcanzados a través del método científico.

He dicho.

### Bibliografía

1. Salas-Salvadó J, García-Lorda P, Sánchez Ripollés JM. La alimentación y la nutrición a través de la historia. Barcelona: Glosa, 2005.
2. Salas-Salvadó J, Huetos-Solano MD, García-Lorda P, Bulló M. Diet and dietetics in al-Andalus. *Br J Nutr* 2006a; 96 (Supl. 1): S100-S104.
3. Salas J, Font I, Canals J, Guinovart L, Martí-Henneberg C. Consumo, hábitos alimentarios y estado nutricional de la población de Reus: I. Consumo global por grupos de alimentos y su relación con el nivel socioeconómico y de instrucción. *Med Clin (Barc)* 1985; 84: 339-343.
4. Arija V, Salas-Salvadó J, Fernández-Ballart J, Cucó G, Martí-Henneberg C. Consumption, dietary habits and nutritional status of the Reus (IX) population. Evolution of food consumption, energy and nutrient intake and relationship with the socioeconomic and cultural level, 1983-1993. *Med Clin (Barc)* 1996; 106(5): 174-179.
5. Salas J, Galán P, Arija V, Martí-Henneberg C, Hercberg S. Iron status and food intakes in a representative sample of children and adolescents living in a mediterranean city of Spain. *Nutr Res* 1990a; 10: 379-390.
6. Salas JS, Moukarzel E, Dozio E, Goulet OJ, Putet G, Ricour C. Estimating resting energy expenditure by simple lean-body-mass indicators in children on total parenteral nutrition. *Am J Clin Nutr* 1990b; 51: 958-962.
7. Goulet O, DePotter S, Salas-Salvadó J. Leucine metabolism at graded amino acid intakes in children receiving parenteral nutrition. *Am J Physiol* 1993; 265(4 Pt. 1): E540-E546.
8. Moukarzel AA, Buchman AL, Salas JS, Vargas J, Guss W, Baron HI, et al. Iodine supplementation in children receiving long-term parenteral nutrition. *J Pediatr* 1992; 121: 252-254.
9. Moukarzel AA, Goulet O, Salas-Salvadó J, Martí-Henneberg C, Buchman AL, Cynober L, et al. Growth retardation in children receiving long-term total parenteral nutrition: effects of ornithine a-ketoglutarate. *Am J Clin Nutr* 1994; 60: 408-413.





10. Salas J, Girardet JP, De Potter S, Martí-Henneberg C, Goulet O, Ricour C. Glucose versus glucose-fat mixture in the course of total parenteral nutrition: effects on substrate utilisation and energy metabolism in malnourished children. *Clin Nutr* 1991; 10: 272-278.
11. Salas-Salvadó J, Molina J, Figueras J, Massó J, Martí-Henneberg C, Jiménez R. Effect of the quality of infused energy on substrate utilization in the newborn receiving total parenteral nutrition. *Pediatr Res* 1993; 33: 112-117.
12. Flores S, García-Lorda P, Munné C, Salas-Salvadó J. La formación en dietética y nutrición vista desde la perspectiva del médico dedicado a la asistencia primaria. *Nutr Hosp* 2000; 15(2): 45-50.
13. Salas-Salvadó J, García-Lorda P, Jiménez-Expósito MJ, Paul Florit A, García-Luna PP, Serrano Aguayo P. Hypermetabolism and progression of HIV-infection. *Am J Clin Nutr* 1999; 70: 299-300.
14. Jiménez-Expósito MJ, García-Lorda P, Alonso-Villaverde C, M de Virgala C, Solà-Alberich R, Masana Marín Ll, et al. Effect of malabsorption on nutritional status and resting energy expenditure in HIV-infected patients. *AIDS* 1998; 12: 1.965-1.972.
15. Bulló M, García-Lorda P, Peinado-Onsurbe J, Hernández M, Del Castillo D, Argilés JM, Salas-Salvadó J. TNF expression of subcutaneous adipose tissue in obese and morbid obese females: relationship to adipocyte LPL activity and leptin synthesis. *Int J Obesity* 2002; 26: 652-658.
16. Bulló M, García-Lorda P, Megías I, Salas-Salvadó J. Systemic inflammation, adipose tissue tumor necrosis factor, and leptin expresion. *Obes Res* 2003; 11: 525-531.
17. Salas-Salvadó J, Bulló M, García-Lorda P, Figueredo R, Del Castillo D, Balanza R. Subcutaneous adipose tissue cytokine production is not responsible for the restoration of systemic inflammation markers during weight loss. *Int J Obes* 2006b; 30: 1.714-1.720.
18. Castillejo G, Bulló M, Anguera A, Escribano J, Salas-Salvadó J. A controlled, randomized, double-blind trial to evaluate the effect of a supplement of cocoa husk rich in dietary fiber on colonic transit in constipated pediatric patients. *Pediatrics* 2006; 118: 641-648.
19. Solà R, Godàs G, Ribalta J, Vallvé JC, Girona J, Anguera A, et al. Effects of soluble fiber (*Plantago ovata* husk) on plasma lipids, lipoproteins, and apolipoproteins in men with ischemic heart disease. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 1.157-1.163.
20. Salas-Salvadó J, Farrés X, Luque X, Narejos S, Borrell M, Basora J, et al for the Fiber in Obesity Study Group. Effect of a mixture of fibres on body



weight and metabolic variables in overweight or obese patients. *Br J Nutr* 2008a; 99(6): 1.380-1.387.

21. Casas-Agustench P, López-Uriarte P, Bulló M, Ros E, Gómez-Flores A, Salas-Salvadó J. Acute effects of three high-fat meals with different fat saturations on energy expenditure, substrate oxidation and satiety. *Clin Nutr* 2009; 28(1): 39-45.
22. Schwartz GJ, Fu J, Astarita G, Li X, Gaetani S, Campolongo P, et al. The lipid messenger OEA links dietary fat intake to satiety. *Cell Metab* 2008; 8(4): 281-288.
23. Hare-Bruun H, Nielsen BM, Grau K, Oxlund AL, Heitmann BL. Should glycemic index and glycemic load be considered in dietary recommendations? *Nutr Rev* 2008; 66(10): 569-590.
24. Ibn Zuhr, Abd al-Malik ibn Abi al-Ala. *Kitab al-Agdiya* (Tratado de los alimentos); edición, traducción e introducción por Expiración García Sánchez. Madrid: Consejo Superior de Investigaciones Científicas, Instituto de Cooperación con el Mundo Árabe, 1992.
25. Salas-Salvadó J, García-Arellano A, Estruch R, Márquez-Sandoval F, Corella D, Fiol M, et al; Predimed Investigators. Components of the Mediterranean-type food pattern and serum inflammatory markers among patients at high risk for cardiovascular disease. *Eur J Clin Nutr* 2008b; 62(5): 651-659.
26. Babio N, Bulló M, Salas-Salvadó J. Adherence to the mediterranean diet and risk of metabolic syndrome and its components. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2009 (en prensa).
27. Estruch R, Martínez-González MA, Corella D, Salas-Salvadó J, Ruiz-Gutiérrez V, Covas MI, et al, for the Predimed Study Investigators. Effects of a mediterranean-style diet on cardiovascular risk factors. A randomized trial. *Ann Intern Med* 2006; 145: 1-11.
28. Salas-Salvadó J, Fernández Ballart J, Ros E, Martínez-González MA, Fitó M, Estruch R, et al. A metabolic diet supplemented with nuts improves metabolic syndrome status. One year results of the Predimed randomized trial. *Arch Intern Med* 2008c; 168 (22): 2.449-2.458.
29. Kyrou I, Tsigos C. Chronic stress, visceral obesity and gonadal dysfunction. *Hormones (Athens)* 2008; 7(4): 287-293.
30. Cutter AM. We are what we eat? Some thoughts on the governance of nutrigenomics and personalised nutrition. *Genes Nutr* 2007; 2(1): 63-66.





# **La vida secreta de los alimentos: la Dieta Mediterránea**

Discurso pronunciado por el

**Excmo. Sr. D. Lluís Serra Majem**

*En el acto solemne de recepción como  
académico fundador y correspondiente  
en Barcelona a 27 de abril de 2009*



*Excmos. Sres. Académicos, señoras y señores:*

S upone para mí un momento trascendente y emotivo exponer ante ustedes este Discurso de Ingreso a la Academia Española de Nutrición y Ciencias de la Alimentación, una Academia tan oportuna como necesaria a tenor del desarrollo que la nutrición ha experimentado en nuestro país, paralelamente al de los principales países desarrollados, si bien en España esta evolución ascendente ha sido, si cabe, más pronunciada<sup>1</sup>. Y la emoción crece por el hecho de celebrar esta jornada histórica con un grupo de profesionales con quienes, además de compartir una ilusión por la investigación en el campo de la nutrición, me une una amistad que nace de la propia forma de trabajar bajo los principios de la honestidad, el progreso de la ciencia en favor de la mejora de la salud de la población y los valores humanos en pro de la equidad y la protección de los más desfavorecidos. Ello guía mi quehacer diario tal y como aprendí de mi padre, de quien intento imitar su espíritu tenaz y perseverante y la capacidad de trabajo por una causa justa, y de mi madre, de quien recién intento aprender su capacidad de sacrificio y de amar a los más necesitados sin esperar nada a cambio. Ambos se fueron excesivamente pronto, al igual que mi hija Yaiza. La pérdida de mi hija Yaiza fue otra cosa, pues representa para mí un reloj que se puso en marcha en su ausencia y me da fuerza e ilusión todos los días. El día que ese reloj se pare sabré que ya hice lo que debía y se me oirá sonriendo y jugando a su lado, tal y como ahora nos sonríe el amigo Pepe Mataix, maestro de todos los aquí reunidos y omnipresente en esta Academia junto a tantos otros ilustres pioneros y maestros de la nutrición española. Quiero agradecer las enseñanzas de todos ellos al tiempo que dedico este momento a mi mujer Vanessa y a mis tres hijos, Víctor, Marc y Teresa, que son mi verdadero motivo y a quienes les he robado tantas horas y momentos.

El deseo de hablar sobre la vida secreta de los alimentos se me despertó durante el VIII Congreso de la SENC (Sociedad Española de Nutrición Comunitaria) en Valencia y nace de las lagunas de conocimiento científico en torno a la nutrición que obligan a un continuo esfuerzo por desarrollar la investigación nutricional y mejorar la evidencia y la calidad y seguridad de las recomendaciones y las intervenciones. También nace de las lagunas en el conocimiento de la población, motivadas a menudo por cierto paternalismo y protecciónismo



por parte de la autoridad que establece filtros a la información como mecanismo de autodefensa colectiva. Y también surge de la necesidad de reivindicar el polo emocional y cultural de la alimentación y nutrición, aspecto que hemos desarrollado en los últimos años en torno al concepto de la Dieta Mediterránea, no sólo como modelo nutricional saludable sino como legado milenario de nuestro patrimonio. Todo ello me llevó a pensar en el magnífico libro sobre la vida secreta de las plantas de Peter Tompkins y Christopher Bird<sup>2</sup> y, mientras leía el libro, escuché la música de Stevie Wonder<sup>3</sup> y entonces decidí escribir sobre la vida secreta de los alimentos en un contexto más amplio que su contenido químico. Una conferencia de ingreso en la Academia Española de Nutrición debe ser algo más. Además, creo que el título es sugerente y sugestivo... es, sin duda alguna, un brindis al sol.

Voy a dividir mi exposición en tres apartados. En el primero, analizaremos el poder de los alimentos al no revelarnos secretos preciosos por su elevado valor y costes. Se trata de los beneficios que guardan los ingredientes de algunos alimentos y que, hoy por hoy (y posiblemente tampoco mañana), no son ni completamente identificables ni reproducibles...

En el segundo, pondremos en evidencia el secreto inconfesable de los alimentos por su contenido en contaminantes o sustancias. Son fruto de nuestra mala adaptación al medio y representan un verdadero problema de salud pública emergente.

Y en tercer lugar filosofaremos sobre los secretos de los alimentos ligados a la emoción y a la cultura, y me permitiré hacerlo terminando con una evocación a la Dieta Mediterránea, como patrimonio cultural inmaterial.

#### **Secreto nutricional o favorable de los alimentos**

El primero es el *secreto nutricional o favorable*. La medicina tradicional en los seis continentes y milenaria tiene su origen en las plantas y en sus extractos. También lo tiene en ellas la medicina moderna y con ellas se han tratado muchas dolencias y enfermedades crónicas y degenerativas. Detrás de un remedio ancestral siempre suele haber una explicación, una verdad científica, aunque a veces exagerada... ¡En el papiro de Ebers, escrito en el siglo xv a. de C., ya se hacen recomenda-



ciones dietéticas, con inclusión de hierbas para el tratamiento de la supuesta diabetes y muchas otras patologías!

La evolución de la propia epidemiología nutricional, que es el estudio de la relación entre la alimentación y la nutrición y la salud, refleja un camino no exento de sinrazones que tienen su origen primario en la necesidad de conocer la vida secreta de los alimentos. La dieta y la alimentación han formado parte del pensamiento ya desde tiempos remotos. Hipócrates decía: «deja que los alimentos sean tu medicina y tu medicina serán tus alimentos».

Aunque la epidemiología nutricional es relativamente nueva como área de conocimiento, la identificación de numerosos nutrientes mediante el empleo de métodos epidemiológicos data al menos de hace 200 años<sup>4</sup>. El interés inicial de la epidemiología nutricional radicaba en el estudio de las enfermedades carenciales. Ya a mediados del siglo XVIII Lind puso de manifiesto que el consumo de fruta fresca y verdura podía conducir a la curación del escorbuto, lo que en último término se traduce en la compensación de una deficiencia de vitamina C. Los mismos resultados fueron observados en el caso de otros síndromes carenciales, tal y como ocurrió con el beriberi, la pelagra o el síndrome de Keshan a lo largo de los siglos XIX y XX, mucho antes del descubrimiento de las vitaminas implicadas. Sin embargo, en las últimas tres décadas la epidemiología nutricional ha modificado sus objetivos. El interés principal de los epidemiólogos nutricionales en los últimos años ha sido el estudio riguroso de las enfermedades más prevalentes en las sociedades occidentales, particularmente las enfermedades cardiovasculares y el cáncer, sin olvidar otras patologías, como la diabetes, la osteoporosis, las cataratas, las enfermedades neurológicas o las malformaciones congénitas. La dieta ha sido descrita habitualmente en términos de composición química, por ejemplo, según su contenido en nutrientes. Simultáneamente, la dieta puede ser descrita en términos de alimentos o grupos de alimentos<sup>4</sup>. En la epidemiología nutricional, la aproximación clásica ha sido determinar la exposición a nutrientes esenciales, definidos principalmente por el cumplimiento de las ingestas recomendadas o, más recientemente, de los requerimientos medios o de un punto de vista bioquímico. El efecto de cada tipo de macronutriente (hidratos de carbono, proteínas o diferentes tipos de grasas) fue el objetivo principal de la mayoría de las investigaciones en las décadas de 1960, 1970 y 1980, incluso. Durante los úl-





timos años de esta década y principios de la década de 1990, el interés se centró en el estudio de los micronutrientes con especial énfasis en las vitaminas y los antioxidantes. En la segunda mitad de la década de 1990, la investigación evolucionó hacia el análisis de algunos alimentos específicos. Sin embargo, la interrelación establecida entre las exposiciones dietéticas hizo derivar el análisis de la dieta hacia los patrones dietéticos ya que los individuos no nos alimentamos de un solo tipo de nutriente o alimento, sino de combinaciones de éstos. Por tanto, la visión clásicamente utilizada parte de nutrientes individuales y los agrupa en estructuras complejas. Esta aproximación de análisis toma el nombre de «análisis de abajo arriba» (*research from the bottom-up*). Hoy día se recomienda una aproximación complementaria. Así, cuando un patrón dietético se relaciona con un desenlace, pueden determinarse qué constituyentes del patrón son responsables de esa asociación. De esta forma, partiendo del patrón completo, se irán analizando partes cada vez más pequeñas y su asociación con la enfermedad. Este tipo de análisis es denominado «análisis de arriba a abajo» (*research from the top down*). Por ejemplo, la consideración del patrón de Dieta Mediterránea como patrón saludable en su conjunto ha conducido al análisis de sus componentes por separado, tal y como es el caso del aceite de oliva, los frutos secos, las verduras, el pescado, los cereales o el consumo moderado de alcohol en forma de bebidas fermentadas de baja graduación. Ambas estrategias actualmente son consideradas importantes y complementarias<sup>4</sup>.

Tradicionalmente, el estudio de la Dieta Mediterránea nació de estudios ecológicos, como el famoso *Seven Countries Study* del Prof. Ancel Keys<sup>5</sup>, y a partir de éste se inició una serie de ensayos clínicos para evaluar la eficacia de determinados alimentos de esta dieta. Conocer al Prof. Keys fue una vivencia muy enriquecedora para mí: lo conocí en el Primer Congreso Internacional sobre Dieta Mediterránea, organizado por Oldways, la OMS y la Universidad de Harvard en Boston en 1993; cinco años más tarde tuve el honor de entregarle el premio Grande Covián de la Fundación Dieta Mediterránea junto al profesor Fidanza, coautor italiano del *Seven Countries Study*. Recuerdo una comida a su lado en un pueblecito cercano a Valls (Tarragona) en que degustamos los típicos *calçots* y conversamos sobre las bondades y las dificultades de nuestra querida Dieta Mediterránea. Sin duda, Ancel Keys es la persona a quien más debemos el hecho de que hoy día mu-



chos estemos defendiendo nuestra alimentación tradicional y sus ingredientes principales. La investigación al inicio no fue fácil y varios autores se limitaron a investigar acerca de ciertos alimentos, fuera del contexto global de la Dieta Mediterránea. Algunos ingredientes de la dieta, como las nueces, el aceite de oliva o el vino, que recibían mayor sustento investigador, junto con las verduras y las frutas, fueron rápidamente identificados como alimentos funcionales mientras que otros, como las legumbres o el pan y los cereales, se hundían en el olvido...

Por citar un ejemplo, sabemos mediante numerosos estudios epidemiológicos y de intervención que una dieta rica en tomate previene frente a diversas enfermedades degenerativas<sup>6</sup>, pero no nos contentamos con conocer los beneficios del tomate. Queremos saber qué ingrediente de éste alberga el beneficio de este fruto de origen americano y que, sin embargo, hemos hecho tan nuestro. Por ello supondremos que dicho efecto beneficioso es consecuencia de un caroteno que lo contiene en gran cantidad: el licopeno. Sabremos entonces que el licopeno se absorbe peor a partir del tomate en crudo y que la disponibilidad mejora al calentarlo y al añadirle un excipiente oleoso como el aceite de oliva<sup>7</sup>. Y con una pizca de orégano y sal, resulta que la salsa de tomate es una excelente fuente de licopeno y de salud. Con todo, es muy posible que la administración de licopeno en comprimidos resulte perjudicial para el organismo e, incluso, incremente el riesgo de padecer algún cáncer. Ello mismo sucedió con el betacaroteno, identificado en la década de 1980 como el marcador principal del beneficio de frutas y verduras, observado unánimemente a partir de múltiples estudios epidemiológicos y experimentales; como consecuencia de ello, se iniciaron estudios de gran dimensión y presupuesto utilizando el caroteno como suplemento de intervención en individuos con elevado riesgo de cáncer de pulmón (grandes fumadores o trabajadores del asbesto) y entonces se observó en los estudios ATBC y CARET que el suplemento con betacaroteno, comparado con el placebo, incrementaba la incidencia de cáncer de pulmón en fumadores<sup>8,9</sup>. Terminaban dos décadas de investigación por un camino equivocado y sin sentido en el campo de la epidemiología nutricional que, sin embargo, no parece habernos enseñado algo esencial: querer indagar acerca de un secreto de un alimento puede acarrear consecuencias adversas que serán mayores cuanto mayor sea el beneficio que alberga el secreto. Y es posible, por tanto, que no siempre sea conveniente conocer esa vida secreta de los



alimentos, conocer el porqué de sus efectos beneficiosos. Basta confiar en ellos y no pretender sustituirlos por alguno de sus muchos ingredientes; y esta vida obviamente no termina con los nutrientes tradicionales: energía, macronutrientes y micronutrientes y sus interacciones. Esta vida secreta incluye una innumerable lista de sustancias bioactivas de acciones muy diversas y, a menudo, desconocidas sobre el organismo. Este secreto varía de un alimento a otro, más frecuente en los vegetales, paraíso de los secretos, e incluso entre un mismo alimento, en función de múltiples variables relacionadas con su producción y conservación. De hecho, estas sustancias bioactivas se encuentran regularmente en mayores concentraciones en plantas silvestres que en sus homónimas cultivadas. ¿Será porque viven en libertad y son más felices? Me refiero, claro está, a las sustancias fitoquímicas, como los flavonoides, presentes en cebolla, manzana, uva, vino, té, bayas y especias, entre los cuales la quer cetina es la más abundante, los tiocianatos, presentes en vegetales, los componentes sulfurados presentes en el ajo, los terpenos y un interminable etcétera de ingredientes de hortalizas, hojas, arbustos, matas, algas, hongos, raíces, frutos, etc. Estos componentes en su envoltorio original, su alimento, tienen efectos beneficiosos demostrados sobre las enfermedades cardiovasculares, el cáncer, la inmunidad y, en definitiva, actúan a favor de la salud y contra la enfermedad. Insisto, por tanto, en lo que he afirmado anteriormente: querer indagar acerca del efecto de un alimento aislando en uno de sus ingredientes para su administración aislada en forma de suplemento puede acarrearnos más adversidades que beneficios, pues ya no se trata sólo de la posible toxicidad que podamos provocar con él, sino del efecto devastador que ello produce en la construcción-desintegración de los hábitos alimentarios de la población.

Otros componentes muy desconocidos en los alimentos son los péptidos y las proteínas. Sabemos, por ejemplo, que determinados péptidos lácteos son vasoactivos, con efectos sobre la tensión arterial casi inmediatos a su ingesta. Estos péptidos presentes en la leche y en los quesos se están intentando utilizar como ingredientes funcionales sin que los resultados parezcan por ahora muy llamativos<sup>10</sup>. También podríamos mencionar los ácidos grasos, como los omega 3, presentes en los peces marinos, si bien este tema me permite entrar en el siguiente grupo de secretos que les quiero contar.



### Secretos toxicológicos o adversos de los alimentos

El segundo apartado es el *segreto toxicológico o adverso*, unos breves apuntes sobre contaminantes secretos u ocultos de los alimentos. Son secretos para el consumidor y los traducimos como contaminaciones involuntarias, fruto de procedimientos inadecuados en su producción, o como la presencia voluntaria de ingredientes, fruto de procedimientos establecidos en su elaboración. Sabemos que los metales pesados y los plaguicidas o las dioxinas pueden llegar a acumularse en determinados alimentos y especies, como los peces y los productos lácteos, y su consumo elevado puede producir efectos indeseables sobre el organismo humano<sup>11</sup>. Así, por ejemplo, la existencia de metilmercurio en el pescado, mayor en especies grandes devoradoras de especies más pequeñas, puede interferir y mermar parcialmente los beneficios de los ácidos grasos omega 3<sup>12,13</sup>. El pescado azul tiene su promoción comprometida por esta causa, sobre todo en niños y en embarazadas. Por ello se establecen modelos de riesgo frente al beneficio, en que el beneficio potencial de los ácidos grasos omega 3 se enfrenta al riesgo estimado de los contaminantes, y se diseñan algoritmos, tal y como hemos desarrollado en el proyecto europeo Beneris, en los cuales uno puede determinar su propio patrón de riesgo frente a beneficio<sup>14</sup>. En este caso, también encontramos diferencias entre especies de granja y especies salvajes aunque la información es poco clara y no llega al consumidor. En general, las empresas que comercializan con suplementos tenderán a magnificar el riesgo del consumo de pescado y el beneficio de los ácidos grasos omega 3 y las industrias del sector pesquero e, incluso, las Administraciones de quienes dependen tenderán a ignorar u ocultar el riesgo de dichos contaminantes en los peces y el marisco. Sin duda se hace necesario un análisis, una gestión y una comunicación del riesgo mejores, pues tal y como afirma Slovik:

«el peligro es real, pero el riesgo es una construcción social.  
Quien define el riesgo define la solución. Definir el riesgo es un ejercicio de poder».

Otro ejemplo son los plaguicidas, cuya voluntad ha sido su no persistencia en el medio. Sin embargo, su liposolubilidad los hace persistentes en el cuerpo humano, incluso décadas después de su prohibición en



el mercado: pasan al tejido adiposo y de ahí no se moverán, acumulándose y sin opción a abandonar el cuerpo. De hecho, la única forma que tiene el organismo de expulsar estos compuestos orgánicos liposolubles es a través de la leche materna, cuya composición en éstos es un fiel indicador de la presencia de estas sustancias en el tejido adiposo. En la Universidad de Las Palmas hemos sido pioneros en la estimación de la exposición a estos compuestos en muestras representativas de la población que son la única forma de dimensionar de manera realista el problema<sup>15</sup>. He dedicado una buena parte de mi actividad investigadora a evaluar el consumo de alimentos y nutrientes en la población, desarrollando sistemas de monitorización y vigilancia nutricional únicos en España en las comunidades autónomas de Cataluña y Canarias, promovidos por los respectivos gobiernos autonómicos<sup>16,17</sup>. En este caso tengo que reconocer las enseñanzas de mis maestros, el Prof. Lluís Salleras, quien me inculcó la visión poblacional, y el Dr. Gonçal Lloveras, que me enseñó la visión clínica y humanística de la medicina, y también al grupo de Reus, liderado entonces por el Prof. Carles Martí-Henneberg, pionero de las encuestas alimentarias en nuestro país, que ha dado eminentes investigadores, como los Excmos. Académicos y Profesores Salas-Salvadó y Fernández-Ballart, así como a la Unidad de Nutrición Comunitaria del Ayuntamiento de Bilbao, y a su líder el también Excmo. Académico y fiel amigo, Dr. Javier Aranceta, con quien tantos caminos hemos compartido.

Además de los mencionados y del propio profesor Mataix Verdú, verdadero responsable de mi pasión progresiva por la nutrición, a lo largo de mi vida he disfrutado de la excelencia de múltiples maestros, ejemplos en mi vida académica y personal, entre ellos los profesores Albert Oriol-Bosch, Francisco Escobar del Rey y Antonio Gómez-Pan, en relación con el estudio de los trastornos por falta de yodo, tema de mi tesis doctoral que empecé en 1982 y leí en 1987; y los profesores Josef Vobecky, Richard Doll y Walter Willett, en relación con la epidemiología nutricional, entre muchos otros. En aspectos relacionados con las políticas públicas deseo resaltar los nombres de Sir Donald Acheson, Jeffrey Koplan, Geoffrey Rose y Marshall Kreuter. Mi vida académica no la ha movido solamente la investigación y el conocimiento científico, sino sobre todo la salud pública de la población.

Nosotros comenzamos a utilizar estos complejos estudios poblacionales de nutrición no sólo para establecer indicadores nutricionales de



tipo dietético, antropométrico o bioquímico, sino además con otros fines relacionados con indicadores serológicos, genéticos, inmunológicos o toxicológicos. Y de ello nacía nuestro trabajo en la relación entre el medio ambiente, la alimentación y la salud de la mano de grupos de toxicología de la Universidad de Las Palmas<sup>15</sup> y de la Universitat Rovira i Virgili<sup>18</sup>. La nutrición comunitaria abarcaba otra dimensión que sin duda será decisiva en las próximas décadas, dado el uso indiscriminado de estos compuestos en la agricultura y la explotación indiscriminada por parte del hombre de espacios y recursos naturales.

Y lógicamente, si el medio y los acuíferos están saturados de estos compuestos por la proliferación de cultivos intensivos en los cuales las cosechas se repiten y el campo no descansa, éstos pasarán cíclicamente al organismo humano, bien directamente o bien indirectamente a través de la leche y los derivados lácteos u otros alimentos. Es evidente que, si los animales consumen pastos o poseen una alimentación con elevadas concentraciones de estos productos, la leche que ellos excretan y los quesos u otros productos lácteos tendrán mayores concentraciones de estos compuestos que ningún otro alimento. Por tanto, es urgente cortar este círculo vicioso, ya no en beneficio de nuestra generación, sino en beneficio de las generaciones venideras. Nutrición comunitaria y medio ambiente están estrechamente emparentados<sup>19</sup>.

En este asunto, la culpa es del ser humano y de su mala adaptación al medio, y la adaptación pasa indefectiblemente por medidas de respeto y conservación del medio, con una gestión sostenible de la producción de recursos agrícolas, ganaderos y pesqueros.

Un último ejemplo de los muchos secretos toxicológicos o adversos lo tenemos en los ácidos grasos *trans*<sup>20</sup>. Generalmente se producen por la hidrogenación parcial de grasas utilizadas en la industria alimentaria si bien también existen isómeros *trans* en la naturaleza, en particular en quesos y derivados lácteos de ganado ovino y caprino<sup>21</sup>. La proporción de estos ácidos grasos en algunos alimentos de nuestro mercado es considerable. Sin embargo, no hay forma de reconocerlos, pues el etiquetado, nada explícito y muy confuso, guarda el secreto de su contenido. Bajo el paraguas de los aceites vegetales se esconden estos aceites parcialmente hidrogenados que en algunos países, como en Estados Unidos, ya se identifican en la etiqueta<sup>22</sup>. Este tipo de aceites explica, en parte, junto a los azúcares, el incremento de la disponibilidad calórica en España y tienen, por tanto, un papel en la epidemia de



nuestra obesidad, pues se encuentran en patatas fritas, palomitas de maíz, bollería, repostería, helados, aperitivos, margarinas y un largo etcétera de alimentos que consumen nuestros niños todos los días<sup>23</sup>.

Será crucial que en la agenda de la nutrición comunitaria no hablemos sólo de alimentos o grupos de alimentos sino también de la forma en que estos alimentos se han cultivado o elaborado. La sostenibilidad y el respeto por el medio es una característica básica de la Dieta Mediterránea, basada en la producción y uso de los productos locales mínimamente procesados y en el respeto a la estacionalidad. Las implicaciones nutricionales de ello son inmensas, pero también las medioambientales. Sin limitaciones de tiempo, también cabría dedicar un espacio en este discurso a los alimentos modificados genéticamente si bien dejo este interesante tema para ser abordado en profundidad en un futuro, analizando las frustradas expectativas sobre su papel en la erradicación del hambre generadas a principios de la década de 1990 por organismos como la propia Organización de la Alimentación y la Agricultura (FAO)<sup>24</sup>.

### **Secretos emocionales y culturales de los alimentos**

Y en tercer lugar, un poco de filosofía sobre las emociones y el hecho cultural de la comida. El tercero es el secreto social o cultural. Los alimentos no aportan sólo nutrientes y sustancias bioactivas y contaminantes. Los alimentos, además, nos convocan, nos reúnen y expresan nuestras emociones más íntimas. Y nos dan placer y satisfacción, pues forman parte de nuestra cultura. Comer es uno de los placeres de esta vida y, en la medida de lo posible, consumimos los alimentos que preferimos y evitamos los que nos disgustan. Comer nuestros alimentos o platos preferidos libera unas sustancias denominadas betaendorfinas, que potencian nuestro buen humor y nuestras emociones y nos hacen sentir bien<sup>25</sup>. Sin embargo, la atracción por un alimento no obedece solamente a sus propiedades sensoriales sino que depende también de nuestro apetito, de las experiencias previas vividas con éste y de las circunstancias sociales en las cuales lo consumimos; en otras palabras, el alimento adecuado, en el momento y con la compañía adecuada, nos satisface y proporciona bienestar, y guía nuestras emociones en nuestra alimentación cotidiana. Otras veces, por el contrario, satisfacer el



placer o nuestras demandas emocionales consumiendo nuestros alimentos favoritos puede hacernos sentir culpables, sobre todo cuando nos excedemos de un consumo razonable o prudente. En cualquier caso, los alimentos no tienen siempre los mismos efectos sobre el humor y la emoción y existen grandes diferencias de una persona a otra y por ello las personas reaccionan de forma muy distinta ante los mismos estímulos, como el chocolate o el café. Del mismo modo, las emociones no influyen del mismo modo en la alimentación de las personas: hay personas que adelgazan cuando se enamoran y otras que engordan cuando sufren un desamor, y personas a quienes persiguen los ataques de hambre injustificada o tienen tendencia a atracones compulsivos mientras que para muchas otras su comportamiento alimentario es monótono y ascético; ¡son inasequibles a las emociones!

¿Está la respuesta en los genes de nuevo? Pues, es poco probable que los genes nos expliquen todas las emociones que se crean y modulan en el núcleo familiar más íntimo, en nuestra primera alimentación infantil, o incluso en el interior del útero materno durante la gestación, que nos deja un legado no genético de vivencias y de recuerdos, a menudo imperceptibles, pero siempre decisivos<sup>26,27</sup>. Me considero algo *nutrigenomaescéptico* a pesar de que, desde nuestro grupo, estamos desarrollando algunos proyectos relevantes en dicha área en colaboración con la Universidad de Örebro en Suecia. Esta área, bajo mi humilde punto de vista, ha ataviado un exceso de interés y financiación en las últimas décadas, sobre todo desde la Comisión Europea, y está generando más incertidumbre que soluciones. Se nos hicieron promesas para finales del siglo XX, luego para principios del siglo XXI y ahora se están postergando unos años más.

#### **Dieta Mediterránea: patrimonio cultural y sanitario**

En las últimas décadas, se ha ido acumulando evidencia, fruto de estudios experimentales y epidemiológicos, de los beneficios de la Dieta Mediterránea y algunos de sus componentes para el estado de salud. La Dieta Mediterránea ha demostrado efectos favorables sobre la mayoría de enfermedades crónicas y degenerativas que afectan la humanidad, como las enfermedades cardiovasculares y algunos cánceres. También se ha mostrado efectiva para la prevención y el tratamiento



del sobrepeso y la obesidad, cuyo aumento en el Mediterráneo es consecuencia del abandono de los estilos de vida tradicionales. De hecho, la evidencia en torno a la Dieta Mediterránea ha mejorado mucho en los últimos años en gran parte gracias a la excelencia de la investigación en este campo en nuestro país<sup>28</sup>; y me refiero muy concretamente al ensayo Predimed (Prevención con Dieta Mediterránea)<sup>29</sup> y al estudio de cohortes SUN (Seguimiento de la Universidad de Navarra)<sup>30</sup>, fuentes de continuo conocimiento de nuestra Dieta Mediterránea. Yo les voy a contar algún secreto sobre la Dieta Mediterránea.

Los hábitos alimentarios y las tradiciones gastronómicas esconden un verdadero, amplio e incomparable acervo cultural que afecta la agricultura, la pesca, las tradiciones y un sinfín de ámbitos del entorno humano en esta parte del mundo que es el Mediterráneo. A lo largo de milenios, los pueblos mediterráneos han sedimentado hábitos propios y reconocibles que trasladan a la mesa culturas y paisajes diferenciados y singulares. Mediterráneo, del latín *mediterraneus*, «mar entre tierras», indica que el Mediterráneo es tanto la tierra como el mar. El Mediterráneo, éste es nuestro lugar en el cual, entre otros muchos valores culturales, la dieta nos caracteriza e identifica. Dieta, del latín *diaeta*, tomado del griego *díaita*, significa manera de vivir, estilo de vida, una realidad, probablemente única, fruto del mestizaje incesante de culturas, productos, técnicas y elaboraciones. El Mediterráneo ha trascendido el ámbito geográfico y ha elevado el término a la categoría de idea, de concepto, de personalidad histórica, de lugar cargado de representaciones y emociones. El Mediterráneo relaciona a la perfección paisaje, agricultura y cultura. La plasticidad entre el hombre y el ambiente ha sido extraordinaria. Los alimentos en el Mediterráneo no son meramente nutrientes: nos convocan. Si bien cumplen una función nutritiva, satisfacen, en buena medida, placeres. Y expresan. Como en ningún otro lugar, cualquier mediterráneo puede asociar un día significativo de su vida con una comida compartida.

«No nos sentamos a la mesa para comer, sino para comer juntos»,

afirmaba ya Plutarco. La dieta, gesto esencial, es un elemento diferenciador de las comunidades y también el testimonio de cierta manera de ser, de cierto estilo de vida; paisajes, cultivos, mercados, elaboraciones, sabores, perfumes, colores, fiestas, celebraciones... todo



ello y más, declinado en la cocina, en el plato y, sobre todo, alrededor de una mesa. A la trilogía trigo, vid y olivo, a las legumbres, a las verduras, a las frutas, al pescado, a los quesos o el yogur, a los frutos secos hay que añadir un condimento esencial, quizás un ingrediente básico: la sociabilidad. La Dieta Mediterránea basa su carácter excepcional en la sencillez, en la normalidad y en el ingenio e imaginación para combinar productos y sabores, y obtiene el máximo rendimiento con recursos mínimos y gran diversidad de platos y recetas con los mismos productos.

Dieta Mediterránea: ¿patrimonio cultural inmaterial de la humanidad o un secreto bien guardado? Sin duda se trata de un conjunto de conocimientos, técnicas, representaciones, expresiones que se van transmitiendo desde la Antigüedad e infunden a la comunidad mediterránea un sentimiento de identidad. Esto es la Dieta Mediterránea. Esto es patrimonio cultural inmaterial. Este es nuestro secreto que vamos a compartir e inmortalizar.

Los efectos a veces perversos de la globalización y las transformaciones sociales que han experimentado las familias y la sociedad en general han disparado la alerta sobre los peligros que puede correr la Dieta Mediterránea. La erosión de la Dieta Mediterránea afectaría no sólo conocimientos y transmisión sino paisajes, cultivos, mercados y la propia salud pública. La Dieta Mediterránea es una firme candidata para la inscripción en la Lista Representativa del Patrimonio Cultural Inmaterial de la UNESCO. ¿Por qué? Porque la inscripción de la Dieta Mediterránea en la Lista Representativa sería una contribución determinante para su salvaguardia. Desde la propia UNESCO se anima a los Estados parte a someter conjuntamente candidaturas multacionales cuando el elemento se encuentra sobre el territorio de más de un Estado parte.

Este es, por tanto, un proyecto multinacional. España, el Estado que desde un principio ha forjado la idea y ha tomado la iniciativa, lidera este proyecto y junto con Italia, Grecia y Marruecos lo impulsan en un ejemplar esfuerzo conjunto de sus ministerios de agricultura, medio rural y cultura, con la coordinación técnica de la Fundación Dieta Mediterránea. La candidatura está siendo apoyada por muchos otros países, instituciones y organizaciones. El patrimonio cultural y agrícola del Mediterráneo está en peligro y por ello solicito por parte de todos el firme apoyo a la candidatura para la inscripción de la Dieta



Mediterránea en la Lista Representativa del Patrimonio Cultural Inmaterial de la UNESCO ([www.candidaturadietetamediterranea.org](http://www.candidaturadietetamediterranea.org))<sup>31</sup>. Ayudemos a cumplir el sueño mejor guardado: un secreto compartido y preservado. La comida es un acto cargado de emociones, y como tales, muchas de estas emociones las guardaremos como el más valioso de nuestros secretos.

Todo ello representa la vida secreta de nuestros alimentos. La nutrición comunitaria trabaja en los polos nutricional, toxicológico y emocional de la alimentación, intentando desvelar o proteger algunos de estos secretos de los alimentos... y muchos más.

Y nuestra Academia debe asumir este compromiso como principio y reto fundamental. No quisiera terminar este discurso sin agradecer el apoyo de mi estimada gente del Grupo de Nutrición del Departamento de Ciencias Clínicas de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, del Centro de Nutrición Comunitaria del Parc Científic de Barcelona y de la Fundación Dieta Mediterránea, un excelente equipo humano de casi treinta personas con una preparación, dedicación e ilusión extraordinarias que, aparte de trabajar e investigar a un primerísimo nivel, permiten que hoy pueda estar aquí, mañana allí y pasado mañana Dios sabe dónde. Muchas gracias.

He dicho.

### Bibliografía

1. Serra Majem L, Bautista Castaño I. La nutrición en España. En: Cómo vivíamos. Alimentos y alimentación en la España del siglo xx. Barcelona: Fundación Triptolemos. Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación. Lunwerg, 2007; 177-195.
2. Tompkins P, Bird C. The secret life of plants. Nueva York: Harper and Row, 1973.
3. Wonder S. Stevie Wonder's journey through the secret life of plants. Detroit: Motown Records, 1979.
4. Sánchez Villegas A, Serra Majem L. Epidemiología nutricional. En: Gil Hernández A (ed.). Tratado de Nutrición. Gil Hernández A, Camero E, Culebras JM, González J, Leon M (eds.). Tomo III: Nutrición Humana en el estado de salud. Madrid: Acción Médica, 2005; 599-622.



5. Keys A, ed. Seven Countries: a multivariate analysis of death and coronary heart disease: Cambridge: Harvard University Press, 1980.
6. Rao AV. Lycopene, tomatoes, and the prevention of coronary heart disease. *Exp Biol Med* (Maywood) 2002; 227(10): 908-913.
7. Fielding JM, Rowley KG, Cooper P, O' Dea K. Increases in plasma lycopene concentration after consumption of tomatoes cooked with olive oil. *Asia Pac J Clin Nutr* 2005; 14(2): 131-136.
8. Virtamo J, Pietinen P, Huttunen JK, Korhonen P, Malila N, Virtanen MJ, et al. ATBC Study Group. Incidence of cancer and mortality following alpha-tocopherol and beta-carotene supplementation: a postintervention follow-up. *JAMA* 2003; 290(4): 476-485.
9. Omenn GS, Goodman GE, Thornquist MD, Balmes J, Cullen MR, Glass A, et al. Risk factors for lung cancer and for intervention effects in CARET, the Beta-Carotene and Retinol Efficacy Trial. *J Natl Cancer Inst* 1996; 88(21): 1.550-1.559.
10. Pfeuffer M, Schrezenmeir J. Milk and the metabolic syndrome. *Obes Rev* 2007; 8(2): 109-118.
11. Mozaffarian D, Rimm EB. Fish intake, contaminants, and human health: evaluating the risks and the benefits. *JAMA* 2006; 296(15): 1.885-1.899.
12. Yoshizawa K, Rimm EB, Morris JS, Spate VL, Hsieh CC, Spiegelman D, et al. Mercury and the risk of coronary heart disease in men. *N Engl J Med* 2002; 347(22): 1.755-1.760.
13. Guallar E, Sanz-Gallardo MI, van't Veer P, Bode P, Aro A, Gómez-Aracena J, et al. Heavy Metals and Myocardial Infarction Study Group. Mercury, fish oils, and the risk of myocardial infarction. *N Engl J Med* 2002; 347(22): 1.747-1.754.
14. Sioen I, De Henauw S, Van Camp J. Evaluation of benefits and risks related to seafood consumption. *Verh K Acad Geneesk Belg* 2007; 69(5-6): 249-289.
15. Zumbado M, Goethals M, Álvarez-León EE, Luzardo OP, Cabrera F, Serra-Majem L, Domínguez-Boada L. Inadvertent exposure to organochlorine pesticides DDT and derivatives in people from the Canary Islands (Spain). *Sci Total Environ* 2005; 339(1-3): 49-62.
16. Serra Majem L, Ribas Barba L (eds.). Trends in Nutrition Status in Catalonia, Spain (1992-2003). *Public Health Nutr* 2007; 10(11A): 1.339-1.414.
17. Serra Majem L (ed.). Evaluación del estado nutricional de la población canaria (1997-1998). *Arch Latinoamer Nutr* 2000; 50(Supl. 1): 1-70.





18. Falcó G, Llobet JM, Bocio A, Domingo JL. Exposure to hexachlorobenzene through fish and seafood consumption in Catalonia, Spain. *Sci Total Environ* 2008; 389(2-3): 289-295.
19. Stehfest E, Bouwman L, van Vuuren DP, den Elzen MGJ, Eickhout B, Kabat P. Climate benefits of changing diet. *Climatic Change* 2009; DOI 10.1007/s10584-008-9534-6.
20. Sommerfeld M. Trans unsaturated fatty acids in natural products and processed foods. *Prog Lipid Res* 1983; 22(3): 221-233.
21. Blackburn GL, Khaodhiar L. Fat - the good, the bad and the trans. *Forum Nutr* 2003; 56: 196-198.
22. Hunter JE. Dietary trans fatty acids: review of recent human studies and food industry responses. *Lipids* 2006; 41(11): 967-992.
23. Toledo Díaz MG. Ingesta de ácidos grasos «trans» vía dieta total del conjunto de la población española y de cuatro comunidades autónomas: Andalucía, Galicia, Madrid y Valencia. Tesis doctoral. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid, 2001.
24. Keatley KL. Controversy over genetically modified organisms: the governing laws and regulations. *Qual Assur* 2000 Jan-Mar; 8(1): 33-36.
25. Yamamoto T. Central mechanisms of roles of taste in reward and eating. *Acta Physiol Hung*. 2008;95(2):165-186
26. Ordovas JM, Mooser V. Nutrigenomics and nutrigenetics. *Curr Opin Lipidol* 2004; 15(2): 101-108.
27. Gillies PJ. Nutrigenomics: the Rubicon of molecular nutrition. *J Am Diet Assoc* 2003 Dec; 103(12 Supl. 2): S50-S55.
28. Serra-Majem L, Roman B, Estruch R. Scientific evidence of interventions using the Mediterranean diet: a systematic review. *Nutr Rev* 2006; 64 (2 Pt. 2): S27-S47.
29. Estruch R, Martínez-González MA, Corella D, Salas-Salvadó J, Ruiz-Gutiérrez V, Covas MI, et al. Predimed Study Investigators. Effects of a Mediterranean-style diet on cardiovascular risk factors: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2006; 145(1): 1-11.
30. Martínez-González MA, de la Fuente-Arrillaga C, Núñez-Córdoba JM, Basterra-Gortari FJ, Beúzquez JJ, Vázquez Z, et al. Adherence to Mediterranean diet and risk of developing diabetes: prospective cohort study. *BMJ* 2008; 336(7657): 1.348-1.351.
31. Fundación Dieta Mediterránea (FDM). Proyecto UNESCO. <http://candidaturadietamediterranea.org/>



## Nutrición Comunitaria y sociedad

Discurso pronunciado por el  
**Excmo. Sr. D. Javier Aranceta Bartrina**

*En el acto solemne de recepción como  
académico fundador y correspondiente  
en Barcelona a 27 de abril de 2009*

A mis padres, Julián y Ramona; a mi esposa Yolanda; a mi hijo Javier;  
a mi tierra verde; a mis profesores; amigos, colaboradores y alumnos  
que permitieron y apoyaron este tránsito vital



*Excmo. Sr. Presidente de la Academia de Nutrición y Ciencias de la Alimentación; Excmos. Sres. Académicos, señoras y señores:*

**E**n los últimos 20 años, el interés de la Nutrición en Salud Pública se ha centrado en los aspectos cualitativos que pudieran repercutir en la génesis de las enfermedades crónicas, la calidad de vida, las potencialidades físicas e intelectuales y la longevidad. Estos conocimientos aplicados de manera colectiva en programas de prevención y promoción de la salud promovieron el acuño funcional del término *Nutrición Comunitaria*. Las actuaciones en el campo de la Nutrición Comunitaria intentan mejorar, con formato interactivo, los estilos de vida ligados al modelo de consumo alimentario para contribuir a mejorar el bienestar y a la promoción de la salud de la comunidad en la cual desempeña esta tarea<sup>1</sup>.

Las principales funciones que deben desarrollarse en un programa de Nutrición Comunitaria consisten en identificar, priorizar y evaluar problemas nutricionales de la comunidad y diseñar, organizar, implementar y evaluar programas de intervención mediante distintas estrategias, orientados éstos al medio ocupacional, escolar, a colectivos de riesgo o población general con la colaboración activa de los distintos colectivos y personas.

En la actualidad, los esfuerzos en el terreno de la Nutrición Comunitaria se centran especialmente en tres aspectos clave: la educación nutricional en el medio escolar y comunitario; la seguridad e higiene alimentarias, y el refuerzo de las habilidades culinarias en todos los grupos de edad. Los servicios de restauración colectiva social, tanto en el medio escolar como en el marco laboral o comunitario, deben garantizar aportes nutricionales adecuados; fomentar prácticas alimentarias saludables, y favorecer la cultura gastronómica y el aprendizaje social<sup>2</sup>.

La higiene y seguridad alimentarias se han convertido en una prioridad de Salud Pública. Este concepto incluye una oferta alimentaria segura y adecuada en cantidades suficientes para satisfacer las necesidades nutricionales de todos los individuos.

Los cambios sociales junto con los nuevos avances científicos introducirán nuevas demandas en la Nutrición Comunitaria y lograrán que cada día sea más importante el consejo individualizado. La nutrigenética, la nutrigenómica y la nanotecnología alimentaria serán



los instrumentos operativos para conocer y aplicar este último eslabón: pasar de la *talla única* al *traje alimentario a medida* pasando por un perfil intermedio de recomendaciones basado en *las tallas más frecuentes*.

Para hacer frente a los nuevos retos, es necesario que los profesionales de la Nutrición Comunitaria cuenten con una preparación profesional y humana de gran calidad. Describamos ahora, antes de entrar en materia, cuáles fueron nuestros primeros pasos.

#### Antecedentes históricos

«La historia es el testimonio de los tiempos,  
la antorcha de la verdad, la vida de la memoria,  
el maestro de la vida, el mensajero de la antigüedad»

**Tulio Marco Cicerón.** (*Filósofo, político y orador*  
*Arpino, Italia 106 a. de C.-Roma, 43 a. de C.*)

Quizás, una de las primeras actuaciones vinculadas con la Nutrición Comunitaria en la Edad Contemporánea, en su perfil metodológico y social, podría situarse en Asturias. En 1763, Gaspar Casal realizó la primera descripción de la pelagra, que relacionó con el monoconsumo de maíz, y aportó como solución práctica una dieta con aportes suficientes de leche y carne.

Tal y como nos comenta el profesor J. Bernardeu-Mestre<sup>3</sup>, los orígenes científicos de la Nutrición Comunitaria en España pueden situarse en torno a algunas publicaciones del primer tercio del siglo XX, entre las cuales caben destacar *Ni gordos, ni flacos. Lo que se debe comer* (1923), de Enrique Carrasco Cárdenas, e *Ideas modernas sobre alimentación*, de Francisco Martínez Nevot, con prólogo de Gregorio Marañón.

Dentro del programa docente de la Escuela Nacional de Sanidad, en 1930 se incluye por vez primera la asignatura de Higiene de la alimentación y de la nutrición con la creación de una cátedra con funciones específicas para la cual se contrató al mencionado Enrique Carrasco, que en la década de 1940 pasó a ocupar F. Vivanco que junto con J.M. Palacios y Consuelo López Nomdedeu implementaron con notable éxito el programa de nutrición Edalnu (1961), iniciado con la ayuda del chileno Julio Santamaría.



Enrique Carrasco realizó las primeras encuestas alimentarias en España siguiendo las directrices del Comité de Expertos de Ginebra publicadas en 1934, donde se pusieron de manifiesto las primeras carencias nutricionales de la población de la época. También merece resaltar su iniciativa de poner en marcha un comedor social para diabéticos con pocos recursos en Madrid en enero de 1933, donde recibían la ración de comida, cena y la dosis de insulina pertinente.

Grande Covián con *La ciencia de la alimentación* en 1947 plantea la importancia de la dieta en la prevención de las enfermedades carentiales, como complemento a sus meritorios trabajos de campo realizados durante la guerra civil en la población de Madrid. Posteriormente, sus trabajos en Minnesota y su participación en el estudio de los Siete Países lo situarían para siempre en lo más destacado de la historia de la nutrición a nivel mundial.

A partir de 1960, los estudios alimentarios de Gregorio Varela Mosquera nos acercan a la realidad de la dieta de nuestro entorno y permiten la puesta a punto de múltiples programas de educación nutricional y un mejor conocimiento ecológico del binomio dieta-salud.

En Iberoamérica, las actividades de nutrición y salud pública comienzan con Pedro Escudero, director del Instituto de Nutrición de Buenos Aires en 1930. La puesta en marcha de las Escuelas de Salud Pública en los años cuarenta del siglo pasado con la aparición de los profesores Julio Santamaría (Chile), Jose María Bengoa (Venezuela y OMS) y José Gandra (Brasil) sería el germen de un elenco de excepcionales profesionales en toda Latinoamérica y Estados Unidos<sup>4</sup>.

En torno al desarrollo de la Nutrición Comunitaria en España en el último tercio del siglo xx y hasta la actualidad, creemos oportuno citar, entre otros, los nombres de los recordados Carles Martí Henneberg, Gonçal Lloveras i Vallès, José Mataix Verdú junto con los actuales líderes de destacados equipos de trabajo en la materia que nos ocupa: Lluís Serra Majem (Cataluña y Canarias), Gregorio Varela Moreiras (Madrid), Jordi Salas i Salvadó (Reus), Emilio Martínez de Victoria (Granada), Josep A. Tur Marí (Islas Baleares), Jorge Gómez Aracena (Málaga), Miguel Ángel Martínez (Pamplona), Joan Quiles Izquierdo (Valencia), Amelia Rodríguez Martín (Cádiz), Margarita Alonso Franch (Valladolid), Rafael Tojo Sierra (Galicia), Gemma Salvador i Castell (Barcelona), Victoria Arija Val (Reus), Fernando Rodríguez Artalejo (Madrid), Rosa M.ª Ortega Anta (Madrid), Ángel Gil Hernández





(Granada)... unos profesionales de excelente trayectoria que junto con las acciones de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria, fundada en 1989 por iniciativa de Ll. Serra, J. Aranceta y J. Mataix, acompañados de otros ilustres profesionales ([www.nutricioncomunitaria.org](http://www.nutricioncomunitaria.org)), la recién estrenada *Academia Española de Nutrición y Ciencias de la Alimentación* y otras Sociedades afines alientan un prometedor futuro.

#### **Nutrición comunitaria y salud pública**

Las enfermedades cardiovasculares y el cáncer son las principales causas de mortalidad en los países desarrollados, donde representan más del 50 % de la mortalidad prematura evitable<sup>5</sup>. Existe evidencia científica que sostiene que el modo de vida alimentario puede tener un impacto muy importante en la mayor parte de las causas de morbilidad y mortalidad<sup>6</sup>.

De acuerdo con el modelo de determinantes de la salud propuesto en la década de 1970 por Marc Lalonde, la alimentación, el alcohol y la actividad física son los principales factores que inciden sobre el nivel de salud de la población<sup>7</sup>. Décadas más tarde, este mismo argumento ha sido reconocido por la FAO/OMS, que en su documento Dieta-Salud de marzo de 2003 reconoce el papel de la dieta en la génesis y prevención de enfermedades crónicas de gran prevalencia, como la obesidad, la diabetes de tipo 2, la enfermedad cardiovascular, algunos tipos de cáncer, la enfermedad dental, la osteoporosis y otros trastornos degenerativos<sup>8</sup>.

En este sentido, la Nutrición Comunitaria en sus actuaciones siempre requiere contemplar una primera fase de diagnóstico de la situación. En esta etapa se consideran los indicadores de salud y hábitos alimentarios que permitan disponer de elementos de análisis para la fase de intervención poblacional<sup>2,9</sup>.

La Nutrición Comunitaria tiene como objetivo principal a nivel poblacional acercar el modelo alimentario disponible hacia un modelo más saludable, con consideraciones específicas según la peculiaridad de los indicadores de salud y sus factores determinantes<sup>1</sup>.

Sobre esta premisa, el desarrollo de las acciones se fundamenta con un interés especial en la promoción de conocimientos en el marco de la educación nutricional y en el fomento de habilidades



que permitan la autosuficiencia en el diseño, compra, preparación e ingesta del modelo alimentario más saludable a nivel individual, familiar y colectivo<sup>2</sup>.

#### **Perfil metodológico**

La Nutrición Comunitaria plantea sus actividades en tres bloques de trabajo. La primera fase se centra en un proceso de diagnóstico de la situación, con la identificación de los problemas y el análisis de los factores determinantes, acompañado de la caracterización de la población. La información obtenida en esta fase de diagnóstico permitirá identificar los problemas, establecer un orden de prioridades y determinar unos objetivos generales y específicos que deben cumplimentarse a corto, medio y/o largo plazo<sup>1,9</sup>.

En la siguiente etapa de actuación, el interés se centra en el diseño de las intervenciones más oportunas en cada caso. La selección de los métodos que deben emplearse se realiza de acuerdo con los objetivos establecidos, teniendo en cuenta los distintos recursos disponibles. En cualquier caso, es necesario planificar el proyecto de intervención simultáneamente a la metodología de evaluación. Los contenidos que se abordan en cada intervención deben establecerse de manera consensuada con los responsables del programa, procurando que sean respetados en todas las actuaciones de campo, sobre todo cuando en el trabajo participan equipos distintos o dispersos<sup>1,10</sup>.

Las intervenciones en Nutrición Comunitaria deben tener en cuenta las características sociosanitarias, culturales y lingüísticas de la población a la cual se dirigen. Con frecuencia, no sólo es aceptable, sino recomendable, confeccionar modelos alternativos para la puesta en práctica de los programas, adaptados a las características del colectivo diana<sup>2,10</sup>.

Un aspecto muy importante que hay que considerar en todos los programas de Nutrición Comunitaria es la evaluación en que se contemplan dimensiones cuantitativas y cualitativas complementariamente utilizando la metodología más apropiada en cada caso. Las distintas fases de la evaluación (inicial, formativa, proceso, final, seguimiento y/o monitorización) permiten estimar el camino recorrido, la tasa de participación, la mejora de habilidades o conocimientos e, incluso, el impacto directo o indirecto en el nivel de salud<sup>11</sup>.



### Colectivos de intervención

Los programas de Nutrición Comunitaria pueden estar dirigidos a cualquier grupo poblacional e, incluso, muchos de ellos pueden estar estructurados para su puesta en práctica en la población general. En la actualidad, los distintos estratos de la sociedad tienen necesidades y peculiaridades diferenciadas. Por tanto, puede ser necesario adoptar medidas específicas que incluyan objetivos, metodología, ayudas didácticas, sistemas de refuerzo y métodos de evaluación adaptados a cada situación.

#### *Población infantil*

Asegurar un estado nutricional adecuado en la edad evolutiva contribuye a garantizar el crecimiento y desarrollo del niño, su estado de salud y también estimula el desarrollo de hábitos alimentarios que incidirán no sólo en la edad infantil, sino también en etapas posteriores de la vida<sup>12</sup>.

En la población infantil, las actividades de adecuación alimentaria deben plantearse desde el embarazo<sup>13,14</sup>, introduciendo sesiones o talleres en los programas de salud materno-infantil y en las actividades de preparación al parto. Las nuevas estrategias de *prevención temprana de las enfermedades crónicas* tienen mucho campo de actuación en el período preconcepcional y embarazo. En esta etapa en que la familia suele estar muy sensibilizada por el buen funcionamiento de todo el proceso de gestación es oportuno introducir conceptos, habilidades y mensajes claros sobre las necesidades alimentarias durante el período fetal, la lactancia y las primeras etapas de vida del niño. Debe recomendarse en todo momento que se consulte con la comadrona, el pediatra y/o dietista de manera periódica, incluso hasta después de los 3 años.

#### *Población escolar y adolescente*

Este es un período especialmente importante de consolidación de los hábitos alimentarios<sup>15</sup>, en el cual nuestras propuestas pueden llevarse



a cabo plenamente con total autonomía. La educación nutricional en el medio escolar, diseñada de forma colaborativa con profesores y padres<sup>16</sup>, puede facilitar el tránsito de una alimentación equilibrada, confortable y saludable que enlace con los perfiles de la edad adulta.

También será nuestra responsabilidad controlar los aspectos nutricionales, gastronómicos e higiénicos de los comedores escolares y universitarios<sup>17</sup>.

#### *Ancianos*

La Nutrición Comunitaria aplicada en ancianos tiene como objetivo asegurar unos correctos aportes nutricionales, asumiendo aquellas modificaciones que sean necesarias en virtud de cuadros patológicos, consumo de medicamentos o necesidades especiales que puedan plantearse o detectarse, tanto a nivel institucional como en el entorno domiciliario<sup>18</sup>.

También en este subgrupo poblacional es importante el trabajo con el entorno del anciano, con la familia, auxiliares de ayuda a domicilio, profesionales de Atención Primaria, servicios sociales y personal sanitario y de apoyo en residencias y pisos tutelados.



#### *Atención Primaria*

En Atención Primaria nos planteamos la posibilidad de trabajar el consejo dietético a nivel individual, tanto en población general como en personas afectadas por patologías crónicas<sup>1</sup>. Los programas de educación nutricional a grupos de afectados pueden ofrecer muy buenos resultados en personas diabéticas, obesas, celíacas, personas con alergia alimentaria, dislipémicas, etc., incluyendo en breve las orientaciones específicas que permitan la mejor respuesta al tratamiento dietético en función de las características genéticas del paciente.

#### *Discapacitados*

Las personas con minusvalías son un colectivo que necesita apoyo especial, tanto en el diseño de dietas como en la necesidad de suplementos.





tación o de utilización de ayudas técnicas<sup>19</sup>. El trabajo con estas personas requiere contar con la colaboración de las familias y de las personas de apoyo para intentar no sólo una cobertura alimentaria adecuada sino también el mayor grado de autosuficiencia posible en cuanto se refiere a la ingesta y preparación de alimentos.

#### *Indigentes*

En los últimos años ha cobrado mucha importancia el trabajo con indigentes, personas de entorno desfavorecido e inmigrantes. Cada uno de estos grupos tiene sus necesidades diferenciadas y específicas que, a veces, confluyen en el seno de comedores sociales, comedores escolares o en el suministro alimentario en centros de acogida<sup>1,20</sup>.

En algunas situaciones, sólo existe la posibilidad de ofrecer la comida principal. Por tanto, se trata de optimizar al máximo esta prestación y recurrir a medidas de educación sanitaria y educación para el consumo para que las posibles raciones no institucionalizadas completen los aportes del comedor<sup>21</sup>.

En los colectivos de etnia diferencial es muy importante el respeto a sus tradiciones culinarias y el apoyo o la ayuda en el tránsito necesario entre su modelo alimentario precedente y la posible adaptación secuencial que podría plasmarse de forma paulatina. Estas medidas pueden minimizar el riesgo de carencias nutricionales, dietas monótonas o la adscripción a alimentos que en nuestro medio adquieren un valor desorbitado y que fácilmente pueden ser sustituidos por alimentos autóctonos o de disponibilidad general. En todo caso, el objetivo sería apoyar un tránsito alimentario saludable.

#### *Población general*

Existe la posibilidad de gestionar multitud de acciones de interés general de acuerdo con las prioridades sociosanitarias y de salud en cada momento. Siempre que sea posible, sería necesario contar con el apoyo de la industria alimentaria, la Administración sanitaria, las organizaciones de consumidores y los medios de comunicación social<sup>22</sup>.



### Retos profesionales

En un futuro inmediato, las prioridades estarán centradas en determinar las necesidades nutricionales individualizadas que permitan alcanzar un nivel óptimo de salud y rendimiento, contemplándose la especificidad de la expresión génica más favorable en función de modelos alimentarios de diseño<sup>2</sup>. El ámbito de estudio de la nutrigenómica y la cronobiología de la nutrición podrá contar con la presencia de alimentos funcionales, probióticos, alimentos enriquecidos, transgénicos, nuevos alimentos, preparados alimentarios interactivos y un amplio vademécum de suplementos farmacológicos. La nanotecnología alimentaria desempeñará un papel importante en la configuración del modelo alimentario del futuro próximo<sup>23</sup>. Este nuevo marco de la denominada nutrición óptima tendrá que establecerse sobre la base de un máximo cualitativo y cuantitativo de seguridad alimentaria<sup>2</sup>, donde la población adquiera desde la infancia habilidades y conocimientos en materia de nutrición que le permitan ser autosuficiente en el cuidado de las normas básicas de salud y aportes dietéticos personalizados.

### Colectivos profesionales implicados

La Nutrición Comunitaria incorpora a profesionales de todas las disciplinas sanitarias y psicosociales junto con personas de apoyo administrativo e infraestructuras, colaborando desde una actuación inter y multidisciplinaria<sup>24</sup>. Estos profesionales deberán demostrar en los próximos años que la relación entre coste y beneficio de la intervención nutricional comunitaria es satisfactoria y capaz de disminuir el gasto sanitario, sobre la base de disminuir la morbilidad hospitalaria, extrahospitalaria y la mortalidad específica evitable<sup>25</sup>.

La evidencia recogida hasta el momento actual nos anima a continuar trabajando en el marco de esta disciplina para intentar mejorar la esperanza y la calidad de vida de nuestra población, en el mismo sentido que propone la estrategia global de la Organización Mundial de la Salud sobre Dieta, Actividad Física y Salud<sup>26</sup>. En este sentido, pueden destacarse en los últimos años la estrategia NAOS, liderada por la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición con la participación activa de la Sociedad Española de Nutrición Comuni-



taria, el proyecto Perseo (AESAN, 2007-2010) y distintas iniciativas comunitarias y locales diseñadas para la prevención y abordaje de la obesidad sobre la base de la promoción de hábitos alimentarios más saludables y el estímulo de la promoción de actividad física adecuada. La Nutrición Comunitaria y un *espacio vital más saludable* nos ayudarán paulatinamente a conseguir mejores cotas de adecuación dietética y nutricional. La Administración, con su marco legislativo, la industria alimentaria y la colaboración activa de la población, agentes sociales y los medios de comunicación social nos permitirán hacer frente con éxito a los grandes retos de las estrategias de prevención de las enfermedades no transmisibles y de promoción de la salud en nuestro entorno.

He dicho.

### Bibliografía

1. Aranceta Bartrina J. Nutrición Comunitaria, 2.<sup>a</sup> ed. Barcelona: Masson, 2001.
2. Aranceta Bartrina J, Pérez Rodrigo C, Serra Majem LI. Nutrición comunitaria. Rev Med Univ Navarra 2006 Oct-Dec; 50(4): 39-45.
3. Bernabeu-Mestre J, Esplugues Pellicer JX, Galiana Sánchez ME. Antecedentes históricos de la nutrición comunitaria en España: los trabajos de la Escuela Nacional de Sanidad, 1930-1936. Rev Esp Salud Pública 2007; 81(5): 451-459.
4. Bengoa Lecanda JM. Historia de la nutrición en Salud Pública. An Venez Nutr 2003; 16(2): 85-96.
5. WHO Statistical Information System (WHOSIS). Disponible en: [www3.who.int/whosis/](http://www3.who.int/whosis/) (acceso: 10 de febrero de 2009).
6. Pomerleau J, McKee M, Lobstein T, Knai C. The burden of disease attributable to nutrition in Europe. Public Health Nutr 2003; 6(5): 453-462.
7. Lalonde M. New perspectives on the health of Canadians. Ottawa: National Health and Welfare, 1974.
8. FAO-WHO. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. WHO Technical report series 916. Ginebra: WHO, 2003.
9. Boyle MA, Morris DH. Community Nutrition in Action. An entrepreneurial approach, 3.<sup>a</sup> ed. Belmont: West/Wadsworth ITP, 2003.



10. Osaugh A. Community Nutrition Work: A systematic approach. A manual for community nutrition workers. Copenhague: WHO-EURO, 1991.
11. Contento IR, Randell JS, Basch CE. Review and análisis of evaluation measures used in nutrition education intervention research. *J Nutr Educ Behav* 2002; 34: 2-25.
12. Hernández Rodríguez M. Nutrición en la infancia y patología del adulto. En: Tojo R (ed.). Tratado de nutrición pediátrica. Barcelona: Doyma, 2001; 1.159-1.167.
13. Godfrey KM, Barker DJP. Fetal programming and adult health. *Public Health Nutr* 2001; 4(2B): 611-624.
14. Tomkins A, Davies C, Goldenberg R, Jackson A, Keen C, King J, Nestel P. Nutrition as a preventive strategy against maternal pregnancy outcomes-a USAID/Wellcome Trust Workshop at Merton College, Oxford, UK, 18-19 July 2002. *Public Health Nutr* 2003; 6(7): 629-630.
15. Birch LL, Fisher JO. Development of eating behaviors among children and adolescents. *Pediatrics* 1998; 101(Supl.): 539-549.
16. Dixey R, Heindl I, Loureiro I, Pérez-Rodrigo C, Snel J, Warnking P. Healthy eating for young people in Europe. A school-based nutrition education guide. Copenhague: European Network of Health Promotion Schools, 1999.
17. Aranceta J, Pérez Rodrigo C. Alimentación colectiva en centros docentes. En: Tojo R (ed.). Tratado de nutrición pediátrica. Barcelona: Doyma, 2001; 1.115-1.128.
18. Aranceta J. Nutrición y vejez. En: Serra Majem L, Aranceta Bartrina J (eds.). Nutrición y salud pública. Métodos, bases científicas y aplicaciones, 2.<sup>a</sup> ed. Barcelona: Masson, 2006; 316-326.
19. American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: Nutrition services for children with special needs. *J Am Diet Assoc* 1995; 95: 809-812.
20. Cáritas Española. Programa Sin Techo. La acción social de las personas sin hogar en España. Disponible en: [www.caritas.es](http://www.caritas.es) (acceso: 18 de febrero de 2009).
21. Linares E. Food services for the homeless in Spain: Caritas Programme for the Homeless. *Public Health Nutr* 2001; 4(6A): 1.367-1.369.
22. Sjöstrom M, Stockley L, and Eurodiet working party 3 members. Toward public health nutrition strategies in the European Union to implement food based dietary guidelines and to enhance healthier lifestyles. The Eurodiet project. *Public Health Nutr* 2001; 4(2 A): 307-324.



23. Diplock AT, Aggett PJ, Ashwell M, Bornet F, Fern EB, Roberfroid MB. Scientific concepts of functional foods in Europe: Consensus document. Br J Nutr 1999; 81(Supl. 1): S1-S27.
24. Hughes R. A conceptual framework for intelligence-based public health nutrition workforce development. Public Health Nutr 2003; 6(6): 599-606.
25. ADA. Key trends affecting the dietetics profession and the American Dietetic Association. J Am Diet Assoc 2002; 102: S1.821-S1.839.
26. Organización Mundial de la Salud. Estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud. 17 de abril de 2004. A57/9 Punto 12.6 del orden del día provisional. 57.<sup>a</sup> Asamblea Mundial de la Salud. Disponible en: [www.who.int/gb/ebwha/pdf\\_files/WHA57/A57\\_9-sp.pdf](http://www.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA57/A57_9-sp.pdf) (acceso: 28 de enero de 2009).





## ¿Comiendo para dos y para mañana?

Discurso pronunciado por el  
**Excmo. Sr. D. Joan D. Fernández Ballart**

*En el acto solemne de recepción como  
académico fundador y correspondiente  
en Barcelona a 27 de abril de 2009*



*Excmo. Sr. Presidente de la Academia de Nutrición y Ciencias de la Alimentación; Excmos. Sres. Académicos, señoras y señores:*

**Q**uiero agradecer la distinción que se me hace al aceptarme como miembro fundador de la Academia Española de Nutrición y Ciencias de la Alimentación y reconocer que la confianza y las enseñanzas de mis maestros y la tarea realizada por todos y cada uno de los colaboradores con los cuales he tenido la suerte de trabajar (ver publicaciones citadas) han sido fundamentales en mi trayectoria.

#### **Alimentación y nutrición durante el proceso reproductivo**

Las referencias históricas a la alimentación y la nutrición en relación con el proceso reproductivo de los seres humanos son, sobre todo, abundantes respecto a la alimentación del recién nacido y el niño y, aunque menos, también en relación con la alimentación de la mujer lactante. En cambio, son más escasas en relación con la alimentación de la gestante.

No obstante, la ciencia de la nutrición aplicada ha generado una amplia base de evidencias para comprender las complejas relaciones entre alimentación-nutrición y el desarrollo del proceso reproductivo. Por ejemplo, comprendemos que durante la gestación y la lactancia se produce en el organismo de la mujer una serie de adaptaciones fisiológicas con repercusiones nutricionales. Entre otros cambios con implicaciones nutricionales se producen la reducción del tono de la musculatura lisa que se ha relacionado con las náuseas y los vómitos frecuentes en las primeras fases del embarazo, la pirosis posprandial más frecuente en la segunda mitad del embarazo y el estreñimiento que, en ocasiones, es resistente a las estrategias habituales de control. Se observa un aumento del volumen plasmático superior al aumento del volumen eritrocitario; se ha denominado a este fenómeno de forma inapropiada «anemia fisiológica del embarazo». Se observa un aumento de la tasa de filtrado glomerular, pero también un aumento relativo superior del flujo plasmático en la arteria renal, por lo que en la orina pueden encontrarse nutrientes que habitualmente no están presentes, como glucosa, aminoácidos y folatos fundamentalmente.



Independientemente del tipo de alimentación que la mujer decida ofrecer al recién nacido, su organismo se prepara ya para la lactancia desde los primeros meses del embarazo. Durante la gestación existe un patrón hormonal que contribuye a esta preparación de la mama y estimula la constitución de unas reservas de energía en forma de depósitos de tejido adiposo, pero inhibe la producción de leche hasta el momento del alumbramiento.

A partir de los conocimientos disponibles se han desarrollado recomendaciones para favorecer la salud de la mujer y su descendencia. Así, se aconseja que mediante una ingesta suplementaria durante la gestación se aporte el coste energético superior del embarazo. No obstante, la ingesta espontánea de embarazadas de países industrializados, sin malnutrición previa a la concepción y con acceso libre a los alimentos, nos muestra que el aumento de la ingesta energética es muy variable y siempre inferior al recomendado. Aparentemente, esta ingesta inferior a las necesidades no tiene un impacto negativo sobre el peso del recién nacido, los indicadores de salud perinatal o los depósitos de grasa de la gestante. No está clara la explicación de esta aparente paradoja.

El aumento de peso de la embarazada durante la gestación es importante por sus repercusiones sobre los indicadores de bienestar fetal (duración de la gestación, peso al nacimiento, etc.) y la salud del recién nacido (mortalidad perinatal). Sabemos que este aumento de peso ideal debe fijarse teniendo en cuenta el estado nutricional de la mujer al inicio del embarazo.

### Trayectoria profesional

Circunstancias que a continuación describo explican cómo, a partir de una entrada en el estudio de la alimentación y la nutrición por sus aspectos más generales, he derivado hacia la epidemiología de alimentación y la nutrición durante el proceso reproductivo. Las evidencias disponibles o, mejor aún, las evidencias necesarias, pero aún no disponibles, han sido para mí un estímulo y un terreno donde he podido organizar mi curiosidad científica.

Antes de exponer algunas de las aportaciones realizadas en el ámbito de la epidemiología nutricional, voy a comentar brevemente algu-



nos puntos clave de mi formación académica. Realicé mis estudios de medicina entre los años 1978 y 1984 con la primera promoción de la Facultad de Medicina de Reus que entonces era una extensión de la Universidad de Barcelona y posteriormente se ha integrado en la Universidad Rovira i Virgili. Una Facultad nueva, un profesorado relativamente joven y un contexto social, geográfico e histórico concreto de alguna forma marcaron la orientación profesional de aquellos licenciados. Esta orientación, en mi caso, desde los primeros cursos se encaminó hacia la medicina preventiva y la salud pública, y en ello tuvieron mucho que ver mis profesores de bioestadística, pero en los últimos cursos se reorientó y concretó hacia la alimentación y la nutrición, como herramienta de promoción de la salud de la población.

Por aquellas fechas, la especialidad MIR de medicina preventiva no tenía la consistencia que tiene actualmente y, al igual que muchos de los que teníamos inquietudes preventivistas en aquella época, opté por una formación no reglada. No hubiera nunca imaginado ni confiado en esta alternativa y en su orientación hacia la carrera universitaria sin la guía y el impulso de quien ha sido mi maestro, el Prof. Carles Martí Henneberg. Con el Prof. Carles Martí comprendí el valor formativo de la investigación, realicé mis primeros pasos en este mundo, es decir, la tesis doctoral sobre el estado nutricional de la población anciana no institucionalizada que defendí en 1986. Este estudio fue el segundo de una serie que decidimos denominar: «Consumo, hábitos alimentarios y estado nutricional de la población de Reus», que enmarcó unos trabajos pioneros en la moderna epidemiología nutricional española. Por aquellos simposios internacionales de nutrición que organizamos para difundir estos trabajos durante la década de 1980 en Reus pasaron muchos de aquellos que después se convertirían en indiscutibles referentes en España. En años posteriores, otros grupos aportaron datos sobre el estado nutricional de la población en ámbitos autonómicos que superaban ampliamente nuestras aportaciones limitadas al ámbito local con la incorporación de metodologías más precisas.

En 1985 obtuve el Diploma en Nutrición y Salud Pública en el Institut Scientifique et Technique de la Nutrition et l'Alimentation (ISTNA) del Conservatoire National des Arts et Métiers (CNAM) de París. Estos estudios los dirigía el Prof. Henry Dupin junto con los Dres. Serge Hercberg y Pilar Galán.



Mi estancia posdoctoral en el Departamento de Salud Comunitaria de la Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud de la Universidad de Sherbrooke en Quebec (Canadá) durante los años 1989 y 1990 con los profesores Josef y Jitka Vobecky fue aconsejada por el Prof. Lluís Salleras porque la experiencia de su joven colaborador, Lluís Serra Majem, que acababa de regresar de este centro había sido muy positiva. Ciertamente fue un consejo que siempre he agradecido porque me dio la oportunidad de abrir mis perspectivas, aprender la importancia del rigor metodológico en la epidemiología nutricional y establecer unos contactos profesionales y personales muy valiosos. Allí decidí adoptar la línea de investigación sobre el estado nutricional y el proceso reproductivo que ha sido central en mi trayectoria posterior. Desde Canadá presenté un proyecto a la Comisión Interministerial de Ciencia y Tecnología (CICYT) como investigador principal para realizar un estudio sobre la nutrición durante el embarazo que tenía la originalidad de comenzar antes de la concepción. A pesar de mi relativamente escaso currículum, este proyecto fue subvencionado y probablemente esto contribuyó a que mi decisión de introducirme en este ámbito se consolidara.

Para comprender mi trayectoria, también se debe resaltar la obtención en 1989 del Master en Metodología en Ciencias de la Salud por la Universitat Autònoma de Barcelona y la posterior colaboración con el Prof. Josep M.<sup>a</sup> Domènech Massons y su equipo, cuyo apoyo he tenido siempre que he necesitado.

#### Algunas aportaciones científicas

Ya en el ámbito de las aportaciones científicas y antes de centrarme en la línea de la nutrición durante el proceso reproductivo, a la cual más esfuerzos he dedicado, daré algunas pinceladas a las aportaciones de otras líneas de investigación en que he trabajado. El referente de todos los que procedemos de lo que podríamos denominar la «Escuela de Reus» es el estudio de los Dres. Martí Henneberg y Salas Salvadó para aportar evidencias sobre el estado nutricional de la población de nuestra área que pudieran guiar las prioridades de estudios posteriores con técnicas más específicas. Ellos concibieron una primera aproximación al estado nutricional general basada fundamentalmente en la



ingesta alimentaria y algunos indicadores antropométricos. El análisis y la interpretación de los datos obtenidos, en los cuales tuve la suerte de participar, nos fue guiando en los pasos posteriores para seleccionar subpoblaciones con posibles riesgos (de deficiencia en hierro en niños y adolescentes), algunas que estaban insuficientemente representadas (ancianos) u otras no incluidas en absoluto (embarazadas y lactantes) en este primer estudio. En este primer estudio general del año 1983 se puso de manifiesto un aporte de energía superior al recomendado en niños y adolescentes hasta los 17 años de edad, una notable ingesta de ácidos grasos monoinsaturados, un exceso de energía en forma de lípidos entre los 2 y los 8 años y los mayores de 18 años y un cociente entre grasas saturadas y grasas poliinsaturadas bajo en todas las edades<sup>1</sup>. Se identificó una relativamente elevada probabilidad de ingesta inadecuada, por insuficiente, de hierro en los niños y niñas de 2 años, los niños de 9 a 14 años, las niñas de 15 a 17 años y las mujeres en edad fértil<sup>2</sup>.

La evaluación del estado nutricional de la población se repitió en 1993, combinando el seguimiento de los participantes en 1983 con nuevas incorporaciones para compensar las pérdidas e incorporar nuevos niños menores de 10 años. Con estos datos describimos la evolución de la dieta de esta zona del Mediterráneo que se caracterizó por una reducción de las diferencias en la ingesta de alimentos según clase social, una disminución del aporte energético a partir de los 7 años de edad, un aumento del aporte relativo de energía a partir de los lípidos y el mantenimiento del alto consumo de ácidos grasos monoinsaturados<sup>3,4</sup>. Al analizar los perfiles alimentarios, pudimos caracterizar los alimentos marcadores de consumos extremos de lípidos totales y lípidos saturados<sup>5</sup>. Se realizó aún una tercera valoración del estado nutricional general en la cohorte de Reus en 1999<sup>6</sup>.

Por la escasa presencia de ancianos en la muestra de familias antes comentada, aunque se observaban indicios de posibles particularidades en este grupo de población, no se podían describir con una adecuada precisión. Por ello, en 1985 realizamos, con metodología similar, un estudio específico en este segmento de población que, tal y como antes se ha comentado, fue motivo de mi tesis doctoral. Con este trabajo se inició una larga y fructífera colaboración con la Dra. Victoria Arija. Observamos que el aporte de energía procedente de alimentos de origen animal en las personas mayores de 60 años (25,9%) era significa-



tivamente inferior que en los adultos de la misma población (29,8%) y que el origen nutricional de la energía se adaptaba mejor al recomendado que en los adultos. Por ello concluimos que la ingesta en los ancianos era más equilibrada que en los adultos y los niños de su misma población<sup>7</sup>, especialmente en los que convivían únicamente con otras personas mayores de 60 años<sup>8</sup>.

Otro aspecto del estudio general de familias que requería un abordaje específico era la elevada probabilidad de deficiencia en hierro observada en niños y adolescentes. Para verificar si el riesgo descrito a partir de la ingesta se confirmaba con indicadores bioquímicos directos del estado nutricional en hierro, se obtuvo la participación de niños y adolescentes (de 0,5 a 16 años), de nuevo escogidos al azar entre el censo de población. Para este estudio se contó con el asesoramiento y la colaboración de los Dres. Hercberg y Galán del ISTNA-CNAM de París, expertos de prestigio internacional en el tema. Se constató que la deficiencia en hierro era notablemente menor al riesgo sugerido por la ingesta y que se concentraba especialmente en los niños y niñas más pequeños (de 5 a 24 meses de edad), descendía posteriormente hasta desaparecer en la edad de crecimiento más lento (10-12 años) para volver a aumentar en los adolescentes, en especial en el sexo femenino<sup>9</sup>. Comprobamos que la capacidad explicativa de la ingesta nutricional sobre los diferentes indicadores bioquímicos del estado nutricional en hierro era muy limitada<sup>10</sup>. De todas formas, la ingesta de hierro observada en nuestro entorno era inferior a la de otros países que curiosamente padecían la deficiencia en hierro con mayor frecuencia. Para intentar explicarnos esta aparente paradoja, participamos en un estudio multicéntrico con voluntarios y calculamos la biodisponibilidad del hierro ingerido en comidas típicas. Concluimos que la baja biodisponibilidad observada en algunas comidas podía explicar las dificultades de las mujeres en edad fértil para mantener unos depósitos óptimos en los países industrializados sin políticas generalizadas de enriquecimiento de alimentos<sup>11</sup>.

En un nuevo estudio transversal realizado a partir del año 1999 con una muestra escogida al azar del padrón municipal de localidades de nuestra área compuesta por hombres y mujeres de 18 a 75 años ampliamos la valoración del estado nutricional con más indicadores bioquímicos y comenzamos a utilizar marcadores genéticos junto con el registro de la ingesta de 3 días y la antropometría básica.



Con los datos de este nuevo trabajo se estudió el efecto combinado de distintos polimorfismos relacionados con el riesgo cardiovascular (*MTHFR C667T*, *APOE* y *PON 55*) sobre los correspondientes candidatos a efectores de este riesgo (homocisteína plasmática total, colesterol y triglicéridos y actividad paraoxonasa, respectivamente) para intentar explicar las discrepancias sobre el efecto de estos polimorfismos entre diferentes estudios<sup>12</sup>. Observamos una asociación entre el *MTHFR C667T* y el metabolismo lipídico y también describimos por primera vez una interacción entre los polimorfismos *PON 55* y *APOE* sobre la actividad paraoxonasa, por lo que concluimos que para interpretar la relación entre el polimorfismo *PON 55* y el riesgo cardiovascular debe tenerse en cuenta el polimorfismo *APOE*.

Los anticuerpos contra los receptores de folatos han sido descritos recientemente en mujeres con embarazos afectados por malformaciones del tubo neural y otras malformaciones. Hasta ahora, no existía información de su existencia en población general. Hemos identificado una prevalencia de estos autoanticuerpos del 7,2% (IC al 95%: de 5,4 a 9,1) en nuestra población sin asociación con los indicadores del estado nutricional en folatos, como los folatos plasmáticos y eritrocitarios y los niveles de homocisteína<sup>13</sup>. También se observa una asociación positiva con el consumo de leche y se proponen mecanismos que podrían explicar por qué la prevalencia de autoanticuerpos contra los receptores de folatos es tan escasa si el consumo de leche está generalizado.

La línea central de investigación a la cual he dedicado mayores esfuerzos y que me ha permitido aportar las mejores evidencias es la relacionada con el estado nutricional durante el proceso reproductivo. Y dentro de esta línea, en un primer estudio se reclutó una cohorte de mujeres voluntarias de 18 a 35 años, sanas, no embarazadas, que manifestaban la intención de concepción inmediata. Este estudio longitudinal que valora la evolución del estado nutricional desde la fase preconcepcional hasta el final del embarazo tiene una originalidad que le da una ventaja respecto a la mayoría de estudios nutricionales con gestantes. Es la referencia PREConcepcional (éste es el origen del acrónimo PREC) tantas veces reclamada para comprender mejor lo observado durante el embarazo y la lactancia. De las 139 voluntarias, 95 completaron el estudio con un parto. Previamente a cada visita, las mujeres registraron 7 días consecutivos de su consumo alimentario. En el período preconcepcional se determinaron el peso y la talla y en





las visitas posteriores (en las semanas 6, 10, 26 y 38 de embarazo y en las semanas 6 y 26 del posparto) se registró el peso y la composición corporal mediante pliegues cutáneos, impedancia bioeléctrica y densitometría. También se obtuvieron muestras de sangre de la mujer durante la preconcepción y en las semanas 8, 20 y 32 de embarazo y durante el parto y del cordón umbilical para determinar indicadores bioquímicos del estado nutricional. En la fase preconcepcional se programaron visitas cada 3 ciclos menstruales hasta que la mujer quedaba embarazada o era excluida por no haber quedado embarazada durante 12 ciclos menstruales consecutivos de seguimiento. Tal y como más adelante comentaremos, también se valoraron en estas mujeres aspectos psicológicos y el desarrollo neuromotor y conductual de sus hijos e hijas.

Las participantes cumplimentaron registros alimentarios (de su ingesta espontánea, no modificada por consejo dietético) durante los 7 días previos a cada una de las visitas programadas. El consumo alimentario y nutricional se mantiene relativamente constante durante el embarazo respecto a la ingesta preconcepcional. En este estudio, las mujeres embarazadas no aumentan la ingesta energética y nutricional durante el embarazo respecto al período preconcepcional aunque aumentan la ingesta en el posparto inmediato coincidiendo con la lactancia. Sin embargo, todos estos consumos son inferiores a las recomendaciones de ingesta diaria<sup>14</sup>. También en otros estudios que describen la ingesta de mujeres gestantes de países desarrollados se acostumbra observar ingestas energéticas medias claramente inferiores a las recomendadas sin aparente detrimiento para la ganancia de peso de la madre y/o el peso del recién nacido<sup>15,16</sup>. Se coincide en sugerir que las ingestas diarias recomendadas podrían ser excesivas porque en este período podría existir realmente un gasto energético inferior al calculado.

Mediante un análisis factorial exploratorio, en las ingestas de las participantes en el estudio PREC identificamos dos patrones que denominamos «Bebidas azucaradas y azúcares» y «Verduras y carnes» y que se mantienen estables durante todo el período de estudio. El patrón «Bebidas azucaradas y azúcares», que se constató desde la preconcepción hasta los 6 meses posparto, se asoció positivamente con el hábito de fumar y negativamente con la actividad física antes de la concepción y el primer trimestre de gestación. El patrón «Verduras y



carnes», que se observó desde la preconcepción hasta el final de la gestación, se asoció negativamente con la corpulencia durante la preconcepción y positivamente con la edad en las semanas 10 y 38 de gestación<sup>17</sup>.

Existen muy pocos datos sobre la evolución de diferentes parámetros bioquímicos (indicadores de estado nutricional o no) durante la gestación y la lactancia materna<sup>18</sup>. Por ello, tampoco existen valores de normalidad para este período y, obviamente, la comparación habitual con los valores de normalidad de mujeres no gestantes y no lactantes no es apropiada.

Con los datos del seguimiento desde la preconcepción hasta el parto de las participantes del estudio PREC, describimos la evolución de los niveles de homocisteína plasmática total<sup>19</sup>, cobalamina, holotranscobalamina y ácido metilmalónico<sup>20</sup>, paraoxonasa 1 sérica (PON1), proteína C reactiva (PCR) sérica, cadmio, plomo, etc. que además se pudieron relacionar con los valores obtenidos en la sangre del cordón umbilical de los recién nacidos. El diseño nos permitió aplicar, a nivel individual, una corrección por la hemodilución fisiológica de la gestación.

Se había sugerido que los niveles de homocisteína plasmática total (tHcy) descienden durante la gestación debido al efecto de la suplementación con ácido fólico, la hemodilución o a la disminución de los niveles de albúmina sérica. Con nuestro grupo compuesto de embarazadas sanas sin suplemento y con suplemento con ácido fólico el segundo o tercer trimestre de gestación, pudimos describir la evolución de los niveles de tHcy al controlar los cambios en la hemodilución y los niveles de albúmina sérica. Verificamos, con datos longitudinales, la evolución a la baja desde períodos muy iniciales de la gestación (semana 8) de los niveles de tHcy que se observó tanto en embarazadas con suplemento como en aquéllas sin suplemento con ácido fólico y en los tres terciles de tHcy, y también descartamos la hemodilución y niveles de albúmina como explicación de esta evolución. Por ello, sugerimos que la evolución de los niveles de tHcy podrían tener una explicación en los cambios hormonales que acompañan la progresión de la gestación<sup>19</sup>.

Con los datos de las participantes en el estudio PREC, observamos que los marcadores del estado nutricional en cobalamina (cobalamina plasmática, holotranscobalamina y ácido metilmalónico) declinan desde la preconcepción hasta la semana 20 de gestación. Al comprobar



que las mujeres con los niveles más bajos de holotranscobalamina en la preconcepción experimentaron los mayores incrementos de ácido metilmalónico al final de la gestación, concluimos que en ellas existía una depleción funcional en el estado nutricional intracelular en cobalamina<sup>20</sup>. La combinación de los tres marcadores de estado nutricional en cobalamina utilizados nos permitió identificar una situación que de otra forma hubiera pasado inadvertida durante la gestación en una población como la nuestra, con relativamente buen estado nutricional en cobalamina.

Mediante una colaboración con el grupo que describió los autoanticuerpos contra los receptores de folatos antes comentados, hemos observado que el riesgo de subfertilidad (definida como ausencia de gestación después de 12 ciclos intentándolo) era más de 12 veces mayor (*odds ratio* = 12,95; IC al 95%: de 1,9 a 129,6) en aquellas que tenían autoanticuerpos contra los receptores de folatos que en aquellas que carecían de estos autoanticuerpos<sup>21</sup>.

El peso al nacer es, en parte, un marcador del estado nutricional durante la gestación, pero también un potente predictor de la salud en el recién nacido e, incluso, en la edad adulta. Existen muchas evidencias de la relación entre diversos factores maternos, paternos y ambientales y el peso al nacer. Se exploró la relación de la ingesta de macronutrientes registrada durante 7 días en la preconcepción y en las semanas 6, 10, 26 y 38 de gestación con el peso al nacer en estas mujeres de 18 a 35 años, de nivel socioeconómico medio-alto y sin limitaciones de acceso a los alimentos y sin signos evidentes de malnutrición. En modelos ajustados con la ingesta energética, la edad, la corpulencia preconcepcional, la paridad, la actividad física y el hábito de fumar de la madre y la edad gestacional y el género del recién nacido, observamos que el peso al nacer se relacionaba con la ingesta de proteínas. En la preconcepción, las semanas 10, 26 y 38 de gestación, el peso al nacer era entre 7,8 y 11,4 g mayor por cada incremento de 1 g en la ingesta de proteínas de la madre<sup>22</sup>. También pudimos comprobar por primera vez la relación entre los niveles de homocisteína de la madre y el peso al nacer. Las mujeres que a la semana 8 de gestación y en el parto presentaban niveles más altos de homocisteína, corrían mayor riesgo de que su hijo o hija presentara un peso más bajo al nacer<sup>23</sup>.

La Dra. Josepa Canals estudió en estas gestantes aspectos psicológicos, como personalidad, ansiedad y síntomas depresivos y en los



recién nacidos, a los 6 meses y los 6 años de vida estudió los indicadores del rendimiento intelectual, habilidades y dimensiones de la conducta. Posteriormente analizamos su relación con la ingesta de alimentos y nutrientes, los indicadores bioquímicos y antropométricos del estado nutricional de la mujer y su hijo o hija durante el período de estudio.

A los 3 días de vida se realizó un valoración de la adaptación neuroconductual del recién nacido a su nuevo entorno extrauterino mediante la escala NBAS (*Neonatal Behavioral Assessment Scale*) desarrollada por Brazelton y colaboradores. Esta herramienta aporta una cuantificación de siete dimensiones del neurodesarrollo: habituación, orientación ante estímulos visuales y auditivos, habilidades motoras y reflejos, entre otras. Se observó una asociación positiva y significativa de las habilidades motoras con la ingesta de tiamina y piridoxina a las 6 semanas de gestación y con la ingesta de hierro a las 38 semanas de gestación<sup>24</sup>, concluyendo que la ingesta de tiamina, piridoxina y hierro durante la gestación puede contribuir a la maduración del desarrollo neuromotor del recién nacido.

⊕ A los 6 años de vida, no encontramos una asociación significativa entre la existencia de problemas psicológicos y el estado nutricional aunque los niños con este tipo de problemas presentaban una ingesta de vitamina B<sub>12</sub> y un peso inferiores<sup>25</sup>.



La capacidad intelectual de estos niños a los 6 años se midió con la escala WPPSI (*Wechsler Preschool Primary Scale of Intelligence*) y se registraron el cociente intelectual (CI) total, el verbal y el no verbal. Para los tres CI, todos los niños estudiados obtuvieron puntuaciones medias o altas. En el análisis bivariante, se observó una tendencia a mayores ingestas de hierro y folatos en los niños con puntuaciones altas de CI. Estas asociaciones positivas se corroboraron en parte con análisis multivariantes, ajustando por los confusores pertinentes; el CI total y el verbal se relacionaron con la ingesta de hierro y el CI total y no verbal se relacionaron con la ingesta de folatos<sup>26</sup>.

Con la Dra. Michelle Murphy comparto los proyectos de futuro para el cual hemos diseñado y estamos realizando un nuevo estudio para identificar algunos de los mecanismos del efecto del estado nutricional materno sobre el resultado de la gestación. En este segundo estudio sobre la nutrición durante la gestación, el énfasis se ha puesto en la relación entre el estado NUTricional de la gestante y el Crecimiento





Intrauterino Retardado. Por ello, el acrónimo escogido es NUTCIR. Esperamos que alrededor de esta línea podamos agrupar un consorcio internacional liderado por la Dra. Murphy.

### Recapitulación

Existe una clara relación entre estado nutricional de la mujer y el resultado del embarazo tanto para la madre como para el recién nacido en situaciones de extrema privación de alimentos. Así, se ha observado un efecto negativo de estas situaciones sobre el aumento de peso de la madre durante el embarazo, el peso de nacimiento del feto, el peso de la placenta, la circunferencia del cráneo del recién nacido, la duración de la gestación, etc. De todas formas, aunque estos experimentos naturales acaecidos con ocasión de desastres naturales o provocados (durante la Segunda Guerra Mundial en el oeste de Holanda<sup>27</sup> y Stalingrado<sup>28</sup> y, más recientemente, en Sarajevo<sup>29</sup>) no se corresponden con la situación habitual en los países industrializados, disponemos de suficientes evidencias para mantener que, aunque durante el embarazo la gestante no debe comer por dos (comer más o el doble como quizás creían nuestras abuelas), pero está *comiendo para dos* porque, incluso en situaciones donde el aporte energético no es un problema, el estado nutricional de la gestante tiene importantes repercusiones sobre la evolución de la gestación y la salud del recién nacido. Asimismo, la capacidad del estado nutricional en diferentes etapas de la vida intrauterina de programar distintos aspectos del metabolismo y de modificar el riesgo de padecer ciertas enfermedades durante la edad adulta<sup>30</sup> nos hace afirmar, además, que la gestante no está comiendo únicamente para hoy sino que también está *comiendo para mañana*.

He dicho.

### Bibliografía

1. Salas-Salvadó J, Font I, Canals J, Fernández-Ballart J, Martí-Henneberg C. Consumo, hábitos alimentarios y estado nutricional de la población de Reus (V): energía y principios inmediatos. *Med Clin (Barc)* 1987; 88: 363-368.



2. Salas-Salvadó J, Font I, Canals J, Fernández-Ballart J, Martí-Henneberg C. Consumo, hábitos alimentarios y estado nutricional de la población de Reus (VI): riesgo de malnutrición en micronutrientes. *Med Clin (Barc)* 1987; 88: 405-410.
3. Arija V, Salas-Salvadó J, Fernández-Ballart J, Cucó G, Martí-Henneberg C. Consumo, hábitos alimentarios y estado nutricional de la población de Reus (VIII): evolución de la ingestión de energía y nutrientes entre 1983 y 1993. *Med Clin (Barc)* 1996; 106: 45-50.
4. Cucó G, Arija V, Martí-Henneberg C, Fernández-Ballart J. Food and nutritional profile of high energy density consumers in an adult Mediterranean population. *Eur J Clin Nutr* 2001; 55: 192-199.
5. Cucó G, Fernández-Ballart J, Martí-Henneberg C, Arija V. The contribution of foods to the dietary lipid profile of a Spanish population. *Public Health Nutr* 2002; 5: 747-755.
6. Capdevila F, Llop D, Guillén N, Luque V, Pérez S, Fernández-Ballart J, Martí-Henneberg C. Consumo, hábitos alimentarios y estado nutricional de la población de Reus (X): evolución en la ingestión alimentaria y de la contribución de los macronutrientes en el aporte energético (1983-1999), según edad y sexo. *Med Clin (Barc)* 2000; 115: 7-14.
7. Fernández-Ballart J, Gordillo B, Arija V, Martí-Henneberg C. Consumo, hábitos alimentarios y estado nutricional de la población de Reus: la dieta y el equilibrio nutricional de los mayores de 60 años. *Rev Clin Esp* 1989; 185: 282-290.
8. Fernández-Ballart J, Gordillo B, Arija V, Martí-Henneberg C. Nutrition of the elderly in a Mediterranean city in Spain: Effects of life-style patterns. *Int J Vitam Nutr Res* 1989; 59: 8-13.
9. Arija V, Salas-Salvadó J, Fernández-Ballart J, Martí-Henneberg C. Iron deficiency risk in children: Discrepancy between dietary and biochemical assessments. *Int J Vit Nutr Res* 1990; 60: 150-155.
10. Fernández-Ballart J, Doménech-Massons JM, Salas-Salvadó J, Arija V, Martí-Henneberg C. The influence of nutrient intake on the biochemical parameters of iron status in a healthy paediatric mediterranean population. *Eur J Clin Nutr* 1992; 46: 143-149.
11. Galán P, Cherouvier F, Fernández-Ballart J, Martí-Henneberg C, Herberg S. Bioavailability and iron density in French and Spanish meals. *Eur J Clin Nutr* 1989; 44: 157-163.
12. Murphy MM, Vilella E, Ceruelo S, Figuera L, Sánchez M, Camps J, et al. The MTHFR C677T, APOE, and PON55 gene polymorphisms show relevant interactions with cardiovascular risk factors. *Clin Chem* 2002; 48: 372-375.





13. Berrocal-Zaragoza MI, Murphy MM, Ceruelo S, Quadros EV, Sequeira JM, Fernández-Ballart JD. High milk consumers have an increased risk of folate receptor blocking autoantibody production but this does not affect folate status in Spanish men and women. *J Nutr* 2009; doi:10.3945/jn.108.102475.
14. Arija V, Cucó G, Vilà J, Iranzo R, Fernández-Ballart J. Consumo, hábitos alimentarios y estado nutricional de la población de Reus en la etapa preconcepcional, el embarazo y el posparto. *Med Clin (Barc)* 2004; 123: 5-11.
15. National Academy of Sciences. Nutrition during pregnancy and lactation. An implementation guide. Washington: National Academy Press, 1992; 1-133.
16. Institute of Medicine. Nutrition during pregnancy. Weight gain and nutrient supplements. Washington: National Academy Press, 1990.
17. Cucó G, Fernández-Ballart J, Sala J, Viladrich C, Iranzo R, Vila J, Arija V. Dietary patterns and associated lifestyles in preconception, pregnancy and postpartum. *Eur J Clin Nutr* 2006; 60: 364-371.
18. Rosso P. Nutrition and metabolism in pregnancy. Mother and fetus. Nueva York: Oxford University Press, 1990.
19. Murphy MM, Scott JM, McPartlin JM, Fernández-Ballart JD. The pregnancy-related decrease in fasting plasma homocysteine is not explained by folic acid supplementation, hemodilution, or a decrease in albumin in a longitudinal study. *Am J Clin Nutr* 2002; 76: 614-619.
20. Murphy MM, Molloy AM, Ueland PM, Fernández-Ballart J, Schneede J, Arija V, Scott JM. Longitudinal study of the effect of pregnancy on maternal and fetal cobalamin status in healthy women and their offspring. *J Nutr* 2007; 137: 1.863-1.867.
21. Berrocal-Zaragoza MI, Fernández-Ballart JD, Murphy MM, Cavallé-Busquets P, Sequeira JM, Quadros EV. Association between blocking folate receptor autoantibodies and subfertility. *Fertil Steril* doi:10.1016/j.fertnstert.2008.08.104. [acceso: 23 de octubre de 2008].
22. Cucó G, Arija V, Iranzo R, Vilà J, Prieto MT, Fernández-Ballart J. Association of maternal protein intake before conception and throughout pregnancy with birth weight. *Acta Obstet Gynecol* 2006; 85: 413-421.
23. Murphy M, Scott JM, Arija V, Molloy AM, Fernández-Ballart J. Maternal homocysteine before conception and throughout pregnancy predicts fetal homocysteine and birth weight. *Clin Chem* 2004; 50: 1.406-1.412.
24. Cucó G, Fernández-Ballart JD, Arija V, Canals J. Effect of B1, B6 and iron intake during pregnancy on neonatal behavior. *Int J Vitam Nutr Res* 2005; 75: 320-326.



25. Canals J, Arija V, Esparó G, Murphy MM, Fernández-Ballart J. Psychological problems and nutritional status in 6-year-old children. *Psychol Rep* 2005; 96(3 Pt. 1): 840-842.
26. Arija V, Esparó G, Fernández-Ballart J, Murphy MM, Biarnés E, Canals J. Nutritional status and performance in test of verbal and non-verbal intelligence in 6 year old children. *Intelligence* 2006; 34: 141-149.
27. Stein Z, Susser M. The Dutch famine, 1944-1945, and the reproductive process. I. Effects on six indexes at birth. *Pediatr Res* 1975; 9: 70-76.
28. Antonov AN. Children born during siege of Leningrado in 1942. *J Pediatr* 1947; 30: 250-254.
29. Simic S, Idrizbegovic S, Jaganjac N, et al. Nutritional effects of the siege on new-born babies in Sarajevo. *Eur J Clin Nutr* 1995; 49(Supl. 2): S33-S36.
30. Baker DJP. Fetal and infant origins of adult diseases. Londres: British Medical Journal Publishing Group, 1993.





## **Leche materna. Bioquímica y arte**

**Discurso pronunciado por el  
Excmo. Sr. D. Ángel Gil Hernández**

*En el acto solemne de recepción como  
académico fundador y correspondiente  
en Barcelona a 27 de abril de 2009*



*Excmo. Sr. Presidente de la Academia de Nutrición y Ciencias de la Alimentación; Excmos. Sres. Académicos, señoras y señores:*

**H**oy representa para mí un honor y un placer, a la vez, compartir con todos Uds. mi discurso de recepción en la Academia Española de Nutrición y Ciencias de la Alimentación y hay razones para ello. Esta ceremonia inaugura oficialmente la actividad de la Academia y he sido honrado por su Presidente y todos los académicos fundadores para comenzar sus actividades. Estoy seguro de que, si nuestro amigo, el Prof. José Mataix Verdú, no hubiese fallecido recientemente, le hubiese correspondido a él este honor y por esta razón deseo que este discurso represente mi homenaje a su persona. ¡¡Va por ti Pepe!! Hoy también me siento responsable de inaugurar una actividad que pronto será habitual en esta nuestra Academia al iniciar ésta su singladura y tanto a ella como a sus miembros les deseo, de corazón, larga vida.

Hace 25 años, mi querido amigo y maestro, el Prof. Sánchez de Medina, a quien debo en gran medida lo que yo pueda saber sobre la ciencia de la bioquímica, y amigo personal y compañero durante muchos años del Prof. Mataix, me daba un consejo que fue crítico y vital para el desarrollo de mi carrera académica y para iniciarme en el conocimiento y la investigación de la leche materna, aspecto sobre el cual versará en gran parte mi discurso.

Corría el año 1974 y, después de 5 años como alumno interno becado del Departamento de Bioquímica de la Universidad de Granada, hasta ese momento dirigido por el Prof. Federico Mayor Zaragoza, deseaba comenzar a realizar mi tesis doctoral en algún tema relacionado con la alimentación o la nutrición ya que me había unido a un grupo de investigación y desarrollo de reciente creación de la industria Uniasa, actualmente denominada Puleva. Una tarde, yo mismo le planteé al Prof. Sánchez de Medina la posibilidad de realizar mi trabajo experimental sobre proteasas de origen vegetal con uso potencial como sustitutivos de la renina en la fabricación de queso o, alternativamente, comenzar a estudiar el contenido de nucleótidos de la leche materna y su posible papel biológico, esto último animado por mis propios conocimientos adquiridos en la determinación de la carga energética y de nucleótidos libres en tejidos en diversas situaciones metabólicas durante mis años de becario y también por una conferencia del Prof.



Peña, a la sazón catedrático de Pediatría de la Universidad de Santiago de Compostela, que escuché en Santander, así como por la lectura de un artículo del eminente pediatra Paul György publicado en el *American Journal of Clinical Nutrition* que trataba sobre la singularidad bioquímica de la leche materna. Una razón más era el hecho de que en aquellos años Puleva fabricaba para otras firmas internacionales leches adaptadas para lactantes y un mejor conocimiento de la composición de la leche materna podría ayudar al diseño y desarrollo de nuevos productos.

Sin dudar, el Prof. Sánchez de Medina apostó por la segunda posibilidad y en ese momento comenzó una nueva singladura investigadora, no sólo para nosotros dos, sino también para muchas personas queridas en nuestro Departamento, que nos ha proporcionado innumerables alegrías y el reconocimiento internacional al trabajo desarrollado. En 1978 se leyó mi tesis doctoral sobre «Composición nucleotídica de la leche humana y de otras especies». En 1983, por invitación del añorado Prof. Gerald Gaull, descubridor de muchas de las funciones conocidas hoy de la taurina, presenté en el Congreso Mundial de Pediatría, celebrado en Manila, mis primeros estudios sobre la composición de nucleótidos de la leche materna y de sus efectos biológicos sobre el metabolismo lipídico y la microbiota intestinal, por lo que a su vez estreché unos lazos de unión que se han mantenido hasta hoy con el Instituto de Nutrición de la Universidad de Chile, de la cual soy Profesor Visitante desde 1986. Las relaciones mantenidas desde entonces en el campo de la pediatría con el Prof. Fernando Mönckeberg, a quien se debe, entre otras cosas, la erradicación de la malnutrición primaria en Chile y, sobre todo, con el Prof. Ricardo Uauy, eminente neonatólogo y nutriólogo, consiguieron que mis investigaciones sobre la composición de leche humana y de los efectos biológicos de varios de sus componentes, entre ellos los ácidos grasos poliinsaturados (AGPI), gangliósidos y los propios nucleótidos, continuasen de forma incesante hasta la actualidad.

Debo mencionar y es de justicia que hoy lo haga que tampoco gran parte de mis logros académicos e investigadores hubieran sido posibles sin el constante apoyo, consejo y enseñanzas que recibí del Prof. Ángel Ballabriga Aguado, catedrático de Pediatría de la Universitat Autònoma de Barcelona, fallecido también el año pasado, a quien venía a ver a Barcelona con frecuencia desde mi encuentro con él en 1983 en



Manila. Por su orientación constante, compartí muchas de sus inquietudes por la investigación pediátrica y, en particular, por el deseo de un mejor conocimiento de la bioquímica de la leche materna.

En 1996, la Unión Europea reconoció los trabajos de nuestro grupo sobre la composición de la leche materna tanto en el *Scientific Committee of Foods* como con la publicación de una directiva específica sobre el hecho de que los nucleótidos eran nutrientes semiesenciales para los lactantes y se reguló por primera vez el uso de nucleótidos en leches infantiles<sup>1</sup>. Hoy, prácticamente todas las leches de iniciación y continuación se adicionan con nucleótidos en cantidades similares a las de la leche humana<sup>2</sup>.

En mi intervención comenzaré por ofrecer un pequeño resumen de la singularidad de la leche materna y posteriormente continuaré con algunos aspectos relevantes de la bioquímica de la leche humana en la cual incluiré hallazgos relevantes de nuestro grupo de investigación a lo largo de estos últimos 25 años, especialmente en lo que se refiere a los nucleótidos y sus funciones biológicas. A continuación ofreceré una breve perspectiva histórica y artística de la lactancia materna porque la leche humana ha sido y es arte y fundamento de la inspiración de numerosos poetas, artistas y pintores.



### Singularidad bioquímica de la leche humana

La leche humana es un fluido biológico segregado por las glándulas mamarias de la mujer con una composición de nutrientes, células inmunocompetentes y otros factores entre los cuales se cuentan hormonas, citocinas y factores de crecimiento, así como enzimas de carácter digestivo, sustancias bacteriostáticas y factores bifidógenos que proporcionan un crecimiento y desarrollo adecuados de los lactantes y neonatos al menos durante los 6 primeros meses de vida cuando éstos la consumen de forma exclusiva. La leche humana es un fluido complejo que contiene diversos hidratos de carbono, proteínas, glóbulos grasos en emulsión, minerales, sales y vitaminas; además, contiene numerosas sustancias bioactivas, de las cuales se conocen más de 250, que le aportan el carácter de alimento funcional. Una de las peculiaridades de la leche humana es su contenido en ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga, lípidos estructurales importantes para el





desarrollo de la retina y del sistema nervioso central. Especialmente, la leche humana contiene anticuerpos antibacterianos y antivíricos que impiden que los microorganismos se adhieran a la mucosa intestinal. Además, los macrófagos presentes en la leche son capaces de sintetizar complemento, lisozima y lactoferrina, por lo cual la leche humana también es fuente de esta proteína implicada en la biodisponibilidad del hierro y exhibe propiedades antiinfecciosas.

Sería imposible, en un tiempo obligadamente corto, exponer todas las ventajas de la leche materna y de la lactación al pecho. Por ello, me centraré en un aspecto particular relacionado con el papel biológico de los nucleótidos de la leche humana, aspecto al cual he dedicado gran parte de mi vida como investigador.

#### *Funciones biológicas de los nucleótidos de la dieta en nutrición infantil*

Actualmente es bien conocido que la composición nucleotídica de la leche es específica para cada especie y que varía con el estadio de la lactación. Los nucleótidos libres se aislaron de la leche humana hace más de 40 años y nuestro grupo de investigación describió en 1981 su perfil específico y las diferencias respecto a la composición de otras especies animales<sup>3</sup>. En la leche humana predominan los derivados de la citosina y de la uridina; la leche de vaca y de otros rumiantes contiene cantidades elevadas de orotato, un precursor de nucleótidos pirimidínicos, pero carece prácticamente de los nucleótidos existentes en la leche de vaca. En la leche humana, los nucleótidos representan hasta un total del 20 % del nitrógeno no proteico y el contenido de nucleótidos potencialmente disponibles para el lactante (TPAN, *total potentially available nucleosides*) es de 72 mg/l aproximadamente<sup>4,5</sup>.

Durante muchos años se ha considerado que los nucleótidos de la dieta no son nutrientes esenciales para los mamíferos, en tanto que los tejidos pueden sintetizarlos a partir de aminoácidos y de otros compuestos sencillos. Además, aunque la deficiencia de nucleótidos en la dieta no se ha relacionado con ninguna enfermedad, en las dos últimas décadas se han obtenido evidencias de que estos compuestos son beneficiosos para el ser humano, especialmente durante la infancia ya que,



tal y como anteriormente he indicado, modulan la microbiota intestinal, aumentando el número de bifidobacterias y limitando el de enterobacterias, regulan algunos procesos del metabolismo lipídico y de lipoproteínas, intervienen en el desarrollo del sistema inmunológico y desempeñan funciones fundamentales en el crecimiento y desarrollo de algunos tejidos con una tasa elevada de recambio, como el intestino y el propio sistema inmunológico<sup>5-12</sup>.

#### *Funciones de los nucleótidos de la leche materna en la proliferación y diferenciación celulares*

Varias evidencias indican que los nucleótidos exógenos modulan la proliferación celular y la diferenciación. Estos efectos son más evidentes en situaciones de proliferación celular rápida, tanto en la renovación celular de tejidos normales, como el intestino y el sistema linfático, o en la reparación de tejidos dañados por procesos patológicos. Así, los nucleótidos de la dieta afectan positivamente el crecimiento, desarrollo y reparación del intestino delgado de animales durante el destete. Además, los nucleótidos influyen en la maduración, activación y proliferación de los linfocitos, estimulan la función fagocítica de los macrófagos, modulan la respuesta de hipersensibilidad retardada, las respuestas a injertos y tumores, la producción de inmunoglobulinas y la respuesta a la infección.

Los nucleótidos exógenos se necesitan para mantener la actividad de los linfocitos T cooperadores (T4) y estimulan la proliferación de células T, pero no B, en respuesta a aloantígenos y mitógenos. El mecanismo propuesto por nuestro grupo es el siguiente: el efecto predominante de los nucleótidos sobre la fase inicial del procesamiento de antígenos y la proliferación de linfocitos suprime parcialmente las respuestas de los linfocitos T no comprometidos<sup>6</sup>. Además, los nucleótidos de la dieta aumentan la maduración de los enterocitos tanto en el destete como en la vida adulta en ratas y en lactantes humanos<sup>13</sup>.

Existen numerosas evidencias que demuestran que los nucleótidos de la dieta aumentan la respuesta proliferativa de las células T frente a mitógenos mientras que no se han descrito efectos sobre las células B. Nosotros observamos en 1991 un aumento en la población de células CD4 a los 10 días de vida en recién nacidos pretérmino<sup>11</sup>. Asimismo,



en recién nacidos a término se observa que la suplementación de nucleótidos a una fórmula infantil determina porcentajes más elevados de células M/E citotóxicas/supresoras, Th2, y células *natural killer* (NK) CD56(+) CD16(-), pero no diferentes de los correspondientes a lactantes alimentados al pecho<sup>12</sup>. Además, los nucleótidos tienen un efecto modulador de la expresión de marcadores linfocitarios y de citocinas en las placas de Peyer, linfocitos intraepiteliales y linfocitos de lámina propia en ratones en el momento del destete. No obstante, los efectos de los nucleótidos de la dieta sobre el sistema inmunológico intestinal en los seres humanos es totalmente desconocido.

#### *Nucleótidos de la leche humana e inmunidad humoral*

Existe poca información sobre la influencia de los nucleótidos en la función de las células B *in vivo*. No obstante, en los últimos años varios estudios han demostrado que algunos nucleótidos, especialmente los derivados de la uridina, provocan un aumento en la producción de inmunoglobulinas en recién nacidos y en animales de experimentación. Nuestro grupo ha demostrado que el número de células formadoras de placas contra hematíes de carnero en ratones aumenta cuando éstos son alimentados con una dieta rica en nucleótidos UMP (uridín-monofosfato) y AMP (adenosín-monofosfato). Asimismo, los nucleótidos incrementan la producción de inmunoglobulina G (IgG) específica frente a alfacaseína y betalactoglobulina en recién nacidos pretérmino y provocan un incremento en los niveles totales de IgM e IgA durante los 3 primeros meses de vida<sup>11</sup>. Además, la incorporación de nucleótidos a fórmulas infantiles en niveles similares a los de la leche humana ocasiona un aumento de las IgG específicas frente a *Haemophilus influenzae* de tipo B en recién nacidos normales aunque no se han observado efectos en los niveles de IgG frente a las vacunas de la polio y del tétanos.

Es difícil establecer si un aumento de los niveles de inmunoglobulinas en los lactantes se traduce en mayor protección antigénica. No obstante, gracias a un estudio de intervención llevado a cabo en Chile conjuntamente con el grupo del Dr. Oscar Brunser, en 1994 publicamos por primera vez menor incidencia de diarrea aguda en lactantes alimentados con fórmulas lácteas suplementadas con nucleótidos<sup>14</sup>, hecho posterior-



mente demostrado en otros países en Europa, Asia y América. Asimismo, nuestro grupo ha descrito menor incidencia de enfermedad respiratoria de vías altas en niños con malnutrición proteico-energética<sup>5</sup>.

#### *Mecanismos bioquímicos de actuación de los nucléotidos de la leche humana*

Se ha descrito que los nucleótidos de la dieta aumentan la expresión del gen *HGPRT* en el intestino delgado, cuya proteína cataliza la recuperación de bases púricas. Estudios recientes de nuestro grupo han puesto de manifiesto que la existencia de nucleósidos en el medio de cultivo de células embrionarias de intestino de rata IEC-6 disminuyen la expresión del gen *RHOE*. Este gen codifica una GTPasa (guanosintrifosfatasa) cuya expresión es elevada en células intestinales poco diferenciadas. Estos hallazgos indican que los nucleótidos de la dieta pueden contribuir al control del recambio celular intestinal y dirigir la diferenciación de los enterocitos.

La privación de nucleótidos en la dieta conduce a una menor síntesis proteica por el descenso en el ARN (ácido ribonucleico) y en el número de ribosomas. Los nucleótidos de la dieta modulan la biosíntesis proteica y pueden ejercer su acción mediante la transducción de señales de membrana por interacción con receptores y la consiguiente modificación en la expresión de genes, especialmente de citocinas intestinales. Además, los nucleótidos de la dieta aumentan la proporción de células B1 peritoneales, sobre todo de B1a. Éste parece un mecanismo plausible, por el que los nucleótidos de la dieta modulan la producción de inmunoglobulina a nivel sistémico e intestinal<sup>6,9</sup>.

#### **Leche materna y arte**

La leche materna ha sido símbolo de fecundidad para muchos pueblos, asociada con nociones afines al rayo y, en general, al fuego procedente del cielo. La leche en la Biblia simboliza el alimento mesiánico de la abundancia y la fertilidad que caracterizará, en unión de la armonía universal, el reinado del Mesías. Asimismo, la leche patentiza la relación maternofilial.



En las sociedades antiguas, las civilizaciones de tipo matriarcal, como las de Creta, Egipto y Babilonia, han sido muy activas en la defensa de la lactancia natural. La diosa madre (*mater magna*) era adorada en Creta, Chipre, Fenicia, Babilonia y Egipto. En Chipre hay representaciones de diosas primitivas amamantando a sus hijos; mediante este acto, los introducen en la esfera divina. Asimismo, la representación de la diosa Isis amamantando a Horus significa su incorporación al mundo de los dioses faraónicos. En Egipto se han encontrado recipientes para leche en forma de madre con niño en brazos que probablemente servían para recoger la leche de una madre que había dado a luz un varón sano. Esa leche era especialmente recomendada por los médicos egipcios para curar a niños enfermos. La forma de esos vasos recuerda a la diosa Isis, arquetipo de la madre que con su leche curó a su hijo Horus enfermo. Gracias a esta forma y a los conjuros que sobre ella se pronunciaban, se creía convertir su contenido en un verdadero medicamento. El mito de Heracles amamantado subrepticiamente en los senos de Hera expresa el deseo temprano de Zeus de incorporar a su hijo predilecto al orden de los dioses.

En la India, tal y como ocurría en Israel y en Grecia, el recién nacido era lavado y purgado de su meconio con miel. Sin embargo, a partir del cuarto día era alimentado por el seno materno. Si la madre no podía lactar, los neonatos eran alimentados por nodrizas o amas, después de una selección muy severa y de un examen cualitativo de su leche, siguiendo un protocolo de pruebas muy precisas.

En los países africanos durante siglos ha sido habitual la lactancia al pecho que se prolonga bastante tiempo, durante 2 o 3 años, período durante el cual las relaciones sexuales estaban prohibidas ya que ello condicionaba nuevos embarazos y, por consiguiente, la pérdida de atención a los lactantes y el aumento de riesgo de mortalidad. Ésta era también la causa de la poligamia generalizada. Para favorecer la lactación prolongada, se utilizaban galactógenos vegetales, además de talismanes y amuletos de diversa naturaleza.

En las civilizaciones amerindias precolombinas, aunque existían niveles muy diferentes para las zonas urbanas de los imperios mexicanos y de los incas en Perú y para las zonas nómadas y rurales de Norteamérica y de algunos lugares de Sudamérica, las tendencias en cuanto a la lactación al pecho eran muy similares, probablemente debido al tronco ancestral asiático, común para todos ellos. La lactación



podía durar 2 o 3 años, estimulada por amuletos y una alimentación galactógena.

En la Grecia homérica, los lactantes eran generalmente amamantados por sus madres. Se cuenta que Hécuba daba el pecho a Héctor y que Aquiles era lactado por su madre. Sin embargo, en época clásica, al menos en la alta sociedad, la lactancia materna era rara. Según el código de Solón (640-551 a. de C.), los lactantes se confiaban a nodrizas esclavas reclutadas durante 3 años, mediante contrato, con obligación de dar el pecho al menos durante 6 meses y posteriormente leche de vaca o cabra puras en un recipiente de contenido preciso. Las nodrizas mercenarias preferidas eran las espartanas madres de un varón, según especifica Hipócrates (460-370 a. de C.) en su *gala gynaikos kontrophon*. No obstante, en Esparta, los niños débiles tenían obligatoriamente que ser amamantados por sus madres. Hay que esperar al siglo II para encontrar a Sorano de Éfeso, quien ofrece una documentación original y detallada de cómo es necesario alimentar al lactante.

La condición del niño era muy desfavorable en la época romana. Roma ignoraba el cariño de la madre para con sus hijos. Una vez bañado, el recién nacido era depositado a los pies del padre quien, en un derecho sin límite, lo aceptaba o lo rechazaba. En este último caso, y si sobrevivía, era convertido en esclavo. La leyenda de Rómulo y Remo, lactados por una loba, se hace eco de la lactación animal de los niños abandonados de Roma. En la escultura del templo etrusco de Júpiter Capitolino, atribuida a Vulca en la primera mitad del s. v a. de C. se observa a la loba con los gemelos Rómulo y Remo que fueron añadidos entre 1471 y 1509.

En Roma, las madres plebeyas se agrupaban ante el *Forum olitorium* alrededor de la *columna lactaria* para lactar mediante remuneración. Julio César (100-4 a. de C.) y Tácito (54-120 d. de C.) hicieron elogios de las mujeres galas y germanas, capaces de alimentar por sí mismas a su hijos mientras que las matronas romanas llevaban en sus brazos a perritos y monos. Para Sorano de Éfeso, el número de veces que había que dar el pecho al día era libre y establecía que el destete no debía producirse antes de 6 meses, recomendación que no difiere en nada de la actual.

En la Edad Media occidental neogriega o bizantina, así como en los reinos bárbaros, las prácticas de alimentación al pecho diferían poco de las de la Antigüedad aunque la influencia del cristianismo fomenta



la lactancia materna. En *Le roman de l'Escloufe* se atribuye a los niños ricos tres ventajas: poder ser lactados al pecho, poder dormir y poder ser bañados. Por lo que se refiere a la Edad Media oriental, para los árabes la lactancia materna duraba de 1 a 2 años y se estimaba que transmitía determinados caracteres raciales.

En esta época aparecen las muy numerosas imágenes de la Virgen de la leche, que amamanta al niño Jesús, subrayando sencillamente la maternidad de aquélla, con un matiz de especial ternura, así como de dependencia obvia en el niño<sup>15</sup>.

La *Galactophusa* es el modelo bizantino de la Virgen de la leche. En el ejemplar de Macario de Galatista se acentúa el arcaísmo de la composición con inscripciones que aluden a cantos litúrgicos de los siglos VI y VII y mantiene la identidad de las primitivas figuras de *Theotokos* (Madre de Dios) aunque se adivinan ciertos detalles de barroquismo y realismo.

Una obra maestra de la pintura medieval, expuesta en la pinacoteca vaticana, es la *Virgen con el Niño* de Francescuccio Ghissi, pintor umbro de influencia giottesca del último cuarto del siglo XIV. En esta obra se pone de manifiesto la dependencia estilística de la escuela de Siena, en particular el procedimiento de modelado de los rostros a base de pinceladas que componen un menudo rasgueado, superponiendo toques claros al fondo oscuro del *verdaccio*. La tradición bizantina pervive también en el concepto hierático de las figuras, cuyas formas ocultan los ropajes suntuosamente dorados. El fondo liso de la pintura contribuye a acentuar la impresión de monumentalidad y estatismo<sup>15</sup>.

En el Renacimiento, la lactancia materna es la ideal para numerosos autores como Erasmo de Róterdam (1465-1536) y el pedagogo Comenio (1592-1670) quienes trataron de asesinas a las mujeres que abandonaban a sus hijos a las nodrizas. Asimismo, Laurent Joubert (1529-1583), precursor de Rousseau, escribió para hacer comprender a las mujeres sobre los beneficios de alimentar al pecho y nutrir a los lactantes.

La *Virgen de la Leche* atribuida a Rogier van der Weyden (Art Institute of Chicago) es una delicada pintura al óleo sobre tabla del pintor flamenco. En ella se presenta a la Virgen en media figura y al Niño sentado sobre un cojín; el fondo lo constituye un cortinaje de seda roja en el cual se aprecian las huellas rectilíneas de dobleces previos. El artista describe los personajes con suaves gradaciones de sombra que no permiten identificar el origen de la fuente luminosa. El énfasis ex-



presivo se concentra en el movimiento de los dedos de los personajes, abiertos en abanico en el caso del niño para indicar su satisfacción por el alimento materno que se apresta a recibir.

La *Virgen de la Leche* del Maestro de la Leyenda de Santa Catalina (Museo Nacional de Estocolmo) es una tabla flamenca del siglo xv de la escuela de Bruselas, sutil en el dibujo, minuciosa en los detalles, que se detiene a estudiar cada uno de los menudos pliegues en el ropaje con un color terso y pulido de calculados efectos. Es peculiar del maestro el candoroso rostro de la Virgen de grandes ojos y abultados párpados, así como el cristalino paisaje de colinas, tras el cual un contraste de azules en el cielo da profundidad<sup>15</sup>.

*La Caridad* de Lucas Cranach, el Viejo (Museo Nacional de Amberes) responde a conceptos distintos: en primer lugar, a un tipo de belleza femenina de tradición germánica y, en segundo término, a la utilización de un procedimiento en que las líneas del dibujo cobran tal fluidez que se funden con los efectos del claroscuro. La composición presenta a una mujer sentada sobre un bloque cúbico de piedra, en actitud de amamantar a un niño de corta edad; otra criatura se abraza a su cuello mientras una tercera aparece sentada en el suelo. Los desnudos destacan sobre el fondo oscuro de la vegetación.

*La Virgen con el Niño*, conocido como *Madonna Litta* (Museo del Hermitage, San Petersburgo), de Leonardo da Vinci fue iniciado en 1460 y concluido en 1490. Ante el espectador aparece la imagen de una mujer de belleza ideal cuyos sentimientos se reflejan en la escondida tristeza de su rostro y la misteriosa y fugaz sonrisa, melancólica y delicada, propia de muchas imágenes creadas por el pintor. El niño aparece triste, de una seriedad impropia para su edad. Las sombras en el cuello y rostro de la Virgen parecen transparentes.

De una fuerte influencia de Leonardo es *La Caridad*, del pintor florentino Andrea del Sarto de la National Gallery of Art de Washington<sup>16</sup>. Aunque en el cuadro se adivina una triangulación típica de Rafael, la imagen de la Caridad se desplaza y cobra vigor por su colorido y su luz junto al rostro angelical del niño que acaba de mamar.

*La tempestad* de Giorgione (Venecia) es una pieza clave para comprender uno de los cambios más importantes en la pintura veneciana. Hasta entonces, figura y paisaje eran unidades independientes. Por primera vez en el Renacimiento, el cuadro eleva a la categoría de protagonista un elemento del medio natural. Las figuras se hallan



subordinadas a él. La pintura refleja a Paris alimentado por su nodriza.

La llamada *Virgen del Cojín Verde* de Andrea Solario que posee el Museo del Louvre es una de las más destacadas en la producción de este artista. La composición refleja influencias variadas, especialmente de Leonardo da Vinci y de Foppa, así como de elementos estilistas del Renacimiento romano. Se trata, ante todo, de una pintura dominada por una ambición del dominio técnico. Las figuras se describen con extraordinaria precisión ante un fondo de paisaje que, en su parte central, posee una masa oscura de vegetación boscosa ante la cual resaltan los contornos de la figura mariana.

*La Virgen y el Niño* de Tiziano, que se expone en la *National Gallery* de Londres, es la representación de una Virgen sentada, en perfil total, mientras que el niño desnudo se abraza sobre su seno<sup>17</sup>. Ambas figuras se funden en un fondo oscuro limitado a la derecha por un cortinaje. Las figuras carecen de huecos y la luz les confiere un carácter nebuloso, anticipándose al movimiento impresionista y a la pintura barroca. Sin duda, este estilo otoñal pudo influir en Goya y Cézanne.

*La Virgen con el Niño* (Museo Pushkin) forma parte de las obras tardías de Francisco Zurbarán<sup>15</sup>. En este período se descubre su vena lírica, caracterizada por sus bellas imágenes femeninas e infantiles. La imagen de la Virgen parece irradiar cariño y está penetrada del palpable sentimiento de la maternidad. El guinda claro del vestido destaca bellamente contrastado con el azul del manto y el blanco cegador del pañal.

*La Sagrada Familia* de Zurbarán (Museo de Budapest) no es un cuadro típico a la manera del artista puesto que carece del austero realismo, creado por luces directas que proporcionan un carácter escultórico a sus figuras<sup>15</sup>. Este lienzo, en cambio, fue ejecutado en 1659, 5 años antes de la muerte del pintor, tras su establecimiento en Madrid. La composición denota una fuerte influencia de Murillo.

La leyenda cristiana plantea que la Virgen dio a probar su leche a San Bernardo, expresando en este acto su amor maternal, conllevando al propio tiempo un concepto de conocimiento privilegiado o revelación personal. Esta leyenda es recogida por el sevillano Juan de Roelas, quien pintó *La Aparición de la Virgen y el Niño* hacia 1610. La obra, actualmente en la parroquia de San Andrés de Sevilla, es un verdadero alarde de equilibrio compositivo y brillantez cromática<sup>18</sup>.



Asimismo, Alonso Cano, el arquitecto, escultor y pintor granadino, entre 1657 y 1660 pintó este mismo tema para los monjes capuchinos de Toledo, durante su estancia en Madrid<sup>19</sup>. El espacio interior se monumentaliza por la proporción de las figuras y por la ventana redonda abierta en el fondo. La luminosidad del hábito blanco del santo, de bellísimo y estudiado plegado con valores escultóricos, contrasta con la figura de la Virgen que, como una verdadera estatua, se coloca en una repisa sobre el altar y con un fondo aterciopelado en rojo.

El Greco desarrolló en diversas ocasiones el tema de la Sagrada Familia. La Virgen da el pecho al Niño en presencia de Santa Ana, que acaricia su cabeza, y San José. Los personajes forman un grupo unido por vínculos de afecto que el pintor indica, conectando las figuras por una cadena de manos cuyo eslabón común es la figura del Niño.

Pedro Pablo Rubens (1577-1640), el pintor del Barroco por excelencia<sup>20</sup>, pintó el mito de Heracles, al cual ya me referí, 7 años después de su estancia en Italia. Las influencias de Tiziano, Veronés y Tintoretto están presentes en esta excepcional obra, en la cual Hera, mujer de Zeus, alimenta a Heracles, demostrando un exuberante reflejo de bajada de leche, nada fisiológico, con el cual se crea la vía láctea. En *La Bacanal* de Rubens (Museo Pushkin) se exaltan las festividades en honor de Baco. El personaje central es el embriagado Sileno, rodeado de sátiro y divinidades del bosque. Una de ellas amamanta a dos pequeños simultáneamente.

Hacia la época en que Renoir pinta la *Madre con su Hijo* (National Gallery of Scotland, Edimburgo), alrededor de 1890, su estilo había derivado del impresionismo puro hacia un sentido de las formas casi escultórico, influenciado sin duda por Veronés, Tiziano y Velázquez a los cuales admiraba<sup>21</sup>.

Pablo Picasso, el pintor más importante del siglo xx, pintó *Maternidad* en sus años de bohemia en París dentro de sus períodos azul y rosa. Las figuras, tanto la de la madre como la del niño, están trazadas con el dominio virtuoso del dibujo que siempre le caracterizó<sup>22</sup>.

Para terminar esta conferencia, nada más bello que hacerlo con la imagen de la *Virgen de la Leche* de Alonso Cano. La elegancia de la composición permite acentuar con clara prioridad el tema central del desnudo del Niño, por un lado, y, por el otro, la serena e íntima contemplación que de él hace María, al mismo tiempo que sostiene y ofrece su pecho con elegantísima postura para dar de mamar a su hijo, que



con espontáneo y casi inesperado movimiento vuelve el rostro hacia nosotros, convirtiéndose en toda una llamada de trascendente simbolismo y de enorme fuerza comunicativa<sup>19</sup>.

He dicho.

### Bibliografía

1. European Union Directive 96/4 relative to infant and follow-on formulas. 28.2.96, 1996; No. L 49/12-L49/13.
2. Gil A. New additions to infant formulas. En: Lifschitz (ed.). Pediatric gastroenterology and nutrition in clinical practice. Nueva York: Marcel Dekker, 2002; 113-135.
3. Gil A, Sánchez-Medina F. Acid-soluble nucleotides of cow's, goat's and sheep's milks, at different stages of lactation. J Dairy Res 1981; 48: 35-44.
4. Gil A, Uauy R. Nucleotides and related compounds in human and bovine milks. En: Jensen RG (ed.). Handbook of milk composition. San Diego: Academic Press, 1995; 436-464.
5. Gil A, Uauy R (eds.). Nutritional and biological significance of dietary nucleotides and nucleic acids. Barcelona: Mosby-Doyma, 1996.
6. Gil A. Modulation of the immune response mediated by dietary nucleotides. Eur J Clin Nutr 2002; 56(Supl. 3): S1-S4.
7. Gil A, Sánchez Pozo A. Metabolismo de NT. En: Gil A (ed.). Tratado de Nutrición. Madrid: Acción Médica, 2005; vol. I: 523-560.
8. Gil A, Corral E, Martínez A, Molina JA. Effects of the addition of nucleotides to an adapted milk formula on the microbial pattern of faeces in at term newborn infants. J Clin Nutr Gastroenterol 1986; 1: 127-132.
9. Gil A, Rueda R. Interaction of early diet and the development of the immune system. Nutr Res Rev 2002; 15: 263-292.
10. Gil A, Gómez de León C, Rueda R. Exogenous nucleic acids and nucleotides are efficiently hydrolysed and taken up as nucleosides by intestinal explants from suckling piglets. Br J Nutr 2007; 98: 285-291.
11. Martínez-Augustín O, Boza JJ, Del Pino JI, Lucena J, Martínez-Valverde A, Gil A. Dietary nucleotides might influence the humoral immune response against cow's milk proteins in preterm neonates. Biol Neon 1997; 71: 215-223.



12. Navarro J, Maldonado J, Ruiz-Bravo A, García-Salmerón JL, Molina JA, Gil A. Influence of dietary nucleotides on plasma immunoglobulin levels and lymphocyte subsets of preterm infants. *Biofactors* 1999; 10: 67-76.
13. Bueno JD, Torres M, Almendros A, Carmona R, Núñez MC, Ríos A, Gil A. Effect of dietary nucleotides on small intestinal repair after diarrhea. Histological and ultrastructural changes. *Gut* 1994; 35: 926-933.
14. Brunser O, Espinoza J, Araya M, Cruchet S, Gil A. Effect of dietary nucleotide supplementation on diarrhoeal disease in infant. *Acta Paediatr* 1994; 83: 188-191.
15. Monreal L. La pintura en los grandes museos. Barcelona: Planeta, 1983.
16. Walker J. National Gallery of Art, Washington, New and revised edition. Nueva York: Harry N Abrams, Inc. Publishers, 1984.
17. Smart T, Gibbon D. Art masterpieces of the National Gallery London. Londres: Combe Books, 1987.
18. Sánchez-Mesa Martín D. El arte del Barroco. En: Pareja López E (ed.). Historia del arte de Andalucía. Sevilla: Junta de Andalucía, Ediciones Gever, 1991.
19. Sánchez-Mesa Martín D. Alonso Cano, 1601-1667. Arte e iconografía. Exposición conmemorativa del cuarto centenario del nacimiento del artista. Granada: Museo Diocesano Alonso Cano, Arzobispado de Granada, 2002.
20. Meijer E. Tesoros del Rijksmuseum. Ámsterdam: Scala Philip Wilson, Fundación del Rijksmuseum, 1987.
21. Thomas D. Guía en color de los impresionistas. Barcelona: Polígrafa, 1981.
22. Faerna García-Bermejo JM. Pablo Picasso. Barcelona: Polígrafa, 1995.



## **El niño y su entorno: salud, enfermedad y nutrición**

**Discurso pronunciado por el  
Excmo. Sr. D. Luis Peña Quintana**

*En el acto solemne de recepción como  
académico fundador y correspondiente  
en Barcelona a 27 de abril de 2009*



«Si ser médico es:  
entregar la vida a la misión elegida,  
no cansarse nunca de estudiar  
y tener todos los días la humildad de aprender  
la nueva lección de cada día.  
Si ser médico es:  
hacer de la ambición nobleza,  
del interés generosidad, del tiempo destiempo y  
de la ciencia servicio al hombre que es hijo de Dios.  
Si ser médico es:  
amor, infinito amor a nuestro semejante y acogerlo,  
sea quien sea, con el corazón y el alma abiertos de par en par.  
Entonces ser médico es la divina ilusión de que el dolor sea goce,  
la enfermedad salud y la muerte vida.»

**Gregorio Marañón**

**Excmo. Sr. Presidente de la Academia de Nutrición y Ciencias de la Alimentación; Excmos. Sres. Académicos, señoras y señores:**

**E**n este acto solemne de recepción como académico fundador y correspondiente de la Academia Española de Nutrición y Ciencias de la Alimentación, en el cual me siento profundamente honrado, agradecido y complacido, quiero realizar un sencillo homenaje a mis pequeños pacientes en forma de cuento, tal y como les gustaría a ellos que les fuera relatado y tal y como, asimismo, me enseñan cada día en mi labor asistencial.

Una alimentación equilibrada y adecuada durante toda la etapa infantil es absolutamente necesaria para un correcto desarrollo y para la prevención de determinadas enfermedades nutricionales; aunque éstas se expresan en la época adulta, tienen su inicio en la infancia. Muchos niños en el mundo reciben una alimentación desequilibrada, bien por exceso, bien por defecto y otros deben seguir dietas especiales por errores innatos del metabolismo, por intolerancias alimentarias o por diferentes enfermedades crónicas que precisan soporte nutricional.



He querido relatar la historia de varios niños con distintas problemáticas nutricionales y cómo deben afrontar el día a día en su camino hacia la madurez, influidos claramente por el entorno en el cual les ha tocado vivir.

### El niño saludable

Juan es el primer hijo de unos padres jóvenes, no consanguíneos, sanos, universitarios, que viven en un país europeo y que, tras un embarazo bien controlado y sin incidencias, nace en un centro hospitalario mediante un parto vaginal que cursa sin complicaciones. Es un momento muy feliz para la pareja; el neonato ha emitido un llanto vigoroso y se encuentra activo, sonrojado, respira sin dificultad, su auscultación cardíaca es pura y rítmica y la exploración por órganos y aparatos, rigurosamente normal. En la misma sala de partos y muy poco después del nacimiento, su madre comienza a darle el pecho, sin duda el mejor alimento que puede recibir el lactante, con los consejos e instrucciones del equipo multiprofesional.

Ella y su marido son una pareja instruida y han recibido mucha información sobre las mejores prácticas nutricionales. Siguiendo las normas de la OMS<sup>1</sup>, el niño recibe lactancia materna en exclusiva hasta el sexto mes. Madre e hijo mantienen unos vínculos afectivos estrechos y fuertes, y el padre se siente orgulloso con la situación.

Al sexto mes, una vez que ha desaparecido el reflejo de extrusión mediante el cual durante los primeros meses de vida expulsa al exterior el alimento que se introduce en la parte anterior de la boca, inicia la alimentación complementaria. Juan comienza a ingerir de forma progresiva otros alimentos distintos a la leche humana y le introducen en la boca un objeto hasta entonces desconocido para él: la cuchara. Su pediatra ha recomendado que, dado que recibe lactancia natural, es aconsejable que tome pequeñas cantidades de cereales con gluten ya que las últimas evidencias científicas apuntan al hecho de que su consumo asociado con la lactancia materna podría prevenir la aparición de la enfermedad celíaca<sup>2</sup>. Tras los cereales, saborea unas nuevas texturas, de distintos colores y sabores, que le aporta la madre con las frutas de temporada trituradas; comienza a distinguir lo dulce de lo ácido. Al poco tiempo, su paladar obtiene otras sensaciones en forma



de puré que el padre ha realizado con distintas verduras, también de temporada, que ha elegido y comprado en el mercado. A los pocos días y cocido con las verduras, le van añadiendo pequeñas cantidades de pollo y ternera, por supuesto y tal y como lo ha hecho desde siempre su familia, añadiéndole una cucharada de aceite de oliva. Su pediatra ha recomendado que no le ponga sal ya que esta costumbre tan arraigada en su medio no es nutricionalmente adecuada. Con el transcurrir de los meses y siguiendo las indicaciones médicas, le introducen el pescado, nuevas verduras, algunas legumbres y yema de huevo. Un día le ofrecen un alimento con una textura nueva, blanco y blando, que llaman yogur, con un sabor hasta entonces desconocido, que acepta con mucho agrado. Son unas experiencias muy positivas para él y su familia ya que las horas de las comidas se convierten en motivo de alegría en las cuales los padres y los abuelos observan las sensaciones que experimenta el niño ante la incorporación de los nuevos alimentos.

Al año de edad, Juan se sienta a la mesa con sus padres. Ya puede ir incorporándose a la dieta familiar, que mantiene la tradición gastronómica, la variedad en platos y recetas y que es conocida como «dieta mediterránea». Los alimentos están muy poco triturados o enteros y las comidas son mucho más variadas. Juan va aprendiendo, imitando a su familia, las normas nutricionales saludables que sus padres siguen con las indicaciones de sociedades científicas y gubernamentales. Aprende progresivamente a manejar por sí mismo la cuchara, el tenedor y el cuchillo. También observa que en la cocina sus padres tienen un dibujo con muchos alimentos en su interior, escalonados y con números a su lado, por el que se guían para la elaboración de las comidas; con el tiempo entiende que es la denominada «pirámide de la alimentación saludable»<sup>3</sup>.

Juan ha recibido todos los nutrientes necesarios<sup>4-11</sup>, ha desarrollado todo su potencial genético y se ha convertido en un joven apuesto, que tiene una alimentación variada y equilibrada, practica deporte con regularidad y mantiene un peso ideal.

### El niño malnutrido

Al mismo tiempo que Juan, en una aldea de un país africano nace Abdul. El embarazo no estaba controlado aunque ha cursado sin inci-



dencias. Sin saber exactamente el tiempo de evolución de la gestación, se inician los trabajos de parto en la choza donde viven sus padres, jóvenes de color sin estudios y con muy pocos recursos económicos. Abdul nace sano, tras parto vaginal, sin ningún tipo de ayuda, salvo la de su propia madre. También ella le ofrece el pecho tal y como suponía que debía hacer y como había observado en otras mujeres de la tribu. El lactante se desarrolla bien aunque no tiene ningún tipo de controles médicos; está todo el día con su madre y cuando ella debe caminar muchas horas para buscar agua o realizar otras tareas, lo lleva consigo a sus espaldas enganchado con una tela de colores. Casi con 9 meses, la madre le ofrece 2 veces al día una papilla realizada con cereales y comienza a reconocer otros sabores y texturas. Al año de edad tiene un nuevo hermano y su madre debe quitarle el pecho para dárselo al recién nacido. Abdul queda destronado (*kwashiorkor* en dialecto ga de Ghana) y su alimentación se reduce a lo poco que come la familia. Con el tiempo comienza a estancarse de peso y posteriormente a perderlo, su pelo se cae con facilidad y adquiere un color rojizo, aparecen lesiones en la piel y en las uñas, disminuye la grasa subcutánea, se encuentra menos activo y sus ojos son vivos y abiertos<sup>12</sup> aunque la mirada es triste.

Abdul presenta malnutrición, la enfermedad nutricional más frecuente en países en vías de desarrollo que afecta a 200 millones de niños en el mundo, más de la cuarta parte de la población infantil<sup>13</sup>. Abdul no podrá desarrollar su potencial genético y quedará, si no es *exitus* como el 50 % de los niños malnutridos de corta edad, con una talla corta y una disminución de sus capacidades cognitivas.

### El niño con obesidad

Pedro es un niño de 12 años de edad que no recibió lactancia materna, es el segundo hijo de un matrimonio de mediana edad, afectados por la obesidad, con un nivel socioeconómico bajo y estudios elementales.

Pedro no acude con asiduidad al pediatra, pero en el colegio han recomendado a los padres que lo lleven a consulta médica porque le han notado un aumento de peso en los últimos meses. Él es poco activo, realiza con dificultad las escasas clases de gimnasia que se imparten en su institución, sólo desayuna medio vaso de leche y en el recreo



come generalmente pastelería con refrescos y golosinas, influido por los anuncios publicitarios de la televisión a la cual dedica 3 horas diarias o más.

La exploración que realiza su médico constata que su peso, la circunferencia de su cintura, su índice de masa corporal y su tensión arterial sistólica y diastólica se encuentran por encima del percentil superior de las tablas de referencia de su población. También destaca unas lesiones aterciopeladas y oscuras en la nuca y axilas denominadas *acantosis nigricans*, así como estrías en abdomen y extremidades inferiores.

La encuesta dietética que le ha realizado la nutricionista delata un exceso de calorías fundamentalmente a expensas de las grasas y de hidratos de carbono elementales.

En la analítica sanguínea, los niveles de triglicéridos e insulina y glucemia basal están aumentados. La ecografía abdominal constata un aumento difuso de la ecogenicidad hepática en relación con un depósito graso superior al 5 % de los hepatocitos, denominado hígado graso no alcohólico y que es la causa más frecuente de hepatopatía crónica en preadolescentes y adolescentes en países desarrollados<sup>14</sup>.

Con todos estos datos, a Pedro se le diagnostica obesidad con síndrome metabólico, según la última definición de consenso de la IDF (*International Diabetes Federation*) para pacientes pediátricos<sup>15</sup>.

El médico le comenta a la familia que el problema es serio. Pedro padece una enfermedad, obesidad, y con tan poca edad ya tiene varios factores de riesgo cardiovascular y otras comorbilidades, tal y como se les denomina médicaamente a sus complicaciones. Necesita un tratamiento médico, energético, bien reglado, que se cumpla a la perfección y en el cual es fundamental el concurso de la familia. Para ello se le instauran unas normas de cambio de estilo de vida con realización de ejercicio aeróbico divertido, atractivo y con una duración no inferior a 1 hora diaria, restringir la televisión, los videojuegos y el ordenador a 1-2 horas al día, así como realizar un desayuno equilibrado y seguir una dieta hipocalórica con bajo índice glucémico, que se ha confeccionado según los gustos y apetencias del paciente<sup>16-22</sup>.

Las dificultades para cumplir el tratamiento son muchas y Pedro necesita un equipo multidisciplinario para lograr con éxito el tratamiento, situación que desgraciadamente sólo ocurre en pocas instituciones sanitarias.



Pedro presenta obesidad, la enfermedad nutricional más frecuente en niños y adolescentes en países desarrollados, que en España afecta al 13,9% de éstos y que aumenta hasta el 26,3% si sumamos el sobre peso (la Comunidad Autónoma de Canarias presenta las cifras más altas con el 18 y el 32,8%, respectivamente)<sup>23</sup>. Los programas de prevención estatales, comunitarios y de sociedades científicas tratan de paliar esta epidemia silenciosa, pero aunque, en general, la información se dé correctamente, gran parte de estos individuos no practican las recomendaciones de dieta y de vida saludable en esta sociedad de la abundancia.

#### El niño con enfermedad celíaca

María es una niña de 15 meses de edad, sana hasta la actualidad, segunda hija de padres jóvenes no consanguíneos que inicia un cuadro de anorexia, pérdida de peso, distensión abdominal, cambio de carácter y deposiciones abundantes, amarillentas, fétidas y en número elevado.

Su médico le realiza una analítica en sangre en que se demuestra una elevación de los anticuerpos de tipo IgA (inmunoglobulina A) anti-transglutaminasa y, posteriormente, una biopsia intestinal mediante endoscopia digestiva con sedación, en que se observa grave atrofia de las vellosidades intestinales, con infiltración linfoplasmocitaria de la lámina propia, hiperplasia de las criptas y aumento de los linfocitos interepiteliales, compatible con Marsh 3b<sup>24</sup>. Se le diagnostica enfermedad celíaca.

La información disponible de ésta hasta la actualidad es que es una enfermedad autoinmune, que consiste en una alteración de la mucosa del intestino delgado, asociada con una intolerancia permanente al gluten. Se presenta en individuos genéticamente predispuestos a padecerla (entre otros, los genes de histocompatibilidad DQ2-DQA1 \*0501/DQB1 \*0201 y DQ8)<sup>25</sup>, a los cuales se añaden factores ambientales, como infecciones, hábitos dietéticos, cantidad de gluten consumido que depende de las poblaciones y áreas geográficas o edad de introducción del gluten, el gluten y factores inmunológicos. El gluten consiste en una mezcla de proteínas en forma de gránulos, que queda como residuo después de la extracción del almidón con agua del trigo (*gliadinas*), centeno (*secalinas*), cebada (*hordeinas*) y, posiblemente, avena



(aveninas), y es éste el orden descendente de potenciación de la enfermedad. Su prevalencia en la población general es de 1/100 individuos y es una enfermedad heterogénea en sus manifestaciones clínicas. Dado este polimorfismo, se distingue entre enfermedad celíaca *activa*, *silente* o *potencial*.

Tras el diagnóstico realizado a María, se le instaura una dieta estricta sin gluten que debe seguir toda su vida. La primera reacción de los padres cuando se les comenta que a su hija se le deben excluir de la dieta todos los alimentos que contengan trigo, cebada, centeno y avena es de pesar ya que el trigo está muy presente en las dietas occidentales y parece difícil llevar un tratamiento correcto. Sin embargo, puede consumir otros cereales, como arroz, maíz y mijo que no poseen efecto tóxico, así como productos naturales, como la carne, el pescado, el huevo, las frutas, las legumbres, las verduras, los aceites, la leche y sus derivados siempre que no estén contaminados por gluten, con lo que, al revisar la rueda de los alimentos, la restricción no parece que es tan grave.

La niña acepta con mucho gusto su nueva dieta, los síntomas remiten, gana peso y recibe, además, productos manufacturados sin gluten que siguen rigurosamente las nuevas normas del *Codex Alimentarius*.

En verdad, la dieta no es fácil de realizar, los productos sin gluten son caros, hay que tener en casa un control estricto para no contaminar los alimentos de María, lo que ha condicionado que la familia realice una dieta prácticamente sin gluten. En el mercado es muy difícil comprar productos manufacturados ya que no se especifica si llevan gluten o no aunque una ley actual lo obligará<sup>26</sup> y no reciben subvenciones sociales. A pesar de ello y en su evolución, la niña sigue correctamente la dieta, conoce perfectamente los alimentos permitidos y prohibidos, pregunta cuando se le ofrece un alimento nuevo si lo puede comer y recibe asesoramiento de las asociaciones de celíacos, con listado de alimentos actualizados y revistas específicas, además de acudir con regularidad a fiestas y campamentos sin gluten.

Más difícil lo ha tenido cuando ha llegado a la adolescencia. Dietéticamente se encuentra restringida con su grupo y en muchas ocasiones debe llevar su propia comida, sobre todo cuando acuden a pizzerías o hamburgueserías. No obstante, el padre de un amigo celíaco de la asociación, comprendiendo el problema, ha abierto una sección sin gluten en su restaurante que está teniendo mucho éxito.



María en la actualidad es adulta y universitaria, y realiza una dieta sin gluten estricta. Es miembro de la asociación de celíacos de su Comunidad y ayuda a los nuevos pacientes diagnosticados, cada vez más adultos. Está esperanzada con las nuevas investigaciones, como la posibilidad de cereales transgénicos sin gluten, el tratamiento con peptidasas para romper las cadenas polipeptídicas del gluten<sup>27</sup>, así como una posible vacuna, que mejoraría ostensiblemente su calidad de vida.

#### Errores innatos del metabolismo en el niño

La situación de Andrea es distinta. Le han diagnosticado un error innato del metabolismo, que consiste en un conjunto de enfermedades que denominan «raras» dado que se presentan con poca frecuencia. El tratamiento médico, si existe, es caro y difícil de conseguir. Por eso, también se le denomina huérfano (*orphan*) ya que la investigación, la fabricación y la distribución no parecen muy rentables para algunas organizaciones, dada su baja prevalencia.

Andrea es la primera hija de padres consanguíneos en segundo grado y antecedentes de embarazo y parto vaginal que cursaron sin complicaciones. Fue dada de alta de la maternidad sin problemas, previa realización de las pruebas neonatales, que consisten en la extracción de una pequeña muestra de sangre del talón que se impregna en papel.

A los 10 días de vida, su familia fue avisada desde el Centro Autonómico de detección de enfermedades metabólicas y desde su hospital de referencia para que acudiera a este último. Se le informó de que los niveles de fenilalanina en sangre estaban elevados y había que realizarle unas pruebas para confirmar si presentaba fenilcetonuria (PKU). Las exploraciones complementarias lo confirmaron y se les explicó a sus padres que Andrea debía recibir una dieta restringida en proteínas ya que presentaba una enfermedad genética, de carácter autosómico recesivo en la cual ambos padres son portadores de una mutación que se expresa en su hija con el déficit de la enzima fenilalanina-hidroxilasa. Debido a ello, no puede metabolizar el aminoácido esencial fenilalanina y se produce elevación de éste y de sus metabolitos, que pueden provocar neurotoxicidad<sup>28</sup>.

Se le instaura una fórmula especial exenta de fenilalanina, pero se le debe aportar, según tolerancia, una pequeña cantidad de proteínas



de alto valor biológico que contiene fenilalanina ya que es absolutamente necesaria para su normal desarrollo. Andrea necesita controles periódicos de los niveles de fenilalanina y evolutivamente su dieta es prácticamente vegetariana ya que no puede tomar carne, pescado, huevo, legumbres, leche ni derivados. Las frutas y verduras son prácticamente libres en su alimentación y los padres conocen perfectamente la cantidad de cereales que puede tomar, así como las equivalencias de proteínas entre alimentos. La madre consigue, a través de la asociación de PKU y otros errores innatos del metabolismo, una serie de alimentos bajos o sin proteínas que consume con mucho agrado.

Otros compañeros de Andrea de la misma asociación presentan diferentes enfermedades secundarias a algunos déficit enzimáticos en el metabolismo de otros aminoácidos, que se han diagnosticado más tarde al no detectarse en las pruebas neonatales. Dentro de este grupo de pacientes se encuentran los errores congénitos en el metabolismo de la lisina, arginina y ornitina (lisinuria con intolerancia a proteínas), de la lisina, hidroxilisina y triptófano (aciduria glutárica de tipo I), de la leucina, isoleucina y valina (enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce –MSUD–, acidemia propiónica y acidemia metilmalónica –con implicación, además, de la treonina–), de la metionina (homocistinuria), de la leucina (aciduria 3-hidroxi-3-metilglutárica), de la histidina (histidinemia) y de la tirosina (tirosinemia), entre otros, que llevan una dieta similar aunque las fórmulas especiales están exentas del aminoácido específico<sup>29</sup>. Las personas afectadas por trastornos en el ciclo de la urea precisan un tratamiento nutricional muy semejante. Todos están controlados en unidades muy especializadas y precisan controles analíticos periódicos.

Otros niños presentan un déficit en la betaoxidación de los ácidos grasos y en estos pacientes la ingestión de proteínas e hidratos de carbono es libre, pues deben limitarse las grasas de cadena larga o de cadena corta, dependiendo del déficit enzimático. Ellos y su familia se guían por una dieta de tipo semáforo y conocen perfectamente los alimentos permitidos (en verde), los limitados (en naranja) y los prohibidos (en rojo)<sup>30</sup>.

Por último, en otro grupo, la limitación nutricional es secundaria a una alteración en el metabolismo de los hidratos de carbono. De esta forma, los pacientes con intolerancia a la fructosa tienen limitados todos los alimentos que contengan dicho hidrato de carbono y los afec-



tados de galactosemia, la galactosa, que conocen perfectamente. Los diagnosticados de glucogenosis, debido a la hipoglucemía que pueden experimentar por no poder recibir suficiente glucosa en caso de ayuno u otras situaciones de estrés, realizan comidas muy frecuentes y por las noches algunos de ellos reciben harina de maíz poco tostada o una infusión continua de dextrinomaltosa a través de una gastrostomía<sup>31</sup>.

En todos estos pacientes, la dieta es muy difícil de llevar ya que en ocasiones realizan transgresiones dietéticas e ingieren a escondidas alimentos no permitidos. Algunos también reciben medicación, como riboflavina, biotina, carnitina, hidroxivitamina B<sub>12</sub>, piridoxina, ácido fólico, betaina anhidra, tiamina, benzoato, fenilbutirato, N-carbamilm-glutamato o citrulina.

En muchos, la calidad de vida es pobre, con graves alteraciones neurológicas y la frecuencia de *exitus* es alta a pesar de los tratamientos.

Con estos cuentos he intentado relatar las dificultades nutricionales que muchos niños presentan a lo largo de sus vidas y las diferencias que pueden tener en su desarrollo dependiendo de su entorno.

He dicho.

### Bibliografía

1. World Health Organization. The optimal duration of exclusive breastfeeding. Disponible en: [www.who.int/inf-pr-2001/en/note2001-07.html](http://www.who.int/inf-pr-2001/en/note2001-07.html)
2. Agostoni C, Decsi T, Fewtrell M, Goulet O, Kolacek S, Koletzko B, et al. ESPGHAN Committee on Nutrition: Complementary feeding: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008; 46: 99-110.
3. Guía de la alimentación saludable 2007. Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC).
4. Carol L, Wagner, MD, Frank R, Greer, MD, and the Section on Breastfeeding and Committee on Nutrition. Prevention of Rickets and Vitamin D Deficiency in Infants, Children, and Adolescents. *Pediatrics* 2008; 122: 1.142-1.152.
5. FAO/WHO/UNU Expert Consultation. Report on Human Energy Requirements. Interim Report. Roma: FAO, 2004.



6. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes (DRI) for Calcium, Phosphorous, Magnesium, Vitamin D and Fluoride. Washington: The National Academy Press, 1997.
7. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes (DRI) for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline. Washington: The National Academy Press, 1998.
8. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes (DRI) for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids. Washington: The National Academy Press, 2000.
9. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes (DRI) for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium and Zinc. Washington: The National Academy Press, 2001.
10. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes (DRI) for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein and Aminoacids. Washington: The National Academy Press, 2002.
11. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes (DRI) for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate. Washington: The National Academy Press, 2004.
12. Ashorn P, Phuka JC, Maleta K, Thakwalakwa C, Cheung YB, Briend A, et al. Undernutrition malnutrition in infants in developing countries. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2009; 163: 186.
13. FAO Statistics Division. FAO Statistics Yearbook 2004.
14. Schwimmer JB, McGreal N, Deutsch R, Finegold MJ, Lavine JE. Influence of gender, race, and ethnicity on suspected fatty liver in obese adolescents. *Pediatrics* 2005; 115: 561-565.
15. Zimmet P, Alberti K, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S, et al. The metabolic syndrome in children and adolescents – an IDF consensus report. *Pediatric Diabetes* 2007; 8: 299-306.
16. Patton HM, Sirlin C, Behling C, Middleton M, Schwimmer JB, Lavine JE. Pediatric nonalcoholic fatty liver disease: a critical appraisal of current data and implications for future research. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006; 43: 413-427.
17. Peña-Quintana L, Colino E, Montedeoca N, González D, Aguiar IA, Saavedra P, et al. Obesity and non-alcoholic fatty liver disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005; 40: 686-687.



18. Fishbein MH, Miner M, Mogren C, Chalckson J. The spectrum of fatty liver in obese children and the relationship of serum aminotransferases to severity of steatosis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003; 36: 54-61.
19. Marion AW, Baker AJ, Dhawan A. Fatty liver disease in children. *Arch Dis Child* 2004; 89: 648-652.
20. Wieckowska A, Feldstein AE. Nonalcoholic fatty liver disease in the pediatric population: a review. *Curr Opin Pediatr* 2005; 17: 636-641.
21. Roberts E. Nonalcoholic steatohepatitis in children. *Curr Gastroenterol Rep* 2003; 5: 253-259.
22. Harrison SA, Di Bisceglie AM. Advances in the understanding and treatment of nonalcoholic fatty liver disease. *Drugs* 2003; 63: 2.379-2.394.
23. Serra Majem L, Ribas Barba L, Aranceta Bartrina J, Pérez Rodríguez 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.
24. Marsh MN. Gluten, major histocompatibility complex, and the small intestine. A molecular and immunobiologic approach to the spectrum of gluten sensitivity ('celiac sprue'). *Gastroenterology* 1992; 102: 330-354.
25. Kagnoff MF. Celiac disease: pathogenesis of a model immunogenetic disease. *J Clin Invest* 2007; 117: 41-49.
26. Reglamento (CE) N° 41/2009 de la Comisión de 20 de enero de 2009 sobre la composición y etiquetado de productos alimenticios apropiados para personas con intolerancia al gluten.
27. Shan L, Molberg O, Parrot I, Hausch F, Filiz F, Gray GM, et al. Structural basis for gluten intolerance in celiac sprue. *Science* 2002; 297: 2.275-2.279.
28. Van Spronsen FJ, Hoeksma M, Reijngoud DJ. Brain dysfunction in phenylketonuria: is phenylalanine toxicity the only possible cause? *J Inherit Metab Dis* 2009; 32: 46-51.
29. Sanjurjo Crespo P, Baldellou Vázquez A. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades metabólicas, 2.<sup>a</sup> ed. Madrid: Ergon, 2006.
30. Peña Quintana L, Sanjurjo Crespo P. Aproximación diagnóstica y tratamiento de los errores innatos de la oxidación mitocondrial de los ácidos grasos. *An Esp Pediatr* 2001; 55: 524-534.
31. Martínez Pardo M. Glucogenosis. En: Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ed.). Tratamiento en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica, 2.<sup>a</sup> edición. Madrid: Ergon, 2008; 439-454.



## **Adolescencia y nutrición: un difícil equilibrio**

**Discurso pronunciado por el  
Excmo. Sr. D. Josep Antoni Tur Marí**

*En el acto solemne de recepción como  
académico fundador y correspondiente  
en Barcelona a 27 de abril de 2009*





*Excmo. Sr. Presidente de la Academia de Nutrición y Ciencias de la Alimentación; Excmos. Sres. Académicos, señoras y señores:*

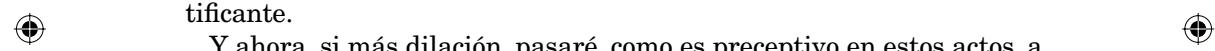
**P**ermítanme, antes de iniciar mi discurso de ingreso, agradecer a la Academia, y muy especialmente a su Presidente, el hecho de haberme acogido en su seno.

Deseo remarcar con especial énfasis la gran categoría tanto profesional como humana de quienes a partir de hoy me acompañarán en la Academia. Esta docta y amigable compañía será un acicate que me impulsará desde ahora a continuar avanzando en mi actividad futura.

Igualmente, deseo hacer público mi agradecimiento a todas aquellas personas que han confiado en mí en uno u otro momento, a quienes me han apoyado en los momentos difíciles.

A mi esposa Margalida, a mis hijas Neus i Aina, a los amigos del Grupo de Investigación en Nutrición Comunitaria de la Universitat de les Illes Balears y de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria, con los cuales el azar me ha unido y cuya amistad siempre me ha honrado. Todos ellos han hecho de mi vida una experiencia plácida y gratificante.

Y ahora, si más dilación, pasaré, como es preceptivo en estos actos, a leer mi discurso de ingreso en la Academia.



### **Introducción**

La adolescencia es una etapa de la vida con cambios en la maduración fisiológica, emocional y social tan importantes que generalmente la hacen *inolvidable*. Es una de las etapas más difíciles de afrontar, tanto para los propios adolescentes como para los padres. Es el descubrimiento del yo, la formación progresiva del *plan para la vida* y la incorporación a las nuevas exigencias cotidianas.

En la adolescencia, crecimiento y desarrollo son tan intensos que se alcanza, en un corto período de tiempo, el 50% del peso corporal definitivo<sup>1</sup>. Cambia el cuerpo, se crece de golpe y por ello uno no se siente cómodo consigo mismo; te sobran brazos, piernas... Cambian los pensamientos, las relaciones, la forma de vestir, despierta la sexualidad... Estos cambios desconciertan, sin entender dónde se está, ni qué se quiere, ni hacia dónde hay que dirigirse.





El adolescente intenta aceptar sus cambios morfológicos, busca un nuevo concepto de sí mismo y trata de desarrollar su autoafirmación, con imperiosa necesidad de autonomía. Este período representa, en definitiva, la maduración física y psicológica, una transformación que, *a priori*, es una de las más intensas de la vida.

La adolescencia es, por tanto, una etapa de la vida marcada por importantes cambios que pueden influir sobre su conducta alimentaria y, además, los requerimientos nutricionales para hacer frente a estos cambios son muy elevados, superiores a los de las restantes etapas de la vida y será necesario asegurar un adecuado aporte de energía y nutrientes para evitar situaciones carenciales que puedan ocasionar alteraciones y trastornos de la salud<sup>2</sup>.

#### **Sobrepeso y obesidad: una epidemia también entre los adolescentes**

Últimamente, la salud de los adolescentes es tema de preocupación. Sedentarismo y nuevos hábitos de consumo han marcado la pauta en la alimentación de nuestros jóvenes. Una buena prueba son los elevados índices de sobrepeso y obesidad que se están registrando entre los adolescentes de nuestro entorno.

La mayoría de los países europeos presentan tasas de prevalencia de sobrepeso y obesidad superiores al 10% en adolescentes de 10-13 años. También es evidente que existen variaciones geográficas sustanciales en Europa, pues los países del este y del sur presentan niveles especialmente elevados. Muy preocupante es el hecho de que varios países del entorno mediterráneo, como Grecia, Italia o Malta, tengan índices superiores al 30%<sup>3</sup>.

En España ha habido una evolución creciente en las tasas de obesidad entre adolescentes. Así, el Estudio enKid aportó unos porcentajes de sobrepeso y obesidad del 46% en chicos y del 34% en chicas<sup>4</sup>, unas cifras que convierten a nuestros adolescentes en unos de los que presentan mayor sobrepeso de Europa.

La prevalencia de sobrepeso y obesidad en España ha aumentado en los últimos años, pasando del 0,8%/año en la década de 1985-1995 al 2,3%/año en el intervalo de 1995-2002 en hombres y del 0,5%/año en 1985-1995 al 1,8%/año en 1995-2002 en mujeres,



lo cual es una verdadera epidemia de obesidad entre nuestros adolescentes<sup>5</sup>.

Nuestro equipo<sup>6</sup> ha encontrado que la prevalencia de sobrepeso y obesidad en adolescentes de las Islas Baleares ha pasado del 33% en chicos y del 24% en chicas en 2006 al 35% en hombres y al 29% en mujeres en 2008.

Por tanto, la prevalencia de la obesidad muestra tendencias crecientes en nuestro país y, en consecuencia, cualquier esfuerzo dirigido a atajar su desarrollo e implantación no será en vano, sino que cumplirá con la Estrategia NAOS (Estrategia para la Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad): *conocer perfectamente la realidad de la prevalencia de la obesidad en nuestro país, al tiempo que dedicar esfuerzos a invertir la tendencia al alza de dicha tasa*<sup>7</sup>.

Las razones de este aumento continúan siendo objeto de debate. Los factores genéticos pueden tener gran influencia en la predisposición individual a la obesidad. Sin embargo, la genética por sí sola no explica el fuerte incremento de la obesidad infanto-juvenil observado en los últimos años.

En busca de otra explicación, los expertos recurren a la clásica ecuación del equilibrio energético: ¿está en consonancia la cantidad de calorías que ingieren los chicos con su actividad física?

La obesidad infanto-juvenil, al igual que la adulta, es la consecuencia de un desequilibrio entre las calorías que se ingieren y las que se gastan, que se debe a cambios en los factores sociales que influyen en la forma que los chicos se alimentan y hacen ejercicio. Sólo un porcentaje reducido de los casos de obesidad se atribuye a trastornos de tipo endocrinológico o a otros problemas físicos subyacentes.

Por ello, será relevante evitar el déficit y el exceso nutricional ya que ambos ocasionarán graves trastornos de salud. Ésta será una cuestión difícil de conseguir, pues las necesidades deberán cubrirse mediante dietas equilibradas y saludables, que deberán superar las barreras de las aversiones gustativas, filias y fobias tan propias de la autoafirmación adolescente.

Los cambios psicológicos tienden a afectar los patrones dietéticos y de actividad física, algo que debe tenerse muy en cuenta puesto que hoy día la mayoría de los adolescentes del medio urbano controlan su dieta y la actividad física que practican. Esto puede conducir a adquirir unos hábitos inadecuados que, en la mayoría de los casos, se man-



tienen a lo largo de la vida adulta, con el consiguiente riesgo o beneficio para la salud<sup>8</sup> pues, tal y como es sabido, la existencia de ciertos factores y hábitos de riesgo durante la niñez y la adolescencia incrementa de forma notable la probabilidad de desarrollar patologías en la vida adulta<sup>9</sup>.

Para hacer frente a las exigencias de la alimentación propias de la adolescencia, es necesario conocer los cambios fisiológicos y psicológicos que se producen en esta etapa y cómo modifican las necesidades energéticas y nutricionales. Es importante, también, saber cómo estos cambios afectan el comportamiento alimentario de los adolescentes. Por último, y quizás lo más importante, debemos asegurarnos de que ellos conocen cómo y por qué deben alimentarse bien y los riesgos que corren cuando modifican, con criterio meramente personal, las pautas y hábitos alimentarios.

Probablemente, la adolescencia será la última oportunidad de aplicar normas dietéticas y consejos de promoción de la salud antes de la instauración de los hábitos que desarrollarán en la edad adulta, unos hábitos que, en muchos casos, ya serán definitivos.



### **Influencia de la edad y el género en la aceptación de alimentos**

La existencia de mecanismos innatos que regulan la aceptación o rechazo de los gustos básicos se revela en el reflejo gusto-facial del recién nacido<sup>10</sup>, caracterizado por muecas faciales y respuesta de succión ante soluciones dulces o de expulsión ante las soluciones amargas. La sensibilidad al gusto salado se va desarrollando gradualmente hasta bien entrado el segundo año<sup>11</sup> mientras que la sensibilidad al sabor ácido se desarrolla entre los 3 y los 6 años<sup>12</sup>.

En la adolescencia, la preferencia por el sabor dulce se mantiene y es cuatro veces superior al de los adultos<sup>13</sup>. En cambio, el adolescente muestra un interés creciente por los alimentos que proporcionan sensaciones gustativas o aromáticas intensas, como las de los alimentos aliñados con vinagre o con ajo, o la cebolla cruda. Este interés, en muchos casos, lleva a los sujetos a superar el rechazo inicial que les produce el gusto amargo e, incluso, les permite transformar en placer la irritación ligada al consumo del picante<sup>14</sup>.





Cabe relacionar este hecho con la aceptación de muchos alimentos rechazados durante la infancia y cuya preferencia aparece posteriormente<sup>15</sup>, pero también con una mayor apertura hacia experiencias no vedosas, una acción típica de este período evolutivo, caracterizado psicológicamente por la búsqueda de sensaciones y emociones intensas en muchos órdenes. Son maniobras que provienen de una manifiesta voluntad de los adolescentes por distanciarse de la etapa infantil.

Sorprende la aceptación de las sensaciones suavemente ácidas, que complacen al 58 % de los individuos y que no cambian con la edad. Esta aceptación puede deberse al hecho de que, cuando realizamos este estudio<sup>14</sup>, los alimentos propuestos como ejemplos de esta categoría (zumo de naranja y yogur) se consumían en sus versiones comerciales azucaradas y por eso figuraban entre los preferidos, es decir, que se habían aceptado y los adolescentes se habían habituado a ellos, no por una aceptación del sabor ácido, sino por mayor preferencia por el sabor dulce de las versiones comerciales más azucaradas.

La apreciación del sabor amargo surge entre los 15-16 años de edad y se refuerza a los 17-18 años. Esta aceptación tiene que ver con la apertura citada hacia las sensaciones más intensas, pero también con el inicio del consumo sistemático de cerveza que aparece a esta edad.

La pimienta se acepta tres veces más que el gusto amargo, lo cual sorprende, pues ambas sensaciones son rechazadas inicialmente por causas innatas, tal y como lo demuestra el reflejo gusto-facial del recién nacido. No obstante, en este caso sería preciso validar la afirmación con una experiencia que implicara la degustación real en nuestros adolescentes, tal y como ocurre en el caso de los adolescentes mexicanos, en los cuales es habitual la introducción progresiva del chile picante en la dieta<sup>16</sup>.

En los adolescentes influye, además, la variable «sexo» en la apreciación de todas las sensaciones, salvo para el vinagre donde prevalecen factores de sensibilidad al ácido ajena al sexo. Nuestro grupo<sup>14</sup> encontró que el 70 % de los chicos y el 57 % de las chicas manifestó que disfrutaban *mucho* comiendo y estos porcentajes no variaban con la edad. Estos resultados se relacionan con mayor apertura masculina hacia las emociones más fuertes, derivada de una concepción cultural de la virilidad. Los chicos muestran mayor placer por el sabor picante que las chicas como forma evidente de exhibición de valor y osadía gustativa.



Este factor también puede extenderse al consumo de alcohol. El 27% de los muchachos de 17 y 18 años declara disfrutar del consumo de vino frente a tan sólo el 9% de las muchachas. Por tanto, el consumo de productos que producen sensaciones bucales fuertes, como el alcohol o la pimienta, se asocia con actitudes y valores socio-culturales ligados a la masculinidad, que todavía hoy continúan vigentes entre los jóvenes.

#### Evolución de las preferencias alimentarias

Son igualmente interesantes las motivaciones psicológicas que inciden sobre las preferencias alimentarias de los adolescentes.

Junto al efecto de la presión de los semejantes y de los padres<sup>17</sup>, la dieta también puede estar influída por el deseo de delgadez<sup>18</sup> y, en menor medida, por conocimientos y/o creencias dietéticos<sup>19</sup> aunque el placer sensorial ligado al consumo es el factor de mayor relieve en la aceptación de los alimentos entre los 11 y los 18 años de edad. Su papel, incluso, parece más importante que durante la etapa infantil, cuando la alimentación es objeto de mayor control paterno.

Si bien dicha satisfacción hedónica resulta de una compleja integración de todas las dimensiones sensoriales<sup>20</sup> implicadas en el alimento, su expresión como preferencia (me gusta/no me gusta) resulta fácilmente objetivable.

Así, la preferencia de los adolescentes por los alimentos ricos en azúcar y grasa es estable y los alimentos que más apetecen son pasta, chocolate, refrescos de cola, patatas fritas, helados, pasteles y dulces<sup>21</sup>.

Los productos más rechazados son: cebolla, ajo, bebidas alcohólicas y buena parte de las verduras –especialmente, endibias, espinacas, col y guisantes–, y les provocan especial repugnancia las vísceras, la grasa coagulada al hervir la leche, las ostras, el queso, las setas y el café<sup>22</sup>. Las razones alegadas para estos rechazos fueron, por este orden, la textura, el sabor, el aspecto y el olor. Estudios realizados en lugares tan diversos como Tasmania<sup>23</sup>, Irlanda<sup>24</sup> o Finlandia<sup>25</sup> coincidieron en estas preferencias.

Se ha observado, también, que el sexo determina diferencias notables en las preferencias alimentarias de los adolescentes<sup>26</sup>, que se debe a la actitud negativa de las chicas hacia los alimentos más calóricos<sup>27</sup>,



lo cual guarda relación con una mayor sensibilidad femenina a la presión social por la delgadez.

Trabajando con 1.663 individuos de ambos sexos y edades comprendidas entre 11 y 18 años, nuestro grupo<sup>15</sup> encontró que la fruta y los productos lácteos son aceptados por todos los adolescentes aunque domina la preferencia por pasta, pizza, helados, hamburguesas, *ketchup*, patatas fritas y bebidas carbónicas.

Son comidas simples con ingredientes rápidamente identificables, sensorialmente desprovistos de gustos ácidos o amargos, de textura blanda y aromas y gustos poco pronunciados. Salvo la fruta, que se aprecia por su dulzor, se trata de comidas ricas en calorías, que producen pronto sensación de saciedad y son fáciles de conseguir y preparar por los padres.

Esta simplicidad culinaria y sensorial los convierte en alimentos fáciles de idear y comer, candidatos ideales para actuar como identificadores grupales, es decir, se trata de *comida para nosotros*. Por tanto, el paladar tiende a uniformizarse, alejándose de los gustos propios de la cocina tradicional.

Observamos que alimentos básicos en nuestra cultura alimentaria, como legumbres, verduras o pescado gozan de poca aceptación, un hecho que, unido a la facilidad de ofrecerles aquello que les gusta, puede generar cierto conflicto a los padres. Muchos preferirían, sin duda, una alimentación más variada y equilibrada para sus hijos, con suficientes productos vegetales, más pescado y menos carne, bollería y dulces.

Es importante advertir de que verduras, legumbres, pescado y queso, junto con las vísceras, constituyen la diana de las repugnancias de gran parte de los adolescentes. Hemos comprobado, además, que dichas repugnancias son estables en todas las edades y se hace difícil explicarlas como aversiones condicionadas. Cuando ésta es su génesis, el individuo suele aportar un recuerdo intenso de malestar físico o contexto repulsivo asociado con el consumo, lo que no ha ocurrido cuando se ha preguntado a los adolescentes sobre las causas de dicha aversión, es decir, en este caso no se cumple el concepto de *repugnancia cognitiva*<sup>28</sup>.

No obstante, el 42% de los adolescentes ignora la razón de su aversión o repugnancia hacia ciertos alimentos mientras que el 37% lo atribuye al mal sabor, el 6% al olor y el 5% al aspecto y/o color. El 7% de



los adolescentes, incluso, llega a la náusea con la simple contemplación de esos alimentos. Tan sólo el 23 % de los adolescentes (28 % en hombres y 18 % en mujeres) no siente repugnancia por ningún alimento<sup>15</sup>.

Por tanto, podemos inferir que el asco se relaciona con las características organolépticas propias del alimento:

- La textura pastosa de las legumbres, guisantes incluidos.
- El aspecto y olor intenso *a pescado*, con sus temibles espinas.
- El olor tan intenso de determinados quesos, que se extraña al queso en general.
- El sabor tan particular de las vísceras.
- El compendio de atributos sensoriales negativos atribuidos a las verduras:
  - Olor intenso o gusto algo amargo (coleos y acelgas).
  - Textura fibrosa (lechuga y judías) o color y aspecto nada atractivos (espinacas).
  - Además, ninguna tiene sabor dulce, color rojo o textura crujiente.
  - Tampoco llenan y, por si fuera poco, todas son objeto de una sospechosa presión por parte de los adultos para su consumo.

Se neutraliza, así, el efecto persuasor de la información sobre los beneficios de su consumo, que no surgirá efecto hasta edades más avanzadas<sup>29</sup>, probablemente al informarse del contenido calórico, es decir, el placer gobierna la dieta, lo que se comprueba fácilmente si observamos la congruencia de los resultados de nuestro estudio con investigaciones del consumo de alimentos.

Así, en adolescentes mallorquines de 14 a 18 años de edad<sup>30</sup> nuestro grupo detectó consumos excesivos de carne, embutidos, bollería, bebidas carbónicas azucaradas y alcohol, así como consumos inferiores a lo recomendable de cereales, huevos y legumbres. El consumo adecuado de verduras, hortalizas y legumbres y excesivo de alcohol se debe, sin duda, a haber realizado el estudio sobre el segmento superior de los adolescentes, pues esta vez sólo se consideraron adolescentes de 14 a 18 años. Estos resultados encajan, por tanto, con el cambio de apetencia hacia estos alimentos que aparece con la edad.

Los resultados de consumo de adolescentes catalanes de 10 a 17 años<sup>31</sup> coinciden casi por completo con nuestro patrón de preferen-



cias. Durante este período evolutivo se come la mayor cantidad de carne, embutidos y bollería de todo el ciclo vital. En cambio, en este período se consume la menor cantidad de verduras, pescado, frutas y frutos secos.

Según nuestros datos, la bollería no es muy apreciada y su consumo sería, entonces, fácil de frenar (seguramente llena más que gusta) mientras que los frutos secos gustan bastante y serían fáciles de promocionar (apetecen si aparecen en la dieta).

En comparación con los adultos, entre los 10 y los 17 años de edad se consume tan sólo la mitad de pescado, fruta y verdura, pero se bebe más leche y zumos envasados de fruta y, aunque no lo parezca, mucho menos alcohol. Sin embargo, la preferencia por el alcohol no se expresa hasta los 17 o 18 años.

Estos hechos nos plantean las siguientes preguntas: ¿existe una posible influencia del sexo en la elección del alimento? ¿Cómo evolucionan con la edad las preferencias que subyacen a dicha elección?

Por lo que se refiere a las diferencias por sexo, nuestro grupo<sup>15</sup> ha detectado gran apetencia de los hombres hacia todo tipo de carne y embutidos, vino y cerveza, que la mayoría de las mujeres no comparte. Ellas rechazan las vísceras, los pescados de sabor más fuerte, como salmón o anchoas, y, en menor proporción, el pescado rebozado o al horno.

Los chicos consumen más carne y alcohol que las mujeres, en tanto que éstas consumen más leche que ellos. No hay diferencias entre sexos en el consumo de derivados lácteos, pescado, verdura, fruta y frutos secos.

Seguramente, una mayor voracidad masculina incide en las preferencias y consumo de muchos alimentos; de hecho, ellos reconocen mayor sensación de hambre y, sobre todo, mayor placer por la comida. Quizás, influya también en el menor número de repugnancias alimentarias que declaran sentir, pero es probable que entre los hombres persista cierta forma de *pensamiento mágico*<sup>32</sup>, que asocia el consumo de carne o vísceras con la fuerza y el de alcohol con el coraje y cierta idea de la masculinidad. Quizá, los hombres también toleren y gusten de intensidades más altas por razones similares.

Analizando ahora los cambios en las preferencias, el 72% de los adolescentes expresa alguna apetencia por alimentos antes detestados, como verduras, hortalizas y legumbres, aunque también aceptan, pero



menos, el pescado. Este hecho es el declive de la etapa de neofobia alimentaria infantil<sup>33</sup> que les hace más proclives a probar alimentos que antes rechazaban. Además, es un hecho bien documentado que la mera degustación suele comportar un incremento paulatino del propio aprecio<sup>34</sup>.

El incremento de estas apetencias por verduras, legumbres y pescado son una buena noticia para los padres. El mayor aprecio de las mujeres por verduras y hortalizas seguramente se debe a su asociación con la delgadez, que les lleva a comerlas y, con el tiempo, a disfrutarlas.

De manera también consecuente con el declive de la neofobia y el incremento del hambre, el rechazo de alimentos que antes complacían registra muchos menos casos. El 47% de los adolescentes no reconoce la pérdida de preferencia por ninguno de los alimentos de su dieta, pero, cuando esto ocurre, el rechazo se centra curiosamente en los mismos alimentos que comienzan a complacer a otros individuos.

El hecho de que verduras, legumbres y pescado sean objeto de cambio en la preferencia durante el crecimiento quizás pueda relacionarse con el hecho de que se mantenga la oferta paterna a pesar de la oposición infantil.

Así, si la familia los consume y aprecia, es posible que, en muchos individuos, el conjunto de factores favorables descritos (incremento del hambre, declive de la neofobia, placer por gustos y sabores más intensos y deseo de adelgazar) se conjuguen para probarlos.

En cambio, si la presión y oferta familiar cede y el adolescente reivindica *su comida*, en este caso puede negarse a iniciar su consumo, pierde la escasa apetencia si ya lo consumía o se convierte, incluso, en repugnancia; se habrá instaurado entonces una aversión difícil de desarrugar al intentar introducir un cambio positivo en los hábitos alimentarios.

Cabe destacar que los chicos presentan mayor estabilidad en sus preferencias que las chicas, probablemente porque de entrada ya les gustan más alimentos que a ellas. Mientras que al 56,5% de hombres ningún alimento deja de gustarle, esto sólo ocurre con el 38% de las mujeres. Al 30% de las chicas dejan de gustarles las hortalizas o las verduras frente a tan sólo el 18% de los chicos.

El motivo de esta menor permanencia de las preferencias alimentarias en las mujeres puede estar determinado por el menor placer que les proporciona la comida, lo cual fijaría menos las preferencias.



No obstante, la preferencia por ciertos alimentos puede estar influida, en gran medida, por mayor número de actitudes positivas o negativas derivadas de un progresivo conocimiento del efecto de los alimentos sobre la figura corporal. En tal caso, quizás parezcan excesivos los porcentajes de pérdidas de apetencia por verduras y pescado aunque no por las legumbres.

#### Número de comidas al día

Otro factor que influye en la calidad de la alimentación y en la salud de los adolescentes es el número de comidas que éstos realizan a lo largo del día.

La omisión de alguna comida al día es algo frecuente en los adolescentes. En los centros de enseñanza secundaria se constata que los alumnos acuden a clase sin haber tomado ningún alimento. El desayuno y la cena suelen ser las comidas que los adolescentes omiten más habitualmente, especialmente las chicas, debido a la práctica de la reducción calórica para mantener la línea. No obstante, el fin de semana iguala a chicos y chicas, pues ambos sexos omiten igualmente el desayuno.

La omisión del desayuno es una práctica muy habitual y que incide en el rendimiento escolar del adolescente. La tendencia en ambos sexos es que disminuya con la edad el porcentaje de adolescentes que desayuna cada día. Es habitual que quienes no desayunan también no hayan cenado el día anterior. Las chicas omiten la cena más a menudo y muestran la tendencia a dejar de cenar más a menudo a medida que se van haciendo mayores.

Por tanto, a medida que los adolescentes van haciéndose mayores, la tendencia es que disminuya el número de ellos que realiza las tres principales comidas del día (desayuno, comida y cena) y esta disminución es mayor en las chicas que en los chicos.

La práctica de soslayar tomas de alimento consigue, no obstante, unos efectos contrarios a los requeridos, pues omitir una toma de alimento conlleva acudir a la siguiente con más hambre, comer una ración mucho mayor, aprovechar mucho mejor la aportación calórica y de nutrientes de esa toma y, además, el hecho de que se pique entre tomas. En definitiva, se va instaurando un desorden en la alimentación, no aconsejable en ningún caso.



Es más, se sabe que el número de tomas de alimento al día está inversamente relacionado con la prevalencia de sobrepeso y obesidad, y se ha sugerido que realizar un número elevado de tomas de alimento al día implicará no sólo una buena distribución de la energía, sino también el mantenimiento del peso corporal dentro de unos límites saludables.

Nuestro grupo<sup>6</sup> ha detectado que, cuando los adolescentes realizan cinco tomas de alimento al día, ingieren más energía, pero ésta se distribuye más homogéneamente que en los adolescentes que sólo realizan tres tomas al día, pues estos últimos concentran más del 75 % de la energía entre la comida y la cena.

Es más, el número de tomas de alimento al día está inversamente relacionado con el índice de masa corporal, el perímetro de la cintura, el índice de cintura/cadera y el porcentaje de masa grasa, tanto en chicos como en chicas<sup>6</sup>.

En cualquier caso, será preciso saber elegir qué alimentos consumir en cada toma, no sólo procurando alejarse de los alimentos salados o ricos en azúcares simples o en grasas saturadas, sino también que el conjunto de las tomas represente una dieta saludable y equilibrada en su conjunto.



#### **Alimentación *fast* o cuando los adolescentes se alimentan de forma autónoma**

Otro factor que condiciona la salud y el comportamiento alimentario de los adolescentes es realizar las comidas fuera de casa, en los centros de estudio o de trabajo. Es algo que forma parte de la conducta habitual de los adolescentes, por razones forzadas de desplazamiento y actividad o como expresión de independencia y autoafirmación.

En general, durante la adolescencia no se dispone de abundantes medios económicos, lo cual determina que la elección se dirija hacia los productos relativamente económicos.

Si se desea picar entre horas, como pasatiempo o como medio de relación social, los adolescentes eligen patatas fritas envasadas, bollería industrial, chucherías, frutos secos salados, helados y refrescos azucarados.

Además, existe gran presión publicitaria para incentivar el consumo de estos alimentos como medio de conseguir el éxito en la relación



entre sus pares, pues los adolescentes son un colectivo especialmente sensible a dicho mensaje.

Aunque no puede afirmarse que un alimento en sí sea dañino, lo será la cantidad de éste que se consume por unidad de tiempo, pues la mayoría de esos alimentos conllevan un incremento importante de calorías mayoritariamente vacías.

Si los adolescentes desean comer o cenar, entonces acuden a establecimientos de comida rápida, donde la mayor parte de los alimentos que se ofrecen son ricos en grasas saturadas, en sal y pobres en fibra, que a menudo se acompañan de refrescos de cola y postres dulces, ricos en azúcares simples. Un ejemplo de la demanda de este tipo de oferta gastronómica lo indica que tan sólo en España existen 400 establecimientos de Burguer King, 390 de McDonald's, 130 de Pizza Hut, 69 de Kentucky Fried Chicken y 53 de Istanbul Döner Kebap, por citar ejemplos de franquicias conocidas.

Un peligro adicional estriba en el tamaño medio de las raciones servidas en estos establecimientos. Habitualmente, las raciones de estos establecimientos de comida rápida suelen ser mucho mayores que si se preparara el mismo alimento en el hogar, con el consiguiente incremento en la aportación calórica de dicha ración, muy por encima de las calorías necesarias<sup>35</sup>. Este aspecto ya despertó polémica no hace mucho en nuestro país, a raíz de la ración XXL de determinada franquicia de venta de hamburguesas.

Afortunadamente, cada vez existe mayor oferta alimentaria más saludable, como aquellos que ofrecen bocadillos tradicionales, ensaladas, pasta o zumos naturales y con una ración de tamaño razonable.

Otro aspecto que debe considerarse es el tiempo medio de realización de las comidas aunque éstas no se lleven a cabo en establecimientos de comida rápida.

Nuestro grupo<sup>6</sup> ha detectado que el 78% de los adolescentes de las Islas Baleares dedican menos de 10 minutos a desayunar y que prácticamente la mitad de los adolescentes dedican entre 10 y 20 minutos a comer y a cenar. Este comportamiento es similar en ambos sexos e, incluso, a medida que los adolescentes se hacen mayores, aumenta el porcentaje de ellos que dedica menos tiempo a comer. Estos resultados puede ser un indicador del comportamiento general de los adolescentes españoles en la mesa.



## Conclusiones

Conjugar adolescencia y nutrición es una tarea difícil, tanto como el tránsito por la adolescencia. Es difícil para ellos y lo es para quienes viven con ellos.

El desarrollo de la personalidad, la autoafirmación y la progresiva autonomía en las decisiones, características propias de la adolescencia, contribuirán a modelar los hábitos alimentarios de esa persona.

Por tanto, será imprescindible desarrollar estrategias para implantar pautas de alimentación saludable antes que se instauren los hábitos que desarrollarán en la edad adulta. En el desarrollo de estas estrategias será imprescindible tener en cuenta las motivaciones psicológicas que inciden sobre las preferencias alimentarias de los adolescentes, pues se trata de un colectivo muy sensible a las influencias externas.

Será tarea de padres y educadores dirigir adecuadamente el consumo de los adolescentes hacia hábitos alimentarios saludables con la inclusión de experiencias que ayuden a superar las aversiones gustativas, así como incentivar que acudan a los establecimientos de comida saludable y dediquen el tiempo suficiente a comer, en lugar de deglutar simplemente.

Todo ello, por supuesto, sin que sientan que han perdido ni un ápice de su capacidad de autonomía. Es una ardua tarea, no siempre exenta de sinsabores, pues tal y como afirmábamos al inicio, la adolescencia y la nutrición mantienen un difícil equilibrio.

He dicho.

## Bibliografía

1. Bueno M. Crecimiento y desarrollo humanos y sus trastornos, 2.<sup>a</sup> ed. Madrid: Ergon, 1996.
2. FAO/WHO/UNU. Expert Consultation Report. Energy and Protein Requirements. Technical Report Series 724. Ginebra: WHO, 1985.
3. Elmadafa I, Weichselbaum E (eds.). European Nutrition and Health Report 2004. Forum Nutr 2005; 58.
4. Serra-Majem L, Aranceta J, Pérez-Rodrigo C, Ribas-Barba L, Delgado-Rubio A. Prevalence and determinants of obesity in Spanish children and young people. Brit J Nutr 2006; 96(Supl. 1): S67-S72.



5. Moreno LA, Tomás C, González-Gross M, Bueno G, Pérez-González JM, Bueno M. Micro-environmental and socio-demographic determinants of childhood obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28(Supl. 3): S16-S20.
6. Tur JA (IP). Estudio de la prevalencia de la obesidad infantil y juvenil en las Islas Baleares (Estudio OBIB). Informe Final Proyecto FIS PI05/1276, 2009.
7. AESAN. Estrategia NAOS. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 2005.
8. Southon S, Wright AJA, Finglas PM, Bailey AH, Loughridge JM, Walker AD. Dietary intake and micronutrient status of adolescents: effect of vitamin and trace element supplementation on indices of status and performance of verbal and nonverbal intelligence. *Br J Nutr* 1994; 71: 897-987.
9. Grupo AVENA. Alimentación y valoración del estado nutricional de los adolescentes españoles (Estudio AVENA). Evaluación de riesgos y propuesta de intervención. I. Descripción metodológica del proyecto. *Nutr Hosp* 2003; XVIII(1): 15-28.
10. Steiner J. Innate, discriminative human facial expressions to taste and smell stimulation. *Ann NY Acad Sci* 1974; 237: 229-233.
11. Chauhan J, Hawrysz JZ. Salt and sour taste intensity and pleasantness perception with age. En: Thomson DMH (ed.). *Food Acceptability*. Londres y Nueva York: Elviesier Applied Science, 1988; 207-217.
12. Visser J, Kroeze JHA, Kamps WA, Bijleveld CMA. Testing taste sensitivity and aversion in very young children: development of a procedure. *Appetite* 2000; 34: 169-176.
13. Desor JA, Greene LS, Maller O. Preferences for sweet and salty in 9 to 15-year-old and adult humans. *Science* 1975; 184: 686-687.
14. Pich J, Ballester L, Thomàs M, Canals R, Giaccone G, Tur JA. Influencia del crecimiento y el sexo en la aceptación de alimentos ácidos, amargos y picantes. *Rev Esp Nutr Comunitaria* 2006; 12(3): 144-155.
15. Pich J, Ballester L, Canals R, Thomàs M, Domingo H, Tur JA. Evolución de las preferencias alimentarias: un estudio en la población escolarizada de Mallorca de 11 a 18 años. *Rev Esp Nutr Comunitaria* 2006; 12(3): 156-160.
16. Rozin P, Schiller D. The nature and acquisition of a preference for the chili pepper in humans. *Motivation and Emotion* 1980; 4: 77-101.
17. Woodward DR, Boon JA, Cumming FJ, Ball PJ, Williams HM, Hornsby H. Adolescent's reported usage of selected foods in relation to their perception and social norms for those foods. *Appetite* 1996; 27: 109-117.



18. Contento I, Michela J, Williams S. Adolescent Food Choice Criteria: Role of Weight and Dieting Status. *Appetite* 1995; 25: 51-76.
19. McDougall P. Teenagers and nutrition: assessing the levels of knowledge. *Health Visitor* 1998; 71(2): 62-64.
20. Pich J. La degustació: estudis sobre la percepció del gust i l'acceptació dels aliments, 2.<sup>a</sup> ed. Palma de Mallorca: Edicions UIB, 2004; 1-121.
21. Bellisle F, Rolland-Cachera MF. Three consecutive (1993, 1995, 1997) surveys on food intake, nutritional attitudes and knowledge, and lifestyle in 1000 French children, aged 9-11 years. *J Human Nutr Diet* 2000; 13: 101-111.
22. Fischler C, Chiva M. Food likes, dislikes and some of their correlates in a sample of french children and young adults. En: Diehl JM, Leitzmann C (eds.). Measurement and determinants of food habits and food preference. Euronut report 7. Wageningen: The Netherlands Nutrition Foundation, 1986; 137-156.
23. Williams HM, Woodward DR, Ball PJ, et al. Food perceptions and food consumption among Tasmanian high school children. *Austr J Ed Diet* 1993; 50(4): 156-163.
24. Warwick J, McIlveen H, Strugnell C. Meal preferences amongst 9 to 15-year-old Ulster schoolchildren. *Appetite* 1997; 28: 86.
25. Laitinen S, Räsänen L, Viikari J, et al. Diet of Finnish children in relation to the family's socio-economic status. *Scand J Soc Med* 1995; 2: 88-94.
26. Worsley A, Baghurst P, Worsley AJ, et al. Australian ten year olds' perceptions of food: I. Sex differences. *Eco Food Nutr* 1984; 15: 231-246.
27. Wardle J, Parmenter K, Waller J. Nutrition knowledge and food intake. *Appetite* 2000; 34: 269-275.
28. Rozin P, Fallon AE. A perspective on disgust. *Psych Rev* 1987; 94: 23-41.
29. Steptoe A, Pollard TM. Development of a measure of the motives underlying the selection of food: the food choice questionnaire. *Appetite* 1995; 25: 267-284.
30. Puig MS, Benito E, Tur JA. Evolución del consumo de alimentos en adolescentes mallorquines. *Rev Esp Nutr Comunitaria* 2001; 7(1-2): 7-17.
31. Serra Majem LL, Ribas L. Avaluació de l'estat nutricional de la població catalana 2002-2003. Evolució dels hàbits alimentaris i del consum d'aliments i nutrients a Catalunya (1992-2003). Barcelona: Direcció General de Salut Pública, Departament de Sanitat i Seguretat Social, Generalitat de Catalunya, 2003.





32. Nemeroff C, Rozin P. «You are what you eat»: Applying the demand free «impressions» technique to an unacknowledged belief. *Ethos: J Psych Anthr* 1989; 7: 50-90.
33. Canals R, Pich J. El desarrollo del gusto de los 0 a los 6 años. *Datos psicológicos y aspectos educativos. Infancia, educar de 0 a 6 años* 2000; 59: 31-37.
34. Birch LL, Fischer JA. The role of experience in the development of children's eating behaviour. En: Capaldi ED (ed.). *Why we eat what we eat*. Washington: American Psychological Association, 1996; 113-145.
35. Field AE. Predictors and consequences of childhood obesity. En: Hu FB (ed.). *Obesity Epidemiology*. Oxford: New Cork, 2008; 416-436.





## **Nutrición y envejecimiento: la revolución pendiente en el siglo XXI**

Discurso pronunciado por el  
**Excmo. Sr. D. Gregorio Varela Moreiras**

*En el acto solemne de recepción como  
académico fundador y correspondiente  
en Barcelona a 27 de abril de 2009*



*Excmo. Sr. Presidente de la Academia de Nutrición y Ciencias de la Alimentación; Excmos. Sres. Académicos; queridos compañeros y amigos, señoras y señores:*

**R**esulta para mí un gran honor y satisfacción formar parte de esta solemne sesión constitutiva de nuestra Academia. Es, sin duda alguna, un día histórico y así debe considerarse. Nuestra Ciencia de la Nutrición nos une en esta casa; una ciencia todavía joven, con algo más de 200 años, pero que sin duda despierta un interés social que, en muchas ocasiones, desborda la propia evidencia científica y se rodea de mitos y magia que perjudican y agreden al propio conocimiento y avance. Estoy convencido de que nuestra Academia se convierte en la Institución que, desde el necesario carácter multidisciplinario, velará por el purismo de la Ciencia y procurará, además, que el rigor permita tenderle al ciudadano las herramientas necesarias para estar cada vez más educado e informado desde el punto de vista nutricional.

Permítaseme en esta breve introducción a mi discurso ensalzar a quienes *han querido y me han permitido* estar hoy formando parte de esta nueva insigne Institución.

En primer lugar, a mi padre, D. Gregorio Varela Mosquera, que creyó en la Nutrición desde la Fisiología y a ello dedicó toda su vida. Era un gran universitario, maestro y hombre ejemplar que ejercía su magisterio también en el hogar y del cual tanto aprendí, pero al cual no me ha sido dado imitar en sabiduría, laboriosidad, dignidad científica y don de gentes.

En segundo lugar, que es también primero a todos los efectos, a mi madre, Doña Olga Moreiras Tuny, que *arrastrada* por la ola de la nutrición en mi casa familiar y en unos tiempos no fáciles para destacar siendo mujer, me ha enseñado, y lo continúa haciendo, el rigor, la discreción, el *requerimiento* y la *recomendación*. Gracias, Maestra, por estar siempre ahí.

Y por último, se afirma en muchas ocasiones que «hay fidelidades que ahora no son rentables». Nada más alejado en mi caso y, por ello, quisiera rendir homenaje en estos felices momentos a mi esposa y a mi hija, por ser como son, y a mis admirados compañeros y amigos, a los cuales con muchos más méritos que el que les dirige la palabra comparten la solemne sesión de hoy, como a aquellos que a buen seguro pasarán a formar parte de esta todavía joven Academia. A todos, gracias.



### Entorno demográfico y sociológico

Las proyecciones de población de Naciones Unidas para 2050 (*United Nations: World Population Prospects: The 2004 Revision*) calculan que España será el tercer país más viejo del mundo, con el 34,1% de población mayor en 2050. Además de este aumento de personas mayores, se está produciendo un evidente envejecimiento de las personas mayores de más edad. En la última década, el colectivo de personas de 80 años ha crecido más que los otros grupos de edad, mientras que los jóvenes hasta 20 años es el grupo que más población pierde. Entre 1991 y 2005 se ha incrementado el 66% el número de personas octogenarias mientras que el total de la población lo ha hecho el 13%, incluida la población inmigrante<sup>1</sup>. Al mismo tiempo, se puede considerar de hecho el «nacimiento» de este nuevo grupo de población, los octogenarios, los grandes desconocidos, también desde el punto de vista nutricional<sup>2</sup>.

Las mujeres tienen una esperanza de vida superior, lo que condiciona una feminización de la vejez. Es cierto igualmente que las predicciones actuales en cuanto a las expectativas de vida por género, en el futuro, resultan cuando menos apasionantes, toda vez que las mujeres han adoptado hábitos alimentarios y estilos de vida que eran los propios del sexo masculino, lo que sin duda puede repercutir en la diferencia de años de vida existente en la actualidad. ¿Será posible que la genética y la relativa protección metabólica de que goza la mujer se mantengan? Estoy convencido de que nuestra Academia, desde ya, estará atenta y será estudiosa de este fenómeno.

Y no menos interesante resulta el *observatorio* que debe analizar si el fenómeno global de la obesidad puede conllevar en el futuro un descenso de la expectativa de vida lograda.

Al envejecimiento poblacional han contribuido factores muy diversos, mayoritariamente ligados a la prevención<sup>3</sup>: en primer lugar, y sobre todo, las medidas de salud pública, así como el conocimiento progresivo de los diferentes factores de riesgo frente a toda clase de enfermedades y la posibilidad de enfrentarse a ellos. Este tema, la entrada en escena de los llamados «factores de riesgo», es otro fenómeno reciente. Sólo a partir de la publicación de los primeros datos del estudio Framingham, en los años cincuenta del pasado siglo, comienza a tratarse de ello<sup>4</sup>.



### ¿Qué es envejecer?

Envejecer es muchas cosas, tal y como sostiene José María Ribera Casado<sup>1,4</sup>. Al menos, las tres siguientes, complementarias entre si: en *términos individuales*, representa una aspiración universal; desde una *perspectiva poblacional*, es una realidad sociodemográfica, y, en *términos biológicos*, es un proceso que se inicia en torno a los 30 años y que se desarrolla de manera inexorable a lo largo de todo el resto de vida.

Desde una perspectiva biofisiológica, durante el envejecimiento se producen algunos cambios inevitables, derivados de la carga genética individual y del uso continuado de nuestro propio organismo. Este fenómeno recibe el nombre de *envejecimiento intrínseco, primario o fisiológico*. Sobre ellos, en la actualidad, no existen potencialmente posibilidades de intervención.

En paralelo, se producen otros cambios, bajo el epígrafe de *envejecimiento extrínseco o secundario* que, sumados a los dependientes del envejecimiento primario, condicionarán nuestra forma de envejecer. Este segundo grupo de modificaciones se desdobra, a su vez, en dos grandes apartados. Uno de ellos está determinado por las secuelas de enfermedades, accidentes o intervenciones quirúrgicas acaecidas a lo largo de la vida (*envejecimiento patológico*). El otro está relacionado con el tipo de vida que haya llevado el individuo (*factores ambientales*), está vinculado con cuestiones como la actividad física, la alimentación, los hábitos tóxicos, el grado de contaminación ambiental, etc. Ante ambos tipos de cambio existen posibilidades de intervención, fundamentalmente ligadas a la prevención, que pueden facilitar el logro de un «envejecimiento satisfactorio» y de una «vejez saludable», es decir, la aspiración actual que todos compartimos, pues no sólo se trata de alargar la vida, sino fundamentalmente de *ensancharla*, darle *calidad de vida* a los años<sup>5</sup>.

*Envejecer equivale a dejar en el camino por vías muy diversas buena parte del enorme margen de reserva funcional con que nacemos.* Ante la dificultad de una adecuada definición, se ha propuesto muy recientemente también el término «apagón funcional», que expresa esa sensación de *no querer continuar ya viviendo en este mundo*<sup>6</sup>. En el campo de la biología, la definición más aceptada es posiblemente la elaborada por el Comité de Expertos de la Organización Mundial de la Salud (OMS):



«El envejecimiento es un proceso biológico que da lugar a una serie de cambios fisiológicos, característicos de cada especie, que tienen como consecuencia una limitación de la capacidad de adaptación del organismo al ambiente. Se inicia con el nacimiento y tiene como resultado final la muerte de ese organismo».

Se podrían y deberían realizar algunas matizaciones o complementos a la citada definición<sup>5,7</sup>:

- Se trata de un proceso normal, en el sentido de que ocurre de forma natural; es deletéreo ya que se produce una reducción de la capacidad funcional; es progresivo, pues se produce de forma gradual en el tiempo; es irreversible, pues sólo ocurre en un sentido; es inevitable, ya que hoy por hoy continúa siendo una quimera la fuente de la eterna juventud, y, además, es universal, pues ocurre en todos los individuos de cada especie si se les da la oportunidad.
- Existen suficientes evidencias para afirmar que la velocidad del proceso de envejecimiento puede ser modificada por factores psicológicos, sociológicos, estilos de vida y, entre éstos, especialmente los hábitos alimentarios, el sedentarismo, etc.
- Es un proceso que no ocurre a igual velocidad en todas las personas, es decir, dos personas que viven en un mismo ambiente, con iguales estilos de vida, alimentación, etc. pueden envejecer a distinta velocidad. No hay grupo más heterogéneo de población a lo largo de la vida que el de las personas mayores, lo que sin duda dificulta mucho la posibilidad de establecer los requerimientos nutricionales y derivar de ellos las ingestas de referencia.
- Si bien se habla del proceso de envejecimiento como un todo, lo cierto es que no se produce de forma homogénea en todas las células y tejidos. Algunos tejidos, como el hepático y el intestinal, envejecen de forma más lenta que otros, como el nervioso y el renal. En este caso, adquiere especial relevancia el muy atractivo concepto de la *prioridad de destino del nutriente*, es decir, a qué función, tejido u órgano dirigimos el nutriente ingerido que, en muchas ocasiones, en la persona mayor lo hará de manera insuficiente. Permítaseme, como ejemplo, recordar el caso de la proteína: parece indudable que en el período de crecimiento máximo dirigiremos la proteína dietética a cumplir con dicha función; sin embargo, en el envejecimiento parece que la proteína, prioritariamente, la utilizaremos para el manteni-



miento de la función inmunitaria. ¿Y qué ocurre con el resto de nutrientes? Créanme que estamos, sin duda, ante una de las áreas de investigación más apasionantes a las cuales nos debemos dedicar.

– Finalmente, es importante matizar algo que se contradice aparentemente con la definición anterior: el proceso de envejecimiento, en la gran mayoría de las personas, no lleva a la muerte. Las llamadas enfermedades degenerativas, propias de la vejez, como las enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares, demencias, osteoporosis, diabetes, cáncer, acaban con la vida del individuo y, tal y como relativamente vamos conociendo, los factores nutricionales y dietéticos tienen mucho que decir en su etiología y/o prevención.

También me gustaría hacer un breve comentario sobre las denominadas *teorías del envejecimiento*, tantas, pero sin que ninguna de ellas haya logrado explicarnos este fenómeno que a todos nos afecta. Por ello, no es de extrañar que cuando en 1990 Medvedev<sup>8</sup> recopiló las teorías existentes hasta ese momento sobre el envejecimiento, «lograra» un número cercano a las 300. Podemos agrupar las teorías en dos grandes apartados. En uno de ellos estarían las *teorías deterministas*, todas aquellas que consideran a los genes como únicos responsables del envejecimiento. Este proceso estaría, para dichas teorías, genéticamente programado. En el otro gran grupo, el de las *teorías estocásticas o epigenéticas*, quedan incluidas todas las que, teniendo en cuenta la participación de los genes, otorgan también un papel relevante a los factores ambientales.

Dada la complejidad del envejecimiento, ninguna teoría basada en un mecanismo único puede ofrecer una explicación satisfactoria de todos sus aspectos. Por este motivo, hay que plantear una integración de diversas teorías: podría indicarse que el envejecimiento deriva de la diferenciación celular que experimentaron las células somáticas, especialmente las que no se dividen, como las neuronas, frente a las reproductoras, lo que está ligado a la aparición de mitocondrias con muy altos niveles de consumo de oxígeno, y la alteración progresiva de estas organelas a través de la oxidación de sus moléculas, comenzando por el ADN. Se hace evidente que lo que nos permite tener más capacidad funcional en la edad reproductiva, como la utilización del oxígeno para la obtención de energía en nuestras células, es lo que más directamente causa el deterioro y la muerte, por lo que el envejecimiento es más



un efecto secundario, no programado, del alto grado de estrés oxidativo en las células diferenciadas<sup>9</sup>.

Recientemente, la profesora Mónica de la Fuente ha perfilado de manera atractiva la teoría integradora publicada hace unos años, que aporta la teoría de la oxidación-inflamación, en la cual se incluye el papel del sistema inmunitario en la velocidad de envejecimiento<sup>10</sup>.

En el estudio del envejecimiento hay una pregunta clave: ¿existe un programa genético que dé comienzo y controle activamente el desarrollo del proceso normal de envejecimiento? Los datos científicos sugieren que es bastante improbable que existan genes específicos seleccionados para promover el envejecimiento. El largo proceso que se sigue desde los 30 años y a lo largo de otros 50 o 60 años más es un proceso «cuesta abajo», azaroso, dependiente sólo en parte de los genes (capacidad de reparación en el 25-30%) y dependiente, con mucho, del medio ambiente (70-75%) y el estilo de vida que escoja cada individuo. De ser esto así, tal y como parece, el ser humano *se hace de alguna forma sólo dependiente de su estilo y forma de vida*<sup>11</sup>.

Por ello, merece especial atención el estudio del denominado *ambio-  
ma* (de *ambiens-ambientis*), es decir, del *conjunto de influencias no ge-  
néticas (factores físicos, psicológicos y culturales) que, desde la  
concepción hasta la muerte, cambia la bioquímica, anatomía y fisiolo-  
gía del cerebro o puede determinar la expresión clínica de una enferme-  
dad*, algo que en los próximos 50 años constituirá, sin duda alguna, una poderosa área de conocimiento<sup>6,11</sup>.

#### Alimentación y nutrición en el contexto del envejecimiento

Podemos afirmar que, mientras en los países pobres los niños padecen más desnutriciones, en los llamados países desarrollados las más afectadas son las personas de mayor edad. Debe recordarse, en este sentido, el estudio Plenufar 3, realizado en España en el año 2006, en el cual se concluye que aproximadamente el 25% de nuestros mayores de 65 años se encuentra en situación de desnutrición diagnosticada o en riesgo de padecerla. Creo que surge una incuestionable reflexión: ¿nos podemos permitir esta situación en un país avanzado, progresista, como el nuestro? Honestamente creo que no y por ello me he atrevido a titular mi discurso como la *revolución pendiente en el siglo XXI*<sup>1</sup>.



Puede considerarse que la nutrición interactúa con el proceso de envejecimiento de varias formas<sup>12</sup>:

- La mayoría de las funciones corporales declinan progresivamente a lo largo de la vida adulta. La pregunta es cómo la nutrición y las formas de estilo de vida contribuyen a empeorar o mejorar la pérdida de tejidos y funciones ligadas a la edad.
- La frecuencia de enfermedades crónicas degenerativas se incrementa con la edad. Existe clara evidencia de factores dietéticos implicados en la etiología de estas enfermedades que, a su vez, pueden beneficiarse de una intervención nutricional<sup>13</sup>.
- La mayoría de las personas comen menos a medida que la edad avanza y, en consecuencia, las ingestas de nutrientes pueden resultar más bajas que las recomendadas.
- Con la edad, los aportes alimentarios tienen un rendimiento metabólico menor y el apetito tiende a disminuir. Por tanto, es indispensable administrar al organismo los nutrientes necesarios, sobre todo si el individuo se mantiene activo; en definitiva, se trata de mejorar la densidad de nutrientes de la dieta. Recuérdese, en este sentido, que aproximadamente el 40 % de nuestros mayores de 70 años están consumiendo dietas con un contenido energético de menos de 1.500 kcal/día<sup>14,15</sup>. Dicha ingesta energética les permite la «supervivencia», pero hace muy difícil que se puedan vehicular los nutrientes necesarios, principalmente los micronutrientes, para muchos de los cuales, precisamente, no se encuentran disminuidos sus requerimientos. Sería el caso de la vitamina D, el ácido fólico y el cinc, entre otros. Por ello, mejorar la densidad de nutrientes en las dietas de nuestros mayores representa otra de las asignaturas pendientes y a varios niveles, desde la propia concienciación de los mayores y familiares hasta los servicios de restauración colectiva, pasando por la industria agroalimentaria que dedica sus esfuerzos a los denominados productos *senior*<sup>16</sup>.
- Es necesario distinguir entre el *anciano sano* y el *anciano enfermo*. En el individuo enfermo, el frecuente aumento de los requerimientos nutricionales no se suele acompañar del aumento paralelo en la alimentación, lo que provoca disminución de las reservas corporales y mayor fragilidad del organismo<sup>13</sup>.



A continuación, me gustaría compartir con ustedes algunos de los factores y causas de malnutrición en las personas mayores que, no por conocidas, hemos sido capaces, sin embargo, de actuar eficazmente frente a ellas, me temo.

Así, dentro de los cambios que se producen en la *composición corporal*, debemos hacer un esfuerzo especial en actuar en el mantenimiento de la masa muscular mediante el ejercicio moderado y, probablemente, intervención dietético-nutricional, lo que permitiría frenar la cascada de sucesos, la *hoja de ruta* que sufren muchos de nuestros mayores, lo que les lleva a situaciones de desnutrición mediante sus supuestas menores necesidades energéticas y menor aporte derivado de energía y nutrientes. Un aspecto de cambio en la composición corporal al cual no se le presta la atención necesaria es el de la *masticación*. Bien sabemos que, cuanto más vive la gente, mayor es la posibilidad de pérdida de piezas dentales y menor, la de reemplazarlas con prótesis de forma satisfactoria. Estas pérdidas generalmente se deben a enfermedades periodontales cuya causa, a su vez, puede ser la baja relación entre calcio y fósforo y las bajas ingestas de vitamina D, asociada con osteoporosis. La incapacidad para una masticación adecuada conduce a muchas modificaciones de los modelos dietéticos, con gran tendencia a sustituir algunos alimentos. En primer lugar, los problemas de masticación pueden ocasionar insalivación inadecuada, con disminución de la capacidad de absorción. Además, se suprime o disminuye el consumo de ciertos grupos de alimentos con repercusión nutricional: las dificultades de masticación conducen a tomar menos frutas y hortalizas crudas, lo que produce menor consumo de fibra, con disminución de la movilidad intestinal, problemas de estreñimiento que se tratan de resolver, en muchas ocasiones, con la utilización de laxantes (aceites de parafina), los cuales dificultan la absorción de vitaminas liposolubles; también, el menor consumo de frutas y verduras crudas conlleva *per se* una menor ingesta de vitaminas hidrosolubles. Asimismo, debido a los problemas de masticación, también se suele observar menor ingesta del grupo de carnes, lo que implica menor ingesta de hierro *hemo*, que puede conducir a anemia que, a su vez, repercute en una actividad física disminuida. Y todo ello ocurre en un entorno en el cual nuestra sanidad pública no atiende este problema. Creo, modestamente, que si lo hiciera, se podrían evitar muchas situaciones de desnutrición y, desde luego, la calidad de vida claramente mejoraría.



¿Y qué decir de las *interacciones nutrientes-fármacos*? Éste es un problema potencial especialmente importante en las personas de edad, por varias razones: la función gastrointestinal disminuye con el envejecimiento, por lo que, al consumir fármacos crónicamente, se entra en una «competición» por los lugares de absorción con los nutrientes. Además, estamos tratando del grupo de población que –lógicamente– consume mayor número de fármacos y, además, cada vez durante más tiempo. La conquista afortunada de mayor esperanza de vida en los países occidentales conlleva, de manera paralela, mayor tiempo de exposición a fármacos que pueden tener una repercusión nutricional muy variable.

La utilización crónica de medicamentos puede afectar la nutrición de muy diversas maneras: provoca directamente pérdida o estímulo del apetito, o también indirectamente actúa sobre la ingesta mediante la alteración del sentido del gusto, la inducción de náuseas, vómitos, etc.; lesiona la superficie de absorción de los nutrientes; disminuye la utilización de los nutrientes, y aumenta la excreción urinaria. Por todo ello, cabe pensar en la necesidad de identificar la posible deficiencia nutricional que pueda tener su origen en la interacción (lo que ocurre en muy pocas ocasiones), así como posteriormente recomendar el consumo de suplementos nutricionales o alimentos fortificados que, en muchas ocasiones, estaría justificado desde mi punto de vista.

No quisiera pasar por alto los llamados *factores sociales y económicos*. Efectivamente, se produce un drástico abandono de la actividad laboral con pérdida de poder adquisitivo por las pensiones percibidas; hábitos alimentarios muy rígidos con incapacidad para adaptarse a nuevos alimentos y estrategias modernas de mercado, etc. Además, el aislamiento y la soledad conducen, entre quienes viven solos, al consumo de comidas fáciles o ya preparadas y recalentadas en varias ocasiones debido a la falta de motivación de las mujeres o de la habilidad culinaria de los hombres y, en el peor de los casos, hay una omisión del número de comidas. No nos cabe duda, por tanto, de que gozar de apoyo social y comer en compañía mejora el apetito, la ingesta y, en definitiva, el estado nutritivo. Además, debemos preguntarnos qué estamos haciendo en nuestras grandes ciudades para mantener los hábitos de compra de alimentos y, por tanto, su estilo de vida. ¿Somos suficientemente conscientes de lo que representa la progresiva pérdida de los mercados tradicionales y de las tiendas de ultramarinos tradi-



cionales de barrio a favor de las grandes superficies de compra situadas mayoritariamente en la periferia de las ciudades y muy alejadas de esos barrios donde continúan viviendo nuestros mayores. Y aun en el supuesto que pudieran «alcanzarlas», ¿están diseñadas para nuestros mayores? ¿Nos podemos imaginar a uno de nuestros abuelos con un gran carro de la compra y expuesto a lineales y estanterías que albergan casi 30.000 productos diferentes? Me temo que no. Aparte de ello, las personas que viven en instituciones realizan en ellas todas las comidas y, aun teniendo en cuenta las lógicas diferencias entre instituciones, en general no se suele seguir un criterio dietético especial para este grupo de edad a excepción de aquellos casos en que existan patologías conocidas. La consecuencia es que en muchas ocasiones hay monotonía en las comidas y se olvidan de la importancia de mantener el placer de comer con la edad.

¿Y qué ocurre con la *seguridad alimentaria*? En pocas ocasiones se suele tener en cuenta aunque es un hecho que el riesgo de sufrir enfermedades derivadas de la alimentación aumenta con la edad. Por ejemplo, son comunes los problemas de vista, lo que dificulta la lectura de las instrucciones de preparación o las fechas de caducidad. Una persona que no ve bien quizás no se percate de que un plato o un utensilio no esté bien limpio o de que un alimento ha cambiado de color, todo ello sin olvidar que muchas veces comemos con la vista, sobre todo cuando se es más joven, aunque mucho menos cuando envejecemos. Además, el sentido del olfato se vuelve menos agudo con la edad y puede empeorar a causa de la medicación o las enfermedades. Muchos agentes nocivos presentan olores desagradables que nos avisan del mal estado de un producto y una persona con el olfato dañado quizás no se dé cuenta de ello o no detecte un posible escape de gas. Con todo, también comemos con la nariz: ¿qué sería de un buen cocido, de unas gambas al ajillo o de unas angulas –para aquellos que se las puedan permitir–, sin el sentido del olfato?

Los dedos a veces pierden fuerza y destreza, lo que dificulta la realización de tareas, como pelar verduras, envolver la comida o abrir y cerrar envases. ¿Cuántos de nuestros productos alimenticios están diseñados/adaptados en este sentido? Las personas mayores, en muchas ocasiones, no son capaces de ponerse guantes para lavar la vajilla, lo que les impide fregar a la temperatura adecuada. También hay mucha gente mayor que no puede caminar sin ayuda y que tiene dificultades para



agacharse o permanecer mucho tiempo de pie, por lo que limpiar la cocina o los armarios puede convertirse en algo imposible. Algunos no pueden salir a comprar y acaban acumulando productos caducados.

Los problemas de memoria también pueden contribuir a impedir el hecho de preparar la comida de forma adecuada (olvidar un paso importante o equivocarse en las temperaturas o el tiempo de cocción). Además, las personas mayores son muy vulnerables a las enfermedades y, en particular, a las intoxicaciones alimentarias. La edad debilita el sistema inmunológico, al igual que la quimioterapia, la cirugía o las enfermedades crónicas, como las del corazón o la diabetes. Esto significa que las personas mayores son más susceptibles de sufrir complicaciones y tardan más en recuperarse.

Muchas personas mayores están mal alimentadas, lo que las hace más propensas a sufrir infecciones, incluidas las causadas por los agentes patógenos de los alimentos. La cantidad de ácido estomacal disminuye con la edad, otra razón por la cual la gente mayor está más indefensa ante las intoxicaciones alimentarias. Dicho ácido destruye muchos patógenos antes de que entren en el intestino delgado. Cuanto menor es la acidez, mayores son las posibilidades de infección por un patógeno alimentario<sup>17</sup>.

Tal y como puede comprobarse, el panorama es sombrío, pero al mismo tiempo es apasionante por lo mucho que nos resta por hacer, tanto en los aspectos básicos como en los aplicados.

De la investigación en nutrición en personas mayores, todavía demasiado escasa, pero a la cual modestamente hemos contribuido con diferentes proyectos, como el Seneca, el Hale, el Optiford o el Healthsense, se pueden extraer algunas conclusiones muy valiosas<sup>14,15</sup>:

- Que la mayor esperanza de vida no acompaña al mantenimiento paralelo de la funcionalidad y la salud.
- Que los estudios transversales en personas mayores de determinada edad están sesgados por el hecho de que se está examinando a una población «privilegiada»: los supervivientes de una generación que, por razones genéticas o por peores condiciones de salud, alimentación, etc., no alcanzó dicha edad. Esto es especialmente claro para los hombres, que viven entre 7 y 10 años menos que las mujeres.
- Que existen muy pocos estudios longitudinales. Así, en un estudio transversal de personas de 75, 80 años o mayores, estaríamos exa-



minando a supervivientes privilegiados de una cohorte en la cual otros han muerto y no es posible saber en ese tipo de estudio qué condiciones determinaron la muerte y la supervivencia.

No quisiera finalizar mi discurso sin recordar, aunque sea someramente, lo que considero, y creo que compartirán, los grandes retos para algunas patologías asociadas con el envejecimiento y la nutrición.

#### **Salud ósea y envejecimiento**

La salud ósea está determinada por la resistencia del hueso a la fractura e incluye la masa ósea, que suele expresarse como densidad mineral ósea (DMO) y la calidad del hueso, difícil de definir y evaluar, que es función de la estructura y del recambio óseo. En función de ambos se define la osteoporosis como una enfermedad metabólica esquelética, caracterizada por menor resistencia ósea, con disminución de la densidad mineral y de la calidad microarquitectónica ósea, que predispone a un riesgo de fractura aumentado. Probablemente, la osteoporosis ha existido siempre a lo largo de la historia de la humanidad, pero con la prolongación de la esperanza de vida y el creciente número de personas mayores se prevé que, en un futuro inmediato, las fracturas osteoporóticas alcanzarán proporciones epidémicas<sup>18</sup>. El riesgo de fractura en lo que le queda de vida a una mujer de raza blanca de 50 años de edad se estima en el 47%, y a un hombre, en el 22%. Sólo en España, se producen más de 50.000 fracturas de cadera, que ocupan el 20% de las camas de traumatología, con un coste cercano al millón de euros anual. De los pacientes fracturados, el 20% fallece al ingreso y el 33% durante el primer año después de la fractura. Del 67% restante, el 30% precisa ayuda domiciliaria, el 50% precisa ingreso en centro de enfermos crónicos y sólo el 20% son independientes<sup>19</sup>.

¿Y qué ocurre con el factor nutricional en la salud ósea?

El concepto de que la osteoporosis se debe principalmente a una deficiencia de calcio, particularmente en las personas de edad, fue presentado inicialmente como contraposición a la teoría de la deficiencia de estrógenos de Albright. El calcio es un nutriente crítico para conseguir el pico de masa ósea y es muy importante en la prevención de la pérdida de masa ósea con la edad, especialmente después de la meno-



pausia en las mujeres que toman poco calcio dietético y en personas ancianas. Además de la cantidad de calcio en la dieta, la absorción de éste también es un factor crítico.

La disponibilidad de vitamina D es fundamental para la absorción transcelular de calcio. Puede aportarse al organismo a partir de la dieta, pero muy pocos alimentos la contienen, de tal manera que el aporte principal de vitamina D (más del 80%) depende de la eficiencia de la síntesis cutánea, que a su vez depende de la cantidad de fotones ultravioleta B que penetran en la epidermis. Esto explica por qué en latitudes al norte del paralelo 35°, prácticamente en toda España, no se sintetice vitamina D durante los meses de invierno. Estas razones y las prevenciones de todo tipo para tomar el sol, sobre todo el empleo de cremas protectoras de la piel, justifican la existencia de niveles inadecuados, esto es, inferiores a 50 nmol/l, de vitamina D, medida como 25-hidroxivitamina D [25(OH)D], en más del 50% de la población adulta mundial, incluida España. La disminución de la eficiencia de la síntesis de vitamina D, de la ingesta y de su absorción con el envejecimiento hace que la prevalencia de insuficiencia de 25(OH)D en personas mayores sea superior al 80%<sup>20,21</sup>.

La magnitud de la prevalencia de la insuficiencia en vitamina D en personas ancianas y su repercusión sobre la salud ósea y corporal constituyen un grave problema para la salud pública que hace imprescindible el hecho de que se promuevan políticas de salud pública, de educación en hábitos saludables pero, fundamentalmente, el desarrollo de alimentos funcionales con suplemento de vitamina D. De manera inicialmente sorprendente y posteriormente confirmada, hemos observado en personas mayores de nuestro país un estado deficitario en este nutriente. Aparte de ello, los estudios muy recientes de intervención con dosis elevadas de vitamina D y el éxito obtenido en los *end points*, en este caso la propia fractura, representan una auténtica esperanza, todo ello sin olvidar que el margen de seguridad para la vitamina D es muy amplio<sup>22</sup>.

#### Nutrición y deterioro cognitivo

La prevalencia del deterioro cognitivo y de la enfermedad de Alzheimer aumenta progresivamente con el envejecimiento de la población.



A falta de tratamientos terapéuticos específicos, las medidas preventivas son de vital importancia. Tanto los modelos con animales como los estudios transversales y de cohortes al parecer muestran un papel protector de la nutrición frente a las demencias, papel no demostrado de forma contundente con los ensayos clínicos publicados hasta ahora<sup>23</sup>.

El tipo de demencia más frecuente es la enfermedad de Alzheimer y su prevalencia se incrementa exponencialmente por encima de los 80 años. Está demostrado que, si conseguimos retrasar 5 años el inicio de la demencia, la prevalencia global de la enfermedad disminuiría el 50%. Entre los factores establecidos que están asociados con el riesgo de padecer enfermedad de Alzheimer, caben destacar los factores de riesgo cardiovascular (hipertensión, hipercolesterolemia, diabetes y obesidad), la edad avanzada, los factores genéticos (cromosomas 1, 14, 21 y la apoliproteína E4) y los antecedentes familiares de primer grado. Al parecer, datos epidemiológicos actuales confirman, a falta de ensayos clínicos específicos, que la práctica regular de actividad física también disminuye la incidencia de demencia.



Los lípidos pueden desempeñar un papel importante en la prevención de la progresión hacia el deterioro cognitivo leve y la enfermedad de Alzheimer de entrada, por lo expuesto anteriormente, pues previenen la aparición de los factores de riesgo cardiovascular, estrechamente relacionados con la demencia incidente, y mediante mecanismos directos ya que el cerebro posee un alto contenido en lípidos, con una proporción de AGPI (ácidos grasos poliinsaturados) n-3 y n-6 muy elevada. Finalmente, los estudios que han evaluado la asociación entre los ácidos grasos y el deterioro cognitivo presentan resultados contradictorios en relación con dicha asociación.

El ácido fólico y la vitamina B<sub>12</sub> son necesarias para la conversión de la homocisteína a metionina y la vitamina B<sub>6</sub> es necesaria para la conversión de homocisteína a cisteína. La homocisteína es activa en el tejido cerebral y contribuye al desarrollo de la enfermedad de Alzheimer mediante mecanismos vasculares o como neurotóxico directo. Teniendo en cuenta su implicación en la síntesis de neuromoduladores, un número creciente de estudios tiene por objetivo evaluar el papel que desempeñan el ácido fólico y la vitamina B<sub>12</sub> en la prevención del deterioro cognitivo<sup>24</sup>. Actualmente, está demostrado que el déficit de ácido fólico o vitamina B<sub>12</sub> provoca un aumento plasmático de homocisteína.



Los modelos experimentales con animales y células han demostrado que niveles elevados de homocisteína son neurotóxicos y, por tanto, participan en el desarrollo del deterioro cognitivo, que podría explicarse por una pérdida de la eficacia en las reacciones de metilación del tejido cerebral y una disminución de la producción de adenosilmetionina. La homocisteína y el déficit de ácido fólico o vitamina B<sub>12</sub> podrían perturbar estas reacciones intracelulares, aumentando el estrés oxidativo, el flujo de iones de calcio, y finalmente, la apoptosis y muerte neuronal. Además, el déficit de vitamina B<sub>12</sub> puede causar un síndrome neurológico que se caracteriza por la existencia de anemia megaloblástica, degeneración subaguda de los cordones posteriores, neuropatía periférica y deterioro en la cognición y el humor. El déficit de B<sub>12</sub> es común en las personas ancianas y afecta aproximadamente al 20% de las personas mayores de 65 años.

Además, el tejido cerebral es particularmente vulnerable a los radicales libres debido a pobres concentraciones de antioxidantes intracelulares. La muerte neuronal que se observa durante los procesos neurodegenerativos puede estar en relación con el estrés oxidativo. Alteraciones en las concentraciones de vitaminas, en los depósitos de elementos traza, como los metales, en los agregados de betaamiloide, con la consiguiente reducción en los depósitos de hierro y cobre, y la excesiva producción de radicales libres conducen al estrés oxidativo si la capacidad antioxidante celular es sobre pasada. El estrés oxidativo resultante ha mostrado ser responsable del incremento de la peroxidación lipídica que, a su vez, altera el correcto funcionamiento de las membranas celulares neuronales, daña el ADN, provoca la formación de placas de betaamiloide y provoca lesiones vasculares de tipo arteriosclerótico que conducen a la muerte celular. Las defensas naturales (antioxidantes) contra los radicales libres se componen de vitamina E (tocoferol), vitamina C (ácido ascórbico), carotenos y flavonoides. En cualquier caso, son muy escasos los estudios epidemiológicos que hayan mostrado una relación entre la ingesta o concentraciones plasmáticas de antioxidantes y el deterioro cognitivo<sup>25</sup>.

No me gustaría terminar sin hacer unas reflexiones en «voz alta», en relación con la temática elegida para la sesión solemne de apertura de la Academia Española de Nutrición y Ciencias de la Alimentación. Preguntémenos...



¿Hasta cuándo continuaremos siendo tan pasivos ante los problemas de los verdaderos marginados en nuestra sociedad, las personas mayores? ¿Cómo todavía podemos ver sin asombro la inexistencia de servicios de geriatría y gerontología en muchos de nuestros hospitales? ¿Sería admisible esta situación en el caso de la pediatría? ¿No deberían la geriatría y la nutrición ser ciencias de obligado estudio e investigación en el ámbito de las ciencias médicas? ¿Hasta cuándo la sociedad no reaccionará, se rebelará ante las injusticias y olvidos que se cometan con nuestros mayores? Podríamos continuar con muchas preguntas sin respuesta o con la misma no satisfactoria. Es una auténtica revolución pendiente en nuestro siglo XXI y estoy seguro de que esta Academia recientemente constituida va a suponer una llamada de atención permanente para concienciar y actuar.

Para que mi discurso no deje cierto sabor agrio dulce, quisiera recordar lo que el saber popular ha tenido muy claro desde hace siglos a la hora de mantener una adecuada salud. Así, ya a finales del siglo XVIII, decía Francisco Gregorio en una poesía recogida en *La salud. Higiene dogmática*:

«Vida honesta y arreglada  
Usar de pocos remedios  
Y poner todos los medios,  
De no alterarse por nada.  
La comida moderada,  
Ejercicio y diversión,  
No tener nunca aprensión,  
Salir al campo algún rato  
Poco encierro, mucho trato,  
Y continua ocupación».

Sigamos pues los antiguos consejos, que hoy van siendo acreditados gracias a la evidencia científica, y disfrutemos de una feliz y saludable longevidad. Y que esta Academia tan joven crezca y envejezca de la manera más saludable posible.

He dicho.



## Bibliografía

1. Varela-Moreiras G, Alonso-Aperte E (eds.). Retos de la nutrición en el siglo XXI ante el envejecimiento poblacional. Madrid: Universidad CEU San Pablo/Instituto Tomás Pascual Sanz, 2009 (en prensa).
2. Ribera Casado JM. Geriatría: conceptos y generalidades. En: Farreras-Rozman (eds.). Medicina interna, 15.<sup>a</sup> ed. Madrid: Elsevier, 2004; 1.301-1.309.
3. Fries JF. Successful aging—an emerging paradigm of gerontology. *Clin Geriatr Med* 2002; 18: 71-182.
4. Ribera Casado JM. ¿Se puede envejecer con éxito? En: Ribera Casado JM, Gil Gregorio P (eds.). Prevención en geriatría ¿Es posible? Madrid: Edimsa, 2003; 11-22.
5. Krauss S. The aging body. Nueva York: Springer, 1985.
6. Mora F. El sueño de la inmortalidad. Envejecimiento cerebral, dogmas y esperanzas. Madrid: Alianza Editorial (Alianza Ensayo), 2008.
7. Kent B, Kutler RN. Human aging research. Nueva York: Raven Press, 1988.
8. Medvedev ZA. An attempt at a rational classification of theories of aging. *Biol Rev* 1990; 65: 375-398.
9. Miquel J. An integrate theory of aging as the result of mitochondrial DNA mutation in differentiated cells. *Arch Gerontol Geriatr* 1991; 12: 99-117.
10. De la Fuente M, Hernanz A, Vallejo MC. The immune system in the oxidation stress conditions of aging and hypertension. Favorable effects of antioxidants and physical exercise. *Antioxidants & Redox Signals* 2005; 7: 1.356-1.366.
11. Kirkwood TB, Austad SN. Why do we age? *Nature* 2000; 408: 233-238.
12. Moreiras O, Cuadrado C, Beltrán B. Estudio Seneca: conclusiones y pautas dietéticas. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2002; 37: 1-7.
13. WHO/TUFTS. Keep fit for life. Meeting the nutritional needs of older persons. Ginebra: WHO, 2002.
14. Euronut Seneca investigators. Euronut Seneca: Study on Nutrition and the Elderly. *Eur J Clin Nutr* 1991; 45(Supl. 3): 1-196.
15. Moreiras O, Carbajal A, Perea I, Varela-Moreiras G. The influence of dietary intake and sunlight exposure on the vitamin D status in an elderly Spanish group. *Int J Vit Nutr Res* 1992; 62: 302-307.
16. Knoops KTB, Groot I, Kromhout D, Perrin AE, Moreiras O, Menotti A, van Staveren W. Mediterranean Diet, Lifestyle Factors, and 10-Year Mortality



in Elderly European Men and Women. The HALE Project. *JAMA* 2004; 292: 1.433-1.439.

17. Aranceta Bartrina J, Pérez Rodrigo C, Muñoz Hornillos M. Hábitos alimentarios de la población anciana institucionalizada en España. En: Muñoz M, Aranceta J, Guijarro JL (eds.). Libro blanco de la alimentación del anciano en España. Madrid: Panamericana, 2004; 225-256.
18. Tung S, Iqbal J. Evolution, aging, and osteoporosis. *Ann NY Acad Sci* 2007; 1.116: 499-506.
19. Herrera A, Martínez AA, Ferrández L, Gil E, Moreno A. Epidemiology of osteoporotic hip fractures in Spain. *Int Orthop* 2006; 30: 11-14.
20. Moreiras O, Carbajal A, Perea I, Varela-Moreiras G. The influence of dietary intake and sunlight exposure on the vitamin D status in a Spanish elderly group. *Int J Vit Nutr Res* 1992; 62: 302-307.
21. Tylavsky FA, Spence LA, Harkness L. The importance of calcium, potassium, and acid-base homeostasis in bone health and osteoporosis prevention. *J Nutr* 2008; 138: S164-S165.
22. Bischoff-Ferrari HA, Dawson-Hughes B, Willett WC, Staehelin HB, Bazemore MG, Zee RY, Wong JB. Effect of vitamin D on falls: a meta-analysis. *JAMA* 2004; 291: 1.999-2.006.
23. Luchsinger JA, Mayeux R. Dietary factors and Alzheimer's disease. *Lancet Neurol* 2004; 10: 579-587.
24. Seshadri S, Beiser A, Selhub J, Jacques PF, Rosenberg IH, D'Agostino RB, et al. Plasma homocysteine as a risk factor for dementia and Alzheimer's disease. *N Engl J Med* 2002; 346(7): 476-483.
25. Bjelakovic G, Nikolova D, Gluud LL, Simonetti RG, Gluud C. Mortality in randomized trials of antioxidant supplements for primary and secondary prevention: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2007; 297(8): 842-857.





# Carencias nutricionales en una sociedad de la abundancia

Discurso pronunciado por la  
**Excma. Sra. D.<sup>a</sup> Rosa María Ortega Anta**

*En el acto solemne de recepción como  
académico fundador y correspondiente  
en Barcelona a 27 de abril de 2009*



*Excmo. Sr. Presidente de la Academia de Nutrición y Ciencias de la Alimentación; Excmos. Sres. Académicos, señoras y señores:*

S para mí un gran honor participar en esta ceremonia inaugural de la Academia Española de Nutrición y Ciencias de la Alimentación, compartiendo este momento con personas que aprecio y admiro sinceramente y agradeciendo al Dr. Lluís Serra Majem, Presidente de la Academia, que haya contado conmigo en el acto de fundación de ésta.

Al abordar el tema de las carencias nutricionales, sólo quiero compartir algunas reflexiones sobre un tema que ha sido objeto de debate y controversias en numerosos foros en los cuales hemos coincidido en el pasado. Es cierto que, cuando tenemos a nuestra disposición una oferta gastronómica tan variada y abundante, es difícil aceptar que nos pueda faltar algo. Sin embargo, me gustaría profundizar en el gran número de carencias en que estamos inmersos<sup>1-4</sup>.

#### **¿Tenemos alguna deficiencia?**

Aunque es muy poco frecuente encontrar deficiencias clínicas (escorbuto, pelagra, raquitismo, etc.) en individuos de sociedades desarrolladas, como la nuestra, sin embargo las carencias subclínicas están bastante extendidas, tal y como hemos constatado en diferentes estudios. Ingerimos menos líquido, menos fibra, menos vitaminas y minerales, ácidos grasos omega 3 y, posiblemente, menos fitoquímicos y otros muchos componentes en cantidades inferiores a las deseables, lo que perjudica nuestra salud y calidad de vida<sup>1-9</sup>. Con todo, lo que es más grave, tenemos carencias en nuestros conocimientos y en nuestro deseo de aprender. La mayor parte de la población cree saber cómo es una alimentación correcta, considera que la suya es bastante acertada y que, por supuesto, no padece ninguna deficiencia, pero esta seguridad es alarmante, pues este desconocimiento no percibido es nuestra carencia más grave<sup>10-14</sup>.

#### **Condicionantes en la aparición de deficiencias**

Se suele considerar que la dieta española es perfecta y que un poco de variedad basta para conseguir aportes suficientes de vitaminas,



pero hay varias dificultades para mantener esta afirmación. En primer lugar, la dieta media es mejor que la de otros países, pero no es perfecta; de hecho, se deteriora paulatinamente con un progresivo descenso en el consumo de verduras, hortalizas y cereales<sup>4-6,8</sup>. En segundo lugar, nuestra vida es cada vez más sedentaria y, al gastar menos energía, es necesario comer menos y elegir mejor los alimentos que deben ingerirse, pero la sociedad actual no está preparada para esto, nuestro organismo tampoco ya que el ser humano está capacitado para resistir ante la adversidad, para realizar un trabajo físico intenso, conseguir escasos alimentos y subsistir. Al haber cambiado tanto nuestra actividad y disponibilidad de alimentos, surge la obesidad como un problema creciente y preocupante. Cientos de dietas proliferan, pero una tras otra se demuestran ineficaces para lograr conseguir el peso ideal en millones de personas con sobrepeso/obesidad. Sin embargo, todas estas dietas conducen, casi siempre, a alguna carencia<sup>8,11,15,16</sup>.

Paralelamente, el patrón estético vigente valora la delgadez extrema como valor principal y lleva al seguimiento de dietas hipocalóricas a un porcentaje creciente de individuos<sup>17</sup>. En estos casos, es frecuente llevar a cabo ayunos, seguir dietas disociadas, eliminar alimentos, suprimir comidas... sin un control de la situación nutricional, sin saber qué nutrientes están siendo consumidos en cantidad inferior a la aconsejada. Los métodos de adelgazamiento se suelen basar en restricciones, pero rara vez la persona tiene que informar sobre los alimentos que ingiere (para estudiar si éstos pueden proporcionar la cantidad de nutrientes que sería deseable). De igual manera, es poco frecuente la realización de un análisis bioquímico para conocer la verdadera situación nutricional de un individuo<sup>8,11,14,15</sup>.

Cuanto mayor es el exceso de peso o la preocupación por él, mayor es el riesgo de tener carencias en diversos nutrientes, con las consecuencias asociadas. Con dietas que aporten menos de 1.500 kcal es prácticamente imposible conseguir aportes adecuados de todos los nutrientes que el organismo necesita. Tanto para la población general como para las personas que necesitan controlar su peso o tienen que seguir dietas por padecimiento de diversas patologías resulta vital el asesoramiento por parte de verdaderos expertos. La necesidad de personas que hayan estudiado nutrición es creciente para informar a las personas no de lo prohibido, sino de lo que deben consumir para con-



seguir la mejor situación nutricional posible y la máxima promoción de la salud<sup>8,11,14,15</sup>.

#### Grupos de población con un riesgo de carencias superior

Las *mujeres* tienen mayor probabilidad de sufrir deficiencias porque necesitan tomar menos calorías que los hombres (de actividad, edad y características similares; unas 500 kcal/día menos), pero deben tomar más vitaminas y minerales; en concreto deberían tomar el 50 % más de hierro y es aconsejable un aporte extraordinario de 400 µg/día de ácido fólico (a partir de suplementos o alimentos fortificados) en la etapa fértil para prevenir malformaciones congénitas en los posibles descendientes. Sin embargo, el seguimiento de esta pauta es muy poco frecuente. En cualquier caso, las necesidades por kilogramo de peso corporal o por cada 100 kcal ingeridas son muy superiores en mujeres, respecto a los hombres, y por ello son más difíciles de cubrir. En *embarazo y lactancia*, los aportes recomendados se vuelven muy superiores y el riesgo de carencias incrementa considerablemente de forma paralela a la dificultad para conseguir aportes óptimos. Cuando la actividad suele disminuir y la preocupación por el control de peso se convierte en prioritaria, se incrementa notablemente, pero además las carencias ligeras en la etapa preconcepcional, embarazo y lactancia pueden tener un impacto decisivo en la salud posterior de la madre y de su descendiente, condicionando incluso su morbilidad y mortalidad, y la capacidad funcional y mental del neonato a lo largo de la infancia y posteriormente<sup>1,2,5,6,8,14,15,17</sup>.

En *niños* también son elevadas las necesidades de nutrientes, en especial en los momentos de desarrollo más acelerado (como la primera infancia y la adolescencia). En todos los casos, las ingestas recomendadas (principalmente si se refieren al peso corporal o al gasto energético) son muy superiores a las del adulto. En concreto, comparando las ingestas recomendadas para un niño de 5 años con las marcadas para un adulto de 35 años, comprobamos que el niño debe tomar unas 1.600 kcal/día y el adulto, 2.700 kcal/día. Sin embargo, ambos necesitan 5 µg/día de vitamina D y 10 mg/día de hierro. Considerando que el niño debe tomar menos calorías que el adulto, pero cantidades similares o superiores de nutrientes (especialmente





en proporción a su peso corporal) también debemos aceptar que nos encontramos ante otro colectivo con mayor riesgo de carencias y con una problemática diferente a la del adulto. Aparte de ello, al tratarse de un organismo inmaduro y en formación, las deficiencias pueden marcar cambios graves e irreversibles en su crecimiento, desarrollo y salud posterior<sup>2,3,5,6,8</sup>.

También en los *ancianos* se incrementa el riesgo de sufrir carencias porque su capacidad de absorción y utilización suele ser menor, las necesidades con frecuencia son superiores y a este problema se suma la necesidad de disminuir el consumo de alimentos dado que el gasto energético disminuye con la edad (sobre todo, por la menor actividad física que desempeña el anciano) y, si no se toman menos alimentos, el riesgo de sufrir incrementos de peso se manifiesta, lo que tampoco resulta deseable. Asimismo, el anciano sufre con frecuencia una/variadas enfermedades y consume un elevado número de fármacos, lo que unido al padecimiento de problemas psíquicos, sociales y económicos contribuye al hecho de que sea difícil lograr una adecuada situación nutricional. Sin embargo, pese a que las personas mayores son vulnerables desde el punto de vista nutricional y muy sensibles ante pequeñas deficiencias que pueden condicionar en ellos manifestaciones graves e, incluso, mortales, sabemos que es relativamente frecuente que su alimentación se guíe por la «restricción»; el anciano casi siempre limita el consumo de alimentos sin preocuparse por evitar carencias asociadas con las restricciones que le han sido marcadas o él mismo se impone<sup>2-6,8,16,18</sup>.

Los *enfermos* (personas con diabetes, hipertensión, hipercolesterolemia, etc.), como consecuencia de la enfermedad que padecen y/o por el consumo habitual de *fármacos*, con frecuencia presentan mayores problemas nutricionales que las personas sanas. Estudios realizados en pacientes que son hospitalizados ponen de relieve que aquellos que ingresan con una peor situación nutricional corren mayor riesgo de complicaciones, recuperación más lenta y estancias hospitalarias más prolongadas. La situación nutricional inadecuada incrementa el coste de atención sanitaria y en un momento en el cual se lucha por reducir este coste, resulta sorprendente que la mejora nutricional no reciba mayor atención<sup>5,6,8</sup>.

Otro grupo de población con gran riesgo de sufrir carencias son los *fumadores*. Tanto los consumidores de tabaco como los fumadores pa-



sivos suelen tener dietas más incorrectas que el resto de la población (con menor consumo de frutas, verduras y lácteos); por ello, las deficiencias entre fumadores son más frecuentes. Con todo, además, se ha comprobado que, a igualdad de ingesta, los fumadores tienen cifras más bajas de vitaminas a nivel sanguíneo (especialmente, de ácido fólico y de antioxidantes: vitaminas C y E, carotenos, etc.), lo que pone de relieve sus mayores necesidades de algunos nutrientes. En concreto, para la vitamina C se ha establecido que, mientras un adulto necesita tomar 60 mg/día, si es fumador debe tomar 100 mg/día, para conseguir una situación nutricional y funcional similar a la del individuo no fumador. Conseguir este aporte es difícil en fumadores, teniendo en cuenta su menor consumo de verduras y frutas, respecto a los no fumadores. Esta realidad hace que nos cuestionemos si el mayor riesgo cardiovascular, de padecimiento de procesos neoplásicos y otras patologías, asociado con el consumo de tabaco, puede verse potenciado por la peor situación nutricional característica del fumador<sup>8,19</sup>.

#### Efectos de las posibles carencias

Respecto a los efectos de las posibles carencias, sabemos que, aunque sean ligeras, si son prolongadas, pueden perjudicar la salud, capacidad funcional y calidad de vida. Concretamente, en prevención cardiovascular es importante evitar excesos (de calorías, grasa saturada, colesterol, sodio, etc.), pero también deben ser evitadas las carencias. En concreto, un aumento en el aporte de ácidos grasos omega 3 puede ayudar a disminuir las cifras de triglicéridos, la agregación plaquetaria, mejorar la función endotelial, la producción de óxido nítrico (lo que tiene un efecto vasodilatador y favorable en la lucha contra la hipertensión) y ayudar a prevenir arritmias (al ayudar a estabilizar la contracción del músculo cardíaco)<sup>7</sup>. Un aporte adecuado de folatos, vitaminas B<sub>12</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>2</sub>, antioxidantes y fitoquímicos puede contribuir a disminuir las concentraciones séricas de homocisteína y sus efectos negativos en los vasos del corazón y el cerebro<sup>8,20</sup>. Evitar carencias en antioxidantes también es prioritario en la protección de la salud cardiovascular y corregir posibles deficiencias en calcio, magnesio, potasio y antioxidantes, como la vitamina C, resulta de utilidad en la lucha contra la hipertensión<sup>8</sup>.



También el control de la glucemia y la resistencia a la insulina mejoran cuando la deficiencia en vitamina D es corregida y el aporte de calcio resulta adecuado<sup>21</sup>.

Los ácidos grasos omega 3 también pueden ayudar a prevenir la resistencia a la insulina y la esteatosis hepática asociadas con el padecimiento de obesidad y han sido relacionados con la mejora de enfermedades autoinmunes<sup>7</sup>.

Algunos péptidos bioactivos han demostrado una actividad inmunomoduladora, hipotensora y antimicrobiana, por lo que aumentar su aporte puede ayudarnos a conseguir diversos beneficios en el futuro<sup>22</sup>.

En la mejora de la protección antioxidante resultan de utilidad diversos fitoquímicos (polifenoles, licopeno, etc.), vitaminas (ascorbato, tocoferol y carotenoides) y minerales (selenio y magnesio) cuya ingesta debe ser vigilada para facilitar la protección frente a diversas enfermedades degenerativas<sup>8</sup>.

Además, una ingesta adecuada en diversas vitaminas/minerales (cinc, selenio, hierro, cobre, vitaminas A, C, E y D, ácido fólico y vitamina B<sub>6</sub>) implicados en la defensa inmunitaria puede ser importante para evitar la aparición de infecciones y el riesgo de que se agrave una posible malnutrición<sup>23</sup>.

Un incremento en la ingesta de calcio hasta alcanzar el aporte aconsejado puede ser de ayuda en el control del peso, hipercolesterolemia, hipertensión y, junto con la vitamina D, ayuda a mantener la salud ósea<sup>24</sup>.

Aumentar el aporte de antioxidantes (como licopeno, carotenoides y vitamina C), calcio, tiamina, riboflavina, folatos, vitamina B<sub>12</sub> y fibra ha sido asociado con menor riesgo de padecer diversos tipos de cáncer y sus lesiones precursoras<sup>8</sup>.

Otros muchos nutrientes antioxidantes (vitaminas B<sub>2</sub>, C y E, polifenoles y carotenoides: licopeno, luteína, zeaxantina, betacriptoantina y algunos péptidos bioactivos) pueden ayudar en la prevención y control de diversas enfermedades (cardiovasculares, enfermedad de Alzheimer, parkinsonismo, pancreatitis, diabetes, cáncer, cataratas y degeneración macular) y ayudar a frenar el progreso del proceso de envejecimiento<sup>8,18</sup>.

En la etapa periconcepcional, un aporte adecuado de energía, proteínas, ácidos grasos (ALA, EPA y DHA), hierro, cinc, cobre, yodo, selenio, vitamina A, colina y folatos es fundamental para conseguir un buen



desarrollo y funcionamiento del cerebro y del sistema nervioso en general, lo que resulta vital para lograr, a largo plazo, una adecuada capacidad funcional y mental<sup>25</sup>.

Un aporte adecuado de ácido fólico y antioxidantes (vitamina C, carotenoides y vitamina E) puede facilitar el mantenimiento de la función cognitiva y condicionar un menor riesgo de padecimiento de demencia en ancianos. También se ha señalado la importancia de evitar carencias en diversos nutrientes, como hierro, ácido fólico, ácidos grasos omega 3, vitamina B<sub>6</sub> en la lucha contra la depresión y mejora de la conducta<sup>26,27</sup>.

Algunos estudios han señalado la importancia del aporte de algunos carotenoides (betacaroteno, licopeno, cantaxantina, astaxantina, luteína y zeaxantina) en la protección frente a retinopatías, cataratas y degeneración macular asociada con la edad. Sin embargo, la ingesta (adecuada o inadecuada) de estos componentes no es controlada en la mayor parte de los estudios<sup>28</sup>.

Hay aspectos vitales de la salud y calidad de vida del individuo condicionados por el aporte de nutrientes y las carencias, incluso ligeras, deben ser detectadas y evitadas.



### Asignaturas pendientes

Hemos de señalar que es necesario un avance en la detección de carencias subclínicas, pues en este momento no se lleva a cabo ningún seguimiento habitual de la situación nutricional. Muchos de los estudios que valoran los problemas nutricionales, a nivel hospitalario, se basan en el control de peso, medida de pliegues cutáneos y cifras de albúmina, pero es muy poco frecuente que se lleve a cabo una valoración de la situación en relación con alguna vitamina o mineral, pues estas determinaciones son costosas y sólo se realizan en investigación o ante un problema clínico concreto. La única valoración habitual que permite emitir un juicio respecto a la situación nutricional es la detección de una deficiencia en hierro, pero en la mayor parte de los casos, cuando se detecta una hemoglobina baja y se emite un diagnóstico de anemia, nos encontramos ante un problema nutricional muy avanzado que ha llevado a una manifestación clínica. Detectar la carencia en sus fases más precoces (p. ej., cuando la ferritina presenta





cifras deficitarias, indicando que los almacenes de hierro comienzan a agotarse) sería mucho más deseable que esperar al momento en que una anemia se instaura.

En este momento, el aporte de muchos nutrientes es inferior al aconsejado en un elevado porcentaje de individuos en poblaciones desarrolladas<sup>1-9</sup>. Sin embargo, la principal deficiencia es la ignorancia en temas de nutrición y alimentación y no querer aceptar que la alimentación puede ser mejorada<sup>10-13</sup>.

Con frecuencia se busca el alimento culpable del aumento de peso, el que tiene colesterol, el que no es «natural», el que no debe ser mezclado con agua o con otro alimento, pero no interesa saber cómo debe mejorar la alimentación en su conjunto. Mensajes tan simples y equivocados como «con grasa vegetal», «sin colesterol», «natural»... son valorados y utilizados. La calidad de nuestra dieta mediterránea no nos plantea ninguna duda, damos por hecho que seguramente será correcta y las carencias son un riesgo prácticamente inexistente<sup>8,15</sup>.

Es deseable mayor control en el futuro y el primer paso es aceptar que la dieta es mejorable, intentando difundir las características de una alimentación equilibrada en la población, prestando especial atención a los grupos más vulnerables y con mayor riesgo nutricional<sup>5,6,8</sup>.



#### Reflexiones en torno a la utilización de suplementos

Al hablar de carencias, todos recordamos algunos estudios señalando los peligros asociados con la utilización de suplementos que pueden asociarse con mayor riesgo de padecer cáncer y otras patologías. Sin embargo, en la difusión de estos resultados no se ha insistido en la dosis de nutrientes utilizada en las investigaciones. Un aporte excesivo nunca puede ser defendido, pero las carencias no pueden ser justificadas por el temor a un exceso, que nunca surgiría de tomar los aportes aconsejados. En concreto, algunas investigaciones han encontrado mayor mortalidad por cáncer de pulmón en fumadores de un alto número de cigarrillos que recibían suplementos de betacaroteno de 20-50 mg/día. Indudablemente, este aporte es claramente excesivo y no permite deducir que el suplemento es perjudicial, sino que un aporte excesivo debe ser evitado<sup>29</sup>.



El estudio ATBC (*The Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention*) llevado a cabo entre 1985 y 1993, realizando un seguimiento de 29.133 hombres finlandeses fumadores, permitió constatar que la edad y la ingesta de vitamina C modificaban el efecto de un suplemento de 50 mg/día de vitamina E. Entre los participantes con ingesta de vitamina C superior a 90 mg/día, el aporte de vitamina E se asociaba con un incremento de la mortalidad del 19% entre personas de 50-62 años, pero disminuía la mortalidad en el 41% entre personas de 66-69 años. El efecto puede ser diferente en función de la edad y es posible que las personas mayores necesiten aportes superiores para conseguir mayor beneficio sanitario, pero también es diferente el resultado de un suplemento en función de la protección antioxidante global (el suplemento es menos necesario si el aporte de otros nutrientes antioxidantes es más elevado), pero principalmente queremos destacar que en este estudio el aporte de vitamina E era 5 veces la cantidad recomendada, durante un tiempo de seguimiento de 6,1 años, lo que no parece justificado y podría asociarse con otros efectos adversos al suministrar un aporte quizás excesivo<sup>30</sup>.

En relación con estos datos, no apoyamos la utilización de suplementos con carácter general, salvo como herramienta encaminada a evitar una carencia y siempre aportando cantidades similares a las recomendadas, huyendo de los aportes masivos y habituales<sup>5,6</sup>.

#### Consideraciones finales

Junto con las deficiencias detectadas en numerosos estudios, debemos reconocer que carecemos del tiempo necesario para hacer ejercicio (lo que disminuye el gasto energético, limita el consumo de alimentos y dificulta conseguir aportes óptimos de nutrientes) y también nos falta interés por planificar nuestra alimentación y la de aquellos que nos consultan; en muchos casos falta la prudencia de reconocer que quizás no hemos controlado con suficiente detenimiento la situación nutricional de un paciente al cual marcamos ciertas pautas en alimentación. Todas estas limitaciones hacen incuestionable que estamos inmersos en las carencias en esta sociedad de la abund-



dancia, en la cual disponemos de cientos de alimentos, pero todavía nos falta lo principal.

He dicho.

### Bibliografía

1. Aranceta J, Entrala A, Gil A, Ortega RM, Serra L. Libro Blanco. Las vitaminas en la alimentación de los españoles. Estudio eVe. Madrid: Panamericana, 2002.
2. Ortega RM, Aranceta J, Serra-Majem L, Entrala A, Gil A, Mena MC. Nutritional risk in the Spanish population: results of the eVe study. Eur J Clin Nutr 2003; 57(Supl. 1): S73-S75.
3. Ortega RM, Mena MC, Faci M, Santana FJ, Serra L. Vitamin status in different groups of the Spanish population: a meta-analysis of national studies performed between 1990 and 1999. Public Health Nutr 2001; 4(6A): 1.325-1.329.
4. Ortega RM, Mena MC, Faci M, Santana JF, Serra L. Situación en vitaminas de la población española. Metaanálisis de los estudios realizados en España en el período 1990-1999. En: Aranceta J, Serra L, Ortega RM, Entrala A, Gil A (eds.). Libro Blanco. Las vitaminas en la alimentación de los españoles. Estudio eVe. Madrid: Panamericana, 2002; 95-142.
5. Ortega RM. Interrogantes y controversias en torno a la utilización de polivitamínicos. Actualización en vitaminas 2000; 1(6): 1-5.
6. Ortega RM. Polivitamínicos. Evidencias que apoyan su utilización y posibles beneficios. Rev Esp Nutr Com 1999; 5(1): 18-24.
7. Mata P, Ortega RM. Omega-3 fatty acids in the prevention and control of cardiovascular disease. Eur J Clin Nutr 2003; 57(Supl. 1): S22-S25.
8. Ortega RM, Aparicio A. Problemas nutricionales actuales. Causas y consecuencias. En: Ortega RM, Requejo AM, Martínez RM (eds.). Nutrición y alimentación en la promoción de la salud. Madrid: IMP Comunicación, 2007; 8-20.
9. Serra L, Ortega RM, Aranceta J, Entrala A, Gil A. Fortified foods. Criteria for vitamin supplementation in Spain. Public Health Nutr 2001; 4(6A): 1.331-1.334.
10. Ortega RM, Requejo AM, López-Sobaler AM, Navia B, Pereira JM, Mena MC, et al. Conocimiento respecto a las características de una dieta equilibrada y su relación con los hábitos alimentarios de un colectivo de jóvenes universitarios. Nutr Clin 2000; 20(5): 19-25.



11. Ortega RM, Requejo AM, Quintas ME, Andrés P, Redondo MR, López-Sobaler AM. Desconocimiento sobre la relación dieta-control de peso corporal de un grupo de jóvenes universitarios. *Nutr Clin* 1996; 16(4): 147-153.
12. Mena MC, Faci M, Ruch AL, Aparicio A, Lozano MC, Ortega RM. Diferencias en los hábitos alimentarios y conocimientos, respecto a las características de una dieta equilibrada, en jóvenes con diferente índice de masa corporal. *Rev Esp Nutr Com* 2002; 8(1): 19-23.
13. Rodríguez-Rodríguez E, Perea JM, Bermejo LM, Marín-Arias L, López-Sobaler AM, Ortega RM. Hábitos alimentarios y su relación con los conocimientos, respecto al concepto de dieta equilibrada, en un colectivo de mujeres jóvenes con sobrepeso/obesidad. *Nutr Hosp* 2007; 22: 654-660.
14. López-Sobaler AM, Ortega RM, Aparicio A, Bermejo ML, Rodríguez-Rodríguez E. La preocupación por el peso corporal. Estudio a nivel nacional sobre errores y hábitos relacionados con el tema. En: Ortega RM (ed.). *Nutrición en población femenina: desde la infancia a la edad avanzada*. Madrid: Ergon, 2007; 39-49.
15. Ortega RM. *Nutrición en población femenina: desde la infancia a la edad avanzada*. Madrid: Ergon, 2007.
16. Ortega RM, Andrés P. Is obesity worth treating in the elderly. *Drugs & Aging* 1998; 12(2): 97-101.
17. Ortega RM, Requejo AM, Sánchez-Muniz FJ, Quintas ME, Sánchez-Quiles B, Andrés P, et al. Concern about nutrition and its relation to the food habits of a group of young university students from Madrid (Spain). *Z Ernährungswiss* 1997; 36: 16-22.
18. Ortega, RM. Necesidades nutricionales del anciano. Bases para establecer unas ingestiones recomendadas adecuadas a este grupo de población. *Form Contin Nutr Obes* 2002; 5(4): 163-177.
19. Ortega RM. Nutrición del fumador. En: Requejo AM, Ortega RM (eds.). *Nutriguía. Manual de nutrición clínica en atención primaria*. Madrid: Editorial Complutense, 2006; 324-331.
20. Ortega RM, Jiménez A, Andrés P, Faci M, Lolo JM, Lozano MC, et al. Homocysteine levels in elderly Spanish people: Influence of pyridoxine, vitamin B<sub>12</sub> and folic acid intakes. *J Nutr Health Aging* 2002; 6(1): 69-71.
21. Holick MF. Diabetes and the vitamin D connection. *Curr Diab Rep* 2008; 8(5): 393-398.
22. Erdmann K, Cheung BW, Schröder H. The possible roles of food-derived bioactive peptides in reducing the risk of cardiovascular disease. *J Nutr Biochem* 2008; 19(10): 643-654.



23. Wintergerst ES, Maggini S, Hornig DH. Contribution of selected vitamins and trace elements to immune function. *Ann Nutr Metab* 2007; 51(4): 301-323.
24. Heaney RP. Bone health. *Am J Clin Nutr* 2007; 85(1): S300-S303.
25. Ortega RM, López-Sobaler AM. Influencia de la alimentación durante la infancia en enfermedades emergentes en la etapa adulta. En: Serra L, Aranceta J (eds.). *Nutrición infantil. Estudio enKid*. Barcelona: Masson, 2004; 1-12.
26. Ortega RM, Requejo AM, Andrés P, López-Sobaler AM, Quintas ME, Redondo MR, et al. Dietary intake and cognitive function in a group of elderly people. *Am J Clin Nutr* 1997; 66: 803-809.
27. Ortega RM, Requejo AM, López-Sobaler AM, Andrés P, Navia B, Perea JM, Robles F. Cognitive function in elderly people is influenced by vitamin E status. *J Nutr* 2002; 132 (7): 2.065-2.068.
28. Rodríguez-Rodríguez E, Ortega RM, López-Sobaler AM, Aparicio A, Bermejo LM, Marín-Arias L. The relationship between antioxidant nutrient intake and cataracts in older people. *Int J Vitam Nutr* 2006; 76(6): 359-366.
29. Hemilä H, Kaprio J. Modification of the Effect of Vitamin E Supplementation on the Mortality of Male Smokers by Age and Dietary Vitamin C. *Am J Epidemiol* 2009; Feb 13.
30. Huttunen JK. Evaluation of human trial findings. *IARC Sci Publ* 1996; 139: 271-276.





## **¿Somos lo que comemos? El caso de la grasa**

Discurso pronunciado por el  
**Excmo. Sr. D. Emilio Martínez  
de Victoria Muñoz**



*En el acto solemne de recepción como  
académico fundador y correspondiente  
en Barcelona a 27 de abril de 2009*





*Excmo. Sr. Presidente de la Academia de Nutrición y Ciencias de la Alimentación; Excmos. Sres. Académicos, señoras y señores:*

**H**oy es un día histórico para la nutrición en España. Comienza la andadura de la Academia Española de Nutrición y Ciencias de la Alimentación. En este momento siento un gran orgullo y un gran placer, orgullo por incorporarme como miembro fundador y correspondiente a la Academia y placer por compartir con los demás Académicos, mis compañeros y amigos, y con todos ustedes este momento. En este acto querría recordar a todas aquellas personas con quienes me he formado y a las cuales he encontrado en mi vida profesional en el campo de la fisiología y la nutrición. Entre ellas, quiero destacar al profesor Varela Mosquera por mostrarme que la nutrición también es fisiología, al profesor Murillo Taravillo y a la profesora María Abdona López Rodríguez, mis maestros, al profesor Mataix Verdú que me transmitió el entusiasmo por la nutrición y a todos y cada uno de los miembros del Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos José Mataix Verdú de la Universidad de Granada por su buen hacer y por mantener la investigación en nutrición en un lugar tan destacado.



#### **Un poco de historia**

Permitanme realizar un breve recorrido histórico de mi trayectoria profesional ya que es ilustrativo del tema que he elegido para mi ingreso en esta Academia recién creada y de la cual me siento orgulloso de ser miembro fundador.

Mi primer contacto universitario con el mundo de la nutrición, como ciencia, fue en 1969, hace ahora 40 años, en mi primera clase de biología, en el primer curso de la licenciatura de Biología. Entró en clase el profesor Gregorio Varela Mosquera y, tras las presentaciones y normativa del curso, comenzó a contarnos, con su especial manera de hacerlo, la famosa anécdota de las suecas que llegaban a Torremolinos y que, al cambiar de tipo de grasa en la dieta, el aceite de oliva frente a la grasa láctea, aparte de los aspectos relacionados con su bronceado, relataba las alteraciones gastrointestinales que aquel cambio provocaba. Era la



primera referencia de que el consumo de grasa no era el mismo en distintos países y que la grasa dietética podía provocar, al cambiar, alteraciones gastrointestinales.

Un año después, se creaba en Granada la Escuela de Nutrición, de lo que fui testigo excepcional ya que por aquel entonces mi tío, Emilio Muñoz Fernández, Catedrático de Farmacología y Rector de la Universidad de Granada hasta el año 1968, llevó a cabo gestiones en el Ministerio de Educación con el entonces ministro Lora Tamayo para la creación de la Escuela Profesional de Nutrición en la Universidad de Granada. Esta creación se produjo 2 años más tarde cuando era ministro de Educación Villar Palasí y rector de la Universidad de Granada el profesor Mayor Zaragoza.

En 1972 entré como alumno interno en el Departamento Interfacultativo de Fisiología Animal que dirigía el profesor Aurelio Murillo Taravillo, alumno predilecto y continuador de la labor del Profesor Varela en el campo de la nutrición y en concreto de la fisiología de la nutrición, mi primer e inolvidable maestro. En el año 1971, el profesor Varela había accedido a la cátedra de Fisiología de la Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid. La prematura, desgraciada e irreparable muerte del profesor Murillo en 1975 hizo que desarrollara mi tesis doctoral con la profesora López Rodríguez, discípula del profesor Larralde y también del profesor Murillo, mi otra entrañable maestra en el campo de la fisiología digestiva y fundamental en mi desarrollo como docente e investigador.

Si ligamos los comentarios sobre la grasa y las turistas suecas en España del profesor Varela, mi formación doctoral en fisiología digestiva con los profesores Murillo y López, el primero con su metodología puntera en el campo de la investigación de las secreciones digestivas recién traída de su estancia posdoctoral en la Universidad de Cambridge con el profesor Hickson y la línea en que comencé a trabajar con María Abdona López Rodríguez sobre adaptación de las secreciones digestivas a los componentes de la dieta y, por último, la llegada a Granada en el año 1981 del profesor Mataix Verdú, con su «obsesión» por la grasa de la dieta, en concreto por el aceite de oliva, nos encontramos con el cóctel que ha «alimentado» mi labor docente, investigadora y de gestión en los últimos 34 años, la fisiología digestiva y su relación con la nutrición, en concreto con la grasa de la dieta.



### ¿Somos lo que comemos?

Un concepto sostenido durante milenios es: «somos lo que comemos». Dime qué comes y te diré quién eres, dónde vives, quiénes son tus vecinos, etc. Sin embargo, esta frase, que forma parte del refranero tradicional, posee diferentes significados. En el plano del comportamiento alimentario es reconocido que la estructura de nuestra dieta, los alimentos que comemos y, por tanto, los nutrientes ingeridos son una expresión de nuestra identidad, interacción y comunicación social<sup>1,2</sup>. Se relaciona con nuestro papel de género y nuestro atractivo social, incluso se relaciona con nuestra filosofía de vida, pero también se relaciona con nuestro peso corporal y la salud.

En su conexión con la salud, esta frase puede relacionarse con la influencia y los efectos de los diferentes componentes de la dieta sobre nuestro organismo, en su función normal y patológica. Hoy día se reconoce que los nutrientes y otros compuestos bioactivos presentes en los alimentos que consumimos, tanto cuantitativa como cualitativamente, pueden determinar la estructura y la función de células, tejidos y órganos, e incluso, tal y como sostiene Hipócrates, afectar la «constitución primaria del hombre», la expresión génica (y epigenética) y, por tanto, nuestro fenotipo<sup>2,3</sup>.

Estos conceptos son, en la actualidad, de gran importancia en los esfuerzos que la nutrición hace para resolver la alta incidencia de enfermedades crónicas, principal causa de mortalidad y morbilidad en el mundo y en los cuales, tal y como ha sido reconocido por diferentes organismos internacionales (FAO, OMS, etc.), la alimentación tiene una implicación clara, especialmente en la prevención primaria, pues modifica la susceptibilidad a padecerlas, pero también en la prevención secundaria y, en consecuencia, en su tratamiento. Hablamos aquí de infarto de miocardio y otras enfermedades que afectan el sistema cardiovascular, cáncer, diabetes, hipertensión y obesidad<sup>4</sup>.

En este escenario se coloca de forma destacada y protagonista la grasa de la dieta.

#### Grasa, el nutriente

La grasa es uno de los macronutrientes de la dieta sobre el que ha evolucionado más la investigación desde la segunda mitad del siglo XX



hasta nuestros días, no sólo en el campo de la fisiología digestiva sino también en su vertiente nutricional. Es un nutriente clave por su difícil tratamiento digestivo y metabólico, una molécula hidrófoba en un ambiente acuoso, que requiere no sólo su hidrólisis sino su solubilización en el ambiente lipófobo de la luz intestinal y en el interior de la célula, y para su transporte en la sangre<sup>5</sup>.

También las funciones biológicas atribuidas a la grasa han ido aumentando conforme lo hacía nuestro conocimiento de los procesos funcionales del organismo. A sus funciones tradicionales como fuente de energía (especialmente, de almacén corporal de energía), protección mecánica, aislamiento térmico y palatabilidad de los alimentos, esta última de especial relevancia en los mecanismos de ingestión, se han ido añadiendo otras de creciente importancia funcional y patológica, en especial en el campo de la nutrición y su influencia sobre la salud y la enfermedad. Estas otras funciones se relacionan con su papel estructural como parte de las membranas biológicas (celulares y subcelulares) y como moléculas reguladoras de las funciones celulares (tradicionalmente, adjudicado a los micronutrientes) e, incluso, moduladoras de la expresión génica<sup>2,6,7</sup>. Es tal el arsenal de moléculas lipídicas que ejercen funciones celulares que ligeras modificaciones en su perfil pueden comportar importantes repercusiones en el estado fisiológico de células y tejidos.

Cuando estudiamos la grasa de la dieta, desde el punto de vista biológico, hablamos de triglicéridos, fundamentalmente, y en menor medida, de fosfolípidos y colesterol. En este contexto, los ácidos grasos se erigen como los pilares del papel fisiológico y fisiopatológico (regulador celular y genómico) de la grasa de la dieta, sin olvidar el colesterol. De hecho, es significativo que no existan ingestas recomendadas de grasa dietética y existan ingestas recomendadas de ácidos grasos esenciales.

Los ácidos grasos de importancia nutricional, tanto en el sentido positivo, saludable, como negativo, no saludable, pertenecen a las llamadas series de ácidos grasos o familias de ácidos grasos. Las principales series de importancia nutricional son: n-9 u ω-9 cuyo representante es el ácido oleico (C18:1 n-9), un ácido graso monoinsaturado, no esencial cuya fuente dietética principal es el aceite de oliva; la serie n-6 u ω-6 cuyo precursor es el ácido linolénico (C18:2 n-6), un ácido graso poliinsaturado y esencial que se encuen-



tra en mayor proporción en aceites de semillas (girasol, soja, cártamo, etc.), y la serie n-3 u  $\omega$ -3, por último, tiene como precursor al ácido alfa linolénico (C18:3 n-3), también poliinsaturado y esencial y que abunda en aceites de semillas (lino, salvia, etc.) aunque en esta última serie los productos de la elongación y desaturación del precursor presentan mayores efectos biológicos y, en consecuencia, mayor valor nutricional, tal y como comentaremos. Estos últimos se encuentran de forma natural en la grasa del pescado, en especial en el pescado azul, con un porcentaje mayor de grasa.

Precisamente estos ácidos grasos son los responsables de la dualidad de la grasa de la dieta: su cara, pero también la cruz. La cruz de la grasa, cronológicamente en la investigación, es anterior a su cara. Los estudios sobre grasa y enfermedad son muy anteriores a los conceptos de grasa o, mejor, ácidos grasos y salud.

Los descubrimientos de Brown y Goldstein sobre los receptores hepáticos de las lipoproteínas, en especial de la LDL (lipoproteína de baja densidad), abrieron un amplio campo de investigación sobre el papel de la grasa en la incidencia de enfermedades cardiovasculares. Todos tenemos en nuestra mente Carelia del Norte (Finlandia), Estados Unidos y otros países desarrollados, la grasa láctea, los ácidos grasos saturados y la alta incidencia de muertes por enfermedad coronaria isquémica o accidentes cerebrovasculares. Estamos en los años cincuenta del siglo pasado<sup>8-10</sup>.

Años más tarde aparecen los ácidos grasos *trans* como la nueva amenaza para nuestra salud cardiovascular y su papel en el síndrome metabólico, la resistencia a la insulina y el apogeo de la diabetes en la población mundial. Además, los ácidos grasos *trans* tienen una distribución alimentaria muy característica, que incluye alimentos procesados de alta palatabilidad y dirigidos a segmentos de población amplios, pero especialmente hacia niños (chucherías y fritos) y jóvenes (comida rápida).

La cara de la grasa, de los ácidos grasos, son los ácidos grasos insaturados, los monoinsaturados del aceite de oliva, los PUFA o ácidos grasos poliinsaturados n-6 de los aceites de semillas y los n-3 de la grasa del pescado. Su influencia positiva sobre los niveles plasmáticos de colesterol y triglicéridos, su menor susceptibilidad a la oxidación en el caso de los monoinsaturados o el papel antiinflamatorio o inmuno-modulador atribuido a los n-3 de cadena larga (EPA y DHA) y a los



productos de su metabolismo, han sido las bases para determinar su papel en la prevención y tratamiento de distintas alteraciones patológicas de tipo crónico de alta incidencia y con mecanismos patógenos, en etapas tempranas, comunes, como la inflamación y la peroxidación lipídica.

#### **Grasa, ácidos grasos y función del páncreas exocrino**

En este apartado me centraré en los trabajos llevados a cabo por nuestro grupo sobre la función del páncreas exocrino y de las células acinares pancreáticas, que ha sido mi dedicación durante los 34 años de labor investigadora en la Universidad aunque, tal y como recogeré al final, muchos de los conceptos vertidos y resultados obtenidos en esta glándula y células pueden ser extrapolados a otros órganos, tejidos y células, y lógicamente afectan las funciones propias de cada uno de ellos.

Uno de los ejemplos más claros de la influencia de los componentes de la dieta sobre la función orgánica es la adaptación de los enzimas pancreáticos a la presencia de sus sustratos (macronutrientes) en la dieta. Esto conlleva una ventaja funcional para optimizar la digestión y absorción de estos compuestos. Esta adaptación implica cambios en el contenido en enzimas por aumentos selectivos en su secreción y/o en su síntesis. En el caso de la grasa, esta adaptación se observa tanto en respuesta a cambios cuantitativos como a cambios cualitativos en la dieta y afecta los niveles de lipasa en el jugo pancreático secretado, aumentando la síntesis acinar de este enzima, modificándose de forma opuesta la secreción y la síntesis de amilasa<sup>11-13</sup>.

Estudios posteriores muestran que la cantidad y calidad de la grasa de la dieta también afecta la capacidad secretora de la glándula. Los resultados obtenidos en perros alimentados desde el destete, durante 9 meses, con dietas que contenían los mismos niveles de grasa, pero con distinto perfil de ácidos grasos, mostraban efectos importantes en la respuesta del páncreas exocrino a la comida. Así, los animales alimentados con una dieta que contenía como fuente grasa aceite de girasol presentaban una respuesta hipersecretora típica tras la ingestión del alimento; sin embargo, los que tomaban como fuente grasa aceite de oliva no presentaban esa respuesta hipersecretora posprandial<sup>14-16</sup>.



La pregunta surgía enseguida: ¿qué ventaja o inconveniente funcional tenía este diferente comportamiento del páncreas? A pesar de estas importantes diferencias, los animales que tomaban la dieta que contenía aceite de oliva presentaban un aprovechamiento digestivo y metabólico de los macronutrientes igual o superior a los animales alimentados con aceite de girasol como fuente grasa. Estábamos ante una glándula en reposo que permitía una utilización digestiva y metabólica adecuada del alimento. Habíamos cambiado la función de esa glándula al cambiar la calidad de la grasa de la dieta. Este hecho, a la vista de la bibliografía, podía tener importancia en situaciones patológicas en las cuales se recomendaba un reposo pancreático, como en la pancreatitis aguda<sup>14,15</sup>.

El paso siguiente fue estudiar los mecanismos que estaban implicados en este comportamiento secretor de la glándula. Puesto que la respuesta secretora de la glándula depende de la liberación de diferentes péptidos gastrointestinales, buscamos si existían modificaciones en los niveles plasmáticos de dos de ellos: uno secretor, la colecistocinina (CCK), y otro que inhibía la secreción, el péptido tirosina-tirosina (PYY). Ambos, además, se liberaban por la presencia de grasa en la luz intestinal. Los resultados obtenidos, efectivamente, al parecer confirmaban que, mientras los niveles plasmáticos de CCK eran similares en los animales alimentados con aceites de oliva y girasol, los de PYY eran significativamente superiores en el grupo alimentado con aceite de oliva<sup>31</sup>. Este equilibrio entre factores humorales excitadores e inhibidores de la secreción, en el caso de animales que tomaban como fuente grasa aceite de oliva, era la causa de esa «falta de respuesta» secretora observada. Este mismo comportamiento lo observamos en estudios en seres humanos en respuesta a la alimentación rica en aceite de oliva o aceite de girasol, en estudios realizados en colaboración con el Departamento de Cirugía de la Universidad de Alicante<sup>13,17,18</sup>.

Estos resultados abundan en el hecho de que la composición de la grasa de la dieta puede determinar patrones endocrinos que provocan modificaciones funcionales en la parte exocrina de una glándula, el páncreas.

Parecía que tanto la adaptación enzimática como la secretora originaban, como mecanismo de acción, además de modificaciones en la liberación de distintos mediadores endocrinos, cambios en la función celular que podrían afectar receptores, vías de señalización celular o



bien la propia expresión de genes implicados en las funciones propias de una célula secretora, como era el caso de la célula acinar.

### Membranas celulares y grasa de la dieta

Las membranas celulares son esenciales para la organización tanto estructural como metabólica y, en consecuencia, funcional, en células individuales y para la integración de las actividades celulares dentro de tejidos y órganos. Poseen gran diversidad de funciones que se relaciona con esa misma diversidad en composición y estructura. Son estructuras altamente selectivas y permeables implicadas en la iniciación, recepción y transducción de estímulos endocrinos y nerviosos, en el transporte de metabolitos e iones, y en el metabolismo celular mediante numerosos compuestos unidos a ellas<sup>19</sup>.

El componente lipídico de las membranas está formado mayoritariamente por fosfolípidos, aunque también hay colesterol y glucolípidos. Los fosfolípidos están esterificados con ácidos grasos que difieren, principalmente, en la longitud y grado de insaturación de sus cadenas y que son unidos en posiciones no aleatorias sino programadas por aciltransferasas específicas. La composición de ácidos grasos de la membrana puede ser modificada, en gran medida, *in vivo* por el tipo de grasa presente en la dieta y por mecanismos intrínsecos, como la desaturación<sup>19</sup>. Los estudios disponibles muestran que los ácidos grasos de la dieta producen, de forma rápida y reversible, cambios en el perfil lipídico de las membranas celulares y subcelulares, es decir, los ácidos grasos que esterifican a los fosfolípidos de membrana reflejan el perfil de grasa de la dieta<sup>20</sup>. Estos cambios modifican las propiedades físico-químicas de las membranas, en especial la fluidez, lo que afecta distintas funciones de la propia membrana, como la actividad de receptores y canales iónicos presentes en ella, y la generación de moléculas de importancia en la señalización celular y en la transcripción de diversos genes implicados en multitud de funciones relacionadas con la actividad normal y patológica de la célula (inflamación, apoptosis, etc.). Además, los factores dietéticos pueden afectar la actividad de las deltasaturasas y, por tanto, la modificación intrínseca de las membranas para favorecer la formación de ácidos grasos de determinadas series<sup>19</sup>.



Estas primeras afirmaciones de la relación entre ácidos grasos de la dieta, composición de membranas, celulares y subcelulares, y función/metabolismo celular y su relación con la salud y la enfermedad se han ido confirmando y aclarando a lo largo de los últimos 20 años del siglo xx y la primera década del siglo xxi.

En este contexto, nuestra investigación en los últimos 10 años se centró en estudiar en ácinos pancreáticos aislados, células acinares y líneas celulares de páncreas, cómo la modificación de la composición lipídica de la membrana mediante la manipulación del tipo de grasa de la dieta afectaba la función celular y la respuesta celular a estímulos nocivos causantes de alteraciones patológicas de la glándula.

Nuestros trabajos se han dirigido a la comparación de una grasa mayoritaria en la dieta mediterránea, el aceite de oliva, con un alto contenido en ácido oleico, monoinsaturado, con el aceite de girasol, rico en ácidos grasos poliinsaturados n-6, otra grasa de uso habitual en nuestro entorno. También estamos estudiando, en este sentido, los ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga de la serie n-3 de la grasa de pescado y un componente antioxidante presente en el aceite de oliva, el hidroxitirosol<sup>12,20-23</sup>.

Nuestra hipótesis de trabajo postula que la modificación del perfil de ácidos grasos de la membrana en la dieta provoca cambios en la respuesta funcional de la célula tanto en condiciones normales como en respuesta a estímulos nocivos. Para ello estudiamos una vía universal de señalización celular, la señal de Ca<sup>2+</sup>, mecanismos de secreción como el citosqueleto, parámetros funcionales como la secreción de amilasa, marcadores de la inflamación (interleucinas), generación de ERO (especies reactivas del oxígeno) y peroxidación lipídica, lesión y muerte celulares (apoptosis y necrosis) y factores de transcripción de distintos genes implicados en la respuesta celular a estímulos nocivos (Factor NF-kB)<sup>21,22</sup>.

Los resultados obtenidos muestran que, efectivamente, la modificación lipídica de la membrana, mediante cambios en el tipo de grasa de la dieta, provocan un comportamiento funcional distinto de la célula sana o de la respuesta celular a la aplicación de un estímulo nocivo (ceruleína o ácidos biliares). Estas modificaciones afectan a las vías de señalización celular, las funciones secretoras de enzimas y la respuesta inflamatoria<sup>21,22</sup>.

Estos resultados, aunque preliminares, indican que la construcción de las membranas celulares con nuestra alimentación habitual, al mo-



dificar el tipo de grasa de la dieta, puede determinar ventajas o inconvenientes funcionales y de adaptación celular que repercutan en un cambio en la susceptibilidad de padecer diversas enfermedades de origen inflamatorio-oxidativo (crónicas)<sup>7</sup>.

Estos hallazgos obtenidos en células epiteliales secretoras del páncreas pueden extrapolarse a diferentes tejidos y órganos, como el sistema nervioso, en relación con enfermedades degenerativas, como la enfermedad de Alzheimer a los cardiomocitos y su función en las enfermedades coronarias isquémicas a las células del sistema inmunológico y su función inmunomoduladora en enfermedades de origen inflamatorio, etc.<sup>24</sup>.

La literatura científica de los últimos años ahonda en los mecanismos implicados en los efectos de salud que aparecen tras la modificación del perfil lipídico de las membranas celulares y subcelulares por la grasa de la dieta. Así, los cambios dietéticos en la proporción de ácidos grasos n-3 y n-6, tras aumentar los primeros y disminuir los segundos, se traducen en incrementos del cociente n-3/n-6 en las membranas, por ejemplo, de células neoplásicas de cáncer de próstata. Esto se traduce en unos niveles tisulares de PGE<sub>2</sub> (prostaglandina E<sub>2</sub>) inferiores, lo que desempeña un papel importante en la prevención primaria y secundaria del cáncer de próstata al disminuir el crecimiento y favorecer la apoptosis<sup>25</sup>.

En el ámbito del cáncer, una de las líneas emergentes de la modificación de la composición de las membranas mediante modificaciones nutricionales (calidad de la grasa de la dieta) y, más concretamente, con ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga de la serie n-3 es la relacionada con el hecho de incrementar la eficacia de los tratamientos quimioterápicos de las células neoplásicas. En este sentido, el enriquecimiento de las membranas de las células cancerosas con ácidos grasos n-3 de cadena larga facilita sustratos fácilmente oxidables para los tratamientos prooxidantes, como hipertermia, radiación, terapia fotodinámica y quimioterapia prooxidante<sup>26</sup>. También, la modificación lipídica de las membranas de las células tumorales incrementa la fluidez y favorece la captación y acumulación de los fármacos anticancerosos por y en ellas. Estos efectos son prometedores ya que pueden significar una mejora significativa en la eficacia de la terapia anticancerosa, al incrementar la supervivencia y disminuir sus efectos secundarios<sup>26,27</sup>.



Recientemente, las investigaciones se han centrado en la influencia del perfil de ácidos grasos de la dieta en las modificaciones de zonas específicas de la membrana, los *rafts* y caveolas. Estos microdominios, enriquecidos en colesterol y esfingolípidos y resistentes a los detergentes, actúan como plataformas móviles de anclaje de proteínas implicadas en diversos procesos intracelulares y de reconocimiento intercelular<sup>28-31</sup>. Su modificación, especialmente por ácidos grasos poliinsaturados n-3 y por incrementos en el cociente n-3/n-6, tiene importantes influencias en la señalización intracelular, el tráfico de proteínas y la movilidad celular, pues modula de forma favorable el relevo de las señales extracelulares desde los receptores de membrana hasta las redes de señalización internas. Todo ello se traduce en cambios de la función celular que afectan numerosos procesos, como inflamación, peroxidación, proliferación, apoptosis, etc. implicados en el origen de distintas enfermedades crónicas.

En conclusión, el conocimiento del perfil de los ácidos grasos de la dieta y su influencia sobre la estructura y función de las membranas celulares y subcelulares, especialmente en relación con la disregulación metabólica, tienen un enorme potencial para la prevención y tratamiento de gran número de enfermedades de gran prevalencia<sup>11</sup>.

### Volvamos al principio

¿Somos lo que comemos? Ésa era la pregunta inicial. Creo que nuestra alimentación influye en nuestra estructura, en nuestra función y modula nuestra «constitución primaria», nuestro genoma. En consecuencia, podemos afirmar que en el campo de la salud y la enfermedad, algo de los que somos puede explicarse, al menos, por la grasa que ingerimos en nuestra comida.

A lo largo de este discurso he expuesto el panorama de la literatura científica y nuestras aportaciones en este campo que abren nuevos horizontes en la lucha contra la enfermedad y en la promoción de la salud, como concepto positivo, mediante la alimentación y la nutrición.

He dicho.



## Bibliografía

1. Vartanian LR, Herman CP, Polivy J. Consumption stereotypes and impression management: how you are what you eat. *Appetite* 2007; 48(3): 265-277.
2. Cutter AM. We are what we eat? Some thoughts on the governance of nutrigenomics and personalised nutrition. *Genes Nutr* 2007; 2(1): 63-66.
3. Eyster KM. The membrane and lipids as integral participants in signal transduction: lipid signal transduction for the non-lipid biochemist. *Adv Physiol Educ* 2007; 31(1): 5-16.
4. World Health Organization. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of the joint WHO/FAO expert consultation. WHO Technical Report Series, 2003. No. 916 (TRS 916).
5. Kritchevsky D. History of recommendations to the public about dietary fat. *J Nutr* 1998; 128(Supl. 2): S449-S452.
6. Fernandis AZ, Wenk MR. Membrane lipids as signaling molecules. *Curr Opin Lipidol* 2007; 18(2): 121-128.
7. Hulbert AJ, Turner N, Storlien LH, Else PL. Dietary fats and membrane function: implications for metabolism and disease. *Biol Rev Camb Philos Soc* 2005; 80(1): 155-169.
8. Grundy SM. Monounsaturated Fatty Acids and Cholesterol Metabolism: Implications for Dietary Recommendations. *J Nutr* 1989; 119: 529-533.
9. Keys A, Anderson JT, Fidanza F, Keys MH, Swahnt B. Effects of Diet on Blood Lipids in Man Particularly Cholesterol and Lipoproteins. *Clin Chem* 1955; 1(1): 34-52.
10. Keys A. Prediction and Possible Prevention of Coronary Disease. *Am J Public Health* 1953; 43: 1.399-1.407.
11. Yago MD, González V, Serrano P, Calpena R, Martínez MA, Martínez-Victoria E, Mañas M. Effect of the type of dietary fat on biliary lipid composition and bile lithogenicity in humans with cholesterol gallstone disease. *Nutrition* 2005; 21(3): 339-347.
12. Yago MD, Martínez-Victoria E, Díaz RJ, Martínez MA, Singh J, Mañas M. Adaptation of the exocrine pancreas to dietary fats. *J Physiol Biochem* 2000; 56(3): 295-306.
13. Yago MD, Martínez-Victoria E, Huertas JR, Mañas M. Effects of the amount and type of dietary fat on exocrine pancreatic secretion in dogs after different periods of adaptation. *Arch Physiol Biochem* 1997; 105(1): 78-85.



14. Ballesta MC, Mañas M, Martínez-Victoria E, Seiquer I, Huertas JR, Mataix FJ. Adaptation of biliary response to dietary olive oil and sunflower-seed oil in dogs. *Br J Nutr* 1992; 68(1): 175-182.
15. Ballesta MC, Mañas M, Mataix FJ, Martínez-Victoria E, Seiquer I. Long-term adaptation of pancreatic response by dogs to dietary fats of different degrees of saturation: olive and sunflower oil. *Br J Nutr* 1990; 64(2): 487-496.
16. Díaz RJ, Yago MD, Martínez-Victoria E, Naranjo JA, Martínez MA, Mañas M. Comparison of the effects of dietary sunflower oil and virgin olive oil on rat exocrine pancreatic secretion in vivo. *Lipids* 2003; 38(11): 1.119-1.126.
17. Serrano P, Yago MD, Mañas M, Calpena R, Mataix J, Martínez-Victoria E. Influence of type of dietary fat (olive and sunflower oil) upon gastric acid secretion and release of gastrin, somatostatin, and peptide YY in man. *Dig Dis Sci* 1997; 42(3): 626-633.
18. Yago MD, González MV, Martínez-Victoria E, Mataix J, Medrano J, Calpena R, et al. Pancreatic enzyme secretion in response to test meals differing in the quality of dietary fat (olive and sunflowerseed oils) in human subjects. *Br J Nutr* 1997; 78(1): 27-39.
19. Wahl KJ. Fatty acid modification and membrane lipids. *Proc Nutr Soc* 1983; 42: 273-287.
20. Audi N, Mesa MD, Martínez MA, Martínez-Victoria E, Mañas M, Yago MD. Membrane lipid composition of pancreatic AR42J cells: modification by exposure to different fatty acids. *Exp Biol Med (Maywood)* 2007; 232(4): 532-541.
21. Martínez MA, Lajas AI, Yago MD, Redondo PC, Granados MP, González A, et al. Dietary virgin olive oil enhances secretagogue-evoked calcium signaling in rat pancreatic acinar cells. *Nutrition* 2004; 20(6): 536-541.
22. Yago MD, Díaz RJ, Martínez MA, Audi N, Naranjo JA, Martínez-Victoria E, Mañas M. Effects of the type of dietary fat on acetylcholine-evoked amylase secretion and calcium mobilization in isolated rat pancreatic acinar cells. *J Nutr Biochem* 2006; 17(4): 242-249.
23. Yago MD, Díaz RJ, Ramírez R, Martínez MA, Mañas M, Martínez-Victoria E. Dietary-induced changes in the fatty acid profile of rat pancreatic membranes are associated with modifications in acinar cell function and signalling. *Br J Nutr* 2004; 91(2): 227-234.
24. Shaikh SR, Edidin M. Polyunsaturated fatty acids and membrane organization: elucidating mechanisms to balance immunotherapy and susceptibility to infection. *Chem Phys Lipids* 2008; 153(1): 24-33.



25. Schmitz G, Ecker J. The opposing effects of n-3 and n-6 fatty acids. *Prog Lipid Res* 2008; 47(2): 147-155.
26. Pardini RS. Nutritional intervention with omega-3 fatty acids enhances tumor response to anti-neoplastic agents. *Chemico-Biological Interactions* 2006; 162: 89-105.
27. Escrich E, Moral R, Grau L, Costa I, Solanas M. Molecular mechanisms of the effects of olive oil and other dietary lipids on cancer. *Mol Nutr Food Res* 2007; 51(10): 1.279-1.292.
28. Chapkin RS, McMurray DN, Davidson LA, Patil BS, Fan YY, Lupton JR. Bioactive dietary long-chain fatty acids: emerging mechanisms of action. *Br J Nutr* 2008; 100(6): 1.152-1.157.
29. Ma DW, Seo J, Switzer KC, Fan YY, McMurray DN, Lupton JR, Chapkin RS. n-3 PUFA and membrane microdomains: a new frontier in bioactive lipid research. *J Nutr Biochem* 2004; 15(11): 700-706.
30. Wassall SR, Stillwell W. Polyunsaturated fatty acid-cholesterol interactions: domain formation in membranes. *Biochim Biophys Acta* 2009; 1.788(1): 24-32.
31. Wassall SR, Stillwell W. Docosahexaenoic acid domains: the ultimate non-raft membrane domain. *Chem Phys Lipids* 2008; 153(1): 57-63.





## ¿Qué modelo alimentario es el ideal para prevenir la diabetes?

Discurso pronunciado por el  
**Excmo. Sr. D. Miguel Ángel  
Martínez González**

*En el acto solemne de recepción como  
académico fundador y correspondiente  
en Barcelona a 27 de abril de 2009*



*Excmo. Sr. Presidente de la Academia de Nutrición y Ciencias de la Alimentación; Excmos. Sres. Académicos, señoras y señores:*

**M**e siento sumamente agradecido y algo abrumado por haber tenido el honor de ser invitado a formar parte de esta Academia como miembro fundador.

Siempre resulta embarazoso hablar de uno mismo. Abuso, por tanto, de la benevolencia de todos ustedes para hacer unos breves comentarios acerca de algunos motivos relacionados con eventos clave en mi vida. Éstos pueden explicar el porqué del tema elegido para mi discurso de ingreso en esta recién creada Academia.

Adquirí mis primeros conocimientos acerca de la diabetes en mi infancia, en el hogar de mi familia. Están en íntima relación con el hecho de que, cuando yo tenía menos de 10 años, mi padre decidió especializarse en endocrinología. Dentro de esta especialidad hubo algo que claramente excedía los límites de una mera tarea profesional y que ha sido la gran pasión de su vida: la diabetes. Durante muchos años, mi padre fue el jefe de la Lucha Antidiabética de la Cruz Roja en Málaga. Además de su tarea clínica diaria intensa y extensa, desarrolló muchas acciones de salud pública, educación sanitaria e investigación epidemiológica en el ámbito provincial, especialmente en las décadas de 1970 y 1980. Hoy día, a sus 81 años, continúa ejerciendo felizmente su profesión clínica.

Ya antes que yo iniciase la carrera de medicina y cuando sólo cursaba el último año de bachillerato, participé en lo que entonces se llamaba «campaña de detección de diabetes ignorada» y hoy se llamaría estudio epidemiológico de cribado de diabetes de tipo 2. Podría decirse que fue el primer trabajo de campo en epidemiología en el cual colabré. En esas fechas, poco antes de cumplir los 16 años, realicé un viaje con unos amigos a Roma. Yo no sabía entonces casi nada del Opus Dei, pero en Roma conocí a un sacerdote español que me impresionó profundamente. Ese encuentro fue tan decisivo que cambió totalmente el rumbo de mi vida. Allí mismo mantuve también una tertulia con un médico español que me aseguró que aquel sacerdote había tenido diabetes de tipo 2 y había llegado a necesitar insulina en grandes dosis diarias, pero que de modo extraordinario se había curado de la diabetes en 1954. En alguien como yo, que había estado inmerso en el tema de la diabetes desde su infancia, esto no pasó inadvertido. Hoy



día, ese sacerdote es santo, San Josemaría Escrivá de Balaguer, y yo trabajo en la Universidad de Navarra que él fundó, un *alma mater* con la cual me siento identificado en su tarea docente, investigadora y asistencial, pero todavía me siento más identificado con el espíritu que la anima.

Probablemente mi padre sea, en todo el mundo, uno de los médicos que más diabéticos haya visto en su vida. La dedicación profesional apasionada y entusiasta de mi padre no fue ajena de ningún modo a mi decisión de estudiar medicina, carrera que cursé en Granada. Me especialicé, muchos años más tarde, en medicina preventiva y salud pública, también en Granada con mi maestro, que fue Ramón Gálvez, líder de una fecunda escuela de catedráticos de nuestra especialidad. No puedo dejar de mencionar esa larga época granadina donde ya pude colaborar con la Escuela de Nutrición y con nuestro queridísimo amigo Pepe Mataix. En esos años tuve la fortuna de aprender mucho de mentes tan bien amuebladas como las de Joaquín Fernández-Crehuet, Antonio Cueto, Miguel Delgado-Rodríguez o José María Martín-Moreno, todos ellos, brillantísimos catedráticos de nuestra especialidad formados bajo la tutela de Ramón Gálvez. Si es bien sabido que son magníficos profesionales, puedo afirmar que conmigo todavía han sido mejores amigos.

En 1995, la Universidad de Navarra me convocó para que pusiese en marcha un Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. En estos casi 14 años, el trabajo ha sido colosal, pero el esfuerzo ha valido la pena. Los profesores Jokin de Irala y María Seguí han sido una ayuda inestimable en esta improba tarea. Ahora somos un departamento en el cual trabajan unas 40 personas. Algunos miembros, como Almudena Sánchez-Villegas, hoy profesora titular en Las Palmas; Álvaro Alonso, hoy profesor titular en Minnesota, o Maira Bes-Rastrollo y Juanjo Beunza, doctores que realizan su investigación hoy día en la Universidad de Loma Linda o Harvard, han conseguido que, incluso, ya se pueda hablar de escuela.

En mi especialidad siempre me llamaron la atención los temas relacionados con la nutrición. En esto también han tenido que ver dos buenos amigos, que son también excepcionales profesionales, Alfredo Martínez y Lluís Serra-Majem, nuestro presidente. Varias estancias como científico invitado en el Departamento de Nutrición de Harvard con Walter Willett, Alberto Ascherio y Frank Hu han



sido clave para que hayamos desarrollado grandes estudios longitudinales de nutrición, como la cohorte SUN, con más de 20.000 participantes o el ensayo Predimed, con más de 7.500 participantes distribuidos de forma aleatoria. Entre las aportaciones derivadas de esos estudios epidemiológicos, he de destacar el trabajo de investigación que publicamos en junio del 2008 en el *British Medical Journal*, demostrando que un patrón de dieta mediterránea prevenía más del 80 % de los casos de diabetes de tipo 2. Sobre este tema versará mi discurso.

### Introducción

El papiro de Ebers, que data aproximadamente del año 1550 a. de C., registra una pionera descripción del cuadro clínico de la diabetes, que consiste casi exclusivamente en poliuria, según esta arcana fuente. La descripción se atribuye a Imhotep, médico, arquitecto, sumo sacerdote y ministro del faraón Zosser y es de hace 3000 años a. de C. Mucho más tarde, dos médicos griegos de la era romana, Galeno (130-201 d. de C.), que ejercía en Roma, y Arateo de Capadocia la definieron mejor. Arateo en su obra *Enfermedades agudas y crónicas* acuñó el término diabetes, que significa «sifón», para explicar la licuefacción de la carne y de los huesos en la orina. En el año 150 d. de C., Arateo realiza la siguiente descripción magistral de la diabetes grave:

«La diabetes es una afección maravillosa, no muy frecuente en el hombre, que consiste en la fusión de la carne y las extremidades en la orina. Su curso es de carácter frío y húmedo, como el de la hidropesía. El recorrido es el habitual, es decir, los riñones y la vejiga; los pacientes no cesan nunca de producir agua, pero el flujo es continuo, como el de los canales de los acueductos. Así pues, la naturaleza de la enfermedad es crónica y tarda mucho tiempo en formarse: sin embargo, el paciente vive poco tiempo cuando la enfermedad está totalmente establecida ya que la fusión es rápida y la muerte sucede pronto»<sup>1</sup>.

Son descripciones literarias con tintes de lirismo que mitigan la tragedia de la realidad patológica. Su añeja tradición nos proporciona hoy



un elocuente testimonio de cómo la diabetes ha arrojado una onerosa dosis de sufrimiento sobre la humanidad, que no ha remitido durante muchos siglos.

La peor noticia es que la diabetes mellitus, como tantos otros trastornos, no tiene curación. Una vez que se diagnostica, acompañará a la persona durante el resto de su vida. El descubrimiento de la insulina por Banting, Mac Leod, Best y Collip fue uno de los más grandiosos avances científicos de la humanidad en la primera mitad del siglo XX e hizo merecedores a dos de ellos del premio Nobel de medicina en 1923, pero el tratamiento con insulina, al igual que sucede con los hipoglucemiantes o antidiabéticos orales, representa tan sólo una medida de mantenimiento. Es un tratamiento sólo paliativo. Hay que reconocer que así es a pesar de que ha comportado avances revolucionarios en la práctica médica.

La diabetes no se cura.

Es cierto que existen conocidos casos aislados de sorprendentes curaciones de la diabetes, tal y como antes comentaba, pero la realidad hoy día es que, fuera de los casos extraordinarios, no tenemos un tratamiento radical y verdaderamente curativo frente a la diabetes mellitus.

A falta de un remedio terapéutico, cobra una prioridad excepcional la aproximación *preventiva*. Más aun cuando, entre todos los trastornos metabólicos y las enfermedades del sistema endocrino, la diabetes mellitus representa la primera prioridad para la salud pública, tanto por su frecuencia como por su trascendencia y vulnerabilidad. Se trata del trastorno más frecuente en este ámbito. Su gran impacto en salud pública ha aumentado año tras año ya que ha pasado a ser cada vez más frecuente y sus *importantes complicaciones*, tanto agudas como crónicas, representan causas principales de morbilidad cardiovascular, nefrológica, neurológica y oftalmológica.

Lamentablemente hay enfermedades que no sólo no tienen curación sino que tampoco existe para ellas un conocimiento claro sobre cuáles son sus principales determinantes de modo que se ignora cómo prevenirlas con efectividad. En cambio, la magnífica noticia que podemos comunicar hoy día a la población general es que sabemos bastante bien cómo prevenir la diabetes de tipo 2.

Inicialmente se pensaba que todos los tipos de diabetes se debían a la carencia de insulina. Actualmente diferenciamos bien la diabetes de tipo 1 con déficit secretor de origen autoinmune de la diabetes de tipo



2 marcada por estilos de vida y resistencia a la insulina. Además, la diabetes de tipo 2, por su amplísima prevalencia, constituye actualmente un problema prioritario de salud pública.

#### Carga de enfermedad

La *diabetes de tipo 2* representa la mayor carga para el sistema sanitario ya que más del 90% de los casos de diabetes en el mundo son de tipo 2. Al envejecer globalmente la población, seguir dietas poco saludables, crecer la obesidad y adoptarse unos estilos de vida cada vez más sedentarios, la magnitud del problema que ya está creciendo ininterrumpidamente desde hace 50 años tenderá a incrementarse todavía más en las próximas décadas a no ser que consigan cambiarse los patrones de alimentación y de estilo de vida<sup>2</sup>.

A finales del año 2006 se estimaba que en el mundo existían 246 millones de diabéticos, pero lamentablemente las proyecciones son de un gran crecimiento de su prevalencia en las próximas décadas y se espera que en el mundo haya 380 millones de diabéticos dentro de 20 años si no se emprenden acciones enérgicas y audaces de prevención. Esta tendencia al alza incluye un incremento del 150% en los países más pobres del planeta. La creciente obesidad tiene mucho que ver.

La prevalencia mundial de la diabetes es del 5,9% en la población adulta. Las regiones con las tasas más altas son el Mediterráneo oriental y Oriente Medio, donde el 9,2% de la población adulta está afectada, y Norteamérica con el 8,4%. La India lidera la lista de los diez países del mundo con el mayor número de personas con diabetes, con una cifra actual de 40,9 millones, seguida de China con 39,8 millones<sup>2</sup>.

No hay en España ninguna estimación en muestra representativa de todo el Estado que mediante datos *directamente medidos* haya valorado la prevalencia de diabetes. Los estudios de algunas comunidades autónomas sugieren un incremento de la prevalencia. Un metaanálisis estimó que la prevalencia de diabetes en la población adulta española está alrededor del 8% en mujeres y del 12% en hombres<sup>3</sup>. Los datos representativos autorreferidos de población española muestran un *crecimiento de la prevalencia* de diabetes. Además, el 26% adicional de la población tiene glucemia basal anómala<sup>3,4</sup>.



El riesgo acumulado de por vida de desarrollar diabetes que se estima para los niños nacidos en Estados Unidos en el año 2000 ya era del 32,8% y para las niñas, del 38,5%. La prevalencia aumenta casi exponencialmente con la edad. Existen importantes variaciones en relación con la raza y el nivel de desarrollo de los pueblos. En Estados Unidos, el número de personas con diabetes aumentó espectacularmente entre 1980 y 2004.

Dentro de las regiones de la Organización Mundial de la Salud, la región europea con 48 millones y la del Pacífico occidental con 43 millones tienen, en la actualidad, el número absoluto más alto de personas con diabetes. Sin embargo, la prevalencia del 3,1% en la región del Pacífico occidental es significativamente más baja que el 7,9% de la región de Norteamérica y el 7,8% de la región europea<sup>2</sup>.

La trascendencia de la diabetes es cada vez mayor y esto se debe a sus complicaciones. Estas complicaciones difieren en función del desarrollo e industrialización de los países. En los países desarrollados, los principales problemas crónicos son las complicaciones macrovasculares (cardiopatía isquémica y accidentes cerebrovasculares), la nefropatía y la retinopatía mientras que en países subdesarrollados también presentan gran importancia la isquemia periférica, con infecciones en el pie, gangrena y amputaciones de miembros inferiores. Debido a la gravedad y frecuencia de estas complicaciones, la diabetes de tipo 2 ha pasado en los últimos 30 años de ser una entidad patológica relativamente leve asociada con la edad y las personas mayores a ser una de las principales causas de mortalidad y morbilidad prematuras en la mayoría de los países. En prácticamente todas las sociedades desarrolladas, la diabetes se sitúa entre las principales causas de ceguera, insuficiencia renal y amputación de las extremidades inferiores. Por sus efectos sobre las enfermedades cardiovasculares (entre el 70 y el 80% de las personas con diabetes muere por enfermedad cardiovascular), es también una de las principales causas de muerte.

El vínculo existente entre diabetes y enfermedad cardiovascular es tan fuerte que la agenda de prevención de ambas enfermedades se encuentra estrechamente vinculada. El alto riesgo de enfermedad cardiovascular en personas con diabetes viene a subrayar la importancia de la prevención primaria de la diabetes, dentro del contexto de la prevención general de la enfermedad cardiovascular, así como la importancia de la diabetes como «equivalente cardiovascular», lo que puede



permitir un control mucho más precoz, general y extenso del riesgo cardiovascular.

Dentro de las complicaciones macrovasculares, los diabéticos tienen el doble de riesgo que la población general de padecer un infarto de miocardio o un ictus. Además, la *enfermedad aterosclerótica* en los diabéticos suele ser *más extensa, grave y precoz*. Los diabéticos sin infarto previo de miocardio tienen una mortalidad cardiovascular similar a los pacientes no diabéticos que han tenido un infarto de miocardio previamente y por este motivo la diabetes se considera un equivalente cardiovascular. Los diabéticos (especialmente de tipo 2) presentan con mayor frecuencia hipertensión, hiperlipemia y obesidad. Tanto la hipertensión como la hipercolesterolemia requieren un control muy estricto en los diabéticos debido al elevado riesgo cardiovascular.

La *nefropatía diabética* es la *causa más frecuente* de nuevos pacientes en *diálisis* y de candidatos a trasplante renal. A su vez, la aparición de insuficiencia renal implica un aumento de la mortalidad cardiovascular.

La *retinopatía diabética* es la *causa más frecuente de ceguera* por debajo de los 60 años. La ceguera por diabetes se puede prevenir en alrededor del 90 % de los casos.

Además de estas tres manifestaciones, otras complicaciones de la diabetes son la neuropatía diabética (somática y autonómica), que se manifiesta especialmente en extremidades inferiores, la enfermedad vascular periférica que puede conducir a gangrena y amputación, el incremento de morbi-mortalidad perinatal en gestantes diabéticas y la impotencia en el hombre.

Hay que tener en cuenta, además, que la diabetes a nivel mundial es una causa de muerte que está infravalorada e infraregistrada<sup>5</sup>.

Se ha dicho que la gran epidemia del siglo XXI está siendo la obesidad que ya asola a muchos países, pero a consecuencia de la epidemia de la obesidad, aparecerán después grandes epidemias de diabetes. Así, para 2025 se espera que la región con el mayor número de personas con diabetes pase a ser la del Sudeste asiático, que tendrá alrededor de 82 millones. La prevalencia de la región, del 7,5 %, continuará, sin embargo, siendo inferior a la de Norteamérica, que se calcula que rondará por el 9,7 %, y a la de Europa, con el 9,1 %<sup>2</sup>.

Se espera que en el año 2025 existan unos 74 millones de diabéticos en la India, otros 46 millones en China, más de 23 millones en Estados





Unidos y, al menos, 10 millones en Pakistán y esta misma cifra en Rusia y en Brasil<sup>2</sup>.

No obstante, no es admisible caer en el pesimismo ante estas proyecciones de tinte tan agorero. Más bien, hay que ser optimistas y pensar que todo esto no constituye en manera alguna un destino fatal e irreversible. Hay que decir que no a cualquier visión derrotista y afirmar, en cambio, que se puede actuar (¡y mucho!) preventivamente para aligerar de manera sustancial y efectiva esta gran carga de sufrimiento universal asociada con la rampante eclosión mundial de la diabetes. La mejor y casi exclusiva opción es la prevención, pero para ejercitarse con efectividad y eficiencia se requiere continuar avanzando a pasos cada vez más rápidos y seguros en el conocimiento de los determinantes epidemiológicos de la diabetes. Sin embargo, sobre todo hay que avanzar en la transformación de dichos conocimientos en aplicaciones concretas de salud pública con carácter anticipatorio, decidido, sistemático, generalizado y urgente<sup>6-7</sup>.

#### Determinantes epidemiológicos de la diabetes

Existen dos principales factores de riesgo modificables. Constituyen la base de la prevención. Se trata de la obesidad y la inactividad física o sedentarismo.

La *obesidad* es el factor que presenta la *relación más fuerte* con la incidencia de diabetes de tipo 2. Se han observado riesgos relativos superiores a 20 para mujeres con índice de masa corporal (IMC) entre 30-35 kg/m<sup>2</sup> y riesgos relativos superiores a 38 para un IMC superior a 35 al compararlo con un IMC inferior a 23 kg/m<sup>2</sup>. Sólo muy rara vez la epidemiología observacional halla riesgos relativos de tal magnitud. El incremento del riesgo por unidad de IMC es paulatino y progresivo, sin umbral (incluso quienes tienen un IMC de 23 corren mayor riesgo que quienes poseen 21)<sup>7</sup>.

La idea equivocada de que a partir de cierto punto de corte existe una brusca distinción entre salud y enfermedad es sólo un producto de la medicalización. Cuesta mucho desarraigar tal error de las mentes que han sido educadas así, pero cuando consultamos a la naturaleza ésta no suele apoyar nunca tan rígidos puntos de corte y suele demostrarnos que las relaciones son graduales, sin saltos bruscos.



La ganancia de peso también está asociada con un incremento independiente en el riesgo de diabetes. Cuando se gana el 10% del peso, el riesgo de diabetes se duplica si ya existía sobrepeso o se triplica si se partía de valores normales o bajos de IMC.

Por último, la duración de la condición de sobrepeso/obesidad se relaciona con un aumento en el riesgo de diabetes. Quienes permanecen moderadamente obesos durante más de 5 años triplican su riesgo.

Por tanto, la obesidad, por su creciente prevalencia, por la plausibilidad biológica de su asociación con la diabetes y por la fuerza, gradiente entre dosis y respuesta y consistencia de los hallazgos epidemiológicos es el principal determinante de la diabetes. La obesidad presenta, además, el mayor riesgo atribuible poblacional para la diabetes<sup>5</sup>.

Dentro de la obesidad, la acumulación *central o abdominal de la grasa* constituye un factor de riesgo independiente. Un mayor perímetro de cintura incrementa el riesgo de desarrollar diabetes, también a igualdad de IMC. Una cintura ancha predice mayor riesgo, pero no así una cadera ancha. La obesidad central (cintura) está más asociada con la grasa visceral que la periférica (cadera). Hoy día se acepta que basta con medir el perímetro de la cintura, sin necesidad de valorar también el de la cadera para predecir el riesgo de diabetes de tipo 2.

El *sedentarismo* es otro factor de riesgo importante. La prevalencia de diabetes se ha visto asociada inversamente con la realización de ejercicio físico tanto en estudios ecológicos y transversales como en estudios prospectivos. Además, algunos estudios han encontrado una relación entre dosis y respuesta entre la cantidad de actividad física y la disminución del riesgo de diabetes. Niveles elevados de exposición a la televisión se asocian independientemente con mayor riesgo de diabetes de tipo 2. Este riesgo incrementado no se explica enteramente por la reducción de la actividad física o por un patrón de alimentación menos saludable asociado con ver la televisión. Las estrategias de salud pública para reducir el riesgo de obesidad y diabetes no sólo deben promover un incremento de los niveles de ejercicio sino también una reducción de los niveles de comportamientos sedentarios, especialmente ver la televisión de manera prolongada. Diversos mecanismos pueden explicar la asociación entre la práctica de actividad física y la reducción en la incidencia de diabetes. La realización de actividad física previene la obesidad, la cual es el factor de riesgo modificable más importante de diabetes. Además, el ejercicio puede actuar inde-



pendientemente, pues reduce los niveles de adiposidad. Una baja adiposidad mejora la sensibilidad de la insulina y la tolerancia a la glucosa y reduce los niveles de ácidos grasos libres. Otros mecanismos incluyen un incremento de la masa muscular esquelética y el aumento del flujo sanguíneo muscular, la densidad de receptores insulínicos y los niveles de proteínas transportadoras de glucosa.

### Dieta y diabetes

El consumo de alimentos con un *índice glucémico o una carga glucémica elevadas* se ha asociado con mayor riesgo de desarrollar diabetes de tipo 2. El índice glucémico representa un indicador de la capacidad respectiva de cada hidrato de carbono para elevar la glucemia posprandial. Los hidratos de carbono en sí mismos no desempeñan ningún papel como factores de riesgo de diabetes de tipo 2, pero algunos alimentos, ricos en hidratos de carbono se comportan como factor de riesgo por su índice glucémico elevado. Lo importante no es, entonces, la cantidad de hidratos de carbono, sino su calidad. La combinación de alto índice glucémico y baja ingesta de fibra se asocia con mayor riesgo. Los alimentos que se mostraron más protectores fueron los cereales ricos en fibra que se consumen fríos en el desayuno y los productos integrales mientras que las bebidas carbonatadas azucaradas, el pan blanco, el arroz y las patatas, especialmente las patatas fritas, se asociaron con mayor riesgo. Un concepto relacionado con el índice glucémico es el de la *carga glucémica total*, que implica sumar la ingesta de hidratos de carbono, pero ponderándolos (multiplicándolos) por su índice glucémico<sup>7</sup>.

Es de importancia decisiva mantener el equilibrio calórico. Para ello habitualmente se deberá reducir la ingesta energética total (de *todo tipo* de alimentos). Por eso resulta clave no considerar nunca que *añadir* un alimento o nutriente otorgará una protección. Esto sólo sucederá cuando tal alimento sustituya isocalóricamente a otro menos recomendable.

### Prevención de la diabetes de tipo 2

El potencial preventivo para la diabetes es muy alto ya que la obesidad y la falta de ejercicio físico son tributarios de modificación. La pre-



vención primaria debe ser el objetivo principal. La reducción de peso se asocia con la mejora en la presión arterial, en el perfil lipídico y en la intolerancia a la glucosa, y en la incidencia de diabetes de tipo 2<sup>6</sup>.

Se ha demostrado que se pueden prevenir más del 90 % de los casos de diabetes con 5 medidas: mantener un IMC inferior a 25 kg/m<sup>2</sup>, mantener una dieta sana (alta ingesta de fibra y grasa poliinsaturada y baja en ácidos grasos *trans* y carga glucémica), realizar actividad física al menos 1 hora al día, no fumar y mantener un consumo moderado de alcohol (0,5 bebidas/día)<sup>7</sup>.

Cumpliendo estas 5 medidas de estilo de vida, el riesgo relativo de diabetes de tipo 2 se reducía a 0,09. Es decir el 91 % de los casos de diabetes en esta cohorte (cohorte de las enfermeras) era atribuible a no cumplir con estas 5 medidas de estilo de vida<sup>7</sup>.

No obstante, no deja de resultar al menos curiosa la tendencia a buscar puntos de corte que coincidan exactamente con cifras redondas. Se ha establecido habitualmente que el punto de corte ideal para considerar un índice de masa corporal normal se sitúa en 25 kg/m<sup>2</sup>. Sin embargo, es más que dudoso que nuestro organismo se haya marcado esa meta en el número 25, así fijado exactamente, como cifra mágica para delimitar entre una situación de normalidad y otra en la cual comience a existir un riesgo elevado. Cada vez tenemos más pruebas de que dentro de un índice de masa corporal inferior a 25 ya se eleva mucho el riesgo de diabetes. Usar puntos de corte más bajos, en torno a 21 o 22, puede contribuir muchísimo a evitar la diabetes de tipo 2 en la población. Esto es especialmente interesante en adultos de mediana edad. Tal y como ya afirmaba Geoffrey Rose, padre de la medicina preventiva, se necesita una estrategia poblacional de prevención siempre que el riesgo se halle ampliamente extendido en toda la población<sup>8</sup>. Esta estrategia consiste en desplazar toda la distribución del factor de riesgo, en este caso la obesidad, hacia niveles más bajos. Sería un error concentrarse en la parte de mayor riesgo (los que tienen índices de masa corporal superiores a 25) porque la mayoría de la población se encuentra entre 23 y 25. Considerar que sólo a partir de 25 comienza a elevarse el riesgo es una idea médica que lleva a perder muchas oportunidades de prevención. Precisamente en esas personas de 23 a 25 kg/m<sup>2</sup> –que no tienen cada una mucho riesgo individualmente, pero que son muchas– se diagnosticaría la mayor parte de los nuevos casos de diabetes. El error es olvidarnos de ellas. Si, en cambio, consiguiése-





mos que esas personas se moviesen en bloque hacia niveles de 2-3 unidades inferiores de índice de masa corporal, situándose en 20-22 kg/m<sup>2</sup>, habríamos prevenido la mayor parte de los nuevos casos de diabetes en una población, pero ello no se está haciendo. Desgraciadamente, hoy día la estrategia de prevención continúa siendo una miope aproximación que se limita a actuar exclusivamente sobre los individuos de alto riesgo. Así no se consiguen objetivos efectivos en medicina preventiva de la diabetes<sup>8</sup>.

Cambiarían mucho las cosas si se actuase sobre toda la población para reducir el índice de masa corporal de todos ellos. En esta línea, no cabe duda de que el mejor consejo alimentario que se pueda dar hoy día para responder a la pregunta que da título a esta presentación: ¿cuál sería la mejor dieta para prevenir la diabetes?, consistiría en algo muy simple, sin ningún encanto, pero altamente efectivo. Habría que repetirle una y mil veces a la gran mayoría de la población que lo que tiene que hacer es *comer menos*. Comer menos de todo. Menos calorías, sea cual sea su origen. Al menos resulta intrigante que este consejo brille por su ausencia en la mayor parte de las recomendaciones dietéticas hoy día vigentes. No hay otro remedio para mantener un índice de masa corporal bajo que recurrir a la *frugalidad*. ¿Por qué este concepto de frugalidad es el gran ausente de las guías alimentarias y de las estrategias de promoción de salud? Actualmente debería ser el elemento clave dentro de cualquier definición de dieta mediterránea. La dieta mediterránea se basa en los hábitos alimentarios del sur de Europa durante las décadas de 1950 o 1960. En esos años, la ingesta total de calorías era más baja que en la actualidad. La dieta mediterránea se caracterizaba por la frugalidad, pero es paradójico que en todas las definiciones de dieta mediterránea esta característica básica sea sistemáticamente la gran desconocida. Se ningunea a la *frugalidad*. Sin embargo, sin frugalidad en la comida no se previene el sobrepeso ni la obesidad y, si no se previene la principal causa de la diabetes, resultará muy difícil evitar esas cifras millonarias de nuevos diabéticos en el mundo. Con todo, decir frugalidad significa chocar con los intereses económicos de la industria alimentaria que, con innegable éxito, consigue que las directrices dirigidas a reducir el consumo de cualquier alimento resulten críticas e incomprensibles a la población. Muy pocos se atrevan a enfrentarse con una industria que financia gran parte de la investigación sobre nutrición. El simplísimo mensaje «¡coma menos de



todo!» brilla por su ausencia cuando tendría que empapar la conducta de todos ante la situación epidémica de la obesidad en nuestro medio. Además, si no nos callásemos esto y fuésemos capaces de convencer a la industria alimentaria de la necesidad imperiosa de reducir el tamaño de sus porciones y de poner más esfuerzo en la calidad que en la cantidad, quizás conseguiríamos más beneficios, por ejemplo, la desaparición de la cirugía bariátrica y sus complicaciones del escenario sanitario actual. Pero en éste, como en otros temas, llegamos tarde, preferimos ser políticamente correctos y adoptar soluciones de compromiso donde la salud de la población no tiene la primera prioridad<sup>9</sup>.

Las evidencias de que disponemos sobre la efectividad que la reducción del peso, aunque no sea impresionante, tiene para la prevención de la diabetes son de las más fuertes que pueden existir. Se basan en rigurosos *ensayos de distribución aleatoria de prevención primaria*. Entre ellos destaca el *Diabetes Prevention Program*. Este gran ensayo asignó a 3.234 prediabéticos a 3 grupos: metformina, intervención en los estilos de vida y control. A los 3 años se consiguió una reducción relativa del riesgo del 58% con la intervención en el estilo de vida y del 31% con metformina. El efecto de la metformina sólo se consiguió en el subgrupo con IMC superior a 35 kg/m<sup>2</sup>. Se demostró que logros modestos en *estilo de vida* consiguen mayores reducciones de riesgo que las intervenciones farmacológicas. Estos resultados y los de otros estudios de distribución aleatoria similares son una poderosa demostración del sesgo que se está presentando actualmente en el modo de percibir la medicina preventiva por los profesionales. La industria farmacéutica tiene gran interés en que se puedan atribuir efectos preventivos a sus productos y realiza una labor de *marketing* sobre los médicos, pues un supuesto efecto preventivo amplía mucho el mercado potencial de un fármaco. En cambio, no hay ningún colectivo tan motivado que haga *marketing social* similar del estilo de vida<sup>6,9</sup>.

La realización de actividad física también previene el desarrollo de diabetes y estaba incluida en el programa de estos ensayos.

### ¿Cuál es el mejor modelo dietético?

En estudios *no experimentales*, la ingesta de cereales integrales, fibra cereal y magnesio se ha visto asociada con menor riesgo de diabetes de



tipo 2. Esta misma tendencia se ha puesto de manifiesto con el consumo moderado de alcohol<sup>7</sup>.

En nuestra cohorte prospectiva, dirigida desde la Universidad de Navarra, el estudio SUN, con seguimiento a 6 años, encontramos que una mayor adhesión a un patrón tradicional de dieta mediterránea se asociaba con una reducción de considerable magnitud en el riesgo de desarrollar el síndrome metabólico<sup>10</sup>. Poco después, el estudio Predimed, usando un diseño no observacional, sino experimental con asignación aleatoria a dieta mediterránea confirmó estos resultados en una población diferente en el impecable trabajo publicado por el Prof. Jordi Salas-Salvadó<sup>11</sup>. También en 2008, en la misma cohorte SUN, se encontró que situarse en el nivel superior de adherencia a la dieta mediterránea otorgaba amplia protección frente a la diabetes. Las personas que basaban su alimentación en la dieta mediterránea tradicional –rica en aceite de oliva, frutas, frutos secos, verduras y pescado, moderada en alcohol y baja en carnes y productos lácteos– presentaron un riesgo relativo de 0,17 de padecer diabetes de tipo 2. La reducción relativa del riesgo fue del 83% para quienes mejor seguían este patrón alimentario (más de 6 puntos sobre 9)<sup>12</sup>. Estos hallazgos concordaban con los encontrados por Mozaffarian et al en una cohorte italiana de más de 8.000 supervivientes de infarto de miocardio<sup>13</sup>.

Los hallazgos del estudio de la cohorte SUN (Seguimiento Universidad de Navarra) se basaron en la valoración bienal de los hábitos alimentarios, el estilo de vida y la salud de más de 13.000 voluntarios licenciados españoles durante una media de más de 4 años<sup>12</sup>. Sorprendentemente, quienes mejor seguían el patrón alimentario mediterráneo clásico poseían *a priori* más factores de riesgo de sufrir diabetes, como edad avanzada o antecedentes familiares de diabetes, y entre ellos había más ex fumadores. A pesar de que por estos motivos tenían más predisposición a padecerla, la desarrollaron con menor frecuencia, lo que sugiere que ese patrón proporciona una protección sustancial. Parece que la combinación de una dieta rica en grasa monoinsaturada procedente de aceite de oliva, con alto contenido en polifenoles y fibra es el modelo alimentario ideal para la prevención de la diabetes. El consumo de fruta, como postre habitual, unido a la delgadez, la frugalidad y la vida físicamente activa pueden lograr que la plaga que ha representado la diabetes en todos estos siglos acabe pasando a la historia.

He dicho.



## Bibliografía

1. Kahn CR, Weir GC, King GL, et al. *Joslin's Diabetes Mellitus*, 14.<sup>a</sup> ed. Boston: Lippincott, Williams and Wilkins, 2005.
2. International Diabetes Federation. *Diabetes Atlas*, 3.<sup>a</sup> ed. Bruselas: International Diabetes Federation, 2006.
3. Medrano MJ, Cerrato E, Boix R, Delgado-Rodríguez M. Factores de riesgo cardiovascular en la población española: metaanálisis de estudios transversales. *Med Clin (Barc)* 2005; 124: 606-612.
4. Basterra-Gortari FJ, Bes-Rastrollo M, Seguí-Gómez M, et al. Tendencias de la obesidad, diabetes mellitus, hipertensión e hipercolesterolemia en España, 1997-2003. *Med Clin (Barc)* 2007; 129: 405-408.
5. Fernández-Crehuet J, Gómez-Gracia E, Martínez-González MA. Epidemiología y prevención de la diabetes mellitus. En: Sierra López A, Sáenz González MC, Fernández-Crehuet J, et al. (eds.) Piérola Gil. Medicina preventiva y salud pública, 11.<sup>a</sup> ed. Barcelona: Elsevier, 2008.
6. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. International Diabetes Federation: a consensus on Type 2 diabetes prevention. *Diabet Med* 2007; 24: 451-463.
7. 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.
8. Rose G. La estrategia de la medicina preventiva. Barcelona: Masson, 1994.
9. Martínez-González MA, de Irala J. Medicina preventiva y fracaso clamoroso de la salud pública: llegamos mal porque llegamos tarde. *Med Clin (Barc)* 2005; 124: 656-660.
10. Tortosa A, Bes-Rastrollo M, Sánchez-Villegas A, et al. Mediterranean diet inversely associated with the incidence of metabolic syndrome: the SUN prospective cohort. *Diabetes Care* 2007; 30: 2.957-2.959.
11. Salas-Salvadó J, Fernández-Ballart J, Ros E, et al. Effect of a Mediterranean diet supplemented with nuts on metabolic syndrome status: one-year results of the Predimed randomized trial. *Arch Intern Med* 2008; 168: 2.449-2.458.
12. Martínez-González MA, de la Fuente-Arrillaga C, Núñez-Cordoba JM, et al. Adherence to Mediterranean diet and risk of developing diabetes: prospective cohort study. *BMJ* 2008; 336: 1.348-1.351.
13. Mozaffarian D, Marfisi R, Levantesi G, et al. Incidence of new-onset diabetes and impaired fasting glucose in patients with recent myocardial infarction and the effect of clinical and lifestyle risk factors. *Lancet* 2007; 370: 667-675.



# **Construir hábitos alimentarios saludables: responsabilidad individual, familiar y social**

Discurso pronunciado por la  
**Excma. Sra. D.<sup>a</sup> Carmen Pérez Rodrigo**

*En el acto solemne de recepción como  
académico fundador y correspondiente  
en Barcelona a 27 de abril de 2009*



*Excmo. Sr. Presidente de la Academia de Nutrición y Ciencias de la Alimentación; Excmos. Sres. Académicos; señoras y señores:*

**E**s un honor y un placer presentar mi discurso de recepción en la Academia Española de Nutrición y Ciencias de la Alimentación. Una ocasión de estas características siempre es especial, pero ésta tal vez lo es de manera excepcional. Confluyen diversas circunstancias que le otorgan esta cualidad. En primer lugar, por el privilegio que representa pronunciar este discurso como académica fundadora en la ceremonia que inaugura oficialmente la actividad de la Academia, a la cual auguro una brillante trayectoria. En segundo lugar, por la presencia latente del Prof. José Mataix Verdú cuyas distinguidas palabras habrían precedido este texto si no hubiese fallecido recientemente. En tercer lugar, porque hoy, orgulloso, la esencia del Dr. D. Antonio Pérez Zatarain, mi padre, inspira estas palabras y nos acompaña en este distinguido acto.

#### Breve apunte histórico

Desde la Antigüedad se ha concedido una enorme importancia a la influencia de la alimentación sobre la salud y la enfermedad. Los hombres primitivos bebían la sangre o comían el corazón de sus presas con la esperanza de adquirir la fuerza, velocidad, astucia u otra cualidad que en ellas admiraban, llevados por creencias que atribuían propiedades mágicas a ciertos alimentos<sup>1</sup>.

En la medicina griega se pensaba que la enfermedad era resultado de un desequilibrio que podía compensarse mediante un régimen dietético y restaurar así la condición saludable natural del enfermo. Ya en el siglo VI a. de C., Pitágoras atribuía a la alimentación una función social. El término *dieta* hacía referencia a una forma de vivir, un comportamiento. Aconsejaba una alimentación simple a base de pan de mijo y de cebada, miel, frutas y verduras y escasa carne. Abominaba las vísceras y algunos pescados. Pitágoras también abogaba por cultivar el cuerpo mediante ejercicio físico y buscar un equilibrio entre el ser humano y el universo circundante<sup>2</sup>.

Hipócrates (460-359 a. de C.) en sus aforismos atribuyó un gran papel a la alimentación desde el punto de vista terapéutico y preventivo.



vo. El *Corpus Hippocraticum* en el libro *Sobre la dieta*, concretamente en su capítulo 2, reza:

«...lo dicho ahora, todavía no poseen con ello el tratamiento completo para medicar al hombre ya que el ser humano no puede mantenerse sano sólo comiendo, sino que tiene además que practicar ejercicio, pues presentan influencias opuestas entre sí comidas y ejercicios, pero se complementan con vistas a la salud...».

Hipócrates se hizo eco de los principios dietéticos dibujados por Pitágoras, pero subrayó la importancia de la personalización. Cada cual debía ordenar su dieta de acuerdo con la edad, la complejión, el género, la estación del año o el lugar de residencia. Una buena alimentación, según la teoría hipocrática, era la mejor medicina:

«...que el alimento sea tu medicina....».



La medicina galénica propugnaba diversas medidas higiénicas para combatir la enfermedad que, en lo individual, comprendían normas dietéticas, valoración de las diversas bebidas y otras recomendaciones. A la luz de este discurso emanó un gran interés por el estudio de los alimentos, valorar sus propiedades nutritivas, y se dictaron normas para ordenar la dieta conveniente para cada caso y edad. En esta línea, Lobera de Ávila escribió un completo tratado de dietética, incluido en su obra *Vergel de sanidad* (1542)<sup>3</sup>.

Los médicos de los siglos XVII y XVIII recomendaban buenos hábitos alimentarios para evitar enfermedades, además de llevar una vida correcta y «libre de todas pasiones». Manuales médicos italianos de la época, sobre los cuales existe documentación y que se emplearon en el Virreinato de México, recomendaban «comer buena carne, más de asado, poca fruta y guardarse de todo lacticinio». Los manuales editados en España también contenían recomendaciones alimentarias para combatir la peste y otras epidemias<sup>4</sup>.

Hasta la época actual, el interés prioritario de la ciencia ha estado orientado hacia la supresión de las enfermedades carenciales de origen nutricional. La alimentación restrictiva y los problemas de suministro han sido, hasta fechas recientes, causas de enfermedad en las



sociedades desarrolladas. Lo son aún en un sector muy amplio de la población mundial. De esta preocupación por los aspectos cuantitativos de la dieta se ha pasado de una manera gradual a considerar la importancia de los aspectos cualitativos y moleculares del proceso alimentario.

#### **Alimentación y promoción de la salud**

Hoy día, muchos problemas de salud en las sociedades desarrolladas tienen su origen, en gran medida, a partir de hábitos y estilos de vida inadecuados. La conducta alimentaria, junto con el consumo de tabaco, el alcohol y la actividad física, representa uno de estos aspectos con importante repercusión directa o indirecta sobre la salud.

Marc Lalonde, ministro de Sanidad de Canadá, a mediados de la década de 1970 llamó la atención sobre este hecho y resaltó el enorme potencial preventivo que ofrecía la modificación de los estilos de vida en contraposición con las actitudes terapéuticas predominantes hasta la época, más orientadas hacia la búsqueda de herramientas curativas a partir de los principios activos farmacológicos.

Precisamente basándose en el concepto de salud y sus factores determinantes propuesto por este autor, emergió con fuerza en la década siguiente el concepto de promoción de la salud. Los principios básicos de este nuevo planteamiento se acuñaron en el documento de conclusiones de la Primera Conferencia de Promoción de la Salud celebrada en la ciudad canadiense de Ottawa en el año 1986, documento conocido como *Carta de Ottawa*, que impulsó el desarrollo de nuevos enfoques y estrategias en el campo de la salud pública<sup>5</sup>.

El enorme impulso y avance metodológico de la epidemiología nutricional desde la década de 1980 ha contribuido a consolidar la evidencia científica y epidemiológica en la relación entre dieta y salud. El primer gran informe que sintetiza los conocimientos en torno a la influencia de la dieta sobre la salud vio la luz en 1990, bajo los auspicios de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Años más tarde, en 2003, la documentación es todavía más sólida y se refrenda en un nuevo documento de la OMS<sup>6</sup>.

También la Fundación Mundial de Investigación sobre el Cáncer publica en 1997 el primer informe que compendia la evidencia en la rela-



ción entre distintos componentes de la dieta y el cáncer: en unos casos, aumentando el riesgo de padecer la enfermedad; en otros, porque se dispone de datos que respaldan el hecho de que algunos perfiles alimentarios y el consumo de cantidades adecuadas de frutas y verduras pueden desempeñar un papel protector frente a la enfermedad, documento cuya segunda edición se publicó en noviembre de 2007<sup>7</sup>.

Un rasgo que caracteriza el desarrollo de los factores de riesgo asociados con la dieta y la actividad física es el hecho de que el riesgo se acumula y aumenta a lo largo de toda la vida, desde las edades más tempranas<sup>8</sup>. De la misma manera, también los hábitos adecuados pueden ejercer su influencia protectora desde etapas precoces. Por tanto, es fundamental favorecer que los más pequeños adquieran hábitos alimentarios y de actividad física saludables cuanto antes. Es más, deberían cuidarse estos aspectos no sólo durante el embarazo y la lactancia, etapas clave, sino incluso desde antes del embarazo.

La OMS, de acuerdo con esta información tan sólida impulsó el desarrollo de una gran estrategia global basada en la promoción de una alimentación adecuada y la práctica de actividad física, como ejes principales para evitar las enfermedades crónicas, principales causas de mortalidad en la mayor parte de los países del planeta. La Estrategia Global sobre Alimentación, Actividad Física y Salud fue aprobada en la 57<sup>a</sup> Asamblea Mundial de Salud el 24 de mayo de 2004<sup>9</sup>.



### Hábitos alimentarios: factores condicionantes

Los hábitos alimentarios son de naturaleza compleja y son numerosos los factores sociales, culturales y económicos que contribuyen al establecimiento, mantenimiento y cambios en los patrones de consumo alimentario. Básicamente, la tipología alimentaria está supeditada a la disponibilidad de alimentos, a los recursos económicos y a la capacidad de elección. Dentro de estos tres grandes apartados pueden encontrarse influencias asociadas. En la disponibilidad de alimentos influye el modelo económico del país, factores geográficos y climáticos, infraestructura de transporte y comunicaciones, políticas agrícolas y, en un sentido más amplio, políticas alimentarias, nutricionales y de salud<sup>10</sup>.

Los factores que condicionan la elección de alimentos de acuerdo con la oferta disponible son muy diversos. Dentro de este apartado, ad-



quieren especial relevancia aspectos psicológicos y costumbristas, tradición, cultura, religión, etc., pero también aspectos económicos, familiares, sociales y la influencia de los medios de comunicación y la publicidad, sin olvidar el estado de salud<sup>11,12</sup>.

Niños y niñas, a medida que crecen y se desarrollan física, psíquica y socialmente adquieren progresivamente sus hábitos alimentarios y otros estilos de vida. Son muy numerosos los factores que influyen en la configuración de los hábitos alimentarios, que además, responden a una estructura compleja. En las primeras etapas de la vida, la familia desempeña un papel clave puesto que es el principal proveedor de alimentos y, aparte de ello, actúa como modelo que se repite y se aprende<sup>13</sup>.

Con el inicio del período de escolarización se amplía el círculo social de niños y niñas a la vez que permanecen más tiempo separados de su entorno familiar. Durante esta época, las experiencias vividas en el medio escolar, los modelos aprendidos de sus compañeros y profesores junto con la oferta alimentaria y las prácticas experimentadas en el comedor escolar son muy relevantes. No podemos olvidar la gran influencia que ejercen los medios de comunicación social, especialmente la televisión, a través de la publicidad y también por medio de los modelos y valores transmitidos en los diferentes programas dirigidos a este sector del público<sup>14</sup>. Las nuevas tecnologías con los mensajes a móviles, internet, foros y redes sociales han abierto un nuevo campo en la transmisión de impactos publicitarios relacionados, no siempre de manera positiva, con el consumo de alimentos y bebidas.

En la etapa adolescente, el grupo de amigos y compañeros adquiere cada vez mayor importancia en la vida del joven y, por tanto, también en su modo de vida alimentario<sup>12</sup>. En cambio, el medio familiar es menos relevante, cuando no un punto de conflicto en el cual el chico o la joven adolescente expresa su reacción frente a los patrones tradicionales como elemento de reafirmación personal. Las referencias sociales y los medios de comunicación tienen también una gran influencia.

Se han propuesto diferentes modelos teóricos que pretenden organizar de manera sistemática los múltiples elementos que influyen en la configuración de los hábitos alimentarios, sus interacciones y de qué manera intervienen en la modificación de la conducta alimentaria. La teoría social cognitiva (SCT) explica la conducta humana a través de



un modelo dinámico y recíproco en el cual interactúan los factores personales, las influencias ambientales y el comportamiento. Una de las premisas básicas de este modelo teórico consiste en el hecho de que los individuos aprenden sus conductas mediante sus propias experiencias y también con la observación del entorno, de las conductas de otros y de los resultados que obtienen.

Otros modelos hacen mayor hincapié en la responsabilidad individual, la concienciación y la acción razonada, como la teoría de la acción razonada. Los modelos ecológicos tienen en cuenta las relaciones entre las personas y su entorno. En este sentido, desde la perspectiva ecológica se entiende que las conductas están condicionadas por factores que influyen a diferentes niveles y entre los cuales existen interacciones: microsistemas (la familia, el colegio o el grupo de amigos), mesosistemas (la interrelación entre los elementos del nivel precedente), exosistemas (los medios de comunicación o la comunidad) y macrosistemas (sistema económico, tradiciones, entorno cultural, social, geográfico, creencia, etc.)<sup>15</sup>.

Un aspecto que comparten estos modelos es el hecho de que existe una relación entre los factores individuales y los factores ambientales de tal manera que el entorno condiciona las conductas a nivel individual, favoreciéndolas o convirtiendo más difícil su práctica, pero el individuo también puede influir sobre su entorno. Una perspectiva integradora de varios modelos teóricos permitiría resumir los múltiples factores condicionantes en cuatro niveles:

1. *Influencias individuales (intrapersonales)*. Entre ellas se incluyen características personales, factores psicológicos (conocimientos, actitudes, seguridad personal, empoderamiento, motivación, intenciones, etc.)<sup>12</sup>, preferencias alimentarias<sup>16</sup>, sensibilidad gustativa y educación del sentido del gusto<sup>17</sup>; factores biológicos, y factores conductuales, como esquema habitual de comidas<sup>18</sup>, percepciones individuales, como la adecuación a la situación personal, organización de la vida diaria, etc.
2. *Influencias del entorno social (interpersonales)*: la familia, los hábitos predominantes en el contexto familiar, las prácticas y normas que se establecen en la familia en relación con el consumo de alimentos y bebidas, las costumbres y preferencias de los diferentes miembros de la familia; el colegio y los hábitos que se practican, se



experimentan o se observan en este entorno; el grupo de amigos con sus normas, liderazgos y prácticas habituales, y, además, las interacciones entre todos ellos<sup>12,13</sup>.

3. *Influencias del medio físico (comunidad)*: disponibilidad y accesibilidad de alimentos; comedor escolar, locales de comida rápida, tiendas de golosinas, máquinas expendedoras, tiendas de alimentación, etc.<sup>11,19,20</sup>.
4. *Influencias del macrosistema (sociedad)*: publicidad<sup>14</sup>, *marketing*, normas sociales y culturales, sistemas de producción y distribución de alimentos, políticas y normativa relacionada con los alimentos, como políticas de precios, distribución, disponibilidad, etc.

Los hábitos alimentarios son, por tanto, estructuras muy complejas moldeadas por la influencia de múltiples factores que forman parte del modo de ser de cada individuo al mismo tiempo que se impregnan de las normas y valores sociales en los cuales se desenvuelve. Las estrategias encaminadas a modificar los hábitos alimentarios para que sean efectivas deben diseñarse y planificarse cuidadosamente, teniendo en cuenta los factores implicados y los aspectos susceptibles de cambio<sup>21</sup>.

La edad escolar es un período vulnerable en que es de gran trascendencia proporcionar con la dieta la energía y nutrientes necesarios para asegurar un buen estado nutricional que permita un crecimiento y desarrollo óptimos, satisfacer las necesidades derivadas de la práctica de niveles adecuados de actividad física, garantizar el desempeño de las actividades cotidianas y el rendimiento escolar en las mejores condiciones y, además, establecer las bases que contribuyan a la promoción de la salud y el bienestar a través de la alimentación y un estilo de vida saludables<sup>22</sup>. Existe evidencia científica de que los hábitos alimentarios y estilos de vida adquiridos en este período de la vida perduran en el tiempo e influyen en las prácticas alimentarias usuales en la edad adulta<sup>23,24</sup>. Por tanto, es esencial fomentar la adquisición de hábitos de alimentación y actividad física saludables desde etapas tempranas y el medio escolar se configura como un elemento clave, pues concentra a la mayor parte de la población en edad escolar y sus familias, además del profesorado y personal no docente. En las próximas líneas centraremos la atención sobre algunos aspectos que cobran especial significación en este colectivo.



### Entorno familiar: hábitos y costumbres de la familia

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 han constatado la existencia de estilos de vida similares entre padres e hijos, especialmente en los niños más pequeños, cuya relación se va debilitando con la edad, hacia la adolescencia<sup>12,13,25</sup>. Tanto las preferencias como los hábitos alimentarios de los niños están influidos en gran medida por los de sus padres y las costumbres domésticas y familiares<sup>26</sup>. Respecto al ejercicio físico, se ha comprobado en niños de 4 a 7 años que la probabilidad de que sean activos es doble si son hijos de madres activas en relación con 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 siete<sup>25</sup>. 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.

Otros aspectos que deben destacarse en el ámbito familiar son las normas que se establecen en la familia en relación con la alimentación, la forma de educar a los hijos, el tipo y variedad de alimentos que encuentran a su alcance o que se ofrecen a los pequeños en las comidas o entre horas<sup>12</sup>. Aunque la evidencia en este sentido es limitada, en algunos estudios de intervención se ha observado que un estilo educativo tipificado como *autoritativo* favorece la adopción de hábitos alimentarios y de actividad física más saludables, con mayor consumo de frutas y verduras, menores consumos de bebidas azucaradas y alimentos ricos en grasas y azúcares refinados y un estilo de vida más activo. Este estilo educativo familiar se caracteriza porque predominan rasgos como el establecimiento de límites y normas de conducta claras en el ámbito familiar en relación con el consumo de alimentos y bebidas, así como el apoyo sostenido de los adultos de la familia, fundamentalmente las figuras de la madre y del padre, en la puesta en práctica de estas conductas, mediante el ejemplo, el estímulo positivo, medidas de refuerzo y el acompañamiento<sup>27</sup>.

No obstante, se tiende a destacar con mayor interés las prácticas familiares concretas en relación con la alimentación y actividad física más que los estilos educativos en su conjunto.



Las revisiones sistemáticas que han investigado los determinantes ambientales de hábitos alimentarios asociados con la obesidad concluyen que el entorno familiar, incluida la ingesta de grasas, refrescos o frutas y verduras por parte del padre y de la madre, conductas modelo, el estilo y prácticas educativas en la familia, el nivel de instrucción de los padres, así como la disponibilidad y acceso en casa a frutas y verduras o bien a refrescos y alimentos con alto contenido en grasas y azúcares son aspectos que influyen de manera muy significativa en los hábitos alimentarios de niños y jóvenes<sup>28</sup>. Es más, en algunos estudios longitudinales en los cuales se ha comparado la ganancia ponderal durante el curso escolar y en las vacaciones de verano, se ha observado que los niños y niñas aumentaban más de peso durante las vacaciones<sup>29</sup>, lo que refuerza aún más la importancia de trabajar no sólo desde el colegio, sino que es fundamental el trabajo y la implicación de las familias.

Los importantes cambios sociales que se han producido en las últimas décadas han repercutido sobre la organización de la vida familiar y muy especialmente sobre las comidas familiares. Cada vez es más frecuente que alguno o incluso todos los miembros de la unidad familiar realicen al menos una de las comidas diarias fuera del hogar, a menudo la comida principal. Además, los horarios laborales y las responsabilidades profesionales hacen difícil compaginar ambas dimensiones. La falta de tiempo se argumenta como uno de los principales escollos para comprar, preparar o, incluso, consumir las raciones diarias.

Sin duda, uno de los grandes retos que se plantean es conseguir recuperar e impulsar prácticas de alimentación y actividad física saludables desde el entorno de las familias. Para ello será necesario desarrollar estrategias eficaces de sensibilización, concienciación y, al mismo tiempo, adoptar medidas de apoyo que faciliten la puesta en práctica.

#### **Preferencias alimentarias y hábitos de consumo**

Las preferencias alimentarias se estructuran como resultado de complejas interacciones de múltiples factores del entorno de una persona: experiencias con los alimentos y con su consumo en la infancia, factores condicionantes positivos o negativos, exposición y contacto con una variedad de alimentos y formas de prepararlos y también factores genéticos<sup>16,17</sup>.



Diversos estudios han encontrado que las preferencias alimentarias manifestadas son uno de los más potentes factores predictivos de las elecciones y el consumo alimentario<sup>30</sup> puesto que están vinculadas con el grado de aceptación de los diferentes alimentos y, por extensión, con su consumo.

Existe evidencia de que factores genéticos influyen sobre las preferencias, aversiones de alimentos y bebidas y también en la percepción de los sabores<sup>17</sup>. No obstante, se conoce que niños y niñas desarrollan sus preferencias alimentarias a medida que van creciendo y se exponen a una amplia variedad de alimentos y bebidas, texturas, sabores y aromas; a partir de lo que experimentan y sienten cuando prueban estos alimentos y bebidas; también aprenden de lo que observan en sus familias, en quienes conviven con ellos (padre, madre, hermanos, abuelos, etc.), y de lo que experimentan en casa, en el colegio, con su grupo de amigos y amigas. Las estrategias de recompensa y castigo para fomentar el consumo de alimentos que niños y niñas rechazan pueden obtener efectos contrarios a los deseados<sup>31</sup>.

Las influencias ambientales, como las técnicas de *marketing* y publicidad de alimentos y bebidas<sup>12,14</sup>, los programas de educación nutricional en el colegio o la oferta alimentaria en el comedor escolar también desempeñan un importante papel<sup>19,20</sup>.

Diversos estudios describen que niños y niñas aceptan mayor variedad de alimentos si se les expone a ellos en repetidas ocasiones, incluso desde etapas tan tempranas como la vida intrauterina o a través de la lactancia materna<sup>13,31</sup>.

Las preferencias alimentarias son factores predictivos del patrón de consumo alimentario<sup>29</sup>. En el Estudio enKid se observó que la proporción de niños y niñas que habitualmente realizaban consumos bajos de frutas y verduras era significativamente mayor entre aquellos que manifestaban desagrado por cada uno de estos grupos de alimentos<sup>32</sup>. Comprender cómo se estructuran las preferencias alimentarias y cómo cambian y evolucionan con el tiempo es crítico para planificar estrategias eficaces de educación nutricional y programas de intervención nutricional<sup>21</sup>.

### **Medio escolar: una apuesta clave**

Durante la etapa escolar, la familia continúa siendo la principal referencia en torno a la alimentación de niños y niñas. No obstante, en



este período de escolarización obligatoria la mayor parte de los escolares acuden a un centro de enseñanza en el cual permanecen un buen número de horas cada día en torno a 9 meses al año. El profesorado y compañeros adquieren gran relevancia en todos los ámbitos de la vida del escolar y también en relación con sus hábitos alimentarios<sup>12,13</sup>. Además, cada vez mayor número de niños, niñas y jóvenes realiza la comida principal en el centro educativo al cual acuden.

Los amigos y compañeros de juegos, la publicidad y los medios de comunicación, principalmente la televisión, son otros elementos que desempeñan un papel muy importante en las decisiones que el escolar adopta sobre aquello que le apetece comer y beber en diferentes momentos y situaciones, lo que le agrada o desagrada o lo que él mismo es capaz de comprar o de pedir que le compren<sup>12-14</sup>.

El medio escolar proporciona una extraordinaria oportunidad para favorecer la adquisición de estilos de vida saludables por medio de normas que regulen en el entorno escolar la disponibilidad y acceso a alimentos y bebidas de manera que las opciones más saludables sean las más fáciles y asequibles<sup>19</sup> o bien medidas que estimulen la práctica de ejercicio físico en el colegio. También permite la puesta en marcha de programas de educación nutricional y de actividad física que impliquen al alumnado, docentes y familias<sup>33</sup>. En este marco el comedor escolar se configura como el entorno idóneo para la puesta en práctica de estos aspectos mediante el suministro de menús que, en el contexto de la dieta diaria, estén de acuerdo con las recomendaciones de las guías alimentarias, además de proporcionar el contenido calórico y nutricional adecuado a las necesidades de este colectivo<sup>20</sup>.

Las primeras revisiones de la evidencia sobre la efectividad de los programas implementados en el medio escolar identificaron que las estrategias educativas dirigidas a modificar conductas específicas y los programas basados en modelos teóricos de cambio de conductas favorecían el éxito de los programas.

Otras características de los programas con buenos resultados fueron dedicar tiempo e intensidad suficiente a la intervención, la participación de las familias, sobre todo en los niños más pequeños, la incorporación de elementos de autoevaluación y consejo en las intervenciones con niños más mayores, acciones para cambiar el entorno ambiental del colegio, así como la participación de otros miembros de la comunidad sin limitarla al centro escolar exclusivamente.



### Compromiso social

Para conseguir acciones efectivas, se requiere el apoyo institucional decidido y global por medio de políticas nutricionales y de salud, incluida la regulación de las estrategias de *marketing* y publicidad de alimentos y bebidas<sup>34</sup> o de la calidad de los alimentos y bebidas ofrecidos o disponibles en el medio escolar y la provisión de recursos adecuados para la educación nutricional y la actividad física en el colegio<sup>19,20</sup>.

Uno de los problemas que se plantean con más frecuencia es la viabilidad de las intervenciones a medio y largo plazo para garantizar una duración e intensidad suficientes, además de la aplicación a gran escala. La falta de tiempo en el currículo escolar para incorporar este tipo de actividades educativas, la sobrecarga del profesorado o, incluso, la preocupación de las familias y profesorado por el hecho de que la incorporación de estos proyectos reste tiempo para otras materias y pueda tener repercusiones negativas en el rendimiento académico son algunas de las dificultades que se mencionan en distintos estudios.

Será responsabilidad de las Administraciones e instituciones competentes dotar a los centros educativos con los recursos necesarios para que estas iniciativas puedan llevarse a la práctica de manera sostenida a lo largo del tiempo, favorecer la formación continuada de los profesionales de la educación y de las personas responsables de los comedores de centros docentes en las competencias necesarias en cada caso para realizar su tarea de manera eficiente y también apoyar el desarrollo de los materiales de apoyo educativo necesarios<sup>35</sup>.

Conseguir modificar los hábitos de alimentación y actividad física hacia pautas más saludables requiere que las intervenciones a nivel familiar y escolar se acompañen de cambios en el contexto social y cultural de manera que los efectos beneficiosos persistan en el tiempo y se refuercen. Son necesarios esfuerzos coordinados entre la comunidad médica, la Administración sanitaria, el profesorado, los padres, los productores de alimentos, la industria alimentaria y el *catering*, los medios de comunicación y la publicidad, además de los responsables de la planificación de áreas recreativas y deportivas, arquitectos urbanistas, planificadores urbanos, políticos y legisladores<sup>35</sup>. El compromiso de los diferentes sectores responsables implicados a través de las redes naturales existentes que canalicen la



participación comunitaria y social, con la implicación y el apoyo de las Administraciones locales, autonómicas y de ámbito estatal es fundamental para el éxito.

He dicho.

#### Bibliografía

1. Harper AE. Myth and magic nutrition. En: Leathwood P, Horisberger M, James WPT (eds.). *For a better nutrition in the 21st. century*. Nestlé Nutrition Workshop Series Volume 27. Nueva York: Raven Press, 1993; 15-30.
2. García Gual C. El cuerpo humano y su descripción en los tratados hipocráticos. En: Pérez Jiménez A (ed.). *Unidad y pluralidad del cuerpo humano*. Madrid: Ediciones Clásicas, 1998; 63-79.
3. Sánchez Granjel L. La medicina española renacentista. Salamanca: Universidad de Salamanca, 1980; 260-261.
4. Aranceta Bartrina J. La alimentación en los hospitales de Bilbao. En: Gondra Rezola J, Villanueva Edo A (eds.). *Los hospitales civiles de Bilbao. Homenaje al Hospital de Basurto en su centenario 1908-2008*. Vitoria-Gasteiz: Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco, 2008; 527-554
5. The Ottawa Charter for Health Promotion. First International Conference on Health Promotion, Ottawa, 21 November 1986. Disponible en: [www.who.int/healthpromotion/conferences/previous/ottawa/en/index.html](http://www.who.int/healthpromotion/conferences/previous/ottawa/en/index.html) (acceso: 12 de marzo de 2009).
6. Organización Mundial de la Salud. Dieta, nutrición y prevención de las enfermedades crónicas. Informe de una consulta de expertos conjunta FAO/OMS. Serie Informes Técnicos OMS 916. Ginebra: OMS, 2003.
7. WCRF/AICR Expert Report, Food, Nutrition, Physical Activity and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. Washington: WCRF/AICR, 2007.
8. 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(1A): 101-122.
9. Organización Mundial de la Salud. Estrategia Global sobre alimentación, actividad física y salud. Resolución WHA57.17. Ginebra: OMS, 2004.
10. Fieldhouse P. *Food and nutrition: customs and culture*, 2.<sup>a</sup> ed. Kent: Croom Helm, 1996.



11. Ball K, Timperio A, Crawford D. Understanding environmental influences on nutrition and physical activity behaviors: where should we look and what should we count? *Int J Behav Nutr Phys Act* 2006; 3: 33.
12. Story M, Neumark-Sztainer D, French S. Individual and environmental influences on adolescent eating behaviors. *J Am Diet Assoc* 2002; 102(Supl.): S40-S51.
13. Irch L, Fisher J. Development of eating behaviors among children and adolescents. *Pediatrics* 1998; 101(Supl.): 593-594.
14. Byrd-Bredbenner C, Grasso D. What is television trying to make swallow? Content analysis of the nutrition information in prime-time advertisements. *J Nutr Educ* 2000; 32: 187-195.
15. Crosby RA, Kegler MC, DiClemente RJ. Understanding and applying theory in health promotion practice and research. En: DiClemente RJ, Crosby RA, Kegler MC (eds.). *Emerging Theories in Health Promotion Practice and Research: Strategies for Improving the Public Health*. San Francisco: Josey-Bass, 2002.
16. Birch L. Development of food preferences. *Annu Rev Nutr* 1999; 19: 41-62.
17. Duffy VB, Bartoshuk LM. Food acceptance and genetic variation in taste. *J Am Diet Assoc* 2000; 100: 647-655.
18. Neumark-Sztainer D, Story M, Ackard D, Moe J, Perry C. The «family meal»: views of adolescents. *J Nutr Educ* 2000; 32: 329-334.
19. Neumark-Sztainer D, French SA, Hannan PJ, Story M, Fulkerson JA. School lunch and snacking patterns among high school students: Associations with school food environment and policies. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2005, 2:14 doi:10.1186/1479-5868-2-14.
20. Aranceta Bartrina J, Pérez Rodrigo C, Dalmau Serra J, Gil Hernández A, Lama More R, Martín Mateos MA, et al. El comedor escolar: situación actual y guía de recomendaciones. *An Pediatr (Barc)* 2008; 69(1): 72-88.
21. Hoelscher DM, Evans A, Parcel GS, Kelder SH. Designing effective nutrition interventions for adolescents. *J Am Diet Assoc* 2002; 102(Supl.): S52-S63.
22. Hernández Rodríguez M. Nutrición en la infancia y patología del adulto. En: Tojo R (ed). *Tratado de nutrición pediátrica*. Barcelona: Doyma, 2001; 1.159-1.167.
23. Welten DC, Kemper HC, Post GB, Van Staveren WA, Twisk JW. Longitudinal development and tracking of calcium and dairy intake from teenager to adult. *Eur J Clin Nutr* 1997; 51: 612-618.



24. Nicklas TH. Dietary studies of children: Bogalusa Heart Study experience. *J Am Diet Assoc* 1995; 95: 1.127-1.133.
25. 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.
26. 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.
27. Patrick H, Nicklas T, Hughes T, Morales M. The benefit of authoritative feeding style: caregiver feeding styles and children's food consumption. *Appetite* 2005; 44: 243-249.
28. Van der Horst K, Oenema A, Ferreira I, Wendel-Vos W, Giskes K, van Lenthe F, Brug J. A systematic review of environmental correlates of obesity-related dietary behaviors in youth. *Health Educ Res* 2006 (published July 21). DOI 10.1093/her/cy1069.
29. Von Hippel PT, Powell B, Downey DB, Rowland NJ. The Effect of School on Overweight in Childhood: Gain in Body Mass Index During the School Year and During Summer Vacation. *Am J Public Health* 2007; 97(4): 696-702. DOI: 10.2105/AJPH.2005.080754.
30. Drewnowski A, Hann C. Food preferences and reported frequency of consumption as predictors of current diet in young women. *Am J Clin Nutr* 1999; 70: 28-36.
31. Wardle J, Herrera ML, Cooke L, Gibson EL. Modifying children's food preferences: the effects of exposure and reward on acceptance of an unfamiliar vegetable. *Eur J Clin Nutr* 2003, 57: 341-348.
32. Pérez-Rodrigo C, Ribas Barba L, Serra-Majem L, Aranceta J. Food preferences of Spanish children and young people: the enKid study. *Eur J Clin Nutr* 2003 Sep; 57(Supl. 1): S45-S48.
33. 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(2B): 717-724.
34. Hawkes C. Marketing Food to Children: the Global Regulatory Environment. Ginebra: World Health Organization, 2004.
35. Sacks G, Swinburn BA, Lawrence MA. A systematic policy approach to changing the food system and physical activity environments to prevent obesity. *Aust New Zealand Health Policy* 2008; 5: 13. DOI:10.1186/1743-8462-5-13.





## Respuesta a los Académicos

Discurso pronunciado por el  
**Excmo. Sr. D. Lluís Serra Majem**

Presidente de la Academia Española de Nutrición  
y Ciencias de la Alimentación

En contestación a los discursos pronunciados por:  
**Excmo. Sr. D. Ángel Gil Hernández,**  
**Excmo. Sr. D. Jordi Salas Salvadó,**  
**Excmo. Sr. D. Javier Aranceta Bartrina,**  
**Excmo. Sr. D. Joan D. Fernández Ballart,**  
**Excmo. Sr. D. Luis Peña Quintana,**  
**Excmo. Sr. D. Josep Antoni Tur Marí,**  
**Excmo. Sr. D. Gregorio Varela Moreiras,**  
**Excmo. Sra. D.<sup>a</sup> Rosa María Ortega Anta,**  
**Excmo. Sr. D. Emilio Martínez de Victoria Muñoz,**  
**Excmo. Sr. D. Miguel Ángel Martínez González**  
**y Excma. Sra. D.<sup>a</sup> Carmen Pérez Rodrigo**

*En el acto solemne de recepción como  
académicos fundadores y correspondientes  
celebrado en Barcelona a 27 de abril de 2009*



*Excmos. Académicos, compañeros y amigos, señoras y señores:*

**S**upone para mí un momento trascendente y emotivo y un privilegio sin precedentes el responder a los discursos de los Académicos que constituyen el acto fundacional de la joven Academia Española de Nutrición y Ciencias de la Alimentación, una Academia tan oportuna como necesaria a tenor del desarrollo que la nutrición ha experimentado en nuestro país, paralelamente al de los principales países desarrollados, si bien tal vez en España, como comentaba en mi propio discurso de ingreso, esta evolución ascendente ha sido, si cabe, más pronunciada<sup>1</sup>. Y la emoción crece por el hecho de compartir esta jornada histórica con un grupo de profesionales con quienes, además de compartir una ilusión por la investigación en el campo de la nutrición, me une una amistad que nace en la propia forma de trabajar bajo los principios de la honestidad, el progreso de la ciencia en favor de la mejora de la salud de la población y los valores humanos en pro de la equidad y la protección de los más desfavorecidos. Mi enhorabuena ante todo a vosotros y vosotras por vuestros excelentes discursos, fiel reflejo de vuestras excelentes trayectorias y de vuestro compromiso con la ciencia. Y también mis felicitaciones a vuestras familias. Cuando el pasado mes de octubre de 2008 constituimos en Valencia la Academia que hoy nos reúne aquí en Barcelona enseguida acordamos que sería el profesor Ángel Gil quien en nombre de los doce Académicos Fundadores dictaría el discurso de ingreso íntegro, mientras que el resto lo haríamos en una versión reducida; y en mí recaería el honor de responder a su discurso y al resto y por este motivo voy a intentar asumir este reto y esta responsabilidad en nombre de todos. Qué duda cabe de que correspondía al Prof. Gil este honor por edad, por méritos y por capacidad oratoria acreditada.

Al **Prof. Ángel Gil** lo conocí por primera vez a través de mi querido profesor Ángel Ballabriga, quien me lo presentó en su domicilio de la calle Anglí de Barcelona. Enseguida me llamó la atención la enorme capacidad de trabajo y de síntesis del profesor Gil, y su brillante trayectoria académica aplicada a entornos bien distintos. El Dr. Gil tiene muchos méritos científicos y humanos, pero sin duda uno de los aspectos más relevantes ha sido su capacidad para orientar la investigación nutricional al desarrollo de productos, y el estudio de los nucleótidos y



ácidos grasos en la leche humana es un claro ejemplo. Y como es un enamorado del arte y de la pintura, ha querido unir en su discurso dos de sus grandes pasiones: la leche materna y el arte a través de la historia<sup>2</sup>. Es un discurso de indudable interés científico y de una talla literaria sobresaliente.

Hasta el siglo XVIII casi todos los recién nacidos que vivían eran amamantados por sus propias madres o por nodrizas. La lactancia materna era una apuesta de vida o muerte para los recién nacidos. Los intentos por conseguir un sustituto de la leche de madre a partir de la leche de vaca comportaron un gran esfuerzo científico. Poco a poco, la puesta en marcha de normas higiénicas y el desarrollo de técnicas para la conservación de la leche llevaron en los años cincuenta del siglo XX a una gran expansión del uso de fórmulas infantiles como alimentación del recién nacido con el consiguiente descenso importante del número de niños lactados al pecho y la menor duración de la lactancia. Otros cambios sociológicos ocurridos en la era moderna de la sociedad industrial a lo largo de los siglos XIX y XX incentivarón también el empleo de los sustitutos artificiales de la leche materna como, por ejemplo, la creciente incorporación de las mujeres al trabajo, etc.<sup>3</sup>.

En la 55.<sup>a</sup> Asamblea Mundial de la Salud de la Organización Mundial de la Salud (OMS) se hizo pública el 16 de abril de 2002 la *Estrategia mundial para la alimentación del lactante y del niño pequeño* cuyo propósito era mejorar, a través de una alimentación óptima, el estado de nutrición, crecimiento, desarrollo y salud de los lactantes y niños pequeños. En el párrafo 10 de dicho documento se reconoce que:

«la lactancia natural es una forma sin parangón de proporcionar un alimento ideal para el crecimiento y desarrollo sano de los lactantes; también es parte integrante del proceso reproductivo, con importantes repercusiones en la salud de las madres. Como recomendación de salud pública mundial, durante los seis primeros meses de vida los lactantes deberían ser alimentados exclusivamente con leche materna para lograr un crecimiento, un desarrollo y una salud óptimos. A partir de ese momento, a fin de satisfacer sus requisitos nutricionales en evolución, los lactantes deberían recibir alimentos complementarios adecuados e inocuos desde el punto de vista nutricional, sin abandonar la lactancia natural hasta los dos años de edad, o más tarde»<sup>4</sup>.



A pesar de las recomendaciones de organismos como la OMS y UNICEF, las tasas de lactancia materna son mucho más bajas de lo deseado en todo el mundo. En algunos países, esto es debido a un porcentaje de inicio e instauración de la lactancia muy bajo, pero en otros países donde la tasa de inicio de la lactancia materna es elevada, se produce un brusco descenso, sobre todo de la lactancia exclusiva, en las primeras semanas después del parto. Y ello a pesar de los múltiples beneficios tanto para el niño como para la madre de una lactancia exclusiva al menos durante los seis primeros meses de vida<sup>3</sup>. Se trata, en cualquier caso, de un fracaso de la nutrición comunitaria atenuado por las mejoras en la leche de sustitución y su acercamiento a las características y propiedades de la leche materna, cuyos beneficios son, según el propio Dr. Gil, innumerables.

El **Prof. Jordi Salas** de la Universitat Rovira i Virgili da una visión de la importancia de la Dieta en su concepto más amplio, repasando los paralelismos entre lo que descubrimos ahora, fruto de la investigación, y lo que nos legaron los clásicos desde sus interpretaciones eruditas; siempre bajo el prisma de su trayectoria vital<sup>5</sup>. Una trayectoria que vi iniciarse en su formación como médico puesto que somos compañeros de promoción y buenos amigos. Es, por tanto, el Académico de Nutrición que conozco desde hace más tiempo. Al igual que mi abuela, él es de Reus, y su interés por la historia le ha llevado a investigar y escribir acerca de determinados aspectos históricos de la alimentación cual Doctor de Letras se tratara, y de hecho, cuanto más y mejor le conozco, más y mejor me sorprende. El Dr. Salas es además de un investigador excelente, una persona de bien, muy escrupulosa y con un sentido de la ética muy honorable. Tiene una trayectoria investigadora excelente con publicaciones de impacto y repercusión muy importante, en particular en el campo de la dieta mediterránea y en el del equilibrio energético.

El **Dr. Javier Aranceta** desmenuza la disciplina de la nutrición comunitaria a la cual ha dedicado magistralmente los últimos 30 años desde la Unidad de Nutrición Comunitaria del Ayuntamiento de Bilbao y la Universidad de Navarra. Aranceta ha descrito durante su intervención el contexto, concepto, aplicaciones, tendencias y retos de la nutrición comunitaria con la experiencia que se plasma en sus múlti-



ples publicaciones<sup>6</sup>. A lo largo de las últimas décadas hemos observado un notable desarrollo de la nutrición comunitaria entendida como aquella área de la nutrición que trasciende a la comunidad o como aquella área de la salud pública y la epidemiología que incide en la nutrición, para estudiar y solucionar los problemas nutricionales que la población presenta. Por tanto, la nutrición comunitaria tiene un amplio abanico de competencias que van desde la epidemiología nutricional hasta la seguridad alimentaria<sup>7</sup>. Dichos problemas son obviamente de índole distinta según la latitud y el continente en que nos encontramos, y, lógicamente, las intervenciones comunitarias variarán sustancialmente en función de los problemas predominantes. Conocí al profesor Aranceta en el año 1986 cuando me acababa de incorporar de mi estancia en la Facultad de Medicina de la Universidad de Sherbrooke en Canadá; él estaba visitando al profesor Luis Salleras y éste me citó en su despacho; desde entonces hemos navegado y peregrinado juntos en múltiples ocasiones, y de ahí se ha ido forjando una gran amistad y complicidad que compartíamos con el profesor José Mataix a quien tanto echamos a faltar en este acto. Javier Aranceta es un luchador inagotable de las causas justas y una persona perseverante y tenaz que ha trazado un camino a favor del desarrollo de la nutrición comunitaria por el cual anda todos los días a muy buen paso y sin salirse del camino.

Al **Dr. Joan Fernández Ballart**, también de la Universitat de Reus, le conocí en fecha similar a aquella en que conocí al Dr. Aranceta y en circunstancias muy semejantes. Le recomendé que fuera al mismo centro que yo había estado en Canadá, en el mismo despacho del Prof. Salleras, y me consta que cuando terminó su estancia rechazó una buena oferta académica en aquella Universidad para regresar a su querida Reus donde en la naciente Universitat Rovira i Virgili empezaría estudios nutricionales de seguimiento desde el embarazo, únicos en nuestro país. Hoy en su discurso<sup>8</sup> el profesor Fernández Ballart nos ha deleitado con el excelente dominio del conocimiento sobre el tema, y su talante y saber hacer llevan el sello de esa Unidad que creó el maestro Carles Martí Henneberg. El embarazo es una etapa caracterizada por el rápido crecimiento fetal, por lo que las necesidades de energía y nutrientes se ven incrementadas. Numerosos estudios han revelado que los ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga pueden influir



sobre la salud materna durante la gestación, así como sobre la salud del feto y del niño. Otros nutrientes clave durante el embarazo son el yodo, el hierro y el ácido fólico. Sin embargo, el conocimiento del Dr. Fernández Ballart de la nutrición se extiende desde la concepción (o incluso desde antes de ésta) hasta la vejez, época que investigó extensamente y de forma pionera durante su Doctorado.

Al **Dr. Luis Peña** le conocí al poco de llegar a Canarias en el año 1995. Es el padrino de mi hija pequeña Teresa, un buen amigo, y un excelente pediatra, profesor e investigador. En su discurso nos ha esclarecido algunos problemas en torno a la nutrición infantil a partir de las historias de sus pacientes a quienes adora y se entrega todos los días<sup>9</sup>. Desde siempre la alimentación durante la infancia se ha considerado muy importante por el hecho de proporcionar al niño los nutrientes necesarios para su desarrollo y crecimiento. No obstante, en los últimos años, la importancia de la alimentación en la infancia ha adquirido una nueva dimensión dada su influencia en las patologías tradicionalmente consideradas del adulto (diabetes, hipertensión, dislipemias, obesidad, etc.) y que en la actualidad ya están afectando a niños y adolescentes. Es de destacar la obesidad, que ha adquirido un notable protagonismo motivado por su elevado crecimiento tanto en la población adulta como infantil, y en particular en el sexo masculino y en niveles socioeconómicos más desfavorecidos. Junto a la obesidad, el síndrome metabólico y la diabetes denominada «del adulto» constituyen problemas de salud pública emergentes en la infancia; una de sus expresiones es el hígado graso, que el Dr. Luis Peña conoce mejor que nadie desde sus responsabilidades clínicas en el Hospital Materno Infantil de Canarias. El profesor Peña pertenece a una familia de bien de Gran Canaria, del pueblo de Teror, y con él he compartido muchos de mis proyectos en Canarias y Latinoamérica.

Al **Prof. Josep Tur** le conocí mientras estaba planificando la *Encuesta de Nutrició de les Illes Balears (ENIB 1998-2000)*. Les visité a él y a su equipo en algunas ocasiones en Palma de Mallorca y enseguida captaron la metodología de las encuestas alimentarias. Hoy él y su grupo tienen un impresionante currículum con numerosas publicaciones de elevado impacto y son verdaderos maestros en epidemiología nutricional tanto en el entorno transicional occidental Baleares como en



países y zonas subdesarrolladas de Latinoamérica. También es un experto en estrés oxidativo y uno de los grupos poblacionales que ha investigado con mayor profundidad es la adolescencia, ese estado transicional entre la infancia y la edad adulta cuyos problemas nutricionales se combinan con alteraciones emocionales y de reafirmación de la personalidad características de este grupo poblacional<sup>10</sup>. El Dr. Tur se vinculó activamente a la SENC e incluso organizó el VI Congreso de nuestra Sociedad en Eivissa. Es un científico de trato afable que convierte lo complejo en simple y las dificultades en oportunidades. Y siguiendo del embarazo a la lactancia, pasando por la infancia y la adolescencia, llegamos a otra etapa crítica desde el punto de vista nutricional: la vejez.

El **Prof. Gregorio Varela** ha tenido dos maestros inmejorables: sus padres, los profesores Gregorio Varela y Olga Moreiras. De ellos tiene que haber heredado su amor por los ancianos y su forma de alimentarse, pues ambos estuvieron implicados en el mejor estudio sobre nutrición y tercera edad realizado en Europa; me refiero al Estudio Seneca realizado desde distintos países europeos en un esfuerzo coordinado sin precedentes. Sin ser él de carácter revolucionario, estoy convencido de que su excelente formación junto a su carácter reflexivo, amigable, cercano y perseverante le llevarán a liderar esta revolución pendiente en el siglo XXI con el cual anunciaba el título de su discurso<sup>11</sup>. Este gallardo de trato afable tiene una formación envidiable, a lo que además de sus padres también contribuyó mi amigo el profesor Irving Rosenberg y otros ilustres investigadores. El Dr. Varela Moreiras ha hecho una brillante disertación sobre los patrones de envejecimiento, y sus implicaciones nutricionales. Un tema de indudable interés en este colectivo es la pérdida de músculo esquelético que conduce a la sarcopenia, que, a su vez, puede asociarse con el déficit inmunitario y con alteraciones del metabolismo proteico, la glucemia y el sistema mineral óseo.

La **Prof.<sup>a</sup> Rosa María Ortega**, con quien he compartido muchas responsabilidades en Comités de muy diversa índole, es una verdadera pionera del estudio del efecto de los micronutrientes en diversas funciones del organismo y una trabajadora incansable. Es muy conocida en España y en el extranjero y tiene un don especial para la comunicación y la divulgación. Se trata de una investigadora humilde y muy



cercana, con un espíritu de servicio fuera de lo común. El tema que ella defiende en su discurso<sup>12</sup> tiene mucho ver que con la inadecuación nutricional en distintas poblaciones. La Dra. Rosa Ortega conoce muy bien las dificultades en la evaluación del consumo de alimentos en poblaciones. La complejidad y dificultad que supone la evaluación del consumo de micronutrientes a menudo no compensa el escaso uso y análisis que se hace de la información recogida, siendo ésta desperdiada. En el proyecto EURopean micronutrient RECommendations Aligned (EURRECA), hemos intentado racionalizar y armonizar la ciencia que evalúa la ingesta de micronutrientes y la valoración de la adecuación nutricional en Europa, sin perder de vista la necesidad de asociar ambos aspectos con la evaluación de los patrones de ingesta dietéticos en el contexto de la epidemiología nutricional. El primer aspecto que profundizar consistía en revisar los antecedentes del trabajo realizado en proyectos europeos previos. Enseguida se evidenció que se había dedicado más esfuerzo en evaluar o decidir las herramientas o cuestionarios que utilizar, que en el modo que se debía utilizar y analizar la información alimentaria y nutricional obtenida. También se vio que un gran número de sistemas de vigilancia en alimentación y nutrición no están orientados hacia la utilización de los indicadores más relevantes<sup>13</sup>. Comparado con el avance tecnológico que se ha producido en la mayor parte de ámbitos de la ciencia, la evaluación de la prevalencia y de las consecuencias de las deficiencias de micronutrientes está todavía en un estado primitivo de evolución. A consecuencia de ello existe una gran ignorancia sobre la prevalencia de la mayoría de deficiencias nutricionales y sus consecuencias funcionales. Por tanto, la mayor parte de la inversión que se destina a mejorar el estado nutricional se limita a unos pocos micronutrientes. Las bases de datos de la OMS, por ejemplo, sólo contienen información de la prevalencia de anemia (pero no de déficit de hierro o anemia por déficit de hierro), y déficit de yodo, vitamina A, folato y vitamina B<sub>12</sub>. Y para alguno de estos micronutrientes la información es limitada. Se debería dar prioridad a la inversión en el desarrollo de nuevos métodos de evaluación del estado de micronutrientes<sup>14</sup>.

En relación con este tema quisiera terminar con esta frase tomada del documento del informe de la comisión sobre los desafíos de la nutrición para el siglo XXI entregado al Comité Permanente de Nutrición (SCN, Standing Committee on Nutrition) de Naciones Unidas:



«Vivir la vida bien nutrido es un derecho humano fundamental. La persistencia de la malnutrición, especialmente entre niños y madres, en este mundo de abundancia es inmoral. La mejoría de la nutrición en cualquier parte del mundo no es caridad sino un derecho de la sociedad, de la familia y del individuo. Es responsabilidad de la comunidad mundial encontrar la manera efectiva y los recursos de inversión necesarios para mejorar el sustento y evitar futuras e innecesarias cargas sociales y económicas. Con un esfuerzo colectivo en el ámbito internacional, nacional y comunitario, terminar con la malnutrición es un objetivo tanto creíble como alcanzable»<sup>15</sup>.



El **Prof. Emilio Martínez de Victoria** ha hecho discurrir su discurso<sup>16</sup> en torno a la calidad de las grasas. Granadino y persona muy querida y admirada por mí desde hace tiempo, a pesar de que parece que se esfuerce en pasar inadvertido. El profesor Martínez de Victoria ha hablado sobre la calidad y cantidad de las grasas, y nos ha descrito sus interesantes estudios en modelos animales de experimentación que analizan la influencia de determinados sustratos en la dieta sobre la adaptación de los enzimas pancreáticos y la actividad secretora. También sobre el efecto de la dieta sobre el perfil de ácidos grasos de la membrana celular y ello a su vez condiciona cambios en la función celular<sup>16</sup>. El Dr. Emilio Martínez tiene desde mi punto de vista una ventaja o virtud fundamental: domina la investigación básica, pero también la epidemiológica o aplicada, lo cual le hacen ser un Director idóneo del Instituto de Nutrición y Tecnología de Alimentos de la Universidad de Granada que lleva el nombre de nuestro común amigo y maestro, el Prof. José Mataix Verdú.

El **Prof. Miguel Ángel Martínez González** ha hecho discurrir su discurso<sup>17</sup> sobre la prevención de la diabetes. El profesor Martínez González, también granadino y persona muy querida y admirada por mí, de quien destacaría su tenacidad, voluntad, constancia y capacidad de trabajo. El Dr. Martínez González tiene una sólida formación iniciada en la Escuela de Granada del Prof. Ramón Gálvez y continuada en la Escuela de Salud Pública de Harvard, y por ello nos lleva obviamente la relación dieta y diabetes a su terreno: la epidemiología nutricional. Pone énfasis en la obesidad, reduciendo el normopeso a cifras de IMC en torno a



22-23 kg/m<sup>2</sup>, la frugalidad en la comida y su baja carga glucémica y la actividad física regular<sup>17</sup>. Es un investigador de convicciones e ideas claras y muy reflexivo, que cuanto más conozco mejor me sorprende, y con quien comparto proyectos e ilusiones en torno a la Dieta Mediterránea; es uno de los coordinadores e inspiradores del Estudio Predimed y el Director de la Cohorte SUN (Seguimiento de la Universidad de Navarra) que tanta y tan buena investigación están aportando.

La **Dra. Carmen Pérez Rodrigo** creció profesionalmente junto al Dr. Aranceta en la pionera Unidad de Nutrición Comunitaria del Ayuntamiento de Bilbao. Es una persona con una amplia preparación académica y una larguísima trayectoria en el extranjero, donde participa en distintos proyectos junto a los mejores centros de investigación nutricional europeos. Es una investigadora humilde, con una vocación de servicio encomiable y una altísima ética profesional, lo que llamamos una mujer de principios, que se ha entregado a la educación nutricional de la población y muy especialmente durante la infancia<sup>18</sup>. La educación de los hábitos alimentarios en la infancia se inicia con la lactancia, constituyéndose en el núcleo familiar bajo la influencia cultural, social, geográfica y religiosa del entorno, pudiéndose reforzar o modificar en la escuela, verdadero espacio para la escenificación de los hábitos alimentarios del niño en un contexto comunitario. La educación nutricional o alimentaria es por tanto un proceso que debe establecerse en el contexto social del niño: la familia, la escuela, la comunidad y los centros asistenciales y recreativos. La escuela tiene, sin lugar a dudas, un protagonismo, considerado con frecuencia excesivo por los propios maestros, y, dentro del centro, el comedor escolar y la propia cocina tienen un potencial educativo no siempre debidamente aprovechado. En general, el comedor de la escuela representa un recurso de gran utilidad para la educación nutricional que se suele infrautilizar y que con frecuencia se percibe como un problema más que como una oportunidad. La profesora Carmen Pérez es una verdadera experta en la utilización del comedor escolar como instrumento de promoción de la salud y está participando en múltiples proyectos nacionales e internacionales sobre el tema.

Las complejidades que tiene planteadas la Nutrición son enormes y no parecen de fácil solución; ésta pasa por el estudio, la reflexión y la



innovación. Estamos en un momento crucial en que hay que transmitir a la población mensajes claros y concisos y construir entornos saludables que permitan la adopción de estos mensajes. Y la sensibilización colectiva parece máxima. Si no somos capaces de revertir algunas tendencias, si no somos capaces de reducir desigualdades, si no somos capaces de poner en práctica la evidencia cosechada en la investigación, si no somos capaces de dar respuesta a las lagunas todavía existentes en este campo, entonces tendremos que reconocer el fracaso de nuestro propio trabajo como nutricionistas, como expertos y como Académicos. De ahí lo crucial del momento y lo necesario de la misión de nuestra Academia. Bienvenidos todas y todos a esta vuestra Casa. Académicos fundacionales nos honráis con vuestra presencia. La Academia Española de Nutrición es vuestra para servir a todos. Me comprometo a presidirla con fidelidad a los estatutos y pondré todo mi esfuerzo y voluntad para que nuestra Academia esté siempre en el lugar que la propia disciplina se merece.

Muchas gracias.



### Bibliografía

1. Serra Majem L. La vida secreta de los alimentos. La Dieta Mediterránea. Actas de Nutrición. Vol. 1. Barcelona: Academia Española de Nutrición y Ciencias de la Alimentación, 2009; 17-33.
2. Gil Hernández A. Leche materna. Bioquímica y arte. Actas de Nutrición. Vol. 1. Barcelona: Academia Española de Nutrición y Ciencias de la Alimentación, 2009; 65-80.
3. Ortiz-Andrellucchi A, Peña Quintana L. Lactancia materna y salud pública. En: Serra Majem L, Aranceta Bartrina J, eds. Nutrición y Salud Pública. Métodos, Bases científicas y Aplicaciones, 2.<sup>a</sup> ed. Barcelona: Masson, 2006; 753-760.
4. OMS. Estrategia mundial para la alimentación del lactante y del niño pequeño. Ginebra, OMS, 2003. Disponible en: [www.who.int/nutrition/publications/gs\\_infant\\_feeding\\_text\\_spain.pdf](http://www.who.int/nutrition/publications/gs_infant_feeding_text_spain.pdf).
5. Salas Salvadó J. Retorno al concepto hipocrático de dieta a través del método científico. Actas de Nutrición. Vol. 1. Barcelona: Academia Española de Nutrición y Ciencias de la Alimentación, 2009; 1-16.



6. Aranceta Bartrina J. Nutrición Comunitaria y sociedad. *Actas de Nutrición*. Vol. 1. Barcelona: Academia Española de Nutrición y Ciencias de la Alimentación, 2009; 35-47.
7. Serra Majem L, Aranceta J, eds. *Nutrición y Salud Pública. Métodos, Bases científicas y Aplicaciones*, 2.<sup>a</sup> ed. Barcelona: Masson, 2006; 1-826.
8. Fernández Ballart J. ¿Comiendo para dos y para mañana? *Actas de Nutrición*. Vol. 1. Barcelona: Academia Española de Nutrición y Ciencias de la Alimentación, 2009; 49-64.
9. Peña Quintana L. El niño y su entorno: salud, enfermedad y nutrición. *Actas de Nutrición*. Vol. 1. Barcelona: Academia Española de Nutrición y Ciencias de la Alimentación, 2009; 81-93.
10. Tur Marí JA. Adolescencia y nutrición: un difícil equilibrio. *Actas de Nutrición*. Vol. 1. Barcelona: Academia Española de Nutrición y Ciencias de la Alimentación, 2009; 95-112.
11. Varela Moreiras G. Nutrición y envejecimiento: la revolución pendiente en el siglo xxi. *Actas de Nutrición*. Vol. 1. Barcelona: Academia Española de Nutrición y Ciencias de la Alimentación, 2009; 113-131.
12. Ortega Anta RM. Carencias nutricionales en una sociedad de la abundancia. *Actas de Nutrición*. Vol. 1. Barcelona: Academia Española de Nutrición y Ciencias de la Alimentación, 2009; 133-145.
13. Serra-Majem L. Dietary assessment methods for micronutrients: a European perspective. *Br J Nutr* 2009 (en prensa).
14. Allen LH. Limitations of current micronutrient status indicators. *Nutr Rev* 2009 (en prensa).
15. United Nation Standing Committee on Nutrition. Final Report to the SCN by the Commission on the Nutrition Challenges of the 21st Century — Ending Malnutrition by 2020: an Agenda for Change in the Millennium. in 2000. Disponible en: [www.unscn.org/Publications/UN\\_Report.PDF](http://www.unscn.org/Publications/UN_Report.PDF).
16. Martínez de Victoria Muñoz E. ¿Somos lo que comemos? El caso de la grasa. *Actas de Nutrición*. Vol. 1. Barcelona: Academia Española de Nutrición y Ciencias de la Alimentación, 2009; 147-161.
17. Martínez González MA. ¿Qué modelo alimentario es el ideal para prevenir la diabetes? *Actas de Nutrición*. Vol. 1. Barcelona: Academia Española de Nutrición y Ciencias de la Alimentación, 2009; 163-178.
18. Pérez Rodrigo C. Construir hábitos alimentarios saludables: responsabilidad individual, familiar y social. *Actas de Nutrición*. Vol. 1. Barcelona: Academia Española de Nutrición y Ciencias de la Alimentación, 2009; 179-194.





## Índice alfabético de materias

- Acantosis nigricans, 86  
Accidente cerebrovascular, 169  
Aceite oliva, 21, 22, 148, 149, 154,  
  156, 177  
  – vegetal, 26  
Aceptación alimentos, 99  
Ácido fólico, 58  
  – metilmalónico, 58  
  – oleico, 156  
Ácidos grasos, 23, 90, 151, 153  
  – – cociente n-3/n-6, 157, 158  
  – – esenciales, 151  
  – – n-3 ( $\omega$ -3), 23, 24, 152, 156  
  – – n-6 ( $\omega$ -6), 151  
  – – n-9 ( $\omega$ -9), 151  
  – – poliinsaturados, 156  
  – – *trans*, 26, 152, 174  
Actividad física, 172, 174, 183, 186  
Administraciones, 191  
Adolescencia, 96  
  – tiempo medio realización comidas,  
    108  
Agricultura, 26  
Alimentación autónoma, 107  
  – complementaria, 83  
  – equilibrada, 82  
  – *fast*, 107  
Amiobroma, 119  
Amilasa, 153  
Aminoácidos, 90  
Anticuerpos, 69  
Antioxidantes, 21, 128, 139  
Antitransglutaminasa, 87  
Apetito, 27  
Ascherio, Alberto, 165  
Asco, 103  
Asociaciones celíacos, 88  
Atención Primaria, 42  
Autoanticuerpos contra receptores  
  folatos, 59  
Bengoa, José María, 38  
Betacaroteno, 22  
Calcio, 125  
Calorimetría indirecta, 6  
Cambios dietéticos, 157  
Cáncer, 9, 139  
Características organolépticas  
  alimento, 103  
Cardiopatía isquémica, 169  
Carencias subclínicas, 134





- Carga glucémica, 11, 173  
Carrasco, Enrique, 38  
Cataratas, 140  
Caveolas, 158  
Ciencia de la Nutrición, 114  
Cobalamina plasmática, 58  
Cociente intelectual, 60  
*Codex Alimentarius*, 88  
Cohorte SUN, 29, 166  
Colecistocinina, 154  
Comedor escolar, 190  
Comisión Europea, 28  
Composición corporal, 121  
Consumo alimentos, 189  
Covián, Grande, 38  
Cruz Roja, 164  
Cultura, 27
- Defensa inmunitaria, 139  
Deficiencias clínicas, 134  
Demencia, 140  
Depresión, 140  
Deterioro cognitivo, 126  
Diabetes, 164, 175  
– estrategia prevención, 175  
– prevalencia, 168  
– *Prevention Program*, 176  
– tipo 1, 167  
– – 2, 167  
*Dieta*, 2  
Dieta, 180, 181  
– individualización, 14  
– mediterránea, 19, 21, 22, 28, 30, 84, 175  
– sin gluten, 89  
Dioxinas, 24
- Edad, 120  
– escolar, 186  
Educación nutricional, 36  
Ejercicio físico, 13  
Embarazo, 50  
– ganancia peso madre, 57  
– peso recién nacido, 57
- Enfermedad de Alzheimer, 127  
– cardiovascular, 9, 169  
– grasa, 152  
– prevención, 169  
– celíaca, 87  
– crónica degenerativa, 120  
Ensayo Predimed, 29, 166  
Enterocitos, 70  
Envejecimiento, 115  
– extrínseco, 116  
– fisiológico, 116  
– intrínseco, 116  
– patológico, 116  
– primario, 116  
– prioridad destino nutrientes, 117  
– secundario, 116  
– teorías, 118  
Epidemiología nutricional, 20, 51  
Error innato metabolismo, 89  
España, 30  
Establecimientos comida rápida, 108  
Estado nutricional, 52  
– hierro, 55  
Estilos vida, 176, 182  
Estrés psíquico, 13  
Estudios ATBC, 22  
– Caret, 22
- Factor necrosis tumoral (TNF), 8  
Factores económicos, 122  
– sociales, 122  
Fenilketonuria, 89  
Fibra, 173  
Flavonoides, 23  
Folatos, 50  
Fórmula especial, 89  
Fosfolípidos, 155  
Frugalidad, 175  
Frutas, 177  
Frutos secos, 10
- Galactosemia, 91  
Gestación, 50  
– coste energético, 51  
Glucogenosis, 91



- Gluten, 87  
Grasa, 150, 153  
– dieta, 149-151, 153, 155, 156  
– – calidad, 157  
– enfermedad cardiovascular, 152  
Grupos población riesgo carencias superior, 136
- Hábitos alimentarios, 183  
– – disponibilidad, 186  
– – elección alimentos, 183  
– – entorno, 185  
– – familiar, 187, 188  
– – factores individuales, 185  
– – familia, 187  
– – influencias individuales, 185  
– – publicidad, 184, 186  
Hale, 124  
Healthsense, 124  
Hidratos carbono, 173  
Hierro, 5  
– biodisponibilidad, 55  
– estado nutricional, 55  
Hígado graso, 86  
Higiene alimentaria, 36  
Hipócrates, 2, 180  
Holotranscobalamina, 58  
Homocisteína plasmática total, 58  
Hu, Frank, 165
- Índice glucémico, 173  
– masa corporal, 171  
Inflamación, 9  
Inmunoglobulina A, 87  
Insulina, 167  
– resistencia, 139  
Interacciones nutrientes-fármacos, 122  
Intolerancia fructosa, 90  
Isótopos estables, 5
- Keys, Ancel, 21  
*Kwashiorkor*, 85  
Lactancia materna, 75, 83
- Lácteos, 24, 25  
Lavoisier, 3  
Leche, composición nucleotídica, 69  
– humana, 69  
– – ácidos grasos poliinsaturados, 68  
– – bioquímica, 68  
– – composición, 67  
– – – nucleotídica, 67  
– materna, 25  
– – arte, 72  
– – – *Galactophusa*, 75  
– – – *La Aparición de la Virgen y el Niño*, 77  
– – – *La Bacanal*, 78  
– – – *La Caridad*, 76  
– – – *La Sagrada Familia*, 77  
– – – *La Tempestad*, 76  
– – – *Madonna Litta*, 76  
– – – *Madre con su Hijo*, 78  
– – – *Maternidad*, 78  
– – – *Virgen con el Niño*, 75-77  
– – – *Virgen de la Leche*, 75, 76, 78  
– – – *Virgen del Cojín Verde*, 77  
– – – *Virgen y el Niño*, 77  
– – funciones nucleótidos, 70  
Licopeno, 22  
Linfocitos T, 70  
Lipasa, 153  
Lloveras, Gonçal, 25  
Longevidad, 129
- Malnutrición, 85  
*Marketing*, 191  
Martí-Henneberg, Carles, 25  
Masticación, 121  
Mataix, José, 18, 66, 165  
Mecanismos innatos, 99  
Medicina Preventiva, 165  
– tradicional, 19  
Medio escolar, 189  
Mediterráneo, 29  
Membranas celulares, 155, 156, 158  
– – composición ácidos grasos, 155  
Metaanálisis, 168  
Metales pesados, 24





- Metformina, 176  
Metilmercurio, 24  
*MTHFR C667T*, 56
- Nanotecnología alimentaria, 44  
Nefropatía, 169  
– diabética, 170  
Neuropatía diabética, 170  
Normas nutricionales, 84  
Nucleótidos fórmulas infantiles, 71  
– leche humana, 71  
– – inmunidad tumoral, 71  
– – mecanismos bioquímicos  
actuación, 72  
– – materna, 70  
– – funciones, 70  
– libres, 69  
Número comidas, 106  
– – omisión desayuno, 106  
NUTCIR, 61  
Nutrición comunitaria, 26, 36, 37  
– – actividades, 40  
– – ancianos, 42  
– – diagnóstico, 40  
– – discapacitados, 42  
– – evaluación, 40  
– – indigentes, 43  
– – intervenciones, 40  
– – orígenes, 37  
– – población adolescente, 41  
– – – escolar, 41  
– – – general, 43  
– – – infantil, 41  
– – programas, 41  
– – salud pública, 39  
– parenteral, 6  
Nutrientes, ingesta recomendada,  
20  
– requerimientos medios, 20  
Nutrigenómica, 13
- Obesidad, 7, 28, 135, 170, 171, 174  
– adolescentes, 97  
– niño, 85
- riesgos relativos, 171  
Optiford, 124  
Organización Mundial de la Salud,  
44  
Oxidación, 9
- Páncreas exocrino, 153  
Patrones dietéticos, 21  
– estéticos, 135  
Péptidos, 23  
– tirosina-tirosina, 154  
Perseo, 45  
Pescado azul, 24  
Pimienta, 100  
Pirámide alimentación saludable, 84  
Plaguicidas, 24  
Poliuria, 166  
PREC, 56, 57, 58  
Preconcepción, 57  
Predimed, 29, 166  
Preferencias alimentarias, 101, 188,  
189  
– – alimentos más apetecibles,  
101  
– – – más rechazados, 101  
– – cambios, 104  
– – hombres, 104  
Premio Grande Covián, 21  
Prevención primaria, 150  
– secundaria, 150  
Proceso reproductivo, 50  
Productos *senior*, 120  
Promoción salud, 52, 182  
Proteínas, 20, 23  
Publicidad, 191
- Rafts*, 158  
Receptores folatos, autoanticuerpos,  
59  
Recién nacido, adaptación  
neuroconductual, 60  
– – dimensiones neurodesarrollo,  
60  
Reflejo extrusión, 83  
– gusto-facial recién nacido, 99





- Repugnancia, 102  
– cognitiva, 102  
Retina, 69  
Retinopatía, 169  
– diabética, 170  
Revolución pendiente siglo XXI, 119  
Rhazes, 3  
Riesgo carencias, ancianos, 137  
– – enfermos, 137  
– – fármacos, 137  
– – fumador, 138  
– – hombres, 136  
– – mujeres, 136  
– – niños, 136  
Sabores, 189  
– ácido, 100  
– amargo, 100  
– dulce, 99, 100  
Saciedad, 11  
Salleras, Lluís, 25  
Salud, 180  
– cardiovascular, 138  
– ósea, 125  
– pública, 115  
– – Nutrición Comunitaria, 39  
Sánchez de Medina, 66  
Sedentarismo, 171, 172  
Seguridad alimentaria, 36, 123  
Seneca, 124  
Sensaciones bucales fuertes, 101  
*Seven Countries Study*, 21
- Sida, 7  
Síndrome metabólico, 86, 177  
Sistema nervioso central, 69  
Sobrepeso, 28  
– adolescentes, 97  
Sociedad Española de Nutrición Comunitaria, 18, 44  
Soporte nutricional, 82  
SUN, 29, 166  
Suplementos, 141  
– aporte excesivo, 141  
– personas mayores, 142  
Sustancias fitoquímicas, 23
- Tejido adiposo, 51  
Termogénesis, 11  
Terpenos, 23  
Tiocianatos, 23  
TNF (factor necrosis tumoral), 8  
Tomate, 22
- UNESCO, 30  
Universidad Granada, 165  
– Harvard, 165  
– Loma Linda, 165  
– Navarra, 165
- Varela Mosquera, Gregorio, 38, 148, 149  
Vitamina D, 126
- Willett, Walter, 165





## Agradecimientos

La Academia Española de Nutrición  
y Ciencias de la Alimentación agradece  
el apoyo de Coca-Cola España,  
Centro de Información Cerveza y Salud,  
Kellogg's España y Puleva Food  
en la edición de este primer volumen  
de las Actas de Nutrición.

También quiere expresar su agradecimiento  
a la Reial Acadèmia de Medicina de Catalunya  
y en especial a su Presidente, el Excmo. Sr. Jacint Corbella,  
por acoger el acto fundacional en su magnífico  
Anfiteatro Gimbernat.

Por último desea manifestar su gratitud  
a la Fundación para la Investigación Nutricional  
por la organización del acto y a Lourdes Ribas y Hubert Hanrath  
por la excelente labor de apoyo editorial.