

Lluís Serra Majem

Ángel Gil Hernández

Miguel Ángel Martínez González

Carmen Pérez Rodrigo

Josep Antoni Tur Marí

Rosa María Ortega Anta

Javier Aranceta Bartrina

Jordi Salas Salvadó

Gregorio Varela Moreiras

Abel Mariné Font


Luis Peña Quintana

Emilio Martínez de Victoria Muñoz

José María Ordovás Muñoz

Cristina Campoy Folgado


Pedro Betancor León



Actas de Nutrición

AÑO MMXII – VOL. 2

ISBN: 978-84-616-9000-8



9 788461 690008

Vol. 2

Actas de Nutrición

AÑO MMXII

Actas
de
Nutrición

de la Academia Española de Nutrición
y Ciencias de la Alimentación



Las Actas de Nutrición reúnen las Conferencias de los Académicos y Académicas impartidas durante el I Curso de Avances en Nutrición e Hidratación, organizado en Las Palmas de Gran Canaria, los días 12 y 13 de diciembre de 2011.

Los temas escogidos recogen distintos aspectos de la nutrición y la hidratación 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 constituye un 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

*Volumen dedicado a la memoria
de nuestro maestro el*

Excmo. Sr. D. José Mataix Verdú

(Yecla 1941 - Granada 2008)

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



Ponencias del I Curso de Avances en Nutrición e Hidratación

Las Palmas de Gran Canaria, 12 y 13 de diciembre de 2011

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

Ponencias del
I Curso de Avances en
Nutrición e Hidratación

impartido por los académicos los días 12 y 13 de diciembre de 2011
en el Salón de Actos de la Facultad de Ciencias de la Salud
de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Editores: Lluís Serra Majem y Luis Peña Quintana



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

Director de Actas de Nutrición: Lluís Serra Majem

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, 2014

Diseño gráfico: Doblepagina

ISBN 10: 84-616-9000-1

ISBN 13: 978-84-616-9000-8

Depósito legal: B-16.108-2009

Impresión: Format Digital

Printed in Spain

Autores

LLUÍS SERRA MAJEM

Catedrático de Medicina Preventiva y Salud Pública y Director del Instituto Universitario de Investigaciones Biomédicas y Sanitarias y del Grupo de Investigación en Nutrición de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. Coordinador de grupo en el CIBER de Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición, Instituto de Salud Carlos III. Preside la Academia Española de Nutrición y Ciencias de la Alimentación, la Fundación para la Investigación Nutricional (FIN) del Parque Científico de Barcelona, la ONG Nutrición Sin Fronteras y el Comité Científico de la Fundación Dieta Mediterránea. Es autor de 65 libros y 330 artículos en revistas científicas de impacto de la especialidad. Presidente del III World Congress of Public Health Nutrition (www.nutrition2014.org).

ÁNGEL GIL HERNÁNDEZ

Doctor en Biología. Catedrático de Bioquímica y Biología Molecular de la Universidad de Granada y Director del Grupo de Investigación de Excelencia CTS-461 “Bioquímica nutricional: implicaciones terapéuticas”. Presidente de la Fundación Iberoamericana de Nutrición (FINUT). Vicepresidente de la Sociedad Española de Nutrición. Autor de más de 100 libros, entre ellos del Tratado de Nutrición 4 vol, y de más de 320 artículos en revistas científicas de la especialidad. Associate Editor de *Annals of Nutrition and Metabolism*. Presidente del IUNS 20th International Congress of Nutrition 2013.

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 22.000 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 - 2013), Instituto de Salud Carlos III; Autor de 20 libros y más de 400 artículos en revistas científicas indizadas.

CARMEN PÉREZ RODRIGO

Doctora en Medicina y Cirugía; Especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública; Diplomada en Nutrición; Presidenta de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria. Vicepresidenta de la European Academy of Nutritional Sciences (EANS) (2004 - 2009); Miembro del Consejo Ejecutivo de la International Society for Behavioral Nutrition and Physical Activity (ISBNPA) (2007 - 2013). Miembro del consejo editorial de Public Health Nutrition y de Health Education. Autora o coautora de 50 capítulos de libro, ha publicado más de 80 artículos científicos en publicaciones científicas indexadas con índice de impacto, además de su labor editorial al frente de la Revista Española de Nutrición Comunitaria.

JOSEP ANTONI TUR MARI

Licenciado y Doctor en Farmacia, Catedrático de Fisiología de la Universitat de les Illes Balears (UIB). Director del Grupo de Investigación en Nutrición Comunitaria y Estrés Oxidativo y del Departamento de Biología Fundamental y Ciencias de la Salud de la UIB. Académico fundador de la Academia Española de Nutrición. Académico correspondiente de la Real Academia de Farmacia de Cataluña. Miembro del UN Standing Committee on Nutrition y Vicepresidente de la ONG Nutrición sin Fronteras. Vocal de Alimentación del Colegio Oficial de Farmacéuticos de les Illes Balears. Miembro del Comité Científico de la Vocalía Nacional de Alimentación del Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos de España. Autor de 50 libros y capítulos y de 200 artículos científicos.

ROSA MARÍA ORTEGA ANTA

Doctora en Farmacia por la Universidad Complutense de Madrid (1981). Catedrática de Universidad. Departamento de Nutrición de la Universidad Complutense de Madrid, Directora de un Magíster y un Título de Experto en Nutrición y Dietética de impartición “on line”. Directora del Grupo de Investigación 920030. Ha dirigido numerosos proyectos de investigación sobre la problemática nutricional de la población española, ha realizado más de 300 publicaciones en revistas científicas, es autora de 17 libros, del programa DIAL (para tabular dietas) y es miembro de diversos grupos de expertos y diversas sociedades de Nutrición.

JAVIER ARANCETA BARTRINA

Doctor en Medicina y Cirugía; Especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública; Doctor en Nutrición, Universidad de Perugia; Certificado de Especialización Superior (CES) en Dietética y Nutrición, Universidad de Nancy; Máster en Nutrición, Universidad de Barcelona; Máster en Salud Pública, Universidad del País Vasco; Diplomado en Nutrición, Universidades de Madrid y Granada; Presidente del Comité Científico de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria. Profesor Asociado del Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública, Universidad de Navarra. Académico Numerario y miembro de la Junta Directiva de la Real Academia de Medicina del País Vasco. Ha publicado 120 artículos científicos y 25 libros.

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 de la Facultad de Medicina de Reus y Jefe Clínico del Hospital Sant Joan de Reus. Director de grupo del CIBER Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición, Instituto de Salud Carlos III. Presidente de la Federación Española de Sociedades de Alimentación, Nutrición y Dietética y Miembro del Comité Científico de la AESAN. Autor de 3 libros y más de 180 artículos científicos publicados en revistas indexadas en el SCI.

GREGORIO VARELA MOREIRAS

Catedrático de Nutrición y Bromatología de la Facultad de Farmacia de la Universidad San Pablo - CEU en Madrid, y Director del Departamento de Ciencias Farmacéuticas y de la Salud. Presidente de la Fundación Española de la Nutrición (FEN), ExPresidente de la Sociedad Española de Nutrición (SEN), y pertenece al BOD de ILSI Europe. Académico de la Real Academia Española de Gastronomía, y miembro fundador de la Academia Española de la Nutrición y Ciencias de la Alimentación. Ha publicado más de 150 artículos en revistas internacionales y nacionales, 40 capítulos de libros y es editor de 15 libros.

ABEL MARINÉ FONT

Doctor en Farmacia. Catedrático emérito de Nutrición y Bromatología de la Universidad de Barcelona. Profesor de las Universidades de Barcelona y Salamanca y Decano de las Facultades de Farmacia de las dos universidades. Autor o coautor de unos 250 artículos en revistas científicas y de capítulos de libros, sobre aminas biógenas y poliaminas y polifenoles y carotenoides en alimentos, estabilidad de alimentos, análisis de aditivos e impurezas, alimentos funcionales, nutrición comunitaria e interacciones entre alimentos y medicamentos. Ha sido Director General de Universidades de la Generalitat de Catalunya y Gestor del Programa Nacional de Tecnología de alimentos de la Comisión Interministerial de Ciencia y Tecnología.

LUIS PEÑA QUINTANA

Doctor en Medicina. Profesor Titular de Pediatría de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. Jefe de Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica del Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil (CHUIMI) de Las Palmas. Presidente de la Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (2008-2012). Académico Fundador y Secretario de la Academia Española de Nutrición y Ciencias de la Alimentación.

EMILIO MARTÍNEZ DE VICTORIA MUÑOZ

Catedrático de Fisiología (1992), Universidad de Granada; Profesor de la Escuela de Nutrición, Universidad de Granada; Director del Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos de la Universidad de Granada (2004-2013). Líneas de investigación en el campo de la fisiología digestiva y la nutrición. Autor de numerosos artículos científicos en revistas internacionales y de libros y capítulos de libros en el área de la fisiología digestiva y la nutrición. Vicepresidente de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria. Miembro de los Comités Científicos de la AECOSAN y FINUT.

JOSÉ MARÍA ORDOVÁS MUÑOZ

Catedrático de Nutrición y Director del Laboratorio de Nutrición y Genética del HNRCA de la Universidad de Tufts (Boston, Estados Unidos). Director científico de IMDEA Alimentación e investigador del CNIC. Su actividad se centra en el estudio de las interacciones gene - dieta. Autor de más de 700 artículos y receptor de numerosos honores científicos. Es miembro de las Reales Academias de Ciencias y Medicina de Zaragoza y Murcia, de la Academia Española de Nutrición y Ciencias de la Alimentación y de la Real Academia de Farmacia, y Doctor Honoris Causa por la Universidad de Córdoba.

CRISTINA CAMPOY FOLGOSO

Licenciada en Medicina y Cirugía (1986) y doctor (1989) por la Universidad de Granada (UGR). Especialista en Pediatría. Acreditación en Neonatología y Máster en Endocrinología Pediátrica. Profesora de Pediatría de la UGR desde 1989. Directora del Centro de Excelencia de Investigación Pediátrica EURISTIKOS (www.euristikos.eu), Parque Tecnológico de Ciencias de la Salud, Granada. Miembro del Comité de Nutrición de la ESPGHAN desde Marzo de 2011. Investigador responsable del Grupo PAI de Investigación CTS187 sobre “Nutrición y Metabolismo Infantil”. Experta evaluadora del 5th, 6th y 7th Programas Marco desde 1999 hasta la actualidad. Ha publicado más de 60 libros y capítulos nacionales e internacionales y más de 100 artículos en revistas científicas indizadas.

Índice

Presentación	1
LLUÍS SERRA MAJEM	
¿La obesidad tiene un componente genético?	5
ÁNGEL GIL HERNÁNDEZ	
Dieta y obesidad, ¿una cuestión solo de calorías?	19
MIGUEL ÁNGEL MARTÍNEZ GONZÁLEZ Y CARMEN SAYÓN OREA	
Prevención de la obesidad infantil en la escuela	33
CARMEN PÉREZ RODRIGO	
Hidratación: una ciencia emergente	47
JOSEP ANTONI TUR MARÍ	
Nutrición, hidratación y función cognitiva	61
ROSA MARÍA ORTEGA ANTA	
¿Cómo afecta la actual crisis económica a la dieta de los españoles?	69
JAVIER ARANCETA BARTRINA	
Avances en la investigación sobre Dieta Mediterránea: modelo sanitario y cultural en alza	79
LLUÍS SERRA MAJEM	
La dieta en la prevención de la diabetes	97
JORDI SALAS SALVADÓ	
Fortificación de alimentos: luces y sombras	111
GREGORIO VARELA MOREIRAS	
Crisis alimentarias: ¿fallos en el mensaje o en los mensajeros? Los medios de comunicación y los alimentos	123
ABEL MARINÉ FONT	
Probióticos y salud en la infancia	135
LUIS PEÑA QUINTANA	
Aceite de oliva y salud: nuevas investigaciones	149
EMILIO MARTÍNEZ DE VICTORIA MUÑOZ	
La nutrición del siglo XXI: ¿una cuestión de salud pública o individual?	159
JOSÉ MARÍA ORDOVÁS MUÑOZ	
“ <i>Early Nutrition Programming</i> ”: revolución del camino hacia la salud del siglo XXI.	163
CRISTINA CAMPOY FOLGOSO	

Presentación

La Academia Española de Nutrición y Ciencias de la Alimentación se constituyó en Valencia el 22 de octubre de 2008, y entre sus objetivos consta:

Capacitar en temas nutricionales y alimentarios a los profesionales del ámbito de la salud y la educación y capacitar a profesionales del ámbito de la nutrición y la alimentación con formación de base de pregrado o postgrado, para que ejerzan una labor de liderazgo en pro de la mejora de la nutrición en España y en el mundo.

En base a ello, en la Sesión Constituyente que tuvo lugar en Barcelona el 27 de abril de 2009, y posteriormente en la segunda sesión en Madrid el 9 de junio de 2010, se acordó organizar cursos de formación para estudiantes y post graduados coincidiendo con la reunión anual de la Academia en las distintas ciudades españolas.

Por ello, en la tercera reunión anual de la Academia Española de Nutrición y Ciencias de la Alimentación en diciembre de 2011 en Las Palmas de Gran Canaria, se decidió organizar un Curso sobre Avances en Nutrición e Hidratación que fue impartido por los miembros de la Academia en el Salón de Actos de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, los días 12 y 13 de diciembre de 2011. Posteriormente se han organizado otros cursos en Granada y en Bilbao, sedes de la cuarta y quinta reunión de la Academia respectivamente, y que oportunamente publicaremos en estas páginas.

El Curso de Las Palmas al que asistieron más de 120 estudiantes y profesionales de Gran Canaria y resto de las islas canarias, así como también de otras partes de España, fue un éxito de participación y difusión, obteniéndose un notable impacto en los medios de comunicación.

Desde la conferencia de apertura “La nutrición del siglo XXI: ¿una cuestión de salud pública o individual?”, hasta la de clausura sobre la Nutrición en la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, los distintos académicos repasamos las principales novedades en el campo de la nutrición y la hidratación, pasando por la genética de la obesidad, el impacto de la crisis económica, la Dieta Mediterránea, el aceite de oliva, la obesidad y la diabetes, el deterioro cognitivo, las necesidades de hidratación o las crisis alimentarias, entre otras. El texto de las conferencias transcritos por sus autores lo encontrarán en las páginas de este segundo volumen de Actas de Nutrición.

El 12 de diciembre de 2011 por la tarde tuvo lugar en la Casa de Colón la Tercera Sesión Anual de la Academia Española de Nutrición y Ciencias de la Alimentación, en la que, además del acto de recepción de nuevos Académicos, se otorgaron los Premios Mataix. El Presidente de Honor de la Academia, Don José Mataix Verdú (Yecla 1941 - Granada 2008), representa una de las figuras más importantes de la nutrición española, estando su vida ligada de forma muy especial a la investigación en torno a la Dieta Mediterránea y al aceite de oliva. Tras su muerte en 2008, la Academia Española de Nutrición y Ciencias de la Alimentación instauró los Premios que llevan su nombre, y que en Las Palmas celebraron su segunda edición.

Los ganadores en esta segunda edición de los Premios Mataix fueron:

1. Premio a la trayectoria vital en el campo de la nutrición para Magdalena Villanueva por su apoyo y sustento a la lactancia materna en la isla de Gran Canaria.
2. Premio a la mejor iniciativa institucional a favor de la nutrición para la Fundación Dieta Mediterránea, quien en 2010 lograba el reconocimiento por parte de la UNESCO de la Dieta Mediterránea como Patrimonio de la Humanidad.
3. Premio al mejor investigador en nutrición humana al Académico José Ordovás, uno de los autores más productivos y de mayor proyección internacional en el área de la nutrición en el año 2010.

4. Premio a la mejor iniciativa privada o empresarial a favor de la nutrición para JSP, empresa líder en España en la elaboración de productos lácteos con grasas nobles, y Coca-Cola España, por su apoyo a la formación y difusión de la nutrición y la hidratación.

Durante el transcurso de la sesión, que tuvo lugar en el magnífico escenario de la Casa de Colón en el barrio de Vegueta, se nombraron también a los doctores Cristina Campoy de la Universidad de Granada y Pedro Betancor de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria nuevos Académicos Numerarios de nuestra Institución.

Confío que las lecciones magistrales incluidas en el presente volumen de Actas de Nutrición, órgano de expresión de la Academia Española de Nutrición y Ciencias de la Alimentación, sean de su utilidad y contribuyan a disipar algunas dudas que entorno a la nutrición y la hidratación se vierten de forma interesada o no en los medios de comunicación diariamente. La Academia seguirá promoviendo la difusión del conocimiento entorno a la nutrición bajo el prisma de la evidencia científica, la honestidad y el compromiso social.

Lluís Serra Majem

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



¿La obesidad tiene un componente genético?

**Ponencia pronunciada por el Académico
Excmo. Sr. D. Ángel Gil Hernández**

*en el curso “Avances en Nutrición e Hidratación”
impartido por los miembros de la Academia Española
de Nutrición y Ciencias de la Alimentación
en Las Palmas de Gran Canaria
los días 12 a 13 de diciembre de 2011*

La obesidad es una enfermedad crónica compleja y de origen multifactorial, caracterizada por el aumento excesivo de masa corporal y, particularmente, de la masa grasa. La obesidad representa una de las patologías más importantes para la salud pública, siendo el exceso de peso corporal el sexto riesgo más importante que contribuye al desarrollo de enfermedad en el mundo^{1,2}. La contribución ambiental al desarrollo de la obesidad está muy bien documentada². Sin embargo, el fuerte componente genético de la obesidad se ha puesto de manifiesto en numerosos estudios³⁻⁶. Un metaanálisis que sintetiza los resultados de varios de ellos sugiere que aproximadamente el 50-70% de variación en el índice de masa corporal es atribuible a diferencias genéticas⁷. Una pequeña proporción de obesidad, alrededor del 5%, se debe a la existencia de alteraciones monogénicas, así como de algunos síndromes de escasa incidencia en la población general^{5,6,8}. Actualmente se considera que la causa mayoritaria de la obesidad es la interacción ambiental en individuos con haplotipos de genes susceptibles o candidatos de obesidad⁶.

La obesidad está asociada al síndrome metabólico o síndrome de resistencia a la insulina (SRI), caracterizado por hiperinsulinemia y resistencia periférica a la acción insulínica, intolerancia a la glucosa o diabetes tipo 2, hipertrigliceridemia, disminución de HDL-colesterol y otras alteraciones asociadas a riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) como la hipertensión arterial⁹. La prevalencia de síndrome metabólico en jóvenes obesos es muy elevada, oscilando del 12 al 49,7% según las edades, y el incremento en el índice de masa corporal se asocia con un incremento en el riesgo de síndrome metabólico¹⁰. Asimismo, nuestro grupo de investigación, ha descrito que niños españoles obesos en edad prepuberal (6-10 años) tienen una elevada resistencia insulínica^{11,12}; además el 53% de los niños obesos que son remitidos a la consulta de endocrinología pediátrica desde las consultas de medicina primaria presentan características de síndrome metabólico¹². En esta población existen ya biomarcadores genéticos que se relacionan con el riesgo de padecer ECV^{13,14}.

El objetivo de la presente revisión es considerar los aspectos más relevantes relacionados con la genética de la obesidad humana.

Genes candidatos de obesidad

La obesidad es usualmente una enfermedad compleja de naturaleza poligénica causada por la interacción de múltiples genes y el ambiente^{5,6}. Está bien establecido que diversas mutaciones en varios genes que codifican proteínas implicadas en la regulación del apetito son responsables de alteraciones patológicas mendelianas en las que la obesidad es el fenotipo más obvio^{5,6,15}. La dilucidación de las causas de algunas de estas formas de obesidad monogénica se ha beneficiado del clonado posicional de una serie de genes murinos entre los que se encuentran los de la leptina, receptor de la leptina (LEPR), carboxipeptidasa E y de la proteína orexigénica agouti^{4,15}. La manipulación genética dirigida ha hecho posible también establecer el papel regulador de moléculas tales como el receptor de la melanocortina (MC4R)¹⁶. Estos descubrimientos fueron seguidos rápidamente por la identificación de formas recesivas monogénicas raras de obesidad humana causadas por mutaciones en los genes que codifican leptina, LEPR, prohormona convertasa1 (una endopeptidasa implicada en el procesamiento de prohormonas tales como la insulina y la proopiomelanocortina-POMC) y la propia POMC⁶⁻⁸ (Tabla 1).

Por otra parte, existen al menos 20 síndromes raros causados por defectos genéticos discretos o anomalías cromosómicas, tanto

Tabla 1. Genes causantes de obesidad humana.

Nombre del Gen	Símbolo	Localización
Receptor 1 de la CRH	<i>CRHR1</i>	17q12-q22
Receptor de la leptina	<i>LEPR</i>	1p31
Pro-opiomelanocortina	<i>POMC</i>	2p23.3
Subtilisina convertasa de la proproteína	<i>PCSK1</i>	5q15-q21
Homólogo de la proteína SM de Drosophila	<i>SIM1</i>	6q16.3-q21
Receptor 2 de la CRH	<i>CRHR2</i>	7p14.3
Leptina	<i>LEP</i>	7q31.3
Receptor 4 de la melanocortina	<i>MC4R</i>	18q22
Receptor 3 de la melanocortina	<i>MC3R</i>	20q13.2-q13.3
Receptor 24 acoplado a proteínas G	<i>GPR</i>	22q13.2

autosómicas como ligadas al cromosoma X, que se caracterizan por un fenotipo obeso. Cuatro de estos síndromes, entre los que se encuentra el de Prader Willi, comparten disfunción hipotalámica, lo que implica al sistema nervioso central en el origen de la obesidad^{5,6,8}.

A partir del análisis de segregación y de escaneo amplio del genoma humano se han obtenido una serie de resultados que hacen pensar que en la obesidad intervienen varios genes, que en combinación con el medio ambiente, dan lugar a la aparición de obesidad^{3,6,17,18}. Es decir, la obesidad, en la mayoría de los casos, es una enfermedad poligénica en la que varios polimorfismos genéticos, a través de la interacción con el medio ambiente, dan lugar a un depósito excesivo de grasa corporal (Figura 1). Por tanto, es muy probable que no exista un sólo tipo de obesidad sino varios genotipos con fenotipos similares. Entre los genes implicados en la etiología de la obesidad se encuentran genes que codifican péptidos de función señal de hambre y saciedad, genes implicados en el crecimiento y diferenciación de los adipocitos, genes metabólicos y genes implicados en el control del gasto energético⁸.

El tejido adiposo es un órgano de naturaleza no homogénea, derivado del tejido conectivo, especializado en la síntesis y almacenamiento de triacilgliceroles (lipogénesis) y en la liberación de ácidos grasos hasta la circulación sistémica (lipólisis). Mientras que el tejido adiposo marrón está especializado en la producción de energía, el tejido adiposo blanco está especializado en la captación de ácidos grasos a partir de los quilomicrones y VLDL plasmáticos, en la glicerogénesis y lipogénesis a partir de glucosa, en situación postprandial inmediata, y en la lipólisis en situación de ayuno¹⁹.

Figura 1. Etiología de la obesidad.



Tanto los genes que expresan receptores alfa-adrenérgicos como los beta-adrenérgicos, además de las enzimas relacionadas con las vías de la lipogénesis y lipólisis, son genes candidatos implicados en la etiología de la obesidad. En 1995 se descubrió en tres poblaciones independientes que la mutación Trp64Arg del receptor β 3-adrenérgico se asociaba con la presencia de sobrepeso y obesidad, así como ciertas características del síndrome metabólico^{3,5}. Este polimorfismo ha suscitado enorme interés ya que el receptor regula a través de las señales de transducción de membrana la expresión de las proteínas de desacoplamiento de la fosforilación oxidativa (UCP) en el tejido adiposo^{19,20}. Este efecto es mediado por la expresión inicial y activación de unos factores de transcripción denominados PPAR (receptores activados por proliferadores de peroxisomas), una familia de receptores nucleares que interaccionan con ácidos grasos poliinsaturados e eicosanoides, como ligandos naturales, y con otros receptores del ácido retinoico (RAR y RXR) y de la hormona tiroidea. Por otra parte, la activación del receptor β 3-adrenérgico, vía adenil ciclasa conduce a la formación de AMP cíclico que a su vez activa a la fosfokinasa C y ésta desencadena la activación de varios factores de transcripción como las proteínas de unión a elementos CAAT (CEBP) y de la propia lipasa hormonosensible, lo que conduce a la lipólisis. Una mutación en el receptor puede conducir al aumento de adiposidad por inhibición de la lipólisis, además de alterar el patrón de proliferación y diferenciación de los propios adipocitos⁵.

La UCP-1 se expresa en menor proporción en individuos humanos obesos que en sujetos obesos y este hecho podría estar mediado por alteraciones en el gen del receptor β 3-adrenérgico. La UCP-2 se expresa en varios tejidos, incluido el tejido adiposo, mientras que la UCP-3 se expresa únicamente en tejido muscular. También la expresión de mRNA de UCP-2 y UCP-3 se influencia por el estado de obesidad en el hombre^{4,20}.

El aumento anormal en el número de adipocitos se traduce en obesidad. Asimismo, el aumento en el tamaño de los adipocitos es el resultado de un aumento en el almacenamiento de lípidos. El aumento en número es consecuencia de la diferenciación de células fibroblásticas precursoras de los adipocitos. En ella interviene un cóctel hormonal, en el que la insulina juega un papel fundamental, ejerciendo su función a través de los sustratos del receptor de la insulina IRS-1 e IRS-2,

que desencadenan una cascada de señales mediada por la fosfatidilinositol-3-kinasa²¹. Los corticoides son también esenciales en la diferenciación de los adipocitos. Por otra parte, la acumulación de AMP cíclico, por inhibición de la fosfodiesterasa de este compuesto conduce a la activación de los factores de transcripción denominados proteínas de unión a elementos de unión a AMP cíclico (CREB) que regula la expresión de genes como la proteína de unión a ácidos grasos (FABP) y la acil-CoA sintasa (FAS), junto a otros genes responsables del fenotipo adipocitario²¹.

La proteína del retinoblastoma (Rb), un conocido antioncogén, desempeña una función fundamental en la regulación de los factores de transcripción necesarios para la diferenciación de los adipocitos. El efecto modulador de Rb en el proceso de la diferenciación adipocitaria es el resultado, por un lado, de una acción positiva, activando la transcripción de CEBP, y bloqueando el ciclo celular a través de la represión de E2F, y por otro lado, de una acción negativa, bloqueando la transcripción mediada por PPAR γ ²².

La fase terminal de la diferenciación de los adipocitos es la más estudiada y comprendida, aunque se desconoce hasta qué punto alteraciones en los genes que la regulan pueden ser causa de obesidad poligénica. En esta fase, la acción concertada de varios factores de transcripción conduce a la activación del factor PPAR γ , considerado como el más importante en dicho proceso.

Los genes implicados en la regulación transcripcional de los adipocitos y en las vías metabólicas de lipogénesis y lipólisis, así como los genes que codifican proteínas implicadas en la síntesis de numerosas hormonas y en la transducción de señales hormonales, relacionadas con estas vías, son genes candidatos implicados en la obesidad. Es de interés hacer notar que algunos genes candidatos implicados en la etiología de la obesidad, presentes en los cromosomas 2, 10, 11 y 20, están cercanos a los genes de la leptina y POMC, la proteína agouti, el factor de transcripción CEBP y la adenosina deaminasa²³.

La identificación de factores de transcripción implicados en la diferenciación de los adipocitos, así como el descubrimiento de los factores reguladores de su expresión, debe traer como consecuencia la identificación de nuevas dianas terapéuticas para el tratamiento de la obesidad.

Los adipocitos no sólo desempeñan un papel crucial en la regulación de la síntesis y degradación de los triglicéridos, sino que sinteti-

zan una serie de hormonas y factores diversos que van desde la leptina, hormona reguladora de la ingesta dietética, a la adiponectina, una hormona que aumenta la sensibilidad a la insulina, pasando por factores implicados en la hemodinámica vascular y citoquinas como el TNF- α y la IL-1^{13,14,24,25}. Alteraciones en la expresión de los genes que codifican para estos péptidos parecen estar asimismo implicados en la génesis de algunos tipos de obesidad.

El mapa génico de la obesidad humana continúa expandiéndose de forma acelerada. En la última revisión, que alcanzó todo lo publicado hasta octubre de 2005, más de 600 genes, marcadores y regiones cromosómicas se han asociado a la obesidad (<http://obesitygene.pbrc.edu>)⁸. Diversas mutaciones en 11 genes diferentes y 50 *loci* se han relacionado con síndromes mendelianos. El número de QTL (*locus* de rasgo cuantitativo), derivados de escaneados amplios del genoma y asociados a fenotipos relacionados con la obesidad, asciende a 253, con un total de 52 regiones genómicas replicadas en 2 a 4 estudios. Asimismo, el número de genes candidatos de obesidad derivados de estudios de polimorfismos génicos alcanza la cifra de 127. Todos los cromosomas humanos, excepto el Y, presentan al menos un *locus* candidato que influencia el peso y la obesidad.

Existen diferentes aproximaciones para identificar genes implicados en el desarrollo de la obesidad^{3-6,23}. Entre ellos está el estudio de genes candidatos funcionales, cuyos productos están implicados en la patogénesis de la enfermedad, o posicionales, cuyos genes están ligados a regiones genómicas que se ha demostrado son importantes en estudios de ligamiento o asociación. Todos estos genes están implicados en la regulación del metabolismo energético, el control del apetito o la señalización celular autocrina y paracrina de los adipocitos^{5,6,8,15}. Otras aproximaciones incluyen los estudios de ligamiento amplio del genoma, utilizando estrategias de muestreo adecuado para aumentar la probabilidad de replicación³; de esta manera se ha descubierto que el gen que codifica para la glutamato descarboxilasa (GAD2) se asocia a la obesidad y que existen dos polimorfismos, uno situado en el promotor (-243A>G), que aumenta el riesgo de ser obeso, y otro en el intrón 7, que protege frente al desarrollo de obesidad¹⁷.

La realización de estudios de polimorfismos de un sólo nucleótido (SNP) de un gran número de genes o de genes candidatos, previamente identificados a través de perfiles de expresión diferencial génica es

una estrategia muy útil). Esta estrategia es hoy posible gracias a la existencia de grandes proyectos de identificación de SNP tales como el *SNP Consortium* y el *HapMap Project* que ofrecen de forma gratuita la información necesaria para acceder a las bases de datos de SNP (<http://snp.cshl.org>; <http://www.hapmap.org>) y de las herramientas de bioinformática adecuadas. De esta manera el análisis de SNP para el gen del receptor del ghrelin (GHSR), un péptido orexigénico producido principalmente por el estómago²⁶, ha permitido establecer que determinados haplotipos parecen desempeñar un papel importante en el desarrollo de la obesidad²⁷. Asimismo, varios SNP en el promotor del gen de la adiponectina se han relacionado con riesgo elevado de diabetes mellitus de tipo 2 en ciertas variantes de obesidad mórbida²⁸. También el polimorfismo de repetición CAG del gen del receptor androgénico modula la masa corporal y las concentraciones séricas de leptina e insulina en el humano y el SNP Val81 del gen MC3R se asocia a hiperleptinemia e hiperinsulinemia en obesos caucásicos. Asimismo, recientemente se han identificado otras variaciones génicas asociadas a la obesidad como es la del gen INSIG2 encontrada en un estudio realizado con muestras del *Framingham Heart Study*²⁹. También variantes en el gen TCF7L2 se han asociado a la obesidad y la diabetes tipo 2³⁰. Además, se ha encontrado una asociación entre una variante común en el gen *FTO* y la predisposición a la obesidad en niños y adultos¹⁸. Recientemente, nuestro grupo ha identificado un nuevo polimorfismo en el gen de la 11 β -hidroxiesteroide deshidrogenasa tipo 1 (*HSD11B1*) que se asocia a obesidad y a algunos factores de riesgo cardiovascular³¹.

El tejido adiposo no es únicamente un depósito energético sino un importante órgano endocrino implicado en la regulación de numerosos procesos fisiológicos y patológicos^{13,19,24}. El estado obeso se caracteriza por un estado de inflamación de bajo grado, derivado de la actividad de los adipocitos y de los macrófagos residentes y reclutados por el tejido adiposo^{19,25}. En los últimos años se han caracterizado varias adipoquinas, citoquinas y quimioquinas, así como una serie de vías de señalización celular que relacionan el metabolismo del tejido adiposo con el del sistema inmunológico. En la obesidad, los efectos pro- y antiinflamatorios de adipoquinas y citoquinas implican a las cascadas de señalización del factor nuclear kappa B (NF- κ B) y de la quinasa N-terminal Jun (JNK), así como a la Ikappa B quinasa beta (IKK- β ²⁵). La obesidad aumenta la expresión de leptina y de otras citoquinas así como de

varios marcadores de inflamación, descendiendo la producción de adiponectina en el tejido adiposo^{13,14,24}. Ciertas citoquinas, como el TNF- α y la proteína quimiotáctica de los macrófagos 1 (MCP-1), así como varias interleuquinas proinflamatorias, antígenos de leucocitos, quimioquinas, moléculas de adhesión intercelular y metaloproteasas se sobreexpresan mientras que otros factores son reprimidos²⁵ (Tabla 2).

En conclusión, excepto en algunos síndromes monogénicos, las alteraciones en los genes que causan fenotipos obesos expresan sus efectos a través de la interacción con el medio ambiente. Más de 600 genes, marcadores y regiones cromosómicas se relacionan con fenotipos obesos en el ser humano. Los genes asociados a obesidad participan en numerosas funciones celulares que van desde el control del metabolismo energético hasta los factores de transcripción pasando por la transducción de señales hormonales, lo que evidencia la complejidad genética de esta patología. Por otra parte, la expresión de genes en el tejido adiposo está alterada, con especial mención de genes relacionados con el sistema inmunológico. El control futuro de la obesidad probablemente incluirá la modulación de genes que regulan la ingesta alimentaria, el metabolismo y las cascadas de transducción de señales hormonales, de forma conjunta con cambios ambientales que harán “la elección saludable la elección más fácil”, favoreciendo así una vida más activa.

Agradecimientos

El presente trabajo está financiado por el Instituto de Salud Carlos III, Fondo de Investigaciones Sanitarias, Redes temáticas de investigación cooperativa RETIC (Red SAMID RD08/0072/0028).

Tabla 2. Expresión alterada de genes de adipokinas, citokinas y otros factores implicados en la inflamación asociada a la obesidad.

Genes sobreexpresados	
<i>CCL11</i>	Eotaxina-1 (quimiokina, motivo CC, ligando 11)
<i>CCL2</i>	Quimiokina, motivo CC, ligando 2, también denominada como proteína quimiotáctica de los monocitos (MCP-1)
<i>CCR1</i>	Proteína inflamatoria de los macrófagos 1 alfa (MIP-1α)
<i>CCR2</i>	Receptor 2 de quimiokina C-C 2 (receptor de MCP-1)
<i>CD53</i>	Antígeno de superficie de los leucocitos CD53
<i>CD68</i>	Antígeno de los macrófagos CD68 o Macrosialina
<i>CKLFSF3</i>	Factor 3 de la superfamilia de las quimiokinas
<i>CTSS</i>	Catepsina S
<i>HLA-DRA</i>	Complejo principal de la histocompatibilidad, clase II, DR alfa
<i>ICAM1</i>	Molécula de adhesión intercelular 1 (ICAM-1)
<i>IL-8</i>	Interleukina 8
<i>ITGB2</i>	Integrina beta 2
<i>LEP</i>	Leptina
<i>MMP9</i>	Metaloproteasa 9
<i>PLA2G7</i>	Fosfolipasa A2, grupo VII
<i>TNFA</i>	Factor de necrosis tumoral alfa
<i>TNFR60</i>	Receptor p60 del TNF-alfa
<i>VCAM1</i>	Precursor de la isoforma 1 de la molécula de adhesión vascular (VCAM-1)
Genes reprimidos	
<i>ADIPOQ</i>	Adiponectina
<i>PBEF1</i>	Factor 1 potenciador de las colonias pre-B or Visfatina
<i>IL1F5</i>	Miembro 5 de la familia de las interleukinas
<i>ADAMTS1</i>	Preproteína de la desintegrina y metaloproteasa con motivos de la trombospondina
<i>FN1</i>	Preproteína de la isoforma 1 de la fibronectina
<i>MMP15</i>	Preproteína de la metaloproteinasa 15 de la matriz extracelular
<i>PPARG</i>	Receptor gamma activado por proliferadores de los peroxisomas

Referencias

1. Joint WHO/FAO Expert Consultation. Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. WHO Technical Report Series 2002; n° 916.
2. Haslam DW, James WPT. Obesity. *Lancet* 2005; 366: 1197-209.
3. Bouchard C. Genetics of human obesity: recent results from linkage studies. *J Nutr* 1997; 127: 188S-9S.
4. Arner P. Obesity- a genetic disease of adipose tissue? *Br J Nutr* 2000; 83: 9S-16S.
5. Gil A. Obesidad y genes. *Vox Paediatrica* 2002; 10: 41-6.
6. Bell CG, Walley AJ, Froguel P. The genetics of human obesity. *Nat Rev Genet.* 2005; 6: 221-34.
7. Allison DB, Kaprio J, Korkeila M, Koskenvuo M, Neale MC, Kayakawa K. The heritability of body mass index among an international sample of monozygotic twins reared apart. *Int J Obes* 1996; 20: 501-6.
8. Rankinen T, Zuberi A, Chagnon YC, Weisnagel SJ, Argyropoulos G, Walts B, et al. The human obesity gene map: the 2005 update. *Obesity* 2006; 14: 529-644.
9. Reaven GM. The insulin resistance syndrome: definition and dietary approaches to treatment. *Annu Rev Nutr* 2005; 25: 391-406.
10. Weiss R, Dufour S, Taksali SE, Tamborlane WV, Petersen KF, Bonadonna RC, et al. Prediabetes in obese youth: a syndrome of impaired glucose tolerance, severe insulin resistance, and altered myocellular and abdominal fat partitioning. *Lancet* 2003; 362: 951-7.
11. Cañete R, Aguilera CM, Gil-Campos M, Gil A. Development of insulin resistance and its relation to diet in the obese child. *Eur J Nutr* 2007; 46: 181-7.
12. Olza J, Gil-Campos M, Leis R, Bueno G, Aguilera CM, Valle M, et al. Presence of the metabolic syndrome in obese children at prepubertal age. *Ann Nutr Metab* 2011; 58: 343-50.
13. Gil-Campos M, Cañete R, Gil A. Hormones regulating lipid metabolism and plasma lipids in childhood obesity. *Int J Obes* 2004; 28: S75-S80.
14. Gil-Campos M, Ramírez Tortosa MC, Aguilera CM, Cañete R, Gil A. Fasting and postprandial adiponectin alterations anticipate NEFA and TNF- α changes in prepubertal obese children. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2011; 21: 62-8.
15. Barsh GS, Farooqi S, O'Rahilly S. Genetics of body-weight regulation. *Nature* 2000; 404: 644-51.

16. Larsen LH, Echwald SM, Sorensen TI, Andersen T, Wulff BS, Pedersen O. Prevalence of mutations and functional analyses of melanocortin 4 receptor variants identified among 750 men with juvenile-onset obesity. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005; 90: 219-24.
17. Pérusse L, Bouchard C. Gene-diet interactions in obesity. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 1285S-90S.
18. Frayling TM, Timpson NJ, Weedon MN, Zeggini E, Freathy RM, Lindgren CM, et al. A common variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity *Science* 2007; 316: 889-94.
19. Gil A, Olza J, Gil-Campos M, Gómez-Llorente C, Aguilera CM. Is adipose tissue metabolically different at different sites? *Int J Pediatr Obes.* 2011 Sep; 6 Suppl 1: 13-20.
20. Freake HC. Uncoupling proteins: beyond brown adipose tissue. *Nutr Rev* 1998; 56: 185-9.
21. Gil A, Aguilera C, Gil-Campos M. Secreción y mecanismo de acción de la insulina. En: García Peris P, Mesejo Arizmendi A (eds), *Nutrición enteral y diabetes*. Ed Glosa, Barcelona, 2007, pp 41-66.
22. Rangwala SM, Lazar MA. Transcriptional control of adipogenesis. *Ann Rev Nutr* 2000; 20: 535-59.
23. Commuzzie AG, Allison D. The search for human obesity genes. *Science* 1998; 280: 1374-77.
24. Gil-Campos M, Cañete R, Gil A. Adiponectin, the missing link in insulin resistance and obesity. *Clin Nutr* 2004; 23: 963-74.
25. Gil A, Aguilera CM, Gil-Campos M, Cañete R. Altered signalling and gene expression associated with the immune system and the inflammatory response in obesity. *Br J Nutr* 2007; 98 Suppl 1: S121-6.
26. Gil-Campos M, Aguilera CM, Cañete R, Gil A. Ghrelin: a hormone regulating food intake and energy homeostasis. *Br J Nutr* 2006; 96: 201-26.
27. Baessler A, Hasinoff MJ, Fischer M, Reinhard W, Sonnenberg GE, Olivier M, et al. Genetic linkage and association of the growth hormone secretagogue receptor (ghrelin receptor) gene in human obesity. *Diabetes* 2005; 54: 259-67.
28. Vasseur F, Helbecque N, Lobbens S, Vasseur-Delannoy V, Dina C, Clément K, et al. Hypoadiponectinaemia and high risk of type 2 diabetes are associated with adiponectin-encoding (ACDC) gene promoter variants in morbid obesity: evidence for a role of ACDC in diabetes. *Diabetologia* 2005; 48: 892-9.

29. Herbert A, Gerry NP, McQueen MB, Heid IM, Pfeufer A, Illig T, et al. A common genetic variant is associated with adult and childhood obesity. *Science* 2006; 312: 279-83.
30. Sladek R, Rocheleau G, Rung J, Dina C, Shen L, Serre D, et al. A genome-wide association study identifies novel risk loci for type 2 diabetes. *Nature* 2007; 445: 881-5.
31. Olza J, Gil-Campos M, Leis R, Rupérez AI, Tojo R, Cañete R, et al. A gene variant of 11 β -hydroxysteroid dehydrogenase type 1 is associated with obesity in children. *Int J Obes (Lond)* 2012; 36(12): 1558-63.



Dieta y obesidad, ¿una cuestión solo de calorías?

**Ponencia pronunciada por el Académico
Excmo. Sr. D. Miguel Ángel
Martínez González**

**Con la colaboración de
Carmen Sayón Orea**

*en el curso “Avances en Nutrición e Hidratación”
impartido por los miembros de la Academia Española
de Nutrición y Ciencias de la Alimentación
en Las Palmas de Gran Canaria
los días 12 a 13 de diciembre de 2011*

La obesidad se ha convertido ya en una epidemia a nivel mundial; y constituye hoy día un aspecto prioritario para la Salud Pública, en niños y en adultos^{1,2}, tanto en países desarrollados como en países en vías de desarrollo².

Actualmente, tanto el sobrepeso como la obesidad son el 5º factor de riesgo de muerte a nivel mundial a los que se atribuyen al menos 2,8 millones de defunciones anuales. Debe considerarse también que el 44% de la carga de diabetes, el 23% de la carga de cardiopatía isquémica y entre el 7 y el 41% de la carga de algunos cánceres se pueden atribuir a estas dos patologías².

Calorías

La causa fundamental de esta creciente enfermedad es un desequilibrio energético entre las calorías consumidas y las calorías gastadas. Esto se podría explicar debido a que a nivel mundial se ha producido un aumento en el consumo de alimentos altamente calóricos (altos en azúcares refinados y grasas saturadas), y un descenso en la actividad física².

Nutrientes

El consumo de macronutrientes (grasas, hidratos de carbono, proteínas y alcohol) es uno de los factores externos más importantes en el mantenimiento del peso corporal, de esta forma, no sólo es importante la cantidad en que se consumen sino también el tipo³.

A continuación se analizan cada uno de los macronutrientes y su posible asociación con el sobrepeso y la obesidad.

Grasas

Existe evidencia científica que demuestra el papel que juegan las grasas tanto en el desarrollo como en la prevención de la obesidad. Sin embargo, aún hay diferentes opiniones al respecto.

La obesidad se caracteriza principalmente por un exceso en el acúmulo de grasa en el organismo. El organismo tiene un sistema de autorregulación muy precario para las grasas, además de tener una

capacidad ilimitada para almacenarlas⁴. Como se ha mencionado anteriormente, un balance energético positivo daría como resultado el desarrollo de obesidad, y el consumo de grasas sería un importante contribuyente a este balance energético. Esta hipótesis se ha apoyado en varios estudios, en general con débil diseño, por ejemplo, un estudio ecológico, encontró una fuerte correlación positiva y estadísticamente significativa, entre el incremento en la proporción del consumo energético procedente de las grasas y la prevalencia de sobrepeso en 20 países ($r^2=0,78$; $p<0,001$)⁴. Si bien es cierto, que una reducción en el consumo de grasas no se espera que detenga por completo el desarrollo de la obesidad, la reducción en el consumo de éstas, puede jugar un papel muy importante en el manejo de la obesidad una vez que ya esté presente. Por el contrario, los resultados de estudios de cohortes, mejor protegidos frente a sesgos, no encontraron asociación significativa entre la cantidad o el tipo de grasa consumida y la ganancia de peso, de esta forma no hay evidencia firme de que el uso de dietas bajas en grasas pueda ser un remedio eficaz para prevenir la ganancia de peso⁵.

En relación a este aspecto la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda controlar el consumo de grasas a no más del 30 % del consumo energético total diario, así como remplazar la mayor parte de las grasas saturadas, por aceites vegetales insaturados o margarinas⁶. Del mismo modo propone los siguientes rangos de consumo de grasas: consumo total de grasas entre 15-30 % del consumo energético total; de las cuales menos del 10 % en forma de ácidos grasos saturados; entre el 6-10 % de ácidos grasos poliinsaturados (omega-6: 5-8 %; omega-3: 1-2 %); menos del 1 % en forma de ácidos grasos trans; y el consumo de ácidos grasos monoinsaturados tiene que ser la diferencia calculada mediante la siguiente fórmula: grasa total - (ácidos grasos saturados + ácidos grasos poliinsaturados + ácidos grasos trans)⁷. Estas recomendaciones se han hecho habituales, pero deberían apoyarse en una evidencia epidemiológica de mayor fuste.

Hidratos de carbono

Existe suficiente evidencia científica que señala una asociación inversa entre el consumo de hidratos de carbono y el índice de masa corporal (IMC). De esta forma estudios observacionales han demostrado que la carga glicémica de los alimentos está inversamente asociada con el

IMC⁸. En cierto modo, podríamos decir que la calidad de los hidratos de carbono se refleja mediante el índice glicémico, que proporciona una estimación fiable de la glicemia postprandial⁹. En este contexto, estudios de cohortes han sugerido que una dieta con un índice glicémico elevado puede estar asociada tanto con un IMC bajo como con un IMC alto. Sin embargo, los cereales integrales, pero no los refinados, sí que se asocian con IMC bajo. En general, las dietas altas en hidratos de carbono, lo son a expensas de un alto consumo de fibra⁸. Hay evidencia experimental que sugiere que la carga glicémica de los alimentos y no solamente el consumo energético total, influyen tanto en la pérdida de peso como en la glicemia postprandial¹⁰.

En cuanto al consumo de hidratos de carbono, la OMS recomienda que el consumo diario sea entre el 55 y el 75 % del consumo energético total, y de estos solo un 10 % debe proceder de azúcares libres (refinados), considerando como azúcares libres todos aquellos monosacáridos y disacáridos añadidos artificialmente a los alimentos⁷. Pero sería más interesante matizar esta recomendación en función de la *calidad* y no sólo de la cantidad de los hidratos de carbono.

Proteínas

Sabemos que las proteínas contribuyen en el tratamiento de la obesidad ya que actúan sobre dianas metabólicas que se encargan de la saciedad así como también del gasto energético produciendo un balance menos positivo que otros macronutrientes¹¹. Los requerimientos diarios de proteínas oscilan entre 0,8-1,2 g de proteínas/kg, lo que equivale aproximadamente al 10-15 % del consumo energético total⁷. Recientemente, un ensayo clínico, aleatorizado, demostró que una dieta moderadamente alta en proteínas, y ligeramente baja en índice glicémico, era una buena estrategia para mantener la pérdida de peso y prevenir la ganancia de peso¹².

Alcohol

El consumo de alcohol, puede jugar un papel importante como determinante de la obesidad, ya que proporciona 7 kcal/g; además de activar algunos receptores neuronales (ácido γ -aminobutírico), y de que el alcohol no tiene capacidad para almacenarse en el organismo, lo que

significa que tiene prioridad para oxidarse comparado con las grasa y los hidratos de carbono¹³. Un aspecto muy importante en cuanto al consumo de alcohol como determinante de la obesidad radica en el tipo de bebida consumida, de esta forma se ha visto que grandes bebedores de alcohol, especialmente en forma de licores y cervezas están expuestos a un mayor riesgo de desarrollar sobrepeso u obesidad, y por el contrario, bebedores moderados de vino parece que presentan una asociación inversa con el riesgo de obesidad^{14,15}.

Alimentos

Hasta ahora, se ha revisado el papel que juega cada uno de los diferentes macronutrientes como posibles factores de riesgo o protección para el sobrepeso y la obesidad. Ahora bien, si se considera que la nutrición humana se basa en alimentos, que son el conjunto de varios micro y macronutrientes, y se vuelve a analizar esta misma asociación se verá lo mucho que puede variar el comportamiento de esta asociación. Se revisan algunos ejemplos.

En un estudio realizado recientemente, en el que se utilizan los datos de tres grandes cohortes norteamericanas [Nurses' Health Study I (NHSI), Nurses' Health Study II (NHSII) y Health Professionals Follow-up Study (HPFS)] donde se incluyeron a 120.877 hombres y mujeres, con medidas repetidas de dieta y cambios de peso durante varias décadas, se llegó a la conclusión de que ciertos alimentos además de estilos de vida estaban asociados con una ganancia de peso significativa durante el seguimiento. Dentro de los alimentos que estaban asociados a una mayor ganancia de peso se encontraron los siguientes: incremento en el consumo de patatas fritas, bebidas azucaradas, carnes rojas sin procesar y procesadas, dulces y postres, así como también el consumo de alimentos fritos. Los alimentos que se asociaron con una disminución en la ganancia de peso durante el seguimiento fueron frutas, verduras, frutos secos, yogur, cereales integrales y refrescos light¹⁶.

El puesto más peligroso en cuanto a ganancia de peso lo ocupaban alimentos ricos en hidratos de carbono (patatas y bebidas azucaradas). Parece decisiva la calidad de los hidratos de carbono. Así, una investigación realizada en la India donde se analizó la relación entre el con-

sumo de algunos grupos de alimentos y la incidencia de diabetes mellitus tipo 2, encontró en primer lugar que el consumo de hidratos de carbono en esta población era mayor comparado con el consumo de hidratos de carbono reportado por ejemplo en Estados Unidos, o en otras poblaciones asiáticas como China. Sin embargo, la proporción de hidratos de carbono en relación con el consumo energético total fue de aproximadamente un 65,6%, que se encuentra dentro de los límites recomendados por la OMS⁷. Además, la conclusión principal a la que llegaron fue que el consumo de cereales refinados estaba asociado con una mayor incidencia de diabetes mellitus tipo 2 con riesgos tan altos como OR=5,31 [Intervalo de confianza (IC) al 95%: 2,98-9,45]; y en cambio, el consumo de fibra, lácteos y frutas y vegetales se asociaba negativamente con esta misma enfermedad con OR de 0,31 (IC al 95%: 0,15-0,62); 0,54 (IC al 95%: 0,33-0,86) y 0,77 (IC al 95%: 0,48-1,23) respectivamente¹⁷.

Por el contrario hay resultados epidemiológicos que apoyan el papel protector frente a la obesidad de alimentos ricos en grasa como son los frutos secos. Así, resultados del estudio SUN (Seguimiento Universidad de Navarra), una cohorte mediterránea de graduados universitarios, sugieren que un consumo frecuente de frutos secos (al menos dos veces por semana) se asocia con un menor riesgo de ganancia de peso (5 kg o más) [OR= 0,69 (IC al 95%: 0,53-0,90), p de tendencia lineal=0,006]¹⁸. Y coincidiendo con estos resultados, un estudio publicado posteriormente, realizado sobre 51.188 mujeres pertenecientes a la cohorte de las enfermeras (NHS II) encontró que un consumo elevado de frutos secos (más de dos veces por semana), no estaba asociado a una mayor ganancia de peso durante 8 años de seguimiento en estas mujeres, sino que por el contrario se asociaba con riesgos más bajos para desarrollar obesidad, con lo que se podría pensar que el consumo de frutos secos no conduce a una mayor ganancia de peso, e incluso podrían ayudar en el control del peso¹⁹.

Recientemente se ha publicado un trabajo que forma parte del ensayo clínico PREDIMED (PREvención con Dieta MEDiterránea), en este trabajo se encontró una asociación positiva y significativa entre el aumento en el consumo de pan blanco y la ganancia de peso y/o el aumento de la circunferencia de cintura. El grupo de sujetos analizados en este estudio fueron hombres y mujeres entre 55 y 80 años y 60 y 80 años respectivamente, con alto riesgo cardiovascular. Sus resulta-

dos lo que sugieren es que existe un efecto de gradualidad entre el aumento en el consumo de pan blanco y la ganancia de peso o circunferencia de cintura (p de tendencia lineal= 0,02). Así mismo, observaron que una disminución en el consumo de pan blanco se asociaba con una pérdida de peso y una disminución en el perímetro de cintura²⁰.

Investigadores del estudio SUN también han evaluado prospectivamente la relación entre el consumo de pan blanco y el cambio de peso y la incidencia de sobrepeso y obesidad, encontrando que los participantes en la categoría más alta de consumo de pan blanco (≥ 2 /día) mostraron un mayor riesgo de desarrollar sobrepeso u obesidad en comparación con los de menor consumo (≤ 1 /semana) obteniendo una OR de 1,40 (IC al 95%: 1,08-1,82; p de tendencia lineal= 0,011). Así mismo, en cuanto al consumo de pan integral, se encontró una relación inversa con el riesgo de desarrollar sobrepeso u obesidad, aunque esta asociación no fue estadísticamente significativa²¹.

Otro alimento rico en grasa (realmente es 100 % grasa) es el aceite de oliva. Contrariamente a lo que se pudiera pensar, existe evidencia que demuestra que el consumo de aceite de oliva en cantidades relativamente elevadas, no se asocia con una mayor ganancia de peso, o mayor riesgo de desarrollar sobrepeso u obesidad, esto en el contexto de un patrón de Dieta Mediterránea, que explicaremos más adelante. De hecho, en este estudio se observó una menor ganancia de peso en aquellos participantes con mayor consumo de aceite de oliva, aunque las diferencias no fueron significativas²².

En cuanto al consumo de alimentos fritos cabe mencionar dos estudios realizados en España, ya que en España el freír con aceite es un procedimiento culinario tradicional. El primer estudio que comentaremos fue realizado con datos de la cohorte EPIC (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition). Se realizó un análisis transversal, y los investigadores de este estudio encontraron una asociación positiva entre el consumo de alimentos fritos y la obesidad tanto general como central en el quintil superior de ingesta energética proveniente de alimentos fritos en comparación con el quintil inferior, esta asociación fue positiva tanto para hombres como para mujeres, independientemente del tipo de aceite utilizado para freír²³.

El otro estudio fue prospectivo utilizando los datos de la cohorte SUN, y se llegó a la conclusión de que el consumo de alimentos fritos estaba asociado con un 37 % más de riesgo de desarrollar sobrepeso u

obesidad si se comparaba la categoría de mayor frecuencia de consumo (> 4 veces por semana) con la de menor frecuencia de consumo (< 2 veces por semana), así mismo se contemplo la posibilidad de que el freír los alimentos con aceite de oliva pudiera ser más saludable y se pudiera considerar como sustituto de otro tipo de aceites para freír, aunque esto último merece mayor investigación²⁴.

En este contexto, merece la pena mencionar, que el estudio PREDIMED que es un gran ensayo clínico multicéntrico de intervención nutricional con Dieta Mediterránea creado principalmente para evaluar la eficacia de esta dieta en la prevención primaria de enfermedades cardiovasculares, también tiene previsto evaluar otros desenlaces secundarios, como son el cambio de peso y el cambio en el perímetro de cintura durante el seguimiento de los participantes incluidos en el estudio que como habíamos mencionado anteriormente eran pacientes con alto riesgo cardiovascular.

En este punto merece la pena explicar otro factor que pudiera contribuir a mantener un balance energético positivo, la densidad energética de los alimentos, que se define como la cantidad de calorías que contiene un alimento por unidad de peso. Con esta definición es lógico deducir que dietas con baja densidad energética proporcionen menos energía que una dieta con alta densidad energética²⁵. Un estudio publicado en 2008 donde se analizó precisamente este aspecto, se encontró que una dieta con alta densidad energética reflejaba un patrón alimentario alto en grasas saturadas, grasas trans e hidratos de carbono refinados y bajo en frutas y verduras, y de esta forma incrementos en la densidad energética se asociaban con una mayor ganancia de peso entre los participantes de este estudio, que estaba formado por 50.026 mujeres pertenecientes a la cohorte de las enfermeras (NHSII)²⁶.

Patrones

El patrón de alimentación lo podemos definir como los hábitos dietéticos que sigue una persona a diario, incluyendo en esta definición las preferencias alimentarias y la influencia familiar y cultural sobre el individuo en lo que respecta a los alimentos que consume. De esta forma podemos identificar varios patrones, en los que analizaremos su asociación con el riesgo de obesidad.

El consumo de comida rápida puede provocar un balance energético positivo, y de esta forma aumentar el riesgo de obesidad, debido al gran tamaño de las porciones, con alto contenido en azúcares, sal, grasas, y en general una elevada densidad energética y carga glicémica²⁷. Para testar esta hipótesis, se realizó un estudio en 3.031 adultos jóvenes a los cuales se les siguió durante 15 años, y se observó una fuerte asociación positiva entre la frecuencia de visitas a restaurantes de comida rápida y el incremento de peso corporal. Al comparar a los participantes que al inicio y pasados los 15 años consumían pocas veces comida rápida (<1 vez por semana) con el grupo de participantes que a nivel basal y durante el seguimiento eran consumidores frecuentes de comida rápida (>2 veces por semana), se observó una ganancia de 4,5 kg en el peso corporal ($p=0,005$)²⁸.

Investigadores de la Universidad del Norte de Carolina, se propusieron analizar, mediante un estudio longitudinal, la asociación entre las dietas que se adecuaban con las guías dietéticas americanas (2005 DGA) y la subsecuente ganancia de peso. Para lograr este objetivo, utilizaron datos del estudio CARDIA, que incluía sujetos blancos y negros, hombres y mujeres entre 18 y 30 años. Este grupo de investigadores creó un Índice de Calidad Dietética (DQI) de 100 puntos que evaluaba la adherencia a estas guías, de esta forma el patrón dietético que se asociaba con un mayor score en el DQI se caracterizaba por el consumo elevado de granos integrales, fruta, lácteos desnatados, y vegetales, y además consumos bajos de grasa total, grasas saturadas, colesterol y bebidas azucaradas. Sin embargo, debido a la ambigüedad en las 2005 DGA, un score elevado en el DQI no era representativo de un sólo patrón alimentario. Este estudio concluyó que sus resultados no apoyaban la hipótesis de que una dieta que se adecue a las 2005 DGA era beneficiosa a largo plazo para el mantenimiento de peso corporal, por lo que sugieren la necesidad de crear nuevas DGA que sean adecuadas para la prevención de la obesidad²⁹.

Frente a este fracaso de las directrices oficiales norteamericanas de dieta sana para combatir la obesidad, es esperanzador que, en cambio, el patrón de Dieta Mediterránea tradicional, vaya contando cada vez con mayores argumentos a su favor para la reducción de peso y, sobre todo, para su mantenimiento a largo plazo. Así, un importante ensayo clínico realizado en Israel (DIRECT trial), analizó el efecto de tres dietas diferentes (una dieta baja en grasas, una dieta siguiendo el

patrón de Dieta Mediterránea y una dieta baja en hidratos de carbono; todas ellas con restricción calórica) durante 2 años sobre 322 sujetos, todos con $\text{IMC} \geq 25$ (media de 31 kg/m^2) y una edad media de 52 años. Los investigadores de este estudio observaron que por un lado la máxima pérdida de peso ocurría entre los meses 1 y 6, para después pasar a una fase de mantenimiento que comprendía del mes 7 hasta el final del estudio. Todos los grupos de intervención experimentaron una pérdida de peso, pero las mayores pérdidas se observaron en las dietas que seguían un patrón de Dieta Mediterránea y la dieta baja en hidratos de carbono. Lo más interesante es que con la Dieta Mediterránea no se observaba el efecto rebote de reganancia de peso que suele aparecer después de los 6 meses en los ensayos de pérdida de peso. Concluyeron que estos dos tipos de dietas pueden ser una alternativa a la dieta baja en grasas³⁰.

Si analizamos el patrón de Dieta Mediterránea, vemos que se han realizado numerosos estudios, mostrando resultados inconsistentes, sin embargo una revisión sistemática publicada en 2008 concluye que la Dieta Mediterránea no está relacionada con el aumento en el riesgo de desarrollar sobrepeso u obesidad, y de hecho señala a este patrón dietético como posible estrategia para la prevención de estas dos enfermedades, existiendo mecanismos fisiológicos que pudieran explicar este efecto protector³¹.

Posteriormente y de forma simultánea en 2010 se publicaron dos estudios prospectivos que evaluaron la asociación entre el patrón de Dieta Mediterránea y el cambio de peso y la incidencia de sobrepeso y obesidad a largo plazo. El primero de estos estudios se realizó con participantes del proyecto EPIC-PANACEA³², y el segundo con participantes de la cohorte SUN³³. Ambos coincidieron en que el promover un patrón de Dieta Mediterránea como modelo de una alimentación saludable podría prevenir la ganancia de peso y el desarrollo de obesidad a largo plazo.

Limitaciones metodológicas

Tenemos que considerar que los estudios presentados en este trabajo tienen algunas limitaciones, ya que en algunos estudios sobre todo los observacionales, tanto la exposición como el desenlace fueron autore-

feridos por los participantes, aunque si bien es cierto, muchos de estos estudios cuentan con validaciones previas tanto de la exposición como del desenlace, aun puede pensarse que podría haber cierto grado de clasificación errónea tanto en la exposición como en el desenlace, sin embargo pensamos que este posible sesgo de clasificación, sería no diferencial.

Así mismo, si consideramos una exposición y seguimos durante el tiempo a nuestros participantes que al final presentaran o no un desenlace, tendríamos que considerar algunos factores de confusión, que en muchos casos son conocidos pero en otros no, y estos en su conjunto pudieran ser en parte, responsables de nuestro desenlace, o estos mismos factores de confusión pudieran estar atenuando nuestra medida de asociación. Otra posible limitación estaría dada cuando por ejemplo se analizaron los patrones de consumo dietético. Sabemos que un patrón de dieta está asociado a diferentes estilos de vida, de esta forma un patrón de Dieta Mediterránea estaría asociado a un estilo de vida más saludable en general y un patrón de comida rápida, se asociaría a estilos de vida poco saludables, siendo estos, los verdaderos responsables de nuestro desenlace y no tanto la exposición que estamos midiendo.

Por lo comentado hasta ahora, para poder llegar a una conclusión es este aspecto, la solución la daría un gran estudio de intervención nutricional, perfectamente aleatorizado y de largo seguimiento, donde se pudiera medir y controlar la exposición, y donde los posibles factores de confusión estarían homogéneamente distribuidos entre los grupos de intervención.

Si bien es cierto, los ensayos clínicos normalmente presentan las siguientes limitaciones: el pequeño tamaño muestral utilizado, la corta duración de los estudios, así mismo el espectro de exposiciones es limitado. Además podemos añadir que en este tipo de estudios se está expuesto a tener muchas pérdidas y a que los participantes sean malos cumplidores, pero la principal limitación de estos estudios son los elevados costes y los problemas éticos.

A pesar de todo ello, se esperan pronto los resultados del cambio de peso y cintura de un gran ensayo (PREDIMED) que ha superado estas limitaciones y que hasta ahora sólo ha publicado los resultados finales respecto a eventos cardiovasculares mayores³⁴.

Referencias

1. Han J, Lawlor D, Kimm SYS. Childhood obesity. *Lancet* (London, England) 2010; 375: 1737-48.
2. World Health Organization. Obesity and overweight. 2013; Fact sheet: 311. Available at: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en>. Consultado en marzo 2013.
3. Yon M, Mauger S, Pickavance L. Relationships between dietary macronutrients and adult neurogenesis in the regulation of energy metabolism. *Br J Nutr* 2013; 109: 1573-89.
4. Bray GA, Popkin BM. Dietary fat intake does affect obesity. *Am J Clin Nutr* 1998; 68: 1157-73.
5. Forouhi NG, Sharp JS, Du H, Van der A D, Halkjaer J, Schulze M, et al. Dietary fat intake and subsequent weight change in adults: results from the European Prospective Investigation into Cancer Nutrition cohorts. *Am J Clin Nutr* 2009; 90: 1632-41.
6. World Health Organization/Europe. Nutrition- A healthy lifestyle. 2013; Available at: <http://www.euro.who.int/en/what-we-do/health-topics/disease-prevention/nutrition/a-healthy-lifestyle>. Consultado en marzo, 2013.
7. World Health Organization. Population nutrient intake goals for preventing diet-related chronic diseases. 2013; Available at: http://www.who.int/nutrition/topics/5_population_nutrient/en/. Consultado en marzo, 2013.
8. Gaesser G. Carbohydrate quantity and quality in relation to body mass index. *J Am Diet Assoc* 2007; 107: 1768-80.
9. Brand Miller J, Stockmann K, Atkinson F, Petocz P, Denyer G. Glycemic index, postprandial glycemia, and the shape of the curve in healthy subjects: analysis of a database of more than 1,000 foods. *Am J Clin Nutr* 2009; 89: 97-105.
10. McMillan Price J, Petocz P, Atkinson F, O'Neill K, Samman S, Steinbeck K, et al. Comparison of 4 diets of varying glycemic load on weight loss and cardiovascular risk reduction in overweight and obese young adults: a randomized controlled trial. *Arch Intern Med* 2006; 166: 1466-75.
11. Westerterp Plantenga M, Lemmens S, Westerterp K. Dietary protein - its role in satiety, energetics, weight loss and health. *Br J Nutr* 2012; 108:S105-12.
12. Larsen T, Dalskov S, van Baak M, Jebb S, Papadaki A, Pfeiffer AFH, et al. Diets with high or low protein content and glycemic index for weight-loss maintenance. *N Engl J Med* 2010; 363: 2102-13.
13. Yeomans M. Alcohol, appetite and energy balance: is alcohol intake a risk factor for obesity? *Physiol Behav* 2010; 100: 82-89.

14. Sayon Orea C, Bes Rastrollo M, Nuez-Cordoba J, Basterra Gortari F, Beunza J, Martínez González M. Type of alcoholic beverage and incidence of overweight/obesity in a Mediterranean cohort: the SUN project. *Nutrition* 2011; 27: 802-8.
15. Sayon Orea C, Martínez González M, Bes Rastrollo M. Alcohol consumption and body weight: a systematic review. *Nutr Rev* 2011; 69: 419-31.
16. Mozaffarian D, Hao T, Rimm E, Willett W, Hu F. Changes in diet and lifestyle and long-term weight gain in women and men. *N Engl J Med* 2011; 364: 2392-404.
17. Mohan V, Radhika G, Sathya R, Tamil S, Ganesan A, Sudha V. Dietary carbohydrates, glycaemic load, food groups and newly detected type 2 diabetes among urban Asian Indian population in Chennai, India (Chennai Urban Rural Epidemiology Study 59). *Br J Nutr* 2009; 102: 1498-506.
18. Bes Rastrollo M, Sabaté J, Gómez Gracia E, Alonso A, Martínez JA, Martínez-González M. Nut consumption and weight gain in a Mediterranean cohort: The SUN study. *Obesity* 2007; 15: 107-16.
19. Bes Rastrollo M, Wedick N, Martínez González M, Li T, Sampson L, Hu F. Prospective study of nut consumption, long-term weight change, and obesity risk in women. *Am J Clin Nutr* 2009; 89: 1913-9.
20. Bautista-Castaño I, Sánchez-Villegas A, Estruch R, Martínez-González MA, Corella D, Salas Salvador J, et al. Changes in bread consumption and 4-year changes in adiposity in Spanish subjects at high cardiovascular risk. *Br J Nutr* 2013; 110: 337-46.
21. de la Fuente-Arrillaga C, Martínez-González MA, Zazpe I, Vázquez-Ruiz Z, Benito-Corchon S, Bes-Rastrollo M. Bread consumption, glycemic index, glycemic load and incidence of overweight/obesity in a Mediterranean cohort. *Enviado* 2013.
22. Bes-Rastrollo M, Sánchez-Villegas A, De la Fuente C, de Irala J, Martínez JA, Martínez-González MA. Olive oil consumption and weight change: the SUN prospective cohort study. *Lipids* 2006; 41: 249-56.
23. Guallar-Castillón P, Rodríguez-Artalejo F, Fornés N, Banegas J, Etxezarreta P, Ardanaz E, et al. Intake of fried foods is associated with obesity in the cohort of Spanish adults from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Am J Clin Nutr* 2007; 86: 198-205.
24. Sayon Orea C, Bes Rastrollo M, Basterra Gortari FJ, Beunza JJ, Guallar Castillon P, de la Fuente-Arrillaga C, et al. Consumption of fried foods and weight gain in a Mediterranean cohort: The SUN project. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2013; 23: 144-50.

25. Ello Martin J, Ledikwe J, Rolls B. The influence of food portion size and energy density on energy intake: implications for weight management. *Am J Clin Nutr* 2005; 82: 236S-41S.
26. Bes Rastrollo M, van Dam R, Martínez González M, Li T, Sampson L, Hu F. Prospective study of dietary energy density and weight gain in women. *Am J Clin Nutr* 2008; 88: 769-77.
27. Prentice AM, Jebb SA. Fast foods, energy density and obesity: a possible mechanistic link. *Obes Rev* 2003; 4: 187-94.
28. Pereira M, Kartashov A, Ebbeling C, Van Horn L, Slattery M, Jacobs D, et al. Fast-food habits, weight gain, and insulin resistance (the CARDIA study): 15-year prospective analysis. *Lancet (London, England)* 2005; 365: 36-42.
29. Zamora D, Gordon Larsen P, Jacobs D, Popkin B. Diet quality and weight gain among black and white young adults: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study (1985-2005). *Am J Clin Nutr* 2010; 92: 784-93.
30. Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, Shahar D, Witkow S, Greenberg I, et al. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. *N Engl J Med* 2008; 359: 229-41.
31. Buckland G, Bach A, Serra Majem L. Obesity and the Mediterranean diet: a systematic review of observational and intervention studies. *Obes Rev* 2008; 9: 582-93.
32. Romaguera D, Norat T, Vergnaud A, Mouw T, May A, Agudo A, et al. Mediterranean dietary patterns and prospective weight change in participants of the EPIC-PANACEA project. *Am J Clin Nutr* 2010; 92: 912-21.
33. Beunza J, Toledo E, Hu F, Bes Rastrollo M, Serrano-Martínez M, Sánchez-Villegas A, et al. Adherence to the Mediterranean diet, long-term weight change, and incident overweight or obesity: the Seguimiento Universidad de Navarra (SUN) cohort. *Am J Clin Nutr* 2010; 92: 1484-93.
34. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Aros F, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med*. 2013; 368: 1279-90.



Prevención de la obesidad infantil en la escuela

**Ponencia pronunciada por la Académica
Excma. Sra. D^a. Carmen Pérez Rodrigo**

*en el curso “Avances en Nutrición e Hidratación”
impartido por los miembros de la Academia Española
de Nutrición y Ciencias de la Alimentación
en Las Palmas de Gran Canaria
los días 12 a 13 de diciembre de 2011*

La obesidad es un importante factor de riesgo para enfermedades crónicas no transmisibles como la diabetes, las enfermedades cardiovasculares y el cáncer. En los niños además de condicionar su salud como adultos, afecta su salud física, emocional y social durante la niñez. La prevalencia mundial de obesidad se duplicó entre 1980 y 2008, aunque algunos datos actualizados sugieren que la progresión de la epidemia en varios países ha reducido su avance en los últimos años, si bien con patrones heterogéneos según el nivel socioeconómico, puesto que la tendencia a estabilizarse es menos evidente en los grupos de menor nivel socioeconómico. Muchos estudios han demostrado un gradiente socioeconómico global de la obesidad en las sociedades industrializadas modernas, con tasas que tienden a disminuir progresivamente a medida que aumenta el nivel socioeconómico¹.

La prevalencia de sobrepeso y obesidad es alta en todos los grupos de edad en muchos países, pero especialmente preocupante en los niños y adolescentes en los países desarrollados y economías en transición y afecta con mayor severidad en los grupos de población más desfavorecidos. La prevalencia de obesidad en España se encuentra entre las más altas de la OCDE: uno de cada 3 adolescentes de 13 a 14 años tiene sobrepeso². Utilizando los puntos de corte propuestos por la International Obesity Task Force (IOTF), en base a datos medidos entre 1998-2000, el estudio EnKid estimó una prevalencia de obesidad de 6,3 % (7,9 % en chicos; 4,6 % en chicas) en la población infantil y juvenil española y en conjunto, la obesidad más el sobrepeso afectaban al 24,4 %³. Datos posteriores estimados en el proyecto PERSEO –comparando los mismos grupos de edad y zonas geográficas con las mismas referencias– evidencian que entre 1998-2000 y 2009 la prevalencia ha aumentado entre 1,5 y 4 puntos porcentuales en todas las Comunidades Autónomas analizadas, salvo en Canarias, donde permanece estable en niveles elevados (21 %) ⁴.

Factores que influyen en el aumento de la obesidad

El exceso de peso del padre y/o de la madre parece ser uno de los factores que más influyen en la epidemia de obesidad infantil en distintos países y es un factor independiente del nivel socioeconómico. Los niños y niñas con al menos uno de los dos progenitores obesos tienen hasta

3-4 veces más probabilidades de ser también obesos. Aunque esta influencia es en parte genética, el ambiente familiar, las costumbres y los hábitos de alimentación y actividad física del padre y de la madre son factores muy relacionados con los hábitos de los niños⁵.

El aumento en la prevalencia de obesidad se ha atribuido a cambios ambientales que favorecen una ingesta alimentaria excesiva, invitan al sedentarismo y no estimulan la práctica de actividad física. Algunos factores estructurales en las ciudades y en los barrios probablemente relacionados con el nivel socioeconómico influyen sobre las prácticas alimentarias y de actividad física creando ambientes obesogénicos. Por ejemplo, la ausencia de zonas peatonales seguras, espacios adecuados para la práctica de actividad física durante el ocio, disponibilidad limitada de puntos de venta de frutas, verduras y otros productos frescos a precios asequibles y mayor densidad de puntos de venta de productos de alimentación de alta densidad calórica con precios más asequibles.

También es de gran relevancia el entorno escolar en la configuración de los hábitos de los niños y niñas. Por un lado, influye la oferta y experiencias en relación con el consumo de alimentos y bebidas en el marco escolar, tanto en el comedor del colegio como en las diferentes ocasiones y vivencias a lo largo de la trayectoria educativa: fiestas de cumpleaños, celebraciones especiales en el colegio, política de premios, recompensas o castigos, etc., además de la infraestructura y oferta disponible para la práctica de actividad física a través del juego y el deporte. Por otro lado, influye el grado de implicación del centro educativo en la puesta en marcha de programas relacionados con la promoción de hábitos de alimentación y actividad física más saludables, así como las experiencias compartidas con compañeros, profesorado y otros colectivos.

Estrategias de prevención de la obesidad

Se han desarrollado muchas acciones desde que en torno al año 2000 la Organización Mundial de la Salud (OMS) alertara sobre el problema y muy especialmente desde la aprobación de la Estrategia Global sobre Alimentación y Actividad Física para la Salud en el año 2004. El análisis de los factores implicados en el origen del problema ha lleva-

do a reconocer la importancia de crear ambientes favorables para que las opciones alimentarias y de actividad física más saludables sean las más fáciles y asequibles en las actividades y entornos cotidianos más habituales, como colegios, medio laboral y entorno comunitario⁶. Desde hace tiempo se dispone de evidencia de que las intervenciones más efectivas para la prevención de la obesidad infantil deben contemplar múltiples estrategias y prolongarse en el tiempo. Hoy además reconocemos la importancia de poner en marcha políticas que favorezcan entornos amables que estimulen la práctica de actividad física y faciliten decisiones que permitan configurar hábitos alimentarios más saludables^{5,6}. Puesto que la prevalencia de obesidad está estrechamente ligada con las desigualdades sociales, es esencial que, al plantear estrategias encaminadas a la prevención de la obesidad, también se intente reducir la brecha en las desigualdades en salud.

Intervenciones en el medio escolar: Evidencia sobre su efectividad

En los últimos años se han puesto en marcha múltiples estrategias dirigidas a frenar el problema de la obesidad en la población escolar, tanto desde los centros educativos como desde el entorno comunitario. En muchos casos estos proyectos se han acompañado de estudios bien diseñados para la evaluación de su efectividad. Es más, varios proyectos han enfocado sus esfuerzos en la revisión sistemática de la evidencia a este respecto. Entre estas iniciativas destacan los proyectos financiados por la Comunidad Europea como HOPE⁷, Euro-Prevob⁸ o PorGrow, además de iniciativas desarrolladas por la Oficina Regional para Europa de la Organización Mundial de la Salud (OMS-Euro), la Asociación Internacional para el Estudio de la Obesidad (IASO)⁹, el Centro de Práctica Basada en la Evidencia de la Universidad Johns Hopkins para la Agencia para la Investigación y Calidad de la Atención Sanitaria de EE.UU.¹⁰, la Agencia de Salud Pública de Toronto¹¹, en Canadá, o la colaboración Cochrane¹², entre otras.

En relación a las intervenciones en los centros educativos, la evidencia disponible pone de manifiesto que los proyectos multicomponente que incluyen enseñanza teórica y práctica sobre alimentación y actividad física, además de políticas que afectan al colegio y a la vida

escolar en su conjunto, incluyen en el proyecto alumnado, profesorado, familias, personal no docente, el servicio de comedor escolar, la docencia en el aula, la educación física, actividades extraescolares y la participación de los padres, pueden contribuir significativamente a la modificación de conductas relacionadas con la salud. Además, las prácticas adquiridas en el colegio pueden influir sobre las prácticas en casa.

No se dispone de evidencia suficiente para asegurar que estas estrategias funcionen por igual en todos los grupos socioeconómicos. Además, la obesidad infantil se asocia con peores resultados educativos y es más probable que los adultos que obtuvieron peores resultados en el colegio tengan niños que sean obesos.

A) Intervenciones escolares sobre la actividad física y el sedentarismo

Las intervenciones implementadas desde el colegio centradas en fomentar la actividad física parece que tienen un gran potencial para conseguirlo y prevenir la obesidad en niños y adolescentes. Especialmente las *intervenciones multicomponente* tienen mayor probabilidad de impacto favorable sobre los dos brazos del balance energético, hábitos alimentarios y actividad física.

Las *intervenciones centradas solo en modificar el entorno físico de los colegios* pueden ser interesantes para abordar el problema, aunque es difícil graduar la evidencia disponible por la corta duración de las intervenciones en muchos casos, la utilización de metodologías diversas en la evaluación y porque el número de estudios con estas intervenciones es todavía reducido.

Existe evidencia limitada sobre las *intervenciones centradas solo en aumentar la actividad física en el colegio*, al menos en niñas. Para que estas intervenciones tengan efectos sobre la obesidad deben prolongarse en el tiempo. El aumento de actividad física en el colegio puede compensarse con menor actividad fuera del colegio.

A la luz de la evidencia disponible, las intervenciones centradas en fomentar la actividad física desde el colegio deben combinar múltiples componentes tanto educativos como ambientales para que contribuyan a la prevención de la obesidad. Deben contemplar nuevas oportunidades y sugerencias para la práctica de actividad física, tiempo definido dentro o fuera del currículo educativo para las actividades

propuestas y también implicar a múltiples actores en el proceso. La duración de la intervención y el marco temporal para la recogida de evidencia sobre cambios en el peso y composición corporal debe prolongarse durante varios años para que sea efectivo en la prevención de la obesidad. Las intervenciones escolares para fomentar la actividad física que contemplan también un componente familiar son las más efectivas¹³.

B) Intervenciones escolares sobre los hábitos alimentarios

Por lo que se refiere a las intervenciones basadas solo en la promoción de hábitos alimentarios más saludables, los estudios de evaluación de estas intervenciones no suelen considerar parámetros antropométricos y por lo tanto, no puede valorarse su efectividad en este sentido. La evidencia es fuerte respecto a la efectividad de las *intervenciones multicomponente* sobre los determinantes de los hábitos alimentarios, pero limitada para las intervenciones basadas solo en actividades implementadas por los profesores en el aula o para las intervenciones basadas solo en intervenciones ambientales como los programas de suscripción para el suministro de fruta escolar sobre la ingesta de frutas y verduras o programas de desayuno. También se han observado efectos limitados sobre las conductas alimentarias en los programas dirigidos a niños y niñas de bajo nivel socioeconómico.

No hay evidencia suficiente de la efectividad de las intervenciones centradas solo en la parte nutricional, en los hábitos alimentarios sobre indicadores antropométricos relacionados con la obesidad. Para impactar sobre la obesidad lo más deseable son intervenciones que incluyen tanto cambios en hábitos alimentarios como de actividad física y que combinan componentes educativos y ambientales.

Destacan como estrategias ambientales relevantes crear nuevas oportunidades para la actividad física, los programas de suscripción de fruta o recreo de la fruta, ofrecer agua de bebida del grifo siempre que sea posible, así como implicar al profesorado, dirección de los centros, familias y asociaciones de familias, responsables de salud escolar y la comunidad del entorno del colegio en el proyecto. No se recomienda la implementación en los colegios de intervenciones solo educativas o solo ambientales.

C) Intervenciones escolares sobre hábitos alimentarios y actividad física

Revisiones que incluyen solo intervenciones con estudios de evaluación aleatorizados concluyen que los programas más efectivos duran más de un año e incluyen múltiples componentes educativos y ambientales para modificar hábitos alimentarios y de actividad física, pero consiguen efectos débiles sobre el índice de masa corporal (IMC). Los estudios más recientes muestran evidencia convincente de que las intervenciones preventivas desde el medio escolar son al menos débilmente efectivas para reducir el IMC en niños, posiblemente porque los estudios más recientes contemplan intervenciones más largas, más amplias e incluyen el apoyo de las familias¹⁴.

También la actualización de 2011 de la revisión Cochrane¹² concluía que los programas eran efectivos para reducir la adiposidad, aunque no todas las intervenciones, y se apreciaba un alto grado de heterogeneidad, con efectos estimados de las intervenciones de $-0,15 \text{ kg/m}^2$ (IC95 % $-0,23$ a $-0,08$) en escolares entre 6 y 12 años. Solo ocho de los estudios revisados en este metaanálisis valoraban posibles efectos secundarios de las intervenciones. No se observó evidencia de efectos adversos como prácticas dietéticas no saludables, aumento en la prevalencia de bajo peso o sensibilidad en relación con la imagen corporal. Tampoco se apreció que las intervenciones aumentaran las desigualdades en salud.

La evidencia que sustenta los efectos beneficiosos de los programas de prevención de la obesidad infantil sobre el IMC, especialmente los dirigidos a escolares entre 6 y 12 años es sólida. Aunque no se puede individualizar cuál de los componentes implementados en los proyectos es más efectivo, sugieren como estrategias interesantes los currículos escolares que incluyen hábitos de alimentación y actividad física más saludables e imagen corporal, más sesiones de actividad física y desarrollo de habilidades motoras fundamentales, mejora nutricional de la oferta alimentaria en los colegios y prácticas culturales que apoyan que los niños consuman alimentos más saludables y sean más activos, el apoyo de los profesores y personal del colegio para implementar las estrategias, apoyo de las familias y actividades que estimulan que los niños sean más activos, consuman alimentos más saludables y dediquen menos tiempo a actividades sedentarias de pantalla para realizar en casa, con el apoyo de la familia.

La evidencia disponible también pone de manifiesto que es necesario plantear intervenciones diferenciadas dirigidas a niños y a niñas, con mayor refuerzo de las estrategias dirigidas a fomentar hábitos de alimentación saludable en los niños en los que es más difícil conseguir buenos resultados, y refuerzo de las estrategias para potenciar el ejercicio físico en las niñas¹⁵.

En relación con la efectividad de estas intervenciones, la evidencia más sólida sustenta las intervenciones escolares sobre alimentación y actividad física que contemplan también componentes para la familia y para la comunidad. Globalmente la evidencia sobre la efectividad de las intervenciones desde el medio escolar para prevenir la obesidad es moderada^{10,11}.

En este mismo sentido, las revisiones sistemáticas sobre la efectividad de las intervenciones comunitarias también sostienen que son más efectivas las intervenciones comunitarias que también incorporan componentes de la intervención implementados en los colegios¹⁶.

No obstante, las revisiones sistemáticas destacan la necesidad de reforzar el diseño de los estudios de evaluación, incorporar información sobre el proceso de implementación de los programas, indicadores sobre igualdad, efectos a largo plazo, posibles efectos no deseados y coste¹⁰⁻¹⁵.

Las conclusiones de estos proyectos suscitan dudas respecto a la intervenciones desde el medio escolar dirigidas a la prevención secundaria de la obesidad en niños. Esto es, programas dirigidos a niños y niñas obesos. Este tipo de proyectos pueden estigmatizar a los escolares seleccionados para participar y causar efectos perjudiciales no deseados y afectar la autoestima de los niños si la intervención no es efectiva¹⁰.

Estudios de intervención escolar realizados en España

Se han llevado a cabo diferentes propuestas dirigidas a prevenir la obesidad en la edad escolar, además del proyecto PERSEO. En el estudio de Cuenca y en el Estudio de las Cuatro Provincias se investigó la asociación entre la adiposidad y factores de riesgo cardiovascular en la infancia y adolescencia. Estos estudios sirvieron de punto de partida para la puesta en marcha de un proyecto de investigación dirigido

a evaluar la eficacia de una intervención para promover la actividad física de tiempo libre con el fin de prevenir el sobrepeso/obesidad y otros factores de riesgo cardiovascular en escolares¹⁷. Los resultados después de dos años de implementación del proyecto en 10 colegios de Cuenca resultaron alentadores con una reducción de la prevalencia de obesidad del 6 % en las niñas y un 2 % en los niños y una mejora sustancial en el perfil lipídico.

Thao-Salud se basa en el programa EPODE iniciado en Francia en 2004. Este programa se puso en marcha a partir de la experiencia realizada en dos ciudades del Norte de Francia, Fleurbaix y Laventie, en 1992. Se puso de manifiesto que las acciones en las escuelas y en la ciudad tienen un impacto positivo y pueden frenar la progresión de la prevalencia de la obesidad y el sobrepeso en los niños. El Programa EPODE (“Ensemble Prévenons l’Obésité Des Enfants”) comenzó en 10 ciudades piloto francesas de la mano de la agencia francesa de comunicación¹⁸.

Thao-Salud Infantil inició su andadura en 2007 en 5 municipios piloto. Se trata de un programa de promoción de los hábitos saludables en el ámbito municipal. El Programa va dirigido a los niños escolarizados de 3 hasta 12 años, implicando a todos los actores locales en contacto con la población infantil. En el año 2010 se inició un programa específico para los niños de 0 a 3 años.

La estrategia del proyecto incluye una primera etapa de información y sensibilización dirigida a los actores locales a través de estrategias de comunicación. En una segunda fase se inicia la intervención en los colegios. Contempla un componente de prevención secundaria dirigido a profesionales sanitarios y familias con niños con exceso de peso¹⁹.

“Niños en movimiento” es un programa estructurado dirigido a modificar hábitos alimentarios, estilos de vida y aspectos emocionales en niños obesos (6-12 años) y sus familias. Los resultados muestran una disminución en el IMC, un aumento de la calidad de la Dieta Mediterránea, y una menor ansiedad. Se observó una capacidad de seguimiento a largo plazo en el 59 % de la población²⁰.

Casi todas las Comunidades Autónomas vienen desarrollando actividades o proyectos de epidemiología nutricional y de prevención de la obesidad.

Programa PERSEO

El programa PERSEO es un proyecto de intervención comunitaria destinado a fomentar la adquisición de hábitos alimentarios y de actividad física saludables en la edad escolar. Está centrado en el medio escolar con implicación de los alumnos, profesorado, familias y entorno comunitario. La adecuación de los aportes en el comedor escolar y del entorno ambiental durante la comida en el ámbito docente es una de las medidas centrales adoptadas en el Proyecto.

PERSEO pretende conseguir un entorno escolar y familiar más favorable a la práctica de hábitos alimentarios y actividad física saludable en escolares de Enseñanza Primaria. Consta de 10 unidades didácticas con actividades para el aula (modificar conocimientos, actitudes, hábitos, habilidades, preferencias); crea ocasiones en el colegio que favorecen mayor disponibilidad y acceso a una oferta alimentaria saludable; limitan el acceso en el colegio a alimentos y bebidas de alta densidad calórica y baja densidad de nutrientes (comedor escolar, recreo de la fruta, fiestas alternativas). Potencia la actividad física mediante sugerencias para un recreo más activo. Incorpora trabajo con las familias y su implicación en el proyecto a través de la propuesta de actividades específicas, además del apoyo y colaboración de las familias con los niños y niñas en algunas tareas que luego compartían en el aula. Los materiales educativos específicos incluyen guía didáctica para el profesorado, cuaderno de actividades para el alumnado, materiales informativos para familias. Como elementos de refuerzo comunitario, se incorporaron al proyecto los centros de Atención Primaria de referencia para cada colegio y se intentó la implicación activa de los municipios⁴.

En su primera fase, el proyecto se planteó a modo de estudio piloto para su extensión progresiva en los próximos años a otras Comunidades Autónomas. El objetivo principal consistía en proponer su integración permanente al currículo escolar para favorecer la sostenibilidad de la intervención a lo largo del tiempo y no permitir que en pocos años se pudiera diluir el efecto de la iniciativa.

Los resultados del análisis de la efectividad del proyecto PERSEO evidencian un efecto favorable sobre el riesgo de obesidad, así como un perfil alimentario más saludable constatado con un mejor valor para el índice KIDMED de calidad de la dieta, un mayor consumo de frutas y

verduras y una disminución en la frecuencia de consumo de refrescos, aperitivos salados, dulces y chucherías, así como productos de bollería y pastelería industrial. Este perfil global también se refleja en la oferta alimentaria en el marco del comedor escolar, con una oferta mayor de ensaladas y de frutas en todos los grupos de edad. También evidencia una mayor probabilidad de participar en actividades deportivas de los niños y niñas que realizaron la intervención.

Los resultados muy favorables del proyecto PERSEO sugieren la necesidad de mantener en el tiempo la intervención en el marco escolar, afrontando el reto de implicar a las familias en la contribución a desarrollar hábitos alimentarios y de actividad física más saludables en los escolares.

Conclusiones

Las experiencias desarrolladas en varios países han evidenciado que puede lograrse con éxito la prevención de la obesidad infantil combinando distintas iniciativas poblacionales⁶. Los colegios configuran entornos ideales para intervenciones que apoyan conductas saludables y permiten llegar potencialmente a la mayoría de los niños y niñas en edad escolar de entornos étnicos y socioeconómicos diversos. Se recomiendan como uno de los puntos cruciales en la prevención de la obesidad²¹.

Existe evidencia de que las intervenciones escolares multicomponente aumentan la actividad física, mejoran la situación ponderal y mejoran los hábitos alimentarios.

En general, los programas escolares de prevención de la obesidad multicomponente obtienen mejores resultados que los que constan de un solo elemento. Los programas escolares que abordan los dos lados de la balanza energética parecen ser más efectivos que los que solo se centran en uno de los brazos. Algunos componentes específicos de los programas escolares de prevención de la obesidad pueden ser más efectivos para unos grupos de edad que otros. Los programas de intervención desde el colegio, con múltiples componentes que combinan la modificación de conductas, cambios ambientales, refuerzo de la educación física y promoción de opciones alimentarias más saludables también son efectivos.

Sin embargo, existe una amplia variabilidad en el diseño de los programas y en los efectos, con programas que consiguen efectos significativos, otros sin efecto, y en casos excepcionales con efectos negativos. Es necesaria más evidencia para confirmar los efectos sobre el IMC y las características de los programas de mayor éxito.

A corto plazo, los programas escolares de prevención de la obesidad pueden reducir la prevalencia de obesidad infantil. Es necesaria más evidencia para determinar los efectos a largo plazo.

Referencias

1. Pérez Rodrigo C. Current mapping of obesity. *Nutr Hosp* 2013; 28 (Supl. 5): 21-31.
2. Sassi F. Obesity and the economics of prevention: fit not fat. Paris: OECD, 2010.
3. Serra-Majem L, Aranceta Bartrina J, Pérez-Rodrigo C, Ribas-Barba L, Delgado-Rubio A. Prevalence and determinants of obesity in Spanish children and young people. *Br J Nutr* 2006 Aug; 96 (Suppl 1): S67-S72.
4. Aranceta Bartrina J, Pérez Rodrigo C, Campos Amado J, Calderón Pascual V, en nombre del grupo colaborativo PERSEO. Proyecto PERSEO: Diseño y metodología del estudio de evaluación. *Rev Esp Nutr Comunitaria* 2013; 19(2): 76-87.
5. McCormick B, Stone I, and Corporate Analytical Team. Economic costs of obesity and the case for government intervention. *Obes Rev* 2007; (Suppl. 1): 161-4.
6. World Health Organization. Population-based prevention strategies for childhood obesity: Report of a WHO forum and technical meeting, Geneva, 15-17 December 2009.
7. De Bourdeaudhuij I, Van Cauwenberghe E, Spittaels H, Oppert JM, Rostami C, Brug J, et al. School-based interventions promoting both physical activity and healthy eating in Europe: A systematic review within the HOPE project. *Obes Rev*. 2011; 12(3): 205-16.
8. Knai C, Lobstein T, Darmon N, Rutter H, McKee M. Socioeconomic patterning of Childhood Overweight Status in Europe. *Int J Environ Res Public Health* 2012; 9: 1472-89.
9. Khambalia AZ, Dickinson S, Hardy LL, Gill T, Baur LA. A synthesis of existing systematic reviews and meta-analyses of school-based behaviour

- ral interventions for controlling and preventing obesity. *Obes Rev* 2012; 13(3): 214-33.
10. Wang Y, Wu Y, Wilson RF, Bleich S, Cheskin L, Weston C, et al. Childhood Obesity Prevention Programs: Comparative Effectiveness Review and Meta-Analysis. Comparative Effectiveness Review No. 115. (Prepared by the Johns Hopkins University Evidence-based Practice Center under Contract No. 290-2007-10061-I.) AHRQ Publication No. 13-EHC081-EF. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality; June 2013. Disponible en URL: www.effectivehealthcare.ahrq.gov/reports/final.cfm.
 11. Charlebois J, Gowrinathan Y, Waddell P. A Review of the Evidence: School-based Interventions to Address Obesity Prevention in Children 6-12 Years of Age. Toronto Public Health [Sept 2012]. Disponible en URL: <http://healthevidence.org/documents/webinars/Final%20Report%20Sept%202012-12.pdf>.
 12. Waters E, de Silva-Sanigorski A, Hall BJ, Brown T, Campbell KJ, Gao Y, et al. Interventions for preventing obesity in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011 Dec 7;(12): CD001871. doi: 10.1002/14651858.CD001871.pub3.
 13. Dobbins M, Husson H, DeCorby K, LaRocca RL. School-based physical activity programs for promoting physical activity and fitness in children and adolescents aged 6 to 18. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Feb 28;2: CD007651. doi: 10.1002/14651858.CD007651.pub2.
 14. Sobol-Goldberg S, Rabinowitz J, Gross R. School-based obesity prevention programs: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Obesity (Silver Spring)*. 2013 Dec; 21(12): 2422-8.
 15. Simen-Kapeu A, Veugelers PJ. Should public health interventions aimed at reducing childhood overweight and obesity be gender-focused? *BMC Public Health* 2010, 10: 340 <http://www.biomedcentral.com/1471-2458/10/340>.
 16. Bleich SN, Segal J, Wu Y, Wilson R, Wang Y. Systematic Review of Community-Based Childhood Obesity Prevention Studies. *Pediatrics* 2013; 132; e201; originally published online June 10, 2013.
 17. Salcedo Aguilar F, Martínez-Vizcaíno V, Sánchez López M, Solera Martínez M, Franquelo Gutiérrez R, Serrano Martínez S, et al. Impact of an afterschool physical activity program on obesity in children. *J Pediatr*. 2010 Jul; 157(1): 36-42.e3. Epub 2010 Mar 15.
 18. Borys JM, Le Bodo Y, Jebb SA, Seidell JC, Summerbell C, Richard D et al. EPODE approach for childhood obesity prevention: methods, progress and international development. *Obes Rev* 2012; 13: 299-315.
 19. THAO-SALUD INFANTIL Programa de prevención de la obesidad infantil. Disponible en URL: <http://www.thaoweb.com/programa1.html>.

20. Gussinyer S, García-Reyna NI, Carrascosa A, Gussinyer Canadell M, Yeste Fernández D, Clemente M et al. Cambios antropométricos, dietéticos y psicológicos tras la aplicación del programa «Niñ@s en movimiento» en la obesidad infantil. *Med Clin (Barc)* 2008; 131(7): 245-9.
21. Institute Of Medicine. Accelerating Progress in Obesity Prevention: Solving the Weight of the Nation. Washington, DC; The National Academies Press, 2012.



Hidratación: una ciencia emergente

**Ponencia pronunciada por el Académico
Excmo. Sr. D. Josep Antoni Tur Marí**

*en el curso “Avances en Nutrición e Hidratación”
impartido por los miembros de la Academia Española
de Nutrición y Ciencias de la Alimentación
en Las Palmas de Gran Canaria
los días 12 a 13 de diciembre de 2011*

El agua es el alimento que ingerimos en mayor cantidad (1,5-2 L/d), y que representa aproximadamente el 60 % de nuestro organismo. Esta proporción variará según el sexo; así, en los varones representa un 63 % (aproximadamente 43 litros) y en las mujeres un 53 % (aproximadamente 35 litros). Esta proporción es distinta según la edad de la persona, representando el 99 % en embriones de 3 días, el 91 % en fetos de 3 meses, el 81 % en fetos de 8 meses, el 60 % en un adulto joven y el 50 % en una persona mayor.

Balance de líquidos en el organismo

Ingerimos y perdemos aproximadamente 2,3 L/d de agua. La ingesta de agua proviene mayoritariamente de los líquidos de bebida (1,3 L/d), pero también del agua contenida en los alimentos (0,7 L/d) y del agua metabólica o aquella que nuestro organismo elabora diariamente (0,3 L/d). La pérdida de agua tiene lugar por la respiración y sudoración (0,8 L/d), heces (0,1 L/d) y orina (1,4 L/d). Un déficit de agua dispara los mecanismos de la sed y su exceso determina la diuresis.

Ingesta de líquidos

La ingesta primaria de líquidos se realiza a nivel del tubo digestivo y arroja el siguiente balance:

- a. Incorporación de líquido desde la luz del tubo digestivo hacia el torrente circulatorio y resto del organismo (puede interpretarse como agua absorbida): a nivel de duodeno y yeyuno (4 L/d), a nivel de íleon (3,5 L/d) y a nivel de colon (1,4 L/d).
- b. Salida de líquido desde el torrente circulatorio y resto del organismo hacia la luz del tubo digestivo (puede interpretarse como pérdidas de agua a nivel digestivo): alimentos y bebidas (2 L/d), saliva (1 L/d), secreción gástrica (2 L/d), secreción biliar (1 L/d), secreción pancreática (1 L/d) y secreción intestinal (2 L/d).
- c. Pérdidas fecales de agua: 0,1 L/d.

El agua contenida en los alimentos

Los alimentos poseen, en su estructura, diversas proporciones de agua que, tras el proceso digestivo, se liberará y contribuirá a la ingesta global de líquido en mayor o menor proporción, distinguiéndose alimentos ricos en agua (sandía 98 %, leche 88 %, yogur 86 %, pescado blanco 82 %, marisco 70 %, pollo 67 %, pescado azul 60 %), aquellos que contienen cantidades moderadas de agua (carne de cerdo 57 %, carne de ternera 55 %, queso tierno 51 %, embutidos 46 %, pan de trigo 38 %) y alimentos pobres en agua (legumbres 11 %, arroz 11 %, pasta 9 %, galletas 2 %, aceite de oliva 0 %).

El agua metabólica

Representa el volumen de agua procedente de la oxidación celular de los nutrientes, pues ésta proporciona agua, anhídrido carbónico y calor. Cada uno de los nutrientes aporta diferente volumen de agua; así, los hidratos de carbono aportan 0,55 mL de agua por gramo, los lípidos rinden 1,07 mL/g y las proteínas 0,4 mL/g.

Pérdida de agua por la respiración

Diariamente se pierden 0,4 L/d de agua, en forma de vapor, a través del aire espirado. Este líquido procede del plasma sanguíneo y acompaña, por efecto pasivo, al anhídrido carbónico que pasa del torrente circulatorio a los alvéolos pulmonares. Por tanto, la ventilación y subsiguiente eliminación por vía respiratoria del anhídrido carbónico procedente del metabolismo celular supondrá siempre la eliminación de un cierto volumen de agua.

Pérdida de agua por la sudoración

Diariamente se pierden 0,4 L/d de agua, en forma de sudor, generado por las glándulas sudoríparas. La generación de sudor es imprescindible para mantener la temperatura corporal dentro de unos límites adecuados a la vida. Así, cuando la temperatura ambiental es igual o superior a 30°C, la sudoración es el único medio efectivo de disipar calor con el que cuenta nuestro organismo, pues los otros mecanismos de pérdida de calor (radiación y convección) son ineficaces. Igualmente,

al realizar un ejercicio, la sudoración representa el 90,6% del líquido utilizado, precisamente con idéntica finalidad a cuando la temperatura ambiental es elevada, pues el realizar ejercicio incrementa la producción endógena de calor que debe disiparse para mantener la temperatura corporal dentro de los límites adecuados a la vida.

Regulación del balance del agua en el organismo

El exceso y déficit de agua en el organismo se regula a nivel central, en el encéfalo. Así, un déficit de agua será captado por barorreceptores (por cambios de presión sanguínea) y osmorreceptores (por cambios en la composición y osmolaridad del plasma sanguíneo) y esta información llegará a nivel central dando lugar, por una parte, al deseo consciente de beber y, por otra, estimulará la secreción de hormona anti-diurética por la neurohipófisis, que volverá permeable el tubo colector de las neuronas, reabsorbiéndose o recuperándose el agua que haya pasado desde el plasma a la luz tubular de la nefrona (por filtración a nivel del glomérulo capilar y cápsula de Bowman de la nefrona), reduciéndose la diuresis o volumen de orina. Cuando exista un exceso de agua, se producirá idéntico mecanismo, pero actuando en sentido contrario.

La importancia funcional del agua

Además de la ya citada, el agua realiza infinidad de funciones en el organismo: es el constituyente principal de células y tejidos, es el componente esencial de los líquidos corporales (sangre, linfa, líquido cefalorraquídeo, secreciones digestivas, humores oculares, leche, etc.), es el vehículo de transmisión de los alimentos, es el vehículo de eliminación de materiales no útiles, es el medio en el que las células desarrollan su actividad, es el medio utilizado para transportar los gases respiratorios, es el vehículo que permite la acción de enzimas y secreciones digestivas, contribuye –como ya hemos visto– a regular la temperatura del organismo, permite conocer la posición de nuestro cuerpo y si éste se mueve (aparato vestibular), es un mecanismo protector de muchas estructuras (encéfalo y líquido cefalorraquídeo), es un medio imprescindible para la reproducción humana (esperma, secreciones

uterinas, líquido amniótico, leche), es un lubricante (articulaciones y líquido sinovial; moco y digestión en el estómago; secreciones serosas y movimiento visceral en el abdomen), es imprescindible para disfrutar de los sentidos (vista-humores, oído-endolinfa).

El agua como elemento imprescindible en la cocina

El agua también juega un papel importante en nuestra cocina, con un papel estructurante basado en su carácter dipolar, existiendo una carga negativa sobre el átomo de oxígeno y cargas positivas sobre los átomos de hidrógeno constituyentes de la molécula del agua. Este carácter dipolar le permite interaccionar, estableciendo puentes de hidrógeno, tanto con otras moléculas de agua, como con otros tipos de moléculas, dentro del mismo alimento, contribuyendo así a las características propias, estructurales y organolépticas, de los alimentos.

Estas relaciones del agua con los componentes de los alimentos se realizan mediante disoluciones, interacciones electrostáticas e interacciones hidrofóbicas. En las disoluciones, los iones de las sales son atraídos por los dipolos del agua, quedando recubiertos de moléculas de agua en forma de iones hidratados o solvatados; pero además de las sales, la solvatación puede afectar a compuestos orgánicos ionizables o polares y a hidrocoloides. Al poder unirse a tantos tipos de moléculas, al agua se le denomina el disolvente universal. En las interacciones electrostáticas, el agua se relaciona con compuestos macromoleculares con grupos polares o ionizados, formándose una capa de agua de hidratación en torno a las proteínas. En las interacciones hidrofóbicas, el agua se relaciona con compuestos macromoleculares apolares con grupos funcionales polares o iónicos, de tal forma que las moléculas lipídicas inicialmente quedan dispersadas entre las moléculas de agua, aunque después tienden a asociarse para minimizar el número de moléculas de agua que puedan estar en contacto con ellas.

Puesto que los alimentos están constituidos por diversas proporciones de sales, hidratos de carbono, compuestos orgánicos ionizables, hidrocoloides, proteínas y lípidos, lógicamente el agua establecerá a la vez disoluciones, interacciones electrostáticas e interacciones hidrofóbicas con un mismo alimento, en distinta proporción según el diferente porcentaje de cada uno de dichos compuestos. Fruto de las distintas

interrelaciones del agua con los componentes de los alimentos, surgirán las distintas interacciones culinarias que pueden darse en la cocina.

Así, al mezclarse el agua con los alimentos feculentos y proteicos dará lugar a los geles, que no son más que una dispersión de agua en una matriz sólida, donde se retiene una gran proporción de agua en un peso menor de sólidos. Los geles pueden ser de origen natural (quesos, cuajada, yogur), pueden presentar distinta estabilidad (gelatina, flan, confitura) e, incluso, pueden ir perdiendo agua a medida que el tiempo transcurre desde su elaboración, agregándose las partículas del alimento. Para alargar la vida de los geles, al prepararse se agrega estabilizantes a la mezcla, como alginatos en proporción inferior al 4 % calcio (E-400 o ácido algínico, E-401 o alginato sódico, E-402 o alginato potásico, E-403 o alginato amónico, E-404 o alginato cálcico), agar (en una proporción de 1-2 %), carragenatos (en una proporción de 0,15 %), pectinas y celulosas. Se obtendrán así geles de alta estabilidad.

Al mezclarse el agua con los alimentos grasos dará lugar a emulsiones o dispersión inestable de agua y grasa, que necesitará de un agente emulsionante que estabiliza la interacción hidrofóbica de repulsión; el más habitual de los cuales es la lecitina (E-322) de soja, yema de huevo o bilis.

Otra forma culinaria donde interviene el agua son las espumas o dispersión inestable de aire en agua, que precisa de un agente espumante que posibilita formar o mantener una fase gaseosa en un alimento líquido, entre los cuales se encuentran las proteínas y algunos polisacáridos.

El contenido en sales del agua también condiciona la elaboración de los alimentos, pues la textura idónea del alimento cocido dependerá del agua que haya penetrado en él. Así, las aguas duras no son adecuadas para cocer alimentos, ni para remojar granos y legumbres, pudiéndose añadir NaHCO_3 para producir una alcalinización y facilitar la cocción de esos alimentos. La técnica utilizada en la cocción de los alimentos también condiciona la incorporación de agua a los mismos y, por tanto, su textura final. Así, al utilizar la olla exprés, se obtiene la máxima absorción con mínima aportación de agua (100 mL/500 g), mientras que con horno microondas se obtiene la menor absorción con mayor aportación de agua (150 mL/500 g)¹. La retención de algunas vitaminas es igualmente distinta según la distinta forma de cocción, por ejemplo, al cocinar pescado, pollo o cordero usando horno microon-

das hay más retención de tiamina, mientras que el rustido o el horneado convencional reducen mucho la proporción de dicha vitamina en el alimento final. Sin embargo, los mismos tratamientos aplicados a los mismos alimentos dan en todos los casos valores de retención mucho más altos para la niacina², todo lo cual se explica por la diferente termoestabilidad de cada vitamina. En definitiva, el distinto contenido iónico del agua condiciona su uso en la cocina.

Tipos de agua mineral

Clásicamente, se ha venido diferenciando en: a) Agua mineral natural o aquella que brota del manantial de forma natural. b) Agua de manantial o aquella que posee menor riqueza mineral que la anterior. c) Agua potable o aquella apta para el consumo, con independencia de la procedencia de la misma. d) Refrescos de agua o aquellas aguas que presentan adición de sustancias aromáticas.

En función del terreno de donde surge o según el tratamiento, habrá distintos tipos de aguas minerales según su composición, pues el manto vegetal es el principal responsable del sabor y aroma del agua, aunque también lo sea el tratamiento posterior. Así, distinguiremos aguas de mineralización muy débil (≤ 50 mg/L de residuo seco), de mineralización débil (≤ 500 mg/L de residuo seco), de mineralización fuerte (> 1.500 mg/L de residuo seco), bicarbonatadas (> 600 mg/L de bicarbonatos), sulfatadas (> 200 mg/L de sulfatos), cloruradas (> 200 mg/L de cloruros), cálcicas (> 150 mg/L de calcio), magnésicas (> 50 mg/L de magnesio), fluoradas (> 1 mg/L de fluoruros), ferruginosas (> 1 mg/L de hierro Fe^{2+}), aciduladas (contenido en CO_2 libre > 250 mg/L), sódicas (concentración en sodio > 200 mg/L) e indicadas para dietas pobres en sodio (< 20 mg/L).

Recomendaciones de hidratación

Por todos estos motivos, se han venido preconizando diversas recomendaciones de hidratación, tanto por distintos organismos nacionales e internacionales, que se ha plasmado en la pirámide y en el decálogo de la hidratación saludable.

La Sociedad Española de Nutrición Comunitaria, en su documento de consenso de 2001 y posterior revisión de 2004, preconizó el consumo de al menos el equivalente a ocho vasos de agua o líquidos al día. Posteriormente, esta misma Sociedad y el Observatorio de la Nutrición y la Actividad Física, en 2008, diseñaron la pirámide de la hidratación saludable, donde recomendaban el consumo diario de diez vasos de agua o líquido al día, equivalente a dos litros diarios. En la base de la pirámide, grupo 1, se encuentran aguas minerales, aguas de manantial o del grifo con bajo/adequado contenido salino, que son los líquidos que más deberían consumirse a diario. En un nivel inmediatamente superior, grupo 2, están las aguas minerales o de grifo con mayor contenido salino, aguas carbonatadas, bebidas acalóricas o refrescos sin azúcar e infusiones sin azúcar. A continuación, en el grupo 3, se encuentran las bebidas con un cierto contenido calórico y nutrientes beneficiosos, como son los zumos de frutas y verduras naturales, caldos naturales, zumos comerciales a base de fruta, leche o productos lácteos bajos en grasa, con o sin azúcar, sustitutos de la leche, cerveza sin alcohol, bebidas para deportistas e infusiones con azúcar. Acercándonos al extremo de la pirámide, en el grupo 4, se sitúan las bebidas refrescantes carbonatadas o no y aquellas bebidas endulzadas con azúcar o fructosa. Finalmente, en la cúspide de la pirámide, es decir, en el grupo 5, se encuentran aquellas bebidas que debemos limitar su consumo como son: las bebidas alcohólicas de baja graduación como vino, cerveza o sidra que, no son útiles para una correcta hidratación, pero por su contenido poseen algún beneficio y siempre deben consumirse con moderación, debido a su contenido alcohólico.

Durante el embarazo y la lactancia, las necesidades de ingesta líquida se acrecientan, por lo cual deberá prestárseles especial atención. A tal efecto, en todas las recomendaciones, se ha incluido un apartado específico para estos estados fisiológicos³.

El Food and Nutrition Board de Estados Unidos recomendó (2004) ingerir los siguientes volúmenes:

1. Infancia: 0-6 meses: 0,7 L/d; 7-12 meses: 0,8 L/d; 1-3 años: 1,3 L/d; 4-8 años: 1,4 L/d.
2. Hombres: 9-13 años: 2,4 L/d; 14-18 años: 3,3 L/d; 19-70 o más años: 3,7 L/d.

3. Mujeres: 9-13 años: 2,1 L/d; 14-18 años: 2,3 L/d; 19-70 o más años: 2,7 L/d; gestación (14-50 años): 3,0 L/d; lactancia (14-50 años): 3,8 L/d.

El Decálogo de la Hidratación de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (2008) contiene las siguientes recomendaciones para una correcta hidratación:

1. Ingerir líquidos en cada comida y entre las mismas.
2. Elegir el agua preferentemente al resto de bebidas y, a ser posible, agua con un adecuado contenido en sales minerales.
3. Aumentar el consumo de frutas, verduras y ensaladas.
4. No esperar a tener sensación de sed para beber. Disponer de agua u otro líquido a mano.
5. Mantener las bebidas a temperatura moderada, pues si están muy frías o muy calientes se suele beber menos.
6. Niños y ancianos son colectivos que presentan mayor riesgo de deshidratación.
7. Elegir las bebidas de acuerdo con el nivel de actividad física, necesidades de salud y estilo de vida.
8. Aumentar la ingesta de líquidos en ambientes calurosos y antes, durante y después del ejercicio.
9. Si está vigilando la ingesta calórica o el peso consuma siempre agua y bebidas bajas en calorías.
10. Diez a ocho raciones de líquidos al día, 8 en menores y 4-5 en niños, es una buena referencia. (1 ración= 200-250 mL).

La Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) recomendó (2010)⁴ ingerir los siguientes volúmenes:

1. Infancia: 0-6 meses: 0,68 L/d; 7-12 meses: 0,8-1,0 L/d; 1-3 años: 1,1-1,3 L/d; 4-8 años: 1,6 L/d.
2. Hombres: 9-13 años: 2,1 L/d; 14-18 años: 2,5 L/d; 19-70 o más años: 2,5 L/d.
3. Mujeres: 9-13 años: 1,9 L/d; 14-18 años: 2,0 L/d; 19-70 o más años: 2,0 L/d; gestación (14-50 años): 2,3 L/d; lactancia (14-50 años): 2,7 L/d.

En noviembre de 2011, el Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos de España, promulgó el siguiente Decálogo de la Hidratación⁵:

1. Se recomienda consumir entre 2 y 2,5 litros de líquidos al día, a lo largo del día, incluyendo el agua que proviene de los alimentos. La sed es una señal que nos avisa que hay que beber líquidos. No es saludable “aguantar” sin beber; al contrario, se debe beber sin esperar a tener sed. Si se realiza actividad física en ambientes calurosos es necesario aumentar la cantidad de líquido.
2. Hay que prestar atención muy especial a las situaciones que pueden favorecer la deshidratación, como el calor y la sequedad ambiental anormalmente elevados, fiebre, diarreas, vómitos, etc. Se desaconseja realizar actividades físicas en las horas centrales de días calurosos, usando excesivas prendas de abrigo, exposición exagerada al sol, etc.
3. Los síntomas que orientan hacia un cuadro de deshidratación son entre otros, sed, sequedad de las mucosas y de la piel, disminución de la cantidad de orina y, en casos más graves, pérdida brusca de peso, orina oscura y concentrada, somnolencia, cefalea y fatiga extrema.
4. El agua y otras bebidas con diferentes sabores son necesarias para asegurar una adecuada hidratación. En situaciones de deshidratación leve como las mencionadas anteriormente (puntos 2

y 3), las bebidas con sales minerales, en concreto sodio, y con azúcares de absorción rápida pueden facilitar una mejor rehidratación.

5. Es conveniente, hidratarse antes, durante y después del ejercicio ya que cualquier ejercicio físico, aunque sea moderado, produce la eliminación de cierta cantidad de agua y sales minerales, además de un consumo energético.
6. Además de los líquidos, ciertos alimentos, como frutas y verduras, nos pueden ayudar a mantener un buen nivel de hidratación.
7. Las comidas copiosas, requieren un aporte suplementario de bebida.
8. Si realiza algún tipo de dieta, pueden variar sus necesidades específicas de hidratación.
9. Las bebidas alcohólicas no evitan la deshidratación e incluso pueden llegar a empeorarla.
10. La utilización de forma habitual de ciertos medicamentos (diuréticos, por ejemplo) puede afectar el estado de hidratación.

Si, además, se realiza ejercicio o actividad física, el cuidado de una correcta hidratación debe aún extremarse más, recomendándose las siguientes pautas de hidratación⁶:

1. Antes del ejercicio: 400-600 mL; 1-2 h antes de iniciarse el mismo.
2. Durante el ejercicio: 90-180 mL cada 10-15 min (o 150-250 mL cada 20 min).
3. Después del ejercicio: rehidratarse al acabar el ejercicio, calculando el agua perdida y aportando el 150 % de la misma, para compensar la pérdida urinaria. Rehidratarse con una bebida que contenga sodio (20-40 mmol/L) tras la actividad de larga

duración (> 45 min), pues facilita la retención de líquidos y tomar hidratos de carbono para reponer depósitos de glucógeno, consumido durante el ejercicio.

A tales efectos, se han diseñado las llamadas bebidas isotónicas, que suelen poseer las siguientes características: 15-25 mmol/L (40-60 mg/100 mL) de Na (para compensar la pérdida de iones); 4-10 % de hidratos de carbono (que no sean fructosa), dirigidos a replecionar los depósitos de glucógeno (si hay más del 10 % en hidratos de carbono, puede provocar retraso en el vaciado gástrico y alterar la absorción de agua; además, la fructosa puede provocar alteraciones intestinales). Las bebidas que contienen una proporción de 6-8 % en hidratos de carbono son las más palatables.

La evaluación del estado de hidratación

Existen sistemas sencillos para controlar una adecuada hidratación, como es la de mantener una orina abundante de color pajizo pálido, evitando por el contrario que sea concentrada y oscura. Asimismo se deben vigilar las posibles pérdidas de peso, sin explicación evidente, el cual debe tomarse inmediatamente después de levantarse y de orinar, sin haber ingerido aún comida alguna. Una pérdida de peso superior a un 3 % puede indicar, entre otras cosas, un cierto grado de deshidratación. No obstante, para controlar adecuadamente el grado de hidratación son necesarios métodos más sofisticados, aunque previamente es necesario conocer que la composición corporal supone la existencia, al menos, de la masa grasa y la masa libre de grasa. De esta última forman parte proteína, glucógeno, minerales y también el agua. El agua del organismo o agua corporal total (ACT) se localiza en la materia libre de grasa por su naturaleza hidrofóbica.

El estado de hidratación de una persona puede conocerse mediante la aplicación de diversas técnicas de análisis⁷: medida de pliegues cutáneos; bioimpedancia; uso y aplicación de indicadores plasmáticos y de indicadores de la orina, cambios en la osmolaridad de estos fluidos; técnicas de dilución de marcadores, tales como antipirina, el óxido de deuterio y el agua tritiada; medida de cambios en el peso corporal; técnicas de activación con neutrones, mediante un haz de neutrones acelerados

que interaccionan con los átomos del organismo (tales como hidrógeno, potasio, calcio, sodio y otros), generando isótopos inestables. Puede, igualmente, conocerse de forma indirecta, mediante la aplicación de la siguiente fórmula: Déficit de líquido = ACT deseada (L) - ACT actual (L); es decir, $[(\text{Na sérico} / 140) \times (\text{peso corporal total (kg)} \times 0,5)] - [\text{peso corporal total (kg)} \times 0,5]$. Por ejemplo, para una persona de 50 kg de peso, con un nivel plasmático de 154 mEq/L Na⁺, la aplicación de la fórmula resultaría: $[(154 / 140) \times (50 \times 0,5)] - [50 \times 0,5] = 27,5 - 25 = 2,5 \text{ L}$.

Conclusiones

Una correcta hidratación es esencial para el desarrollo y la calidad de la vida a cualquier edad. Los cambios climáticos y los nuevos estilos de vida están condicionando cambios en los hábitos de ingesta de bebidas, por tanto, es imprescindible destacar la importancia de una hidratación adecuada para gozar una vida activa y saludable. El agua es un alimento de especial importancia, que debe formar parte inseparable de una dieta saludable, debiéndose ingerir en su justa medida, conforme a las necesidades propias de cada persona. La pérdida de tan sólo un 10% del agua corporal supone un grave riesgo para la salud. No obstante, aún se plantean interrogantes sobre las necesidades de ingesta de agua y líquidos que deberán resolverse en un futuro próximo, especialmente para transmitir mensajes claros y diáfanos a la población; claros y diáfanos como la propia agua.

Referencias

1. Kala A, Prakash J. The comparative evaluation of the nutrient composition and sensory attributes of four vegetables cooked by different methods. *Int J Food Sci Technol* 2006; 41: 163-71.
2. Kumar S, Aalsbersberg B. Nutrient retention in foods after earth-oven cooking compared to other forms of domestic cooking. 2. Vitamins. *J Food Comp Anal* 2006; 1: 311-20.
3. Documento de Consenso “Pautas de hidratación con bebidas con sales minerales para embarazadas y en periodo de lactancia”. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia, Madrid, 2010.

4. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies (NDA); Scientific Opinion on Dietary reference values for water. *EFSA Journal* 2010; 8(3): 1459-507.
5. Documento de Consenso “Pautas de hidratación con bebidas con sales minerales”. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. Madrid, 2011.
6. Palacios N, Montalvo Z, Ribas AM. Alimentación, nutrición e hidratación en el deporte. Consejo Superior de Deportes, Madrid, 2009.
7. Mataix J. Fisiología de la hidratación y nutrición hídrica. Coca-Cola España, Madrid, 2009.



Nutrición, hidratación y función cognitiva

**Ponencia pronunciada por la Académica
Excma. Sra. D^a. Rosa María Ortega Anta**

*en el curso “Avances en Nutrición e Hidratación”
impartido por los miembros de la Academia Española
de Nutrición y Ciencias de la Alimentación
en Las Palmas de Gran Canaria
los días 12 a 13 de diciembre de 2011*

En las sociedades desarrolladas, cuando se consigue suficiente disponibilidad de alimentos, surge la búsqueda del aporte más adecuado para lograr la mejor capacidad física y mental, para lograr el máximo bienestar y calidad de vida. La relación entre nutrición y función cognitiva ha sido objeto de diversos estudios¹⁻⁴, aunque todavía falta mucha información en este terreno. Sin embargo la importancia de la hidratación en la función cognitiva ha sido mucho menos estudiada y resulta mucho más compleja, por la dificultad de valorar el grado de hidratación/deshidratación de un individuo y de elegir y aplicar el test más adecuado a cada persona y circunstancia para poder medir la función cognitiva, así como por la influencia, en los resultados de los tests, del modo en el que se modifica la hidratación del sujeto en estudio^{5,6}.

Respecto a la influencia de la nutrición en aspectos mentales, es evidente la importancia del **aporte proteico** porque muchos aminoácidos son precursores de neurotransmisores (por ej. el triptófano es utilizado en la síntesis de serotonina). Pero no basta un aporte proteico abundante, porque existen competencias entre los aminoácidos, en concreto el triptófano compite con otros aminoácidos neutros de cadena larga para atravesar la barrera hematoencefálica y la mayor parte de los alimentos proteicos aportan triptófano, pero en menor proporción que otros aminoácidos competidores¹. Por ello, es importante el aporte de proteínas de calidad, pero las que tienen una relación triptófano/aminoácidos neutros de cadena larga más elevada (como las proteínas del huevo) aumentan la biodisponibilidad del triptófano para la síntesis de serotonina, igual que sucede al aumentar el aporte de hidratos de carbono de la dieta¹.

Los **antioxidantes** también juegan un importante papel en prevención de enfermedades cognitivas asociadas a un mayor estrés oxidativo^{1,2}. En Alzheimer y diversas demencias, se produce un daño oxidativo en la microvascularización del sistema nervioso central y muchos autores proponen que el deterioro cognitivo se podría prevenir o retrasar aumentando el contenido de antioxidantes en la dieta^{1,2}.

Por otra parte, los **nutrientes implicados en el metabolismo de la homocisteína** (vitamina B₁₂, B₂, B₆, fólico, zinc, etc.), tienen una doble implicación en función cognitiva, por una parte su deficiencia se asocia con hipometilación general y en el sistema nervioso y esto condiciona déficits funcionales, pero además si la homocisteína no se

metaboliza adecuadamente, se incrementan sus cifras séricas y este incremento supone un mayor riesgo cardiovascular y un deterioro cognitivo^{1,3}.

Por último, podemos mencionar la importancia de la **colina**, nutriente, para el que han sido marcadas, recientemente, ingestas adecuadas, pues en diversas circunstancias se observan deficiencias que llevan a una menor producción de acetilcolina (neurotransmisor con acción neurotrófica) y fosfatidilcolina, a un perjuicio en el metabolismo de la homocisteína y menor producción de S-Adenosilmetiona, principal agente metilante en el sistema nervioso, componentes importantes en la formación de membranas y en el mantenimiento de las estructuras del sistema nervioso¹.

El impacto de una nutrición correcta modulando la función cognitiva es más evidente en **etapas vulnerables**, en las que aumentan las necesidades o disminuye la capacidad de adaptación ante diversos problemas, esto sucede en embarazo, lactancia, primeras etapas de la vida, ancianos, niños, etc.¹.

- Diversos estudios han analizado la influencia de la nutrición en embarazo y lactancia condicionando la función cognitiva del descendiente, siendo importante, evitar deficiencias en ácido fólico y otras vitaminas, así como mejorar el tipo de grasa consumido por la madre. El aporte adecuado de ácidos grasos omega-3 y de colina en estas etapas es importante para optimizar la capacidad funcional y mental del descendiente a corto y largo plazo^{7,8}. De hecho se ha comprobado que los niños de madres suplementadas con ácidos grasos omega-3 y DHA tienen mejores resultados en diferentes test de procesamiento mental, desarrollo psicomotor, coordinación ojo-mano, y agudeza auditiva a los 4 años. La ingesta de estos ácidos grasos en la etapa preescolar también puede tener un beneficio en la prevención de déficits de atención/hiperactividad y aumentar la capacidad de aprendizaje y rendimiento académico, a largo plazo^{7,8}.
- Algunos estudios señalan que los hábitos globales más inadecuados, el mayor consumo de grasa saturada y colesterol, quizá por contribuir al deterioro vascular³, y el menor consumo de frutas y verduras, hidratos de carbono, fibra, vitaminas (B₁, C, folatos,

etc.) y minerales (hierro y zinc, etc.) se asocia con peores resultados en los test de función cognitiva aplicados en diversos grupos de población, y especialmente en personas de edad avanzada³.

- La supresión del desayuno y los desordenes en la alimentación también han sido relacionados con peor capacidad funcional, menor atención y mayor riesgo de accidentes⁹. Los datos de todos estos estudios ponen de relieve que quizá el conjunto de hábitos saludables potencie un resultado funcional beneficioso^{1,3}; que aproximar la dieta al ideal teórico, junto con un estilo de vida saludable contribuyen a lograr una mayor capacidad funcional y mental.

En lo que se refiere a la hidratación, experiencias militares y deportivas habían puesto de relieve, hace mucho tiempo, el impacto de la deshidratación favoreciendo una peor termorregulación y disminuyendo la capacidad física⁶. Sin embargo el efecto de las deshidrataciones ligeras en diversas funciones cognitivas ha sido menos estudiado y es difícil de analizar. A la dificultad de valorar el grado/tipo de deshidratación y de elegir el test más adecuado para medir un aspecto mental o indicador de capacidad cognitiva (atención, aprendizaje, memoria, razonamiento, etc.), se suma la influencia del método empleado para lograr la deshidratación, el efecto es diferente si se consigue por ejercicio, por calor, por restricción de líquidos o por una mezcla de los anteriores métodos^{5,6,10}.

Pese a las numerosas dificultades y la necesidad de futuros estudios, diversas investigaciones han constatado la importancia de la hidratación en la memoria, atención, conducta, etc., en colectivos de ancianos, en grupos de atletas, en población infantil o en profesionales, que podrían realizar con más eficacia su actividad profesional, escolar, etc., o tener probablemente menos accidentes, si consiguieran una adecuada hidratación^{5,6}.

Tener un contenido hídrico adecuado es vital en todas las etapas de la vida, pero también respecto a la hidratación hay grupos vulnerables, como los niños, ancianos, deportistas, embarazadas, etc., que necesitan mayor vigilancia y atención.

Concretamente los niños, en las primeras etapas de su vida dependen de sus cuidadores, para tener acceso a la bebida y, por otra parte,

tienen mayor superficie corporal e inmadurez en barreras y mecanismos de regulación del equilibrio hídrico, lo que aumenta su riesgo de deshidratación, que podría condicionar en ellos confusión, irritabilidad, letargia y deterioro en el rendimiento cognitivo¹¹.

De hecho, investigaciones realizadas con niños de 7-9 años, mostraron que los que recibían un aporte extra de agua tenían menos sed y mejor rendimiento en diversos test de atención visual que los niños que no recibieron el aporte hídrico¹².

Las personas de edad avanzada son otro de los grupos con mayor riesgo de deshidratación, por pérdida de la sensación de sed y deterioro de los mecanismos de concentración de la orina y mantenimiento del balance hídrico. En relación con este grupo de edad, investigaciones realizadas en ancianos españoles, de 65 a 97 años, han encontrado una asociación entre la cantidad de líquido ingerido y su contenido en agua corporal, valorado por bioimpedancia, pero también se ha encontrado asociación entre ingesta y contenido de agua corporal con resultados de función cognitiva valorada por el test Mini Mental State Examination (MMSE). Este estudio puso de relieve que el tener mayor cantidad de agua corporal es factor de protección frente al deterioro cognitivo (OR: 0,889; IC: 0,809-0,978; $p < 0,05$), después de corregir considerando la edad y diversas variables personales y bioquímicas, lo que pone de manifiesto la necesidad de tener en cuenta el estado de hidratación a la hora de valorar la capacidad cognitiva en personas de edad avanzada¹³, también señala la importancia de luchar contra la deshidratación para evitar el progreso de deterioro cognitivo.

En deportistas, las pérdidas de líquido se incrementan notablemente, especialmente por sudor, y en mayor medida si la actividad física es intensa, prolongada y/o se realiza en ambiente cálido. En estas condiciones es fácil perder líquido en proporción preocupante para el rendimiento físico y mental^{5,6}. Es una realidad conocida, desde hace muchos años, que el efecto del calor y grado de hidratación en el sistema cardiovascular y termorregulación puede disminuir notablemente el rendimiento e incrementar la sensación de esfuerzo, para realizar un determinado ejercicio. El efecto del aumento de temperatura y la deshidratación en el rendimiento deportivo está mediado por influencias en el sistema nervioso central, implicando funciones serotoninérgicas y dopaminérgicas. Recientes evidencias sugieren que la integridad de la barrera hematoencefálica puede verse comprometida por una combi-

nación de estrés por calor y deshidratación y esto puede jugar un papel importante limitando el rendimiento en ambientes cálidos¹⁰.

Teniendo en cuenta que la ingesta adecuada de fluidos es de unos 3,7 L/día en varones adultos (13 vasos de unos 240 ml de capacidad más el líquido procedente de alimentos), pero que este aporte aconsejado aumenta a 4,5-10 L/día en deportistas que hacen más de 3 sesiones semanales de deporte aeróbico, y que también hay incrementos asociados a la permanencia o actividad en entornos cálidos, es razonable esperar que el estado de hidratación de muchos individuos no siempre será el óptimo¹⁴. Diversos autores han señalado que, casi nunca se repone voluntariamente los líquidos perdidos por sudor, que sin seguir una pauta reglada la tendencia es reponer unos 2/3 del líquido perdido lo que lleva a una deshidratación ligera, con menor eficacia funcional.

Se dispone de datos de diversas investigaciones en las que una deshidratación en la que se pierde 2 % del peso corporal o más (a veces basta un 1 %), por restricción de líquido, calor y/o ejercicio, se asocian con peores resultados en test de concentración, coordinación, rendimiento físico, visual-motor, psicomotor, cognitivo memoria, etc.^{5,6,12}.

En este momento, es evidente que hacen falta más investigaciones en este campo, pero también sabemos que la percepción de la sensación de sed no garantiza una correcta hidratación, y que diversos grupos de población podrían presentar una deshidratación ligera, lo que ha llevado al The International Life Sciences Institute (ILSI) a señalar que conviene mejorar la hidratación de la población, lo que se puede favorecer tomando una variedad de bebidas, incluyendo agua, leche, té, café, zumo y otras, aumentando el consumo de alimentos ricos en agua, para ayudar a cubrir los requerimientos de agua del cuerpo. Las elecciones más adecuadas de alimentos y bebidas, de un individuo, pueden variar teniendo en cuenta sus necesidades, así como sus preferencias¹⁵.

La influencia negativa de desequilibrios nutricionales y deshidratación en la función cognitiva es indudable, y es razonable encontrar mejores resultados en los individuos con alimentación/hidratación más correcta. Sin embargo, hace falta más investigación, especialmente en relación con la deshidratación moderada y sus consecuencias, por lo que son necesarios estudios bien diseñados para reducir o eliminar las limitaciones de las investigaciones realizadas hasta este momento^{5,6}.

Futuras investigaciones pueden precisar el nivel más bajo de deshidratación que produce cambios significativos en función cognitiva o conducta, siendo necesario controlar factores de confusión (consumo de cafeína, método de inducción de deshidratación, consumo de alcohol, fármacos, etc.)⁵.

Referencias

1. López-Sobaler AM, Ortega RM. Papel de la nutrición en diversas funciones cognitivas. En: Nutrición y Alimentación en la promoción de la salud, Ortega RM, Requejo AM, Martínez RM eds. UIMP, IMP Comunicación, Madrid, 2007. pg. 204-17.
2. 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): 2065-8.
3. 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: 803-9.
4. Aparicio A, Robles F, Rodríguez-Rodríguez E, López-Sobaler AM, Ortega RM. Association between food and nutrient intakes and cognitive capacity in a group of institutionalized elderly people. *Eur J Nutr* 2010; 49: 293-300.
5. Lieberman HR. Hydration and cognition: a critical review and recommendations for future research. *J Am Coll Nutr* 2007; 26(5 Suppl): 555S-61S.
6. Grandjean AC, Grandjean NR. Dehydration and cognitive performance. *J Am Coll Nutr* 2007; 26(5 Suppl): 549S-54S.
7. Jordan RG. Prenatal omega-3 fatty acids: review and recommendations. *J Midwifery Womens Health*. 2010; 55(6): 520-8.
8. Zeisel SH, Niculescu MD. Perinatal choline influences brain structure and function. *Nutr Rev* 2006; 64(4): 197-203.
9. López-Sobaler AM, Ortega RM, Quintas ME, Navia B, Requejo AM. Relationship between habitual breakfast and intellectual performance (logical reasoning) in well-nourished schoolchildren of Madrid (Spain). *Eur J Clin Nutr* 2003; 57(1 Suppl): S49-S53.
10. Maughan RJ, Shirreffs SM, Watson P. Review: exercise, heat, hydration and the brain. *J Am Coll Nutr* 2007; 26: 604S-12S.
11. D'Anci KE, Constant F, Rosenberg IH. Hydration and cognitive function in children. *Nutr Rev*. 2006; 64(10 Pt 1): 457-64.

12. Edmonds CJ, Burford D. Should children drink more water?: the effects of drinking water on cognition in children. *Appetite* 2009; 52(3): 776-9.
13. Aparicio A, Perea JM, Bermejo L, Robles Agudo F, Ortega RM. Estado de hidratación y capacidad cognitiva en personas de edad avanzada institucionalizadas de la Comunidad de Madrid. *Nutr Clin Diet Hosp* 2012; 32(Suple 1): 63.
14. Institute of Medicine. Food and Nutrition Board (FNB). Dietary Reference Intakes for water, potassium, sodium, chloride and sulfate. Washington DC: National Academies Press. 2005, www.nap.edu.
15. Grandjean AC, Campbell SM. Hidratación: Líquidos para la vida. ILSI Norteamérica/ILSI de México, AC, México, 2006.



¿Cómo afecta la actual crisis económica a la dieta de los españoles?

**Ponencia pronunciada por el Académico
Excmo. Sr. D. Javier Aranceta Bartrina**

*en el curso “Avances en Nutrición e Hidratación”
impartido por los miembros de la Academia Española
de Nutrición y Ciencias de la Alimentación
en Las Palmas de Gran Canaria
los días 12 a 13 de diciembre de 2011*

Uno de los mayores condicionantes de la cesta de la compra, y como consecuencia del estado nutricional, está relacionado con el precio de los alimentos y especialmente con la disponibilidad económica de individuos y familias. La crisis económica española, que se inicia en el 2008 y perdura hasta nuestros días, se enmarca dentro de la crisis económica mundial y mantiene una gran repercusión no solo en el plano económico, sino también en el social y político con mayor o menor incidencia en todas las Comunidades Autónomas.

El impacto macroeconómico negativo surge del proceso de burbuja inmobiliaria, el cese paulatino de la actividad en la construcción, la caída del precio real de las viviendas, la crisis financiera y la mala gestión de los recursos públicos.

La tasa de paro que alcanza el 26% en 2014 según la Encuesta de Población Activa (EPA)¹, con solo un 61,4% de cobertura por desempleo, los datos de inflación (1,3%), la evolución del IPC de alimentos y bebidas y la caída del producto interior bruto están condicionando la situación de alarma en toda la población y favoreciendo una situación de precariedad objetiva en un importante segmento de la población que supera en la actualidad el 22% como indicador de riesgo de pobreza según la encuesta de condiciones de vida del Instituto Nacional de Estadística (INE)². Más de 1.800.000 hogares tienen a todos sus miembros en paro según datos de la EPA¹. La denominada ayuda familiar o subsidio de desempleo que beneficia a las personas que han agotado el paro y tienen cargas familiares oferta una cantidad de 426 euros mensuales.

En líneas generales, la renta anual neta media por hogar, persona y unidad de consumo ha venido descendiendo progresivamente desde 2008 hasta posicionarse por debajo de los 9.400 euros. La evolución de las dificultades económicas objetivas de los hogares, según datos del INE² situaba al 30% de los hogares con serias dificultades para llegar a fin de mes y cerca de un 8% con situaciones de retraso en el pago de cantidades relacionadas con la vivienda principal. Estos datos son corroborados por otros informes como el elaborado por la Fundación FOESSA-Cáritas³ y la Red Europea de Lucha contra la Pobreza y la Exclusión Social en el Estado Español (EAPN-ES)⁴, el BBVA⁵ o la Fundación Bancaria⁶.

Impacto en la alimentación

La situación de recesión económica ha tenido importantes repercusiones en el gasto familiar dedicado a su alimentación, contenidos de la cesta de la compra y algunos cambios en los hábitos de compra.

El gasto total de alimentación relacionado con 2007 ha descendido un 5,5% y un 15% en restauración, según datos de *Eurostat* referidos a 2011⁷. El 20,3% de la población reconoce haber disminuido algo la cantidad económica dedicada a la compra de alimentos y un 7% mucho⁸. Se detecta una disminución en la frecuencia de compra en alimentos y bebidas y un aumento importante en el consumo de marcas blancas (54% de la cesta de la compra)⁹.

El consumidor se plantea la compra de opciones más baratas en relación a los quesos y la leche (40%); zumos (44%); platos preparados (37%) y licores y bebidas (35%). La crisis económica ha obligado a dejar de comprar platos preparados y bebidas alcohólicas a un 14% de consumidores⁸. En la situación actual los supermercados descuento y las marcas propias han visto favorecidos su volumen de ventas y resultados.

El sector más afectado por la crisis ha sido la hostelería y restauración con un retroceso del 6,6% que no se compensa con el 0,6% de aumento en el consumo en el hogar, como reflejan los datos del Panel de Consumo Alimentario¹⁰.

En relación al consumo de alimentos fuera del hogar han disminuido los desayunos, tentempié de media mañana y tarde y las comidas del mediodía. Por el contrario aumenta en un 5,9% el consumo de aperitivos previos a la comida, lo que induce a pensar que algunas personas están sustituyendo la comida del mediodía por la toma de un aperitivo más económico.

Se percibe un aumento en las visitas a los establecimientos de comida rápida al mediodía pero en especial para consumir la ración de la cena o los tentempiés nocturnos. Según los datos de Mercasa¹¹, se percibe un aumento en el consumo de comida rápida, pescado y patatas congeladas, arroz y pasta. Por el contrario disminuye el consumo de pan, pescado, mariscos y hortalizas.

Los datos del estudio de la Fundación Pfizer¹² apuntan en la misma dirección. El consumidor refiere cambios en relación a la cesta de la compra comprando productos más baratos (44,7%); comprando marcas

blancas (26,7 %); ha dejado de comprar cosas innecesarias (25,4 %) y compra menos carne y pescado (9,8 %). El resumen es que el 35 % de la población ha tenido que modificar el contenido de su cesta de la compra con motivo de la crisis económica comprando en ocasiones productos más baratos no siempre favorecedores de un perfil alimentario saludable. Un 14 % reconoce tener ahora peores hábitos alimentarios que antes de la crisis.

J. Basora¹³ en su ponencia sobre crisis económica y salud plantea un aumento de algunas patologías inducidas directamente por las dificultades económicas y socio-laborales como podrían ser el suicidio, infarto, ictus, ruptura de la pareja, pérdida de deseo sexual, insomnio, ansiedad, depresión y trastornos temporo-mandibulares.

También Dávila Quintana y González López-Valcárcel plantean en su artículo de Gaceta Sanitaria un interesante esquema de conceptualización de los efectos de la crisis económica sobre la salud¹⁴.

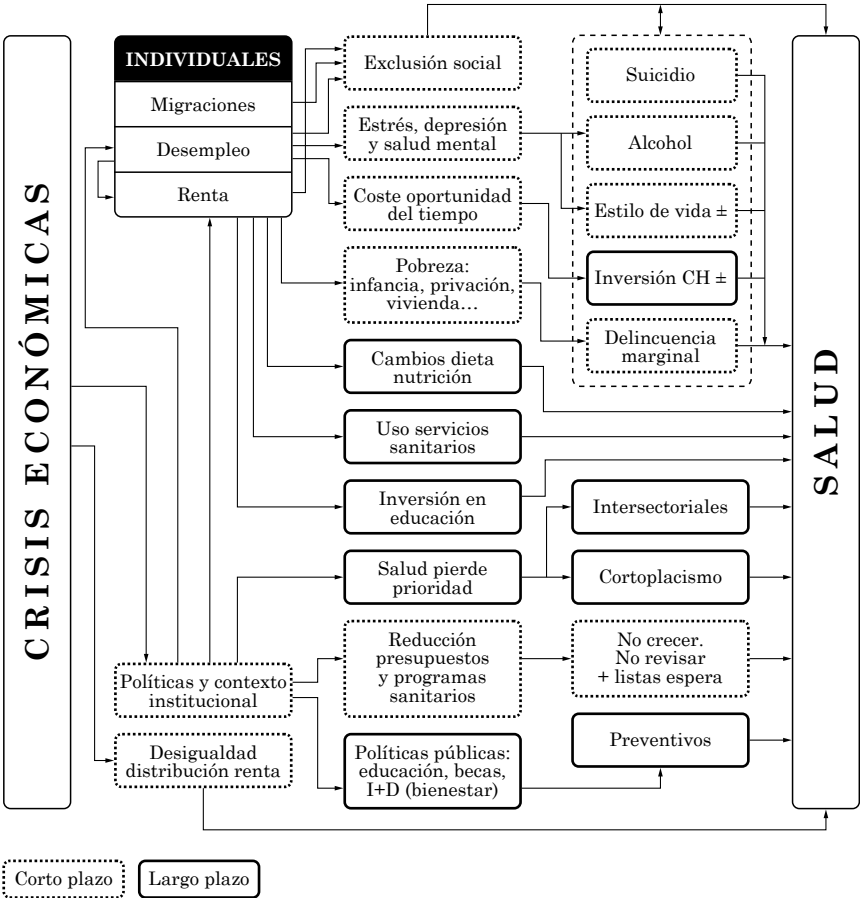
Niños, ancianos, comedores sociales y banco de alimentos

Diversas instituciones sociales alertan sobre las dificultades graves en las que viven muchas familias españolas, niños y ancianos. *Save the Children*¹⁵ estima en 2.826.549 los menores en riesgo de pobreza en España. La tasa de riesgo de pobreza infantil subió del 30,6 % (2011) al 33,8 % (2012). En este sentido conviene recordar que en España el porcentaje del PIB destinado a políticas de protección social es del 25,19 %, 3,7 puntos por debajo de la media de los países de la Unión Europea, cifras insuficientes para solucionar esta situación de grave riesgo de exclusión entre la población infantil.

En España podemos hacer una estimación de entre 19.000 y 24.000 plazas en los comedores sociales con distintos formatos de suministro. En algunos casos proporcionan las tres comidas del día, con mayor frecuencia solo la comida del mediodía, algunos centros solo el desayuno y otros aportan bocadillos y bebidas calientes. Todas las provincias y los pueblos grandes cuentan con algún comedor social, en su mayor parte gestionado o promovido por comunidades religiosas.

En este momento existe una mayor demanda por parte de jóvenes, varones en paro de edad inferior a los 40 años que se hacen más visibles que la población extranjera mayoritaria en años anteriores.

Figura 1. Conceptualización de los efectos de las crisis económicas sobre la salud.



Fuente: Dávila Quintana CD, González López-Valcárcel B. Crisis económica y salud. Gac Sanit 2009; 23: 261-5.

Al enorme mérito que atesoran los voluntarios y el personal que atiende a las personas de los albergues y comedores sociales debemos añadir la excelente labor que ponen en marcha todos los días los **Bancos de Alimentos**. España cuenta con 55 Bancos de Alimentos que reparten más de 80 toneladas de comida al año. Más de 10.000 familias necesitadas reciben ayuda alimenticia de los Bancos de Alimen-

tos. También los centros sociales, comedores sociales, asilos, albergues son receptores de esta ayuda en formato de alimentos. En total una ayuda directa anual que llega a un millón y medio de ciudadanos.

Diversas ONG's se suman también en las distintas Comunidades Autónomas a este apoyo solidario a través de alimentos, ropa, medicamentos, etc., que se aportan a las personas o familias necesitadas. En este apartado es de justicia asignar a **Cáritas** un papel determinante en su aportación a la supervivencia con dignidad de multitud de personas necesitadas.

La Cruz Roja a través de su programa ***“Por el reparto justo de alimentos”*** dirigido a personas mayores, discapacitados e inmigrantes consigue un impacto que asciende a más de 900.000 personas y a 3.500 centros de ayuda social.

Existen multitud de iniciativas solidarias de particulares y centros que donan parte de la comida o productos sobrantes como restaurantes, panaderías, fruterías, escuelas de hostelería, pastelerías, etc. En este sentido, Casa Solidaria es una iniciativa interesante de aporte de comidas que opera en Madrid y Barcelona. Merece una especial mención la iniciativa ***“Tarjeta Solidaria de Alimentos”*** puesta en marcha entre otros por el Ayuntamiento de Barcelona; una especie de tarjeta de crédito con la cual el beneficiario podrá adquirir alimentos de una manera normalizada y discreta en una serie de establecimientos y supermercados asociados al proyecto o la iniciativa. *BCN comparteix el menjar* de la ONG **Nutrición Sin Fronteras** en el que se recogen los excedentes alimentarios de hoteles de Barcelona para su distribución, cuidando al máximo las garantías de higiene y seguridad alimentaria en todo el proceso¹⁷. La Comunidad de *Sant'Egidio* edita todos los años una guía del indigente con información sobre los lugares en donde se puede comer, dormir o asearse. Roma, Buenos Aires, Madrid y Barcelona cuentan con esta Guía de recursos solidarios.

Compra saludable en tiempos de crisis

En aquellas situaciones en las que debemos optimizar los recursos económicos para asegurar una disponibilidad alimentaria suficiente en cantidad y calidad es especialmente importante tener en cuenta algunos puntos que nos podrán ayudar a conseguir el objetivo.

En principio la estructura de la Dieta Mediterránea tradicional es un buen punto de referencia poniendo mayor énfasis en el consumo de legumbres, arroz, pasta, pan, verduras, hortalizas, frutos secos, aceite de oliva y cantidades complementarias de lácteos, carnes y pescado. Algunos estudios señalan este patrón alimentario como un modelo que además de ser económico, puede contribuir también a la sostenibilidad y conservación del medio ambiente¹⁸. A partir de esta estructura podemos planificar la compra eligiendo los puntos de compra en función de los precios y de la relación precio/calidad. Los supermercados descuentan y las marcas propias suelen ser una opción interesante. También los mercados y las tiendas de cercanía suelen tener productos vegetales y perecederos que merece la pena considerar. Otras vías de suministro pueden ser la compra a cooperativas, la compra directa al productor o la compra por internet. En ocasiones podremos obtener mejores precios si nos unimos varios compradores y podemos optar a la compra directa al mayorista o fabricante.

Un recurso muy agradable de poner en práctica consiste en organizar un pequeño huerto en la terraza, balcón, azotea o incluso en el pueblo o barrio en formato comunitario. A partir de semilleros gratuitos o autogestionarios podemos disponer de lechugas, tomates, zanahorias, habas, berza, fresas, acelgas, plantas aromáticas, etc.

Otra variable importante consiste en adquirir nuevas habilidades culinarias para utilizar técnicas saludables y mejorar la utilización y reutilización segura de los alimentos disponibles.

Veamos algunos puntos resumidos en la misma dirección:

1. Dedicar cierto tiempo semanal a la compra. Compartir las distintas tareas y los lugares de compra según precios, calidad o proximidad.
2. Preferir productos de temporada, suelen ser más económicos y con mejores cualidades organolépticas.
3. Si es compatible con el precio elegir productos de cercanía. En todo caso casi todos los productos o alimentos en buen estado son utilizables aunque tengan un aspecto menos “comercial”, calibres inferiores, venta a granel o productos congelados sin pérdida de la cadena de frío.

4. Planificar bien la compra: utilizar siempre una lista de la compra cerrada.
5. Controlar las existencias de la despensa, fechas de caducidad, etc.
6. Leer las etiquetas, características de las ofertas y precios alternativos.
7. Cocinar en casa, preparar también los bocadillos, los tentempiés, el pan, la repostería, pan rallado, levadura, yogur, el jabón.
8. Comprar y cocinar cantidades ajustadas al consumo. Evitar los desperdicios.
9. Gestión saludable y apetitosa de las sobras pensando en la elaboración de sopas, croquetas, canelones, empanadillas, purés, zumos, papillas, tartas, etc. Utilización rápida de la nevera para guardar las sobras y aplicación del calor por encima de los 67°C en el núcleo del alimento en su proceso de reutilización.
10. Estimular a los comercios, empresas y canales de distribución a ofertar alimentos de temporada, cercanos a la fecha de caducidad o de cierto grado de maduración a precios reducidos y de manera especial los que puedan ser más necesarios para niños y ancianos.

Un buen documento de referencia para su puesta en práctica es el *“Decálogo de Consenso sobre la Alimentación Española en tiempos de crisis”* elaborado como Declaración de Cádiz en el marco del IX Congreso Nacional de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC)¹⁹.

Referencias

1. INE. Encuesta de Población Activa. Disponible en URL: http://www.ine.es/inebaseDYN/epa30308/epa_inicio.htm (Acceso 25 de enero 2014).
2. INE. Encuesta de condiciones de vida 2013. Disponible en URL: <http://www.ine.es/prensa/np811.pdf> (Acceso 14 enero de 2014).
3. Comité Técnico de la Fundación FOESSA (coord.). Exclusión y Desarrollo Social. Análisis y perspectivas 2012. Madrid: FOESSA-Cáritas, 2012 (Acceso 13 de diciembre de 2013).
4. Red Europea de Lucha contra la Pobreza y la Exclusión Social en el Estado Español (EAPN-ES). Las Cifras de pobreza y exclusión social en España de cara a Europa 2020. Disponible en URL http://www.eapn.es/ARCHIVO/documentos/recursos/1/1030_pobreza_exclusion_espana.pdf (Acceso 13 de diciembre de 2013).
5. Informe BBVA 2013 Disponible en URL: http://www.fbbva.es/TLFU/dat/Informe%20FBBVA-IVIE%202013_web.pdf (Acceso 25 de enero de 2014).
6. Herrero C, Soler A, Villar A. La pobreza en España y sus comunidades autónomas: 2006-2011. Valencia: Instituto Valenciano de Investigaciones Económicas, S.A.- Fundación Bancaja, 2013. Disponible en URL: http://dx.doi.org/10.12842/poverty_2012 (Acceso 14 de diciembre de 2013).
7. Eurostat. PIB per cápita, consumo per cápita e índices de nivel de precios. Datos 2011. Disponible en URL: http://epp.eurostat.ec.europa.eu/statistics_explained/index.php/GDP_per_capita_consumption_per_capita_and_price_level_indices/es (Acceso 14 de diciembre de 2013).
8. PWC. Evolución o revolución ¿Un nuevo consumidor o una nueva forma de consumir? Enero 2011 [http://kc3.pwc.es/local/es/kc3/publicaciones.nsf/V1/E82B249958948D98C125782A0045F9AC/\\$FILE/info_consumo.pdf](http://kc3.pwc.es/local/es/kc3/publicaciones.nsf/V1/E82B249958948D98C125782A0045F9AC/$FILE/info_consumo.pdf) (Acceso 5 de agosto de 2013).
9. Castelló Martínez A. La batalla entre marca de distribuidor (MDD) y marca de fabricante (MDF) en el terreno publicitario Pensar la Publicidad 2012, vol. 6, n° 2, 381-405 http://dx.doi.org/10.5209/rev_PEPU.2012.v6.n2.41222 (Acceso 5 de agosto de 2013).
10. Panel de Consumo Alimentario. MAGRAMA, 2013 <http://www.magrama.gob.es/es/alimentacion/temas/consumo-y-comercializacion-y-distribucion-alimentaria/panel-de-consumo-alimentario/> (Acceso 25 de enero de 2014).
11. MERCASA. La alimentación en 2011: El consumo fuera del hogar. Disponible en URL: http://www.mercasa-ediciones.es/alimentacion_2011/pdfs/pag_064-072_Alimentacion-fuera-hogar.pdf (Acceso 5 de agosto de 2013).
12. Fundación Pfizer-TNS Demoscopia. Estudio sobre el impacto de la crisis económica en los sistemas de protección social en la salud y calidad de

- vida de los españoles. Documento presentado en el VII Foro de Debate Social Influencia del contexto económico en los sistemas de protección social y en la salud. Noviembre de 2010. Disponible en: https://www.fundacionpfizer.org/sites/default/files/pdf/Estudio_completo_El_impacto_del_contexto_economico_en_los_sistemas_de_proteccion_social_y_la_salud.pdf. (Acceso 5 de agosto de 2013).
13. Basora J. Relación entre contexto económico y la utilización de los servicios sanitarios: visión desde Atención Primaria. VII Foro de Debate Social Influencia del contexto económico en los sistemas de protección social y en la salud. Noviembre de 2010.
 14. Dávila Quintana CD, González López-Valcárcel B. Crisis económica y salud. *Gac Sanit* 2009; 23: 261-5.
 15. Rodríguez Bartolomé V, Escorial Senante A. 2.826.549 razones. La protección de la infancia frente a la pobreza: un derecho, una obligación y una inversión. Informe Save the Children diciembre 2013. Disponible en URL: <http://www.savethechildren.es/docs/Ficheros/644/INFORME.pdf> (Acceso 25 de enero de 2014).
 16. López Vilaplana C. Children at risk of poverty or social exclusion. Statistics in focus 4/2013 Eurostat, 2013. Disponible en URL: http://epp.eurostat.ec.europa.eu/statistics_explained/index.php/People_at_risk_of_poverty_or_social_exclusion (Acceso 25 de enero de 2014).
 17. Nutrición Sin Fronteras. BCN comparteix el menjar http://www.nutricionsinfronteras.org/bcncomparteixelmenjar/?page_id=42 (Acceso 14 de diciembre de 2013).
 18. Wilson N, Nghiem N, Ni Mhurchu C, Eyles H, Baker MG, et al. Foods and Dietary Patterns That Are Healthy, Low-Cost, and Environmentally Sustainable: A Case Study of Optimization Modeling for New Zealand. *PLoS ONE* 2013;8(3): e59648. doi:10.1371/journal.pone.0059648.
 19. “Decálogo de Consenso sobre la Alimentación Española en tiempos de crisis. Declaración de Cádiz de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria”. *Rev Esp Nutr Comunitaria* 2012; 18(4): 226-8.



Avances en la investigación sobre Dieta Mediterránea: modelo sanitario y cultural en alza

**Ponencia pronunciada por el Académico
Excmo. Sr. D. Lluís Serra Majem**

*en el curso “Avances en Nutrición e Hidratación”
impartido por los miembros de la Academia Española
de Nutrición y Ciencias de la Alimentación
en Las Palmas de Gran Canaria
los días 12 a 13 de diciembre de 2011*

Dieta Mediterránea: patrimonio inmaterial de la humanidad

Desde el pasado 16 de noviembre de 2010 la Dieta Mediterránea se halla inscrita en la Lista de Patrimonio Inmaterial de la UNESCO. El objetivo de esta iniciativa fue salvaguardar el inmenso legado cultural que supone la Dieta Mediterránea así como compartir y difundir internacionalmente sus valores y beneficios.

La Dieta Mediterránea es una herencia cultural, histórica, social, territorial y medioambiental transmitida de generación en generación desde hace muchos siglos, y está íntimamente vinculada al estilo de vida de los pueblos mediterráneos a lo largo de su historia. Un legado transmitido en un flujo temporal y espacial incesante, un patrimonio vivo, espacios culturales únicos y vigentes, usos que promueven el respeto a la diversidad cultural y a la creatividad humana, expresión de la sociabilidad y comunicación entre sus pueblos e individuos, la única forma de arraigar a los individuos en sus lugares de origen, un elemento integrador de las comunidades con la naturaleza y la historia, un mecanismo de defensa de la agricultura y el desarrollo rural sostenibles, de la biodiversidad, del paisaje y del medio ambiente de nuestro territorio, y un patrón alimentario lleno además de beneficios para la salud pública e individual. Desde este convencimiento, España, junto a Italia, Grecia y Marruecos, depositaron en el Secretariado de la UNESCO la candidatura que ya es una realidad, bajo la coordinación de la Fundación Dieta Mediterránea. Sin duda este logro histórico abre un abanico de posibilidades entorno a este modelo alimentario que además tiene importantes beneficios para la salud.

Crece la evidencia entorno a la Dieta Mediterránea

Importantes estudios epidemiológicos prospectivos y algunos ensayos clínicos o comunitarios, como el estudio PREDIMED, están incrementando en las últimas décadas de forma exponencial el nivel y la calidad de la evidencia entorno a la Dieta Mediterránea. La evidencia de la Dieta Mediterránea puede agruparse en distintas áreas o enfermedades: longevidad y mortalidad, enfermedad coronaria, obesidad, diabetes y síndrome metabólico, cáncer, asma bronquial, función cognitiva y Alzheimer, depresión, adecuación nutricional y calidad de vida.

Al revisar las evidencias de los efectos de la Dieta Mediterránea, desde un prisma experimental, hace ya algunos años, llegamos a la conclusión de que la Dieta Mediterránea demostraba tener efectos favorables sobre los niveles de lipoproteínas, la vasodilatación endotelial, la resistencia a la insulina, el síndrome metabólico, la capacidad antioxidante, y la mortalidad miocárdica y cardiovascular en los pacientes que tenían antecedentes de infarto de miocardio. Por otra parte, más recientemente, los resultados del ensayo PREDIMED apuntan a que la Dieta Mediterránea, especialmente rica en aceite de oliva virgen, además de reducir la incidencia y mortalidad cardiovascular, está asociada a unos niveles más altos de capacidad antioxidante del plasma. Además, otros resultados de PREDIMED sugieren que no existen razones para la subsistencia del temor a que los alimentos mediterráneos ricos en grasas de origen vegetal (aceite de oliva o frutos secos) puedan provocar un aumento de peso o aumentar el riesgo de obesidad, siempre que se respete el balance energético. En la población de más edad, la evidencia revisada también resulta prometedora. De hecho la Dieta Mediterránea se ha asociado en el estudio PREDIMED a una menor incidencia de diabetes tipo II especialmente en el grupo intervenido con aceite de oliva virgen.

Existen algunos estilos de vida y factores de riesgo que han sido relacionados con la adherencia al patrón de Dieta Mediterránea. De nuevo los resultados del estudio PREDIMED sugieren que los exfumadores y los pacientes con un mayor nivel de actividad física, un mayor nivel educativo y menor proporción de cintura respecto a la talla, tendían a adherirse más a la Dieta Mediterránea, mientras que los fumadores, los participantes solteros o divorciados, y las personas con diabetes eran menos propensos a adherirse a este patrón dietético.

También se observan algunas asociaciones positivas con la calidad de vida y asociaciones inversas con el riesgo de contraer determinados tipos de cáncer y con la mortalidad general.

Respecto a la evidencia observacional, en un metaanálisis de Sofi y colaboradores sobre las evidencias en la relación entre la adherencia a un patrón de Dieta Mediterránea y el estado de salud muestra que un aumento de dos puntos en el cumplimiento de la misma iba asociado significativamente a una reducción del 8% de la mortalidad general; el 10% de reducción de incidencia o mortalidad por enfermedades cardiovasculares; el 6% de reducción en la incidencia de neoplasias o morta-

lidad; y el 13 % de reducción en la incidencia de enfermedades neurodegenerativas en la población general. Otro estudio realizado en Estados Unidos donde se evaluó a 6.137 hombres y 11.278 mujeres con diagnóstico previo de enfermedad cardiovascular, reveló que un aumento de 2 puntos en la adhesión a un patrón similar a la Dieta Mediterránea se asociaba con un 7 % de reducción en el riesgo de mortalidad total. Recientemente, y ya en el terreno experimental, los resultados del estudio PREDIMED mostraron que dos intervenciones con Dieta Mediterránea suplementadas con aceite de oliva virgen extra o frutos secos reducen la incidencia de un agregado de eventos cardiovasculares en un 30 %, en comparación con una dieta control moderada en grasas. Cuando estos resultados se combinaron con los del Lyon Diet Heart Study (un estudio de prevención secundaria), se encontró que la intervención con Dieta Mediterránea se asociaba con una reducción del 38 % en el riesgo de eventos clínicos cardiovasculares. Hoeveraar-Blom y colaboradores han encontrado asociaciones más fuertes entre la puntuación de Dieta Mediterránea y enfermedades cardiovasculares utilizando la media de tres mediciones obtenidas a lo largo de 10 años de seguimiento, resultando en una disminución del riesgo de hasta 35 % para enfermedades cardiovasculares y una reducción del riesgo del 56 % de eventos cardiovasculares fatales.

Recientemente, se ha demostrado que una intervención con Dieta Mediterránea en sujetos con síndrome metabólico se ha asociado con una mejora en diferentes indicadores antropométricos y marcadores metabólicos, de oxidación e inflamación. Dentro del estudio PREDIMED, después de 3 meses de intervención, los sujetos que siguieron una Dieta Mediterránea rica en aceite de oliva virgen, presentaron un incremento en los niveles de Apolipoproteína A-I (ApoA-I) en plasma, una reducción de Apolipoproteína B (ApoB) y una reducción en la proporción ApoB/ApoA-I cuando fueron comparados con los sujetos del grupo control. Más recientemente, Ortega Azorín y colaboradores, encontraron una asociación entre el polimorfismo *MLXIPL-rs3812316* con una menor concentración de triglicéridos en ayunas en sujetos con la variante del alelo G. Dicho estudio evidenció que la adherencia a la Dieta Mediterránea juega un papel muy importante, encontrando un mayor efecto protector de la variante del alelo G contra la hipertrigliceridemia cuando la adherencia a este patrón de dieta era alta. Asimismo, la Dieta Mediterránea aumentó el efecto beneficioso en los

sujetos con alelo G en la disminución del riesgo de infarto al miocardio cuando se comparaban con sujetos que presentaban el alelo CC. Además, el grado de adherencia basal al patrón de Dieta Mediterránea en el estudio PREDIMED también se asoció con una menor frecuencia cardíaca, sin embargo no se encontró una asociación significativa para las mediciones repetidas de la adherencia a la Dieta Mediterránea durante el seguimiento y ninguna de las dos intervenciones con Dieta Mediterránea se asoció con una frecuencia cardíaca significativamente más baja en comparación con el grupo de control.

La Dieta Mediterránea y la actividad física representan dos elementos importantes en la prevención del Alzheimer según diversos estudios realizados en Nueva York. Singh y colaboradores en un reciente meta-análisis encontró que una mayor adherencia a la Dieta Mediterránea estaba asociada con un menor riesgo de desarrollar deterioro cognitivo leve y Alzheimer, así como un menor riesgo de progresión del deterioro cognitivo leve a la enfermedad de Alzheimer. También los descubrimientos de Sánchez Villegas y colaboradores en el estudio SUN en el año 2009 corroboran que el seguimiento de una Dieta Mediterránea podría reducir la incidencia de las depresiones y mejorar la calidad de vida en una población de graduados universitarios. Recientemente, en el estudio PREDIMED, se encontró una asociación significativa en los sujetos con diabetes mellitus tipo 2 asignados al grupo de Dieta Mediterránea suplementada con nueces, que presentaron una reducción del 40% en el riesgo de depresión en comparación con el grupo control. Por otra parte, la Dieta Mediterránea suplementada con aceite de oliva virgen o nueces, se ha asociado con un mayor rendimiento cognitivo global después de 6,5 años de intervención nutricional. En población infantil de Grecia, también se ha encontrado que la baja adherencia a la Dieta Mediterránea, junto con la obesidad y bajos niveles de actividad física se relacionan con un menor rendimiento académico.

Algunos estudios revisados por Vernele y colaboradores, que han investigado los efectos de la Dieta Mediterránea en la mortalidad global por cáncer hallaron que un mayor cumplimiento de la Dieta Mediterránea iba asociado a una reducción en el riesgo de cáncer, de entre el 14% y el 27%, dependiendo del incremento de la Dieta Mediterránea calculado. Un elevado cumplimiento de la Dieta Mediterránea se asoció a una reducción del riesgo de cáncer de mama, entre el 21% y el 55%, y una disminución del riesgo de cáncer de colon y recto, entre el

21 % y el 28 %, que se observó únicamente en varones. El intervalo de disminución del riesgo de contraer algunos cánceres del aparato respiratorio, del aparato digestivo y de la boca estaba en torno al 20-30 % en los individuos cuya dieta se adaptaba más al modelo de la Dieta Mediterránea. Por ejemplo en Italia, de acuerdo con LaVecchia y colaboradores, se ha apuntado que más del 20 % de todos los cánceres gástricos se evitarían si todos los sujetos modificaran su ingesta hacia una mayor adherencia al patrón de Dieta Mediterránea. En cuanto a cáncer de vejiga, se ha encontrado un efecto protector en sujetos fumadores con alta adherencia a la Dieta Mediterránea, aunque este resultado debe tomarse con cautela ya que la interacción entre el consumo de tabaco y el grado de adherencia a la Dieta Mediterránea no fue significativa.

Pese a que la evidencia epidemiológica en lo referente a la relación entre la Dieta Mediterránea y el sobrepeso/obesidad es inconsistente, se pone de manifiesto que la Dieta Mediterránea no está relacionada con ningún aumento en el riesgo de sufrir sobrepeso/obesidad. En realidad, una revisión sistemática de Buckland y colaboradores en el 2008, apunta a un posible papel de la Dieta Mediterránea en la prevención del sobrepeso/obesidad, y algunos mecanismos fisiológicos podrían explicar este efecto protector. En una investigación realizada en Girona, España, se observó que un incremento de 10 puntos en un cuestionario que evalúa adherencia a la Dieta Mediterránea (REGICOR-Mediterranean diet score) se asociaba con una disminución de 1,7 a 1,5 cm en el perímetro de cintura, aportando evidencia de que una alta adherencia a este patrón de dieta se asocia con un menor aumento en la obesidad abdominal.

Serra-Majem y colaboradores han demostrado que la adecuación nutricional mejora con el grado de seguimiento de la Dieta Mediterránea tanto en adultos como en niños y adolescentes. Este patrón dietético del Mediterráneo, además de mostrar un mejor perfil de calidad de la grasa dietética, se ha relacionado con una mayor probabilidad de alcanzar la ingesta de nutrientes adecuados de zinc, yodo, vitamina E, magnesio, hierro, vitamina B1, vitamina A, selenio, vitamina C y ácido fólico, en adultos con alta adherencia a la Dieta Mediterránea en comparación con los que tenían una baja adherencia. En niños, se ha observado que el consumo de fibra, calcio, hierro, magnesio, potasio, fósforo y prácticamente todas las vitaminas con la excepción de la vita-

mina E, mejoraba conforme iba aumentando la adherencia a la Dieta Mediterránea de acuerdo al cuestionario KIDMED. Por tanto, la inclusión de los alimentos típicos de la Dieta Mediterránea y una mayor adherencia a este patrón saludable se relaciona con un mejor perfil de nutrientes y una menor prevalencia de individuos con ingesta insuficiente de micronutrientes.

Por otra parte, el patrón de Dieta Mediterránea se asocia con una mejor calidad de vida en términos de salud mental y física en sujetos del estudio SUN, de acuerdo con los trabajos de Ruano y colaboradores. Se ha demostrado que los sujetos en la categoría más alta de adherencia a la Dieta Mediterránea tuvieron mejor puntuación en diferentes aspectos de calidad de vida como capacidad física, salud mental y vitalidad cuando se comparaban con los sujetos en la categoría más baja de adherencia a este patrón de dieta.

La nueva pirámide de la Dieta Mediterránea

La pirámide tradicional de la Dieta Mediterránea se ha puesto al día para adaptarse al estilo de vida actual. Por iniciativa de la Fundación Dieta Mediterránea y en colaboración con numerosas entidades internacionales, un amplio grupo de expertos pertenecientes a disciplinas diversas, desde la nutrición a la antropología, pasando por la sociología y la agricultura, ha consensuado un nuevo esquema que enriquece la representación gráfica con la incorporación de elementos cualitativos.

Se dirige a la población adulta sana, y debe adaptarse a las necesidades específicas en el caso de los niños, mujeres embarazadas y otras circunstancias de salud.

La nueva pirámide sigue la pauta de la anterior: sitúa en la base los alimentos que deben sustentar la dieta, y relega a los estratos superiores, gráficamente más estrechos, aquellos que se deben consumir con moderación. Pero además se añaden indicaciones de orden cultural y social íntimamente ligadas al estilo de vida mediterráneo, desde un concepto de la dieta entendida en su sentido más amplio. No se trata tan sólo de dar prioridad a un determinado tipo de alimentos, sino a la manera de producirlos, seleccionarlos, cocinarlos y consumirlos. También refleja la composición y número de raciones de las comidas principales.

Los beneficios de la Dieta Mediterránea sobre la salud y su papel en la prevención de muchas enfermedades crónicas son hoy por hoy una realidad indiscutible. El patrón de la Dieta Mediterránea es una pauta para la alimentación de la población adulta sana y debe ser adaptado a las necesidades específicas de los niños, las mujeres embarazadas y otras condiciones de salud.

La pirámide sitúa en la base los alimentos de origen vegetal, que proporcionan nutrientes clave y otras sustancias protectoras que contribuyen al bienestar general y a conseguir una dieta equilibrada. Por estas razones, deberían ser consumidos con mayor proporción y frecuencia que los alimentos situados en los niveles centrales y, sobre todo, en el vértice. Estos últimos se deberían consumir en cantidades moderadas, o de manera ocasional, reservándolos para ocasiones festivas y excepcionales.

La pirámide establece pautas alimentarias de cumplimiento diario, semanal y ocasional, para lograr una dieta saludable y equilibrada.

Diariamente

- Las comidas principales no pueden prescindir de tres elementos básicos:

Cereales. Una o dos raciones por comida, en forma de pan, pasta, arroz, cuscús u otros. Deben ser preferentemente integrales ya que algunos nutrientes (magnesio, fósforo, etc.) y fibra se pueden perder en el procesado.

Verduras. Deberían estar presentes tanto en la comida como en la cena, aproximadamente dos raciones en cada toma. Por lo menos una de ellas debe ser cruda. La variedad de colores y texturas aporta diversidad de antioxidantes y de sustancias protectoras.

Frutas. Una o dos raciones por comida. Deben ser el postre habitual.

- Se debe garantizar el aporte diario de entre 1,5 y 2 litros de agua. Una correcta hidratación es esencial para mantener un

buen equilibrio de agua corporal, si bien las necesidades varían según la edad de las personas, el nivel de actividad física que se realice, la situación personal y las condiciones climáticas. Además de beber agua directamente, el aporte de líquido se puede completar con infusiones de hierbas (poco o no azucaradas) y caldos bajos en grasa y sal.

- Productos lácteos. Preferiblemente en forma de yogur y quesos bajos en grasa. Su consumo debería ser moderado (en torno a dos raciones diarias); contribuyen a la salud ósea y a la inmunidad, pero pueden ser una importante fuente de grasas saturadas.
- El aceite de oliva, situado en el centro de la pirámide, debería ser la principal fuente de grasa por su calidad nutricional. Se debe utilizar para aderezar y cocinar ya que su composición única le da una alta resistencia a las temperaturas de cocción, además de una riqueza en polifenoles particularmente cuando se utiliza en crudo.
- Las especias, las hierbas, las cebollas y el ajo son una buena manera de introducir una variedad de aromas y sabores a los platos y una buena estrategia para reducir el uso de la sal. Las aceitunas, los frutos secos y las semillas son una buena fuente de grasas saludables, proteínas, vitaminas, minerales y fibra. Un puñado de aceitunas, frutos secos y o semillas pueden ser un excelente aperitivo.
- Siempre que las creencias religiosas y sociales lo permitan, se recomienda un consumo moderado de vino u otras bebidas fermentadas (como referencia, una copa al día para las mujeres y dos para los hombres).

Semanalmente

Consumir proteínas tanto de origen animal como de origen vegetal. Los platos mediterráneos no suelen contener alimentos proteicos de origen animal como ingrediente principal, sino que son añadidos a otras preparaciones para hacerlas más gustosas.

- El pescado (dos o más raciones), la carne magra (dos raciones) y el huevo (dos a cuatro raciones) son fuentes de proteína de alta calidad de origen animal. El pescado y el marisco son, además, fuentes de grasas saludables.
- El consumo de carne roja (menos de dos raciones, preferentemente cortes magros) y de carne procesada (menos de una ración) debe ser reducido tanto en cantidad como en frecuencia.
- Las legumbres combinadas con los cereales son una buena fuente de proteínas de origen vegetal. Las patatas se incluyen en este grupo y frecuencia de consumo por su presencia en las recetas tradicionales de carnes y pescados (unas tres raciones a la semana o más).

De manera ocasional

En el vértice de la pirámide encontramos alimentos ricos en azúcares simples y grasas no saludables (animales o vegetales parcialmente hidrogenadas). El azúcar, los caramelos, los pasteles, la bollería, los zumos de fruta azucarados y los refrescos azucarados se deberían consumir en pequeñas cantidades y sólo ocasionalmente.

Elementos culturales y de estilo de vida

Junto a las recomendaciones en cuanto a la proporción y frecuencia de consumo de cada uno de los grupos de alimentos, la incorporación de algunos elementos culturales y de estilo de vida es uno de los aspectos más destacados de la nueva pirámide. Su adopción se considera necesaria para obtener todos los beneficios de la Dieta Mediterránea. Estos elementos se sintetizan a partir de varios conceptos clave:

- *Moderación.* El tamaño de las raciones debería basarse en la frugalidad. El estilo de vida sedentario que caracteriza las sociedades urbanas actuales impone unas bajas necesidades energéticas.

- *Cocinar.* Se debe dedicar tiempo a la preparación de los alimentos para hacer de ella una actividad relajada y divertida que se puede realizar en familia, con amigos o con la pareja.
- *Socialización.* Más allá del aspecto nutricional, la convivencia potencia el valor social y cultural de la comida. El hecho de cocinar y de sentarse alrededor de la mesa en compañía de la familia y de las amistades proporciona un sentido de comunidad.
- *La estacionalidad, la biodiversidad, el respeto por el medio ambiente, los productos tradicionales y locales* se presentan en la parte inferior de la pirámide para poner de relieve cómo la nueva revisión de la Dieta Mediterránea moderna es compatible con el desarrollo de un modelo de alimentación sostenible para las generaciones presentes y futuras del Mediterráneo.
- *Actividad.* La práctica regular de la actividad física moderada (un mínimo de 30 minutos a lo largo del día) proporciona grandes beneficios para la salud, como regular el gasto energético y mantener un peso corporal saludable. Caminar, subir y bajar escaleras y realizar tareas del hogar son una forma sencilla y accesible de ejercicio físico. Siempre que sea posible, se recomiendan las actividades al aire libre y en compañía, para potenciar el atractivo del ejercicio físico y reforzar los vínculos con la comunidad.
- *Descanso.* Descansar adecuadamente forma parte de un estilo de vida saludable y equilibrado.

La nueva pirámide se plantea desde el consenso internacional y se basa en las últimas evidencias científicas en el campo de la nutrición y la salud publicadas en cientos de artículos científicos en la últimas décadas, contribuyendo así a la armonización de los instrumentos educativos que se utilizan en la promoción de la Dieta Mediterránea, y respondiendo a la necesidad de un marco común entre los países mediterráneos, que se debe adaptar en función de las costumbres y hábitos de cada país del arco mediterráneo. El uso y la promoción de esta pirámide se recomiendan sin ninguna restricción. La edición 2010 se ha adaptado, traducido y editado en diez idiomas (inglés, español, cata-

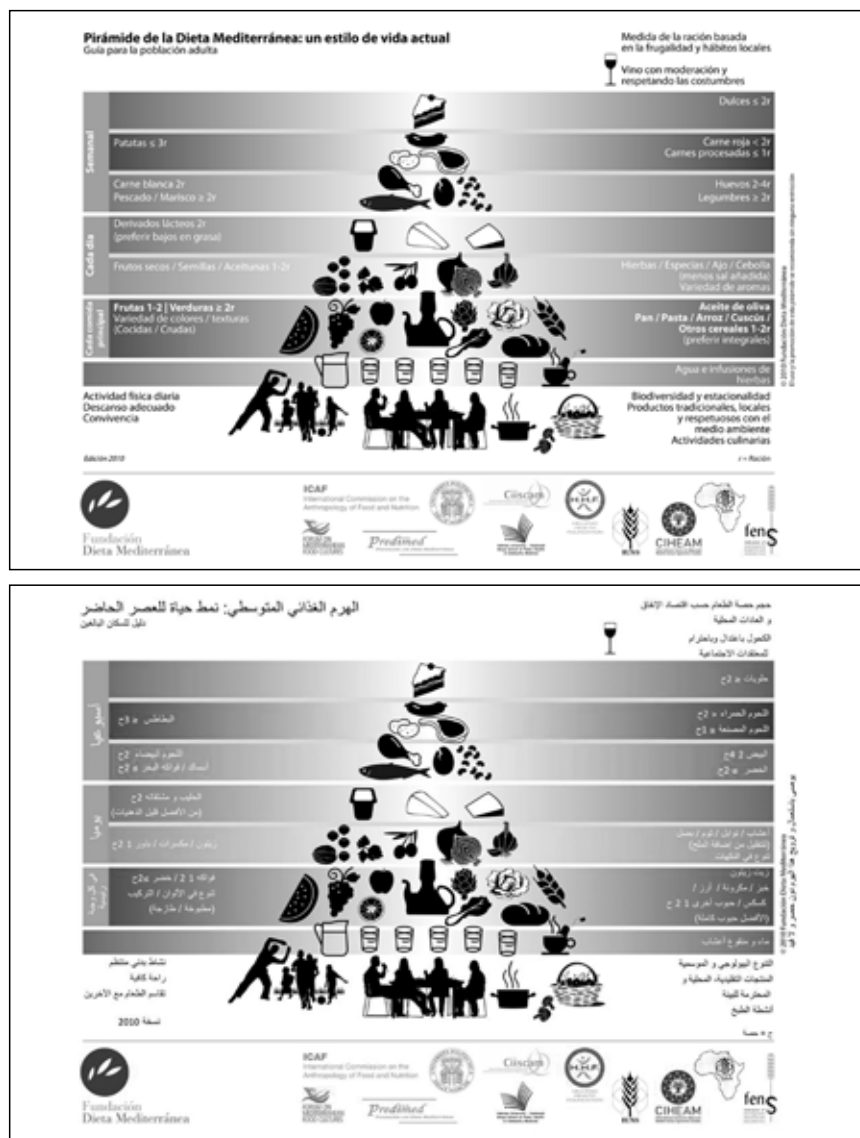
lán, gallego, euskera, francés, árabe, italiano, portugués y griego) por la Fundación Dieta Mediterránea en colaboración con múltiples organizaciones internacionales (Figura 1).

Perspectivas futuras

El reconocimiento de la UNESCO con el consiguiente incremento de la visibilidad y aceptación de la Dieta Mediterránea en todo el mundo, junto a la mejor y mayor evidencia científica de sus beneficios y efectividad en la longevidad, la calidad de vida y la prevención de enfermedades hacen que este patrón alimentario goce de un momento histórico sin precedentes. Esta coyuntura es muy positiva y puede permitir un fortalecimiento de la Dieta Mediterránea en todo el mundo que se traduzca en mejoras en los indicadores de salud en todo el mundo y en una reducción del impacto medioambiental en la producción y transporte de recursos alimentarios. Para ello, la Dieta Mediterránea debe concebirse como lo que es: un modelo alimentario extraordinariamente saludable y sostenible desde el punto de vista medioambiental. Recientemente se ha estimado que un cambio en la población española hacia el patrón de Dieta Mediterránea a través de la utilización de la nueva pirámide de la Dieta Mediterránea, reduciría sustancialmente las emisiones de gases de efecto invernadero (72 %), el uso agrícola de la tierra (58 %), el consumo de energía (52 %), y consumo de agua (33 %). Por el contrario, la adhesión a un patrón de dieta occidental, implicaría un aumento en todos estos descriptores de entre 12 % y 72 %.

Además de los beneficios sanitarios y ambientales, esta cultura milenaria confiere identidad y sentimiento de grupo. Esta cultura tiene tres serias amenazas: 1) la cultura alimentaria norteamericana del fast food, basada en carnes, cereales refinados, patatas, helados y dulces, 2) la crisis económica que afecta a los sectores más desfavorecidos en particular, y afecta a grupos de alimentos clave de la Dieta Mediterránea como son frutas, hortalizas, aceite de oliva virgen, frutos secos y pescado, que disminuyen su consumo, o patatas o cereales refinados y azúcares que aumentan; y 3) la promoción de dietas hiperproteicas, por algunos médicos, nutricionistas y pseudoespecialistas, como instrumento para la pérdida de peso, o incluso su mantenimiento, con importantes repercusiones sobre la salud.

Figura 1. La nueva Pirámide de la Dieta Mediterránea fruto del Consenso Internacional de la Fundación Dieta Mediterránea, publicada en ocho idiomas. En español y en árabe.



La erosión que pueden producir estas amenazas, sobre todo la económica, debe contrarrestarse con acciones basadas en la educación alimentaria con el convencimiento de que ni el coste económico, ni alternativas alimentarias sin fundamento no pueden ni deben suponer un obstáculo para el acceso a los alimentos básicos de la Dieta Mediterránea: aceite de oliva, frutas, hortalizas, cereales integrales, derivados lácteos, frutos secos o pescado. Sobre todo si la administración responsable hace los deberes y no compromete con acciones inadecuadas el trabajo que se desempeña desde estos sectores productivos, y, por el contrario, apoya y promueve los aspectos beneficiosos y culturales de estos alimentos de nuestro entorno geográfico y cultural.

Referencias

1. Bach-Faig A, Berry EM, Lairon D, Reguant J, Trichopoulou A, Dernini S, et al. Mediterranean Diet Foundation Expert Group. Mediterranean diet pyramid today. Science and cultural updates. *Public Health Nutr* 2011; 14: 2274-84.
2. Bach-Faig A, Fuentes-Bol C, Ramos D, Carrasco JL, Roman B, Bertomeu IF, Serra-Majem L. The Mediterranean diet in Spain: adherence trends during the past two decades using the Mediterranean Adequacy Index. *Public Health Nutr* 2011; 14: 622-8.
3. Bekkouché L, Bouchenak M, Malaisse WJ, Yahia DA. The Mediterranean Diet Adoption Improves Metabolic, Oxidative, and Inflammatory Abnormalities in Algerian Metabolic Syndrome Patients. *Horm Metab Res* 2014 [Epub ahead of print].
4. Buckland G, Bach A, Serra-Majem L. Obesity and the Mediterranean diet: a systematic review of observational and intervention studies. *Obes Rev* 2008; 9: 582-93.
5. Buckland G, Ros MM, Roswall N, Bueno-de-Mesquita HB, Travier N, Tjonneland A, et al. Adherence to the Mediterranean diet and risk of bladder cancer in the EPIC cohort study. *Int J Cancer* 2013 [Epub ahead of print].
6. Castro-Quezada I, Román-Viñas B, Serra-Majem L. The Mediterranean diet and nutritional adequacy: a review. *Nutrients* 2013; 6: 231-48.
7. Chrysoschoou C, Pagagiatakis DB, Pitsavos C, Das UN, Stefanadis C. Adherence to the Mediterranean diet attenuates inflammation and coagu-

- lation process in healthy adults: the ATTICA study. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 152-8.
8. Da Silva R, Bach-Faig A, Raidó Quintana B, Buckland G, Vaz de Almeida MD, Serra-Majem L. Worldwide variation of adherence to the Mediterranean diet, in 1961-1965 and 2000-2003. *Public Health Nutr*. 2009; 12: 1676-84.
 9. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Arós F, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med*. 2013; 368: 1279-90.
 10. Funtikova AN, Benítez-Arciniega AA, Gómez SF, Fitó M, Elosua R, Schröder H. Mediterranean diet impact on changes in abdominal fat and 10-year incidence of abdominal obesity in a Spanish population. *Br J Nutr*. 2014 [Epub ahead of print].
 11. García-López M, Toledo E, Beunza JJ, Aros F, Estruch R, Salas-Salvadó J, et al. Mediterranean diet and heart rate: The PREDIMED randomised trial. *Int J Cardiol* 2014; 171: 299-301.
 12. Hoevenaar-Blom MP, Spijkerman AM, Boshuizen HC, Boer JM, Kromhout D, Verschuren WM. Effect of using repeated measurements of a Mediterranean style diet on the strength of the association with cardiovascular disease during 12 years: the Doetinchem Cohort Study. *Eur J Nutr* 2013 [Epub ahead of print].
 13. Hu EA, Toledo E, Diez-Espino J, Estruch R, Corella D, Salas-Salvadó J, et al. Lifestyles and risk factors associated with adherence to the Mediterranean diet: a baseline assessment of the PREDIMED trial. *PLoS One* 2013; 8, e60166.
 14. López-García E, Rodríguez-Artalejo F, Li TY, Fung TT, Li S, Willett WC, et al. The Mediterranean-style dietary pattern and mortality among men and women with cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 2014; 99: 172-80.
 15. Martínez-González MA, Bes-Rastrollo M, Serra-Majem L, Lairon D, Estruch R, Trichopoulou A. Mediterranean food pattern and the primary prevention of chronic disease: recent developments. *Nutr Rev* 2009; 67(Suppl, 1): S111-S6.
 16. Martínez-González MA, Bes-Rastrollo M. Dietary patterns, Mediterranean diet, and cardiovascular disease. *Curr Opin Lipidol* 2014; 25: 20-6.
 17. Martínez-Lapiscina EH, Clavero P, Toledo E, Estruch R, Salas-Salvadó J, San Julián B, et al. Mediterranean diet improves cognition: the PREDIMED-NAVARRA randomised trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2013; 84: 1318-25.

18. Ortega-Azorín C, Sorlí JV, Estruch R, Asensio EM, Coltell O, González JI, et al. An Amino Acid Change in the Carbohydrate Response Element Binding Protein is Associated with Lower Triglycerides and Myocardial Infarction Incidence Depending on Level of Adherence to the Mediterranean Diet in the PREDIMED Trial. *Circ Cardiovasc Genet* 2014 [Epub ahead of print].
19. Praud D, Bertuccio P, Bosetti C, Turati F, Ferraroni M, La Vecchia C. Adherence to the Mediterranean diet and gastric cancer risk in Italy. *Int J Cancer* 2013 [Epub ahead of print].
20. Razquin C, Martínez JA, Martínez-González MA, Mitjavila MT, Estruch R, Martí A. A 3 years follow-up of a Mediterranean diet rich in virgin olive oil is associated with high plasma antioxidant capacity and reduced body weight gain. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63: 1387-93.
21. Roman B, Carta L, Martínez-González MA, Serra-Majem L. Effectiveness of the Mediterranean diet in the elderly. *Clin Interv Aging* 2008; 3: 97-109.
22. Ruano C, Henríquez P, Martínez-González MÁ, Bes-Rastrollo M, Ruiz-Canela M, Sánchez-Villegas A. Empirically derived dietary patterns and health-related quality of life in the SUN project. *PLoS One* 2013; 8, e61490.
23. Sáez-Almendros S, Obrador B, Bach-Faig A, Serra-Majem L. Environmental footprints of Mediterranean versus Western dietary patterns: beyond the health benefits of the Mediterranean diet. *Environ Health* 2013; 12: 118.
24. Salas-Salvadó J, Bulló M, Estruch R, Ros E, Covas MI, Ibarrola-Jurado N, et al. Prevention of Diabetes With Mediterranean Diets: A Subgroup Analysis of a Randomized Trial. *Ann Intern Med* 2014; 160: 1-10.
25. Sánchez-Villegas A, Delgado-Rodríguez M, Alonso A, Schlatter J, Lahortiga F, Serra-Majem L, et al. Association of the Mediterranean dietary pattern with the incidence of depression: the Seguimiento Universidad de Navarra/University of Navarra follow-up (SUN) cohort. *Arch Gen Psychiatry* 2009; 66: 1090-8.
26. Sánchez-Villegas A, Martínez-González MA, Estruch R, Salas-Salvadó J, Corella D, Covas MI, et al. Mediterranean dietary pattern and depression: the PREDIMED randomized trial. *BMC Med* 2013; 11: 208.
27. Saulle R, Semyonov L, La Torre G. Cost and cost-effectiveness of the Mediterranean diet: results of a systematic review. *Nutrients* 2013; 5: 4566-86.

28. Scarmeas N, Luchsinger JA, Schupf N, Brickman AM, Cosentino S, Tang MX, et al. Physical activity, diet, and risk of Alzheimer disease. *JAMA* 2009; 302: 627-37.
29. Serra-Majem L, Bach-Faig A, editors. Selected Conference Proceedings of the VIIth Barcelona International Congress on the Mediterranean Diet. Barcelona (Spain), 11-12th March 2008. *Public Health Nutr* 2008; 12: S1. 593-S683.
30. Serra-Majem L, Bach-Faig A, Miranda G, Clapés C, editors. Selected Conference Proceedings of the VIIIth Barcelona International Congress on the Mediterranean Diet. Barcelona (Spain), 24-25th March 2010. *Public Health Nutr* 2011; 14: 2.271-349.
31. Serra-Majem L, Bes-Rastrollo M, Román B, Pfrimer K, Sánchez-Villegas A, Martínez-González MA. Dietary patterns and nutritional adequacy in a Mediterranean country. *Br J Nutr* 2009; 101: S21-S8.
32. Serra-Majem L, Ribas-Barba L, García R, Pérez-Rodrigo C, Aranceta J. Nutrient adequacy and Mediterranean Diet in Spanish school children and adolescents. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57: S35-S9.
33. Serra-Majem L, Roman B, Estruch R. Scientific evidence of interventions using the Mediterranean diet: a systematic review. *Nutr Rev* 2006; 64: S27-S47.
34. Singh B, Parsaik AK, Mielke MM, Erwin PJ, Knopman DS, Petersen RC, et al. Association of mediterranean diet with mild cognitive impairment and Alzheimer's disease: a systematic review and meta-analysis. *J Alzheimers Dis* 2014; 9: 271-82.
35. Sofi F, Abbate R, Gensini GF, Casini A. Accruing evidence on benefits of adherence to the Mediterranean diet on health: an updated systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2010; 92: 1189-96.
36. Sofi F, Macchi C, Abbate R, Gensini GF, Casini A. Mediterranean diet and health. *Biofactors* 2013; 39: 335-42.
37. Solá R, Fitó M, Estruch R, Salas-Salvadó J, Corella D, de La Torre R, et al. Effect of a traditional Mediterranean diet on apolipoproteins B, A-I, and their ratio: a randomized, controlled trial. *Atherosclerosis* 2011; 218: 174-80.
38. Solfrizzi V, Panza F. Mediterranean Diet and Cognitive Decline. A Lesson from the Whole-Diet Approach: What Challenges Lie Ahead? *J Alzheimers Dis* 2013 [Epub ahead of print].
39. Unesco, Representative List of the Intangible Cultural Heritage of Humanity [Homepage]. [Accessed 15 January 2014]. Available at: <http://www.unesco.org/culture/ich/index.php?lg=en&pg=00011&RL=00394>.

40. Vernele L, Bach-Faig A, Buckland G, Serra-Majem L. Association between the Mediterranean diet and cancer risk: a review of observational studies. *Nutr Cancer* 2010; 62: 860-70.



La dieta en la prevención de la diabetes

**Ponencia pronunciada por el Académico
Excmo. Sr. D. Jordi Salas Salvadó**

*en el curso “Avances en Nutrición e Hidratación”
impartido por los miembros de la Academia Española
de Nutrición y Ciencias de la Alimentación
en Las Palmas de Gran Canaria
los días 12 a 13 de diciembre de 2011*

El aumento en la prevalencia de la diabetes tipo 2 en todo el mundo se ha convertido en un importante problema de salud pública dado que ésta enfermedad se encuentra entre las principales causas de ceguera, insuficiencia renal y amputación de extremidades, además de ser un factor de riesgo importante para la enfermedad coronaria y cerebrovascular¹. A partir de datos recientes sobre la prevalencia de diabetes en diferentes países, se estima que la prevalencia de diabetes en el mundo afectando adultos de 20 a 79 años aumentará de los 285 millones de individuos en 2010 (6,4 %) a 439 millones en 2030 (7,7%)².

El exceso y la pérdida de peso

El exceso de peso corporal es el factor de riesgo modificable más importante para el desarrollo de diabetes. La incidencia de diabetes aumenta con la prevalencia de obesidad. En el estudio de las Enfermeras de Estados Unidos, el factor de riesgo más importante de diabetes fue la presencia de sobrepeso u obesidad³, de manera que el riesgo relativo de diabetes incidente fue de 38,8 para los individuos que presentaban un IMC ≥ 35 kg/m² y de 20,1 para aquellos con un IMC situado entre 30 y 35 kg/m² en comparación a aquellos con IMC < 23 . Además, la pérdida de peso se ha visto en diferentes estudios, puede prevenir o retrasar la aparición de diabetes en pacientes con obesidad. Así por ejemplo, en la cohorte observacional NHS, las mujeres que perdieron más de 5 kg de peso durante el seguimiento de 10 años redujeron en más del 50 % el riesgo de desarrollo de diabetes⁴. También, en el estudio sueco SOS, la pérdida masiva de peso producido por la cirugía bariátrica se asoció a una mejoría en los niveles de glucosa e insulina, así como a una reducción en la incidencia de diabetes⁵.

Estudios de intervención en sujetos con prediabetes

El estilo de vida se ha visto que es un importante determinante del riesgo de diabetes. En diferentes estudios de intervención se ha visto que, la pérdida de peso asociada a cambios en la dieta y un aumento del ejercicio físico comportan una disminución del riesgo de diabetes

incidente en sujetos con intolerancia a la glucosa⁶⁻¹⁰. Sin embargo, a partir de estos estudios no es posible determinar la eficacia en la prevención de ésta enfermedad de la dieta en sí, o actividad física en forma aislada, independientemente del efecto debido a la pérdida de peso.

Distintos estudios de intervención han analizado el efecto de cambios en el estilo de vida sobre el riesgo a desarrollar diabetes. En el estudio Da Qing se aleatorizaron 577 individuos con prediabetes en 4 grupos (aumento de la actividad física, dieta, dieta con aumento de la actividad física y grupo control siguiendo recomendaciones generales), observándose una incidencia acumulada de diabetes del 44 % en el grupo que siguió recomendaciones dietéticas, 41 % en el grupo que fue sometido a una intervención sobre la actividad física, 46 % en el grupo que fue sometido a dieta y ejercicio físico, y 67 % en el grupo control, tras 6 años de seguimiento⁶.

En el Finish Diabetes Prevention Study (FDP) que incluyó 522 participantes prediabéticos y con sobrepeso, se aleatorizaron a los participantes a 2 grupos: grupo control y grupo intervención. El grupo intervención recibió recomendaciones nutricionales (dieta con < 30 % de energía en forma de grasas, < 10 % grasas saturadas (AGS) y > 15 g/1.000 kcal de fibra) asociadas a una promoción de la actividad física. Los autores observaron una incidencia acumulada de diabetes del 23 % en el grupo control y del 11 % en el grupo intervención, así como una reducción del 58 % del riesgo de diabetes incidente en el grupo que recibió recomendaciones sobre el estilo de vida en comparación al grupo control⁷.

En un tercer estudio, el Diabetes Prevention Program (DPP), se aleatorizaron 3.234 participantes con sobrepeso e intolerancia a la glucosa, o con una glucosa basal alterada, en tres grupos de intervención: a) grupo placebo, b) grupo que recibió metformina, y c) grupo sometido a cambios de estilo de vida (150 minutos a la semana de actividad física con el fin de conseguir una reducción del 7 % de peso, y recomendaciones para someterse a una dieta con < 25 % de energía en forma de grasas y < 10 % de AGS, así como un aumento en la ingesta de fibra). El 50 % de los participantes del grupo intervención cumplieron con los objetivos de pérdida de peso, y ésta se asoció a una reducción del riesgo de diabetes del 58 % en comparación al grupo control⁸.

Los participantes pertenecientes a los grupos de intervención presentaron una pérdida significativa de peso que muy posiblemente fue

la causa principal de reducción de la incidencia de diabetes observada. Desgraciadamente, el diseño de estos estudios no permite diferenciar la contribución del efecto de la dieta, la actividad física o la pérdida de peso, en la prevención de la diabetes. Sin embargo, los análisis estadísticos realizados en el FDP study, indicaron que tanto la actividad física como la dieta podrían tener un papel importante en la reducción de la incidencia de la diabetes, y además, la ingesta baja de AGS y la mayor ingesta de fibra predecían la pérdida de peso y una menor progresión de la diabetes aún ajustando por diferentes factores de confusión¹¹.

Más recientemente se ha observado tanto en el DPP como en el FDP que el efecto preventivo sobre la diabetes de las intervenciones sobre el estilo de vida se prolonga con los años. Además se ha visto en diferentes estudios realizados en diferentes países que estas intervenciones son factibles de implementarse y eficaces en asistencia primaria en la prevención de la diabetes¹².

El estudio más reciente de prevención de diabetes con dieta se ha realizado dentro de la cohorte del estudio PREDIMED, estudio de intervención nutricional en el contexto de prevención primaria de la enfermedad cardiovascular en individuos de alto riesgo¹³. En este estudio multicéntrico realizado en España hemos podido demostrar que un patrón dietético mediterráneo sin restricción calórica, suplementado con alimentos ricos en grasa vegetal (aceite de oliva virgen o frutos secos) reduce el riesgo de incidencia de diabetes (tras más de 4 años de seguimiento)¹⁴. La incidencia de diabetes se redujo a la mitad en el grupo que recibía recomendaciones de Dieta Mediterránea suplementada con aceite de oliva o frutos secos en comparación al grupo control que recibió consejos de dieta baja en grasa. Estos resultados respaldan los resultados citados en los estudios anteriores indicando que modificaciones en el estilo de vida pueden reducir la incidencia de diabetes en personas de riesgo.

Lo que es más importante es que en PREDIMED no se observaron diferencias en la pérdida de peso entre las tres intervenciones, y dado que no se incidió en la actividad física ni en que la dieta fuera restrictiva desde el punto de vista energético, podemos afirmar por primera vez, que la adscripción a un patrón dietético saludable como el mediterráneo es capaz por sí solo de prevenir la diabetes mellitus¹⁴.

Efecto de distintos nutrientes y alimentos sobre el riesgo de diabetes

Existe un gran número de estudios observacionales que han relacionado la ingesta de diferentes nutrientes y/o grupos de alimentos con un aumento o reducción del riesgo de desarrollar diabetes. Estudios de intervención han intentado además explicar los mecanismos que podrían explicar estas relaciones.

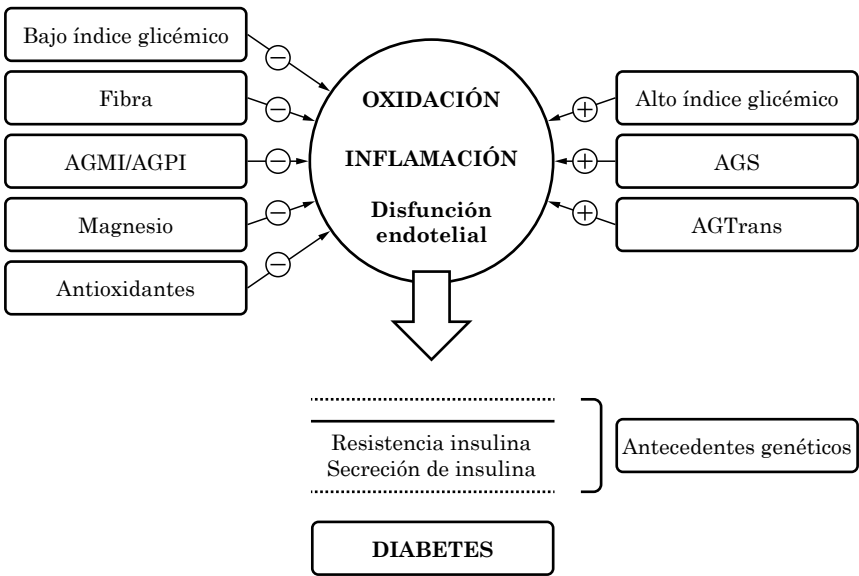
Entre los nutrientes de la dieta que se han asociado positivamente a una disminución de la incidencia de diabetes tenemos: el contenido en fibra, la cantidad de ácidos grasos mono o poliinsaturados, el contenido en magnesio, o el aporte en diferentes antioxidantes. Por otro lado, una dieta de alto índice glicémico, y rica en ácidos grasos saturados y trans se ha asociado en diferentes estudios a un mayor riesgo de padecer diabetes. Los mecanismos por los cuales ello ocurre son múltiples y ampliamente desconocidos. Sin embargo, diferentes estudios han sugerido que estos nutrientes podrían modular la inflamación, los procesos de oxidación y la función endotelial, modulando la resistencia y la secreción de insulina (Figura 1).

A través de diferentes estudios, algunos alimentos han sido también implicados en la prevención de la diabetes. Entre estos alimentos, las bebidas azucaradas y zumos de fruta, así como las carnes rojas y procesadas son los alimentos que han sido asociados con mayor evidencia a un aumento del riesgo de diabetes. También se han asociado con un mayor riesgo de diabetes, aunque con menor evidencia, el consumo alto de aceites hidrogenados o margarinas y la ingesta frecuente de huevos. Contrariamente, el consumo de cereales integrales, café, té, leche desnatada y productos lácteos, y en menor evidencia el consumo moderado de alcohol, alto de frutas y verduras, legumbres y frutos secos se ha asociado también a una reducción en el riesgo de presentar diabetes.

Patrones dietéticos y riesgo de diabetes

Más importante que los alimentos o nutrientes aislados, el estudio de patrones dietéticos completos representa una manera más adecuada de acercarse a evaluar el papel que puede tener la dieta en condicionar

Figura 1. Nutrientes asociados al riesgo de diabetes.



El signo (–) significa que se asocia a un menor riesgo, mientras que el signo (+) significa que se asocia a mayor riesgo de diabetes.

el riesgo de diabetes. La evaluación de los patrones dietéticos se ha convertido en un importante instrumento de la epidemiología nutricional. La justificación de este concepto es que pueden existir efectos sinérgicos o antagónicos entre los diferentes componentes de un patrón de alimentos a la hora de proteger o no de la enfermedad.

Varios patrones dietéticos a priori o a posteriori se han asociado con el riesgo de diabetes en grandes cohortes (Tabla 1). Mediante análisis factorial de la ingesta de alimentos reportada mediante cuestionarios de frecuencia de consumo alimentario en los participantes de grandes cohortes de Estados Unidos, se han identificado dos importantes patrones dietéticos: la “*dieta occidental*” y la “*dieta prudente*”. La *dieta occidental* se caracteriza por un alto consumo de carne roja, procesados de la carne, huevos, cereales refinados, dulces y postres, pata-

Tabla 1. Estudios epidemiológicos asociando ciertos patrones dietéticos a una mayor o menor incidencia de diabetes.

Patrones a posteriori (Post hoc)	n (seguimiento)	Patrones alimentarios asociados a un mayor riesgo son ricos en ...	Patrones alimentarios asociados a un menor riesgo son ricos en...
Health Professionals, van Dam et al, 2002	42.504 hombres (12 años)	Carne roja y procesados, dulces y postres, patatas fritas, cereales refinados, lácteos enteros	
Nurses' Health Study, Fung et al, 2004	69.554 mujeres (14 años)	Carne roja y procesados, dulces y postres, patatas fritas, cereales refinados	Frutas, verduras, cereales integrales, pescado, pollo, lácteos descremados
Finnish Mobile, Montonen et al, 2005	4.304 hombres y mujeres (23 años)	Mantequilla, patatas, leche entera, carne roja y procesados	Frutas y verduras
EPIC-Postdam, EPIC, 2005	192 casos y 382 controles	Bebidas azucaradas, cerveza, carne roja y procesados, pollo, pan refinado, legumbres	Frutas frescas
Melbourne, Hodge et al, 2007	31.641 hombres y mujeres (4 años)	Carne roja, pescado frito, carnes procesadas, patatas fritas	Ensaladas, verduras cocinadas, cereales integrales
Whitehall II, Brunner et al, 2008	7.731 hombres y mujeres (15 años)		Pan integral, frutas y verduras, margarina rica en ácidos grasos poliinsaturados
Multiethnic Study of Atherosclerosis Nettleton, 2008	5.011 hombres y mujeres (5 años)	Tomate, alubias, cereales refinados, leche entera, carne roja	Cereales enteros, fruta, frutos secos y semillas, verduras de hojas verdes, verduras, lácteos descremados
Insulin Resistance Atherosclerosis, Liese et al, 2009	880 hombres y mujeres (5 años)	Carne roja, patatas fritas, cereales refinados, alubias, tomate, verduras, huevos, queso	

Patrones a priori	n (seguimiento)	Se asocian de forma directa	Se asocian de forma inversa
Nurses Health Study, Hu et al, 2001	84.941 mujeres (16 años)	Índice glicémico y grasas trans	AGPI/AGS ratio y fibra de los cereales
GISSI, Mozaffarian et al, 2007	8.291 hombres y mujeres (3,2 años)		Dieta Mediterránea (verduras crudas y cocinadas, fruta, pescado y aceite de oliva)
SUN, Martínez-González, 2008	13.380 hombres y mujeres (4,4 años)	Carnes y productos lácteos	Dieta Mediterránea (AGMI/AGS, verduras, fruta, pescado, legumbres, cereales y alcohol)
Cardiovascular Health Study, Mozaffarian, 2009	4.883 hombres y mujeres (10 años)	Índice glicémico y grasas trans	AGPI/AGS ratio y fibra
EPIC-Greece, Rosi et al, 2013	22.295 hombres y mujeres (11,3 años)		Dieta Mediterránea de bajo índice glicémico

tas fritas, y productos lácteos ricos en grasa. La *dieta prudente* contiene altas cantidades de verduras, legumbres, granos enteros, frutas, pescado, aves y productos lácteos bajos en grasa.

Como se muestra en la Tabla 2, la mayoría de estudios han observado que aquellos patrones que se acercan a este patrón occidental (con algunas diferencias en algunos casos) se asocian a un aumento del riesgo de diabetes, mientras que al contrario aquellos patrones prudentes se asocian a una reducción del riesgo de esta enfermedad.

Un tercer patrón, la *Dieta Mediterránea tradicional*, que es similar a la dieta prudente, pero tiene un contenido total de grasa superior ya que contiene cantidades considerables de ácidos grasos monoinsaturados en forma de aceite de oliva y frutos secos, pero también alcohol (en forma de vino tinto) con moderación, también se ha visto que se asocia a una reducción clara del riesgo de diabetes mellitus tipo 2. Se trata de un patrón saludable que también se ha asociado a un menor riesgo de enfermedades crónicas (enfermedad cardiovascular, demencia, síndrome depresivo y algunos tipos de cáncer).

Tabla 2. Alimentos, nutrientes y patrones alimentarios en la prevención de la diabetes.

	Aumento del riesgo	Reducción del riesgo
Alimentos	<ul style="list-style-type: none">- Bebidas azucaradas, zumos de frutas**- Carne y carnes procesadas**- Aceites hidrogenados o margarinas*- Huevos	<ul style="list-style-type: none">- Cereales integrales**- Café y té**- Leche desnatada y productos lácticos**- Consumo moderado de alcohol*- Frutas y verduras*- Legumbres*- Frutos secos (en mujeres)*
Nutrientes	<ul style="list-style-type: none">- Ácidos grasos saturados*- Ácidos grasos trans*	<ul style="list-style-type: none">- Fibra**- Ácidos grasos insaturados**- Antioxidantes*- Magnesio*
Patrones alimentarios	<ul style="list-style-type: none">- Dietas de alto índice glicémico**- Patrones alimentarios occidentalizados**	<ul style="list-style-type: none">- Dietas de bajo índice glicémico*- Dieta Mediterránea***- Patrón alimentario bajo en grasas***

***Alto nivel de evidencia de varios estudios prospectivos observacionales y ensayos clínicos aleatorizados. **Evidencia moderada de varios estudios prospectivos observacionales o meta-análisis. *Evidencia razonable de algunos estudios prospectivos observacionales o de expertos.

Curiosamente, la protección potencial de la diabetes a través de la Dieta Mediterránea reportada en algunas cohortes, es consistente con los resultados de los ensayos clínicos aleatorizados en sujetos de riesgo que han evaluado cambios en diferentes factores de riesgo cardiovascular, la resistencia a la insulina, marcadores de inflamación, la aparición de síndrome metabólico, la incidencia de diabetes, o la necesidad de terapia hipoglucemiante en los pacientes con diabetes.

Así pues, en general, las dietas de alto índice glucémico y los patrones alimentarios occidentalizados se han asociado consistentemente a un aumento del riesgo de diabetes, mientras que las dietas de bajo índice glucémico, las dietas bajas en grasa y la Dieta Mediterránea se han asociado a una reducción del riesgo de diabetes con un moderado o alto nivel de evidencia científica si tenemos en cuenta también los ensayos clínicos realizados hasta el momento.

Conclusiones

Un estilo de vida saludable es imprescindible para prevenir la diabetes y retrasar nuevos casos en los individuos con un riesgo más elevado a desarrollar esta enfermedad. Un patrón alimentario prudente, realizar actividad física y mantener el peso ideal son componentes principales del estilo de vida. Además, la pérdida de peso en la población obesa y con síndrome metabólico es la principal herramienta de la que disponemos en la prevención de la diabetes.

De acuerdo con las recomendaciones de la ADA y las guías de estudio de la Diabetes y Nutrición del Grupo de la Asociación Europea para el estudio de la Diabetes, su tratamiento y prevención, creemos que la mejor evidencia para prevenir esta enfermedad proviene de ensayos clínicos a largo plazo diseñados para prevenir la diabetes a partir de cambios en el estilo de vida^{15,16}.

Parece ser que una dieta rica en cereales integrales, frutas y verduras, y baja en grasas (<30 % de la energía) especialmente de origen animal, es el patrón alimentario más estudiado en la prevención de la diabetes. La sustitución de los alimentos ricos en ácidos grasos saturados y los azúcares simples por ácidos grasos monoinsaturados e hidratos de carbono ricos en fibra, se ha visto que reduce el riesgo de desarrollar obesidad o diabetes.

La Dieta Mediterránea tradicional se caracteriza por una ingesta elevada de cereales, vegetales, frutas, frutos secos y aceite de oliva; una ingesta moderada de pescado y alcohol (mayormente vino); y una baja ingesta de productos lácteos, carnes y dulces. Como se observa, este patrón alimentario se ajusta a las recomendaciones actuales de dieta saludable o prudente para la prevención de enfermedades crónicas. Sin embargo, algunas características de la Dieta Mediterránea son únicas: la ingesta moderada de vino, la utilización del sofrito (tomate, cebolla, ajo y especias) y el uso generalizado del aceite de oliva. Además, la Dieta Mediterránea es rica en grasas, sobre todo en grasas monoinsaturadas debido a la utilización del aceite de oliva tanto para cocinar como para condimentar otros alimentos como las verduras, ayudando a la vez a aumentar la ingesta de estas. Conocimientos recientes apoyan la idea de que un patrón mediterráneo con un contenido de 35-40 % de la energía en forma de grasa, especialmente de origen vegetal (aceite de oliva y frutos secos), y sin restricción calórica, puede tener un papel

importante en la prevención de la diabetes. Es importante destacar, que los dos patrones alimentarios más recomendados, el patrón prudente con bajo contenido en grasa y el patrón mediterráneo, con restricción calórica o no, presentan un efecto beneficioso sobre los factores de riesgo cardiovascular. Sin embargo, la mejor estrategia nutricional tanto para la prevención para el tratamiento de la diabetes es aquel que permita una mayor adherencia por parte del individuo. Por este motivo, dietas con una elevada restricción calórica o que no hayan demostrado aún su seguridad a medio-largo plazo no están indicadas en la prevención de la diabetes. Dietas que se alejan mucho de los patrones alimentarios habituales en cuanto a la proporción de macronutrientes, tampoco se pueden recomendar en la prevención de enfermedades crónicas.

En conclusión, una dieta rica en cereales integrales, frutas, verduras, legumbres y frutos secos que aportan gran cantidad de fibra, y pobre en azúcares simples (principalmente refrescos y zumos de frutas), grasas saturadas (carnes y derivados cárnicos) y ácidos grasos trans (aceites hidrogenados y margarinas) es útil en la prevención de la diabetes en individuos con riesgo elevado. Al mismo tiempo, este patrón dietético se ha visto que contribuye a mejorar el control glicémico en los individuos con la enfermedad ya establecida.

Una ingesta de productos lácteos desnatados, un consumo moderado de bebidas alcohólicas y una ingesta razonable de café o té podrían también aportar efectos beneficiosos en el contexto de un patrón dietético saludable. A pesar de la nula o poca asociación establecida entre la ingesta de pescado y la diabetes observada en estudios epidemiológicos y a la espera de resultados concluyentes, es preferible la ingesta de pescado que de carne debido a su efecto beneficioso sobre el riesgo cardiovascular.

La evidencia científica que demuestra que la Dieta Mediterránea rica en grasas es una herramienta útil en la prevención de la diabetes va en aumento. Se ha observado que distintos nutrientes, alimentos o patrones alimentarios presentan un beneficio directo sobre la diabetes y están asociados con la reducción de marcadores inflamatorios, disfunción endotelial y la protección de las enfermedades cardiovasculares. Así, un patrón alimentario saludable en particular puede que no sirva para todos los sujetos a riesgo de desarrollar diabetes, pero sin duda, cuenta con un gran número de efectos beneficiosos sobre la salud en general.

Referencias

1. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2008. *Diabetes Care* 2008; 31(Suppl. 1): S12-54.
2. Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes Res Clin Pract* 2010; 87: 4-14.
3. Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz G, Liu S, Solomon CG, et al. Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *N Engl J Med* 2001; 345: 790-7.
4. Colditz GA, Willett WC, Rotnitzky A, Manson JE. Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. *Ann Intern Med* 1995; 122: 481-6.
5. Sjöström CD, Lissner L, Wedel H, Sjöström L. Reduction in incidence of diabetes, hypertension and lipid disturbances after intentional weight loss induced by bariatric surgery: the SOS Intervention Study. *Obes Res* 1999; 7: 477-84.
6. Pan XR, Li GW, Hu YH, Wang JX, Yang WY, An ZX, et al. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and diabetes study. *Diabetes Care* 1997; 20: 537-44.
7. Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, Valle TT, Hämäläinen H, Ilanne-Parikka P, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001; 344: 1343-50.
8. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346: 393-403.
9. Kosaka K, Noda M, Kuzuya T. Prevention of type 2 diabetes by lifestyle intervention: a Japanese trial in IGT males. *Diabetes Res Clin Pract* 2005; 67: 152-62.
10. Ramachandran A, Snehalatha C, Mary S, Mukesh B, Bhaskar AD, Vijay V, et al. The Indian diabetes prevention programme shows that lifestyle modification and metformin prevent type 2 diabetes in Asian Indian subjects with impaired glucose tolerance (IDPP-1). *Diabetologia* 2006; 49: 289-97.
11. Lindström J, Peltonen M, Eriksson JG, Louheranta A, Fogelholm M, Uusitupa M, et al. High-fibre, low-fat diet predicts long-term weight loss and decreased type 2 diabetes risk: the Finnish Diabetes Prevention Study. *Diabetologia* 2006; 49(5): 912-20.

12. Costa B, Barrio F, Cabré JJ, Piñol JL, Cos X, Solé C, et al.; DE-PLAN-CAT Research Group. Delaying progression to type 2 diabetes among high-risk Spanish individuals is feasible in real-life primary healthcare settings using intensive lifestyle intervention. *Diabetologia* 2012 May; 55(5): 1319-28.
13. Martínez-González MA, Corella D, Salas-Salvadó J, Ros E, Covas MI, Fiol M, et al. Cohort Profile: design and methods of the PREDIMED study. *Int J Epidemiol* 2012; 41(2): 377-85.
14. Salas-Salvadó J, Bullo M, Babio N, Martínez-González MA, Ibarrola-Jurado N, Basora J, et al. PREDIMED Study Investigators. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with the Mediterranean diet: results of the PREDIMED-Reus nutrition intervention randomized trial. *Diabetes Care* 2011; 34: 14-9.
15. Mann JI, De Leeuw I, Hermansen K, Karamanos B, Karlström B, Katsilambros N, et al. Diabetes and nutrition study group (DNSG) of the European association for the study of diabetes (EASD). Evidence-based nutritional approaches to the treatment and prevention of diabetes mellitus. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2004; 14: 373-94.
16. Bantle JP, Wylie-Rosett J, Albright AL, Apovian CM, Clark NG, Franz MJ, et al American Diabetes Association. Nutrition recommendations and interventions for diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2008; 31(Suppl. 1): S61-78.



Fortificación de alimentos: luces y sombras

**Ponencia pronunciada por el Académico
Excmo. Sr. D. Gregorio Varela Moreiras**

*en el curso “Avances en Nutrición e Hidratación”
impartido por los miembros de la Academia Española
de Nutrición y Ciencias de la Alimentación
en Las Palmas de Gran Canaria
los días 12 a 13 de diciembre de 2011*

La fortificación de los alimentos no es algo nuevo. Históricamente, se han venido fortificando con sal yodada o vitamina D como medidas de salud pública encaminadas a prevenir exitosamente deficiencias nutricionales en grupos muy amplios de población en varias regiones mundiales. Si ahora visitamos nuestro lugar de compra, nos vamos a encontrar con una amplísima oferta, desde zumos fortificados con calcio y vitamina D, hasta pan con ácidos omega-3, pasando por cereales de desayuno o margarina con esteroides vegetales. Esta amplia gama actual tiene como objetivo potencial promover y tratar de cumplir con el concepto de *nutrición óptima*. En términos generales, y así ocurre en España, la decisión de fortificar alimentos es voluntaria, y supone de hecho una decisión individual por parte de la industria agroalimentaria, aunque sin duda se basa en la mayoría de las ocasiones en la evidencia científica, creciente pero en casos todavía insuficiente. Y es que estamos hablando de alimentos que pretenden ser una herramienta de prevención para las denominadas enfermedades crónico-degenerativas, es decir, aquellas que suponen una mayor morbilidad en nuestro entorno.

La bibliografía científica reciente, sin embargo, recoge una animada discusión sobre los beneficios, la necesidad y los riesgos inherentes a la fortificación.

Definición de conceptos

En los últimos tiempos, se han publicado gran número de trabajos científicos que avalan el uso adicional de algunos micronutrientes en el tratamiento de situaciones carenciales y en la prevención de algunas patologías de origen multifactorial. Esto ha motivado el uso de formas sintéticas de las vitaminas que pueden hacerse llegar a la población a través de diferentes estrategias:

La **Suplementación**, que consiste en el uso de nutrientes aislados o en combinación que se administran en formas farmacéuticas (comprimidos, cápsulas, polvos, jarabes).

Según el *Codex Alimentarius*, en relación con la adición de nutrientes a los alimentos, se definen las siguientes prácticas:

La **Fortificación** o el **Enriquecimiento** de Alimentos, que consiste en la adición de nutrientes a alimentos, independientemente de

que éstos ya los contengan o no de forma natural, con el fin de utilizar los alimentos como vehículos para aumentar la ingesta de uno o varios nutrientes en la población. La fortificación de alimentos puede ser de carácter *voluntario*, cuando el fabricante adiciona el nutriente para dar un valor diferenciador al producto, u *obligatoria*, cuando se legisla y normaliza la adición de una determinada cantidad del nutriente en un alimento o grupo de alimentos.

La **Restitución** consiste en la adición de nutrientes a alimentos que ya los contienen de forma natural pero han perdido parte de su contenido como consecuencia de su procesamiento, almacenamiento y distribución. La cantidad de nutriente que se añade proporcionará un nivel de contenido en el alimento final equivalente al contenido natural del alimento antes de someterlo a procesamiento, almacenamiento y distribución, siempre bajo procesos normales, habituales y al amparo de buenas prácticas de fabricación. El ejemplo más característico de esta práctica es la adición de vitaminas liposolubles a la leche desnatada que ha perdido su contenido vitamínico natural como consecuencia del desnatado.

La **Normalización** consiste en la adición de nutrientes a los alimentos para compensar las posibles variaciones en el contenido natural del alimento. Como ejemplo, la normalización del contenido en grasa de leche y lácteos.

¿Cómo evaluar los beneficios y los riesgos?

Para evaluar el riesgo, el margen de seguridad de las vitaminas (para las que mejor se han establecido los modelos de evaluación), puede definirse como la medida del intervalo entre la ingesta recomendada (IR) y el nivel máximo tolerable de ingesta (UL). Así, el margen de seguridad puede ser:

- bajo ($UL < 10 \times IR$): retinol, beta-caroteno, vitamina D, ácido nicotínico, ácido fólico
- intermedio ($10 \times IR < UL < 100 \times IR$): vitaminas E, B1, B2, nicotinamida, B6 y C
- alto ($UL > 100 \times IR$): vitamina K, vitamina B12, ácido pantoténico y biotina.

La manifestación de efectos adversos por ingestas excesivas depende de la variabilidad interindividual, la biodisponibilidad, la forma química, la interacción con otros nutrientes, y para muchas vitaminas todavía no están claramente identificados.

¿Qué beneficios cabe esperar de la fortificación de los alimentos? ¿Y qué riesgos?

Para decidir una política de fortificación de alimentos y formular recomendaciones, los beneficios que uno o varios nutrientes pueden presentar ante una determinada situación patológica deben haber sido demostrados a través de la aplicación del método científico. Los pasos necesarios incluyen fundamentalmente tres:

1. **Estudios en modelos experimentales** (*in vitro* o *in vivo*) sugieren un efecto beneficioso de uno o varios nutrientes en relación con una condición patológica.
2. **Estudios observacionales** en grupos poblacionales sugieren que uno o varios nutrientes pueden ser beneficiosos en relación con una condición patológica.
3. **Estudios de intervención** (ensayos clínicos), controlados y aleatorizados demuestran que la administración del nutriente o nutrientes tiene un efecto significativo en la prevención o tratamiento de la condición patológica.

Los estudios epidemiológicos observacionales son cada vez más robustos y completos pero también más difíciles de interpretar y nunca podrán confirmar una relación causa-efecto. Por eso, los estudios de intervención o ensayos clínicos constituyen el *estándar de oro*. No obstante, son muy complejos y no siempre se pueden realizar o no han dado los resultados esperados. Tomemos como ejemplo el caso del ácido fólico y los defectos del tubo neural. Tras varias décadas de estudios epidemiológicos que no resultaban concluyentes, los ensayos de intervención con ácido fólico en mujeres embarazadas llegaron a concluir de forma muy satisfactoria que la suplementación periconcepcional con

ácido fólico podía evitar hasta el 70 % de los casos de defectos del tubo neural.

Las nuevas funciones de la vitamina han dado lugar a tres posibles estrategias nutricionales a considerar: mejorar la ingesta de folatos naturales en la dieta; la fortificación de alimentos con la vitamina, y/o la suplementación con ácido fólico.

En relación con una posible mejora del estatus vitamínico a través de la dieta, resulta muy difícil ya que incluso un país como España, que tiene unas ingestas elevadas de alimentos ricos en folatos naturales, no cubre las nuevas recomendaciones de la vitamina. Además, la biodisponibilidad del folato en un número muy amplio de alimentos es incompleta y muy variable y, sin embargo, es un claro determinante del estatus vitamínico.

Una segunda estrategia en salud pública sería el empleo de suplementos, pero los factores de tiempo, universalidad y coste económico limitan enormemente su elección. Además, no se conoce aún la dosis de ácido fólico más baja y que sea efectiva para una gestación adecuada y con menor riesgo, y es necesario cuestionarse hasta qué punto la suplementación prolongada con ácido fólico puede asociarse con posibles efectos adversos.

Por último, se ha sugerido que la fortificación de alimentos con ácido fólico podría conducir a un estatus adecuado de folato para todas las mujeres con posibilidad de quedarse embarazadas. De hecho, la fortificación de cereales y derivados con ácido fólico es obligatoria en EEUU y Canadá desde 1998 (140 µg de ácido fólico/100 g de cereal o derivado), a la que se han unido más de 60 países en la actualidad. En España únicamente se fortifican los alimentos con ácido fólico de forma voluntaria, y parece imprescindible recurrir a los alimentos adicionales con la vitamina para poder cubrir las “nuevas” necesidades.

En principio, el ácido fólico no debe presentar problemas de toxicidad, incluso en un amplio rango de dosis. Sin embargo, es indudable que actualmente la población en general está consumiendo cantidades mucho más elevadas de la vitamina ácido fólico debido a las potenciales nuevas funciones demostradas. Clásicamente, se ha considerado que el mayor riesgo de exposición a dosis elevadas de la vitamina es el posible enmascaramiento de una deficiencia en vitamina B12 en la anemia perniciosa, ya que la suplementación o fortificación continuada con folato puede reducir los síntomas hematológicos pero no los neuro-

lógicos. Más aún, cuando existe creciente evidencia del posible efecto dual de la vitamina en diferentes situaciones fisiológicas (embarazo vs. envejecimiento) y patológicas (cáncer colorrectal), y la dependencia del posible efecto beneficioso o no del estado en vitamina B12.

A la vista de todas estas consideraciones, se mantiene abierto el debate sobre la idoneidad de esta medida de política nutricional, y se plantea la necesidad de evaluar los efectos tanto potencialmente beneficiosos como adversos a medio y largo plazos sobre la población en general, y de forma concreta en determinados subgrupos de población más vulnerables. También es cierto que no ha transcurrido el tiempo suficiente para evaluar en países que fueron pioneros en la fortificación obligatoria el efecto sobre el posible enmascaramiento interactuando con la vitamina B12.

Por todo lo anterior, la fortificación obligatoria fundamentalmente, pero también la voluntaria, está suscitando una importante polémica, puesto que desconocemos en gran medida sus efectos a medio y largo plazo sobre la población en general, en lo que se refiere a potenciales efectos adversos, y si éstos se manifestarían de forma diferente de acuerdo a la interacción con otros nutrientes relacionados metabólicamente (ej. vitamina B12), del ciclo vital (ej. crecimiento vs. envejecimiento), o del estado de algunos sistemas o estados de indudable interés fisiológico y nutricional (sistema inmunitario, sistema antioxidante o la capacidad de metilación). Todo ello lleva a la consideración beneficio/riesgo a la hora de una posible recomendación o no de ingestas más elevadas de la vitamina.

Hechas las anteriores consideraciones, el riesgo se define como la probabilidad de que acontezca un efecto adverso para la salud. El análisis de riesgo aplicado a los nutrientes es algo más complejo, puesto que el riesgo se asocia tanto a ingestas demasiado bajas como demasiado altas del nutriente. Los nutricionistas han estado más acostumbrados a los riesgos asociados a una ingesta demasiado baja de nutrientes, pero la preocupación por el efecto de ingestas demasiado elevadas de micronutrientes es algo muy reciente en el campo de la nutrición. A través de dietas normales y equilibradas es virtualmente imposible ingerir cantidades demasiado elevadas de micronutrientes, pero el uso cada vez más frecuente de suplementos vitamínicos y alimentos fortificados ha puesto en evidencia que sí se pueden alcanzar niveles de ingesta que generan efectos adversos para la salud.

En el caso de las vitaminas, concretamente, la observación de que definitivamente estos micronutrientes pueden dar lugar a efectos adversos revolucionó el concepto de las Ingestas Dietéticas de Referencia, dando lugar a un nuevo tipo de recomendaciones que establecen, no sólo la cantidad diaria mínima de nutriente, sino también el Nivel Máximo Tolerable de Ingesta.

El margen de seguridad, entendido como el tamaño del intervalo comprendido entre la ingesta recomendada y el nivel máximo tolerable de ingesta, nos permite evaluar el potencial de riesgo de un determinado micronutriente y establecer diferentes categorías:

- *micronutrientes con bajo margen de seguridad* y, por lo tanto, cierto potencial tóxico: aquellos para los cuales el nivel máximo tolerable de ingesta es menor que 10 veces la ingesta recomendada. Sería el caso del retinol, la vitamina D, el ácido nicotínico, el ácido fólico y todos los minerales. Para estos micronutrientes debería aplicarse el principio de precaución, especialmente a la hora de planificar políticas de fortificación o elaborar recomendaciones.
- *micronutrientes con margen de seguridad intermedio*: aquellos en el intervalo comprendido entre 10 y 100 veces la ingesta recomendada. El riesgo de efectos adversos para estos nutrientes es menor, pero no debe descartarse la posibilidad de que aparezcan efectos colaterales o interacciones con otros nutrientes. Podemos considerar en este grupo a las vitaminas E, B6 y C y nicotinamida.
- *micronutrientes con alto margen de seguridad* y, por lo tanto, muy bajo potencial tóxico: no producen efectos adversos incluso a dosis que superen en 100 veces la ingesta recomendada. Es el caso de vitamina K, tiamina, riboflavina, ácido pantoténico y biotina. En la mayoría de ellos no ha llegado a cifrarse el nivel máximo tolerable de ingesta.

Además del margen de seguridad, a la hora de evaluar los beneficios y posibles riesgos asociados a recomendaciones sobre la suplementación o políticas de fortificación, se hace necesario conocer los hábitos alimentarios de la población, su ingesta nutricional habitual y la probabilidad de que consuman suplementos farmacológicos o alimentos

fortificados y, especialmente, considerar las situaciones extremas en la evaluación del riesgo. Por ejemplo, si la ingesta de lácteos en un grupo poblacional es muy alta, la fortificación de lácteos con calcio y vitamina D puede exponer a un segmento de la población, los grandes consumidores, a ingestas demasiado elevadas de estos nutrientes. En otro sentido, los mayores consumidores de suplementos de nutrientes son mujeres, niños de madres consumidoras, mayores, personas de mayor nivel educacional, personas de mayor nivel de ingresos, personas con patrones de consumo y hábitos de vida más saludables y enfermos crónicos. En la mayor parte de estos grupos poblacionales, la suplementación no sería necesaria y sí lo sería en grupos poblacionales menos habituados al uso de suplementos, como adolescentes, fumadores o personas de menor nivel educacional y de ingresos.

Otro problema de riesgo derivado de la fortificación es que para poder garantizar la presencia de una determinada cantidad de nutriente en un alimento durante toda su vida útil, en muchas ocasiones es necesario adicionar una cantidad mayor en su producción para paliar las pérdidas en el procesado y almacenamiento. En algunos países se permite añadir hasta un 150 % de la cantidad de nutriente que se declara en el etiquetado. La sobrefortificación puede elevar la ingesta del nutriente en una cantidad mayor a la esperada.

Conclusiones y recomendaciones

- La fortificación y el enriquecimiento de alimentos pueden ser herramientas muy útiles para mejorar la salud de la población. Pese a ello, existe poca información sobre sus efectos a largo plazo, y por ello, es necesario trabajar en la realización de estudios sobre el consumo de estos productos en los distintos grupos de población, las ventajas reales de los que se encuentran comercializados y sus efectos a largo plazo.
- Antes de realizar una fortificación o un enriquecimiento se debe comprobar: la existencia de una carencia de ese ingrediente o un riesgo de ello en la población a la que se dirige; amplio consumo del alimento que va a ser utilizado para realizar la fortificación o enriquecimiento, así como la matriz alimentaria más ade-

cuada que garantice la biodisponibilidad más elevada; facilidad técnica para realizar la fortificación o enriquecimiento; el posible aumento del precio del alimento; posible alteración de las características organolépticas del alimento (sabor, olor, aspecto), que podría conllevar el rechazo de este producto por el consumidor; el alimento debe ser consumido en cantidades suficientes por la población diana; estabilidad del ingrediente añadido en el alimento durante el almacenaje, conservación y manipulación; o la necesidad de que posteriormente a esta fortificación se deba realizar un seguimiento y control a largo plazo.

- Posible toxicidad por exceso de micronutrientes o por reacciones entre ingredientes: aunque distintos estudios recogen que el riesgo de ingesta excesiva de micronutrientes, mediante el consumo de alimentos fortificados, es relativamente bajo, es necesario prestar especial atención a éste al fortificar alimentos, especialmente en los grupos de riesgo como la población infantil o en situaciones fisiológicas especiales.
- Existe una gran heterogeneidad en los consumos de alimentos fortificados y/o enriquecidos en la población, por lo que se debe tener un especial control en los grupos de “grandes” consumidores, ya que pueden estar ingiriendo un nutriente desde un alimento de forma natural, desde un suplemento y desde el grupo de alimentos enriquecidos y/o fortificados. Esto puede ser especialmente peligroso en grupos donde los límites de ingesta máxima tolerable sea inferior, como en los niños.
- La adición de estos ingredientes a los alimentos puede ser causa de una información confusa para los consumidores y derivar en sobreconsumos de un determinado ingrediente si su presencia es elevada en distintos alimentos.
- Modificación de los hábitos alimentarios de algunos grupos de población, debido al mayor consumo de alimentos con ingredientes añadidos por sus efectos beneficiosos, dejando fuera de la dieta otros cuyo consumo puede resultar igualmente beneficioso pero no están enriquecidos o fortificados.

Referencias

1. Directorate E – Safety of the food chain: Discussion paper on the setting of maximum and minimum amounts for vitamins and minerals in foodstuffs. European Communities. 2006.
2. Expert Group on Vitamins and Minerals. Safe upper levels for vitamins and minerals. Report of the Expert Group on Vitamins and Minerals. London WC2B 6NH, UK, Food Standards Agency Publications. 2003.
3. Flynn A, Hirvonen T, Mensink G, Ocké MC, Serra-Majem L, Stos K, Szponar L, et al. Intake of selected nutrients from foods, from fortification and from supplements in various European countries. *Food Nutr Res* 2009 Nov 12; 53. doi: 10.3402/fnr.v53i0.2038.
4. Kim YI: Will mandatory folic acid fortification prevent or promote cancer? *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 1123-8.
5. Kloosterman J, Fransen HP, de Stoppelaar J, Verhagen H, Rompelberg C. Safe addition of vitamins and minerals to foods: setting maximum levels for fortification in the Netherlands. *Eur J Nutr* 2007; 46: 220-9.
6. McCormick DB. Vitamin/mineral supplements: of questionable benefit for the general population. *Nutr Rev* 2010; 68(4): 207-3.
7. Meltzer H, Aro A, Andersen NL, Koch B, Alexander J. Risk analysis applied to food fortification. *Public Health Nutr* 2003; 6(3): 281-90.
8. Moreiras O, Carbajal A, Cabrera L, Cuadrado C. Ingestas recomendadas de energía y nutrientes para la población española (revisadas y ampliadas 2006). En: Moreiras O, Carbajal A, Cabrera L, Cuadrado C (ed): *Tablas de Composición de Alimentos*. 13ª Edición. Madrid: Ediciones Pirámide, 2009.
9. Morris MS, Jacques PF, Rosenberg IH, Selhub J. Folate and vitamin B12 status in relation to anemia, macrocytosis, and cognitive impairment in older Americans in the age of folic acid fortification. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 193-200.
10. Rasmussen SE, Andersen NL, Dragsted LO, Larsen JC. A safe strategy for addition of vitamins and minerals to foods. *Eur J Nutr* 2006; 45: 123-35.
11. Scientific Committee on Food and Scientific Panel on Dietetic Products Nutrition and Allergies. Tolerable upper intake levels for vitamins and minerals. European Food Safety Authorities. 2006.
12. Samaniego Vaesken ML, Alonso-Aperte E, Varela-Moreiras G. [Folic acid fortified foods available in Spain: types of products, level of fortification and target population groups]. *Nutr Hosp* 2009; 24(4): 459-66.

13. Selhub J, Morris MS, Jacques PF, Rosenberg IH. Folate – vitamin B12 interaction in relation to cognitive impairment, anemia, and biochemical indicators of vitamin B12 deficiency. *Am J Clin Nutr* 2009; 89(suppl): 702S-6S.
14. Smith D, Kim Y, Refsum H. Is folic acid good for everyone? *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 517-33.
15. Troen AM, Mitchell B, Sorensen B, Wener MH, Johnston A, Wood B, et al. Unmetabolized folic acid in plasma is associated with reduced natural killer cell cytotoxicity among postmenopausal women. *J Nutr* 2006; 136: 189-94.
16. Varela-Moreiras G, del Pozo S, Ávila J, Cuadrado C, Ruiz E, Moreiras O. Evaluación del consumo de alimentos enriquecidos/fortificados en España a través del Panel de Consumo Alimentario: Fundación Española de la Nutrición; 2011.



Crisis Alimentarias: ¿fallos en el mensaje o en los mensajeros? Los medios de comunicación y los alimentos

**Ponencia pronunciada por el Académico
Excmo. Sr. D. Abel Mariné Font**

*en el curso “Avances en Nutrición e Hidratación”
impartido por los miembros de la Academia Española
de Nutrición y Ciencias de la Alimentación
en Las Palmas de Gran Canaria
los días 12 a 13 de diciembre de 2011*

La exposición de las personas a alimentos con efectos inesperados, indeseables o tóxicos, por errores, deterioro, accidentes o fraudes, ha tenido lugar desde la más remota antigüedad. Como refleja la obra de Madeleine Ferrière *Histoire des peurs alimentaires*¹, la historia de la alimentación es también la del miedo al riesgo alimentario y de la percepción, racional o no, de este riesgo por parte de la población. En esta percepción han tenido y tienen un papel primordial los medios de información y comunicación de cada época. Por esto, ante cualquier crisis alimentaria, no sólo hay que evaluar el peligro y el riesgo de que se lleguen a producir efectos tóxicos en personas, animales o el medio ambiente, sino que se debe prestar la debida atención a la gestión del problema por parte de todos los eslabones de la cadena alimentaria (productores, distribuidores, consumidores y administraciones públicas). Es asimismo fundamental la correcta gestión de la comunicación de los riesgos, con la debida transparencia informativa, pero sin crear alarmas injustificadas. Este es uno de los campos en los que las relaciones entre científicos y expertos sanitarios y medios de comunicación son claves y no siempre fáciles, ya que hay que traducir datos complejos a informaciones rigurosas, no simplificadoras, pero que sean comprensibles para el público en general, y faciliten la toma de decisiones por parte de todos los que intervienen en la cadena alimentaria, incluidos los consumidores.

Hay que destacar que los mensajeros no son sólo los que se consideran medios de comunicación en sentido estricto, sino también libros como “La jungla” (Estados Unidos, 1905) de Upton Sinclair² o “Primavera silenciosa” (Estados Unidos, 1962) de Rachel Carson³, a los que nos referiremos más adelante⁴. En definitiva, es una cuestión de calidad en la transferencia de información científica y sanitaria a la sociedad, con sus evidencias y dudas, para poder actuar con rigor y conocimiento de causa.

Algunos ejemplos ilustrativos

El concepto de crisis alimentaria es relativo, y tanto puede referirse a problemas de gran alcance que afecten a la seguridad o inocuidad de determinados alimentos y bebidas que pueden, con la globalización, afectar a muchas personas, como a aspectos más circunscritos

en cuanto a la población eventualmente afectada. Además, también cabe considerar aquellas noticias, fundamentadas o no, que, más que reflejar un riesgo real, puedan crear crisis de confianza sobre algún alimento a la población en general o aquella más sensibilizada.

Sustancias cancerígenas en las aguas de suministro

El 6 de septiembre de 2001, el periódico La Vanguardia, de Barcelona, publicaba en primera página, con grandes caracteres, el siguiente titular: “Los científicos hallan residuos cancerígenos en el agua del grifo”. En los subtítulos se precisaba que “El cloro genera una sustancia de riesgo al potabilizar el agua contaminada de los ríos” y que “El informe concluye que causa 600 muertes anuales en España por cáncer de vejiga”. El titular generó alarma y polémica, porque una interpretación plausible por parte de los lectores era que beber agua del grifo podía causar cáncer. Es evidente que un titular tiene por objeto sintetizar una noticia y despertar interés. En este caso cumplía ambas funciones y, en rigor, se ajustaba a la realidad. Es sabido que la cloración de las aguas, cuando estas están contaminadas con materia orgánica, genera trihalometanos los cuales, a partir de ciertas dosis y de la reiteración de las mismas, aumentan el riesgo de ciertas formas de cáncer. En la editorial del periódico se hacían las matizaciones pertinentes: *“Estamos ante una de estas noticias que inicialmente genera alarma en la población, pero que, sin embargo, deben considerarse en toda su compleja realidad para evitar, entre otras cosas, una situación de rechazo generalizado del agua potable de suministro urbano, que de producirse generaría un colapso social de incalculables consecuencias. A partir de este planteamiento, afirmar que no hay motivo para la alarma no es restar importancia al problema, sino situarlo en sus verdaderas dimensiones”*. Asimismo se recordaba la obviedad de que, gracias a la cloración de las aguas, se dispone de agua corriente y potable, lo cual es un hecho relativamente reciente en la historia de la civilización. Además, en un extenso y bien documentado artículo, Josep Corbella, periodista de La Vanguardia experto en temas de salud, trataba el tema a fondo, poniendo de relieve que los niveles encontrados eran inferiores a los que se consideran peligrosos, y que dejar de clorar las aguas causaría muchas infecciones. Lo cual no obsta para considerar que sería conveniente disminuir más los riesgos controlando mejor

los vertidos orgánicos que generan trihalometanos al clorar, o recurrir a otras técnicas de depuración de las aguas (ozono), que no generan estos compuestos pero que resultan más caros. Un buen ejemplo de la evaluación riesgo/beneficio. Resulta inevitable aquí evocar las palabras del profesor Francisco Grande Covián que, ante las simplistas contraposiciones entre lo “natural” y “biológico” como “bueno” y lo “químico” y “artificial” como “malo”, afirmaba que “nada más natural y biológico que el vibrión causante del cólera, y nada más químico y artificial que el cloro, pero gracias a que cloramos las aguas no nos morimos de cólera”. En este caso, el mensaje era cierto y el mensajero actuó de manera correcta, pero requería lectores que fueran más allá de la lectura sesgada del titular.

Reaprovechamiento de leche pasteurizada

La prensa escrita tiene la solidez de un mensaje que ha pasado unos filtros en su recepción y elaboración, pero hoy internet une, a la potente difusión de sus mensajes, la posibilidad de que puedan aparecer, sin ningún “control de calidad”, mensajes como el siguiente bajo el título de “Llamada de atención”: “¿Sabes que la leche en cartón que no se vende dentro del plazo de caducidad regresa a la fábrica para ser repasteurizada y vuelve al supermercado de nuevo? Pues la ley permite a las centrales lecheras repetir este ciclo hasta 5 veces”, y se señala como prueba un número, del 1 al 5, que aparece en la base de los envases. Los difusores de esta insólita información son bastante tolerantes, ya que afirman que “lo más que se debe tolerar es comprar leche hasta el número 3, es decir, leche que ha sido repasteurizada 2 veces”. A pesar de que se trata de un mensaje muy poco creíble, alguna organización de consumidores creyó necesario emitir un informe para contrarrestarlo, aclarando que: 1) aunque siempre cabe algún fraude, no está probado que esto, obviamente prohibido, ocurra y menos que sea una práctica generalizada, 2) el proceso no sería rentable económicamente, 3) una leche reiteradamente repasteurizada quedaría muy mermada de calidad y el consumidor lo notaría, 4) el número (del 1 al 5) de la base de los envases tiene que ver con la identificación de las bobinas del cartón preparado para elaborar los envases y su trazabilidad, y no con el eventual “reciclado” de la leche.

Concepto de toxicidad e información

La toxicidad no tiene que ver sólo con la dosis, sino también con la frecuencia de la exposición o ingestión y la sensibilidad de la población de riesgo. No obstante, el público en general entiende que hay sustancias tóxicas y otras que no lo son, lo cual no se corresponde con la realidad. Una de las tareas más difíciles de los expertos y los medios de comunicación es hacer comprensible que la toxicidad es un concepto relativo, y que la seguridad de bienes y servicios comporta asumir ciertos riesgos inevitables, que hay que minimizar y controlar. Esto se contrapone a una sociedad que no admite riesgos y no sabe, por ejemplo, que cuando el hombre de las cavernas controló el fuego para calentar o asar alimentos ya empezó a verter al medio ambiente productos tóxicos en forma de humo, o que cuando hacemos carne a la brasa es inevitable que caigan gotas de grasa sobre la leña encendida y se desprenda un humo que contiene benzopirenos que son cancerígenos, lo cual ocurre con la mejor carne y la leña de los bosques de aire más puro. Esto no significa que tengamos que renunciar a la carne a la brasa, sino que hay que ingerirla con medida, en el marco de una dieta equilibrada, porque la toxicidad es un concepto relativo. Condensar con rigor este tipo de mensajes, sin simplificarlos demasiado, no es fácil para los medios ni para los expertos.

Percepción social de la seguridad alimentaria

El principal problema con el que se enfrentan la comunicación y la información sobre problemas de alimentos y alimentación es la desconfianza, especialmente por lo que se refiere al papel de la tecnología sobre la producción de alimentos⁵. Dicho sea de otro modo, en general, el receptor de la información está más dispuesto a creer un hecho negativo que uno positivo. El humor es un reflejo de la percepción social de las cosas. Sirva como ejemplo un chiste gráfico de Perich (“El Periódico de Cataluña”, febrero de 1992), en el que se ve a una pareja sentada a la mesa antes de iniciar la comida y él dice: “¡Bendice Señor –y sobre todo analiza– los alimentos que vamos a consumir!. Amén”, a lo que ella responde “Amén”.

Es evidente que ha habido y hay prácticas fraudulentas, y que la inspección y control de los alimentos no puede llegar a todas partes,

pero los casos de efectos realmente negativos sobre la salud debidos a alimentos son la excepción y no la regla. Es difícil que esto sea asumido por las sociedades más o menos ricas y desarrolladas, que no saben que, de hecho, la industria alimentaria no deja de ser una gran cocina que hace aquello que no sabemos, no queremos o no podemos hacer. Asimismo, las tecnologías correctamente aplicadas a la agricultura o a la ganadería pueden permitir disponer de más alimentos, más nutritivos, seguros y económicos. Nunca se insistirá demasiado, por ejemplo, en los beneficios que han reportado las actuales técnicas de producción avícola para socializar la proteína animal de calidad.

Las palabras también cuentan a la hora de crear esta percepción social negativa. La desafortunada, y en mi opinión demagógica, designación de “comida basura” aplicada a las hamburguesas es un buen ejemplo. Una hamburguesa correcta no deja de ser una fuente de proteína de alto valor biológico barata, nada desdeñable en tiempos de crisis económica, siempre dentro de una ingestión moderada en el marco de una dieta variada y equilibrada, en la que deben predominar los alimentos de origen vegetal. La ternera de los Pirineos o de Ávila es mejor, pero más cara, y su abuso tampoco es bueno. Los estereotipos pueden tener poco que ver con los datos científicos.

Cualquier tiempo pasado no fue mejor

Suponer que el pasado era idílico y que no había crisis o intoxicaciones alimentarias es falso. Sirva como ejemplo el ergotismo, “fuego sagrado” o “fuego de San Antonio” de la Edades Media y Moderna. El causante es un hongo, del género *Claviceps*, que parasita las espigas de cereales, sobre todo centeno, pero también trigo, arroz o mijo. Su forma de resistencia, esclerocio, desplaza el grano y contiene alcaloides tóxicos. La contaminación de harinas por cornezuelo de centeno originó graves intoxicaciones crónicas, hasta prácticamente el siglo xx, denominadas ergotismo, mal de los ardientes, fuego sagrado o fuego de San Antonio y el origen no se estableció hasta el siglo xix, ya que no se sabía que los granos sustituidos contenían sustancias tóxicas. La sintomatología era grave, y se manifestaba de dos formas: gangrenosa y convulsiva. El efecto de contracción de los vasos sanguíneos privaba de irrigación las extremidades hasta el punto de que se gangrenaban y llegaban a

desprenderse del cuerpo, Como prueba de que esto era frecuente tenemos, por ejemplo, pinturas como “El Combate de Carnaval y Cuaresma” de Bruegel el Viejo, donde aparecen personajes sin un brazo o una pierna. Por otro lado, el ergotismo causaba alucinaciones, como las que se representan en la “Tentaciones de San Antonio” del Bosco. No se percibía como crisis porque no se sabía la causa, ya que la intoxicación no era aguda. Este problema no es sólo del pasado. En 2011, la FSA (*Food Standards Agency*) del Reino Unido publicó un informe sobre la presencia de micotoxinas en alimentos, especialmente cereales y derivados, y en un 12 por ciento de las muestras encontró alcaloides del cornezuelo. Por cierto, que los niveles más elevados de contaminación se daban en alimentos ecológicos.

La literatura⁴ también es comunicación y en la historia de la seguridad y la legislación alimentaria hay una novela que desencadenó un escándalo en el sector de la carne que tuvo consecuencias positivas. Al contrario que en Europa, a principios del siglo xx no había en Estados Unidos prácticamente ninguna disposición federal que garantizara el control de los alimentos por parte de las autoridades y permitiera sancionar las malas prácticas. Muchos lo reclamaban, en especial Harvey Wiley (1844-1930), del Departamento de Agricultura, sin éxito. En 1906 se publicó la novela “la Jungla” de Upton Sinclair (1878-1968). El autor se basaba en un reportaje encargado por un periódico *Appeal to reason*. En esta obra describe las duras condiciones de trabajo de los mataderos y plantas procesadoras de carne de Chicago. Podemos leer párrafos como el que sigue: “Había reses que, cebadas con la malta de los desperdicios de las fábricas de cerveza, tenían todo el cuerpo cubierto de tumores. Y era un trabajo verdaderamente asqueroso y repugnante matar estos animales, puesto que al hundir el cuchillo en el cuerpo de la res, los tumores se reventaban y salpicaba por todas partes el pus hediondo y verdaderamente intolerable. Pues con este material se fabricaba la llamada ‘carne embalsamada’, que ocasionó más víctimas entre los soldados americanos durante la Guerra de Cuba que las balas de los españoles”. En este caso un periódico fue el desencadenante de la noticia, en forma literaria. El escándalo repercutió en la percepción de la población americana sobre los alimentos que estaba ingiriendo, más que en la descripción de las difíciles condiciones de vida de los inmigrantes, que era la idea principal de la obra. Como dijo Sinclair: “He pretendido llegar al corazón de los norteamericanos y he

llegado a su estómago". Las ventas de carnes procesadas de los Estados Unidos a Europa bajaron y, poco después, se promulgaba la primera normativa legal federal sobre alimentos puros y sobre la inspección de la carne.

Cuestiones recientes o actuales relacionadas con crisis alimentarias

Comentaremos brevemente algunos casos que, en general, tienen como factor común que en la práctica los peligros han existido y existen, pero los riesgos reales suelen ser menores de lo que se suele temer, y esto no suele quedar suficientemente reflejado⁶.

*Las vacas locas*⁷

Esta fue una crisis de gran resonancia y la primera con repercusiones bastante duraderas en el mercado. Efectivamente, la mayoría de escándalos alimentarios, en un mundo en el que priva la inmediatez y la corta memoria, también en la información, las repercusiones de algún problema alimentario en un determinado sector no suelen ser muy duraderas y el consumo se recupera con bastante rapidez. Este no fue el caso de la crisis de las vacas locas y se tardó bastantes meses en volver a los consumos habituales de carne de bovino, a pesar de que las administraciones y los expertos insistían en los controles que se llevaban a cabo y en que los priones, agentes causales, sólo se podían encontrar en los materiales de riesgo, entre los que no figuran ni la carne ni la leche. La confusión informativa fue considerable, como hizo notar Geminello Albi, periodista del *Corriere della Sera*, que afirmaba en su momento: *"leyendo el periódico entre sorbos de café con leche uno no sabe si terminarse o no la taza"*, y añadía: *"cada vez parece más claro que la situación quizá sea grave pero, sobre todo, no es seria"*.

De cara a la ciudadanía, por parte de los políticos y especialmente de la Unión Europea, se cometió el error de poner énfasis en que se modificaría y mejoraría sustancialmente el control alimentario, dando la sensación de que hasta entonces se hacía poco, lo cual no era cierto.

Aditivos alimentarios

Los aditivos alimentarios son objeto de eterna sospecha por su condición de extraños a lo que se entiende por normal composición de los alimentos, a pesar de que, precisamente por esta razón, han sido estudiados más a fondo que muchos componentes naturales de alimentos que nos son familiares. El edulcorante aspartame⁸ es, desde hace ya tiempo, objeto de debate. Los pronunciamientos del mundo científico y de la Agencia Europea de Seguridad Alimentaria, por otro lado muy estricta, no parecen servir ante una visión emocional de los alimentos. Ni siquiera parece encontrar eco el hecho de que si la causa de la toxicidad son los restos de metanol que libera en el organismo, un zumo de tomate, sin más manipulación, aporta más metanol (procedente de sus pectinas naturales) que una bebida refrescante edulcorada con este aditivo.

Agricultura y ganadería convencional, integrada y ecológica⁹

Los datos analíticos no confirman que los productos ecológicos sean necesariamente más nutritivos que los convencionales, y más en la actualidad en que buena parte de la agricultura convencional en la práctica es casi “agricultura integrada”, es decir la que reduce y controla al máximo el recurso a productos químicos para mejorar la producción. Pero los productos ecológicos tienen mejor prensa que los convencionales. En lo que se refiere al caso de contaminación por *Escherichia coli* en Alemania y también en Francia, en el que se implicaron hortalizas producidas en España y que finalmente parece que se debió a aholva o fenogreco producido en Egipto, fueron significativas algunas actitudes ante este hecho grave, ya que causo muertes, más que muchos casos atribuidos a causas “químicas”. Una de estas actitudes la puso de relieve el periodista Ulli Kulke en su artículo en el periódico alemán *Die Welt* el 3 de junio de 2011 titulado “Ante la crisis sorprende el silencio de Greenpeace”. Según Kulke, ante la epidemia causada por la variante toxigénica de coli, pareció que esta organización ecologista se quedaba sin habla, porque en este caso el origen no parecían ser sus “enemigos” (agricultura convencional o intensiva, pesticidas, industria alimentaria) sino sus “amigos”, agricultura ecológica. Por otro lado hubo un fallo clamoroso de mensajero, el de una ministra de sanidad de un land alemán que lo atribuyó a pepinos españoles sin pruebas suficientes.

*Dioxinas*¹⁰

En 1999 la mezcla de aceites minerales contaminados con dioxinas con grasas destinadas a la elaboración de piensos para aves dio lugar a un escándalo. Se pudo hacer un estudio exhaustivo del riesgo y en este caso lo hubo. Se puede resumir diciendo que los cánceres atribuibles a este incidente podrían oscilar entre 40 y 8.000. Probablemente podrían ser menos, ya que se trata de un riguroso estudio, pero de estimación y prospectiva y, por lo tanto, inevitablemente impreciso. Razón de más para ser muy riguroso con la contaminación por estas sustancias, que está bajando.

Convivir con los tóxicos

Un mensaje que hay que asumir y transmitir es que el medio ambiente, en el que se producen los alimentos, no es una “sala blanca” impoluta, sino un entorno complejo en el que hay sustancias que en ciertas condiciones pueden ser tóxicas, que hay que controlar y reducir al máximo. Un ejemplo de un producto vinculado a los alimentos que ilustra esta cierta convivencia con los tóxicos es el DDT. Sus propiedades insecticidas fueron puestas en evidencia por Müller y ello le valió en 1948 el Premio Nobel de Medicina, porque gracias al DDT en los años cuarenta se redujo substancialmente la morbilidad y la mortalidad por enfermedades transmitidas por insectos (malaria, tifus exantemático). Este “servicio” no se le puede negar al DDT. En 1962 Rachel Carson publica “Primavera silenciosa”³, en que en forma un poco de fábula, pero con todo el rigor científico, pone en evidencia los riesgos ambientales y biológicos del abuso del DDT, a raíz de lo cual este se prohibió. Los recursos contra la malaria de los países desarrollados eran ya otros y su uso agrícola no se justificaba. Sin embargo, en 2006 la OMS ha propuesto un uso localizado y controlado del DDT para combatir la malaria en zonas subdesarrolladas que no disponen de otros recursos para hacerlo. No hay que hacer enfoques demasiado relativistas, pero tampoco demasiado radicales, especialmente desde nuestra perspectiva de países desarrollados y con muchas necesidades ya resueltas gracias a las tecnologías disponibles.

Consideraciones finales

En todas las crisis alimentarias la comunicación y la percepción social del riesgo son importantes. La información debe gestionarse con rigor, pero el riesgo de fallos siempre existe, tanto por parte de los que generan, o deben generar, los mensajes, como por los que los difunden, entre los que hay que considerar las redes sociales que no siempre tienen un papel positivo. El alud de datos suele ser apabullante. Una sabia y escéptica reacción es la que formulaba en 1979 el escritor Josep M^a Espinás en el diario *Avui* en un artículo titulado “Que no nos mareen demasiado”: *“Una fe excesiva en las continuas y a menudo contradictorias afirmaciones de los científicos podría crear una angustia segura, mucho peor que la ingestión de ciertos alimentos”... “Yo siempre he creído que todos estos sabios tienen razón... aunque digan las cosas más opuestas”... “Y como no comer nada –que es lo que parece que entre todos nos proponen– es imposible, me parece que lo más prudente es comer un poco de todo... Así no nos arrepentiremos, de aquí a dos años, de haber prescindido de un alimento que entonces nos dirán que es indispensable”*.

En cualquier caso debemos basarnos en la evidencia científica, no ser más absolutos en nuestras afirmaciones de lo que nos permitan los datos, y contribuir a crear en el público la conciencia de que aunque sigue habiendo problemas, la mayoría de los productores de alimentos hacen bien las cosas, que el error o el fraude son la excepción, que hay que prevenir y combatir, pero no la regla. Nunca nuestros alimentos han sido tan seguros como en la actualidad, aunque, como es sabido, el riesgo cero no existe en ninguna actividad humana.

Referencias

1. Ferrières M. Histoire des peurs alimentaires, du Moyen Age à l’aube du xxe siècle. Paris: Éditions du Seuil, 2002.
2. Sinclair U. La jungla. Barcelona: Caralt-Noguer, 1977.
3. Carson R. Primavera silenciosa. Barcelona: Crítica, 2010.
4. Mariné Font A, Vidal Carou MC. Literatura y control alimentario. Alimentación, Nutrición y Salud 1996; 3(1): 18-21.

5. Lepiller O. Les critiques de l'alimentation industrielle et les réponses des acteurs de l'offre, *Cahiers de nutrition et de diététique* 2013; 48: 298-307.
6. Vidal Carou MC (coord.). ¿Sabemos lo que comemos? Barcelona: RBA, 2002.
7. Lee J, Kim SY, Hwang KJ, Ju YR, Woo HJ. Prion diseases as transmissible zoonotic diseases. *Osong Public Health Res Perspect* 2013 Feb; 4(1): 57-66.
8. EFSA (European Food Safety SAuthority). Scientific Opinion on the re-evaluation of aspartame (E951) as a food additive. EFSA Panel on Food Additives and Nutrient Sources added to Food (ANS). *EFSA Journal* 2013; 11(12): 3496.
9. Tarver T. Is the pathway to health organic?, *Food technology* 2012; (3): 26-32.
10. van Larebeke N, Hens L, Schepens P, Covaci A, Baeyens J, Everaert K, et al. The Belgian PCB and Dioxin Incident of January-June 1999: Exposure Data and Potential Impact on Health, *Environtm Health Perspect* 2001; 109(3): 265-73.



Probióticos y salud en la infancia

**Ponencia pronunciada por el Académico
Excmo. Sr. D. Luis Peña Quintana**

*en el curso “Avances en Nutrición e Hidratación”
impartido por los miembros de la Academia Española
de Nutrición y Ciencias de la Alimentación
en Las Palmas de Gran Canaria
los días 12 a 13 de diciembre de 2011*

Hace 100 años el científico ruso Ilja Metchnikoff, que trabajaba en el Instituto Pasteur de París, publicaba los efectos beneficiosos de determinadas bacterias intestinales que se consumían en forma de leches fermentadas, refiriendo textualmente que “la ingestión de microorganismos específicos como *lactobacillus* pueden desplazar las toxinas producidas por los microorganismos de putrefacción en el tracto intestinal, promoviendo la salud y prolongando la vida”.

El uso de estos microorganismos tanto para la prevención de enfermedades como para su tratamiento está teniendo un importante auge en la actualidad y son cada vez más numerosas las publicaciones al respecto.

Concepto

El término probiótico proviene del griego “bios” (vida) que significa pro-vida y se contrapone al término antibiótico. Los probióticos son definidos por la FAO como “microorganismos vivos que, al ser administrados en cantidades adecuadas, ejercen una acción benéfica sobre la salud del huésped”.

Tabla 1. Condiciones de los probióticos.

Procedencia humana
No poseer patogenicidad
Supervivencia a su paso por el intestino (alta resistencia) y poder recuperarse en las heces: - Resistencia proteolítica - Estable frente ácidos y bilis
No conjugarse con las sales biliares
Viabilidad y estabilidad al llegar a su lugar de acción en el intestino (supervivencia en el ecosistema intestinal)
Capacidad para adherirse a la superficie de las mucosas y prevenir la colonización y adhesión de microorganismos patógenos
Efectos positivos sobre la respuesta inmune y sobre la salud humana
Capacidad para ser preparado de forma viable durante su utilización, almacenamiento y a gran escala (poder ser utilizados tecnológicamente)

Un microorganismo se considera probiótico si reúne las condiciones especificadas en la Tabla 1; aunque no se exige que cumplan todas, sino que tenga un efecto demostrado beneficioso para la salud.

Los principales probióticos usados en humanos quedan especificados en la Tabla 2, destacando los *lactobacilos* y las *bifidobacterias*.

Los más conocidos son los lactobacilos, bacterias ácido lácticas que se han usado durante mucho tiempo por sus beneficios y seguridad en el consumo humano, mediante la ingesta de leches fermentadas.

Las *bifidobacterias* (denominadas así por su forma bífida en Y) son bacterias ácido lácticas anaeróbicas, que utilizan una vía metabólica específica para la degradación de la lactosa produciendo ácido láctico y

Tabla 2. Principales probióticos usados en terapéutica humana.

Lactobacillus	L. rhamnosus GG	Bifidobacterium	B. infantis
	L. acidophilus		B. longum
	L. acidophilus Lat 11/83		B. lactis
	L. bulgaricus		B. breve
	L. casei		B. bifidum
	L. casei Shirota		B. adolescentes
	L. salivarius	Enterococcus	E. Faecium
	L. johnsonii La1		E. faecalis
	L. reuteri	Streptococcus	S. thermophilus
	L. plantarum		S. salivarius
	L. lactis cremoris	Saccharomyces	S. boulardii
	L. kefir		S. cerevisiae.
	L. brevis	Otros	Lactococcus lactis, cremoris, diacetylactis
	L. buchneri		Bacillus subtilis, coagulans
	L. gasseri		Leuconostoc spp
	L. sakei		Escherichia coli Nissle 1917
	L. fermentum		Pediococcus acidilactici
	L. crispatus		Propionibacterium freudenreichii
	L. cellobiosus		
	L. curvatus		

ácido acético (con mayor poder bacteriostático que el primero); este hecho les confieren un poder bacteriostático mayor que el de otras bacterias que solo producen ácido láctico. Son los microorganismos predominantes del lactante que recibe lactancia materna.

Mecanismos de acción

Los probióticos protegen al huésped de los gérmenes patógenos mediante la resistencia a la colonización o efecto barrera y a la modulación de los mecanismos de defensa del huésped. Para ello pueden poseer una serie de mecanismos de acción que actúan a tres niveles:

En un primer nivel actúan en la luz intestinal:

- Compitiendo con otros microorganismos por el espacio y por los nutrientes, necesarios para el crecimiento bacteriano.
- Produciendo antibióticos naturales de amplio espectro como helveticinas, curvacitinas, lactocinas, nisinas, sakacinas, plantaricinas, enterocinas y bifidocinas, entre otros.
- Disminuyendo el pH intestinal (inferior a 4) mediante la producción de ácidos grasos de cadena corta como acetatos, butiratos, etc., generando peróxido de nitrógeno o produciendo ácido láctico. De esta forma se induce un ambiente hostil para diferentes microorganismos patógenos que no pueden sobrevivir en estas circunstancias y son rápidamente eliminados. Indicar que el butirato es la principal fuente energética para los enterocitos colónicos y uno de los principales moduladores de los hábitos intestinales, con incremento en el contenido de agua fecal y aumento en la frecuencia y volumen de la defecación.
- Induciendo la producción de las mucinas ileocólicas MUC2 y MUC3, componentes esenciales de la capa mucosa que actúa como barrera protectora de la mucosa intestinal.

En un segundo nivel actúan en la mucosa intestinal al adherirse competitivamente en los receptores intestinales de los enterocitos y colonocitos, no permitiendo la adhesión de otros microorganismos no deseables que no pueden realizar sus funciones patógenas en el ser humano.

Por último, los probióticos pueden modular la respuesta inmunitaria no específica y específica en el intestino “promoviendo la función del intestino como barrera inmunitaria” mediante:

- Estimulación de la capacidad fagocítica de los leucocitos de la sangre periférica y del complemento, sin causar modificaciones de la fórmula leucocitaria o de los subconjuntos de linfocitos.
- Producción de interferón gamma (IFN- γ).
- Producción de interferón alfa (IFN- α).
- Producción de TGF β -2 que bloquea la formación de IgE.
- Estímulo de las células T *helper* (Th) 1, que inducen la inmunidad celular mediante la producción de IFN- γ , interleucina 2,3 y factor estimulante de granulocitos macrófagos. Pueden modular la respuesta de Th2 a Th1 y de esta forma influir en el pronóstico y la evolución de los fenómenos alérgicos.
- Activación de macrófagos y de la actividad Natural Killer.
- Aumento de la producción de anticuerpos séricos.
- Disminución de la permeabilidad intestinal.
- Estimulación de la respuesta humoral específica con producción de anticuerpos secretores específicos tipo IgA.
- Eliminación inmunitaria (neutralización de los antígenos foráneos que han atravesado la mucosa).

Según las características del probiótico puede poseer uno o varios de estos mecanismos de acción.

De otra parte, dentro de un mismo género y especie las cepas pueden diferir en cuanto a su capacidad probiótica y no todas poseen iguales funciones, por lo hay que elegir “las cepas más resistentes y beneficiosas”.

Posibilidades terapéuticas

Las posibilidades terapéuticas de los probióticos son variadas y las enumeraremos a continuación.

Dentro de un mismo género y especie las cepas pueden diferir en cuanto a su capacidad probiótica y no todas poseen iguales funciones, por lo que hay que elegir “las cepas más resistentes y beneficiosas”, usando el probiótico adecuado y demostrado para cada patología.

Diarrea aguda

El efecto más investigado de los probióticos en la infancia, es su utilización tanto para la prevención como para el tratamiento de la diarrea aguda.

Los probióticos disminuyen la duración y la gravedad de la diarrea aguda, principalmente en las de origen viral y preferentemente por *rotavirus*. Sus efectos parecen ser más limitados para las de origen bacteriano.

Son numerosos los estudios de probióticos para el tratamiento de la diarrea aguda, habiéndose ensayado varios tipos (*Lactobacillus Reuteri*, *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus GG*, *Lactobacillus casei*, *Lactobacillus plantarum*, *Saccharomyces boulardii*, *Enterococcus faecium SF68*). Varios metaanálisis han confirmado su utilidad en esta entidad, concluyéndose que son más efectivos al inicio de la enfermedad, con dosis altas (10^{10} – 10^{11} UFC/día) y no inferior a 5 días, más evidente en niños de países desarrollados y mayor eficacia para *Lactobacillus* y *Saccharomyces boulardii*. Su inclusión en soluciones de rehidratación oral ha demostrado una alta eficacia.

Según la Medicina Basada en la Evidencia (MBE) los probióticos poseen una Recomendación Grado A (Nivel de evidencia 1A) tanto

para el tratamiento como para la prevención de la diarrea aguda nosocomial o adquirida.

Diarrea del viajero

Para la prevención de la diarrea del viajero los estudios son discordantes, debido a las diferentes áreas geográficas y a las características de las poblaciones estudiadas. Pudieran ser de utilidad el *Lactobacillus GG* y el *Saccharomyces boulardii*.

Diarrea asociada a antibióticos

La diarrea asociada a antibióticos se produce entre un 11 y un 40% de los niños tras la administración de antibióticos de amplio espectro. Los principales antibióticos implicados son las aminopenicilinas, la amoxicilina-clavulánico, las cefalosporinas y la clindamicina.

El uso de probióticos concomitantemente con antibióticos orales reduce hasta en un 75% la aparición de diarrea. Se ha demostrado la eficacia de *Saccharomyces Boulardii*, *Lactobacillus rhamnosus GG*, *Enterococcus faecium*, *Lactobacillus acidophilus*, *Bifidobacterium infantis*, *Bifidobacterium longum*, *Bifidobacterium lactis* y *Bifidobacterium bifidum*, entre otros, siendo los dos primeros los que han demostrado mayor eficacia.

Según la MBE el uso de probióticos para la prevención de la diarrea asociada a antibióticos posee el mayor nivel de evidencia científica (Recomendación Grado A –Nivel de evidencia 1A–).

Helicobacter Pylori

Se ha sugerido el uso de probióticos para la prevención y tratamiento de la colonización por *Helicobacter Pylori*. Los probióticos son capaces de bloquear la adhesión del *Helicobacter Pylori* a la mucosa gástrica, inhibir su crecimiento y disminuir el número de bacterias en la mucosa gástrica; aunque “no poseen efecto erradicador”.

Dado el aumento de la resistencia antibiótica para la erradicación del *Helicobacter Pylori*, los probióticos podrían jugar un importante papel como coadyuvante en la terapia.

Enterocolitis necrotizante

Se ha ensayado el uso de *Bifidobacterium infantis* y *Lactobacillus acidophilus* en la enterocolitis necrotizante demostrándose una disminución de la incidencia, de la endotoxemia, de la gravedad y de la mortalidad.

Queda por aclarar la dosis, la duración, el tipo de probióticos, si solo o combinados y su seguridad a corto y largo plazo. Existe riesgo de bacteriemia secundaria a algunas cepas de probióticos por lo que el riesgo cero en estas patologías no existe.

Enfermedad Inflamatoria Intestinal

Los pacientes con Enfermedad Inflamatoria Intestinal (Enfermedad de Crohn y Colitis Ulcerosa) presentan una hiper-respuesta inmune a las bacterias de la flora intestinal. Se ha demostrado a nivel experimental en ratas a las que se ha inducido colitis el uso de *Lactobacillus plantarum* 299V y VSL#3. En pacientes con Enfermedad de Crohn se ha ensayado la administración *Lactobacillus casei* DN-114001 y *Lactobacillus GG*, entre otros. Poseen un claro efecto positivo en la prevención de la “pouchitis” o reservoritis y en el mantenimiento de la remisión con un grado de recomendación A (Nivel de Evidencia 1A) según la MBE.

El campo de los probióticos para el tratamiento de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal parece ser alentador; aunque se necesitan estudios más amplios.

Sobrecrecimiento bacteriano intestinal

Se ha usado con éxito el uso de *Lactobacillus GG* y *Lactobacillus plantarum* 299V en niños afectados de Síndrome de Intestino Corto y Sobrecrecimiento bacteriano intestinal donde es frecuente esta complicación. La finalidad es sustituir la flora patógena por una beneficiosa para el paciente.

Pancreatitis

Según la MBE la prevención de sepsis asociada a la pancreatitis aguda grave y la prevención de sepsis posquirúrgica poseen una Recomendación Grado A (Nivel de evidencia 2B).

Intolerancia a la lactosa

El uso de probióticos como leches fermentadas, mejora la tolerancia a la lactosa en individuos con intolerancia a ésta, al degradarse por los enzimas bacterianos (beta-galactosidasas), mejorando su digestibilidad al contribuir a la digestión de la lactosa en el intestino delgado y disminuir el vaciamiento gástrico.

Varios estudios demuestran una mejor digestión de la lactosa y menor excreción de hidrógeno en el aire espirado en pacientes con intolerancia a la lactosa que consumen yogur.

Prevención del cáncer

En la fisiopatología del cáncer de colon la flora intestinal interviene de forma preponderante, con una clara relación entre dieta y cáncer de colon. Es probable que el uso de probióticos se enmarquen en la prevención del cáncer de colon, sobre todo en individuos con factores de riesgo asociados (historia familiar, poliposis, etc.).

Hipercolesterolemia

El uso de determinados probióticos pudieran tener un efecto beneficioso en la hipercolesterolemia ya que existen bacterias intestinales que son capaces de modificar enzimáticamente la molécula de colesterol al convertirlo en coprostanol, que es excretado por las heces. Por otra parte, los probióticos tienen la capacidad de hidrolizar los ácidos biliares conjugados. Una vez desconjugados, éstos co-precipitan con el colesterol a un ph inferior a 5,5 y posteriormente son eliminados por las heces, compensando el hígado la pérdida de ácidos biliares con la producción de nuevos ácidos a partir del colesterol.

Fenómenos alérgicos

Tanto en la alergia alimentaria como en la dermatitis atópica, los probióticos pueden regular las reacciones de hipersensibilidad, disminuir la inflamación intestinal y la permeabilidad intestinal, al promover los mecanismos de barrera endógena e inducir la tolerancia oral, pudiendo jugar un importante papel en estas patologías.

Fibrosis quística

El *Lactobacillus GG* se ha mostrado altamente eficaz en pacientes afectos de Fibrosis Quística al disminuir las infecciones pulmonares graves, mejorar la respuesta inmune, disminuir las traslocaciones bacterianas así como la inflamación intestinal.

Otros

Han sido referidos posibles efectos beneficiosos en la Encefalopatía hepática, en el Hígado graso no alcohólico, en la Obesidad, en el Síndrome de intestino corto, en las Infecciones respiratorias, en la Otitis media y en las Caries dentales. En las Infecciones urogenitales se pueden usar terapéuticamente los *lactobacillus*, principalmente *Rhamnosus* y *Fermentum*, de forma oral, en supositorios, óvulos o crema perineal para prepúberes tanto para el tratamiento como la prevención de infecciones urogenitales, al reemplazar la flora patógena por otra flora beneficiosa. Se ha demostrado gran eficacia en la Candidiasis vaginal recurrente. Se ha ensayado, asimismo, el uso de *Lactobacillus* en adultos para la prevención de Litiasis renal con resultados prometedores. El mecanismo fisiopatológico se basa en la degradación a nivel intestinal de los oxalatos por los *lactobacillus*, lo que induce una disminución de la oxaluria con menor riesgo de aparición de cálculos renales.

Seguridad y dosis

La seguridad de los *lactobacillus* ha sido ampliamente comprobada en la especie humana tras su consumo en forma de leches acidificadas durante centurias.

En cuanto a *Saccharomyces boulardii* hay que tener precaución en pacientes inmunocomprometidos, ya que se han descrito casos de fungemia.

Hay que ser cautos con el uso de probióticos en neonatos y lactantes menores de 5 meses de edad, teniendo precaución en niños afectos de cardiopatías, con vías centrales, en inmunodeficientes, en alteraciones metabólicas (acidosis láctica), en el sobrecrecimiento bacteriano y en la resistencia a antibióticos.

En la actualidad no existe consenso en la dosis a emplear con *Lactobacillus* y *bifidobacterium*. En general, se han utilizado dosis que varían entre 1×10^6 a 1×10^{11} UFC por vía oral. La tendencia actual es a usar dosis altas entre 1×10^9 a 1×10^{11} por vía oral. En cuanto a *Saccharomyces boulardii* no se recomiendan dosis superiores a 50 mg/Kg/día por riesgo de sepsis.

Referencias

1. Aggarwal J, Swami G, Kumar M. Probiotics and their Effects on Metabolic Diseases: An Update. *J Clin Diagn Res* 2013; 7: 173-7.
2. Allen SJ, Okoko B, Martinez E, Gregorio G, Dans LF. Probiotics for treating infectious diarrhoea. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; (2): CD003048.
3. Barclay AR, Stenson B, Simpson JH, Weaver LT, Wilson DC. Probiotics for necrotizing enterocolitis: a systematic review. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007; 45: 569-76.
4. Bauer TM, Fernandez J, Navasa M, Vila J, Rodes J. Failure of *Lactobacillus* spp. to prevent bacterial translocation in a rat model of experimental cirrhosis. *J Hepatol*. 2002; 36: 501-6.
5. Borrueal N, Carol M, Casellas F, Antolin M, de Lara F, Espin E et al. Increased mucosal tumour necrosis factor alpha production in Crohn's disease can be downregulated ex vivo by probiotic bacteria. *Gut* 2002; 51: 659-64.
6. Bruzzese E, Raia V, Gaudiello G, Polito G, Buccigrossi V, Formicola V, et al. Intestinal inflammation is a frequent feature of cystic fibrosis and is reduced by probiotic administration. *Aliment Pharmacol Ther* 2004; 20: 813-9.
7. Bruzzese E, Raia V, Spagnuolo MI, Volpicelli M, De Marco G, Maiuri L, et al. Effect of *Lactobacillus* GG supplementation on pulmonary exacerbations in patients with cystic fibrosis: a pilot study. *Clin Nutr* 2007; 26: 322-8.
8. Chiva M, Soriano G, Rochat I, Peralta C, Rochat F, Llovet T et al. Effect of *Lactobacillus johnsonii* La1 and antioxidants on intestinal flora and bacterial translocation in rats with experimental cirrhosis. *J Hepatol* 2002; 37: 456-62.
9. Cruchet S, Obregon MC, Salazar G, Diaz E, Gotteland M. Effect of the ingestion of a dietary product containing *Lactobacillus johnsonii* La1 on *Helicobacter pylori* colonization in children. *Nutrition* 2003; 19: 716-21.

10. Erdeve O, Tiras U, Dallar Y, Savas S. *Saccharomyces boulardii* and antibiotic-associated diarrhoea in children. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 21: 1508-9.
11. Fitzpatrick LR, Hertzog KL, Quatse AL, Koltun WA, Small JS, Vrana K. Effects of the probiotic formulation VSL#3 on colitis in weanling rats. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007; 44: 561-70.
12. Guandalini S. Use of *Lactobacillus*-GG in paediatric Crohn's disease. *Dig Liver Dis* 2002; 34 (Suppl 2): S63-5.
13. Infante Pina D, Redecillas Ferreiro S, Torrent Vernetta A, Segarra Cantón O, Maldonado Smith M, Gartner Tizziano L, et al. Improvement of intestinal function in cystic fibrosis patients using probiotics. *An Pediatr (Barc)* 2008; 69: 501-5.
14. Kotowska M, Albrecht P, Szajewska H. *Saccharomyces boulardii* in the prevention of antibiotic-associated diarrhoea in children: a randomized double-blind placebo-controlled trial. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 21: 583-90.
15. Lee J, Seto D, Bielory L. Meta-analysis of clinical trials of probiotics for prevention and treatment of pediatric atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 2008; 121: 116-21.
16. Li Z, Yang S, Lin H, Huang J, Watkins PA, Moser AB et al. Probiotics and antibodies to TNF inhibit inflammatory activity and improve nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology* 2003; 37: 343-50.
17. Lin HC, Su BH, Chen AC, Lin TW, Tsai CH, Yeh TF et al. Oral probiotics reduce the incidence and severity of necrotizing enterocolitis in very low birth weight infants. *Pediatrics* 2005; 115: 1-4.
18. Lionetti E, Miniello VL, Castellaneta SP, Magistá AM, de Canio A, Maurogiovanni G, et al. *Lactobacillus reuteri* therapy to reduce side-effects during anti-*Helicobacter pylori* treatment in children: a randomized placebo controlled trial. *Aliment Pharmacol Ther* 2006; 24: 1461-8.
19. Maldonado J, Cañabate F, Sempere L, Vela F, Sánchez AR, Narbona E, et al. Human milk probiotic *Lactobacillus fermentum* CECT5716 reduces the incidence of gastrointestinal and upper respiratory tract infections in infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2012; 54: 55-61.
20. Martín R, Langa S, Reviriego C, Jiménez E, Marín ML, Xaus J et al. Human milk is a source of lactic acid bacteria for the infant gut. *J Pediatr* 2003; 143: 754-8.
21. Michail S, Sylvester F, Fuchs G, Issenman R. NASPGHAN Nutrition Report Committee, Clinical efficacy of probiotics: review of the evidence with focus on children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006; 43: 550-7.

22. Olah A, Belagyi T, Issekutz A, Gamal ME, Bengmark S. Randomized clinical trial of specific lactobacillus and fibre supplement to early enteral nutrition in patients with acute pancreatitis. *Br J Surg* 2002; 89: 1103-7.
23. Osborn DA, Sinn JK. Probiotics in infants for prevention of allergic disease and food hypersensitivity. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; (4): CD006475.
24. Peña Quintana L. Probióticos: Situación actual y líneas de investigación. *An Pediatr Monog* 2006; 4: 42-53.
25. Reddy VS, Patole SK, Rao S. Role of probiotics in short bowel syndrome in infants and children-a systematic review. *Nutrients* 2013; 5: 679-99.
26. Sanders ME, Guarner F, Guerrant R, Holt PR, Quigley EM, Sartor RB, et al. An update on the use and investigation of probiotics in health and disease. *Gut* 2013; 62: 787-96.
27. Szajewska H, Setty M, Mrukowicz J, Guandalini S. Probiotics in gastrointestinal diseases in children: hard and not-so-hard evidence of efficacy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006; 42: 454-75.
28. Szajewska H, Skorka A, Ruszczynski M, Gieruszczak-Bialek D. Meta-analysis: Lactobacillus GG for treating acute diarrhoea in children. *Aliment Pharmacol Ther* 2007; 25: 871-81.



Aceite de oliva y salud: nuevas investigaciones

**Ponencia pronunciada por el Académico
Excmo. Sr. D. Emilio Martínez
de Victoria Muñoz**

*en el curso “Avances en Nutrición e Hidratación”
impartido por los miembros de la Academia Española
de Nutrición y Ciencias de la Alimentación
en Las Palmas de Gran Canaria
los días 12 a 13 de diciembre de 2011*

El aceite de oliva virgen tiene una serie de características que lo convierten en un alimento particular. Es una grasa dietética de adición como otros aceites vegetales (girasol, maíz, cártamo, canola, palma, etc.) o grasas animales (sebo, tocino o mantequilla). El aceite de oliva virgen es parte de la cultura culinaria y gastronómica del Mediterráneo. No se concibe la alimentación y la cocina de los países mediterráneos si no hay un recipiente con aceite de oliva cerca de los fogones. El aceite de oliva virgen es la única grasa alimentaria que se obtiene, únicamente, por procedimientos mecánicos, es un zumo de aceituna, cuando las demás grasas se obtienen por procedimientos físico-químicos complejos que incluyen el uso de compuestos químicos y la aplicación de calor, es decir, por un proceso de refinado. Por último, en los últimos 20 años el aceite de oliva virgen es uno de los alimentos “*gourmet*” más apreciados en la alta cocina con un valor gastronómico en alza y en el que se aprecian las cualidades orosensoriales de las distintas variedades de aceituna, existiendo cartas de aceites, al igual que los vinos, en muchos de los grandes restaurantes del mundo.

Composición química

Desde el punto de vista químico este zumo de fruta está compuesto en un 98% por grasa, o lo que es lo mismo, triacilglicéridos, compuestos formados por glicerol y ácidos grasos. Del total de ácidos grasos, la norma del COI (COI/T.15/NC nº 3/Rev. 5), establece que más del 55% debe ser ácido oleico (C18:1 *cis* n-9), un ácido graso monoinsaturado de la serie n-9. El restante 2% contiene los llamados componentes menores del aceite de oliva virgen que incluyen un componente insaponificable (no soluble) y otro soluble. El llamado insaponificable está formado por hidrocarburos, tocoferoles, alcoholes grasos y triterpénicos, 4-metil-esteroles, esteroles, pigmentos, y otros. Dentro del componente minoritario soluble se encuentran los compuestos fenólicos (fenoles simples, secoiridoides aldehídicos, flavonoides y lignanos), de ellos el 90% lo constituyen el tirosol, hidroxitirosol y sus derivados secoiridoides. Mencionar que sus componentes le confieren al aceite de oliva sus propiedades de resistencia a la oxidación (ácidos grasos monoinsaturados y compuestos fenólicos, especialmente) y sus propiedades oro-

sensoriales como el amargo, picor, aromas, etc. (compuestos volátiles, alcoholes, fenoles, etc.).

Algunos de los componentes del aceite de oliva han sido objeto de estudio en relación con sus potenciales efectos sobre la salud.

Efectos sobre la salud

Ácido Oleico (C18:1 cis n-9)

El ácido oleico, por su carácter monoinsaturado, es decir un solo doble enlace en su molécula, es menos susceptible a la oxidación, lo que conocemos como enranciamiento, que los ácidos grasos poliinsaturados que contienen dos o más dobles enlaces que constituyen los lugares vulnerables para el daño oxidativo. Por ejemplo, las lipoproteínas de individuos que consumen, habitualmente, aceite de oliva virgen son menos susceptibles al daño oxidativo. Esta menor susceptibilidad a la oxidación de las lipoproteínas, especialmente de las LDL, hace que sean menos aterogénicas, disminuyendo, en consecuencia, el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares. El estudio Euroolive mostró que el consumo habitual de aceite de oliva virgen (25 ml/día) incrementaba el contenido en ácido oleico y la ratio oleico/linoléico en las LDL y este hecho se correlacionaba de forma inversa con la oxidación de las LDL y de los lípidos. La menor susceptibilidad a la oxidación de las partículas de LDL se ha relacionado con una reducción en el estrés oxidativo celular, la trombogeneicidad y la formación de las placas de ateroma.

Por otro lado, el ácido oleico ingerido con la dieta, entra a formar parte de las membranas celulares haciéndolas menos susceptibles a la oxidación. El daño oxidativo de las membranas, especialmente la peroxidación lipídica, tiene importantes consecuencias funcionales en las células. Así, afecta a las proteínas insertadas en la bicapa lipídica (receptores de moléculas de señalización intercelular, canales iónicos, etc.), a la generación de moléculas señalizadoras lipídicas (DAG, PI, eicosanoides), formación de precursores de moléculas de unión a factores de transcripción, expresión génica, etc.

Asimismo, el ácido oleico ha sido relacionado con una reducción del riesgo de cáncer, al menos de ciertos tipos. Existen pruebas de que podría afectar a la etiología y progresión del tumor y también influir en la respuesta a la quimioterapia. Por ejemplo, algunos estudios han

puesto de manifiesto que el ácido oleico suprime, *in vitro*, la sobreexpresión de oncogenes que tienen importancia en la iniciación, desarrollo, malignidad y resistencia al tratamiento de algunos tipos (20%) de cáncer de mama, en concreto los que implican una sobreexpresión del oncogén *Her-2/neu*. Además, la presencia de este ácido graso monoinsaturado potencia el efecto inhibidor del Trastuzumab sobre el crecimiento de las células de cáncer de mama. Otros estudios muestran como el ácido oleico afecta algunas vías de señalización intracelular implicadas en el desarrollo de células tumorales de colon. En concreto la presencia de ácido oleico, y no de esteárico, en el cultivo de células de cáncer colorectal inhibe la entrada celular de calcio que está íntimamente relacionada con la proliferación celular y provoca cambios en las concentraciones citosólicas de este catión que podrían relacionarse con las rutas de muerte celular. También se ha relacionado con otro tipo de cáncer hormono-dependiente como el de próstata. No obstante, no existe un acuerdo general sobre los efectos del ácido oleico sobre la carcinogénesis, aunque los datos epidemiológicos muestran una menor prevalencia de cáncer de mama en países con un alto consumo en aceite de oliva, y en consecuencia de ácidos grasos monoinsaturados, parecen apoyar estos efectos sobre el cáncer.

Componentes menores

Existen, en los últimos años, numerosos estudios que apoyan efectos sobre la salud y la prevención de la enfermedad de diferentes compuestos que forman parte de este 2% no saponificable del aceite de oliva virgen.

De todos ellos, los que han recibido mayor atención han sido los compuestos fenólicos de la fracción soluble debido a su importante acción antioxidante, pero hay otros muchos más para los que se han postulado mecanismos antiinflamatorios, antioxidantes, ya mencionados, antiproliferativos, apoptóticos, antiarrítmicos, antiagregantes, vasodilatadores, etc.

Respecto a su acción antioxidante, los estudios recientes llevados a cabo muestran que los compuestos fenólicos presentes en el aceite de oliva virgen (tirosol, hidroxitirosol y oleuropeína, especialmente) tienen un claro efecto evitando la oxidación de las LDL, junto a su alto contenido en ácido oleico, como hemos mencionado antes, y de los lípi-

dos de membrana. Estas dos acciones tienen especial importancia en el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares. En el estudio Euroolive, como se ha comentado, se ha demostrado este efecto antioxidante en una población que consumía cantidades habituales (25 ml/día) de aceite de oliva virgen con bajo, medio y alto contenido en compuestos fenólicos. Los resultados obtenidos muestran un descenso en los marcadores de daño oxidativo como la LDL-oxidada o los ácidos grasos hidroxilados, entre otros. Estos resultados muestran que el aceite de oliva virgen es algo más que una grasa monoinsaturada.

El estrés oxidativo y la peroxidación lipídica se han asociado también a procesos como la inflamación. Esta relación estrés oxidativo-inflamación se establece a través de la activación por los productos lipídicos oxidados del NF- κ B, un factor de transcripción que afecta la expresión de un conjunto de genes que presiden la síntesis de proteínas implicadas en la respuesta inflamatoria. Entre estas proteínas se incluyen diversas citocinas y enzimas implicadas en la síntesis de mediadores inflamatorios como la COX-2 o la iNOS.

Otra de las acciones de los compuestos fenólicos y de algún otro compuesto de la fracción insaponificable, además de los ácidos grasos monoinsaturados, del aceite de oliva virgen se relaciona con los procesos hemostáticos. Aunque los datos disponibles en este momento no son definitivos, los procesos afectados parecen relacionarse con la reactividad plaquetaria, y en consecuencia con la agregación de estos elementos formes de la sangre para formar el trombo. En esta acción podría estar implicado la formación de eicosanoides proagregantes de la serie 2 (PGE₂ y TBXA₂).

Aceite de oliva virgen en la dieta

A pesar de lo descrito en apartados anteriores, los efectos saludables del aceite de oliva virgen no se pueden atribuir, únicamente, a uno de sus componentes de forma aislada. El aceite de oliva virgen, como otros alimentos, es una mezcla de nutrientes y componentes bioactivos que trabajan juntos, interaccionando y realizando acciones sinérgicas, con el objetivo de mantener, de forma adecuada, las funciones corporales evitando la aparición de trastornos que conducen a la enfermedad. Más aun, el aceite de oliva virgen, forma parte de una dieta en la

que se incluyen alimentos de otros grupos (verduras, frutas, cereales, legumbres, etc.). En la actualidad se le está prestando una especial atención en el campo de la nutrición y la salud a los patrones alimentarios más que a alimentos o ingredientes alimentarios concretos.

Muchos de los estudios recientes disponibles se han llevado a cabo utilizando dietas ricas en aceite de oliva virgen sin diferenciar su parte grasa y la correspondiente a sus componentes menores con actividad biológica. Muchos de estos estudios son ensayos de intervención en humanos, otros son estudios observacionales y en otros casos se trata de experimentos *in vitro* e *in vivo* con líneas celulares o modelos en los que se utilizan animales de laboratorio.

Enfermedad cardiovascular (ECV)

Respecto al papel de aceite de oliva virgen en el desarrollo de las ECV, existen numerosos estudios que ponen de manifiesto que el aceite de oliva virgen afecta a distintos biomarcadores relacionados con el riesgo y el desarrollo de la ECV. En este sentido, las dietas ricas en aceite de oliva virgen mejoran el perfil lipídico plasmático. Así, se observa un descenso en los niveles de LDL-colesterol, un mantenimiento o ligero incremento de la HDL-colesterol respecto a dietas ricas en ácidos grasos saturados. También recientes metanálisis muestran que las dietas ricas en ácidos grasos monoinsaturados aportan más beneficios que las bajas en grasa y ricas en hidratos de carbono no solo para individuos sanos sino también para diabéticos, con un alto riesgo de padecer, de forma temprana, alteraciones cardiovasculares. Un exponente de ello es el estudio PREDIMED.

Se conoce que el endotelio vascular, su disfunción, es un factor de riesgo cardiovascular y se considera un marcador temprano del desarrollo de ECV. Estudios recientes muestran que las dietas ricas en ácidos grasos monoinsaturados (con aceite de oliva virgen como principal grasa de adición), mejoran la función endotelial postprandial y disminuye la concentración de distintas moléculas de adhesión (por ejemplo, sICAM-1) en pacientes con síndrome metabólico. También, distintos grupos de investigación han descrito un efecto hipotensor cuando se sustituían los ácidos grasos saturados por monoinsaturados en la dieta, existiendo una relación inversa entre tensión arterial y consumo de aceite de oliva. Estos efectos podrían relacionarse con

una mejora de la vasodilatación dependiente del endotelio en el estado postprandial.

No podemos olvidar lo antes descrito respecto a la menor susceptibilidad a la oxidación de las LDL y al efecto antitrombogénico de distintos componentes del aceite de oliva.

Diabetes

Respecto a la relación entre diabetes y aceite de oliva diversos estudios apuntan a que las dietas ricas en aceite de oliva mejoran, en general, el metabolismo glucídico, la resistencia a la insulina y el riesgo de desarrollo de diabetes. En este sentido, los mecanismos implicados podrían estar relacionados con la liberación de incretinas, y en concreto de GLP-1, un péptido gastrointestinal que potencia la liberación de insulina en respuesta a la glucosa y mejora la sensibilidad tisular periférica a la insulina. Incluso, se ha postulado un efecto de membrana celular que podría afectar a la función del receptor de la insulina. No obstante, aún no existen estudios que relacionen de forma clara una menor incidencia de diabetes en sujetos que consumen una dieta rica en aceite de oliva.

Enfermedades inflamatorias crónicas

Respecto a las enfermedades inflamatorias crónicas, resultados recientes muestran que las dietas ricas en aceite de oliva virgen mejoran trastornos como las artritis reumatoide y la enfermedad inflamatoria intestinal a través de sus acciones antiinflamatorias que afectan a la síntesis de eicosanoides y otras citocinas y reducen la actividad de enzimas implicadas en el proceso como COX-2 e iNOS a través de una regulación a la baja del p38 MAPK.

Cáncer

En relación con sus acciones anticancerígenas, ya hemos descrito previamente los efectos y posibles mecanismos de acción de los componentes del aceite de oliva (ácido oleico y componentes menores). Solamente puntualizar dos aspectos importantes: 1) los datos disponibles son, casi exclusivamente, de experimentos *in vitro* y en modelos animales

no existiendo datos de intervención en humanos y 2) solo poseemos resultados parciales de los efectos de ciertos componentes aislados pero no de las posibles sinergias entre distintos compuestos presentes en el aceite de oliva virgen. Tenemos de nuevo que mencionar los posibles efectos por cambios en la composición y propiedades de las membranas celulares.

Peso corporal

Walter Willett en 2007 proponía a la Dieta Mediterránea, rica en aceite de oliva virgen como grasa de adición, como una alternativa dietética al control del sobrepeso y la obesidad (<http://www.hsph.harvard.edu/nutritionsource/2007/04/26/ask-the-expert-controlling-your-weight/>), de hecho, en un artículo publicado en el New England Journal of Medicine en 2008 se muestra que una dieta rica en aceite de oliva virgen (mediterránea) es tan eficaz como la dieta baja en hidratos de carbono. En este contexto, una línea reciente de investigación es la posible relación entre esta grasa dietética, el control del peso corporal y la prevención del sobrepeso y la obesidad. Se ha propuesto que existe una relación entre el consumo de aceite de oliva virgen, metabolismo energético y oxidación de las grasas. Así, aunque son estudios preliminares con un bajo número de individuos, las dietas ricas en ácido oleico procedente de aceite de oliva virgen incrementan, durante el periodo postprandial, la oxidación de la grasa e incrementan el gasto energético.

Enfermedades neurodegenerativas

Diversos estudios muestran que una alta adherencia al patrón alimentario mediterráneo se relaciona con una menor incidencia de enfermedades neurodegenerativas, incluyendo la enfermedad de Alzheimer y en general con el deterioro cognitivo.

En los últimos años se ha descrito que uno de los componentes fenólicos del aceite de oliva, el oleocantal, con propiedades antiinflamatorias, inhibe la fibrilización de la proteína *tau*, proteína axónica soluble asociada a los microtúbulos, proceso clave en la degeneración neuronal observada en pacientes de Alzheimer.

Referencias

1. Bester D, Esterhuysen AJ, Truter EJ, van Rooyen J. Cardiovascular effects of edible oils: a comparison between four popular edible oils. *Nutr Res Rev* 2010 Dec; 23(2): 334-48.
2. Calder PC. Fatty acids and inflammation: the cutting edge between food and pharma. *Eur J Pharmacol* 2011; 668 Suppl 1: S50-S58.
3. Covas MI, Konstantinidou V, Fitó M. Olive oil and cardiovascular health. *J Cardiovasc Pharmacol* 2009 Dec; 54(6): 477-82.
4. Delgado-Lista J, García-Ríos A, Pérez-Martínez P, López-Miranda J, Pérez-Jiménez F. Olive oil and haemostasis: platelet function, thrombogenesis and fibrinolysis. *Curr Pharm Des* 2011; 17(8): 778-85.
5. 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 Oct; 51(10): 1279-92.
6. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Arós F, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med* 2013; 368(14): 1279-90.
7. Féart C, Samieri C, Barberger-Gateau P. Mediterranean diet and cognitive function in older adults. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2010 Jan; 13(1): 14-8.
8. Granados-Principal S, Quiles JL, Ramírez-Tortosa CL, Sánchez-Rovira P, Ramírez-Tortosa MC. Hydroxytyrosol: from laboratory investigations to future clinical trials. *Nutr Rev* 2010 Apr; 68(4): 191-206.
9. Jones PJ, Jew S, AbuMweis S. The effect of dietary oleic, linoleic, and linolenic acids on fat oxidation and energy expenditure in healthy men. *Metabolism* 2008 Sep; 57(9): 1198-203.
10. Layne J, Majkova Z, Smart EJ, Toborek M, Hennig B. Caveolae: a regulatory platform for nutritional modulation of inflammatory diseases. *J Nutr Biochem* 2011 Sep; 22(9): 807-11.
11. López-Miranda J, Pérez-Jiménez F, Ros E, De Caterina R, Badimón L, Covas MI, et al. Olive oil and health: summary of the II international conference on olive oil and health consensus report, Jaén and Córdoba (Spain) 2008. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2010 May; 20(4): 284-94.
12. Marí-Sanchis A, Beunza JJ, Bes-Rastrollo M, Toledo E, Basterra Gortáriz FJ, Serrano-Martínez M, Martínez-González MA. [Olive oil consumption and incidence of diabetes mellitus, in the Spanish SUN cohort]. *Nutr Hosp* 2011 Jan-Feb; 26(1): 137-43.

13. Menéndez JA, Lupu R. Mediterranean dietary traditions for the molecular treatment of human cancer: anti-oncogenic actions of the main olive oil's monounsaturated fatty acid oleic acid (18:1n-9). *Curr Pharm Biotechnol* 2006 Dec; 7(6): 495-502.
14. Monti MC, Margarucci L, Riccio R, Casapullo A. Modulation of tau protein fibrillization by oleocanthal. *J Nat Prod* 2012 Sep 28; 75(9): 1584-8.
15. Piers LS, Walker KZ, Stoney RM, Soares MJ, O'Dea K. The influence of the type of dietary fat on postprandial fat oxidation rates: monounsaturated (olive oil) vs saturated fat (cream). *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002 Jun; 26(6): 814-21.
16. Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, Shahar DR, Witkow S, Greenberg I, et al. Dietary Intervention Randomized Controlled Trial (DIRECT) Group. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. *N Engl J Med* 2008 Jul 17; 359(3): 229-41.
17. Soares MJ, Cummings SJ, Mamo JC, Kenrick M, Piers LS. The acute effects of olive oil v. cream on postprandial thermogenesis and substrate oxidation in postmenopausal women. *Br J Nutr* 2004 Feb; 91(2): 245-52.
18. Szachowicz-Petelska B, Sulkowski S, Figaszewski ZA. Altered membrane free unsaturated fatty acid composition in human colorectal cancer tissue. *Mol Cell Biochem* 2007 Jan; 294(1-2): 237-42.
19. Visioli F, Bernardini E. Extra virgin olive oil's polyphenols: biological activities. *Curr Pharm Des* 2011; 17(8): 786-804.
20. Yaqoob P, Shaikh SR. The nutritional and clinical significance of lipid rafts. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2010 Mar; 13(2): 156-66.



La nutrición del siglo XXI: ¿una cuestión de salud pública o individual?

**Ponencia pronunciada por el Académico
Excmo. Sr. D. José María Ordovás Muñoz**

*en el curso “Avances en Nutrición e Hidratación”
impartido por los miembros de la Academia Española
de Nutrición y Ciencias de la Alimentación
en Las Palmas de Gran Canaria
los días 12 a 13 de diciembre de 2011*

El hecho de que la nutrición exista como una área de investigación científica se debe en gran parte a que no comemos, porque no sabemos o porque no podemos, de una manera saludable. Primero, la atención de los investigadores se centró en las deficiencias nutricionales y esto dio lugar al descubrimiento de las vitaminas y de otros nutrientes esenciales. Con la llegada del siglo XXI, vivimos en un mundo en el que a los problemas de deficiencias se unen los del exceso calórico dando lugar a la explosión de enfermedades de nuestro entorno que tienen un claro componente nutricional, como son la obesidad, la diabetes, las enfermedades cardiovasculares y el cáncer. Para paliar en lo posible ambos tipos de malnutrición, las sociedades profesionales han ido elaborando, por varias décadas, y con mayor o menor acierto, unas series de recomendaciones dietéticas dirigidas a la población general, y en algunos casos a subgrupos específicos basados en circunstancias especiales como podrían ser mujeres embarazadas o lactantes. Sin embargo, el éxito de esta aproximación a la hora de controlar los problemas de salud más acuciantes de nuestra sociedad ha sido bastante limitado basado en la evidencia del aumento de la obesidad y de sus consecuencias, como son la diabetes y las enfermedades cardiovasculares o incluso diferentes tipos de cáncer.

Como parte de ese continuo y ancestral deseo de la humanidad de atisbar en el futuro utilizando métodos variopintos, los profesionales de la salud y la población en general nos preguntamos también ¿cómo será la nutrición durante la mayor parte del siglo XXI que nos queda por recorrer? A este respecto los avances tecnológicos han puesto a nuestra disposición la bola de cristal que nos permitirá adivinar con cierto nivel de confianza nuestro futuro, específicamente en lo referente a nuestro sino de salud y enfermedad, tanto física como mental. Nos referimos a las tecnologías avanzadas de genómica y epigenómica que se han ido desarrollando durante los últimos años. Estas nos permitirán en breve y de una manera económicamente asequible la secuenciación de los genomas individuales y de ahí una estimación de los riesgos de las enfermedades tanto raras como aquellas más comunes ya mencionadas anteriormente. Pero también de otras que ya van tomando un papel de más protagonismo dado el envejecimiento de la población como son los problemas neurológicos y cognitivos.

En el momento actual, todavía tenemos una imagen borrosa, desenfocada de lo que ese futuro nos puede deparar, pero la combinación

de tecnologías más avanzadas, rápidas y económicas con estudios científicos más grandes y mejor diseñados, nos ira permitiendo enfocar la imagen y obtener una visión más clara de nuestro futuro en términos de salud y enfermedad. Sin embargo, el objetivo de las investigaciones no es solo la clasificación del riesgo individual sino el ser capaz de proveer las recomendaciones personalizadas, y posiblemente más eficaces, que darán lugar a una reconducción saludable y una mejor prevención de las enfermedades con un componente genético. La evidencia científica actual sugiere que esto será posible mediante la utilización del conocimiento del genoma para guiar al individuo hacia las pautas de comportamiento y de dietas más apropiadas para sus características genéticas.

Es obvio que esta tecnología y conocimiento no estará inmediatamente al alcance de todos, sino que se irá implementando y democratizando con el tiempo. También es cierto que esta evolución científica orientada hacia una medicina más personalizada no reemplazará la salud pública que tiene un gran papel y reto en la educación de la población para que, en general, adopte hábitos saludables y de esta manera conseguir una mayor calidad de vida del individuo en las diferentes etapas de la vida así como una sociedad más saludable. Por lo tanto la respuesta a la pregunta inicial es que lo que comemos en el siglo XXI probablemente no departirá radicalmente de la nutrición del siglo XX, pero el conocimiento científico permitirá conocer qué combinaciones son las más adecuadas para cada uno de nosotros y así podremos conseguir una mejor salud pública construida individuo a individuo.



“Early Nutrition Programming”: **revolución del camino hacia** **la salud del siglo XXI**

Ponencia pronunciada por la Académica
Excma. Sra. D^a. Cristina Campoy Folgoso

*en el curso “Avances en Nutrición e Hidratación”
impartido por los miembros de la Academia Española
de Nutrición y Ciencias de la Alimentación
en Las Palmas de Gran Canaria
los días 12 a 13 de diciembre de 2011*

Programming e Imprinting metabólico

El término “*programming*” se ha usado para describir el proceso mediante el cual estímulos o manipulaciones aplicadas durante periodos críticos o sensitivos del desarrollo y de la organogénesis pueden causar cambios en las estructuras y funciones del organismo, comprometiendo la salud del individuo a largo plazo. El concepto de “*programming*” promulgado por Barker y colaboradores¹ y Lucas y colaboradores², define cómo la genética, la dieta, la nutrición y los hábitos en etapas precoces de la vida (embarazo, lactancia, infancia), son factores determinantes del óptimo crecimiento y desarrollo neuropsicológico y de la conducta del niño, y también del desarrollo de las enfermedades conocidas como no transmisibles (ENT). Las ENT tales como las cardiovasculares, diabetes, enfermedades crónicas pulmonares, alergias, algunas tipos de cáncer, alteraciones psíquicas, osteoporosis, sarcopenia y desordenes afectivos, son en estos momentos las mayores causas de muerte en el mundo³. Un 80% de estas muertes, se hallan en el contexto de los países con bajo y medio desarrollo socioeconómico. La OMS, predice una tendencia significativa en el incremento de la incidencia de ENT. Las ENT son por lo general prevenibles, pero la realidad actual es que las acciones llevadas a cabo son claramente insuficientes⁴.

A pesar del carácter evitable de la mayoría de las ENT, la eficacia de los enfoques de las intervenciones actuales son limitados, como refleja el continuo aumento de su prevalencia⁵. Un factor que puede estar relacionado con este incremento de la prevalencia, es el hecho de que la mayoría de los programas de salud pública, están centrados en el control y prevención de la obesidad en adultos y en niños mayores. Las evidencias teóricas que hasta ahora han relacionado la pérdida de peso con las ENT, puede confundir el entendimiento de las nuevas intervenciones y políticas de prevención, ya que no todos los individuos responden de la misma manera a un entorno que favorezca el desarrollo de obesidad.

El cambio en la dieta diaria ingerida, el estilo de vida y el medio ambiente son radicalmente diferentes a los que ha tenido el hombre a lo largo de su evolución, lo que ha supuesto un desajuste importante. Actualmente la ingesta dietética diaria presenta un alto contenido en grasas e hidratos de carbono (alto índice glucémico), por lo que se han desarrollado capacidades metabólicas diferentes, que se traducen en un incremento de peso a corto plazo, debido al incremento en la tasa

de energía ingerida/energía gastada⁶, lo que se ve también favorecido por unos niveles decrecientes de actividad física, que propician un aumento del riesgo de desarrollar ENT. Sin embargo, este riesgo no es igual en todos los individuos, ya que la variación genética determina que algunos individuos presenten una situación desfavorable, y por tanto, un mayor riesgo de padecer ENT; no obstante, los estudios de asociación del genoma llevados a cabo hasta el momento, han aportado relativamente poca información a la hora de establecer los componentes importantes de la variaciones de las respuestas interindividuales⁷. La atención se centra cada vez más en los *factores de desarrollo*. En este sentido, hay que tener en cuenta que los factores que afectan al desarrollo no causan las ENT, sino que simplemente influyen en el riesgo de padecerlas, al favorecer un entorno obesogénico.

A pesar de que estudios experimentales y epidemiológicos han demostrado el gran impacto que ejerce la nutrición durante las etapas pre- y postnatal sobre el desarrollo de enfermedades de tipo metabólico, la programación metabólica no puede ser considerada como la única hipótesis. Waterland y Garza en 1999⁸ sugirieron la existencia de mecanismos biológicos que memorizan los efectos metabólicos de la exposición precoz a los nutrientes introduciendo así el concepto de "*imprinting*"⁹⁻¹⁰. Estos autores distinguen varios tipos de *imprinting*, hormonal y metabólico, dependiendo de la diana fisiológica del efecto. Las señales recibidas por el embrión en desarrollo, el feto y el lactante inducen respuestas de adaptación que permiten el desarrollo de las características fenotípicas adecuadas para el medio ambiente en el que la descendencia predice que va a vivir^{4,8}.

La epigenética se ha definido en términos de eventos moleculares relacionados con la expresión génica como resultado de la interacción causal entre los genes y sus productos, que conducen a un determinado fenotipo. El *imprinting* genómico es la regulación epigenética de la expresión génica de origen paterno. Los mecanismos epigenéticos implican cambios concertados en la metilación del DNA, en la estructura de las histonas y a través del RNA no codificante¹¹. La metilación del DNA en las regiones de control de *imprinting* es la modificación epigenética más robusta y ampliamente estudiada. Estos mecanismos afectan a procesos de control metabólico como la función mitocondrial y la oxidación de ácidos grasos, muy relevantes para la predisposición a enfermedades crónicas.

Otros elementos cruciales a tener en cuenta en la evaluación de los efectos a largo plazo provocados por una exposición precoz, son el “*periodo de tiempo*” y la “*duración de la exposición*”. En muchos casos, una simple intervención puede tener un efecto potencial a largo plazo mucho mayor al actuar sobre un sistema en desarrollo (feto, recién nacido o lactante); igualmente el nivel de la dosis efectiva puede ser relativamente bajo. Sin embargo, la capacidad de predecir el efecto exacto de una intervención en términos de “*efecto a largo plazo*” es también baja. En el caso de los adultos, la situación es opuesta. Una intervención dietética puede ser significativa y la evaluación de su efecto inmediato se puede medir, pero la posibilidad de cuantificar el efecto a largo plazo de dicha intervención individual es baja. Una complicación añadida es que habitualmente los *objetivos clínicos cambian con el tiempo* y frecuentemente los efectos de la “programación inicial” pueden verse significativamente diluidos por el tiempo de exposición a numerosos factores a lo largo de la vida. Esto, junto a la reducción de la plasticidad metabólica y el aumento de la diferenciación, pueden ser el factor más importante implicado en la disminución de la potencial programación metabólica conforme las células y el organismo van envejeciendo.

Para comprender los mecanismos subyacentes de la programación metabólica *intrauterina*, se debería conocer qué tipo de exposición materna puede provocar cambios y determinar sus mecanismos de acción para poder establecer así el grado de vulnerabilidad del feto y del recién nacido¹².

Programación de la obesidad

Durante el embarazo, la placenta, tejido adiposo y cerebro, trabajan de forma coordinada segregando moléculas de señalización, como citoquinas pro-inflamatorias, para garantizar el óptimo desarrollo fetal. En el caso de mujeres obesas o con diabetes gestacional la resistencia a la insulina, propia del embarazo, se encuentra aumentada lo que contribuye a una mayor secreción de citoquinas pro-inflamatorias por parte del tejido adiposo materno lo que conlleva a una alteración del balance regulatorio. Esta alteración de la secreción de moléculas reguladoras maternas puede modificar la expresión de determinados genes, afec-

tando con ello a la función placentaria, mediante una serie de reacciones epigenéticas¹³.

La obesidad entre las mujeres embarazadas está comenzando a ser uno de los principales problemas de salud en esta década. La evidencia científica respecto al impacto sobre la salud de la madre y de su hijo a corto y largo plazo, han favorecido la aparición de recomendaciones dirigidas a establecer el control del peso pre-gestacional o mejorar el estado metabólico y nutricional de la madre. Por el momento, las pautas del Instituto de Medicina¹⁴ sobre la monitorización de la ganancia de peso durante la gestación, aún no han resuelto el problema en su totalidad, pues hace falta una evidencia científica más clara que demuestre la importancia de este control sobre el efecto *programming*.

La obesidad materna y diabetes gestacional pueden alterar la estructura y función de la placenta, afectando al flujo de sangre, gradiente de concentración, metabolismo, expresión y actividad de transportadores específicos de membrana, alterando con ello el transporte neto de nutrientes hacia el feto¹³. En este sentido, sería de enorme interés conocer en qué grado la placenta juega un papel permeable o protector frente al entorno. En el caso de la diabetes materna, por ejemplo, la placenta humana sufre adaptaciones para limitar la transferencia de glucosa, protegiendo al feto, en cierto grado, de una excesiva exposición a la glucosa. El conocimiento de las adaptaciones placentarias para el metabolismo de ácidos grasos es más limitado¹².

Se necesitan nuevas iniciativas que complementen las estrategias preventivas, entre las cuales, adquiere gran importancia la idea de que tienen mayor probabilidad de eficacia, las intervenciones en la vida temprana. En este sentido, los avances en dicha área han sido lentos, debido a la gran importancia que se ha dado a las variaciones genéticas, como factor principal de ser susceptible de dichas enfermedades. Sin embargo, las nuevas líneas de investigación, demuestran una gran importancia de los factores de desarrollo en la vida temprana, que engloban tanto a procesos epigenéticos, como hereditarios, que condicionan la variabilidad en la vulnerabilidad individual de padecer ENT. Esto, ofrece una oportunidad de interpretar nuevos biomarcadores epigenéticos de riesgo y de llevar a cabo intervenciones dirigidas al ámbito de la epigenética durante la vida temprana, tratándose de intervenciones personalizadas para promover la salud a través del curso de la vida.

Con el objetivo de esclarecer alguno de los mecanismos que subyacen en el desarrollo del efecto “*programming*” y los biomarcadores de riesgo para el recién nacido, se diseñó el estudio PREOBE donde se han reclutado embarazadas sanas con normopeso ($18,5 < \text{IMC} < 25 \text{ kg/m}^2$; $n=129$), con sobrepeso ($25 \leq \text{IMC} < 30 \text{ kg/m}^2$; $n=39$), obesas ($\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$; $n=36$) y con diabetes gestacional (DG) ($n=57$), con un seguimiento desde la semana 12 de gestación hasta el momento del parto. Se tomaron muestras de sangre de las embarazadas en las semanas 24 y 34 de gestación y en el momento del parto; igualmente se obtuvieron muestras de cordón umbilical y tejido placentario.

Los resultados preliminares obtenidos del Estudio PREOBE han demostrado que el sobrepeso, la obesidad, la DG y la dieta maternas van a determinar cambios en la expresión génica de enzimas y proteínas placentarias implicadas en la regulación del transporte materno-fetal de nutrientes y, por tanto, en el crecimiento fetal. Las alteraciones del crecimiento fetal pueden deberse a modificaciones sustanciales del paso materno-fetal de energía reguladas en parte por el receptor de la rapamicina en mamíferos (mTOR) y el receptor activado de proliferación peroxisomal (PPAR- γ). Los resultados obtenidos en el estudio PREOBE sugieren que el sobrepeso y la intolerancia a la glucosa durante la gestación alteran los mecanismos del metabolismo energético placentario. mTOR y PPAR- γ resultaron sobreexpresados en la placenta de las madres con sobrepeso o DG, lo cual podría explicar un incremento del paso de nutrientes y mayor captación fetal de nutrientes, y así alterar el crecimiento y la composición corporal; además, la alteración de estos reguladores puede contribuir al desarrollo de estados crónicos pro-inflamatorios a nivel placentario o en el feto, lo que sugiere que tanto el mTOR como el PPAR- γ son genes diana de la programación fetal.

La elevación de la glucemia materna, hecho obvio en las madres afectas de DG, comienza a ser también un problema entre las embarazadas obesas, habiéndose comprobado que hasta un 34 % van a desarrollar DG. Incluso moderados incrementos de la glucosa en plasma, van a ejercer una importante influencia sobre el crecimiento fetal, como se ha podido evidenciar en el estudio HAPO, que ha demostrado una potente correlación lineal entre la glucemia materna basal en rangos de normalidad y las medidas de adiposidad neonatal. Sin embargo, la influencia del índice de masa corporal (IMC) y/o la sensibilidad a la

insulina sobre el metabolismo energético placentario aún no se conoce con exactitud. Los mecanismos que implican el IMC y la sensibilidad de la insulina en la regulación del crecimiento fetal son de trascendental importancia, pues pueden ayudarnos a comprender el potencial efecto negativo de la obesidad y la DG sobre el desarrollo de la gestación y el crecimiento fetal. Otros parámetros también aparecen elevados como la insulina, los triglicéridos y ácidos grasos, que van a contribuir al incremento de la acreción de grasa en el niño.

Las madres obesas y con DG muestran un estado inflamatorio con altos niveles de leptina, PCR e IL-6, y una flora intestinal “*obesogénica*” que pueden alterar el desarrollo fetal y con efectos a largo plazo desconocidos para el niño. En adultos, la elevación de estos marcadores está ligada al desarrollo de resistencia a la insulina en el feto, lo que sugiere que estos mismos mecanismos podrían estar implicados en el aumento de glucosa, lípidos y aminoácidos en las embarazadas obesas.

Las madres obesas muestran un mayor riesgo de desarrollar deficiencia de hierro y anemia durante la gestación, habiéndose demostrado una correlación del porcentaje de masa grasa con el hierro sérico de forma inversa y lineal directa con el receptor de la transferrina en suero. El hierro es un nutriente esencial que está implicado en una gran variedad de procesos biológicos. Juega un papel clave en el metabolismo energético, en la síntesis de neurotransmisores, en la detoxificación de radicales libres, y por supuesto en el transporte de oxígeno en la sangre. Por ello, una deficiencia de hierro en la embarazada va a tener importantes consecuencias para la madre y su hijo. En general la incidencia de deficiencia de hierro y anemia es mayor en individuos obesos que en delgados, y aunque no está totalmente claro, parece estar relacionado con respuestas inflamatorias frente a la obesidad.

Todos estos nuevos resultados demuestran la importancia de los estudios realizados en esta área que están abriendo día a día nuevos horizontes terapéuticos que en un futuro no muy lejano servirán para el control y prevención de enfermedades crónicas de alta prevalencia en la actualidad.

***This work was supported by the Spanish Government (PREOBE Excellence Project P06-CTS-02341), the Scottish Government, EU (EARNest and NuGO) and Abbott Nutrition.*

Referencias

1. Barker DJ. The fetal and infant origins of disease. *Eur J Clin Invest.* 1995; 25: 457-63.
2. Lucas A. Programming by early nutrition in man. *Ciba Found Symp.* 1991; 156: 38-50.
3. Narayan KVM, Ali MK, Koplan JP. Global noncommunicable diseases – where worlds meet. *N Engl J Med.* 2010; 363: 1196-8.
4. Hanson MA, Low FM, Gluckman PD. Epigenetic epidemiology: the rebirth of soft inheritance. *Ann Nutr Metab.* 2011; 58 (suppl 1): 8-15.
5. World Health Organization: The UN tackles noncommunicable diseases. 2010. http://www.who.int/mediacentre/news/notes/2010/noncommunicable_diseases_20100514/en/index.html.
6. Schutz Y. Macronutrients and energy balance in obesity. *Metabolism.* 1995; 44: 7-11.
7. Manolio TA, Collins FS, Cox NJ, Goldstein DB, Hindorff LA, Hunter DJ, et al. Finding the missing heritability of complex diseases. *Nature* 2009; 461: 747-53.
8. Waterland RA, Garza C, Potential mechanisms of metabolic imprinting that lead to chronic disease. *Am J Clin Nutr.* 1999; 69: 179-97.
9. Levin BE. Metabolic imprinting: critical impact of the perinatal environment on the regulation of energy homeostasis. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 2006; 361: 1107-21.
10. Hanley B, Dijane J, Fewtrell M, Grynberg A, Hummel S, Junien C, et al. Metabolic imprinting, programming and epigenetics - a review of present priorities and future opportunities. *BJN* 2010; 104: S1-S25.
11. Handel AE, Ebers GC, Ramagopalan SV: Epigenetics: molecular mechanisms and implications for disease. *Trends Mol Med.* 2009; 16: 7-16.
12. Gluckman PD, Hanson MA, Buklijas T, Low FM, Beedle AS. Epigenetic mechanisms that underpin metabolic and cardiovascular diseases. *Nat Rev Endocrinol.* 2009; 5: 401-8.
13. Symonds ME, Stephenson T, Gardner DS, Budge H. Long-term effects of nutritional programming of the embryo and fetus: mechanisms and critical windows. *Reprod Fertil Dev.* 2007; 19: 53-63.
14. Institute of Medicine (US) and National Research Council (US) Committee to Reexamine IOM Pregnancy Weight Guidelines. Weight Gain during pregnancy: Reexamining the guidelines. In: Rasmussen KM, Yaktine AL. Editors. Washington (DC): National Academies Press (US); 2009.



Casa de Colón, Las Palmas de Gran Canaria
12 de diciembre de 2011

Académicos participantes en la Tercera Sesión Anual de la Academia Española de Nutrición y Ciencias de la Alimentación junto con los Galardonados con los Premios Mataix 2011: Magdalena Villanueva “*Premio a la trayectoria vital en el campo de la nutrición*”; Fundación Dieta Mediterránea-Presidente Lluís Serra Majem “*Premio a la mejor iniciativa institucional a favor de la nutrición*”; José María Ordovás “*Premio al Mejor Investigador en Nutrición Humana*”; José Sánchez Peñate, S.A. (JSP) - José Sánchez Rodríguez “*Premio a la mejor iniciativa privada a favor de la nutrición*” y Coca-Cola España - Rafael Urrialde “*Premio a la mejor iniciativa privada a favor de la nutrición*”.

De delante a atrás y de izquierda a derecha: Ángel Gil, Rafael Urrialde de Andrés, José María Ordovás, Pedro Betancor León, Lluís Serra Majem, Magdalena Villanueva; Cristina Campoy, Josep A. Tur, Abel Mariné, Javier Aranceta, José Sánchez Rodríguez, Carmen Pérez Rodrigo, Rosa María Ortega; Luis Peña Quintana, Miguel Ángel Martínez González; Jordi Salas Salvadó, Gregorio Varela Moreiras, Emilio Martínez de Victoria.

Agradecimientos

La Academia Española de Nutrición y Ciencias de la Alimentación agradece el apoyo de las empresas José Sánchez Peñate, S.A. (JSP), *The Coca-Cola Company* y Puleva en la edición de este segundo volumen de las Actas de Nutrición.

También quiere expresar su agradecimiento a la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria (ULPGC), por acoger el Primer Curso sobre Avances en Nutrición e Hidratación en su magnífico y recién inaugurado Auditorio, y al Gabinete de Comunicación de la ULPGC.

Por último desea manifestar su gratitud al Grupo de Nutrición de la ULPGC y en especial a José Amat, Cristina Ruano y Tomás Oliva por su ayuda en la organización del Curso, y a Lourdes Ribas y Jordi Sàrries por la excelente labor de apoyo editorial.